

adolescere

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

Volumen VII
SEP-OCT 2019

Nº 3

NEFROUROLOGÍA



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

XXV CONGRESO

Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA)

Pamplona / Iruña

13 y 14 de Marzo 2020



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

SEDE DEL CONGRESO

Colegio Oficial de Médicos de Navarra
Avda. Baja Navarra, 47.
31002 Pamplona

SECRETARIA CIENTÍFICA Y TÉCNICA

Pilar San Esteban
formacion@medena.es
Tel. 948 226 093

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

Directora

M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores

L. Rodríguez Molinero

M.T. Muñoz Calvo

Consejo editorial

G. Castellano Barca (Cantabria)

L.S. Eddy Ives (Barcelona)

M. Güemes Hidalgo (Madrid)

F. Guerrero Alzola (Madrid)

P. Horno Goicoechea (Mallorca)

F. López Sánchez (Salamanca)

A. Marcos Flórez (Valladolid)

F. Notario Herrero (Albacete)

P.J. Rodríguez Hernández (Canarias)

M.J. Rodríguez Jiménez (Madrid)

P. Sánchez Masqueraque (Madrid)

Junta Directiva de la SEMA

Presidente

M.I. Hidalgo Vicario

Secretario

M.J. Ceñal González-Fierro

Tesorero

L. Rodríguez Molinero

Vocales

L. Liqueste Arauzo

M.T. Muñoz Calvo

G. Perkal Rug

M. Salmerón Ruiz

M. Zafra Anta

Directora de la Web

F. Guerrero Alzola

Coordinadora editorial

M.I. Hidalgo Vicario

Editado por

SEMA. Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

www.adolescenciasema.org

Soporte válido publicitario

Nº 13/17-R-CM

Depósito Legal

M-30895-1991

ISSN 2695-5474 (Edición impresa)

ISSN 2695-5687 (Edición on-line)

PM-ES-VX-DTLA-190022(v1) 11/2019

Parte de esta distribución se distribuye por gentileza de GSK.

GSK no se hace responsable de los contenidos de la presente publicación que son responsabilidad exclusiva de sus autores.

GSK recomienda siempre la utilización de sus productos de acuerdo con la ficha técnica aprobada por las autoridades sanitarias.

Sumario

03 Editorial

03 CODIPRA

M. Pombo

06 Temas de revisión

06 Enfermedades renales más habituales en la adolescencia

V.M. García Nieto, T. Moraleda Mesa, P. Tejera Carreño, M.I. Luis Yanes

22 Proteinuria y hematuria

V. Martínez Suárez, S. Alperi García

36 Hipertensión arterial en la adolescencia

C. Aparicio López, A. Bozzani, C. de Lucas Collantes

45 Trastornos urológicos en el varón adolescente

M.L. Espinoza Vega

ⓔ 51 Los afectos sexuales: (3) el enamoramiento

F. López Sánchez

ⓔ 51 Protocolo - Guía clínica

51 Dolor de espalda en adolescentes

L. Rodríguez Molinero

ⓔ 51 Caso clínico

51 Tumor testicular en el paciente adolescente

P. Guillén Redondo, A. L. Luis Huertas

52 Adolescencia y vacunas

52 Situación actual del Meningococo en España

W.A. Goycochea Valdivia

ⓔ 65 Artículo especial

65 Conducta autolesiva no suicida en adolescentes

M.P. Paula Sarmiento, C.A. Pérez, Y.C. Durán Cárdenas, D.E. Upegui Mojica, F. Rodríguez Morales

66 El profesional ante el paciente

66 "La pregunta"

E. Clavé Arruabarrena

69 Los padres preguntan

69 Mi hijo se queja mucho del cuello

L. Rodríguez Molinero

71 Entre nosotros

71 Florecer

P. Panza Guardatti

ⓔ 65 Novedades médicas

F. Notario Herrero

72 Noticias

75 Respuestas correctas a las preguntas test

Normas de publicación en www.adolescenciasema.org Secretaría editorial adolescere@adolescenciasema.org



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.

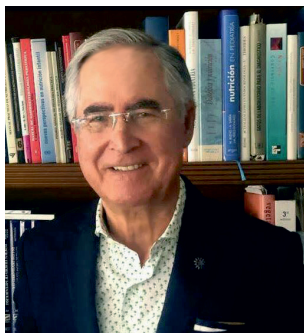
Con nuestros mejores deseos,

Junta Directiva de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia



Hazte socio

La cuota de inscripción a Adolescencia SEMA es de sólo 30€ anuales.



Manuel Pombo

Endocrinólogo, Profesor Ad Honorem de Pediatría,
Universidad de Santiago de Compostela.

CODIPRA

“La adolescencia es una especie de mareo emocional”
Arthur Koestler

La Dra. Muñoz Calvo, subdirectora de Adolescere, me ha pedido un Editorial sobre tema “libre”. He aceptado con gusto por dos motivos: por la amistad que me une con la peticionaria –espero que no se arrepienta– y porque no en vano he sido miembro de la Sociedad, de la que un día, coincidiendo con la organización, en la que me involucré creo que de forma decisiva, del *X Congreso de la Sociedad Española de Medicina del Adolescente, XI Encuentro del Comité de Adolescencia de la Alape y el I Encuentro Luso Español para la Salud del Adolescente*, año 1999, decidí irme inmediatamente después. Me abstendré de comentar las razones, por ser escasamente trascendentes y no venir al caso.

Con uno de los más distinguidos miembros de la Sociedad, expresidente de la misma (1996-2004) y socio de honor, el Dr. Josep Cornellá, llegué a tener una gran afinidad, fue uno de mis grandes amigos catalanes (tenía 40 apellidos de ese origen, confirmados), hombre muy viajado (eso enseña mucho, es una estupenda vacuna contra la estupidez y el aldeanismo) y con el que me unían afanes diversos. Sentí mucho su fallecimiento, año 2014. Se fue muy joven, 63 años. Un día me dijo: “Mi mayor preocupación, Manuel, es que falta cultura, falta conocimiento, tan necesario para no dejarse arrastrar por los mitos, y lo que es peor, falta filosofía (entendida como amor por la sabiduría, por el conocimiento)”. ¡Cuánta razón! Desde luego la suya no fue una existencia insulsa y entre otras cosas por las que luchó y vivió, estuvo el de potenciar “nuestra” –espero que me lo permitan– Sociedad.

En efecto, la capacidad de esfuerzo, la lucha cotidiana por alcanzar el conocimiento, es una de las claves del éxito. Josep fue uno de los mejores, porque quería lo que hacía. Otro amigo, en este caso un endocrinólogo prestigioso, el Dr. Federico Soriguer, me mandó un artículo periodístico de su autoría, en el que pude leer lo siguiente: “Porque no solo de pan vive el hombre, que así, con esta referencia bíblica, comenzaba Federico García Lorca en el año 1931 la conferencia con la que inauguraba la biblioteca de Fuente Vaqueros, la primera de toda la provincia de Granada. En ella Federico cuenta que cuando Fedor Dostoyevsky estaba prisionero en Siberia, alejado del mundo, entre cuatro paredes y cercado por desoladas llanuras de nieve infinita, en las cartas de socorro a su familia sólo decía: «¡Enviadme libros, libros, muchos libros para que mi alma no muera!». «Tenía frío y no pedía fuego, tenía terrible sed y no pedía agua: pedía libros, es decir, horizontes, es decir, escaleras para subir la cumbre del espíritu y del corazón».” La cultura, y en nuestro caso por supuesto el conocimiento, tal como reclamaba Cornellá, resultan fundamentales. En mi clase a los alumnos de la asignatura de Pediatría les dejo claro que a la medicina, si aspiran a ser buenos profesionales, tienen que llegar de la mano de la ilusión, queriendo lo que hacen, que es lo que les va permitir convertirse en conocedores de verdad, a través de lo que recomendaba Marañón: no cansarse de estudiar. La primera letra de ese conocer, la C, constituye precisamente la inicial de un acrónimo: CODIPRA, con el que pretendo transmitir a mis alumnos cuales son los merecimientos de los que tienen que dotarse si desean alcanzar el grado de excelencia. La letra siguiente del referido término, la O, se correspondería con ser observador, tener lo que se decía antes, “ojo clínico”. Como doy por hecho de que todos disponen de tal capacidad y que, en su gran mayoría, para acudir a la Facultad tienen que pasar por delante del antiguo hospital, hoy famoso Hostal de los Reyes Católicos, asumo- les digo- que se habrán dado cuenta de que hay una ventana en su fachada que mantiene el aspecto primitivo, renacentista, frente al barroco del resto. Ni que decir tiene que no desaprovecho la ocasión para hacerles partícipes de que esa atractiva posibilidad de poder contemplar “el antes y el después” se lo tenemos que agradecer a una mujer, a Lola, la Perillana (los interesados en conocer la historia completa pueden buscarla en la red: La perillana - elcorreo-gallego.es). La letra siguiente, la D, corresponde a desconfiado, no hay que infravalorar nada, “las madres siempre

tienen razón mientras no se demuestre lo contrario” y la I se refiere a los necesarios conocimientos de informática y del idioma inglés. Todavía nos falta casi la mitad de la palabra, todavía nos falta el PRA. Y llegado ese momento es cuando procedo a advertirles: “Señores, nunca vayan a un médico que le falte la mitad de la palabra, nunca vayan a un médico que le falte la práctica, por mucho que sepa”.

Cumpliendo con los requisitos anteriores ya tenemos garantizado un gran profesional, que, en este caso concreto, ha decidido dedicarse a la atención de los adolescentes. Tarea ardua, sin lugar a dudas. Edad difícil, con una muy especial problemática, por más que se nos asegure que debemos descartar que esta etapa de la vida lo sea de conflicto. Lo cierto es que cada adolescente representa una época histórica y una posibilidad de ser dentro de su contexto social. A la patología propia de cada individuo tenemos que sumar, en esta época de la vida, la inherente a ese específico momento, mucha de la cual tiene que ver con las circunstancias: cambios profundos en la vida familiar, en la tecnología, en la cultura y en los valores. La nueva civilización trae consigo nuevos desafíos, situaciones que nos sorprenden y frente a las cuales no siempre se cuenta con la debida preparación. Por ejemplo, en nuestra sociedad ha aparecido un discurso que cuestiona la identidad de los géneros e introduce una nueva dimensión: la multiplicidad de identidades y el rechazo de la feminidad y de la masculinidad como categorías unívocas e inamovibles. Vemos así como las identidades sexuales en el momento presente trascienden el concepto de género. Y, si me lo permiten, me gustaría recordar en respuesta a los partidarios de permitir la transición a los niños con disforia persistente de género, algo que considero importante, las palabras de la especialista en bioética Allice Domurat Dreger, quien nos advierte de que “la gran mayoría de los niños que afirman que su género no concuerda con su sexo natal olvidan esa discrepancia cuando crecen”. Stephanie Brill señala: “Es importante no sobrediagnosticar a niños transgénicos”. Tómelo como un aviso para navegantes, ya me entienden, y comprenderán que no es el momento para más consideraciones.

Por otro lado, con ayuda de la cosmética, la ropa, la medicina, la nutrición y la cirugía estética, sobre todo las mujeres, consideran que pueden construir un cuerpo conforme a los cánones de belleza actuales que le exigen un cuerpo joven, bello, delgado, dinámico, saludable, en definitiva una máquina perfecta. Podemos preguntarnos el porqué de esta disposición femenina a semejante esclavitud, que a veces llega a someterse a costosas y dolorosas operaciones de cirugía estética desde muy tempranas edades, como el hecho cada vez más común de pedir como regalo a los padres un aumento de pecho o una liposucción. Reconozcamos que los modelos de referencia que la sociedad ofrece son, fundamentalmente, aquellos que aparecen en los medios de comunicación de masas. La exigencia es brutal. Enfermedades como la anorexia y la bulimia, que cada vez afectan a más personas de ambos sexos y de menos edad, algo tiene que ver con esta distorsión cultural, que propone modelos tan inalcanzables como antinaturales.

Aparte de lo señalado, súmese el que no hay que olvidarse de la influencia de las nuevas tecnologías y el hecho de que los jóvenes cuelguen cosas en la red que dejan una huella permanente y de lo que muchas veces después se arrepienten, lo que puede suponer un serio problema. El tabaco, el alcohol y la drogadicción, las enfermedades de transmisión sexual y el suicidio se encuentran entre los muchos riesgos sanitarios a los que se enfrentan los adolescentes. No hay que ignorar la creciente presencia de la violencia y sus manifestaciones: acoso *-bullying-*, violencia de género y violencia filio-parental. Por último, no nos resistimos a dejar pasar por alto un hecho sin precedentes: la aparición de nuevos trastornos. Por ejemplo, el del niño que antes se consideraba muy inquieto en el aula y le costaba prestar atención, y que ahora es susceptible de sospecha de padecer un trastorno de hiperactividad. Y se le receta, faltaría más, en un porcentaje que considero está muy por encima de la frecuencia aceptada, porque el mundo actual tiende a pensar que se puede solucionar todo a base de pastillas. Y cuando así se actúa frente a un proceso banal como si fuera una enfermedad se está restando dignidad a quienes verdaderamente la sufren.

Nuestra sociedad debe de dar respuesta a la compleja realidad de la adolescencia en el momento en que vivimos, a los nuevos retos. Como profesionales en más de una ocasión vamos a encontrarnos caminando al borde del precipicio, enfrentados a situaciones nuevas para las que no hemos recibido la adecuada formación, lo que nos lleva a implorar, llevamos ya mucho tiempo esperando, que se reconozcan de una vez las especialidades pediátricas. Tratemos, en todo caso, mientras tanto, que cualquier desafío, sea como sea *-los profesionales de la medicina hemos dado pruebas sobradas de superar cualquier adversidad-*, nos encuentre preparados. Los jóvenes muchas veces van a requerir de la ayuda de un profesional para que su vida retorne a ámbitos normales, donde con nuestro apoyo puedan rescatarse a sí mismos y brindarse una nueva opción para trascender el hecho de encontrarse en una situación límite.

Enfermedades renales más habituales en la adolescencia

V.M. García Nieto, T. Moraleda Mesa, P. Tejera Carreño, M.I. Luis Yanes. Sección de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Fecha de recepción: 29 de septiembre 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 6-21

Resumen

Algunas enfermedades renales pueden debutar en la adolescencia. Tal es el caso de la enfermedad de Gitelman, tubulopatía que cursa con hipomagnesemia e hipocalciuria. Las glomerulopatías que con más frecuencia requieren una biopsia renal en esa edad son las nefropatías lúpica e IgA y el síndrome nefrótico resistente a corticoides. En adolescentes mujeres pueden observarse casos de infecciones urinarias originadas por *Staphylococcus saprophyticus*. No deben olvidarse, asimismo, las infecciones de transmisión sexual. Respecto a las anomalías metabólicas causantes de cálculos, con cierta frecuencia los pacientes con hiper calciuria idiopática normalizan en la adolescencia la eliminación urinaria de calcio pero reducen, también, la de citrato. Los casos con diabetes tipo 1 que tienen un debut muy precoz, pueden presentar en esa edad los primeros datos de nefropatía, especialmente, si el control metabólico ha sido inadecuado durante la infancia. La diabetes tipo 2 puede debutar en la adolescencia asociada, en general, a obesidad. La monitorización ambulatoria de la presión arterial es útil porque repara varias de las limitaciones de las medidas casuales de la presión arterial en la consulta. Algunos pacientes portadores de malformaciones renales que cursan con pérdida de parénquima, pueden mostrar un empeoramiento del filtrado glomerular renal en la adolescencia.

Palabras clave: Adolescencia; Enfermedad de Gitelman; Diabetes; Obesidad; Hipertensión Arterial.

Abstract

Certain kidney diseases can present in adolescence. Such is the case of Gitelman disease, a tubulopathy with hypomagnesemia and hypocalciuria. The glomerulopathies that most frequently require a renal biopsy during that age are lupus and IgA nephropathies as well as steroid-resistant nephrotic syndrome. In female adolescents, urinary infection caused by *Staphylococcus saprophyticus* can be observed. Sexually transmitted infections should not be forgotten. Among the metabolic abnormalities that cause renal stones, patients with idiopathic hypercalciuria tend to normalize urinary calcium elimination during adolescence but also reduce that of citrate. Patients with type 1 diabetes with a very early onset, especially if the metabolic control has been inadequate during childhood, may manifest the first data of nephropathy during adolescence. Type 2 diabetes mellitus may present in adolescence, generally associated with obesity. Ambulatory blood pressure monitoring is useful because it addresses several of the limitations of casual blood pressure measurements in the office. Some patients with renal malformations who suffer parenchymal loss may show a worsening of glomerular filtration rate in adolescence.

Key words: Adolescence; Gitelman disease; Diabetes; Obesity; Hypertension.

Introducción

Escribir un texto sobre las nefropatías más frecuentes en la adolescencia es un reto, porque existen pocas publicaciones relacionadas con algo tan específico. Para seleccionar los temas a tratar hemos tenido que recurrir, básicamente, a las particularidades que hemos observado en nuestra práctica diaria. Así, hemos seleccionado entidades que debutan, en general, en la adolescencia como la enfermedad

de Gitelman o algunas glomerulopatías. De algunos temas generales hemos intentado destacar sus características en la adolescencia como es el caso de las infecciones de vías urinarias y la urolitiasis. Otras enfermedades, en fin, empiezan a desplegar sus complicaciones en la adolescencia. Es el caso de la nefropatía diabética, la hipertensión arterial ligada, sobre todo, a la obesidad y las malformaciones que cursan con pérdida de parénquima renal.

Infección de vías urinarias

Definición. Factores de riesgo

La infección de vías urinarias (IVU) es la entidad clínica que se caracteriza por el crecimiento de microorganismos (generalmente bacterias) en las vías urinarias con síntomas compatibles.

La IVU se produce fundamentalmente por vía ascendente, como resultado de la colonización del área periuretral por microorganismos que suelen provenir de la flora fecal.

Se han descrito distintos factores que aumentan el riesgo de IVU. Entre ellos destacan:

Anomalías que ocasionan obstrucción del flujo urinario (estenosis pieloureteral, megauréter, vejiga neurógena...)

- Instrumentación de la vía urinaria
- Diabetes mellitus mal controlada
- Predisposición genética
- Varones no circuncidados
- Uso de espermicidas y/o diafragma como método anticonceptivo
- Actividad sexual

Por otra parte, se han identificado algunos factores que en los casos de IVU, incrementan la posibilidad de formar cicatrices renales secundarias. Dichos factores son la fiebre elevada (>39°C), la presencia de alteraciones ecográficas, el retraso en la instauración del tratamiento antibiótico más allá de las primeras 72 horas tras el inicio de los síntomas y la etiología distinta a *Escherichia coli*⁽¹⁾.

Etiología

La bacteria que causa IVU con mayor frecuencia (75-95% de los casos) es *Escherichia coli* (Tabla I).

Diagnóstico

La orientación diagnóstica inicial se basa fundamentalmente en la clínica y en la exploración física del paciente. Si la clínica es compatible con una infección urinaria se recogerá una muestra de orina limpia de mitad del chorro miccional para realizar un análisis de orina en todos los casos y urocultivo.

En cuanto a la forma de recogida de la muestra, la técnica debe realizarse tras retracción prepucial o separación de los labios mayores y limpieza con suero o jabón suave de la zona, desechando la primera y última parte de la micción.

El resultado del análisis urinario y la sintomatología pueden ayudar a decidir si es necesario iniciar tratamiento antibiótico de manera empírica sin esperar el resultado del cultivo de orina (48 horas) (Tabla II).

El cultivo de orina no será necesario en mujeres sin patología de base en las que se sospeche una cistitis; en este caso, puede ser suficiente para iniciar el tratamiento antibiótico la presencia de leucocituria junto a síntomas clínicos compatibles. Debe recogerse urocultivo en todos los casos en los varones y en aquellos pacientes que presenten patología nefrourológica de base, independientemente del sexo, así como en personas con IVU recurrentes o en las que sospechemos por la clínica una pielonefritis. El cultivo de orina se considera positivo cuando existan ≥ 100.000 UFC/campo.

Peculiaridades en la adolescencia

La adolescencia es una época de cambios constantes en cuya etapa se suelen iniciar las relaciones sexuales. Por este motivo, los pediatras no deben olvidarse de pensar en las enfermedades de transmisión sexual como diagnóstico diferencial de IVU en aquellos adolescentes sexualmente activos,

siendo imprescindible una anamnesis detallada y una exploración genital en busca de úlceras, secreción uretral o secreción cervical. En las adolescentes mujeres debemos también considerar la vulvovaginitis como parte del diagnóstico diferencial, pues pueden presentar una clínica similar a una IVU.

El aislamiento de algunos microorganismos en mujeres adolescentes como estafilococos coagulasa negativos distintos de *Staphylococcus saprophyticus*⁽²⁾, estreptococos del grupo B y lactobacilos representa con mucha frecuencia la contaminación de la muestra de orina.

Particularmente, *Staphylococcus saprophyticus* es resistente a los medicamentos más utilizados para el tratamiento empírico de las IVU. En una revisión reciente, se observó que muchas IVU fueron tratadas con un antibiótico empírico que no fue efectivo contra esa bacteria, revelando que *S. saprophyticus* es una etiología que no se considera suficientemente⁽²⁾. Afortunadamente, la fosfomicina, de uso habitual en nuestro país, tiene una buena actividad *in vitro* contra *Staphylococcus saprophyticus* y otros uropatógenos comunes, como *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*⁽³⁾. El 94% de las bacterias de nuestro hospital causantes de IVU en los años 2013 y 2014 fueron sensibles a fosfomicina (Can Pediatr 2016; 40:19-22).

La fosfomicina, de uso habitual en nuestro país, tiene una buena actividad *in vitro* contra *Staphylococcus saprophyticus* y otros uropatógenos comunes

Tratamiento de las infecciones urinarias en la adolescencia⁽⁴⁾

Cistitis

De elección: fosfomicina trometamol 3 g en dosis única. Puede repetirse a las 48 o 72 horas si persisten los síntomas.

Alternativas:

- Nitrofurantoína 100 mg/12 h durante 5 días.
- Cotrimoxazol 800/160 mg /12 h durante 3 días.
- Ciprofloxacino 250 mg/12 h durante 3 días.

Pielonefritis

De elección: Cefixima 400mg /24 h durante 7 días.

Alternativas:

- Ciprofloxacino 750 mg/12 h durante 7 días.
- Amoxicilina/clavulánico 875/125mg cada 8 horas durante 7 días.

Resistencias bacterianas

Las tasas de resistencia de *E. coli* han aumentado en todo el mundo, aunque varían mucho según la zona geográfica. Las tasas de resistencia para ampicilina en la mayoría de las zonas estudiadas son superiores al 20% y en otras muchas, también, para la trimetoprim (con o sin sulfametoxazol), por lo que deben evitarse como tratamiento inicial. La nitrofurantoína y la fosfomicina han demostrado una buena actividad *in vitro* en todos los países investigados. Las tasas de resistencia de las cefalosporinas orales de primera y segunda generación y de la amoxicilina-ácido clavulánico son variables regionalmente pero, generalmente, menores al 10%, por lo que son una buena opción de tratamiento.

Las tasas de resistencia de las fluoroquinolonas están también por debajo del 10% en Europa y América del Norte, aunque se ha observado una clara tendencia a su incremento en los últimos años. La monitorización continua de las tasas de resistencia a nivel local es fundamental para poder optimizar el tratamiento empírico.

Litiasis renal

Introducción

La litiasis renal es una de las primeras enfermedades claramente identificadas en el ser humano. Un estudio reciente, evidencia una prevalencia global de litiasis renal del 15,5% en población española de 40 a 65 años⁽⁵⁾. Otros estudios demuestran que su prevalencia está en un claro incremento.

La composición de los cálculos, su ubicación en el tracto urinario y la prevalencia de la enfermedad varía en todo el mundo. La tasa de prevalencia en países de ingresos bajos a medios como Pakistán

y Turquía es del 5% al 15%, en comparación con el 1% al 5% en los países de superior nivel económico. Los cálculos urinarios pueden ser localizados en cualquier parte del tracto urinario. Muchos cálculos encontrados en niños nacidos en países de ingresos bajos a medios se encuentran dentro de la vejiga urinaria.

La manifestación y la presentación clínica de cálculos urinarios en niños difieren de la población adulta y puede variar con la edad. El 50% de los niños presentarán dolor abdominal, el 33% con hematuria y el 11% con infección. El dolor en niños con cálculos puede tener una distribución como apendicitis o gastroenteritis. En la práctica clínica, los ultrasonidos tienen una alta especificidad para detectar la nefrolitiasis en niños, pero con una sensibilidad moderada (Figura 1).

Fisiopatología

La litiasis renal puede definirse como una alteración de las condiciones naturales de cristalización de la orina. El tiempo que se requiere para generar un cristal depende fundamentalmente de la sobresaturación de la disolución (exceso de soluto en la disolución: fuerza impulsora de la cristalización), de la presencia de partículas sólidas preexistentes (los llamados nucleantes heterogéneos) y de la presencia de inhibidores de la cristalización. Estos últimos son sustancias que debido a su estructura química interaccionan con el núcleo o las caras del cristal, interfiriendo notablemente en su formación o/y desarrollo, reduciendo o previniendo los procesos de cristalización. Todas las orinas humanas están sobresaturadas con respecto al oxalato cálcico⁽⁶⁾, de tal manera que el grado de sobresaturación resulta más elevado en los individuos hipercalcémicos o/y hiperoxalúricos. La orina humana puede contener además una amplia variedad de nucleantes heterogéneos tales como agregados proteicos, residuos celulares o bacterias. Además, en este aspecto, también debe considerarse la capacidad nucleante de los epitelios renales alterados. Es evidente que al aumentar el tiempo de permanencia de la orina en el tracto urinario (principalmente en las vías altas), se incrementa la posibilidad de que los procesos de cristalización conduzcan a la formación de cálculos renales. La existencia de cavidades renales de baja eficacia urodinámica constituye un importante factor de riesgo del desarrollo de cálculos. De hecho, se ha demostrado que los factores morfoanatómicos pueden jugar un importante papel en la calculogénesis. Así, se explicaría que un paciente recidivante en el que es de suponer que la orina tendrá la misma composición en los dos riñones, sólo forme cálculos en uno de ellos⁽⁷⁾. Cuando el desarrollo de cristales se produce en la vejiga urinaria, normalmente se eliminan sin dificultad como cristaluria asintomática.

Clasificación de los cálculos renales

Independientemente de su composición química, los cálculos renales pueden clasificarse de manera amplia en dos grandes categorías: cálculos formados sobre las paredes renales (unidos a las papilas) en los que claramente se distingue la zona de unión al epitelio y cálculos desarrollados en las cavidades renales (sin zona de unión al epitelio)⁽⁶⁾. Los cálculos más frecuentes son los de oxalato cálcico, fosfato (Figura 2), urato y cistina renales úricos. Existen otros cálculos poco frecuentes (Figura 3), la mayoría de los cuales están en relación con fármacos poco solubles como triamtereno, indinavir, sílice, glefamina o sulfamidas.

Anomalías metabólicas causantes de cálculos

En la práctica clínica suelen determinarse calcio, ácido úrico, oxalato, cistina, citrato y magnesio. Los cuatro primeros favorecen la formación de cálculos cuando su concentración es elevada en la orina (favorecedores). En cambio, citrato y magnesio propician su formación cuando sus cantidades urinarias son reducidas (inhibidores). Su cuantificación se realiza en orina de 24 horas. Al menos, en pediatría, se debe confirmar que la recogida horaria urinaria es correcta mediante el cálculo de la eliminación urinaria de creatinina (normal: 15-25 mg/kg/día). No obstante, en la actualidad, cada vez se usan más los cocientes urinarios por su facilidad en la recogida de las muestras, especialmente, en la infancia y porque la concentración, especialmente, de calcio y citrato pueden variar en distintos momentos del día. En todo caso, los cocientes urinarios son muy útiles, especialmente, en el seguimiento de los pacientes. En el diagnóstico y control de los pacientes litiasicos es muy útil el cociente calcio/citrato. La orina es particularmente litógena cuando existe un desequilibrio entre el componente favorecedor (calcio) y el protector (citrato). Valores de ese cociente superiores a 0,33 indican que la orina es potencialmente litógena, independientemente de la edad y del momento de la recogida. Nosotros, hemos observado que los cocientes urinarios calcio/creatinina, citrato/creatinina y calcio/citrato son distintos en dos momentos del día (orina de la noche recogida antes de la cena y primera de la mañana siguiente), de tal modo que

las orinas más litógenas son las que se forman por la noche, es decir, las recogidas por la mañana (primera orina del día)⁽⁷⁾. La consecuencia de todo ello es que estos datos tan sensibles no se pueden reproducir en la orina recogida durante 24 horas.

a) Hiper calciuria

La causa más habitual de litiasis tanto en niños como en adultos es la hiper calciuria idiopática (HI). Se define por la ausencia de hiper calcemia y de otras causas identificables de hiper calciuria secundaria. La HI es de origen genético. No se considera una enfermedad en sí misma sino una anomalía metabólica puesto que, en muchas ocasiones, no se asocia con clínica ni con formación de cálculos. El mecanismo fisiopatológico de la HI es muy complejo. La hipótesis más aceptada en la actualidad acerca de la causa de la HI está en relación con la existencia de un incremento del número de receptores para la vitamina D tanto en las células intestinales y óseas (osteoclastos) como en los monocitos periféricos.

b) Hiper oxaluria. Oxalosis

c) Hiper uricosuria

d) Cistinuria

e) Hipocitraturia

El citrato actúa como un inhibidor de la formación de cálculos de calcio al formar un complejo soluble, lo que disminuye la disponibilidad del calcio iónico libre, necesario para la cristalización de oxalato o de fosfato cálcicos. El citrato, también actúa como un inhibidor directo de la agregación de cristales de calcio y de su crecimiento. Por tanto, un citrato urinario reducido puede ser una causa importante de litiasis cálcica. En general, la acidosis metabólica se acompaña de hipocitraturia y la alcalosis de hipercitraturia. Por ello, las principales causas de eliminación urinaria reducida de citrato son la acidosis tubular renal y la insuficiencia renal crónica. Con cierta frecuencia, se observa hipocitraturia asociada a hiper calciuria idiopática, en ausencia de acidosis tubular renal. La ingesta excesiva de proteínas también favorece su aparición por la sobrecarga ácida que ocasiona.

f) Hipomagnesuria

g) Otros inhibidores de la formación de cálculos

Además del citrato y el magnesio, otras sustancias como pirofosfato, ciertos glicosaminoglicanos, nefrocalcina y fitato actúan inhibiendo la formación de cristales de oxalato de calcio y de fosfato de calcio. Por tanto, cuando sus niveles son bajos, se favorece la formación de cristales. El fitato, presente en la cáscara de los cereales y en legumbres, es un potente inhibidor de la cristalización. En este sentido, se recomienda el consumo frecuente de cereales integrales en pacientes con litiasis de repetición.

Prelitiasis

Desde principios de los 80, los pediatras hemos aprendido a identificar a los niños portadores de anomalías metabólicas causantes de cálculos en un momento en el que aún no les ha dado tiempo a formarlos. Esto es particularmente cierto con las dos causas más frecuentes de los mismos, la hiper calciuria idiopática y la hipocitraturia. La hiper calciuria es de origen genético. Por tanto, uno de los dos padres es portador de la misma anomalía haya tenido o no síntomas de enfermedad litiasica. Los niños con HI pueden debutar con síntomas o signos como hematuria macro o microscópica, disuria estéril, polaquiuria, urgencia miccional, incontinencia urinaria, enuresis nocturna, orinas turbias, dolor abdominal recurrente “no típico de cólico renal” o leucocituria estéril⁽⁸⁾. La hipocitraturia es una cuestión pendiente pues, si bien, en ocasiones se reconoce su causa en otras se desconoce y puede coincidir o no con la hiper calciuria.

Particularidades en la adolescencia

Los niños con prelitiasis pueden formar microcálculos que son difíciles de observar en la ecografía. Pueden crecer y aparecer en la vía urinaria produciendo un cólico nefrítico. Eso ocurre particularmente si en determinado momento no se toman las medidas dietéticas preventivas que figuran más abajo. En nuestra práctica diaria hemos observado que este hecho es relativamente frecuente en adolescentes.

Con mucha asiduidad, se observa que los niños con hiper calciuria idiopática, al acercarse a la adolescencia, normalizan la eliminación urinaria de calcio y muestran, entonces, hipocitraturia. Parece, pues, por tanto, como si ambas anomalías metabólicas tuvieran un origen común. Una situación particular puede ocurrir, preferentemente, en la adolescencia cuando la citraturia puede estar reducida y

Con mucha asiduidad, se observa que los niños con hiper calciuria idiopática, al acercarse a la adolescencia, normalizan la eliminación urinaria de calcio y muestran, entonces, hipocitraturia

la calciuria también, con lo que la orina no es litogena al mostrar una relación calcio/citrato normal. Por esta razón, algunos adolescentes con prelitiasis que no se cuidan adecuadamente, pueden no formar cálculos durante esos años de crecimiento intenso y formación incrementada de hueso debido a una mayor actividad osteoblástica.

Algunos pacientes con enfermedades crónicas que cursan con predisposición a formar cálculos renales pueden manifestarse en la adolescencia con hematuria macroscópica o cólicos nefríticos. Son paradigmáticos los casos de la fibrosis quística y de la enfermedad inflamatoria intestinal en los que es frecuente la presencia de hipocitraturia.

Se han descrito casos de litiasis que han ofrecido los primeros síntomas en la adolescencia como expresión de riñón en esponja (enfermedad de Cacchi Ricci), riñón en herradura o hiperparatiroidismo primario. También, se ha descrito una asociación en esa edad entre nefrolitiasis e incremento del índice de masa corporal. Así, los adolescentes obesos tienen una mayor probabilidad de formar cálculos renales asociado, asimismo, con hipocitraturia.

Tratamiento dietético preventivo

La mayoría de las anomalías metabólicas causantes de cálculos tienen un origen genético, por lo que la predisposición litiásica dura toda la vida. Por tanto, debe intentarse un control dietético y reservarse el tratamiento farmacológico para los casos complicados. El tratamiento dietético, a nivel general, incluye una ingesta elevada de agua (2000-3000 ml/1.73 m²), de frutas (cítricos) y de verduras, pescado azul y cereales integrales. A la inversa, no se debe abusar de proteínas ni de sal. La citraturia se eleva incrementando la ingesta de agua y de cítricos y reduciendo la de proteínas de origen animal y de sal.

Nefropatía diabética

Generalidades

Antes del descubrimiento de la insulina por Banting y Best en 1921, las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus (DM) no eran tan frecuentes como en la actualidad ya que los pacientes diabéticos fallecían antes de que estos problemas se hicieran manifiestos. Actualmente se sabe que no hay órgano o sistema que escape de estar involucrado por la DM.

Muchas investigaciones han demostrado que en la niñez se pueden observar alteraciones que expresan daño microvascular y, aunque la mayoría de estas no se manifiestan clínicamente en la edad pediátrica, en esta época de la vida se pueden poner en marcha los mecanismos fisiopatológicos que acabarán manifestándose clínicamente en la edad adulta. Una de estas complicaciones es la nefropatía diabética, que fue reconocida en 1936 cuando Kimmestiel y Wilson, dos anatomopatólogos alemanes, descubrieron la forma nodular de esta glomerulopatía.

El síndrome clínico resultante de todas estas alteraciones se caracteriza por proteinuria persistente, hipertensión arterial y deterioro progresivo de la función renal.

La variedad preferente de afectación en la población pediátrica es la DM insulino dependiente o tipo 1 (DM-1). Sin embargo, es necesario resaltar que en las últimas décadas se ha observado un importante incremento en la prevalencia de DM tipo 2 (DM-2) en niños y adolescentes. La creciente tasa de obesidad es el factor principal que explica esta situación. Así, se objetiva obesidad o sobrepeso en más del 95% de los adolescentes con DM-2. Además, existe historia familiar de DM-2 en el 90% de los casos, siendo sintomáticos en el momento de su presentación más de las dos terceras partes de los adolescentes, con más de un 13% en los que se objetiva la presencia de albuminuria en el momento del diagnóstico (el término "microalbumina" es incorrecto puesto que no se trata de una molécula más pequeña sino de cantidades reducidas). Este problema parece ir en aumento, y se estima que en el momento actual, entre un 20-30% de los nuevos casos de DM en la edad pediátrica corresponden a DM-2.

La nefropatía diabética es un determinante de primer orden del exceso de morbilidad y de mortalidad prematura asociada a la DM-1. En el momento actual, con el control intensivo desde el punto de vista metabólico y de la presión arterial, y con el uso de estrategias farmacológicas con demostrada capacidad renoprotectora, las tasas de nefropatía diabética establecida y enfermedad renal terminal han descendido respecto a etapas anteriores⁽⁹⁾. La incidencia acumulativa de nefropatía diabética aumenta progresivamente hasta aproximadamente los 20 años de evolución de la diabetes, cuando alcanza su punto máximo, para descender a partir de este momento, sugiriendo que el riesgo de desarrollar esta complicación no es constante a lo largo del curso de la enfermedad.

Los adolescentes obesos tienen una mayor probabilidad de formar cálculos renales asociado a hipocitraturia

Es necesario resaltar que en las últimas décadas se ha observado un importante incremento en la prevalencia de DM tipo 2 (DM-2) en niños y adolescentes. La creciente tasa de obesidad es el factor principal que explica esta situación

Detección precoz de la nefropatía diabética incipiente

Es fácilmente entendible la importancia de contar con un método simple y reproducible que permita discriminar a los pacientes con DM-1 en función del riesgo de desarrollar nefropatía. Desde esta perspectiva, se ha demostrado la utilidad del estudio del ritmo circadiano de la presión arterial. Así, una alteración de este patrón circadiano, en concreto, una elevación en la presión arterial nocturna, precede a la aparición de albuminuria. Se ha descrito que un descenso normal nocturno de la presión arterial tiene un valor predictivo negativo del 91% para el desarrollo de albuminuria, con una reducción del 70% en el riesgo de presentar esta complicación⁽¹⁰⁾.

En el momento actual, el marcador aceptado como capaz de identificar precozmente a los pacientes que asocian un alto riesgo para desarrollar nefropatía diabética es la albuminuria persistente. Para un diagnóstico correcto, la albuminuria ha de ser positiva en dos de tres determinaciones consecutivas realizadas en un período de tres a seis meses. La cuantificación de la excreción de albúmina en orina de 24 horas es considerada el *patrón de oro*, aunque también podrá realizarse la determinación en orina minutada o en una muestra de orina aislada. Este último método, donde se determina el índice albúmina/creatinina (normal: menor de 30 mg/g), ha mostrado resultados superponibles a los obtenidos en orina de 24 horas, evitando el posible error derivado de una recolección incompleta de orina. El uso de este cociente ha sido recomendado como la estrategia de despistaje en todos los pacientes diabéticos.

Características en la adolescencia

Cuando la diabetes se inicia precozmente, al llegar a la adolescencia pueden observarse los primeros datos de nefropatía, especialmente, si el control de la enfermedad ha sido inadecuado durante la infancia.

Si se diagnostica diabetes en niños pequeños y la duración prepuberal de la diabetes es muy larga, los pacientes parecen estar protegidos contra la retinopatía diabética. Esta protección desaparece si el control metabólico ulterior es malo. En cambio, cuando el inicio es en la pubertad, el riesgo de retinopatía diabética es mayor y menos dependiente del control metabólico y puede estar influenciado por factores relacionados con la edad, como la presión arterial.

La ocurrencia de eventos importantes en la vida de los pacientes se asoció con una peor atención de la diabetes y con más cualidades psicosociales negativas en adolescentes con diabetes tipo 1⁽¹¹⁾. Como se ha indicado más arriba, en las últimas décadas se ha observado un importante incremento en la prevalencia de DM tipo 2.

Consideraciones terapéuticas

Desde el punto de vista terapéutico, la presencia de albuminuria representa un estadio evolutivo de la nefropatía diabética en la cual, el tratamiento es efectivo para prevenir la progresión de la enfermedad renal. Una duración corta de la albuminuria, unas bajas concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos y un adecuado control metabólico y de la presión arterial, principalmente de la presión arterial sistólica, se han identificado como factores que se asocian de forma independiente con la regresión de la albuminuria⁽¹²⁾. El tratamiento farmacológico inicial de elección será un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (IECA), con una dosis que podrá ser progresiva hasta alcanzar la dosis máxima efectiva recomendada. Es de interés destacar que este tratamiento ha de establecerse en todo paciente con albuminuria, tanto hipertensos como normotensos, dado que se consigue una reducción precoz de la hiperfiltración glomerular, de la presión intraglomerular, de la albuminuria y de la progresión a nefropatía clínica. En pacientes normotensos, la dosis será la máxima tolerada.

Hipertensión arterial

Causas de hipertensión arterial en la adolescencia

La hipertensión primaria (HP), también conocida como hipertensión esencial, anteriormente considerada una enfermedad de la edad adulta, se ha vuelto cada vez más común en la población pediátrica en gran medida debido al incremento de las tasas de obesidad.

Los antecedentes familiares de hipertensión de los padres están relacionados con un riesgo doblemente mayor de desarrollar hipertensión esencial en niños y adultos jóvenes⁽¹³⁾. Esta asociación ha conducido a una extensa investigación para dilucidar la etiología genética subyacente de la HP. Los estudios familiares han demostrado que del 20 al 40% de los casos diagnosticados están determinados genéticamente.

Desde el punto de vista terapéutico, la presencia de albuminuria representa un estadio evolutivo de la nefropatía diabética en la cual, el tratamiento es efectivo para prevenir la progresión de la enfermedad renal

La hipertensión primaria, también conocida como hipertensión esencial, anteriormente considerada una enfermedad de la edad adulta, se ha vuelto cada vez más común en la población pediátrica en gran medida debido al incremento de las tasas de obesidad

Existe un creciente cuerpo de evidencia sobre la relación inversa entre el peso al nacer y la hipertensión en niños y adolescentes. Se ha observado una fuerte asociación entre pacientes con antecedentes de bajo peso al nacer y retraso del crecimiento intrauterino y se observa una relación más significativa cuando se realizan ajustes para el peso corporal actual⁽¹⁴⁾. Las complicaciones a largo plazo de la hipertensión, como el accidente cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio y la enfermedad renal son poco frecuentes en la población pediátrica.

La disfunción renal representa una forma de daño del órgano terminal relacionado con la hipertensión, que se manifiesta en forma de una reducción en la tasa de filtración glomerular y una excreción elevada de albúmina en la orina. La albuminuria se correlaciona bien con la progresión de la nefropatía. La hipertensión no controlada puede causar daño, también, a la vascularización retiniana.

En adolescentes se han descrito casos originados por causas de hipertensión arterial secundaria como síndrome de aorta media, arteritis de Takayasu, feocromocitoma, hipertensión de vena renal izquierda (Nutcracker) y se ha observado en pacientes operados de tetralogía de Fallot.

Hipertensión arterial y obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica y compleja que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia. En la actualidad es un importante y creciente problema de salud pública en dicho sector de la población. Su importancia radica, no sólo en su creciente prevalencia, sino también en las comorbilidades secundarias a ella. La obesidad está implicada en el desarrollo de diversas complicaciones de tipo metabólico y cardiovascular, típicas del adulto, pero que pueden estar presentes desde la adolescencia e incluso infancia. Entre ellas cabe destacar la resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina junto con la obesidad, constituyen la base fisiopatológica de la enfermedad cardiovascular. Ambas están relacionadas entre sí y con otros factores, tales como las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos y la hipertensión arterial, constituyendo lo que se conoce como *Síndrome Metabólico*.

En niños, existen escasos estudios al respecto pero los existentes, han demostrado que la presencia de obesidad y otros factores tales como hipertensión arterial, dislipemia o diabetes mellitus, se asocian a un engrosamiento de la pared arterial (medido como grosor de la intima-media de la carótida)⁽¹⁵⁾. Estas lesiones son predictivas de riesgo cardiovascular en la edad adulta. No obstante, se objetiva su normalización si se actúa de forma temprana sobre ellas.

El uso de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) resulta muy útil. A lo largo de la última década, la MAPA ha emergido como una tecnología que soluciona varias de las limitaciones de las medidas casuales de la presión arterial en la consulta. Así, la valora múltiples veces durante un período de tiempo predefinido en el ambiente normal del paciente, tanto durante los períodos de vigilia como los de sueño, con lo cual se reduce la posibilidad de las elevaciones transitorias de PA producidas por el estrés. Esto permite evaluar no sólo las elevaciones casuales durante el día sino, también, las alteraciones en el patrón circadiano de la presión arterial a lo largo de las 24 horas. En un estudio realizado por nuestro Grupo en una muestra constituida por 58 niños y 61 niñas obesos, observamos que la prevalencia global de hipertensión medida por MAPA era del 36%. El 14% eran hipertensos sistólicos diurnos, y el 33% hipertensos sistólicos nocturnos. De estos últimos, veinticinco de ellos (64%) sólo eran hipertensos sistólicos durante la noche, y el resto, también lo eran durante el día. Sólo cuatro pacientes eran hipertensos sistólicos diurnos de manera aislada. Ningún paciente presentó una hipertensión diastólica aislada diurna o nocturna. En el 47% del total de pacientes no se producía el descenso nocturno esperado de la PA sistólica. Esta pérdida del patrón circadiano de la PA dependía tanto del grado de obesidad como de la resistencia a la insulina (HOMA)⁽¹⁶⁾.

Enfermedad de Gitelman

Los estudios de biología molecular han permitido distinguir claramente el síndrome de Bartter de una enfermedad con características similares, descrita en 1966 por Gitelman, Graham y Welt. Estos autores publicaron los datos clínicos de tres pacientes adultos, dos de ellos hermanos, afectados de hipopotasemia, hipomagnesemia y alcalosis metabólica. Durante muchos años, los pacientes con estas características fueron diagnosticados erróneamente de síndrome de Bartter. La presencia de hiperreninismo e hiperaldosteronismo, contribuyó a la confusión con el síndrome de Bartter clásico.

A finales de los años 80, la enfermedad de Gitelman o Hipomagnesemia-Hipopotasemia Familiar se identificó como una entidad distinta que se distinguía del síndrome de Bartter por la presencia de

hipocalciuria, una capacidad de concentración renal prácticamente normal, una morfología glomerular renal normal en la biopsia renal y, a menudo, una sintomatología menos llamativa. El inicio de la clínica suele aparecer en la adolescencia, generalmente, con síntomas neuromusculares leves⁽¹⁷⁾. El espectro de manifestaciones, no obstante, es amplio. Así, puede ser asintomática o expresarse con síntomas leves y, a veces, intermitentes (debilidad muscular, calambres, fatiga, poliuria, nicturia o dolor articular) o con síntomas más graves (tetania, convulsiones). Frecuentemente, ocurren parestesias, especialmente en la cara. La avidez por la sal es frecuente y los valores de presión arterial son más bajos que en la población general. El crecimiento no suele verse afectado, aunque se ha descrito fallo de medro y talla baja en una minoría de casos. La hipomagnesemia y la hipopotasemia prolongan la repolarización ventricular que predispone a que surjan arritmias graves. Por ello, los individuos con enfermedad de Gitelman deben evitar los deportes de competición dado que en pacientes con QT prolongado, la muerte súbita es precipitada por la actividad física. Algunos pacientes pueden tener únicamente síntomas en la edad adulta relacionados con la condrocalcinosis que causa hinchazón, calor local y sensibilidad incrementada en las articulaciones afectadas.

En 1996, se estableció que la enfermedad de Gitelman es producida por una reducción en el transporte de ClNa en el túbulo contorneado distal debido a la existencia de mutaciones en el gen *SLC12A3* que codifica el cotransportador de ClNa sensible a tiazidas

En pacientes con enfermedad de Gitelman la observación tanto, de que las anomalías electrolíticas se asemejaban a los efectos producidos por la administración crónica de tiazidas, como los resultados obtenidos en los estudios de aclaramientos, apuntaron a que el defecto tubular debía residir en el transporte distal de sodio y cloro sensible a tiazidas. En efecto, en 1996, se estableció que la enfermedad de Gitelman es producida por una reducción en el transporte de ClNa en el túbulo contorneado distal debido a la existencia de mutaciones en el gen *SLC12A3* que codifica el cotransportador de ClNa sensible a tiazidas [renal thiazide-sensitive $\text{Na}^+\text{-Cl}^-$ cotransporter NCC, *thiazide sensitive cotransporter*, NCC], que se localiza en el lado luminal de las células del túbulo contorneado distal⁽¹⁸⁾ (Figura 4).

Como en el síndrome de Bartter, el defecto de reabsorción de Na^+ y Cl^- en el túbulo contorneado distal determina una depleción de volumen moderada que estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona, favoreciendo de este modo la reabsorción de Na^+ y la eliminación de K^+ e H^+ en los ductos colectores, dando lugar a la aparición de hipopotasemia y alcalosis metabólica. La contracción de volumen origina, además, un incremento en la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal, lo que mantiene la alcalosis. La hipopotasemia se mantiene debido a la entrada de potasio en las células para equilibrar la salida de H^+ de las mismas destinada, a su vez, a intentar equilibrar la alcalosis. En todo caso, la pérdida salina es menor que el síndrome de Bartter, con lo que los niveles de renina y aldosterona no están tan elevados como en éste último (Figura 4).

Los pacientes muestran una respuesta natriurética anulada tras la administración de tiazidas. En cambio, la respuesta a la furosemida está conservada. El tratamiento consiste en la administración de sales de magnesio. La hipopotasemia se trata con el uso simultáneo de ClK y amiloride.

Para las formas más graves y más precoces de enfermedad renal, la mayor probabilidad de progresión a insuficiencia renal es en el primer año de vida, a los 5-6 años, o después del crecimiento acelerado en la adolescencia

Malformaciones congénitas con pérdida de parénquima renal

Muchas malformaciones renales cursan con pérdida de parénquima, es decir, el número de nefronas es congénitamente reducido. Ejemplo de ellos son, por ejemplo, la agenesia renal unilateral, la displasia renal multiquística, la hipoplasia e hipodisplasia renales, el reflujo vesicoureteral y la estenosis pieloureteral.

Para las formas más graves y más precoces de enfermedad renal, la mayor probabilidad de progresión a insuficiencia renal es en el primer año de vida, a los 5-6 años, o después del crecimiento acelerado en la adolescencia. Siendo estos dos tiempos de crecimiento global acelerado, esta observación ha llevado a algunos investigadores a proponer que el crecimiento somático en ausencia de crecimiento renal paralelo es la causa de dicha progresión a insuficiencia renal⁽¹⁹⁾. Este hallazgo puede atribuirse a un cambio en la masa de nefronas disponible por unidad de peso corporal. Según el número de nefronas ausentes, la reducción del filtrado glomerular renal es más o menos marcado.

La reducción de la masa renal bien es un factor de riesgo de desarrollo de enfermedad renal progresiva⁽²⁰⁾. Según la teoría de la hiperfiltración, la reducción de la masa nefrónica acarrea una sobrecarga funcional de las nefronas restantes que se verán sometidas a un estado permanente de hiperfiltración en un intento de mantener la función renal. Estos cambios inicialmente beneficiosos pueden condicionar a la larga un deterioro de la función renal. Los primeros datos sobre las lesiones escleróticas renales secundarias a la disminución de la masa renal fueron aportados por el estudio de modelos animales experimentales. Posteriormente, fueron descritas en humanos⁽²¹⁾.

El bloqueo del SRA reduce la presión capilar glomerular e interfiere en los procesos inflamatorios y de fibrogénesis renales mediados por la angiotensina II (AII), obteniendo un efecto antiproteinúrico y re-noprotector añadido a la acción antihipertensiva. Estudios experimentales recientes apuntan, además, a su acción reguladora de la función podocitaria⁽²⁰⁾. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) han demostrado influir favorablemente en la evolución del daño renal en animales de experimentación y humanos. Estos fármacos inhiben la ECA impidiendo la conversión de la angiotensina I a AII. Sin embargo, el bloqueo del SRA no es completo, ya que existen otras vías capaces de generar AII no dependientes de esta enzima. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina AII (ARA) bloquean competitivamente el receptor AT-1 de la AII anulando completamente la acción mediada por este receptor. Además favorecen la unión de la AII circulante a los receptores AT-2 obteniendo un efecto vasodilatador y antiproliferativo.

Otras medidas destinadas a intentar reducir el ritmo de progresión del daño renal son el control de peso, de la hiperlipemia y de la presión arterial y una dieta reducida en proteínas.

Glomerulopatias

Las enfermedades glomerulares que con una mayor frecuencia precisan una biopsia renal en la adolescencia son las tres glomerulopatias que se mencionan a continuación.

Nefropatía IgA

Se trata de la glomerulonefritis primaria más prevalente en el mundo. Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en la segunda y tercera década de la vida y en varones. No se conoce exactamente la patogénesis de la enfermedad pero se trata de una glomerulonefritis mediada por complejos inmunes o polímeros de IgA, los cuales se depositan a nivel del mesangio⁽²²⁾. Hay que tener en cuenta que un porcentaje sano de la población (3-16%) puede presentar depósitos mesangiales de IgA y, por tanto, los depósitos no inducen directamente el daño glomerular por lo que puede existir una cohorte grande de nefropatía IgA latente no diagnosticada en la población general. Además, se han documentado también depósitos de IgA en otras formas de glomerulonefritis (púrpura de Schönlein-Henoch, nefritis lúpica...). Existen casos familiares y esporádicos, teniendo estos últimos mejor pronóstico. No se ha logrado identificar el gen causal aunque sí algunos relacionados con una mayor susceptibilidad a padecer la enfermedad.

La nefropatía IgA es la forma más frecuente de glomerulonefritis. Cursa con episodios recurrentes de hematuria macroscópica, generalmente, 2-3 días después de padecer una infección respiratoria vírica o bacteriana (a diferencia de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa que será habitualmente de 3 a 4 semanas después). Se puede acompañar de febrícula y/o dolor lumbar. Otra forma de presentación puede ser en forma de hematuria microscópica y proteinuria leve, detectándose en exámenes de orina rutinarios. Solo un porcentaje pequeño de pacientes puede debutar como un síndrome nefrótico o un síndrome nefrítico agudo con hematuria, hipertensión, edemas y daño renal agudo. Los factores clínicos de progresión de la enfermedad son el aumento de la creatinina, la hipertensión arterial y la proteinuria moderada persistente. Existen casos descritos de remisión espontánea, sobre todo en niños.

El diagnóstico de esta enfermedad se sospechará por la clínica. A nivel analítico puede existir un aumento de los niveles séricos de IgA en un 8-15% de los niños y 30-50% de los adultos. Presentarán también un C3 y ASLO normal que se deberán solicitar para realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades. La creatinina sérica se tiene que monitorizar, así como cuantificar la proteinuria, que es un indicador de progresión de la enfermedad. Finalmente, será la biopsia renal la que confirme el diagnóstico⁽²³⁾. Sin embargo, no se va a realizar de forma sistemática en todos los casos, se priorizará para aquellos con un síndrome nefrítico con proteinuria en rango nefrótico, una disminución progresiva de la función renal o proteinuria moderada persistente. Existen algunas enfermedades relacionadas con la nefropatía IgA como la cirrosis, la enfermedad celiaca y el VIH.

No existe un tratamiento curativo. En caso de proteinuria mantenida y creciente se utilizarán los IECA- ARAII y, en el caso de progresión de la enfermedad, se podrán utilizar corticoides e inmunosupresores. En la insuficiencia renal terminal el tratamiento de elección será el trasplante renal. La recurrencia postrasplante existe aunque la incidencia es baja (mayor si el trasplante es de donante vivo relacionado). Inicialmente se consideró una entidad benigna, pero el posterior seguimiento a largo plazo de los pacientes puso de manifiesto que entre un 20-50% de los adultos evolucionan a insuficiencia renal terminal.

La nefropatía IgA es la forma más frecuente de glomerulonefritis. Cursa con episodios recurrentes de hematuria macroscópica, generalmente, 2-3 días después de padecer una infección respiratoria vírica o bacteriana (a diferencia de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa que será habitualmente de 3 a 4 semanas después)

Lupus eritematosos sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica compleja que cursa en brotes y que resulta de la interacción de factores ambientales, hormonales y genéticos. La presentación en la edad pediátrica tiene una incidencia del 15-20% del total de pacientes. La edad promedio de presentación es los 12 años; es más prevalente en mujeres y más grave que cuando se inicia en la edad adulta, con mayor afectación renal (60-80%), lo que determina el pronóstico.

La clínica es variable e impredecible. Se considera “la gran imitadora” dado que puede afectar a cualquier sistema (manifestaciones mucocutáneas, musculoesqueléticas, hematológicas, cardiovasculares, neuropsiquiátricas, oculares, etc). Es importante el conocimiento de esta enfermedad para poder sospecharla en una fase temprana.

Ninguna prueba, por sí misma, es diagnóstica de lupus. Individuos con autoanticuerpos positivos (ANA, anti-DNA) pueden estar sanos o bien presentar otras enfermedades diferentes al lupus. Existen unos criterios de clasificación según el Colegio Americano de Reumatología que constan de 11 apartados teniendo que poseer, al menos, cuatro criterios clínicos y/o de laboratorio para diagnosticar LES. Sin embargo, un paciente puede tardar años en cumplir dichos criterios. La afectación renal se debe estudiar en todos los pacientes con LES⁽²⁴⁾. Se deben evaluar proteinuria, sedimento urinario y función renal. En caso de afectación es preciso realizar una biopsia renal para clasificar la nefritis lúpica. Los datos clínicos y analíticos habituales no pueden predecir los hallazgos histológicos en un alto porcentaje de los casos. El diagnóstico anatomopatológico es clave para establecer el pronóstico y planificar el tratamiento. La OMS elaboró una clasificación en la que se describen seis formas anatomopatológicas de afectación renal.

El tratamiento será individualizado según las manifestaciones clínicas y la histología renal. El objetivo es preservar la función renal y prevenir la aparición de brotes. Los tratamientos incluyen corticoides, inmunosupresores, hidroxicloroquina (previene los brotes y aumenta la supervivencia a largo plazo), ARA II, AAS, calcio y vitamina D, estatinas, hipotensores y AINES, así como medidas preventivas como protección solar, pérdida de peso, ejercicio físico y evitar el tabaco y el estrés.

El pronóstico de los niños y adolescentes que reciben un tratamiento adecuado es generalmente bueno. El tratamiento temprano y agresivo en pacientes con síntomas severos se asocia a un curso favorable de la enfermedad. El factor pronóstico fundamental es la lesión histológica responsable. Las clases III y IV de nefropatía lúpica evolucionan a enfermedad renal crónica en un 25-40%.

Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico (SN) es la manifestación clínica de las alteraciones bioquímicas producidas por una lesión glomerular, concretamente del podocito (podocitopatía), que origina una alteración de la permeabilidad de la pared capilar glomerular y retención de sodio, dando origen a las características que lo definen: proteinuria mayor de 40 mg/m²/hora (50 mg/Kg/día), albuminemia inferior a 2.5 g/dl y edemas. Secundariamente, y por pérdida de otras proteínas además de la albúmina, asociará otras alteraciones como la dislipemia, la hipercoagulabilidad con tendencia a fenómenos tromboembólicos y la susceptibilidad a infecciones.

La etiología es desconocida. Se conoce que están involucrados mecanismos inmunológicos (alteraciones de los linfocitos T, B y factores de permeabilidad vascular) o genéticos (mutaciones en los genes de las proteínas podocitarias) de forma independiente o multifactorial. Es una entidad homogénea en su expresión clínica pero heterogénea en cuanto a su curso evolutivo, respuesta al tratamiento, pronóstico e histología renal. Este amplio espectro refleja los diferentes mecanismos moleculares implicados en la patogenia de la enfermedad⁽²⁵⁾.

El SN más frecuente es el denominado “idiopático” en el que la edad de aparición más habitual es entre los dos y los ocho años con una máxima incidencia entre los tres y los cinco años. Otros tipos de SN son el congénito (el producido en menores de un año de edad), SN genético aislado (habitualmente síndromes nefróticos corticorresistentes, con edad de presentación más tardía y con biopsias compatibles con glomeruloesclerosis segmentaria y focal) o sindrómico (asociado a síndromes) y SN secundarios a otras patologías específicas. Esta clasificación está sufriendo modificaciones debido a que se ha objetivado que existen mutaciones genéticas en la mayoría de los SN congénitos y familiares y en el 10-20 % de los SN resistentes esporádicos. En caso de un debut más tardío de la enfermedad, como es en la adolescencia, habrá que sospechar un SN de origen genético. Las mutaciones más frecuentes encontradas a esta edad se encuentran en los genes NPHS2 (autosómica recesiva y casos esporádicos),

Se considera “la gran imitadora” dado que puede afectar a cualquier sistema (manifestaciones mucocutáneas, musculoesqueléticas, hematológicas, cardiovasculares, neuropsiquiátricas, oculares, etc)

En caso de un debut más tardío de la enfermedad, como es en la adolescencia, habrá que sospechar un SN de origen genético. Las mutaciones más frecuentes encontradas a esta edad se encuentran en los genes NPHS2, INF2 y TRPC6

INF2 y TRPC6 (autosómica dominante)⁽²⁶⁾. Estos mismos genes, además de otros, están relacionados con la glomerulosclerosis segmentaria y focal, que es muy probable que desarrollen estos pacientes durante su evolución.

Por otro lado, la clasificación clínica del SN se establece en función de la respuesta al tratamiento con corticoides: síndrome nefrótico corticosensible (resolución clínica y analítica), corticodependiente (más de dos recaídas al disminuir la dosis de corticoides o tras dos semanas después de la suspensión) y síndrome nefrótico corticorresistente (persiste el SN clínico y/o bioquímico a pesar de tratamiento durante 4-6 semanas). Estas clasificaciones tienen un gran valor pronóstico y condicionarán la indicación de un posible tratamiento inmunosupresor.

La histología más frecuente en las biopsias son lesiones mínimas o riñón ópticamente normal, glomerulosclerosis segmentaria focal (GESF) y glomerulonefritis proliferativa mesangial. Las dos últimas presentan peor respuesta y pronóstico a largo plazo. La indicación para la realización de una biopsia renal en esta entidad es: edad de debut por debajo de los 12 meses de edad, SN con inicio de enfermedad en la adolescencia, SN de carácter familiar, resistencia a corticoides, deterioro del filtrado glomerular o signos de SN secundario a una enfermedad sistémica o infecciosa y cambio desfavorable de la respuesta al tratamiento con corticoides como la evolución de corticosensibilidad/dependencia a corticorresistencia.

El tratamiento inicial son los corticoides y la respuesta a los mismos y la evolución determinarán la necesidad de una terapia alternativa con inmunosupresores como ciclofosfamida, ciclosporina, micofenolato, tacrolimus y, en los últimos años, también rituximab. La mayoría de los niños con SN idiopático responde al tratamiento pero alrededor del 20% son corticorresistentes. Más de dos tercios presenta recaídas de la enfermedad en los primeros dos meses y hasta el 60% tienen dependencia de los corticoides. Se considera enfermedad en remisión completa tras 7-10 años sin recaídas. La mayoría de los niños con SN corticosensible e histología de cambios mínimos alcanzan la edad adulta en remisión completa. Sin embargo, hasta en una cuarta parte puede persistir la actividad después de los 18 años y hasta un 40% puede presentar alguna recaída en la edad adulta. La mayoría de los niños que recaen continúan siendo corticosensibles y mantienen una función renal normal. Por contra, el síndrome nefrótico corticorresistente está asociado en un 30-50 % a una evolución a enfermedad renal terminal en cinco años, si no se logra controlar.

Tablas y figuras

Tabla I. Infecciones del tracto urinario

	Microorganismos más frecuentes	Menos frecuentes	Raros
Cistitis aguda	<i>E. coli</i>	<i>Proteus</i> <i>Klebsiella</i> <i>S. saprophyticus</i>	<i>Enterococo</i> , <i>Pseudomona</i> , <i>Corynebacterium urealyticum</i> , <i>Morganella</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i>
Pielonefritis aguda	<i>E. coli</i> <i>Proteus</i>	<i>Klebsiella</i> , <i>Morganella</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> , <i>Pseudomona</i> , <i>Enterococo</i>	<i>S. aureus</i> , <i>S. saprophyticus</i> , <i>Salmonella</i>

Modificada de González Monte E. Infecciones del tracto urinario. Lorenzo V, López Gómez JM, eds. Nefrología al día. Actualizado en junio de 2018.

Tabla II. Cistitis aguda en niños mayores y adolescentes

	Hallazgo patológico	S (%)	E (%)	VPP/VPN (%)
Tira reactiva	Esterasa leucocitaria +	85	78	45/89
	Nitritos +	50	98	97/90
	Esterasa leucocitaria y nitritos +	72	96	53/93
Sedimento urinario	>10 leucocitos/ campo en orina no centrifugada ó > 5 leucocitos/campo en orina centrifugada	73	81	

Modificada de Caballero García M, López Lledó S. Cistitis aguda en niños mayores y adolescentes Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico (v.1/2011).

Figura 1. Imagen ecográfica de un cálculo ubicado en la unión vesicoureteral

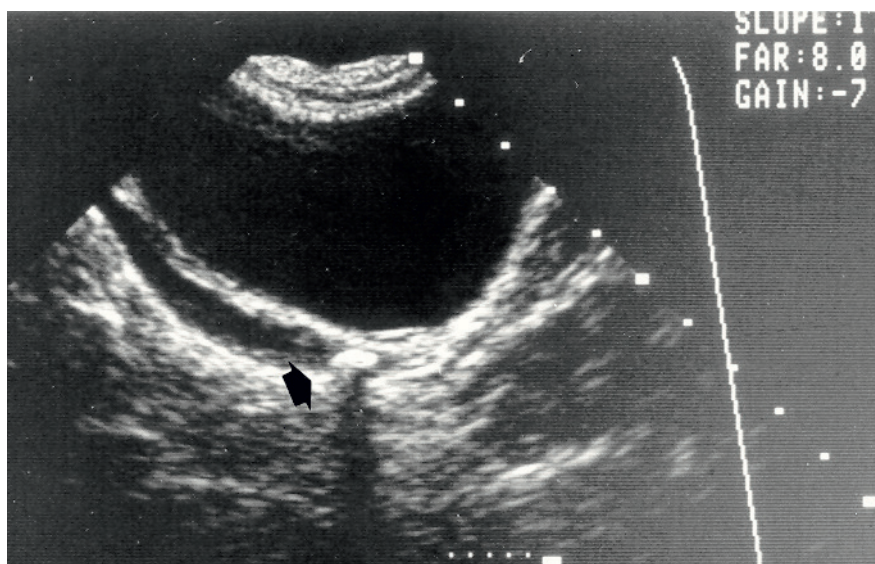
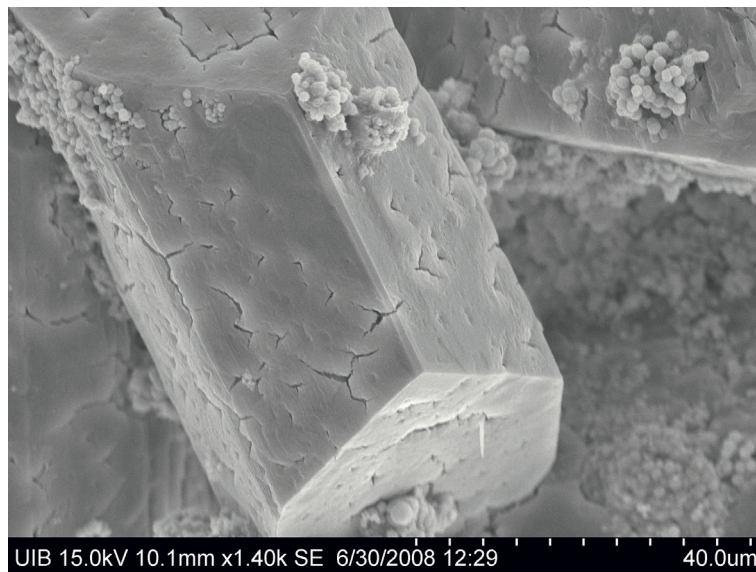


Figura 2. Litiasis fosfática infecciosa (Fosfato amónico magnésico o estruvita)



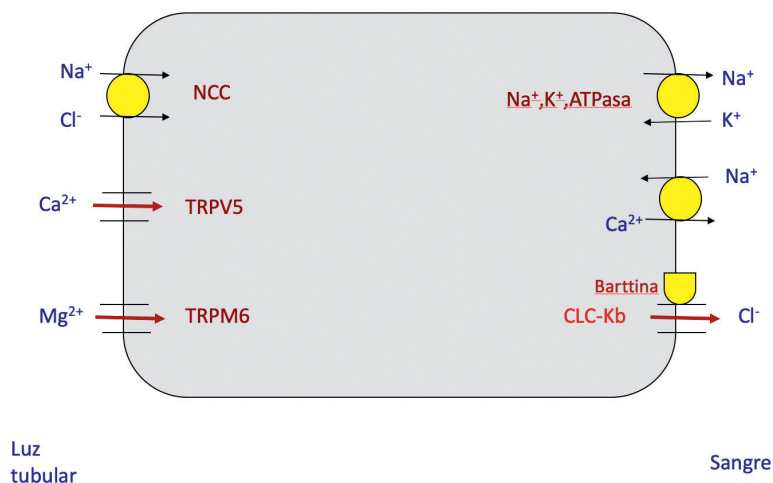
La infección bacteriana prolongada del tracto urinario suele ser la causa más común de este tipo de litiasis. Los gérmenes ureolíticos (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Ureaplasma*...) suelen provocar una notable elevación del pH urinario ($\text{pH} > 7$) y de la concentración urinaria de amonio, que conjuntamente favorecen la precipitación de fosfato amónico magnésico y de hidroxipatita (fosfato de calcio). Detalle de un cristal de estruvita en cuyas caras se observan las marcas en "Y" que permiten su rápida identificación junto pequeñas zonas de esferulitas de hidroxipatita (cortesía del Dr. Félix Grases. Laboratorio de Investigación en Litiasis Renal, Instituto Universitario de Investigación en Ciencias de la Salud, Universidad de las Islas Baleares, Palma de Mallorca, España).

Figura 3. Vista general y detalle al microscopio electrónico de barrido del interior del "cálculo" de carbonato cálcico



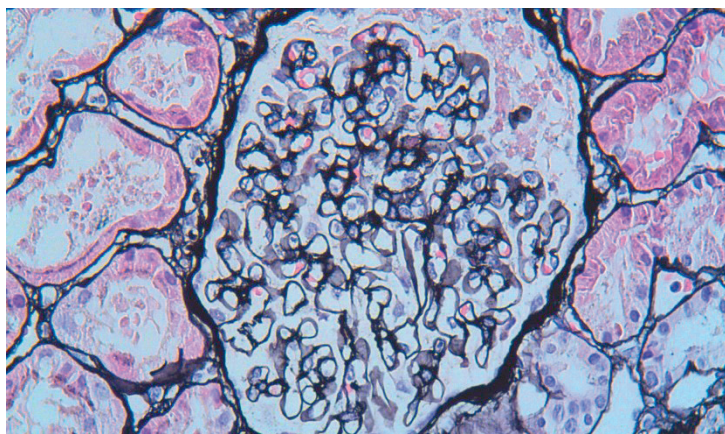
Paciente que a los 14 años expulsó tres cálculos. En el estudio metabólico se observó hipocitraturia. Vista general y detalle al microscopio electrónico de barrido del interior del "cálculo" de carbonato cálcico. La estructura no se corresponde con la típica de un cálculo renal con una morfología correspondiente a una estructura de origen vegetal, por lo que podría tratarse de una semilla (Dr. Grases).

Figura 4. Mecanismos de transporte en el túbulo contorneado distal



En fisiología, Na^+ y Cl^- pasan desde la luz tubular al interior de la célula mediante el cotransportador de ClNa sensible a tiazidas, NCC. Mutaciones en el gen que codifica esa proteína causan la enfermedad de Gitelman. El Na^+ sale de la célula mediante la $\text{Na}^+, \text{K}^+, \text{ATPasa}$. El Cl^- sale de la célula mediante la acción del canal de cloro CLC-Kb. En la enfermedad de Gitelman, el descenso de actividad del cotransportador de ClNa NCC afecta el potencial de membrana necesario para la reabsorción apical de magnesio por parte del canal epitelial de magnesio TRPM6, que se localiza en la membrana apical del túbulo contorneado distal y en el borde en cepillo del duodeno. La hipomagnesemia de la enfermedad está causada, por tanto, por una pérdida urinaria e intestinal de magnesio. El mecanismo de la hipocalciuria observado en la enfermedad de Gitelman debe ser el mismo que ocurre con el uso de tiazidas. En ambos casos, el bajo contenido intracelular de sodio que se produce en las células del túbulo distal debido a la pérdida salina, favorece la salida de calcio de la célula y la entrada de sodio mediante la activación del intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ basolateral, motivo por el que se reduce la calciuria. Al disminuir los niveles intracelulares de Ca^{++} , difunde una mayor cantidad del ión hacia el interior de la célula por medio del canal catiónico selectivo de calcio apical TRPV5 (*transient receptor potential cation channel subfamily V member 5*; conocido anteriormente como *epithelial Ca^{++} channel* o ECaC1).

Figura 5. Biopsia renal de un paciente adolescente con un síndrome nefrótico corticorresistente



La microscopía óptica no mostró alteraciones y en la inmunofluorescencia directa se observaron muy discretos depósitos granulares de IgM sin depósitos de IgG, IgA, C3, C1q o fibrinógeno. En la microscopía electrónica se confirmó una fusión de pedicelos (podocitopatía). En este paciente, aunque inicialmente la biopsia se trate de lesiones mínimas, lo más probable es que durante su evolución desarrolle una glomeruloesclerosis segmentaria y focal.

Bibliografía

1. Shaikh N, Craig J, Rovers M, Da Dalt L, Gardikis S, Hoberman A et al. Identification of children and adolescents at risk for renal scarring after a first urinary tract infection. *JAMA Pediatrics* 2014; 168:893-900.
2. Pailhoriès H, Cassisa V, Chenouard R, Kempf M, Eveillard M, Lemarié C. *Staphylococcus saprophyticus*: Which beta-lactam? *Int J Infect Dis* 2017; 65:63-66.
3. Keating GM. Fosfomicin trometamol: a review of its use as a single-dose oral treatment for patients with acute lower urinary tract infections and pregnant women with asymptomatic bacteriuria. *Drugs* 2013; 73:1951-1966.
4. Molina Gil-Bermejo J, Cabello V, Campoy Martínez P, Barrera Chacón J. Cistitis y pielonefritis aguda. Guías para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas. Hospital Universitario Virgen del Rocío, 2018.
5. Arias Vega R, Pérula de Torres LA, Jiménez García C, Carrasco Valiente J, Requena Tapia MJ, Cano Castiñeira R et al. Comorbidity and socio-demographic factors associated with renal lithiasis in persons aged 40 to 65: A cross-sectional study. *Med Clin (Barc)* 2017; 149:383-390.
6. Grases Freixedas F, Costa-Bauzá A. Mecanismos de la formación de los cálculos renales. En: *Nefrología Pediátrica* (2ª ed.). García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B, eds. Madrid: Aula Médica 2006, pp. 917-92.
7. García Nieto VM, Pérez Bastida XI, Salvador Cañibano M, García Rodríguez VE, Monge Zamorano M, Luis Yanes MI. Quantification of the risk of urinary calcium stone formation in the urine collected at 2 times of the day in a group of children studied to rule out prelithiasis. *Nefrología* 2018; 38:267-272.
8. Moore ES. Hypercalciuria in children. *Contr Nephrol* (Vol. 27). Basel:Karger 1981; 20-32.
9. Diabetes Control and Complications Trial/epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Research Group, Nathan DM, Zinman B, Cleary PA, Backlund JY, Genuth S, Miller R et al. Modern-day clinical course of type 1 diabetes mellitus after 30 years' duration: the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications and Pittsburgh epidemiology of diabetes complications experience (1983-2005). *Arch Intern Med* 2009; 169:1307-1316.
10. Lurbe E, Redon J, Kesani A, Pascual JM, Tacons J, Alvarez V et al. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2002; 347:797-805.
11. Commissariat PV, Volkening LK, Guo Z, ElBach JL, Butler DA, Laffel LM. Associations between major life events and adherence, glycemic control, and psychosocial characteristics in teens with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2018; 19:85-91.
12. Perkins BA, Ficociello LH, Kristen HS, Finkelstein DM, Warram JH, Krowlewski AS. Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348:2285-2293.
13. Goldstein IB, Shapiro D, Weiss RE. How family history and risk factors for hypertension relate to ambulatory blood pressure in healthy adults. *J Hypertens* 2008; 26:276-283.
14. Primates P, Falaschetti E, Poulter NR. Birth weight and blood pressure in childhood: results from the Health Survey for England. *Hypertension* 2005; 45:75-79.
15. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS et al. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. *Int J Obesity* 2004; 28:852-857.
16. Ruiz Pons M, García Nieto V, González García M, García Mérida M, Valenzuela Hernández C, Aguirre-Jaime A. Reduced nocturnal systolic blood pressure dip in obese children. *Nefrología* 2008; 28:517-524.
17. Naesens M, Steels P, Verberckmoes R, Vanrenterghem Y, Kuypers D. Bartter's and Gitelman's syndromes: from gene to clinic. *Nephron Physiol* 2004; 96:65-78.
18. Simon DB, Nelson-Williams C, Bia MJ, Ellison D, Karet FE, Molina AM et al. Gitelman's variant of Bartter's syndrome, inherited hypokalaemic alkalosis, is caused by mutations in the thiazide-sensitive Na-Cl cotransporter. *Nat Genet* 1996; 12:24-30.
19. Gonzalez Celedón C, Bitsori M, Tullus K. Progression of chronic renal failure in children with dysplastic kidneys. *Pediatr Nephrol* 2007; 7:1014-1020.
20. Brenner BM, Mackenzie HS. Nephron mass as a risk factor for progression of renal disease. *Kidney Int* 1997; 56:124-127.
21. Reiser J, Gersdorff G, Simons M, Schwarz K, Faul C, Giardino L, Heider T, Loos M, Mundel P. Novel concepts in understanding and management of glomerular proteinuria. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:951-955.
22. Pillai U, Balabhadraputani K, Bhat Z. Immunoglobulin A nephropathy: A review of current literature on emerging pathophysiology. *Am J Med Sci* 2014; 347:249-253.
23. Coppo R. Clinical and histological risk factors for progression of IgA nephropathy: an update in children, young and adult patients. *J Nephrol* 2017; 30:339-346.
24. Ruiz Irastorza G, Espinosa G, Frutos MA, Jiménez Alonso J, Praga M, Pallarés L et al. Diagnóstico y tratamiento de la nefritis lúpica. Documento de consenso del Grupo de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (GEAS) de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y de la Sociedad Española de Nefrología (SEN). *Nefrología* 2012; 32:1-35.
25. Wang CS, Greenbaum LA. Nephrotic syndrome. *Pediatr Clin North Am* 2019; 66:73-85.
26. Santin S, Bullich G, Tazón-Vega B, García-Maset R, Giménez I, Silva I. Clinical utility of genetic testing in children and adults with steroid-resistant nephrotic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:1139-1148.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Al realizar una monitorización ambulatoria de la presión arterial a niños obesos adolescentes, la anomalía tensional más frecuente es:**
 - a) Hipertensión sistólica diurna.
 - b) Hipertensión sistólica nocturna.
 - c) No se observa nada apreciable.
 - d) Hipertensión diastólica diurna.
 - e) Hipertensión diastólica nocturna.

- 2. La anomalía metabólica más frecuente que favorece la formación de cálculos en la fibrosis quística en adolescentes es:**
 - a) Hipercalciuria.
 - b) Volumen urinario reducido.
 - c) Hiperuricosuria.
 - d) Hiperoxaluria.
 - e) Hipocitraturia.

- 3. En adolescentes diabéticos, la albuminuria se puede determinar en una orina minutada o en una muestra aislada. ¿Cuál de los dos métodos es el preferible?**
 - a) Es indistinto.
 - b) Orina de 24 horas.
 - c) Cociente albúmina/creatinina en primera orina del día.
 - d) Orina de 12 horas durante el día (8AM a 8PM).
 - e) Cociente albúmina/creatinina en cualquier momento del día.

- 4. La enfermedad de Gitelman y el síndrome de Bartter tienen en común la presencia de pérdida salina e hipopotasemia. Aparte de los estudios genéticos, ¿cómo se pueden distinguir entre sí?**
 - a) Existe hipertensión arterial en el síndrome de Bartter y normotensión en la enfermedad de Gitelman.
 - b) En la enfermedad de Gitelman existe hipercalciuria y la respuesta natriurética a furosemida está anulada. En el síndrome de Bartter se observa hipocalciuria y una respuesta natriurética anulada tras la administración de tiazidas.
 - c) Son la misma entidad. De hecho, la enfermedad de Gitelman se denominó síndrome de Bartter del adulto.
 - d) En la enfermedad de Gitelman existe hipocalciuria y una respuesta natriurética anulada tras la administración de tiazidas. En el síndrome de Bartter existe hipercalciuria y la respuesta natriurética a furosemida está anulada.
 - e) En la enfermedad de Gitelman existe hipocalciuria y la respuesta natriurética a furosemida está anulada. En el síndrome de Bartter existe hipercalciuria y una respuesta natriurética anulada tras la administración de tiazidas.

- 5. La hipertensión arterial en adolescentes se relaciona con:**
 - a) La obesidad, pero con ningún otro factor.
 - b) La falta de ejercicio y la toma de bebidas energizantes.
 - c) La hipertensión es infrecuente en adolescentes.
 - d) La obesidad, los antecedentes familiares de hipertensión de los padres y el peso al nacer.
 - e) Una dieta rica en proteínas y carbohidratos.

Respuestas en la página 75.e1

Proteinuria y hematuria

V. Martínez Suárez⁽¹⁾, S. Alperi García⁽²⁾. ⁽¹⁾Pediatra. Centro de Salud El Llano (Gijón). ⁽²⁾UGC Pediatría. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

Fecha de recepción: 14 de octubre 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 22-35

Resumen

La hematuria y la proteinuria son hallazgos nefrourológicos comunes para el pediatra de Atención Primaria, sin requerir todos los niños las mismas investigaciones. Es importante confirmar primero su presencia y realizar una amplia anamnesis y exploración física, iniciando un proceso diagnóstico para excluir causas graves y diferenciar las manejables en centro de salud de aquellas que deben ser valoradas en el ámbito hospitalario. Su clasificación puede ser de gran ayuda para decidir qué exámenes complementarios son los más indicados en cada situación e investigar su etiología, dependiendo nuestra actuación de los medios disponibles y la proximidad de la unidad hospitalaria de referencia. La proteinuria se asocia con el desarrollo de enfermedad renal progresiva, siendo el factor aislado más significativo para determinar el avance y progresión de la nefropatía. La enfermedad renal es un posible diagnóstico y su evaluación resulta imprescindible. La hematuria es una de las manifestaciones más frecuentes de enfermedad nefrourológica, siendo necesario reconocer precozmente cualquier compromiso que necesite valoración especializada. Esta revisión proporciona un breve resumen de las causas más comunes de hematuria y proteinuria en pediatría, así como sugerencias para la evaluación y manejo de estos pacientes desde Atención Primaria.

Palabras clave: Hematuria; Proteinuria; Atención Primaria; Niños; Nefrología.

Abstract

Hematuria and Proteinuria are common findings for the primary care pediatrician, not requiring identical investigations in all children. It is important to confirm the diagnosis by first looking for the possible causes and performing an in depth physical examination. The rest of the evaluation is tailored according to the history and physical examination. The primary care pediatrician must learn to evaluate both aspects so as to differentiate patients who can be followed at primary care from those that should be assessed at the hospital level. Proteinuria is associated with progressive renal disease, being the most significant risk factor in the development and evaluation of renal injury. When proteinuria is present in the urinalysis, kidney disease is a possible diagnosis and its evaluation is needed. Hematuria is a common finding of renal tract disease. The detection of blood in a child's urine needs to be confirmed in a complete urinalysis with microscopic examination. Serious and treatable progressive conditions need to be identified and differentiated. This review will discuss the major causes of hematuria and proteinuria in the pediatric population, providing a brief summary of the most common causes and suggestions for a rational approach to the patient's evaluation and management in primary care.

Key words: Hematuria; Proteinuria; Primary care; Children; Nephrology.

La hematuria y la proteinuria son problemas frecuentes y el pediatra general debe conocer su evaluación inicial y orientar su manejo

El pediatra general debe saber hacer una evaluación básica de la mayoría de los trastornos nefrourológicos. Para ello, además de estar familiarizado con los síntomas y signos relacionados con las principales patologías, ha de conocer qué pruebas puede realizar y en qué momento deben ser solicitadas, interpretando correctamente sus resultados⁽¹⁾. La mayoría de los pediatras de Atención Primaria tienen en su consulta tiras de orina, bolsas recolectoras, sondas y material para obtención de una muestra de orina en condiciones adecuadas; tienen acceso a los estudios de imagen de primera línea y a las pruebas de laboratorio necesarias para la confirmación diagnóstica y valoración de la gravedad de los principales síndromes nefrourológicos. Aunque cuando se enfrentan a un niño con datos de una

El análisis de orina combinado con una anamnesis y exploración física exhaustiva indica en muchos casos la causa de la hematuria y proteinuria en el niño

La presencia de hematuria y proteinuria asociadas aumenta la probabilidad de enfermedad renal significativa, siendo necesario la derivación a un especialista o centro de referencia

La proteinuria confirmada cualitativa y semicuantitativa ha de ser cuantificada e interpretada en el contexto general del paciente

posible alteración renal o de las vías urinarias suelen o bien enviarlo a una unidad hospitalaria sin realizar investigación alguna, o iniciar un proceso diagnóstico sistematizado que puede rendir la información necesaria para excluir causas graves y precisar aquellas que en teoría podrían ser manejadas desde el centro de salud. De ambas actitudes, esta última es la más lógica y resulta menos gravosa; por tanto, la que debemos de plantearnos.

En todo caso, nuestra actuación también va estar condicionada por los medios disponibles y por la proximidad de una unidad hospitalaria de referencia. Es necesario recordar algunos puntos sobre las muestras de orina que pueden evitar errores frecuentes. Su obtención se realizará en condiciones adecuadas (sin modificaciones de horarios ni de dieta y en recipiente especial), con un procesamiento (conservación, marcado y envío) bien organizado y en los tiempos requeridos (de acuerdo con el laboratorio de nuestro hospital de referencia). Casi todos los estudios básicos de orina se pueden completar a partir de una muestra de 10 ml. La recogida de orina de 24 horas debe ser considerada por el pediatra general como una prueba de segunda línea y aplicable de forma ambulatoria exclusivamente en el niño mayor y dentro de un ambiente familiar favorable. Cuando dentro de los estudios se quiera valorar algún parámetro sanguíneo la extracción debe de ser simultánea a la recogida de la muestra de orina.

Proteinuria

La proteinuria debe considerarse como un marcador de lesión renal y constituye uno de los datos clínicos más importantes para el nefrólogo; es, además, el factor aislado más significativo para determinar el avance y progresión de la nefropatía. Existen *proteinurias aisladas*, las cuales no siempre se asocian con disfunción renal patológica, como lo es la proteinuria ortostática, que no requiere más que un seguimiento periódico; y *proteinurias asociadas*, producto de alguna disfunción renal o sistémica, como lo es un síndrome nefrótico, que pueden necesitar la valoración o internamiento hospitalario para estimar la afectación del estado general y descartar posibles complicaciones, incluido el progreso hacia un fallo renal.

Definición de la proteinuria

La proteinuria puede objetivarse y estudiarse desde tres niveles^(1,2).

Cualitativamente. La presencia de albúmina en la orina en cantidad excesiva indica glomerulopatía o defecto en su reabsorción tubular, pero en este último caso existirá aumento en mayor medida de otras proteínas como la β -2 microglobulina. Es útil, en esta situación, analizar la relación entre albúmina y β -2 microglobulina urinarias (mg/mg). Los valores normales de este cociente se encuentran entre 30 y 200. Valores menores a 30 corresponden a proteinurias tubulares, mientras que en las proteinurias glomerulares dicho cociente alcanza valores entre 1.000 y 15.000. Sin embargo, la intensidad de la proteinuria glomerular no siempre tiene una buena correlación con el grado de lesión, de modo que una proteinuria de rango nefrótico puede corresponder a lesiones glomerulares mínimas y una proteinuria de rango no nefrótico puede corresponder a lesiones glomerulares avanzadas.

Semicuantitativamente. La proteinuria de 24 horas se puede estimar a partir de una sola micción, evitando el problema que supone la recolección de orina de 24 horas en pacientes de corta edad. El método más extendido, sencillo y asequible es la tira reactiva, que detecta fundamentalmente albúmina. Tiene elevada especificidad pero es menos sensible que los métodos cuantitativos. Sus principales limitaciones son los falsos negativos en orinas muy diluidas y falsos positivos en orinas muy concentradas, con pH alcalino o tras el uso de desinfectantes. Tiene una buena correlación con el cociente urinario albúmina/creatinina. La muestra de orina más fiable y menos sujeta a variaciones es la orina de la noche (primera micción de la mañana) (Tabla I).

La eliminación urinaria de albúmina en niveles no detectables por métodos de laboratorio habituales semicuantitativos constituye la llamada microalbuminuria. En niños pueden considerarse como valores normales cifras inferiores a 46 (mg/g) en menores de 2 años y a 33 (mg/g) en mayores de 2 años⁽³⁾. La importancia práctica de la determinación de este índice radica en su especificidad como indicador de lesión glomerular⁽⁴⁾.

Cuantitativamente. Consiste en medir la cantidad de proteínas eliminadas por unidad de tiempo. Para evitar la aportación de la proteinuria ortostática se prefiere la medida a partir de las 12 horas de sueño. La cantidad de proteína obtenida (en miligramos) se divide entre el número de horas que duró la recolección y se relaciona con la superficie corporal (en m²), considerándose como valor normal el inferior a 4 mg/m²/hora (en todo caso menor de 150 mg/día), como proteinuria moderada 4-40 mg/m²/hora; y proteinuria masiva o de rango nefrótico por encima de 40 mg/m²/ hora⁽³⁾.

La medida del cociente albúmina/creatinina o de proteína/creatinina en una muestra aislada de orina ofrece una estimación adecuada de su excreción en orina de 24 horas y se utiliza de manera fiable como método diagnóstico y de seguimiento de la proteinuria en niños⁽⁵⁾ (Tabla II).

De valor complementario es el estudio de la selectividad de proteinuria, realizada midiendo la depuración de 2 proteínas de diferente peso molecular: transferrina (88.000 Da) e inmunoglobulina G (160.000 Da). Se determina la concentración de ambas en orina y plasma y se calcula el índice de selectividad o cociente entre los aclaramientos de IgG y transferrina. Esta prueba sirve para estimar la selectividad del filtro glomerular en relación al tamaño de las moléculas que permite su paso al espacio de Bowman. Su valor normal es menor de 0,1 (indica buena selectividad); de 0,1 a 0,2 indica mediana selectividad y mayor de 0,2 indica pobre selectividad. El síndrome nefrótico con proteinuria de buena selectividad generalmente es corticosenible y se asocia con lesiones glomerulares mínimas. Cuando la selectividad es baja responde peor al tratamiento y se suele asociar a lesiones glomerulares complejas^(1,4).

Clasificación fisiopatológica^(2,6,7)

Tal como se ha referido, la proteinuria se puede dividir en dos grandes grupos: la proteinuria aislada (no asociado a patología renal o sistémica) y la proteinuria asociada (evidencia de patología renal o sistémica), cada uno asociado a diferentes entidades clínicas (Tabla III).

Proteinurias aisladas

Proteinuria funcional

Es una forma común de proteinuria que se presenta asociada a la fiebre, ejercicio excesivo, exposición al frío, el estrés emocional, las convulsiones e inclusive al embarazo normal. No existen defectos renales intrínsecos. Es causada por cambios hemodinámicos que favorecen un aumento en la filtración glomerular de las proteínas plasmáticas, se suele resolver espontáneamente en unos días y no se asocia con patología renal progresiva.

Proteinuria transitoria idiopática

Este tipo de proteinuria es bastante frecuente en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Representa la variedad más común de las proteinurias benignas. Estos pacientes son asintomáticos y generalmente se descubre casualmente en algún examen de control o en estudios de tamizaje, considerados hoy sin justificación en su utilidad clínica.

Proteinuria intermitente idiopática

Los pacientes con este tipo de proteinuria benigna presentan proteinuria independiente de la posición corporal en al menos un 50% de las muestras de orina recogidas al azar, pero no en todas. La mayoría de los pacientes son jóvenes y presentan exámenes de función renal normal. Estudios de seguimiento de hasta 40 años han mostrado que la evolución de estos pacientes, en ausencia de enfermedades sistémicas asociadas, es bastante buena y no difieren de la de la población general. Al ser la progresión a la insuficiencia renal poco probable se recomienda un seguimiento anual en Atención Primaria.

Proteinuria ortostática (postural)

Es la variedad de proteinuria benigna mejor estudiada. En esta entidad la excreción proteica es mayor al estar de pie que al estar acostado: las personas con proteinuria ortostática no presentan proteinuria cuando están echadas (tras el descanso nocturno), lo que resulta decisivo en el diagnóstico y permite diferenciarla del verdadero nefrópata que sí presentan proteinuria al estar en esa posición. Afecta principalmente a los adolescentes y rara vez se diagnostica en pacientes mayores de 30 años. Existen dos variedades: 1-transitoria, la cual solo se evidencia en unas cuantas oportunidades, y probablemente corresponde a una proteinuria funcional; y 2- persistente, la cual se presenta a lo largo de los años y generalmente mejora y desaparece con el crecimiento, durante la adolescencia. Los cambios hemodinámicos asociados a este tipo de proteinuria corresponden a dos modelos: 1) los pacientes que presentan una hipersensibilidad hacia la vasoconstricción arteriolar mediada por la angiotensina II, y 2) una compresión física de alguna de las venas renales (principalmente la izquierda), de manera que se pueda producir una sobrecarga en un riñón ya predispuesto (estos casos se corresponden con biopsias renales en las que se observan depósitos de C3/C4).

Proteinuria aislada persistente

Corresponde a un grupo de pacientes con proteinuria en todas o casi todas las muestras tomadas al azar, sin importar su posición (de pie / acostado), que no presentan patología asociada o alteraciones en las pruebas de función renal. Se manifiesta en niños, adolescentes y adultos jóvenes, y existe una preponderancia masculina. Algunos estudios han mostrado que hasta un 60% tienen una alteración renal histológica de tipo mínimo. Actualmente no existen estudios a largo plazo que permitan definir su evolución, y al comprender un grupo heterogéneo que pudiera presentar grandes variaciones en la etiología se recomienda un seguimiento periódico.

Proteinuria asociada

Proteinuria no nefrótica

Se deben considerar en este grupo patologías tubulointersticiales y vasculares como la nefritis intersticial, la nefropatía por reflujo, el riñón poliquístico, la nefropatía medicamentosa (AINES/amionoglucósidos), exposición a metales pesados y las nefropatías asociadas a hipercalemia e hiperuricemia. También debe recordarse que la necrosis tubular aguda puede llevar a proteinuria masiva. Algunas enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico y las discrasias sanguíneas, pueden producir estas proteinurias. También ciertas enfermedades congénitas con nefropatía, como la cistinosis, enfermedad de Wilson, la enfermedad de Fanconi y la anemia de células falciformes. La microalbuminuria, como variedad de proteinuria glomerular se puede detectar precozmente en los pacientes diabéticos y se puede usar como un marcador pronóstico de la nefropatía diabética en pacientes insulino-dependientes. La proteinuria tubular suele ser de tipo ligera-moderada y se caracteriza por presentar proteínas de bajo peso molecular, principalmente las beta₂-microglobulinas y otras como las lisozimas e insulina. En la fisiopatología de la proteinuria tubular la albúmina tiene un papel secundario. Finalmente, la proteinuria por sobrecarga se presenta cuando hay un aumento importante en la concentración plasmática de proteínas, como en la hemoglobinuria por anemia hemolítica y la mioglobinuria en la rhabdmiolisis severa, además de en ciertas enfermedades menos frecuentes.

Proteinuria nefrótica

El síndrome nefrótico se caracteriza por una tetrada diagnóstica: proteinuria masiva, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia. La gran pérdida urinaria de proteínas lleva a la hipoalbuminemia y esta a los edemas e hiperlipidemia, lo cual predispone al paciente a eventos tromboembólicos, disfunción renal tubular y mayor susceptibilidad a las infecciones. Si hay presencia de un sedimento urinario persistentemente anormal se debería tener en cuenta la presencia de una glomerulonefritis primaria o secundaria a enfermedades sistémicas tipo lupus eritematoso o vasculitis, aunque el lupus sistémico ocasionalmente se asocia con glomerulonefritis membranosa y proteinuria sin sedimento. Cuando se han descartado otras posibilidades de glomerulopatías secundarias, como amiloidosis, nefrotoxicidad e inclusive hipertensión prolongada desconocida, se debe pensar en enfermedad glomerular primaria. La glomerulonefritis membranosa, la glomerulosclerosis focal segmentaria y la nefrosis lipoidea (o de mínimos cambios) son las causas primarias más comunes, especialmente esta última. La nefropatía por IgA también puede presentarse con proteinuria nefrótica, aunque la hematuria es lo más llamativo en este síndrome, a veces manifestándose de forma recurrente.

El síndrome nefrótico se caracteriza por una tetrada diagnóstica: proteinuria masiva, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia

Tratamiento

No disponemos de un medicamento que actúe directamente y de forma específica sobre la proteinuria, pero el control de las patologías de fondo puede modificar el nivel de proteinuria. En los casos de pérdida significativa de proteínas se recomienda una dieta con entre 40 y 60 g de proteínas al día; para los edemas se sugiere la restricción sódica y el uso de diuréticos. Se debe valorar el empleo de estatinas para la dislipidemias; y en pacientes con hipoalbuminemia importante es preciso considerar la profilaxis de anticoagulación. Debe controlarse la presión arterial, utilizando si fuera necesario furosemida (oral o iv, a veces simultáneamente a la perfusión de albúmina), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina II. En patologías autoinmunes con glomerulopatía se han utilizado diferentes tratamientos inmunosupresores con respuestas variables.

Hematuria

La hematuria -emisión simultánea de sangre y orina durante la micción- es una de las manifestaciones más frecuentes de enfermedad nefrourológica y puede originarse en cualquier lugar de la vía urinaria, desde el glomérulo hasta el meato uretral. Sus connotaciones diagnósticas y pronósticas pueden ser muy diferentes, por lo que la presencia en nuestra consulta de un niño con sospecha de hematuria siempre representa un reto asistencial.

Su incidencia y prevalencia varían según se trate de estudios de despistaje o de series casuísticas, del tipo de población estudiada, edad de los pacientes y sexo. Esto hace que los datos publicados no sean fácilmente comparables. Pero hoy en día, las pruebas generalizadas e indiscriminadas de cribado de enfermedad renal no están justificadas en ningún caso. Estas, por tanto, deben realizarse sólo de forma dirigida cuando existan factores familiares o individuales de riesgo y ante la sospecha de enfermedad.

Planteamiento general

Desde el punto de vista etiológico, la hematuria puede estar relacionada con una gran variedad de patologías, urológicas o nefrológicas, benignas o potencialmente graves. No todos los niños con hematuria, por tanto, precisarán las mismas investigaciones, debiendo orientarse las pruebas diagnósticas a partir de una historia clínica completa, estructurada y adaptada a las características del caso. Así, ante un niño con sospecha de hematuria debemos plantearnos la verificación de tres pasos sucesivos: confirmación de la hematuria; reconocimiento precoz de cualquier compromiso nefrourológico o sistémico que aconseje su valoración especializada; y de no ser necesaria su remisión a una unidad de nefrología pediátrica, localizar anatómicamente su origen (glomerular o no-glomerular) y avanzar lo más posible en el diagnóstico etiológico.

Confirmación de la hematuria⁽⁸⁾

El número de hematíes que se pueden encontrar en la orina en situaciones normales no debe ser superior a 3 por campo microscópico de alta resolución, más de 5/mm³ de orina fresca y centrifugada o más de 5000/minuto en el recuento de Addis

El número de hematíes que se pueden encontrar en la orina en situaciones normales no debe ser superior a 3 por campo microscópico de alta resolución, más de 5/mm³ de orina fresca y centrifugada o más de 5000/minuto en el recuento de Addis. Por encima de esos valores hablamos de hematuria, que puede ser macroscópica (detectable a simple vista, casi siempre > 500.000 hematíes/mm³) o microscópica (identificada mediante tira reactiva o estudio del sedimento urinario en el microscopio)^(1,9-11).

El niño con hematuria macroscópica suele consultar espontáneamente por el aspecto de sus orinas, mientras que la existencia de hematuria microscópica suele identificarse durante la realización de un estudio de la orina en un niño que consulta por alguna manifestación de enfermedad, tenga o no esta causa nefrourológica. Ante una orina con sospecha de contener sangre, por tanto, nuestra primera valoración suele ser el examen visual o directo (uroscopia), que incluye la observación del color y aspecto de la muestra (permitiendo identificar la presencia de sangre, coágulos, turbidez, posos, etc). Debemos recordar que orinas turbias sin sangre se pueden observar en las leucociturias intensas, exceso de fosfatos en orinas alcalinas y saturación por uratos; y que la orina oscura y espumosa es sugerente de proteinuria y reflejo de patología glomerular. Y que la hematuria macroscópica "marrón", con aspecto de agua de té o coca-cola, debe hacernos pensar en una enfermedad glomerular, que puede presentar como manifestaciones concomitantes proteinuria, hipertensión arterial (HTA), edema o azotemia. Por el contrario, la macrohematuria de origen extrarrenal suele ser rojo brillante y puede asociarse a coágulos sanguíneos.

No obstante, la señal más frecuente de la presencia de sangre es la observación de una tira de orina alterada. Este procedimiento -de fácil manejo, bajo coste y alta fiabilidad- se basa en la actividad peroxidasa de la hemoglobina y mioglobina para catalizar la conversión del peróxido de hidrógeno y el cromógeno tetrametilbenzidina en cromógeno oxidado de color verde-azul. Las tiras pueden detectar concentraciones de 5-10 eritrocitos intactos por microlitro, que se corresponden con 2-5 por campo de microscopía de alto poder de resolución. De forma semicuantitativa permiten estimar la intensidad de la hematuria (entre 0 y 4 cruces en las más usadas), considerándose significativas las determinaciones de más de una cruz (2 o superior). Aunque pueda ser cosa ya sabida, hay que insistir en que la tira debe ser completamente impregnada en su porción funcional, limpiar el exceso de orina y realizar la lectura en el tiempo recomendado en su prospecto de instrucciones. La demora en su lectura y contaminación con ciertas sustancias cromógenas dará lugar a lecturas falsamente positivas. También la sangre menstrual y la orina muy alcalina pueden dar resultados falsamente significativos. El valor de este procedimiento, no obstante, es altísimo ante un niño que se presenta en nuestra consulta con

“orinas oscuras” o de aspecto “anormal”, ya que permite descartar determinadas sustancias que colorean la orina y pueden aparentar una hematuria (Tabla IV). Un resultado positivo obliga siempre a su confirmación mediante el estudio del sedimento⁽⁹⁻¹²⁾.

Anamnesis y exploración dirigidas

Junto a las tiras reactivas y al motivo de consulta específico, las pruebas o estudios a realizar han de ser siempre orientados por la historia clínica (Tabla II), investigando en primer lugar la presencia de antecedentes personales o familiares de riesgo, como traumatismos o ejercicio intenso, ingesta de ciertos fármacos (anticoagulantes, ciclofosfamida), hidronefrosis prenatal, infecciones de orina (ITU), o litiasis y enfermedades metabólicas o renales en padres, hermanos y parientes próximos. Tendremos que investigar la existencia de síntomas irritativos o dolor, y realizar una exploración general y nefrourológica completa, que debiera incluir la toma de tensión arterial en forma adecuada (trasladada a percentiles correspondientes a su sexo y talla), verificación de la presencia de edemas, palidez o lesiones en la piel (púrpura, petequias), dolor abdominal o lumbar, y palpación abdominal detenida en busca de posibles masas o megalias. Debemos buscar signos de enfermedades sistémicas con repercusión renal, señales de traumatismos, genitales anormales, indicios de abuso y cuerpos extraños en las niñas.

Falsas hematurias

La presencia de hematuria no significa necesariamente la confirmación de una situación patológica, ya que estados febriles y esfuerzos violentos o continuados por parte del niño pueden originar hematurias denominadas fisiológicas. Es importante también tener presente la relación de alimentos y medicamentos que pueden teñir la orina de color más o menos rojizo, dando lugar a pseudo-hematurias o “falsas hematurias”. Son sustancias endógenas que pueden teñir la orina, la mioglobina liberada por el músculo en el curso de alteraciones metabólicas (rabdomiolisis, hipopotasemia, hipofosfatemia), infecciosas (legionelosis, gripes), traumatismos o quemaduras; la hemoglobina que se puede liberar tras la lisis intravascular de los glóbulos rojos en el curso de una crisis de anemia hemolítica (hemoglobinurias); y otros pigmentos como porfirinas, melanina, uratos y ácido homogentísico que plantean a veces dudas diagnósticas en la valoración inicial de unas orinas “oscuras”. Pigmentos exógenos, como las anilinas, que colorean la orina de naranja y pueden hacernos pensar en la presencia de una hematuria, igual que pigmentos naturales de algunos alimentos que alteran el aspecto de la orina y pueden generar alguna confusión. Entre ellos, la remolacha (coloración rosada), las moras (rojiza), ruibarbo (roja en orinas alcalinas) y la paprica y otras pimientos (naranja). También pueden remedar una verdadera hematuria determinados productos medicamentosos, como antiinflamatorios (salicilatos, ibuprofeno), la nitrofurantoína, las sulfamidas, metronidazol y rifampicina; fármacos usados para tratar la lepra como la clofacina, de escasa utilización en niños; antipalúdicos, como la quinina; laxantes (dapsona, cáscara sagrada, fenoltaleína, sen), fenotiazinas (especialmente la clorpromacina), la metildopa, la fenindiona (anticoagulante), antiepilépticos como la fenitoína, antitumorales (adriamicina, azatioprina, doxorubicina) y relajantes musculares como el metacarbamol o la cloroxazona.

Estudios complementarios básicos

El examen sistemático automatizado nos permitirá contar el número de hematíes presentes en la orina, así como tener información sobre cualquier otra alteración que nos ayude a interpretar la hematuria y dirija el plan de actuación; por ejemplo, la densidad urinaria, la presencia de proteínas, de leucocitos y nitritos. Pero será el examen microscópico de la orina centrifugada el que nos aportará información decisiva. El análisis citológico es sencillo y realizado mediante microscopía de contraste de fases y por un observador experimentado permite establecer una presunción diagnóstica en la mayoría de casos. Permite, así, establecer la distinción entre una hematuria de origen glomerular (nefrológica) y de origen urológico (no glomerular), condicionando los pasos posteriores. La hematuria glomerular se caracteriza por la presencia de hematíes de diferentes tamaños, dismórficos y de contornos irregulares; y el resultado se considera según sean más del 80% de los hematíes normales (no glomerular) o presenten alteraciones más del 80% (origen renal o glomerular). Más concluyente aún puede ser la obtención mediante autoanalyzer de curvas de distribución volumétrica de los hematíes presentes en la orina, con curvas irregulares y asimétricas. También se considera indicador de patología glomerular con cien por cien de sensibilidad y especificidad la observación de más de un 5 por ciento de hematíes dismórficos tipo G1, que adoptan forma de “donut” con una o más gemaciones. Junto a esta valoración de las características de los hematíes el microscopio nos puede informar de la presencia de cilindros hemáticos, que indican también patología glomerular. Además, el número de cilindros con hematíes

Ante una hematuria aislada debemos buscar signos de enfermedades sistémicas con repercusión renal, señales de traumatismos, genitales anormales, indicios de abuso y cuerpos extraños en las niñas

Es importante también tener presente la relación de alimentos y medicamentos que pueden teñir la orina de color más o menos rojizo, dando lugar a pseudo-hematurias o “falsas hematurias”

se considera un dato de valor pronóstico de la hematuria, ya que se ha correlacionado con el de crescentes epiteliales en la biopsia renal; por lo que un número elevado de eritrocitos en orina (> 500.000/minuto) acompañado de una cantidad elevada de cilindros hemáticos puede indicar la presencia de crescentes glomerulares y recomendar la realización de biopsia. Otros signos recogidos del examen microscópico pueden resultar útiles para orientar o apoyar el diagnóstico, como el hallazgo de leucocitos (ITU, nefritis intersticial), bacterias (ITU), proteínas o cristales (hiperuricosuria, litiasis por cálculos de fosfatos, cálcicos o de cistina).

Estudios ampliados

Una aproximación más amplia al niño con hematuria puede hacer necesario un estudio sanguíneo con un hemograma y reactantes de fase aguda (participación sistémica), bioquímica básica (estudio de la función renal y alteraciones metabólicas), estudios inmunológicos ante la sospecha de glomerulonefritis (inmunoglobulinas totales y sus clases, fracción C3 del complemento, ASLO, anti-DNAasa B) o lupus eritematoso sistémico con participación renal (C3, ANA). Aquellos niños con hematuria persistente y proteinuria moderada/masiva, elevación de la creatinina plasmática, descenso de C3 prolongado (superior a 10 semanas) o HTA debieran ser remitidos de forma urgente o preferente a una unidad de nefrología pediátrica para control, realizar estudios específicos, para su seguimiento o practicar una biopsia y estudios anatomopatológicos que puedan precisar el diagnóstico y orientar el tratamiento (Tabla V). Paralelamente debe solicitarse una ecografía renal y de vías urinarias que puede evidenciar la existencia de aumento de tamaño y densidad del parénquima renal que nos informe sobre un proceso inflamatorio glomerular y descartar, entre otras, patologías tumorales.

Principales categorías diagnósticas⁽⁸⁾

Una vez que la presencia de hematuria se confirma es necesario disponer de pautas de actuación que partiendo de categorías clínicas sencillas orienten el diagnóstico etiológico. Desde un punto de vista práctico, la hematuria puede presentarse bajo tres patrones definidos, con características específicas desde los puntos de vista pronóstico y terapéutico: 1. Hematuria macroscópica; 2. Hematuria microscópica aislada, detectada en muchas ocasiones de forma casual; 3. Hematuria microscópica asociada, ya sea con sintomatología urinaria o sistémica y/o presencia de proteinuria.

Hematuria macroscópica

La valoración de la hematuria macroscópica confirmada difiere significativamente de la microscópica. Su prevalencia se ha estimado en el 0,13%, según datos retrospectivos de un servicio de urgencias y publicados por Ingelfinger y cols. Estos niños suelen consultar por orinas oscuras sin otra clínica o con síntomas sugerentes de infección (disuria, dolor abdominal, frecuencia o urgencia). En algunos casos es posible recoger antecedentes familiares de litiasis renal. En una valoración etiológica aproximativa debemos tener en cuenta que la mayoría de los casos pueden deberse a una causa fácilmente reconocible o aparente (56% en la citada serie), siendo la infección de orina la más frecuente (26%). Entre las menos evidentes o que precisaron medios diagnósticos especiales se citan la hematuria macroscópica recurrente, nefritis agudas, obstrucción pieloureteral, cistitis quísticas y tumores; pero 23% fueron etiquetadas de "ITU sin confirmar" y 9% como de etiología desconocida. Es posible que muchas de esas "ITU sin confirmar" se correspondan con cistitis hemorrágicas por adenovirus, tal como ha sido descrito por Mufson y cols. Otras hematurias macroscópicas sin filiar se han relacionado con hipercalciuria idiopática y hiperuricosuria, y según algunas series recientes es posible que un número elevado de las mismas puede atribuirse a estos dos trastornos.

La ausencia de diagnóstico definitivo tras la valoración inicial (anamnesis, exploración física, urinocultivo, elemental y sedimento de orina con calcio/creatinina) debe conducirnos al despistaje clínico y analítico de causas potencialmente graves de origen glomerular (glomerulonefritis aguda, púrpura de Schönlein-Henoch, síndrome hemolítico urémico, glomerulonefritis membranoproliferativa, nefropatía IgA y glomeruloesclerosis segmentaria y focal). Pero en el diagnóstico diferencial deben incluirse los defectos de la membrana basal glomerular, urolitiasis asintomática, drepanocitosis, malformaciones vasculares y otras patologías vesicales.

Hematuria microscópica aislada⁽¹⁴⁾

A diferencia de la hematuria macroscópica, suele ser un hallazgo casual. En un gran número de ocasiones traduce un fenómeno transitorio, lo que para la mayoría de los autores justifica retrasar

La valoración inicial de una hematuria debe conducirnos al despistaje clínico y analítico de causas potencialmente graves de origen glomerular

La forma microscópica aislada es la causa más frecuente de hematuria y casi siempre benigna, aunque exige un control clínico y analítico a veces prolongado

toda evaluación clínica de carácter etiológico durante un período tan prolongado como hasta dos años, en los que no debe realizarse más intervención que el seguimiento regular mediante la exploración física, la toma de tensión arterial y el estudio sistemático y de sedimento urinario. En caso de persistir más de un año podría solicitarse su valoración por la unidad de nefrología pediátrica de referencia.

La hipercalcemia idiopática y las enfermedades hematóricas familiares o genéticas (Alport, enfermedad de la membrana basal fina) son la causa más frecuente de hematuria microscópica asintomática. Aunque existe una amplia lista de otras causas de hematuria microscópica aislada, un número importante son etiquetadas de idiopáticas. En su valoración el rendimiento diagnóstico de los exámenes complementarios, como creatinina y sedimento sérico, cistografía y cistoscopia son bajos, por lo que no se deben realizar más que en casos muy limitados. Más dudas puede plantear la posibilidad de practicar una ecografía abdominal, pues varios autores no encontraron más allá de un 6% de anomalías nefrourológicas asociadas (en muchas ocasiones con dudosa relación con la hematuria), el efecto tranquilizador de los padres y la capacidad de los modernos aparatos para identificar la presencia de microlitiasis en los cálices renales, pueden ser suficiente para justificar su indicación. La realización de una biopsia renal en ausencia de hematuria familiar, afectación de la función renal, proteinuria o hipertensión, en muy raras ocasiones añadiría información clínica de interés en relación al diagnóstico y pronóstico⁽¹⁵⁾.

Hematuria microscópica con otras manifestaciones de enfermedad

Deben ser incluidos en este grupo aquellos niños con hematuria microscópica y manifestaciones sistémicas de enfermedad (fiebre, anemia, astenia, hipertensión arterial), manifestaciones localizadas (exantema, artritis, dolor abdominal) o acompañada de signos y síntomas de afectación nefrourológica, como síntomas miccionales, masa renal o proteinuria. Cada una de estas situaciones debe ser evaluada atendiendo a la expresividad clínica, llevando la profundidad de los estudios hasta donde aconseje el estado del paciente, el apremio de aclarar la duda diagnóstica y la propia experiencia del pediatra.

La presencia de hematuria microscópica con proteinuria significativa (superior a dos cruces en la tira o proteína/creatinina > 0,2) debe ser considerada con especial interés, ya que esta situación traduce siempre afectación glomerular que puede requerir una evaluación exhaustiva y a veces inmediata. Aunque los individuos normales pueden excretar pequeñas cantidades de proteína en orina, su presencia elevada y/o persistente debe considerarse un marcador de lesión renal y a la vez causa de daño renal progresivo. Debe recordarse que la intensidad de la proteinuria observada se correlaciona negativamente con su desaparición y de forma positiva con la existencia de enfermedad renal significativa. Por el contrario, en un grupo importante de casos se ha observado que ambos signos tienden a remitir de forma espontánea, por lo que en los casos de hematuria-proteinuria leve sin otra clínica parece recomendable la repetición del sistemático y sedimento en varias ocasiones (por ejemplo, cada 3 semanas 3 ó 4 veces) antes de ser enviado a la consulta especializada. La nefropatía IgA y la glomerulonefritis aguda postinfecciosa son las dos entidades que veremos más frecuentemente asociando hematuria microscópica y proteinuria.

Principales entidades clínicas que pueden cursar con hematuria^(8,11)

El conocimiento de los trastornos más frecuentes que se acompañan de hematuria y la cuenta de sus características clínicas definitorias nos ayudarán a orientar las pruebas a realizar y a precisar el diagnóstico (Tabla VI).

Causas glomerulares

Enfermedad de Berger

En su forma clásica se presenta como hematuria macroscópica recurrente, ocasionalmente con proteinuria de grado variable, en un varón (3 niños/niña) de entre 5 a 15 años. La hematuria aparece típicamente tras un episodio de infección aguda de las vías respiratorias superiores, persistiendo durante días o semanas sin hipertensión ni signos de insuficiencia renal. Puede reaparecer tras nuevas infecciones respiratorias, siendo la causa más frecuente de hematuria recidivante en el niño. Su sustrato histológico puede variar desde la normalidad hasta la presencia de depósitos mesangiales de IgA de distribución segmentaria y focal (nefropatía IgA).

Glomerulonefritis aguda postestreptocócica

Su presentación característica es como síndrome nefrítico, con hematuria macroscópica, proteinuria, oliguria, hipertensión arterial y edemas, en un niño de 5 a 10 años y tras un proceso infeccioso amigdalario o dérmico de 1 a 4 semanas antes. El descenso de la fracción C3 del complemento y su restauración en niveles normales en los dos meses siguientes es un criterio diagnóstico principal, junto a la evidencia de infección pasada por estreptococo piógeno (SBHA), aunque sólo en un bajo número de casos se logra aislar la cepa nefritogénica. Puede observarse también aumento de la creatinina sérica. La persistencia de una microhematuria durante meses no modifica el pronóstico. La elevada frecuencia de las formas subclínicas y atípicas sugiere que una gran proporción de las hematurias microscópicas detectadas de forma casual puedan ser glomerulonefritis agudas en fase de resolución. Aunque no es común el desarrollo de glomerulonefritis rápidamente progresiva, de mal pronóstico, esta situación debe sospecharse por la intensidad y persistencia de la insuficiencia renal.

Púrpura de Schönlein-Henoch

Es una causa frecuente de hematuria cuyo diagnóstico se fundamenta en la clínica (púrpura simétrica en zonas declives y de extensión de extremidades, dolor abdominal, artritis y afectación renal que suele expresarse como hematuria macro o microscópica). La presencia de proteinuria y/o insuficiencia renal determina la importancia del cuadro y pueden presentarse hasta 3 meses después.

Defectos hereditarios de la membrana basal glomerular

El síndrome de Alport asocia sordera neurosensorial, alteraciones oculares (lenticono o maculopatía) y una nefropatía que puede expresarse con hematuria e insuficiencia renal progresiva; la herencia es autonómica dominante ligada al sexo, con peor pronóstico en los varones. La enfermedad de la membrana basal fina, con microhematuria familiar aislada de carácter benigno (a diferencia del síndrome de Alport), debe ser sospechada en los casos de microhematuria persistente con padres o hermanos también con hematuria. El diagnóstico en ambos casos lo confirma la biopsia con estudio de microscopía electrónica en el que se observan alteraciones específicas en la membrana basal de los capilares glomerulares.

Síndrome hemolítico urémico

Con la tríada típica de insuficiencia renal de grado y evolución variable, anemia hemolítica microangiopática y plaquetopenia. Estos datos suelen precederse de una gastroenteritis o enfermedad respiratoria vírica. Frecuentemente existe afectación neurológica.

Lupus eritematoso diseminado

Es característica la afectación multisistémica, hipocomplementemia crónica y la presencia de anticuerpos antinucleares.

Hepatitis B

Con presencia de glomerulonefritis membranosa que puede dar lugar a un síndrome nefrítico y hematuria.

Causas no glomerulares

Infección urinaria

La hematuria puede acompañar a una ITU, especialmente a las cistitis. La confirmación de infección debe hacerse mediante cultivo y debe desaparecer la hematuria tras el tratamiento.

Hiper calciuria idiopática

Definida por la excreción urinaria de calcio superior a 4 mg/Kg/24 horas o por un cociente Ca/Cr mayor de 0,2 en dos determinaciones en segunda micción de la mañana. Entre el 30 al 50% de casos existen antecedentes de litiasis renal. Además de la hematuria puede asociarse dolor abdominal.

Litiasis renal

El diagnóstico se establece mediante ecografía, que permite detectar incluso cálculos radiopacos y de pequeño tamaño. En la mayoría de casos no se acompaña de dolor abdominal. La confirmación del cálculo debe hacernos poner en marcha un estudio metabólico de diagnóstico etiológico.

Tumores

Son causa infrecuente de hematuria en la edad pediátrica. El nefroblastoma, que se suele manifestar como masa abdominal palpable, es el más común. El adenocarcinoma de células claras, el hemangioma renal y el rhabdomyosarcoma vesical pueden dar lugar también a hematurias, a veces con sangrados francos y eliminación de coágulos durante la micción.

Traumatismo renal

La hematuria puede ser la manifestación inmediata o diferida de un traumatismo. Pueden acompañarse de impactación de coágulos en la pelvis renal o uréteres que den lugar a dolor y/o oliguria. La ecografía puede recomendar la realización de otros estudios de imagen (TAC, urografía) para localizar la lesión, su extensión y posibles extravasaciones. Suele señalarse que la hematuria macroscópica subsiguiente a mínimos traumatismo renales debe hacernos pensar en una hidronefrosis o una enfermedad quística.

Enfermedades hematológicas y vasculares

Entre ellas las hemofilias, el síndrome de coagulación vascular diseminada y trombocitopenias de cualquier causa, en las que la hematuria no suele ser la causa de presentación de la enfermedad. Además, la nefropatía de células falciformes (en africanos, por tanto, probablemente de diagnóstico más frecuente cada año); y la trombosis de venas renales (hematuria macroscópica, masa uni o bilateral con hipertensión), que será confirmada mediante ecografía doppler.

Riñón poliquístico infantil

La forma autosómica dominante es la más frecuente. La ecografía puede reconocer una gran masa renal con deformación de los cálices. Tiene carácter autosómico recesivo y presentarse como hematuria macro o microscópica.

Una situación especial es la presencia de *hematuria en el recién nacido*, que debe hacernos pensar en una trombosis de la vena renal, una uropatía obstructiva y una enfermedad quística renal autosómica recesiva.

La hematuria en un recién nacido debe ser evaluada con sumo cuidado, ya que puede representar la manifestación de enfermedad grave de evolución rápida

Tablas y figuras

Tabla I. Escala de lectura de las proteínas

COLOR	Amarillo	Amarillo-verde	Verde claro	Verde oscuro	Azul
Cruces	-	+	++	+++	++++
mg %	10-30	30-100	100-299	300-999	> 1000

Tabla II. Clasificación de las proteinurias

PROTEINURIA	Fisiológica	Ligera	Moderada	Masiva
mg/m ² /hora	< 4	4-20	20-40	> 40
Albúm/ Creat	< 0,2	0,2-1	1-3	> 3

Tabla III. Principales causas de proteinuria

1-. Incremento de proteínas plasmáticas	
—	Proteinuria de Bence Jones del mieloma
—	Lisozimuria de algunas leucemias
2-. Glomerular por hiperfiltración	
—	Transitoria Fiebre, ejercicio, convulsiones, frío, deshidratación
—	Ortostática
—	Permanente Nefropatía por reflujo, insuficiencia renal crónica
3-. Glomerular por defecto en la permeabilidad	
—	Síndrome nefrótico idiopático
—	Síndrome nefrótico congénito
—	Glomerulonefritis aguda
—	Glomerulonefritis crónicas primaria y secundarias
—	Nefritis hereditarias
4-. Tubular por defecto de reabsorción o hipersecreción	
—	Enfermedad túbulo-intersticial Nefropatía por reflujo, nefritis intersticial, pielonefritis aguda, enfermedades congénitas

Tabla IV. Diagnóstico diferencial de las orinas coloreadas

TRASTORNO	TIRA REACTIVA	ASPECTO DE LA ORINA	PRESENCIA DE HEMATÍES	COLOR DEL SUERO
HEMATURIA	+	Turbio	+	Normal
Mioglobinuria	+	Transparente	-	Normal
Hemoglobinuria	+	Transparente	-	Rosado
Otros	-	Transparente	-	Normal

Tabla V. Características de la hematuria y enfermedades relacionadas

Anamnesis personal	
Frecuencia, disuria, dolor suprapúbico o en fosa renal	ITU o urolitiasis
Enfermedad previa: Respiratoria (vímica, EBHA) o dérmica	Glomerulonefritis aguda postinfecciosa Nefropatía IgA
Hematuria macroscópica	Glomerulonefritis aguda postinfecciosa Nefropatía IgA
Fármacos	Nefritis intersticial
Trauma	Contusión renal
Antecedentes familiares	
Hematuria microscópica	Hematuria familiar benigna Síndrome de Alport Hiper calciuria
Sordera	Síndrome de Alport
Enfermedad renal	Síndrome de Alport Enfermedad quística renal
Urolitiasis	Hiper calciuria
Anemia falciforme	Nefropatía falciforme
Examen físico	
Hipertensión arterial	Insuficiencia renal crónica Enfermedad renal quística Nefropatía por reflujo
Hipocrecimiento	Insuficiencia renal crónica
Exantema (petequias, púrpura, malar)	Púrpura de Schönlein-Henoch Lupus eritematoso sistémico
Edema	Proteinuria (síndrome nefrótico) Retención de líquidos Fracaso renal agudo
Masa abdominal	Enfermedad renal quística Hidronefrosis Tumor
Dolor costovertebral o suprapúbico	ITU
Palidez	Síndrome hemolítico-urémico Glomerulonefritis crónica Insuficiencia renal crónica

Tabla VI. Hematuria confirmada

Criterios de remisión a una unidad especializada	
—	Dificultades personales/organizativas para realizar diagnóstico/seguimiento
—	Ante la sospecha de enfermedad sistémica
—	Afectación del estado general o riesgo de lesión renal permanente
—	Signos de enfermedad glomerular: HTA, IRA, proteinuria leve persistente (más de 4 semanas) o moderada/masiva con o sin edemas
—	Masa abdominal
—	Poliquistosis renal
—	Litiasis renal
—	Ansiedad o solicitud familiar

Figura 1. Orientación diagnóstica de las proteinurias

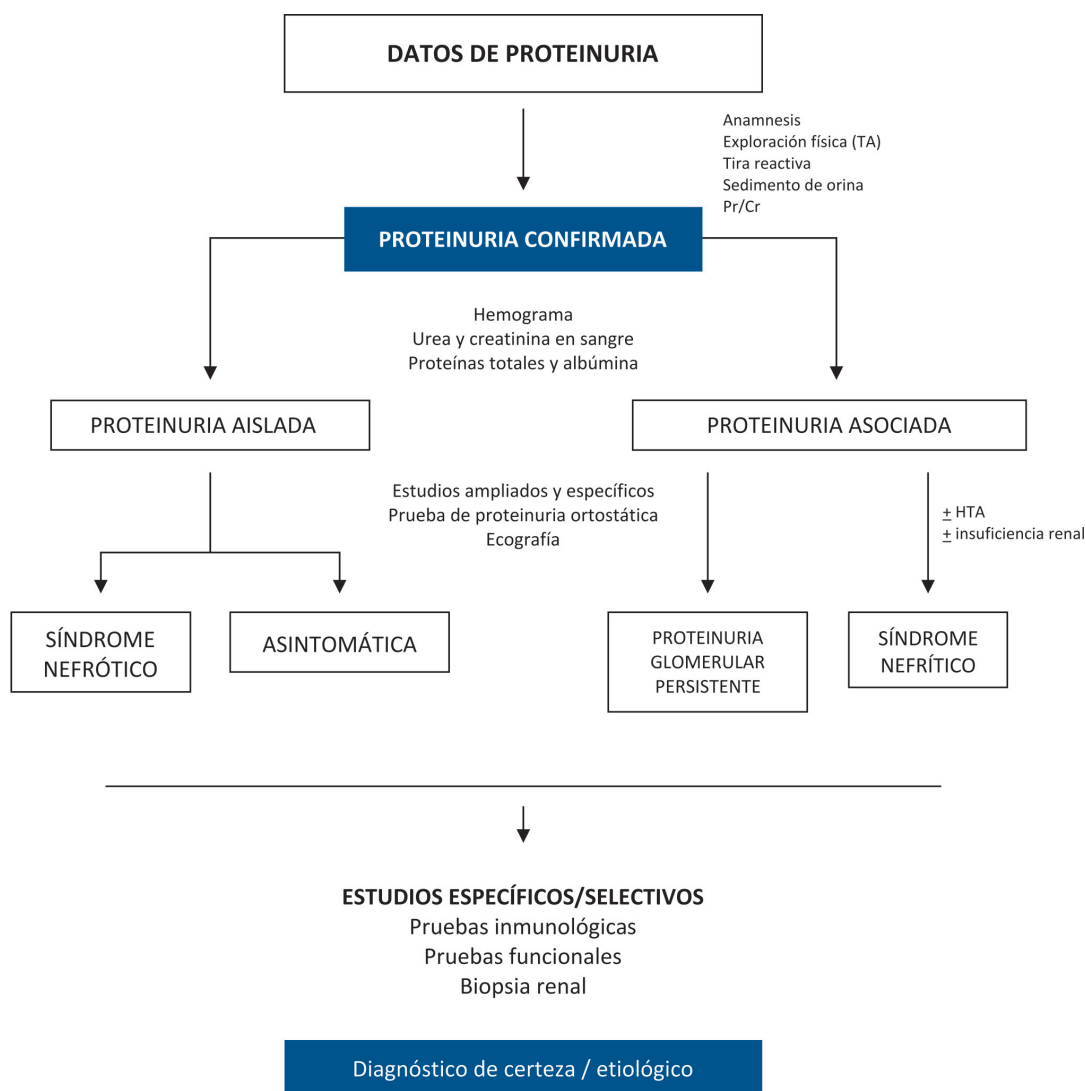
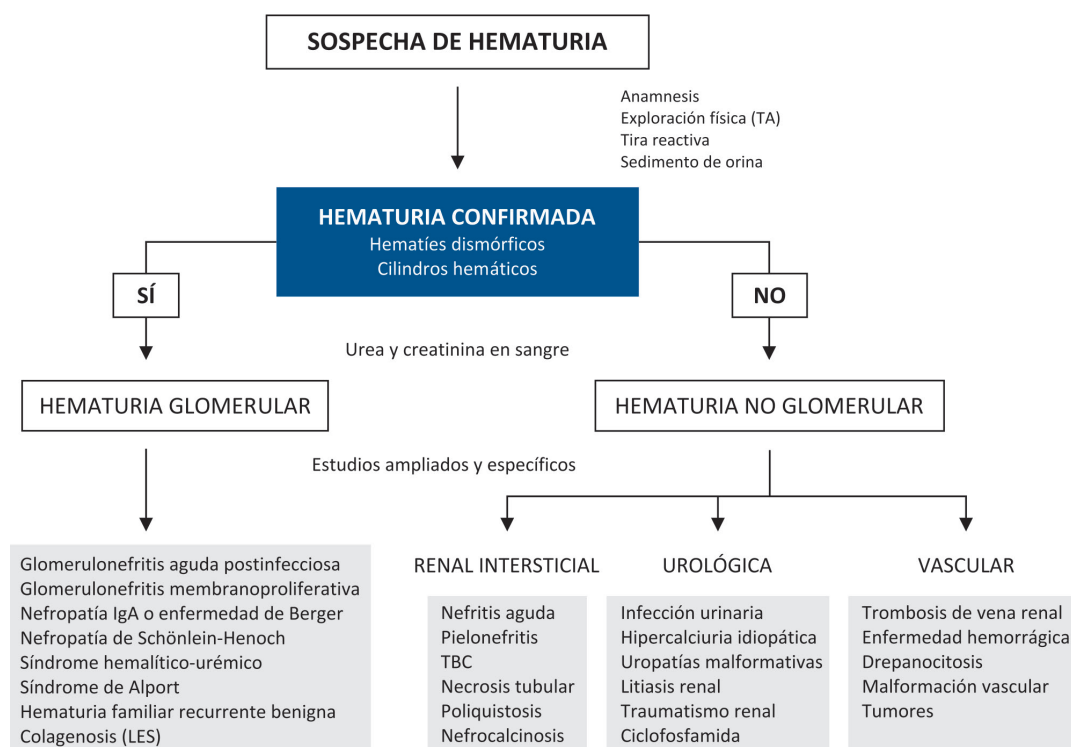


Figura 2. Orientación diagnóstica de las hematurias



Bibliografía

- Martínez V. Estudio básico de la función renal, en *Pediatría Extrahospitalaria. Fundamentos Clínicos de Atención Primaria*, de Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario I. Ed Ergón Madrid 2.008:467-73.
- Martínez V. Hematuria y proteinuria en la infancia, de la SEMA. Editores: MI Hidalgo Vicario, AM Redondo Romero, G Castellano Barca 2ª edición, 2012 Ed. Ergon SA. Madrid. ISBN: 978-84-8473-999-9. Pag 677-684.
- Martínez V. Principales valores analíticos de referencia en urgencias pediátricas, dentro del libro *Urgencias de 0 a 100 años*, editado por Panamericana, Madrid 2017.
- Vogt B. *Nephrology Update: Glomerular Disease in Children. FP Essent. 2016; 444:30-40.*
- Yang CY, Chen FA, Chen CF, et al. Diagnostic accuracy of urine protein/creatinine ratio is influenced by urine concentration. *PLoS One 2015; 10(9):e0137460.*
- Noone D, Licht C. Chronic kidney disease: a new look at pathogenetic mechanisms and treatment options. *Pediatr Nephrol 2014;29(5):779-92.*
- Wenderfer SE, Gaut JP. Glomerular Diseases in Children. *Adv Chronic Kidney Dis 2017; 24:364-71.*
- Martínez V. Hematuria: diagnóstico diferencial. En *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria de la SEPEAP segunda Edición. Ergón, Madrid 2010; pág 519-26.*
- Viteri B, Reid-Adam J. Hematuria and Proteinuria in Children. *Pediatr Rev. 2018;39(12): 573-87. doi:10.1542/pir.2017-0300.*
- Denver D, Brown MD, Kimberly J, Reidy MD. Approach to the Child with Hematuria. *Pediatric Clinics of North America 2019; 66 (1):15-30.*
- Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. *Pediatr Nephrol 2000; 14:65-72.*
- Meyers KEC. Evaluation of hematuria in children. *Clin Pediatr Noth Am 2004; 31:559-73.*
- Kincaid-Smith P, Fairley K. The investigation of hematuria. *Semin Nephrol 2005; 25:127-35.*
- Clark, M., Aronoff, S, Del Vecchio, M. (2015). Etiologies of asymptomatic microscopic hematuria in children – systematic review of 1092 subjects. *Diagnosis 2015; 2(4): 211-6. doi:10.1515/dx-2015-0020.*
- Fiorentino M, Bolignano D, Tesar V, Pisano A, Van Biesen W, D'Arrigo G, Tripepi G, Gesualdo L. Renal Biopsy in 2015- From Epidemiology to Evidence-Based Indications. *Am J Nephrol 2016; 43:1-19. doi: 10.1159/000444026.*

Bibliografía recomendada

- Martínez V. Estudio básico de la función renal, en *Pediatría Extrahospitalaria. Fundamentos Clínicos de Atención Primaria*, de Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario I. Ed Ergón Madrid 2.008:467-73.
- Vogt B. *Nephrology Update: Glomerular Disease in Children. FP Essent. 2016; 444:30-40.*
- Noone D, Licht C. Chronic kidney disease: a new look at pathogenetic mechanisms and treatment options. *Pediatr Nephrol 2014;29(5):779-92.*
- Viteri B, Reid-Adam J. Hematuria and Proteinuria in Children. *Pediatr Rev. 2018;39(12): 573-87. doi:10.1542/pir.2017-0300.*

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **¿Cuál de las siguientes medidas tendría MENOR rendimiento diagnóstico en la valoración inicial de un niño de 7 años asintomático en el que se detecta microhematuria de repetición?**
 - a) Despistaje de proteinuria.
 - b) Medir TA.
 - c) Realizar sistemático y sedimento de orina.
 - d) Medir cociente calcio/creatinina.
 - e) Realizar una ecografía renal y de vías urinarias.

2. **De las siguientes respuestas sobre la fisiopatología de la proteinuria, señale la FALSA:**
 - a) Los mecanismos implicados en el exceso de proteínas son el aumento de la filtración de proteínas, la disminución de su absorción o la sobrecarga de las mismas.
 - b) La muestra de orina más fiable y menos sujeta a variaciones es la orina de primera micción de la mañana.
 - c) En niños con tira reactiva positiva a proteínas, la medida del cociente albúmina-creatinina en una micción aislada ofrece una estimación adecuada de su excreción en orina de 24 horas, pudiendo usarse de manera fiable para el seguimiento de dicha proteinuria.
 - d) Cuando el síndrome nefrótico cursa con proteinuria de pobre selectividad es corticosensible y responde bien al tratamiento.
 - e) La tira reactiva de orina no detecta proteínas de bajo peso molecular o niveles bajos de albúmina.

3. **Orienta a hematuria de origen glomerular todos los siguientes, EXCEPTO:**
 - a) Presencia en el sedimento de orina de hematíes dismórfico y cilindros hemáticos.
 - b) Orina oscura, con aspecto de agua de té o "coca cola" durante toda la micción.
 - c) Hipertensión arterial concomitante.
 - d) Cuadro infeccioso reciente de vías respiratorias superiores o dérmico.
 - e) Excreción urinaria de calcio superior de 4mg/kg/24h o cociente de Calcio/Creatinina >0.2 en dos determinaciones.

4. **Respecto a las principales entidades clínicas que pueden cursar con hematuria glomerular:**
 - a) La nefropatía IgA y la Glomerulonefritis aguda postinfecciosa son las dos entidades que con más frecuencia se ven asociadas a hematuria microscópica y proteinuria.
 - b) La enfermedad de Berger es la causa más frecuente de hematuria recidivante en el niño de entre 5 y 15 años.
 - c) En la nefropatía lúpica es característica la presencia de anticuerpos antinucleares y niveles de complemento normales.
 - d) En la Glomerulonefritis aguda postinfecciosa la persistencia de microhematuria durante meses no modifica el pronóstico.
 - e) En la Glomerulonefritis aguda postinfecciosa el descenso de la fracción C3 del complemento es un criterio principal para el diagnóstico.

5. **Caso clínico: Acude a su centro de salud un niño de siete años de edad, que consulta por la aparición en los últimos cinco días de lesiones cutáneas petequiales palpables en miembros inferiores y glúteos. Así mismo, en las últimas 24 horas asocia dolor abdominal periumbilical tipo cólico con inicio de deposiciones diarreicas. ¿Cuál de los siguientes datos NO apoya su sospecha diagnóstica?**
 - a) Artritis en las rodillas.
 - b) Edema escrotal.
 - c) Plaquetopenia.
 - d) Hematuria.
 - e) Sangre en heces.

Hipertensión arterial en la adolescencia

C. Aparicio López⁽¹⁾, A. Bozzani⁽²⁾, C. de Lucas Collantes⁽¹⁾. ⁽¹⁾Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid. España. ⁽²⁾Hospital Juan Pedro Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

Fecha de recepción: 3 de septiembre 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 36-44

Resumen

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud creciente, afecta a más del 35% de la población adulta, es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importante y una de las principales causas de morbimortalidad prevenible. La prevalencia real de hipertensión arterial en niños y adolescentes no está bien establecida, y sigue siendo una entidad infradiagnosticada, a pesar de haberse objetivado un incremento progresivo de la misma en las últimas décadas, influido por factores ambientales tales como el aumento de la obesidad, el sedentarismo, la ingesta de sal y hábitos tóxicos. En adolescentes la etiología de la HTA es sobre todo primaria, igual que en adulto y al contrario de lo que ocurre en menores de 6 años, en los que la etiología es fundamentalmente secundaria.

El diagnóstico de HTA en la infancia tiene un interés creciente con un doble objetivo, por una parte detectar niños hipertensos subsidiarios de tratamiento, y por otra identificar adolescentes susceptibles de ser hipertensos en edad adulta, ya que existen evidencias que muestran que el "carril" de TA de un individuo se establece en edades tempranas de la vida.

Palabras clave: *Hipertensión arterial; Adolescentes.*

Abstract

High blood pressure is a growing health problem affecting more than 35% of the adult population, being one of the most important cardiovascular risk factors and one of the main causes of preventable morbidity and mortality. The real prevalence of arterial hypertension in children and adolescents is not well established and remains an underdiagnosed entity despite having seen a progressive increase in the last decades. This is influenced by environmental factors such as increase in rates of obesity, sedentary lifestyle, salt intake and toxic habits in adolescents in whom the etiology of arterial hypertension is mainly primary as in adults, contrary to what occurs in children under 6 years in which the etiology is usually secondary.

The diagnosis of hypertension in childhood is of growing interest with a double objective, on the one hand to detect hypertensive children subsidiary of treatment and on the other, to identify adolescents likely to be hypertensive in adulthood, since there is evidence that shows that the individual blood pressure lane is established at early ages of life.

Key words: *Arterial hypertension; Adolescents.*

Introducción

La importancia del diagnóstico y seguimiento de la HTA en la edad pediátrica ha cambiado en los últimos años, debido a una mayor concienciación sobre el riesgo cardiovascular y metabólico de los niños con TA elevada, y la posibilidad de convertirse en adultos hipertensos con el riesgo vascular, social y económico que ello supone. A pesar de todo sigue estando infra diagnosticada, en parte por la dificultad que supone la toma de TA en niños pequeños y por la variabilidad de las cifras de TA durante la infancia que dependen de la edad, sexo y talla del paciente, a diferencia del adulto en el que los límites de TA tienen un corte numérico.

En los años 2016 y 2017 se han publicado las actualizaciones de las guías europea y americana de HTA en niños y adolescentes con similitudes y diferencias entre ellas. La guía americana redefine los criterios diagnósticos con nuevas tablas de valores normalizados según sexo, edad y talla excluyendo de ellas a niños con sobrepeso y obesos con lo que disminuye unos mmHg el límite de normalidad, reemplaza el término de prehipertensión por el de tensión arterial elevada y simplifica la clasificación de la tensión arterial en niños mayores de 13 años para mayor concordancia con la guía americana de adultos, de forma que los límites de normalidad para adolescentes mayores de 13 años son los mismos que para adultos. La guía europea mantiene la cohorte de 2004 sin excluir a los niños con sobrepeso u obesos, reemplazando el término de prehipertensión por el de tensión arterial normal-alta, y considera valores de normalidad de TA e HTA iguales a los de adulto en adolescentes mayores de 16 años. Existe discrepancia también en la definición de los estadios de HTA 1 y 2. Ambas incluyen la HTA de bata blanca e HTA enmascarada, la europea incluye además la HTA sistólica aislada en adolescentes, establecen recomendaciones para el empleo de la monitorización ambulatoria de la TA (MAPA) así como de seguimiento y tratamiento⁽¹⁻²⁻³⁾.

Definición

La hipertensión arterial en adultos se define clásicamente como tensión arterial (TA) persistente por encima de 140 mmHg de TA sistólica y/o de 90 mmHg de diastólica. Estas cifras se mantienen sin cambios en la guía europea, sin embargo la guía norteamericana en su última revisión considera hipertensión arterial en adultos cifras > 130/80 mmHg⁽¹⁻²⁾.

En los niños la tensión arterial varía en función de la edad, sexo y talla lo que hace imposible establecer una medida de corte única que defina la hipertensión. Durante el primer mes de vida, la TA sistólica aumenta de forma rápida hasta el año de vida, este aumento se entelrece hasta los 5 años, y desde esta edad hasta la pubertad, aumenta a un ritmo de 1-2 mmHg al año y la diastólica 0,5-1 mmHg al año. Entre los 13 y los 18 años se produce de nuevo un incremento notable de los valores de TA de forma más evidente en los varones⁽⁴⁾.

Por ello la definición de HTA en niños y adolescentes se basa en valores de distribución normal de TA en niños sanos. En 1977 se publicaron los primeros resultados de la Task Force sobre los valores de la TA en diferentes edades, estos datos se han ido actualizando de forma periódica. En el Fourth Report de la Task Force (2004) se definió como tensión arterial normal la TAS y TAD menor del percentil 90 en función de la edad, sexo y talla. Se consideró pre-hipertensión arterial en preadolescentes la TAS y/o TAD mayor o igual a p90 y menor del p95 y en adolescentes la TA mayor o igual a 120/80 mmHg y menor del p95 ó aquella mayor o igual al p90 y mejor del p95 según valores normalizados para edad, sexo y talla. Se considera HTA establecida la TA sistólica y/o diastólica mayor o igual del p95 de acuerdo a la edad, sexo y talla. Los datos se obtuvieron mediante el método auscultatorio⁽⁵⁾.

En la última actualización del Fourth Report publicada en 2017, se han establecido nuevos valores de normalidad de TA, excluyendo de las tablas de normalidad a los niños con sobrepeso u obesidad, por ello representan valores de TA normales en niños con peso adecuado. Esto ha supuesto que los valores de TA normal actuales son algunos mm de Hg inferiores a los previos. El término pre hipertensión arterial ha sido sustituido por el de Tensión Arterial Elevada (TAE) considerando ésta la TA > p90 - < p95, lo que pretende dar mayor importancia a las modificaciones del estilo de vida. Se mantiene la definición de HTA como TA mayor o igual al p95 de TAS o TAD y se clasifica en grado 1 (> p95 - < p95 + 12 mmHg) o 2 (> p95 + 12 mmHg) y en mayores de 13 años considera valores iguales a los de adultos. Como novedad esta actualización incorpora una tabla simplificada de valores de TA para identificar de una forma más simple a los pacientes que requieren mayor seguimiento, estudio y diagnóstico, pero no debe utilizarse para diagnosticar de TAE ni de HTA, siendo útil para una identificación rápida de los pacientes de riesgo, en los que para establecer el diagnóstico certero se deben emplear las tablas estandarizadas⁽¹⁾.

La HTA en adolescentes tiene una prevalencia creciente pero sigue estando infradiagnosticada

La HTA en adolescentes se define como valores mayores del percentil 95 de TA sistólica o diastólica correspondientes a edad, sexo y talla, o con > de 120/80

La guía europea difiere de la americana en la definición de los grados 1 y 2 de HTA, lo que supone que el número de niños diagnosticados de HTA sea mayor según los criterios de la guía americana⁽²⁾. Esta diferencia de concepto no aumenta el número de pacientes que precisan tratamiento farmacológico pero si aumenta el número de controles clínicos y el uso de monitorización ambulatoria de TA (MAPA) para confirmar la HTA⁽³⁾.

La guía europea incluye la HTA sistólica aislada del adolescente, el tipo de HTA más frecuente en este grupo etario, recomendando en estos casos la medición de la presión aórtica por métodos no invasivos mediante el estudio ecocardiográfico de la alteración de masa ventricular izquierda, cuya normalidad permite realizar un seguimiento expectante⁽²⁾. (Tabla I)

Dado que los valores de referencia de los niños americanos podrían no ser extrapolables a niños españoles en 1990 se realizó un estudio para conocer los factores de riesgo cardiovascular en niños españoles (proyecto RICARDIN), con los datos obtenidos de este estudio se elaboraron unas tablas de TA según edad y sexo para niños de entre 6 y 18 años⁽⁶⁾.

Las tablas de la Task Force tienen la ventaja de aportar cifras desde el año de vida a los 17 años y valoran sexo, edad y talla entre los percentiles 3 y 99; las de Ricardin tiene la ventaja de aportar datos de niños españoles, pero no valoran la talla y sólo valoran los percentiles 3 a 97.

Epidemiología

Se estima que un 30-40% de la población adulta mayor de 20 años tiene HTA con un incremento paulatino conforme aumenta la edad, asociado a un aumento de la morbi mortalidad en relación a infartos cerebrales, afectación cardiológica con isquemia.

La prevalencia de HTA en niños no está bien definida, y difiere según los países y estudios realizados, si bien parece que existe un incremento de la misma desde 1988 condicionada por la epidemia de obesidad del siglo XXI. La prevalencia actual estimada en niños y adolescentes es de un 3-5%, incrementándose con la edad, de forma que en periodo neonatal es de un 0,2-0,8 % y puede alcanzar un 10-11% en adolescentes. Difere según género y raza, con mayor prevalencia en niños que en niñas, mayor en raza negra (afroamericanos), en niños con sobrepeso y obesidad y otras condiciones crónicas⁽¹⁻⁷⁾.

Los datos actuales de seguimiento a largo plazo de niños hipertensos demuestran que una tensión arterial elevada en la infancia se correlaciona con TA elevada en el adulto, siendo mayor esta relación cuando se trata de niños mayores y adolescentes con TA elevada, los datos existentes han confirmado una fuerte asociación entre TA elevada en la adolescencia e HTA en el adulto joven. Un estudio reciente demuestra que la progresión en adolescentes de TA elevada a HTA es de un 7% por año, asociada a un envejecimiento vascular acelerado. Por otra parte valores de TA normales en la infancia se asocian con menor HTA en edad adulta⁽¹⁻⁸⁻⁹⁾.

Factores de riesgo de hipertensión arterial

La existencia de HTA familiar duplica el riesgo de HTA esencial en niños y adolescentes por lo que parece que existe una base genética en la etiología de la HTA primaria. Hay estudios familiares que demuestran que el 20-40% de los casos están determinados genéticamente, y que existen casos de herencia monogénica con mutaciones en genes que codifican los canales epiteliales de sodio y polimorfismos en el sistema renina angiotensina. La mayor prevalencia en afroamericanos se ha relacionado con mutaciones del gen codificante de la apolipoproteína L1 en cromosoma 22⁽¹⁰⁾.

Por otra parte, existen determinadas condiciones que constituyen un factor de riesgo para padecer hipertensión arterial en la infancia, entre ellas se encuentran patologías crónicas como la obesidad, circunstancia en la que se pierde el ritmo circadiano, de forma que hasta un 50% de niños obesos no experimentan el descenso nocturno fisiológico de la TA. En niños con desórdenes del sueño (sueño fragmentado, roncadador primario, o apnea obstructiva del sueño) se ha encontrado una prevalencia de hasta un 7% de HTA, e incluso aquellos que duermen menos de 7 horas diarias o tienen un sueño fragmentado, tienen mayor riesgo de presentar HTA. Hasta un 50% de los niños o adolescentes con enfermedad renal crónica (ERC) sufren HTA y casi un 20% de la HTA pediátrica se atribuye a ERC. La prematuridad y el bajo peso al nacimiento también son factores de riesgo de padecer hipertensión arterial en la adolescencia y en la edad adulta. El estilo de vida y los hábitos, sobre todo en adolescentes, pueden ser factores de riesgo: la vida sedentaria, la dieta rica en sal o grasas, el tabaquismo, la ingesta de

La obesidad, la vida sedentaria, los hábitos alimenticios y tóxicos son causa del aumento de la prevalencia de HTA

alcohol o el empleo de anticonceptivos orales. La hiperuricemia parece ser otro factor de riesgo para HTA primaria, sobre todo en adolescentes con TA elevada y sensibilidad a la sal, por lo que medidas para disminuir la hiperuricemia pueden ser eficaces en el control de la TA aunque aún es prematura la recomendación universal de tratamiento con hipouricemiantes⁽¹⁻⁶⁻¹¹⁻¹²⁾.

Medida de la tensión arterial. Técnica

La TA en los niños varía considerablemente entre consultas e incluso en la misma consulta, y generalmente disminuye con la toma repetida de la misma. Si la primera medida resulta elevada en la consulta, se deben tomar otras 2 medidas y se realizará la media de las 3. Algunos autores recomiendan realizar 3 medidas en cada consulta con intervalos de uno ó dos minutos y hacer la media de las dos últimas. Además para un diagnóstico certero de HTA se deben obtener varias medidas a lo largo del tiempo. Al menos se precisan 3 medidas con intervalo de una semana para considerar la existencia de HTA.

Debe ser medida en el brazo derecho, salvo que el niño tenga patología aórtica, o en el brazo dominante, estando éste a la altura del corazón (la posición baja incrementa las cifras de TA). Debe tomarse tranquilo, en sedestación si es posible y si no en decúbito. El manguito debe ser del tamaño apropiado, que es aquel en el que la longitud de la bolsa inflable cubra al menos el 80-100% de la circunferencia del brazo. Se puede determinar el tamaño a emplear midiendo el punto medio entre el acromion de la escápula y el olecranon del codo, con el hombro en posición neutra y el codo flexionado 90°. Un manguito pequeño nos dará medidas falsamente elevadas, por ello cuando un paciente esté entre dos medidas se debe elegir el manguito de mayor tamaño, existiendo incluso manguitos para adolescentes con obesidad importante⁽¹³⁻¹⁴⁾.

En cuanto al método empleado para la toma de TA, el óptimo es el auscultatorio, ya que las tablas de valores de TA normalizada se realizan con este método. Sin embargo, en la actualidad los aparatos oscilométricos son utilizados con mucha mayor frecuencia, minimizan el error del observador y son más prácticos en la clínica diaria. Cuando utilicemos aparatos oscilométricos deben estar calibrados y validados para su uso en pediatría. Por otra parte los esfigmomanómetros de mercurio se han retirado en la mayor parte de los centros médicos, y no se han sustituido en su totalidad por aneroides (tensiómetros manuales sin mercurio).

Las últimas recomendaciones determinan que si la media de las tensiones obtenidas por método oscilométrico es mayor o igual del p90, se deben tomar 2 medidas auscultatorias y hacer la media de estas para el diagnóstico y clasificación correcta según el grado de hipertensión, ya que los métodos oscilométricos sobrestiman la TA.

La monitorización ambulatoria de la tensión arterial, MAPA, permite realizar la toma de la TA en el medio habitual de paciente y en condiciones cotidianas (actividad, reposo y sueño). Su uso en adultos se introdujo en la década de los 80 y su empleo se ha extendido a la edad pediátrica aunque limitado a niños mayores de 5 años o con talla mayor de 120 cm, debido a la falta de valores de referencia en niños más pequeños y por la mala tolerancia del procedimiento. Existen tablas de referencia de TA sistólica y diastólica del *Fourth Report of High Blood Pressure*. Se deben emplear los valores del p95 como límite de comparación. Se recomienda su uso para confirmar HTA en niños y adolescentes con TA elevada durante un año o más o en HTA grado 1 o 2 antes de iniciar tratamiento farmacológico y durante el seguimiento, para comprobar la eficacia y adherencia del mismo. Además mediante la MAPA podemos determinar la pérdida fisiológica del ritmo circadiano que indica un aumento de riesgo en los órganos diana, así como detectar la existencia de hipertensión arterial enmascarada definida como aquella en la que la TA es normal en la consulta médica, pero elevada en MAPA. Este hecho ocurre hasta en un 5.8% de niños no seleccionados, y tendrán mayor riesgo de daño orgánico hipertensivo. Los obesos tienen mayor riesgo de tener hipertensión enmascarada así como algunos pacientes con formas secundarias de HTA (enfermedad renal crónica o coartación aorta), por ello estos pacientes deben ser evaluados de forma rutinaria con MAPA⁽¹¹⁻¹⁵⁻¹⁶⁾.

La HTA de bata blanca definida como TA mayor o igual al p95 en la consulta y < p95 en el domicilio, es diagnosticada con la MAPA cuando las medias de TA sistólica y diastólica son < p95 y las cargas menores del 25% (la carga es definida como porcentaje de medidas ambulatorias validas por encima de un valor p95 para edad, sexo y talla). Su identificación es importante ya que permite reducir costes disminuyendo el número de estudios realizados y la exposición innecesaria a tratamiento farmacológico. Los niños y adolescentes diagnosticados de HTA de bata blanca deben tomarse la TA en controles médicos y repetir MAPA cada 1-2 años⁽¹⁶⁾.

La técnica de medición de TA es muy importante para el diagnóstico con el empleo del manguito adecuado

La monitorización ambulatoria de TA (MAPA) está indicada en adolescentes obesos para detectar HTA enmascarada

Debe realizarse toma de TA anual en todos los niños y adolescentes sin riesgo de forma anual a partir de los 3 años, y con mayor frecuencia en pacientes de riesgo

La etiología más frecuente en adolescentes es de origen primario

No está clara la frecuencia y edad en la que se debe medir la TA de forma rutinaria para obtener una práctica clínica óptima, aunque se sabe que la prevención debe iniciarse en edades tempranas. Se recomienda tomar la TA de inicio en un niño de no riesgo a partir de los 3 años de edad, y si esta es normal en niños sanos sin factor de riesgo tomar una vez al año a partir de esta edad. En niños con factores de riesgo añadidos como obesidad, enfermedad renal crónica, diabetes, cardiopatía, o administración de medicación que pueda producir HTA se debe tomar la TA cada vez que acudan a una visita médica. En menores de 3 años se debe tomar la TA siempre que existan factores de riesgo⁽¹⁻²⁻⁷⁾.

Etiología

La etiología de la hipertensión en niños y adolescentes varía según la edad, en niños menores de 6 años es principalmente secundaria a enfermedades renovasculares, cardíacas, endocrinas o secundarias a fármacos, drogas o productos alimentarios o a otras enfermedades sindrómicas como la neurofibromatosis. No olvidemos la posibilidad de HTA monogénica como ocurre en enfermedad de Liddle, el Sd de Gordon o el hiperaldosteronismo familiar tipo I.

En niños mayores y adolescentes la hipertensión esencial o primaria es la más frecuente y su prevalencia está en aumento. Generalmente ocurre en niños mayores con historia familiar, padres o abuelos hipertensos con sobrepeso u obesidad, sin olvidarnos en este grupo de la nefropatía cicatricial como causante de HTA. La severidad de la hipertensión no parece correlacionarse con la etiología, si bien la TA diastólica elevada parece tener más relación con una causa secundaria que una TA sistólica elevada. Los adolescentes con TA elevada representan un grupo de riesgo para el desarrollo de HTA en la edad adulta, su detección permite establecer una vigilancia adecuada e iniciar medidas de prevención⁽¹⁻²⁾.

Evaluación diagnóstica

Salvo que la HTA se produzca en un cuadro médico agudo como una glomerulonefritis aguda, su sintomatología es muy variable e inespecífica (mareo, vértigo, cefalea, astenia, dolor abdominal, desórdenes en el sueño...), escasa e incluso inexistente, pudiendo detectarse hipertensión en un reconocimiento médico rutinario, por ello la evaluación diagnóstica debe centrarse en la posible etiología según el grupo etario y en las posibles comorbilidades asociadas. Es fundamental una adecuada historia clínica que incluya datos perinatales (HTA materna, edad gestacional, bajo peso al nacimiento, cateterismo umbilical), datos médicos (cefaleas, parálisis facial, pérdida de visión o visión borrosa, características de la orina, existencia de edemas, dolor abdominal) y nutricionales como actividad física diaria, ingesta de frutas y verduras, sodio y grasas, adiposidad y obesidad central que son predictores de HTA sistólica. Deben tenerse en cuenta experiencias adversas como maltrato, acoso escolar, depresión o ansiedad y el empleo de drogas alcohol o tabaco. Se debe indagar sobre antecedentes familiares de primer y segundo grado (padres y abuelos). El examen físico debe incluir siempre el peso, la talla y el índice de masa corporal con percentiles, la búsqueda de lesiones cutáneas, la auscultación cardíaca, la palpación abdominal, el aspecto de los genitales externos, y la exploración de pares craneales, pulsos radiales y femorales.

Debemos confirmar de forma certera la alteración de la tensión arterial ya que el seguimiento posterior, y el tratamiento dependerá de las cifras de TA encontradas, así en pacientes con sospecha de TAE con medición adecuada, se recomendarán cambios en estilo de vida y dieta saludable, aumentar la actividad física y hábitos de sueño adecuado, estableciendo controles de TA cada 6 meses, y si persiste elevada insistiremos en estas recomendaciones. Tomaremos la TA en 4 extremidades con control semestral de TA, y si persiste TA elevada a los 12 meses del diagnóstico se debe remitir al especialista, y en caso de normalización en este periodo se pasará a revisiones anuales de TA.

Cuando detectamos HTA grado 1 en un paciente asintomático se deben repetir las medidas en una o dos semanas con recomendaciones sobre estilo de vida como en TAE, si a las dos semanas persiste HTA grado 1 debemos tomar la TA en los 4 miembros e insistir en hábitos saludables. Si tras 3 meses de seguimiento persiste elevada debemos realizar MAPA e iniciar pruebas completarias y tratamiento farmacológico si precisa. Tras detectar HTA grado 2 asintomática debemos tomar TA en 4 miembros, dar recomendaciones sobre estilo de vida saludable repetir la toma en una semana, realizar MAPA y derivar a especialista, si el paciente con HTA grado 2 está sintomático o TA es 30 mmHg > p 95 (o >180/120 mmHg) debe ser remitido a urgencias⁽¹⁻²⁻¹⁰⁾.

Diagnóstico diferencial

Una vez confirmada la HTA los exámenes complementarios nos ayudaran a establecer la etiología. Se deben realizar de una forma escalonada. La MAPA debe realizarse para confirmar el diagnóstico de TAE de más de un año de evolución o en casos de HTA grado 1 o 2. Además podemos determinar si existe variabilidad en el ritmo circadiano indicativo de riesgo de daño en órganos diana. A través de la MAPA también podemos diagnosticar HTA enmascarada e HTA de bata blanca. Los pacientes con HTA enmascarada tienen un riesgo cardiovascular incrementado, sobre todo los obesos, y las formas secundarias de HTA como ocurre en ERC o antecedentes de coartación de aorta. Los adolescentes con HTA de bata blanca deben tomarse de forma regular la TA en controles clínicos seriados y repetir MAPA al menos en 2 años.

Los análisis de laboratorio nos ayudarán a establecer causas secundarias de hipertensión arterial fundamentalmente de origen renal o endocrino. No debemos olvidar la determinación de microalbuminuria, marcador de hipertensión nocturna relacionada con el daño renal. En cuanto a las pruebas de imagen, la ecografía abdomino renal puede ofrecernos datos orientativos como hígado graso en pacientes obesos, masas renales (tumores, neuroblastoma), alteraciones en la morfología o el tamaño renal (quistes renales, hidronefrosis sugerente de patología obstructiva, nefrocalcinosis, riñones disminuidos de tamaño que sugieran enfermedad renovascular o parenquimatosa) ⁽¹⁻⁵⁻⁶⁾.

Ante la sospecha de hipertensión arterial de origen renovascular, el renograma con IECA ha perdido utilidad. Hoy en día se recomienda la realización de AngioTC o AngioRM dependiendo de la experiencia del centro y edad del paciente.

Para detectar cronicidad o daño en órgano diana se recomienda realizar fondo ojo para detectar retinopatía hipertensiva, y ecocardiograma para detectar posible hipertrofia del ventrículo izquierdo y/o posibles anomalías orgánicas como coartación de aorta. Debe realizarse al inicio de tratamiento farmacológico y repetirse en intervalos de 6-12 meses para valorar la progresión del daño orgánico, en HTA persistente a pesar tratamiento, en la hipertrofia concéntrica o cuando exista disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La realización de EKG no es necesaria ya que tiene un valor predictivo positivo muy bajo ⁽¹⁴⁾ (Tabla II).

Tratamiento

El objetivo terapéutico es alcanzar niveles de tensión arterial seguros que reduzcan el daño a los órganos diana y el riesgo de HTA en adultos y las consiguientes alteraciones cardiovasculares. Las recomendaciones previas en niños (sin enfermedad renal crónica y no diabéticos) eran mantener TA en $p < 95$ para edad, talla y sexo. Sin embargo se ha objetivado daño en los órganos diana con cifras de TA entre $p > 90$ (o 120/80) y menores de $p < 95$, por ello en la actualidad el objetivo debe ser mantener la tensión arterial por debajo del $p < 90$ o $< 120/80$ mmHg, la que sea más baja. Debido a la variedad etiológica el tratamiento debe ser individualizado, con unas bases comunes a todos los pacientes ⁽¹⁾.

Las primeras intervenciones deben realizarse en el estilo de vida y modificar los hábitos nutricionales, (reducir la ingesta de sal y grasas y potenciar la ingesta de frutas y verduras), se debe fomentar la actividad física, (realizar ejercicio físico 3-5 días en semana y en sesiones de 30-60 minutos). Se debe actuar sobre el estrés potenciando ejercicios de meditación, respiración o "mindfulness". Evitar factores de riesgo como medicamentos o tóxicos que pueden producir elevación de TA (AINE, anticonceptivos orales, tabaco, alcohol, drogas o regaliz).

Si no se consigue el control de la TA con estas medidas o cuando la HTA sea de grado 2 iniciaremos tratamiento farmacológico. Se comenzará con un único fármaco a la menor dosis posible y se podrá aumentar la dosis cada 2-4 semanas hasta conseguir TA $< p < 90$, se alcance la dosis máxima del fármaco o aparezcan efectos secundarios del mismo. De primera elección son los inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA), salvo que exista estenosis bilateral de la arteria renal o FG < 30 ml/min/1,73m² o bloqueantes de los canales de calcio. Si no se consigue el control de la TA con un único fármaco a dosis máxima, se añadirá un segundo fármaco de un grupo terapéutico diferente, generalmente asociando los dos anteriores o bien una tiazida porque muchos hipotensores producen retención de sal y agua ⁽¹⁻¹⁴⁾.

Es importante conocer el efecto teratógeno de IECA y ARA II en informar a las adolescentes, de forma que durante el segundo y tercer trimestre de embarazo está formalmente contraindicado. **Tampoco** se recomienda su uso durante el primer trimestre de embarazo, debido al riesgo potencial de malformaciones congénitas. En ningún caso deberían iniciarse durante el embarazo tratamientos con IECA o ARA II.

La HTA en niños y adolescentes es predictor de HTA en adulto joven con un elevado riesgo cardiovascular a medio y largo plazo

Las medidas no farmacológicas deben iniciarse lo más pronto posible en todos los pacientes con TA elevada o HTA establecida

El tratamiento farmacológico deberá emplearse asociado a medidas no farmacológicas en TA elevada o HTA grado I si las medidas anteriores no funcionan y en HTA grado 2

Seguimiento

Si inicialmente conseguimos control de la TA con cambios en estilo de vida debemos realizar un seguimiento cada 4-6 meses para comprobar adherencia. Si hemos iniciado tratamiento farmacológico realizaremos un control periódico inicial cada 4-6 semanas para ajustar dosis y valorar necesidad de añadir un segundo o un tercer fármaco. Una vez conseguido el objetivo se puede recomendar monitorización de TA en domicilio con controles periódicos en consulta con MAPA. Si tras administrar tres fármacos a dosis máximas (uno de ellos debe ser un diurético) no obtenemos respuesta, nos encontramos ante una HTA resistente a tratamiento. En este caso debemos insistir en la restricción de sal, buscar causas secundarias de HTA, y añadir espironolactona para controlar el exceso de volumen y tratar el posible hiperaldosteronismo.

En niños y adolescentes con ERC y proteinuria se sabe que el tratamiento de la hipertensión arterial frena la progresión del daño renal, siendo el objetivo terapéutico en estos pacientes conseguir TA <p50 obtenidas mediante MAPA. En niños diabéticos debemos tratar farmacológicamente cuando la TA es mayor o igual al p95 o mayor de 130/80 mmHg en adolescentes mayores de 13 años⁽¹⁾. En estos pacientes se recomienda un control estrecho de la TA ya que en fases tempranas de la enfermedad la alteración del ritmo circadiano de la TA precede a la microalbuminuria (Figura 1).

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

Tablas y figuras

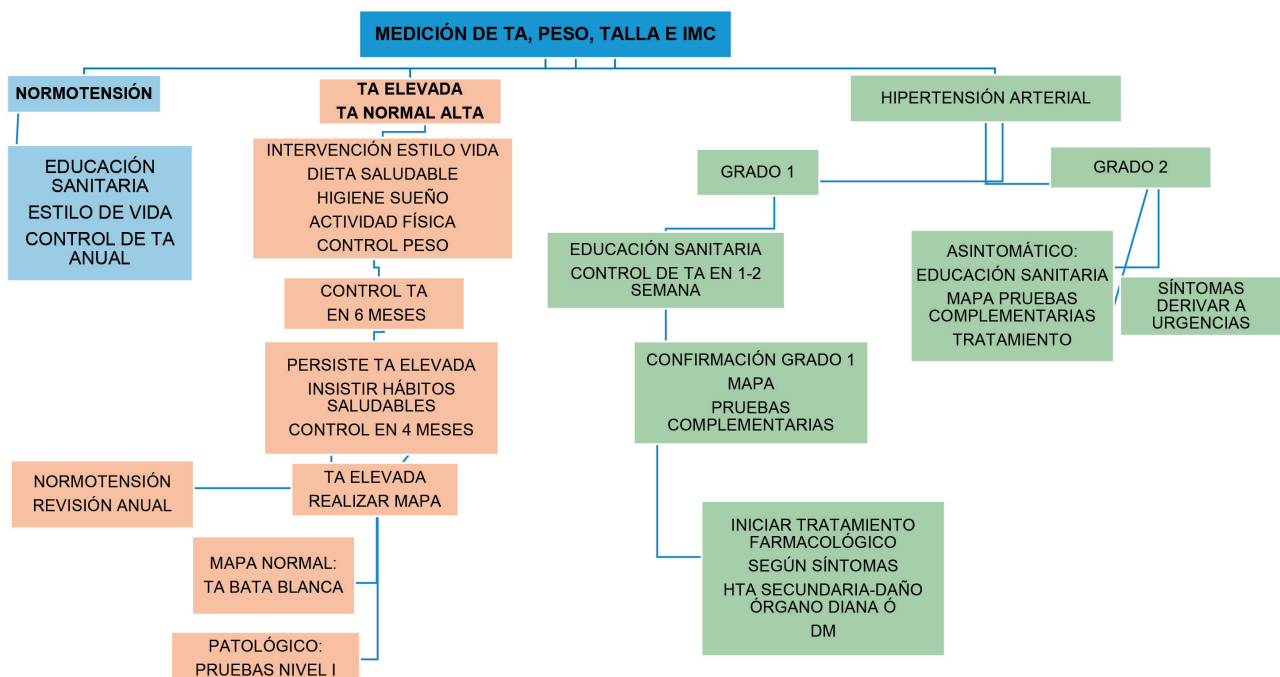
Tabla I. Clasificación actualizada de TA según Guía norteamericana y europea

	GUÍA NORTEAMERICANA		GUÍA EUROPEA	
	Niños de 1 a <13 años	Niños ≥ 13 años	Menores de 16 años	> 16 años y adultos
TA normal	< p 90	< 120/80	< p 90	< 130/85
TA elevada TA normal-alta	≥ p 90 a < p 95 ó 120/80 mmHg- < p 95 (lo que sea menor)	120/<80 a 129/<80 mHg	≥ p 90 a < p 95	130-139/85-89 mmHg
HTA 1	≥p95 a < p 95 + 12 mmHg ó 130/80 a 139/89 mmHg (lo que sea menor)	130/80 a 139/89 mmHg	≥ p 95 - p 99 + 5 mmHg	140-159/90-99 mmHg
HTA 2	≥ p 95 +12mmHg ó ≥ 140/90 (lo que sea menor)	≥ 140/90	> p 99 + 5 mmHg	160-179/100-109 mmHg
HTA sistólica aislada			TAS ≥ p 95 y TAD < p 90	TAS ≥ 140 y TAD <90

Tabla II. Evaluación pacientes hipertensos

EXPLORACIÓN FÍSICA Antropometría	<ul style="list-style-type: none"> — Peso, Talla, IMC — Lesiones cutáneas o manchas Neurofibromatosis, Vasculitis
Rasgos externos de Síndromes o enfermedades asociadas a HTA	<ul style="list-style-type: none"> — Rasgos externos: Sd Williams, Sd Turner, Hiperplasia adrenal congénita
Examen cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> — Pulso y TA en las 4 extremidades — Auscultación Cardíaca: soplos
Pruebas Analíticas	<ul style="list-style-type: none"> — Hemograma — Función renal — Sangre: Iones, creatinina, urea, ácido úrico — Orina: sedimento, proteinuria, albuminuria — Perfil lipídico y glucemia en ayunas — Hormonas tiroideas, Renina y aldosterona
Pruebas de Imagen	Ecografía Abdomino renal: masas, tumores, morfología renal
Valoración daño órgano diana	<ul style="list-style-type: none"> — Ecocardiografía — Fondo de ojo
Pruebas adicionales	<ul style="list-style-type: none"> — AngioTAC/AngioRMN — Catecolaminas y cortisol en orina — Metanefrinas y Cromogranina en sangre — Otras pruebas endocrinas específicas

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y seguimiento de tensión arterial



Bibliografía

1. Flynn J, Kaelber D, Baker-Smith C, Blowey D, Carroll A, Daniels S, et al. Clinical Practice Guideline for screening and management of High Blood Pressure in children and Adolescents. *Pediatrics* 2017;140 (3):e20171904.
2. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Kennedy Cruickshank J, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension* 2016;34(1).
3. Lurbe I Ferrer, E. La hipertensión arterial en niños y adolescentes a examen: implicaciones clínicas de las diferencias entre la Guía Europea y la Americana. *An Pediatr.* 2018;89(4): 255.e1-255.e5.
4. Whelton PK, et al. 2017 High Blood Pressure Clinical Practice Guideline, Hypertension; pp.: 22).
5. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents.* 2004;114:555-76.
6. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de riesgo Cardiovascular en la Infancia y la Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia en España. Estudio RICARDIN II. valores de referencia. *An Esp Pediatr.* 1995;43:11-7.
7. Litwin M. Why should we screen for arterial hypertension in children and adolescents? *Pediatr Nephrol* 2018;33:83-92
8. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systemic review and metaregression analysis. *Circulation* 2008;117(25):3171-3180.
9. Theodore RF, BroadbentJ, Nagin D, Amblerd A, Hogana S, Ramrakhaa S, et al. Childhood to early-midlife systolic blood pressure trajectories: aerly life predictors, effect modifiers, and adult cardiovascular outcomes. *Hypertension* 2015;66(6):1108-115.
10. Anyaegbu E, Dharnidharka V, Hypertension in the teenager. *Pediatr Clin North Am* 2014;61(1):131-151.
11. Goutham Rao. Diagnosis, Epidemiology, and Management of Hypertension in Children. *Pediatrics* 2016;138(2):e20153616.
12. Wang, Y, Hu JW, Yong-Bo, Chu C. Wang K, Zheng W. The role of Uric Acid in Hypertension of Adolescents, Prehypertension and Salt Sensitivity of blood Pressure. *Med Sci Monit* 2017;2:790-5.
13. Maristella Santi, Barbara Goeggel Siminetti, Corinna F.P. Leoni-Fogliá, Mario G. Bianchetti, Giacomo D. Simonetti. Arterial hypertension in children. *Curr Opin Cardiol* 2015, 30:403-410.
14. Málaga Guerrero S., Díaz Marín Juan José., Argüelles Luis Juan. Hipertensión arterial en la infancia. Valoración diagnóstica. En V. García Nieto, F. Santos, B. Rodríguez-Iturbe eds. *Nefrología Pediátrica. Editorial: Aula Médica,2006.829-837.*
15. Lurbe E., Cifkova R., Cruickshank J.K., Dillon M.J., Ferreira I., Invitti C., et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad europea de Hipertensión. *Hipertens Riesgo Vasc* 2010;27(2):47-74.
16. Strambi M., Giussani M., Ambruzzi MA., Brambila P., Corrado C., Giosdano U., Maffei C., et al. Novelty in Hypertension in children and adolescents: focus on hypertension during the first year of life, use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring, role of physical activity in prevention and treatment, simple carbohydrates and uric acid as risk factors. *Italian Journal of Pediatrics* 2016;42:69-91.

Lectura recomendada

- Flynn J, Kaelber D, Baker-Smith C, Blowey D, Carroll A, Daniels S, et al. Clinical Practice Guideline for screening and management of High Blood Pressure in children and Adolescents. *Pediatrics* 2017;140 (3):e20171904.
- Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Kennedy Cruickshank J, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension* 2016;34(1).
- Litwin M. Why should we screen for arterial hypertension in children and adolescents? *Pediatr Nephrol* 2018;33:83-92.
- Goutham Rao. Diagnosis, Epidemiology, and Management of Hypertension in Children. *Pediatrics* 2016;138(2):e20153616.
- Strambi M., Giussani M., Ambruzzi MA., Brambila P., Corrado C., Giosdano U., Maffei C., et al. Novelty in Hypertension in children and adolescents: focus on hypertension during the first year of life, use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring, role of physical activity in prevention and treatment, simple carbohydrates and uric acid as risk factors. *Italian Journal of Pediatrics* 2016;42:69-91.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Indica la respuesta verdadera:

- a) Se considera HTA cuando las cifras de TA se encuentran por encima del percentil 99 para la edad, sexo y talla.
- b) Se considera HTA cuando las cifras de TA se encuentran por encima del percentil 95 para la edad, sexo y talla.
- c) Se considera TA elevada cuando las cifras de TA están por encima del percentil 95 para la edad, sexo y talla.
- d) Se define HTA de bata blanca cuando el paciente tiene cifras de TA elevadas en MAPA.
- e) Se define HTA enmascarada cuando el paciente tiene cifras de TA elevadas en consulta.

2. Indica la respuesta verdadera:

- a) Iniciaremos tratamiento farmacológico para HTA en todos los pacientes tras su diagnóstico.
- b) Nunca está indicado el inicio del tratamiento farmacológico tras diagnóstico inicial de HTA.
- c) Las medidas de tratamiento de HTA no farmacológicas sólo se indicarán en pacientes con TA elevada.
- d) Indicaremos modificación del estilo vida en pacientes con HTA grado 1 y 2.
- e) Iniciaremos tratamiento farmacológico de entrada en HTA grado 1.

3. Señala la correcta:

- a) En la medida de la TA arterial no influye la posición de paciente.
- b) La TA debe tomarse en el brazo no dominante.
- c) La bolsa neumática del manguito no debe sobrepasar el 80% de la circunferencia del brazo.
- d) Debemos tomar varias medidas y realizar la media de ellas.
- e) Los tensiómetros oscilométricos infraestiman los valores de TA.

4. En cuanto al diagnóstico de HTA señale la correcta:

- a) Debemos realizar estudio EKG a todos los adolescentes con HTA.
- b) Se recomienda iniciar pruebas complementarias en todos los adolescentes con TA elevada para descartar patología secundaria.
- c) Debemos tomar TA de forma secuencial en varias consultas con intervalo adecuado para establecer el diagnóstico de HTA en paciente asintomático.
- d) En paciente con HTA grado 2 sintomático no iniciaremos tratamiento hasta confirmar HTA en una semana.
- e) En niños menores de 6 años no se recomienda realizar pruebas complementarias.

5. La hipertensión arterial en adolescente es casi siempre de origen primario por ello:

- a) No debemos tomar TA en adolescente asintomático sin factores de riesgo.
- b) En adolescentes obesos debemos tomar TA anual y si es normal no hacer nada más.
- c) No existe correlación entre la TA del adolescente sano con el adulto.
- d) No es necesario realizar MAPA en adolescentes con TA elevada.
- e) La MAPA debe realizarse en adolescentes obesos con TA normal alta.

Respuestas en la página 75.e1

Trastornos urológicos en el varón adolescente

M.L. Espinoza Vega. Sección de Urología. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Fecha de recepción: 16 de octubre 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 45-50

Resumen

La adolescencia supone un periodo de transición con importantes implicaciones físicas, emocionales y afectivas. Los cambios a nivel genitourinario, además del desarrollo y afirmación de la identidad de género y/u orientación sexual durante esta etapa pueden generar incertidumbre o dudas. Los profesionales sanitarios que atienden a adolescentes tienen una oportunidad única y pueden jugar un papel fundamental en la promoción de hábitos saludables que mantengan sus efectos positivos durante la vida adulta. Por ello, los objetivos de esta revisión consisten en describir los cambios en el aparato genital masculino de los varones durante la adolescencia; reconocer las patologías urológicas más frecuentes y ofrecer una serie de recomendaciones en la evaluación de estos pacientes con el fin de identificar áreas de actuación desde la práctica clínica.

Palabras clave: Salud del adolescente; Masculino; Pubertad; Urología.

Abstract

Adolescence is a transition period with important physical, emotional and affective implications. The changes that develop in the genitourinary system together with sexual orientation and gender affirmation during this age can generate concerns. Health care providers for adolescents have a great opportunity to involve them in healthy behaviours which will lead to positive effects on adult life. The main objectives of this review are to define the changes in the genital system of adolescent males, to describe the most common urological conditions and to provide recommendations in order to improve the health results of this population.

Key words: Adolescent health; Male; Puberty; Urology.

Introducción

La adolescencia supone un periodo de transición entre la infancia y la adultez que puede conllevar el desarrollo de patologías típicas de ambas edades. Sin embargo, existen diferencias obvias en este grupo etario tanto a nivel emocional como desde un punto de vista fisiológico debido a los cambios que se producen durante esta etapa del desarrollo. Es imprescindible tener en cuenta dichos aspectos en el manejo de estos pacientes con el fin de involucrarles de forma activa en su proceso terapéutico, así como para promocionar hábitos saludables que mantengan sus efectos positivos durante la vida adulta⁽¹⁾.

En relación al campo de la urología, debido a las alteraciones hormonales, existen importantes cambios a nivel genitourinario durante esta etapa que pueden generar incertidumbre o dudas.

Por otra parte, la propia sensibilidad de dicho aparato asociado al pudor o vergüenza a tratar determinados temas con los progenitores o tutores puede conllevar retrasos diagnósticos. Por todo ello, conocer las características normales del aparato genital masculino del adolescente y las patologías urológicas más frecuentes puede ayudar a disminuir la ansiedad del paciente así como a realizar un diagnóstico más precoz⁽²⁾. Además, el desarrollo y afirmación de la identidad de género y/u orientación

sexual son factores que, aunque no son determinantes para ciertas patologías, son primordiales a la hora de enfocar aspectos tan importantes como la anamnesis, el diagnóstico y/o las posibles medidas preventivas. En consecuencia, es imprescindible crear un ambiente favorable en el que el paciente pueda expresar con comodidad sus posibles inquietudes en este sentido.

Por tanto, los objetivos de esta revisión consisten en describir los cambios normales en el aparato genital masculino de los varones durante la adolescencia; reconocer las patologías urológicas más frecuentes en este grupo etario y ofrecer una serie de recomendaciones basadas en los algoritmos de prevención y tratamiento aplicados a esta franja de edad, actualizando y discutiendo los puntos más controvertidos.

Desarrollo genital en el varón adolescente

El inicio de la pubertad en el varón está descrito en torno a los 11 años de edad media, con una amplia variabilidad entre los 9 y los 14 años. Dicho proceso conlleva unos cambios secuenciales conocidos que pueden evaluarse mediante la escala de madurez sexual o escala de Tanner y que incluyen respecto a los genitales externos⁽³⁾:

- **Gonadarquia** o crecimiento testicular: el volumen testicular aumenta desde los 4 ml hasta aproximadamente 15-25 ml, pasando de medir unos 2,5 cm en la longitud del eje mayor a 4-6 cm al final del desarrollo.
- Crecimiento del pene en longitud y diámetro.
- Crecimiento de vello púbico o pubarquia.
- Primera eyaculación o espermarquia.

Aunque dichos cambios pueden ser motivo de inquietud, existe una tendencia a infravalorar dichas preocupaciones en el ámbito clínico, por lo que es importante además de realizar un examen físico de los genitales como parte rutinaria de la evaluación en consulta, crear un ambiente cómodo en el que preguntar acerca de estas cuestiones. De esta manera, podemos mostrar a los pacientes nuestra disponibilidad para resolver sus dudas así como realizar medidas preventivas relacionadas con su salud sexual^(4,5).

Alteraciones fisiológicas genitales más frecuentes

Como consecuencia de los cambios que se producen en el varón adolescente podemos encontrar condiciones secundarias a procesos fisiológicos que aunque no requieren tratamiento pueden provocar preocupación en el paciente^(1,4):

- **Ginecomastia:** puede afectar hasta el 70% de los varones, siendo uni- o bilateral y más evidente en pacientes obesos (pseudoginecomastia). Tiende a la resolución espontánea en 1 o 2 años. Es importante normalizar el proceso, informando de la alta frecuencia de dicha alteración a esta edad.
- **Pápulas perladas:** se trata de pequeñas protuberancias, entre 1-3 mm, localizadas en la corona del glande con una distribución circunferencial. Se encuentran hasta en el 20% de los adolescentes y su aparición no está relacionada con la higiene personal o la actividad sexual. No requieren tratamiento.
- **Tamaño y forma del pene:** algunos adolescentes pueden presentar percepciones erróneas del tamaño o forma normal del pene, especialmente cuando han sido expuestos a material pornográfico. En general, es necesario restar importancia al tamaño o forma del pene para la satisfacción o la función sexual normal. Como referencia, la longitud media del pene en flacidez es de 8,9 cm con un amplio rango (5-15,5 cm), mientras que la media del pene en erección es de 15,1 cm (rango 11,4-19 cm), sin que exista relación entre ambos estados. Se considera micropene a aquel menor de 7 cm en erección.
- **Erecciones, poluciones y masturbación:** durante la adolescencia son frecuentes las erecciones espontáneas, así como la aparición de poluciones o eyaculaciones nocturnas. Normalizar estos procesos, reafirmando su carácter transitorio, además de considerar la masturbación como una actividad común dentro de la exploración de la sexualidad en los adolescentes, es imprescindible.

Existe una amplia variabilidad en el inicio de la pubertad en el varón, entre los 9 y los 14 años

Patologías urológicas más frecuentes en el adolescente varón

Sin embargo, existen entidades clínicas que pueden requerir tratamiento y, en el caso de los adolescentes, presentar particularidades respecto a los algoritmos de manejo que hacen necesario tener en cuenta la edad del paciente como uno de los factores más importantes^(1,4,6,7).

Patología inguinoescrotal

- **Hidrocele:** acumulación de líquido peritesticular en la túnica vaginal. Puede ser congénito debido a una comunicación peritoneo-vaginal permeable (más frecuente en la infancia), de tipo secretor (típico de adolescentes y adultos) o secundario a procesos infecciosos, traumatismos, torsiones o neoplasias. Se caracteriza por tratarse de un aumento de volumen escrotal indoloro, de consistencia blanda y con transluminación positiva. En el adolescente es importante descartar procesos subyacentes basándose en la anamnesis y la exploración física, incluso a veces en pruebas de imagen como la ecografía escrotal. Se recomienda valoración por un urólogo pediátrico ya que puede requerir tratamiento quirúrgico. En el caso del hidrocele de tipo secretor, la intervención consiste en resección parcial de la túnica vaginal con eversión de la misma⁽⁸⁾.
- **Hernia inguinal:** consiste en la salida de contenido abdominal a través de un conducto peritoneo-vaginal permeable. Se presenta como una masa firme inguinal o inguino-escrotal que no translumina. Requiere tratamiento quirúrgico debido al riesgo de incarceration. En el caso de incarceration, la reducción debe realizarse de forma urgente de manera manual o mediante cirugía.
- **Varicocele:** se trata de la dilatación varicosa de las venas del plexo pampiniforme. Con una prevalencia de hasta el 15% en los varones adolescentes, se encuentra en el lado izquierdo en la mayoría de los casos (90%) por encima del testículo como una "bolsa de gusanos" que puede aumentar con las maniobras de Valsalva. Hasta el 3% pueden ser bilaterales, pero cuando se localiza en el lado derecho de forma exclusiva es necesario descartar la existencia de una masa intraabdominal mediante pruebas de imagen debido a su alta asociación. En general tienden a ser asintomáticos, y cuando dan clínica suele referirse como una sensación de pesadez o dolor sordo a nivel escrotal asociado a la realización de ejercicio físico. Pueden provocar atrofia testicular y es una causa descrita de infertilidad debido a alteraciones en el espermiograma. En la actualidad, no existe una evidencia clara de que tanto la hipotrofia como las alteraciones del espermiograma mejoren tras el tratamiento, por lo que existen controversias acerca del tipo de paciente que se beneficiará de ello⁽⁹⁾. En general, se consideran indicaciones de tratamiento la existencia de sintomatología, alteraciones en el espermiograma (si se puede obtener) o una discrepancia mantenida de tamaño testicular >20%⁽¹⁰⁾. Es importante recordar que un grado elevado, así como presentar varicosidades de gran tamaño no constituyen indicaciones de tratamiento por sí mismas (Tabla I).
- **Quiste de cabeza de epidídimo o espermatocele:** lesión frecuente y benigna, localizada como una formación quística en la cabeza del epidídimo. No requieren tratamiento salvo en los casos en que provoca dolor, que se realiza extirpación.

El hidrocele en la adolescencia suele ser secundario a procesos infecciosos, traumatismo, torsiones o neoplasias

El varicocele es la dilatación varicosa de las venas del plexo pampiniforme. Puede provocar atrofia testicular y en ocasiones infertilidad

Patología testicular

- **Escroto agudo:** se trata de un cuadro de dolor agudo de corta evolución asociado frecuentemente a inflamación escrotal. Puede deberse a múltiples causas, aunque es imprescindible descartar la existencia de una torsión testicular que requiere tratamiento quirúrgico urgente lo más precozmente posible (Figura 1).
 - **Torsión testicular** (15%): tercera causa más frecuente de escroto agudo en la infancia. Tiene su pico máximo de incidencia en la adolescencia, ocurriendo 2/3 de los casos entre los 12 y los 18 años. Se diferencian dos formas de torsión: la torsión extravaginal, infrecuente y casi exclusiva del recién nacido; y la **torsión intravaginal**, que constituye la forma más común de presentación, principalmente, en la adolescencia. En esta última forma, existe una malformación predisponente denominada "testículos en badajo de campana" que consiste en una falta de fijación del testículo a la túnica vaginal, lo que permite una mayor movilidad del mismo. Dicha anomalía se encuentra hasta en un 12% de los varones.

El tratamiento de la torsión testicular consiste en una exploración quirúrgica urgente y fijación en los casos que no sea viable

La epididimitis puede deberse a causas víricas o bacteriana. En los adolescentes sexualmente activos puede tratarse de una ITS

El tratamiento de la criptorquidia se realizará al año de vida, efectuando una orquidopexia

De forma típica, los testículos se rotan hacia medial. Debido a la torsión, se interrumpe la circulación sanguínea dando lugar a un infarto hemorrágico con pérdida de la gónada si se deja evolucionar. El cuadro clínico se caracteriza por un dolor intenso y súbito con afectación del estado general y que puede acompañarse de cortejo vegetativo. A la exploración se palpa un teste horizontalizado, aumentado de tamaño, con abolición del reflejo cremastérico en la gran mayoría de los casos y su elevación aumenta el dolor (signo de Prehn). En casos en que el diagnóstico clínico sea dudoso, la ecografía testicular con flujo Doppler puede ser de utilidad. Se trata de una emergencia quirúrgica y la intervención no debe retrasarse a pesar de un largo periodo de evolución. El tratamiento consiste en exploración quirúrgica urgente del teste, detorsión y fijación en los casos en los que sea viable. La detorsión manual del testículo puede realizarse cuando no existe un importante componente inflamatorio escrotal, pero tan sólo está indicada en casos en los que la cirugía no vaya a ser inmediata (derivación a otro centro, por ejemplo).

- **Torsión de apéndice testicular o epididimario (hidátide):** primera causa de escroto agudo (45%), principalmente entre los 7 y los 12 años. Se produce por torsión de alguno de los remanentes embrionarios de los conductos de Wolff y Müller (en el 90% se trata de la hidátide de Morgagni, localizada en el polo superior del testículo). Se presenta como un dolor progresivo, de intensidad media, que aumenta con la palpación, donde es característica la existencia de un nódulo en el polo superior del testículo que en algunos casos puede verse como un punto azul. Requiere de reposo relativo evitando actividad física y tratamiento antiinflamatorio. Suele cursar de forma autolimitada en 5-10 días. En caso de no mejoría o empeoramiento a pesar del manejo conservador puede estar indicada la cirugía.
 - **Epididimitis (20-30%):** es la segunda causa más frecuente, siendo más habitual en los adolescentes. En los casos de pacientes sin actividad sexual se debe a virus (enterovirus, adenovirus, echovirus, coxsackie, VEB) o bacterias como *E. coli* o *Mycoplasma pneumoniae*. Por el contrario, en varones sexualmente activos puede tratarse de una ITS por *Chlamydia trachomatis* (germen más frecuente), seguida por *N. gonorrhoeae*. Cursa con dolor moderado, que aumenta a la palpación del epidídimo que se encuentra engrosado asociado en algunos casos a hidrocele reactivo. Se debe realizar una tira reactiva de orina y, en los casos en que sea positiva, urocultivo con antibiograma. Además, en los pacientes que mantengan relaciones sexuales, se realizará un exudado uretral con tinción de Gram, PCR para *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, y serología de sífilis y VIH. El tratamiento incluye reposo relativo evitando actividad física, antiinflamatorios, asociando antibioterapia según el germen sospechado (Tabla II).
 - **Orquitis:** inflamación testicular, más común en la adolescencia. Suele ser de causa viral (rubéola, coxsackie, echovirus, parvovirus) y con menos frecuencia bacteriana (brucelosis). El dolor es insidioso, puede cursar con fiebre y a la exploración se palpa un teste con aumento de la consistencia y del tamaño. De manera similar al manejo de la epididimitis, se debe realizar una tira reactiva de orina y, en los casos en que sea positiva, urocultivo con antibiograma. El tratamiento es conservador con reposo y antiinflamatorios. En los casos bacterianos, se asocian antibióticos de manera prolongada (hasta 4 semanas).
- **Criptorquidia:** ausencia de al menos uno de los testículos en el escroto. Afecta a un 3- 9% de los varones nacidos a término. Generalmente, el tratamiento quirúrgico se realiza al año de vida. Sin embargo, existe una proporción no despreciable de varones que pueden llegar a la adolescencia sin haber recibido tratamiento. Esto puede deberse a un "ascenso tardío" del testículo desde la bolsa escrotal durante el crecimiento como consecuencia de una mala fijación, de la existencia de un proceso peritoneovaginal permeable o de la presencia previa de testículos retráctiles. Otro de los motivos podría tratarse de la falta de derivación para valoración por un urólogo pediátrico con la esperanza de que se produzca un descenso espontáneo. Por el contrario, está establecido que el descenso testicular se puede completar durante los seis primeros meses en los nacidos a término y hasta los 12 meses en los prematuros. El tratamiento de los testículos palpables consiste en la orquidopexia. En el caso de los testículos no palpables existe controversia acerca del manejo, de tal manera que aunque la orquidopexia sigue siendo el tratamiento de elección cuando existe gónada, en un varón mayor de 10 años con un testículo intrabdominal y el contralateral sano, se acepta la orquiectomía como una opción segura debido al riesgo de malignización^(6,11).
- **Tumores testiculares:** constituyen el 1-2% de las neoplasias en varones, y tras la pubertad, son malignos prácticamente en su totalidad. Se caracterizan por un aumento gradual e indoloro del testículo que adquiere una consistencia dura. Debe confirmarse el diagnóstico mediante ecografía. El tratamiento y el estudio de extensión dependen del tipo histológico y el estadio.

Patología peneana

- **Fimosis:** imposibilidad de retracción del prepucio hasta el surco balanoprepucial. En el caso de los adolescentes, puede provocar erecciones dolorosas o dar lugar a episodios de **parafimosis**, en los que la retracción del prepucio produce restricción del flujo sanguíneo dando lugar a edema, dolor y posible compromiso vascular por imposibilidad de reposición del mismo. El tratamiento puede realizarse con corticoides tópicos o mediante cirugía en casos refractarios, siendo las técnicas más utilizadas la prepucioplastia de Duhamel y la circuncisión. Además, los adolescentes presentan con mayor frecuencia fimosis cicatriciales que pueden asociarse, en algunos casos, con una balanitis xerótica⁽⁸⁾.
- **Incurvación peneana congénita:** patología infrecuente (incidencia estimada al nacimiento del 0,6%) debida a un crecimiento asimétrico de los cuerpos cavernosos que se evidencia durante la adolescencia o la adultez joven. Suele presentarse como una incurvación ventral con meato ortotópico. Debe realizarse una valoración preoperatoria mediante fotografías del pene en erección desde diferentes ángulos. Se considera clínicamente significativa una incurvación > 30°, mientras que una incurvación > 60° puede interferir en las relaciones sexuales. El tratamiento es quirúrgico, tras evaluar las repercusiones estéticas y funcionales para el paciente, existiendo diferentes técnicas⁽¹²⁾.

La incurvación peneana congénita es debida a un crecimiento asimétrico de los cuerpos cavernosos, que se observa en la adolescencia

Conclusión

La adolescencia supone un periodo de transición con importantes implicaciones físicas, emocionales y afectivas. Como consecuencia de los cambios que se producen a nivel genitourinario durante esta etapa pueden aparecer dudas o incertidumbre. Además, debido al pudor o vergüenza a tratar determinados temas con los progenitores o tutores existe una tendencia a infravalorar dichas preocupaciones, lo que puede conllevar retrasos diagnósticos. Por todo ello, es importante además de realizar un examen físico de los genitales como parte rutinaria de la evaluación en consulta, crear un ambiente cómodo en el que preguntar acerca de estas cuestiones al adolescente. La adquisición de un correcto desarrollo genital y sexual durante la adolescencia debe considerarse una prioridad sanitaria que mejore los resultados de esta población durante su vida adulta.

Tablas y figuras

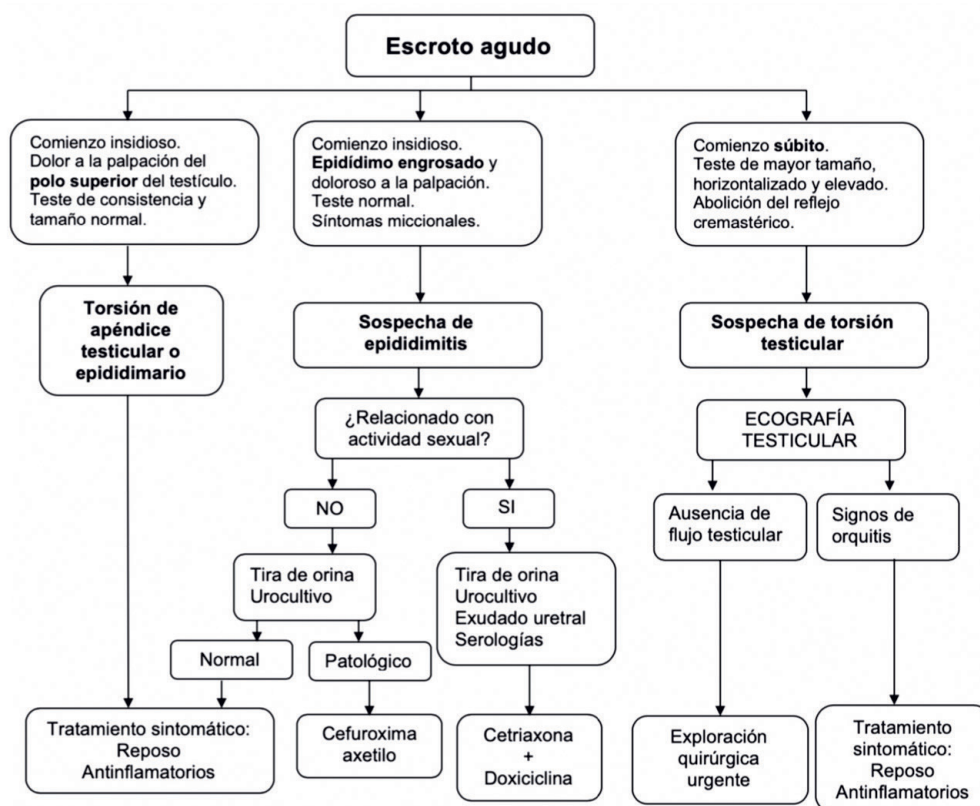
Tabla I. Indicaciones de tratamiento en el varicocele del adolescente

<ul style="list-style-type: none"> — Existencia de sintomatología (en general, dolor). — Alteraciones en el espermiograma. — Discrepancia mantenida del tamaño testicular >20%.

Tabla II. Tratamiento de las epididimitis

Reposo relativo evitando actividad física + antiinflamatorios por vía oral	
Tira de orina negativa	No requiere tratamiento antibiótico.
Tira de orina con leucocituria y nitritos positivos	Cefuroxima axetilo 250 mg cada 12 horas, vía oral, durante 7 días.
Sospecha de epididimitis de transmisión sexual	Ceftriaxona 250 mg, intramuscular, dosis única + Doxiciclina 100 mg cada 12 horas, durante 10 días.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico – terapéutico del escroto agudo



Bibliografía

- Bell DL, Breland DJ, Ott MA. Adolescent and Young Adult Male Health: A Review. *Pediatrics*. 2013;132(3):535–46.
- Woodhouse CRJ. Developments in adolescent urology. *BJU Int*. 2003;92:42–7.
- Pfeffer B, Ellsworth TR. Interviewing Adolescents About Sexual Matters. *Pediatr Clin NA*. 2019;64(2):291–304.
- Westwood M, Chb MB, Uk M, Frcpc JP. Adolescent male health. 2008;13(1):31–6.
- Tomova A, Deepinder F, Robeva R, Lalabonova H, Kumanov P, Agarwal A. Growth and Development of Male External Genitalia. 2015;164(12):1152–7.
- V.R. J. Adolescent urology. *Adolesc Med Clin*. 2004;15(3):521–34.
- Radmayr C, Bogaert G, Dogan HS, Koc R, Associates G, Hoen LA. Paediatric Urology EAU Guidelines on. 2018; Available from: <https://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-on-Paediatric-Urology-2018-large-text.pdf>
- Sanhez Abuin A, del Cañizo Lopez A, Aguilar Cuesta R, Molina Vazquez M. Indicaciones quirúrgicas en patología urológica pediátrica. *Pediatr Integr*. 2014;XVIII(10):739–49.
- Locke JA, Noparast M, Afshar K. Treatment of varicocele in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr Urol*. 2017;13(5):437–45.
- Chung JM, Lee SD. Current Issues in Adolescent Varicocele: Pediatric Urological Perspectives. *World J Mens Health*. 2018;36(2):123.
- Luis Huertas A, Espinosa Gongora R, Muñoz Calvo M. Patología del descenso testicular. *Pediatr Integr*. 2014;XVI(10):718–28.
- Sasso F, Vittori M, D'Addessi A, Bassi PF. Penile curvature: an update for management from 20 years experience in a high volume centre. *Urologia*. 2016;83(3):130–8.

Bibliografía recomendada

- Bell DL, Breland DJ, Ott MA. Adolescent and Young Adult Male Health: A Review. *Pediatrics*. 2013;132(3):535–46.
- Radmayr C, Bogaert G, Dogan HS, Koc R, Associates G, Hoen LA. Paediatric Urology EAU Guidelines on. 2018.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. En relación al hidrocele, evaluamos a un varón de 17 años que presenta un hidrocele derecho de moderada cuantía y dos semanas de evolución relacionado al inicio con un episodio de dolor autolimitado de unos 5 días de evolución. A la exploración, ambos testes se palpan de consistencia, tamaño, forma y posición normal y similar entre ellos. ¿Cuál debe ser la sospecha diagnóstica?**
 - a) Posible tumor testicular. Debe realizarse una ecografía testicular y derivación a centro con Oncología.
 - b) Puede tratarse de un hidrocele secundario a una epididimitis. Solicito tira de orina y urocultivo antes de comenzar tratamiento antibiótico.
 - c) Se puede hacer seguimiento y observación para valorar la evolución por la posibilidad de resolución espontánea.
 - d) Se trata de un hidrocele de tipo secretor, por lo que curso derivación para valoración por Urología.

- 2. Cuando nos referimos a las indicaciones de tratamiento del varicocele en el adolescente, es falso que:**
 - a) Es necesaria la realización de un espermograma como parte de la evaluación preoperatoria.
 - b) Debe realizarse una ecografía abdominal en la evaluación de los varicoceles derechos.
 - c) La presencia de un varicocele izquierdo visible (grado III) no constituye una indicación de tratamiento por sí misma.
 - d) Los cambios que se producen en el testículo son reversibles tras el tratamiento.

- 3. Acude a su consulta un varón de 16 años que presenta a nivel glandar unas lesiones excrecentes, no dolorosas, desde hace tiempo, aunque no le había dado importancia y no había consultado antes por vergüenza. Cuando le preguntamos sobre su actividad sexual, refiere haber mantenido relaciones sin utilización de métodos barrera. ¿Cuál es la actitud terapéutica más adecuada?**
 - a) Pueden tratarse de verrugas por VPH. Solicitar valoración por Dermatología.
 - b) Ofrecer información sobre prácticas seguras y recomendar la utilización de métodos barrera, así como llevar a cabo medidas preventivas.
 - c) Realizar un despistaje de infecciones de transmisión sexual y derivación a Urología para valorar extirpación.
 - d) Informar sobre la benignidad del proceso y enfatizar en la higiene de la zona genital.

- 4. En algunas ocasiones, los varones adolescentes pueden referir molestias con las erecciones con una ligera incurvación ventral del pene. Lo siguiente es cierto, salvo:**
 - a) En general, se debe a la existencia de un frenillo peneano corto.
 - b) Puede producirse un desgarro accidental durante la realización de actividad sexual, con un sangrado que suele ser autolimitado.
 - c) La retracción del prepucio es completa y sin dificultad incluso en erección.
 - d) El tratamiento es la circuncisión.

Respuestas en la página 75.e2

Los afectos sexuales: (3) el enamoramiento

F. López Sánchez. Catedrático de Psicología de la Sexualidad (Área de Psicología Evolutiva y de la Educación) de la Universidad de Salamanca.

Fecha de recepción: 3 de septiembre 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 51.e1-51.e14

Resumen

Definimos y describimos la fenomenología del enamoramiento, este afecto sexual, que ha pasado a lo largo de la historia por tratamientos científicos y sociales muy distintos. En la sociedad actual, asistimos a una contradicción: por un lado, lo justifica todo y es enaltecido; por otro se insiste en su supuesta corta temporalidad. Nosotros, de forma breve, estudiamos la fenomenología del enamoramiento y criticamos los viejos y nuevos mitos sobre este afecto sexual. Finalmente citaremos los problemas más frecuentes en la adolescencia con este tema y señalaremos la posible función de los sanitarios al respecto.

Palabras clave: *Enamoramiento; Adolescencia mitos viejos y nuevos; Afectos sexuales.*

Abstract

The phenomenology of falling in love, that sexual affection that has been addressed very differently from scientific and social perspectives through history, is here defined and described. In today's society, a contradiction is witnessed in terms of falling in love: on the one hand, it justifies everything and is exalted; on the other it is considered to be short lasting. We briefly study the phenomenology of falling in love and criticize the old and new myths about this sexual affection. Finally, we will describe the most frequent problems of adolescents with this phenomenon and will indicate the possible role of health workers in this matter.

Key words: *Falling in love; Adolescence; Old and new myths; Sexual affections.*

Introducción

El enamoramiento supone el deseo y la atracción (López, 2009), como hemos señalado en artículos anteriores, en esta misma revista (López, 1918). El Deseo es una pulsión que puede incluso vivirse con la confusión de no saber cómo satisfacerlo y con quien, y la Atracción se refiere a personas concretas que son objeto del deseo, porque se perciben como más eróticas. El Enamoramiento es un afecto sexual referido a una persona concreta, y sólo una, que es deseada, atrae y fascina (encanta, enamora, etc.), conmocionando de tal manera a la persona enamorada que activa todos sus sistemas y recursos (fisiológicos, mentales, afectivos y de conducta). Es una pasión que nos impulsa a seducirla, desear su presencia y compartir una relación íntima sexual y afectiva. La motivación es muy poderosa, pero no perdemos la libertad de decisión.

El enamoramiento puede no llegar a darse en la vida, u ocurrir varias veces, pero sus características implican que solo se da con una persona, a la vez, no de forma simultánea con varias. El deseo sexual es muy abierto y la atracción sexual puede sentirse hacia muchas personas, el enamoramiento es exclusivo.

Esta concepción del enamoramiento, tan pasional y conmovedora, admite gran diversidad porque hay diferentes intensidades en la forma de vivirlo. Es un proceso psicológico (mental, emocional, afectivo y fisiológico) bien conocido, que comparte elementos esenciales en todas las edades y sociedades conocidas.

El enamoramiento puede no llegar a darse en la vida, u ocurrir varias veces, pero sus características implican que solo se da con una persona, a la vez, no de forma simultánea con varias

Nuestra sociedad es contradictoria, lo denigra, haciendo una profecía negativa sobre su duración, a la vez que lo "mitifica", al justificar casi cualquier conducta de la persona enamorada

Otra cosa es el rol que cada sociedad y momento histórico le ha dado a este proceso. Nuestra sociedad es contradictoria, lo denigra, haciendo una profecía negativa sobre su duración, a la vez que lo "mitifica", al justificar casi cualquier conducta de la persona enamorada.

El proceso que vamos a describir es especialmente reconocible a los comienzos del enamoramiento; pero puede mantenerse, de forma más sosegada, a lo largo de un tiempo muy variable, como veremos.

Estos tres afectos sexuales tienen relaciones complejas alimentándose mutuamente cuando se viven juntos. El enamoramiento provoca un aumento del deseo y la atracción sexual y afectiva que la persona vive "conmocionada", "exultante", entregada a una relación que, si es correspondida, se llega a desear la unión con el otro, unión sexual, emocional y vital.

Cuando se habla del enamoramiento se usan tantos términos y expresiones que es difícil no tener una sensación de confusión, aunque tal vez todos sus nombres sean, en parte, correctos, porque ponen el acento en algún aspecto de las múltiples caras del enamoramiento: amor, encantamiento, caer en el amor, ceguera, locura amorosa, entusiasmo por, fascinación por, pasión por, etc.

Los griegos fueron más precisos y distinguían varios tipos de amor: Storge (afecto y cariño, como el que puede tener a los hijos), Philia (sentimiento de amistad y atracción interpersonal no sexual), Eros (es lo que hoy entendemos por enamoramiento, caracterizado por un claro contenido sexual y afectivo) y Ágape (disponibilidad para cuidar y ayudar a otras personas con independencia de lo que uno pueda recibir a cambio). En nuestro caso, claro está, nos estamos refiriendo solo al EROS.

Fenomenología del enamoramiento

¿Qué siente, qué piensa y qué hace una persona enamorada? Hay narraciones literarias (en novelas, teatro, ensayos y poesía), expresiones cinematográficas y otras muchas manifestaciones artísticas. Hasta la Biblia le dedica un libro maravilloso, el Cantar de los Cantares. Y aquí está la primera sorpresa: el proceso de enamoramiento, en aspectos nucleares, parece ser universal y muy similar desde que tenemos los humanos memoria histórica. Se ha descrito entre personas de todas las edades y en todas las culturas. Y se ha descrito entre personas y dioses que se hacen presentes o ausentes, como hizo maravillosamente San Juan de la Cruz. La semejanza entre todos estos procesos es tan sorprendente que sólo puede ser explicada por la naturaleza del ser humano, las propiedades intrínsecas del proceso.

También a través de la investigación conocemos muy bien la fenomenología del enamoramiento.

Conmoción fisiológica

La producción de algunas sustancias como la dopamina y su derivado la norepinefrina, así como la serotonina y la oxitocina, aumentan su producción. Son la respuesta del cerebro y toda la fisiología corporal, para poner en estado de alerta y máximo rendimiento al organismo, porque la persona que se enamora sabe y siente que se juega muchísimo. Estas sustancias aumentan la capacidad de atención, concentración y motivación. La activación es tal que provoca una sensación de exceso de vitalidad y energía. Puede provocar insomnio, euforia y una frenética actividad mental, emocional y motora. La persona enamorada se siente desbordada por la felicidad o el sufrimiento, según vaya el proceso. Aceleración del pulso, sensación de opresión o estallido del pecho, ganas de llorar o cantar, hipertensión muscular, tendencia a la hiperactividad, temblores y dificultad para controlar las emociones y las respuestas fisiológicas.

"Es hielo abrasador, es fuego helado, es herida que duele y no se siente, es un soñado bien, un mal presente, es un breve descanso muy cansado" (Quevedo).

La conmoción, como ocurre en todos los procesos fisiológicos y psicológicos se acaba viendo afectada por la habituación, de forma que, cuando pasa el tiempo y ha habido muchas situaciones repetidas, cuando la persona sabe lo que va a suceder y lo que puede esperar, pierde intensidad. Incluso puede llegar a desaparecer casi por completo, volviendo su fisiología a su línea base. Algunos autores confunden esta habituación con el final de enamoramiento.

Desde el punto de vista fisiológico también se prepara el cuerpo para la actividad sexual deseada, por lo que aumenta la producción de testosterona, lo que junto a otros factores propios del enamoramiento suele disparar el deseo sexual y alimentar la atracción. Pero también este aumento de hormonas sexuales está sujeto a los procesos de habituación, por lo que pasado un tiempo se vuelve a la línea base anterior al enamoramiento.

Connoción e hiperactividad mental

Las capacidades mentales y el nivel de actividad mental se intensifican y aceleran, en interacción con los cambios fisiológicos señalados, hasta el punto que la persona amada, la relación amorosa y las fantasías y planes de conductas con la pareja, se convierten en el eje de la actividad mental:

“Pero se van tiñendo con tu amor mis palabras. Todo lo ocupas tú, todo lo ocupas” (Neruda).

La atención de los sentidos, la postura corporal y la propia actividad mental se centran en la persona amada. Por eso, lo que se percibe mejor es todo lo relacionado con ella. Aun cuando lleguen otros muchos estímulos, siempre hay un canal abierto con la persona amada. Ella está siempre presente. Todo se asocia y relaciona con la persona amada. Está tan presente que pueden llegar a tener “falsas percepciones”: “acababa de hablar con ella por teléfono, y estaba a 350 kilómetros, pero cuando salí a la calle, durante unas centésimas de segundo, estuve seguro de verla. Claro, una chica que vi por detrás me confundió”.

“Llaman a la puerta, y espero yo mi amor. ¡Ay, que todas las aldabadas, me dan en el corazón!” (Anónimo medieval).

Otras veces, la intensidad emocional con que se vive impide recordar el rostro: “Cuando llegué a casa. Intentaba una y otra vez recordar su cara...y no podía recuperar su imagen”:

“Tu, sombra aérea, que cuantas veces voy a tocarte, te desvaneces” (Bécquer).

La capacidad de fantasear se pone al servicio del enamoramiento inventando situaciones, conductas, recreándose en los deseos y en las imágenes.

“Todo amor es fantasía; él inventa el año, el día, la hora y su melodía; inventa el amante y, más, la amada. No prueba nada, contra el amor, que la amada no haya existido jamás” (A. Machado).

En efecto, la persona enamorada, en cierto sentido, “inventa a la persona amada”, la idealiza, le atribuye numerosas cualidades, tiene una imperiosa necesidad de declararla valiosa, digna de ser querida, como hiciera Don Quijote con Dulcinea.

La memoria guarda como un tesoro los recuerdos, los almacena, reelabora y recupera volviendo una y otra vez sobre el pasado. Por eso los enamorados pueden tener pensamientos obsesivos, positivos o negativos, volviendo una y otra vez sobre la persona amada, la relación, las situaciones pasadas, etc.

“¡Ay! ¿Quién podrá sanarme?Y todos cuantos vagan de ti me van mil gracias refiriendo, y todos más me llagan, y déjame muriendo, un no sé qué que queda balbuciendo” (San Juan de la Cruz).

Los amantes planifican la conducta y proyectan el futuro, soñando un futuro deseado. La persona enamorada puede llegar a encontrar un nuevo sentido a la vida y hacer un balance mucho más positivo. Es decir, el enamoramiento puede llegar a producir un verdadero cambio existencial en la persona o, al menos, a mejorar de manera sorprendente su visión de la vida:

“Todo se pone en flor. La campana, y el pájaro y el agua, se abren a mi ilusión” (J. Ramón Jiménez).

Esta descripción se refiere a aquellos casos en los que la persona se enamora de verdad y es correspondida. Hay enamoramientos que tienen que afrontar dudas obsesivas y miedos difíciles de controlar. Por ejemplo, cuando no están seguros de la respuesta de la persona amada o consideran que es una relación de alto riesgo. En estos casos los sobresaltos, las obsesiones, los miedos y la desesperación pueden ser la dinámica mental de la persona enamorada, como le ocurría a Doña Inés con Don Juan (López, 2017).

El enamoramiento no da tregua mental al sujeto, bien para regodearse con pensamientos positivos y llenar la vida de sentido, bien para intentar aclarar las dudas, dominar las obsesiones o afrontar la frustración.

Connoción emocional, gozos o sufrimientos en el más alto grado

El enamoramiento es una verdadera explosión emocional. Emociones positivas cuando la persona enamorada cree que está siendo correspondida, emociones ambivalentes en la duda y emociones negativas cuando sabe o sospecha que no es correspondida.

El enamoramiento es una verdadera explosión emocional. Emociones positivas cuando la persona enamorada cree que está siendo correspondida, emociones ambivalentes en la duda y emociones negativas cuando sabe o sospecha que no es correspondida

En efecto, la conmoción emocional del enamoramiento es probablemente lo más espectacular y, en no pocos casos, lo más difícil de controlar. La pasión por el otro se enciende hasta el punto que suele ser descrita como un "fuego", "una hoguera", "un volcán", etc. El deseo se acrecienta (aumenta el nivel de testosterona y los pensamientos incluso pueden llegar a ser obsesivos) y la atracción se concentra en la persona amada:

"Cesta de frutos de fuego" (Octavio Paz). "Esta luz, este fuego que devora" (García Lorca).

Una verdadera "fascinación" o "hechizo" interpersonal que no conoce límites. Por eso hay excitación sexual y excitación afectiva, en estrecha interacción, que mutuamente se alimentan. Pasión tan grande que va acompañada de deseos y sentimientos de unión: llegar a ser "uno" es la mayor expresión. Salir de la propia soledad y ser con el otro.

"Dos rojas lenguas de fuego, que a un mismo tronco enlazadas, se aproximan y al besarse, forman una sola llama" (Bécquer).

Deseo, atracción y fascinación pueden llevar a provocar una dependencia y una simbiosis emocional, que no sólo no se vive como un inconveniente, sino como lo más deseado y querido. Porque la dinámica más genuina del enamoramiento es querer poseer al otro -deseos y sentimientos de posesión- y entregarse al otro -deseos y sentimientos de entrega-. Yo tuyo y tú mía, y a la inversa:

"Y siempre cuando vinieras, haré lo que tú quieres, si merced hacerme quieres. Carcelero, no te tardes que me muero" (Juan del Encina). "Libérame de mí. Quiero salir de mi alma" (Neruda).

Un sentimiento de unión que poco a poco debiera acabar preservando la autonomía y la libertad, porque solo es aceptable si se mantiene la identidad personal, la entrega a quien se entrega, conscientes ambos de su libertad.

La fascinación sexual y afectiva hacia el otro se vive con exclusividad. No se puede estar enamorado de dos personas a la vez, el enamoramiento es un proceso de exclusividad interpersonal. Se pueden desear y sentir atracción por varias personas, pero no enamorarse de varias a la vez.

La proximidad y el encuentro interpersonal provoca sentimientos afectivos positivos de ternura y empatía, conexión emocional y llegar a funcionar emocionalmente como vasos comunicantes. Cuando estos sentimientos son recíprocos y las dos personas se saben fascinadas, pueden llegar a producir un verdadero "éxtasis emocional", muy bien descrito por San Juan de la Cruz:

"Quedéme y olvidéme"... "entre las azucenas olvidado".

El enamoramiento no sólo es éxtasis sino que también puede ser sufrimiento. Pasión atormentada y desesperación, tristeza, abatimiento, cuando se confirma el rechazo o el abandono:

"Es placer en que hay dolores" (Jorge Manrique). "Cárcel de dos mil sospechas" (Diego Hurtado de Mendoza).

La ausencia, si se combina con dudas sobre el retorno de la persona amada, causa un dolor tan fuerte que ha generado algunas de las mejores poesías de todos los tiempos como puede verse en la "Noche Oscura del Alma" de San Juan de la Cruz. Entre los gozos y sufrimientos humanos mayores, está el bien y el mal de amores. Lo que más se necesita, con lo que más se goza, de lo que más se carece, con lo que más se sufre. Bien lo cantaban los Beatles: "*All you need is love*".

Conductas

Las personas enamoradas están muy motivadas para tomar decisiones y actuar. Estas decisiones y la acción están básicamente orientadas a conseguir y mantener la proximidad con la persona amada. Estar con ella, pasar juntos el día y la noche, permanecer abrazados después de hacer el amor, llamar continuamente si está lejos, etc:

"Pero yo iré, aunque un sol de alacranes me coma la sien" (García Lorca).

Es frecuente que las personas que fracasan una y otra vez en las relaciones mantengan una lucha contradictoria entre el deseo de no volver a verse involucrado en historias amorosas y la dificultad para evitarlo. Nadie lo ha expresado como Quevedo, que desesperado dice no renunciar a intentarlo de nuevo:

"...Antes muerto estaré que escarmentado; ya no pienso tratar de defenderme, sino de ser de veras desdichado." (Quevedo).

Deseo, atracción y fascinación pueden llevar a provocar una dependencia y una simbiosis emocional, que no sólo no se vive como un inconveniente, sino como lo más deseado y querido

No se puede estar enamorado de dos personas a la vez, el enamoramiento es un proceso de exclusividad interpersonal

El enamoramiento no sólo es éxtasis sino que también puede ser sufrimiento

Las personas enamoradas están muy motivadas para tomar decisiones, básicamente orientadas a conseguir y mantener la proximidad con la persona amada

En efecto, hay pocas cosas en la vida que motiven tanto como el enamoramiento: por ello las personas pueden llegar a cambiar de ciudad y de país, dejar la corona de una nación, abandonar a la familia, separarse de su pareja, romper con convenciones, etc. El enamoramiento puede motivar también cambios bruscos de estilo de vida, vulnerando normas y convenciones.

“Buscando mis amores, iré por esos montes y riberas; ni cogeré las flores, ni temeré las fieras, y pasaré los fuertes y fronteras” (S. Juan de la Cruz).

La persona enamorada está continuamente pendiente del otro, con la postura y todos los sentidos abiertos para saber dónde está, qué hace, cómo se encuentra, etc. Y todo lo asocia o relaciona con la persona amada: “si estuviera aquí, si viera esto, si comiera esto, si...”. Por eso las personas enamoradas resultan “pesadas” a las demás. La persona enamorada se interesa por todo lo que tiene que ver con la amada: su infancia, su familia, su profesión, sus aficiones, etc. Nada le cansa, nada le aburre. Escuchar y contar cosas de la propia vida se convierte en una comunicación gozosa en la que todo interesa, nada es trivial. Se alaban y dicen cosas bonitas, se hacen regalos, se acarician con frecuencia, etc. Es decir, se refuerzan declarándose mutuamente valiosas, dignas de ser amadas. Se expresan emocionalmente con mucha frecuencia, usan el código de la intimidad continuamente entre ellas, comparten las emociones, se consuelan cuando es necesario, se quieren y saben juntas. El sistema de cuidados se activa fácilmente entre las personas enamoradas: motivadas para cuidarse, para ocuparse del otro y hacer lo posible para que esté bien. Están más motivadas para la actividad sexual, acariciar todo el cuerpo, ocuparse del placer del otro, buscar su bienestar sexual y global de ambos. Por eso el enamoramiento favorece las conductas éticas con la pareja.

El proceso de enamoramiento es tan significativo que todo lo que toca lo llena de gracia y significado: la música compartida, la ciudad paseada, el paisaje que se disfruta juntos, los regalos que se hicieron, etc. Todo pasa a ser diferente y queda “marcado” con un sobresignificado para siempre, como bien canta Machado, en Soria, a los nombres de los amantes escritos en los chopos, junto al Duero.

Tal vez lo más representativo del pensamiento, los sentimientos y la conducta amorosa es que, si es correspondido, conlleva un deseo de eternidad. El deseo de eternidad, más aún, el tenerlo por eterno, es propio del proceso de enamoramiento del que puede decirse que es eterno mientras dura; es decir, que se define como eterno mientras se vive, aunque luego pueda ser muy temporal. Por todo ello, el proceso de enamoramiento es muy positivo y constructivo, salvo cuando una y otra vez lleva a conductas autodestructivas o incluso a perversiones y agresiones, como “matar” para mantener la posesión del otro.

Viejos y nuevos mitos sobre el enamoramiento (López, 2020, en prensa)

Nos hemos alargado en la descripción de la fenomenología, porque las falsas creencias sobre el enamoramiento han estado presentes siempre entre nosotros. Y porque creemos que es bueno que los adolescentes tengan una visión positiva del enamoramiento; también que conozcan como lo cantan los poetas.

Entre los **viejos mitos** destacamos el de la media naranja, la ceguera de los enamorados, la monogamia eterna y del concepto de amor cortés, que el lector conocerá muy bien. No somos media naranja predestinada a juntarse con otra mitad para formar una unión en la que se pierde la autonomía y la libertad. Tampoco perdemos el juicio, ni estamos ciegos, por más se trate de una motivación muy potente. Ni es adecuado escindir la sexualidad (el deseo, la atracción y el placer) del enamoramiento, como hacía el “amor cortés”. La monogamia heterosexual y de por vida ha sido una forma de organización social, los seres humanos sexualmente podemos tomar decisiones sobre nuestra vida sexual y amorosa. Este mito ha sido defendido por autores que manipulaban la ciencia, predicado durante siglos y convertido en falsa creencia popular. La más generalizada puede ser formulada así: “hombres y mujeres han sido creados el uno para el otro, son como media naranja destinada a formar una naranja entera”. En las versiones más fuertes se ha llegado a decir, con mucho romanticismo, que las personas que se enamoran y se casan han sido creadas para encontrarse y formar un matrimonio para toda la vida. (López, 2015, 2017)

Los **nuevos mitos** son más difíciles de reconocer, porque son fruto de la cultura actual, hasta el punto que algunos de ellos los defienden grupos sociales que tienen un gran peso y no pocos profesionales. (López, 2020, en prensa).

El enamoramiento puede motivar también cambios bruscos de estilo de vida, vulnerando normas y convenciones

El sistema de cuidados se activa fácilmente entre las personas enamoradas: motivadas para cuidarse, para ocuparse del otro y hacer lo posible para que esté bien

El proceso de enamoramiento es muy positivo y constructivo, salvo cuando una y otra vez lleva a conductas autodestructivas o incluso a perversiones y agresiones

La monogamia heterosexual y de por vida ha sido una forma de organización social, los seres humanos sexualmente podemos tomar decisiones sobre nuestra vida sexual y amorosa

MITO:

a) La monogamia heterosexual es el mandato divino y la verdadera naturaleza del enamoramiento y las relaciones amorosas.

La versión religiosa es bien conocida y no necesitamos extendernos: Dios creó a un hombre y una mujer y le mandó multiplicarse. Las Iglesias cristianas han hecho del matrimonio un sacramento que une a un hombre y una mujer de por vida: "lo que Dios une, no lo separe el hombre". Por eso el divorcio no es aceptado por la iglesia y quienes se divorcian quedan fuera de la iglesia.

Nada tenemos que decir sobre esta creencia, si se trata de una creencia propia de quienes forman parte de una religión. Solo denunciar que la Iglesia se haya valido del poder político, siempre que ha podido, para defender con leyes civiles y policiales esta creencia. Yo no sé si interpretan bien el mandato divino y si éste fue formulado alguna vez.

Solo señalar que este mito ha provocado mucho sufrimiento y resulta tener poco que ver con la realidad. Cuando se despenaliza el divorcio, como ocurre entre nosotros, se divorcian de forma similar creyentes y no creyentes.

Este mito ha sido defendido por autores que manipulaban la ciencia, predicado durante siglos y convertido en falsa creencia popular. La más generalizada puede ser formulada así: "hombres y mujeres han sido creados el uno para el otro, son como media naranja destinada a formar una naranja entera". En las versiones más fuertes se ha llegado a decir, con mucho romanticismo, que las personas que se enamoran y se casan han sido creadas para encontrarse y formar un matrimonio para toda la vida.

REALIDAD:

Lo primero que es importante constatar es que convivir en pareja -nos referimos a lo largo de todo el escrito a las parejas que conviven juntas por motivos sexuales y amorosos, sea cual sea su forma y gustos sexuales- no es una obligación. Parece obvio, pero no lo es tanto. En el pasado, y aun hoy en algunos lugares y para bastantes personas, el proyecto de vida de todas las personas debería incluir el matrimonio heterosexual y la familia con hijos. Quedarse soltero o "para vestir santos", como se decía de las mujeres que no se casaban, era una gran desgracia. Desgracia de la que de una u otra forma se hacía responsable a la propia persona, que era declarada rara o poco valiosa.

Habría que empezar recordando el sabio refrán "mejor solos que mal avenidos"; incluso ir más lejos, llegando a decir que la pareja no es una obligación, ni siquiera siempre, necesariamente, la mejor solución. De hecho, cuando los convencionalismos sociales han dejado de presionar a las personas para que se casen, son muchas, en algunas sociedades occidentales se acercan a la mitad, las que finalmente se organizan la vida sin vivir en pareja.

Por ello, lo mejor es que cada cual haga su propio balance y tome las decisiones que considere oportunas, favoreciendo de buen grado la diversidad; que cada cual se organice la vida de relaciones íntimas como quiera y pueda, sin sentirse presionado a cumplir el proyecto que determinadas convenciones sociales le hacen. Vivir la propia diversidad, en pareja o sin ella, sin hacer comparaciones absurdas con los demás, construyendo su propia vida, sin tomar como medida para uno mismo lo que los demás hacen. Somos únicos y diferentes.

En todo caso, un buen comienzo para todos es no sentirse obligados a formar pareja, comprender que es necesario construir la propia independencia y autonomía, saber estar solo o sola -desde el punto de vista de las relaciones de pareja- y unirse a alguien cuando se tengan buenos motivos para ello.

Con los familiares, los amigos, los compañeros, con relaciones íntimas o sin ellas, las personas podemos estar sin pareja, sin que necesariamente el mundo se venga abajo. Incluso tenemos la obligación vital de construir una vida con sentido propio con o sin pareja. No es verdad que seamos una media naranja en busca de la otra mitad, que resulta ser la única que existe en el mundo. Somos, si se me permite la expresión, "naranjas enteras" que deben saber rodar por sí mismas, con independencia de que en el camino, el camino de la vida, se acabe rodando junto a otras, unidas de una u otra forma.

La vinculación a una pareja es un derecho y una posibilidad, pero no una obligación.

Pero es que además, desde el punto de vista antropológico, ha habido, a pesar de las presiones del mundo occidental, muchas sociedades no monogámicas, con independencia de la opinión que nos merezca la poligamia, como forma más extendida, o la poliandria (una mujer con varios hombres).

Este mito ha provocado mucho sufrimiento y resulta tener poco que ver con la realidad. Cuando se despenaliza el divorcio, como ocurre entre nosotros, se divorcian de forma similar creyentes y no creyentes

Un buen comienzo para todos es no sentirse obligados a formar pareja, comprender que es necesario construir la propia independencia y autonomía, saber estar solo o sola y unirse a alguien cuando se tengan buenos motivos para ello

Por otra parte, si revisamos el derecho comparado, nos daremos cuenta que en la mayoría de las sociedades se aceptaba el divorcio, precisamente para evitar conflictos o permitir cambiar de pareja, bajo determinadas condiciones.

Pero más allá de la historia de las formas de pareja y familia, lo cierto es que el ser humano, como sabemos, tiene la posibilidad de tomar decisiones sobre sus deseos, atracciones, enamoramientos y tipos de pareja y no hay motivos profesionales para cercenar esta libertad si se ejerce con responsabilidad, con la pareja y las crías.

Especial ridículo ha sido el uso que han hecho no pocos científicos, que siguiendo sus creencias buscaban ejemplos en otras especies, real o supuestamente monógamas, para justificar que también los humanos lo somos y lo debemos ser. Cuando los científicos confunden las creencias religiosas con “la naturaleza” del ser humano no hacen ciencia, sino que se convierten en predicadores de lo que creen, no de lo que deberían saber.

MITO:

b) El amor es la bioquímica, la dopamina, serotonina, etc., y un conjunto de sustancias que son las que le dan verdadera entidad. El resto de las manifestaciones psicológicas dependen de estas sustancias. El enamoramiento, por tanto, dura lo que dura su bioquímica especial.

Es una falsa creencia hoy muy extendida entre científicos y sexólogos. Defienden que el enamoramiento dura lo que dura la química del enamoramiento.

Los argumentos en que basan son las investigaciones que demuestran que durante el enamoramiento se desencadenan procesos bioquímicos precisos que acaban desapareciendo uno o dos años después, incluso antes (Fisher (1992; Yung y Alexander, 2012).

Primero los neurocientíficos y, por último, la conexión entre la neurociencia y la endocrinología han intentado cerrar el círculo de la explicación fisiológica del enamoramiento, las emociones y la conducta humana. En este momento, éstas y otras ciencias se están unificando y se proponen explicar quién somos, cómo nos enamoramos, pensamos, sentimos y actuamos.

Una de las revisiones recientes y atrevidas es la de Larry Young y Brian Alexander (2012), con título bien expresivo: “Química entre nosotros”. El título y el contenido es un intento de explicar las relaciones sociales, interpersonales, sexuales y amorosas a través del funcionamiento hormonal y cerebral. Cómo ocurrió con los primeros neurocientíficos, sus expectativas son muy grandes y sus logros en el laboratorio también. Partiendo de la descripción misteriosa y fenomenológica del amor, que consideran propia del pensamiento tradicional, dejan bien claro, una y otra vez su tesis central. Veamos esta tesis en diferentes formulaciones:

“El deseo, el amor y los lazos que hay entre las personas no son tan misteriosos en el fondo. La realidad es que el amor no llega ni se va volando. Las complejas conductas que rodean este tipo de emociones dependen de unas cuantas moléculas de nuestro cerebro. Son estas moléculas, al actuar en determinados circuitos neuronales, las que influyen de una forma tan poderosa en algunas de las decisiones más cruciales” (Young y Alexander, 2012, pág.15). “El cerebro se compone de numerosas estructuras que responden a una miríada de compuestos neuroquímicos... Ninguna región es superior ni inferior a cualquier otra... Los circuitos cerebrales del deseo y del amor tienen una influencia tan grande que habitualmente prevalecen sobre nuestro yo racional y someten nuestra conducta a las fuerzas de los impulsos evolutivos” (pág.16). No afirman que las hormonas influyan, sino que son determinantes hasta el punto de hacer desaparecer cualquier grado de libertad. Así explican la identidad sexual y los roles sexuales, la orientación del deseo, la dinámica del deseo, el enamoramiento y la conducta sexual, emocional y social.

“Se consideraba que los seres humanos eran estrictamente diferentes de los animales debido a la capacidad de inhibir voluntariamente los deseos instintivos por medio de la racionalidad y la razón pura. Sin embargo, los tiempos han cambiado. Recientemente hemos empezado a reconocer en otras especies las mismas bases biológicas de nuestros valores humanos más elementales, como la empatía, la sensación de la justicia y la cultura” (pág. 16).

“En el campo de la neurociencia hay una escuela de pensamiento que sugiere que el libre albedrío es un mito, que el cerebro preconscious condiciona la mente consciente, que posteriormente actúa como si estuviera tomando una decisión –cuando en realidad el sentido de nuestra decisión ya está decidido, incluso antes de que fuéramos conscientes de ella” (Young y Alexander, 2012, pag. 351-352).

Estas investigaciones son muy interesantes, porque demuestran la conmoción fisiológica que supone el enamoramiento, pero legitiman y fomentan falsas creencias sobre el amor, haciéndolas pasar por científicas.

Mito:
el amor es la bioquímica, la dopamina, serotonina, etc., y un conjunto de sustancias que son las que le dan verdadera entidad. El resto de las manifestaciones psicológicas dependen de estas sustancias. El enamoramiento, por tanto, dura lo que dura su bioquímica especial

REALIDAD:

Realidad: los datos son muy interesantes, pero la interpretación que se hace de ellos es biologicista, como si el ser humano, su psicología, su evolución, su cultura y su conducta solo se explicara por su fisiología

Los datos de estas investigaciones, como acabamos de decir, son muy interesantes, pero la interpretación que se hace de ellos es biologicista, como si el ser humano, su psicología, su evolución, su cultura y su conducta solo se explicara por su fisiología.

De hecho, estos mismos autores se ven obligados a hacer matizaciones que contradicen la contundencia de su tesis. "La predisposición no es lo mismo que la determinación... la mujer es más complicada que el ratón de la pradera" (Young y Alexander, 2012, pág.74) porque tenemos diferentes regiones cerebrales y podemos razonar. Por otra parte, y esta es su mayor matización, "los seres humanos nos contamos historias a nosotros mismos. Eso es lo que significa ser una persona... (por lo que vamos) a seguir haciendo tonterías por amor" (Young y Alexander 2012, pág. 352). Es así como, después de haberse mostrado tan neurocientíficos, los autores dan un salto en el vacío y afirman que, a pesar de los hallazgos de la ciencia, los seres humanos seguiremos interpretando y reflexionando sobre nuestras conductas. Incluso cierran el libro poniendo toda la esperanza de la especie en la reflexión: ¿puede haber más contradicción? ¿por qué no llegan a decir que las historias inventadas por los seres humanos están también determinadas por las hormonas? ¿es que la razón puede inventar algo o es solo una representación que legitima lo que nuestras hormonas deciden por sí mismas?

Pero estas matizaciones van seguidas de nuevas afirmaciones biologicistas extremas como: "da igual lo que ponga en marcha los mecanismos cerebrales, lo que cuenta es la activación de esos circuitos. independientemente de cómo hayamos llegado hasta allí, actuaremos como si hubiera sido una decisión nuestra" (Young y Alexander, 2012, pág. 255). Las decisiones humanas, son, por tanto, "como sí", una simulación que racionaliza lo ya decidido bioquímicamente, un autoengaño que nos hace sentir libres sin serlo.

El caos teórico de estos autores, por otra parte grandes investigadores experimentales, se refleja en este texto final: "La neurociencia social no solo nos plantea un desafío que nos exige reflexionar sobre esas cuestiones, sino que también puede contribuir a aportar soluciones por el procedimiento de inspirar la creación de unos pilares nuevos, más sólidos, sobre los que poder sustentar la cultura del amor humano. Si queremos evitar las posibilidades más sombrías que podría traernos el futuro, tendremos que reflexionar seriamente sobre las historias que nos contamos a nosotros mismos. Si lo logramos, el amor nunca caerá de su pedestal" (Young y Alexander, 2012, pág.257).

Curioso final, en el que no se pregunta si los contenidos de las historias inventadas dependen también, antes que nada, de las hormonas y los circuitos neurológicos o si lo que podemos elaborar son únicamente unas u otras historias de origen, parece ser, desconocido. ¿Y cómo saber qué tipo de historias nos conviene contarnos? ¿A dónde nos llevan esas bases supuestamente más sólidas sobre el amor? No entendemos, ni llegamos a comprender qué alternativa proponen. La simplicidad es tal que, si me permite el lector una metáfora aunque sea un poco forzada, es como si explicáramos los viajes que hacemos con la gasolina del depósito del coche; ¿predetermina ésta la dirección que tomamos, el camino elegido, las paradas, el lugar de nuestro destino, cómo nos lo pasamos, lo que gozamos y lo que soñamos? Y eso que esta metáfora no tiene en cuenta que nuestra energía no se compra en unas gasolinera, sino que la producimos en interacción con la mente, las emociones, los sentimientos y las conductas.

Los experimentos citados son muy numerosos, así como los laboratorios e investigadores de referencia, destacando el uso de los hallazgos con los simpáticos "ratones de la pradera" porque "algunos animales, como el ratón de la pradera, un pequeño roedor- actúan de una forma asombrosamente parecida a las personas" (pág.16). Aunque no parece que los ratones de la pradera inventen historias (digo yo), pero se comportan de forma muy parecida, según los autores, tanto en el sexo y el amor, como en la monogamia social y la infidelidad sexual.

Hace tiempo que sabemos que se pueden manipular las emociones humanas con compuestos bioquímicos (los tratamientos farmacológicos a personas depresivas, por poner solo un ejemplo, son una realidad desde hace años); los cambios hormonales en la pubertad y los cambios en el ciclo de la mujer tienen influencias bien conocidas en los pensamientos, emociones, afectos sexuales y conductas; el deseo está muy influido por las hormonas; la conducta y los vínculos entre la madre y los hijos, y entre los miembros de la pareja también se premian con sensaciones de placer, plenitud y bienestar. La oxitocina, por ejemplo, favorece las relaciones sociales y amorosas confiadas y empáticas. En efecto, sabemos hoy que tanto en el amamantamiento como en el orgasmo se produce oxitocina, que contribuye a crear y mantener el vínculo entre madres e hijos y entre los amantes. De forma que puede decirse que, como dicen estos autores, la oxitocina "abre las puertas del amor" (pág.211).

Las diferencias entre los sexos, algunas diferencias en la personalidad y la tendencia mayor o menor a la monogamia o el "poliamor" dependen para estos autores, en definitiva, de algunos genes y hormonas, teniendo un rol especial, además de las hormonas citadas y la testosterona, la vasopresina, muy cercana químicamente a la oxitocina, que regularía más la fidelidad o infidelidad, la territorialidad y los celos, especialmente en los varones.

Vistas así las cosas, no es extraño que los autores consideren que el amor se explica fundamentalmente a través de la química y su influencia en el funcionamiento cerebral. Los mecanismos serían parecidos a los de las adicciones en las drogas: "el sistema de las recompensas ...es la sede de la adicción tanto en las drogas como en el amor" (pág.255).

Finalmente el concepto de ser humano que manifiestan tener estos autores es muy similar al conductismo, pero sustentado, en este caso (una vez conocida la caja negra del cerebro y el cuerpo humano), en el conocimiento de un sistema de excitación, vinculación, tendencia al apareamiento, etc., explicado por mecanismos cerebrales y hormonales cuya base es la recompensa del placer, el bienestar, etc.

Nosotros estamos en desacuerdo con esta forma de interpretar los datos que manejan. Un ejemplo sencillo puede ayudar a comprender la simplicidad de sus razonamientos: la bioquímica del enfado entre personas. Cuando una persona se enfada gravemente por lo que cree que le ha hecho otra y tienen una gran discusión o pelea, es evidente que el cuerpo segrega "adrenalina". La función de ésta es prepararnos fisiológica, emocional y mentalmente (aumentando la vigilancia, la agresividad, etc.), para la discusión o pelea. Es probable que incluso hagamos grandes aspavientos y gestos posturales, elevemos la voz o gritemos, etc. Acabada la refriega y pasado un tiempo, es evidente que el nivel de adrenalina va bajando y finalmente acaba cayendo a su nivel basal. ¿Podemos asegurar que el enfado ya ha desaparecido?, ¿no hay personas que permanezcan enfadadas de por vida, no se miran, no se hablan, se odian y hacen la puñeta? La adrenalina no es la causa, ni el núcleo de lo que es un enfado, sino la respuesta fisiológica a una situación valorada por la persona, una ayuda para afrontar el conflicto. Una vez pasada la situación crítica, de inseguridad respecto a lo que puede pasar, la adrenalina desciende, pero puede ocurrir que la causa del enfado tal y como es vivido por la persona se mantenga mucho tiempo, incluso de por vida. Es decir, el mundo emocional y mental y la conducta no son una mera reacción fisiológica.

Si el enamoramiento se reduce en su significado a los cambios bioquímicos, el estado de conmoción fisiológico, la actividad mental frenética y el torrente de emociones que pueden desbordarse en los primeros meses del proceso, es evidente que el enamoramiento no sólo no se sostiene en el tiempo, sino que es mejor que sea así. Ese periodo es magnífico, tiempo sagrado de exaltación de la vida y el amor, pero mantenido en el tiempo sería un costo no deseable y nos mantendría en un estado de tensión, coste psicológico y emocional o "fascinación" no convenientes.

En primer lugar, el estado de enamoramiento es un proceso que no es necesario mantener con tan alto coste, cuando ya estamos emocional, mental y experimentalmente seguros de una relación amorosa maravillosa, cuando conocemos de manera más realista a nuestra pareja, si ya sabemos que va a estar ahí con nosotros cada día, cuando lo nuevo se hace habitual, cuando podemos predecir sus pensamientos, sentimientos y conductas, etc. Pero esta "saludable, realista y madura habituación" no supone necesariamente perder el estado de enamoramiento, sino que puede consolidarlo, porque es compatible con mantener su esencia: que el otro sea valorado hasta fascinarnos, real y realista fascinación, que el otro siga siendo deseado, nos atraiga y que busquemos su encuentro corporal y emocional. Y esto no es una pérdida, sino una ganancia, porque esto puede darse en la seguridad de la relación.

Ni siquiera es justo decir que inexorablemente pierde vigor o fuerza, porque, cuantas veces lo vemos, si la relación se siente amenazada por algún motivo, por ejemplo, simplemente por una ausencia propia de la vida actual tan móvil, vuelven a encenderse las llamas o se activan las alarmas más inquietantes, las del miedo al abandono o la pérdida. En estos casos, la conmoción del enamoramiento vuelve a hacerse visible. Agazapada, serena y tranquila estaba el alma enamorada, pero seguía enamorada.

Por eso, algunas parejas llegan a la perversión de disfrutar tanto de las reconciliaciones que desean los conflictos, o continuamente se esfuerzan en que aflore la conmoción corporal, mental y afectiva, seguramente porque sufren de inseguridad en la relación.

En segundo lugar, enamorarse no es sólo la dinámica del deseo y la atracción sexual, enamorarse es mucho más: es un estado de fascinación interpersonal con el otro, con el cual se quiere compartir todo. Es verdad que, como hemos señalado, esta fascinación tiene que superar la prueba de la realidad, pero es aún más cierto que el crecimiento en intimidad (conexión emocional) y seguridad (compromiso) enriquece y fortalece una fascinación realista, llena de deseo y atracción. Es el cuerpo,

La amistad, la intimidad lograda, los cuidados dados y recibidos, la seguridad de la decisión compartida, en la libertad de cada uno, por personas responsables, es finalmente lo que más fascina, lo que más une, los mejores frutos que acompañan al enamoramiento

y el alma del otro, la que podemos llegar a tener entre las manos, porque así lo decidimos ambos, aun sabiendo que somos únicos, distintos y libres. Eso es posible y numerosas parejas lo demuestran, incluso en edades muy avanzadas.

Pudiera reinterpretarse esta nueva forma de estar enamorados hablando de amistad y apego, de intimidad lograda y de cuidados mutuos; y estaríamos haciendo una buena interpretación. Pero lo que intentamos decir es que justo la amistad, la intimidad lograda, los cuidados dados y recibidos, la seguridad de la decisión compartida, en la libertad de cada uno, por personas que se saben y responsables, es finalmente lo que más fascina, lo que más une, los mejores frutos que acompañan al enamoramiento. Este contexto ayuda a mantener el deseo, la atracción y el enamoramiento. Afectos sexuales y sociales van muy juntos, aunque, bien lo sabemos, esto no suceda en muchos casos.

En otras palabras, el enamoramiento es un encuentro interpersonal fascinante (sexual, emocional, afectivo y mental) que no tiene por qué perder fascinación, sino hacerla más realista, pero también más profunda, estable, segura y rica, sin que desaparezcan los afectos sexuales (deseo y atracción) que, finalmente, y esto es lo deseable, se pueden dar la mano con los afectos sociales (apego, cuidados, amistad y altruismo) para permanecer juntos, sin final necesario.

Y un último argumento: ¿Por qué nos empeñamos en negar el derecho a soñar y amarse de los que se enamoran? ¿No tienen derecho a narrar y creerse esta historia?

MITO:

c) El enamoramiento es un engaño que favorece la dependencia y esclavitud de la mujer.

Es una falsa creencia que puede leerse en publicaciones de algunas personas que adoptan posturas muy radicales, en asociaciones que dicen defender a la mujer y en algunos sexólogos porque consideran que reprime y limita la libertad sexual.

Con esta falsa creencia se defiende la idea de que el enamoramiento, precisamente por su ceguera, motivación de entrega y supuesta pasión, nos dicen, favorece la dependencia y la sumisión, especialmente en las mujeres. Las mujeres supuestamente pierden la libertad al entregarse incondicionalmente al hombre, que aprovecha para manipularlas, instrumentalizarlas, hacerlas "suyas". Una idea que también suele aplicarse a otro vínculo de naturaleza empático-social, el apego.

Según este razonamiento, aseguran que es mucho mejor que la mujer permanezca sola, relacionándose con libertad con quien quiera, pero sin entregarse, no dependiendo de nadie. El "poliamor" es una de estas doctrinas que recientemente sustentan este mito, por lo que para poderlo vivir aconsejan que no hay que enamorarse, ni apegarse. Es decir, hay que dejar de ser como somos, en razón de una nueva doctrina.

REALIDAD:

Con este mito o falsa creencia se comenten varios errores. El primero de ellos es negar la realidad de un afecto sexual (el enamoramiento) y un afecto social (el apego). Rechazar estos afectos tan propios de la especie humana es cometer un grave error que compromete el bienestar de las personas, porque somos una especie para el contacto y la vinculación. Negar la realidad no puede ser el camino, inventándose un tipo de seres humanos que no existen. Estos dos afectos son parte fundamental de nuestro ser y nos ayudan a salir de la soledad, gozar y hasta gestar, parir y criar otros seres humanos.

El que haya mujeres sometidas, esclavizadas o maltratadas, no puede atribuirse a estos vínculos amorosos, sino a otras causas relacionadas con como son algunos hombres y algunas mujeres. Razonar con esta falsa creencia es como el que considera que, para acabar con la rabia, hay que matar a todos los perros. El "machismo" de una parte de los hombres y la dependencia de algunas mujeres, no legitima las medidas radicales que este mito conlleva, sino intervenciones para evitar estas "perversiones" de la naturaleza de los afectos, que afectan a una minoría. Querer ayudar a una minoría con medidas que niegan la realidad de lo que somos es un disparate. Las personas se siguen enamorando y vinculándose tomando decisiones muy importantes sobre su vida; el que no siempre las cosas salgan bien (la idea muy generalizada de que las relaciones de pareja son muy problemáticas, etc. es también falsa) no justifica que debamos negarnos la posibilidad de amar y ser amados. Por cierto, también hay hombres muy dependientes y mujeres manipuladoras, aunque en ambos casos se trata de minorías.

El que haya mujeres sometidas, esclavizadas o maltratadas, no puede atribuirse a estos vínculos amorosos, sino a otras causas relacionadas con como son algunos hombres y algunas mujeres

Los afectos sexuales no nos dominan y esclavizan, porque podemos y debemos ser dueños de ellos, de forma que los compromisos que puedan tomarse a partir del enamoramiento ni deben ser ciegos, ni las personas deben dejar de ser libres y dignas.

MITO:

d) Los celos son una emoción peligrosa, inadecuada, que conlleva riesgo grave de maltrato.

Es otro mito muy extendido, usado con frecuencia en programas de prevención, para luchar contra el "machismo", la violencia de género, etc. Lo fundamentan en casos en que los celos preceden a la violencia sobre la mujer.

REALIDAD:

No dudamos de que se pueda demostrar que en no pocos casos los celos se asocian a "machismo y maltrato" contra la mujer. Pero eso no significa que sea una emoción mala, peligrosa o perversa, porque entonces lo serían todas o casi todas las emociones. El enfado, la rabia y la ira, por ejemplo, también pueden asociarse con la violencia, pero nos son muy necesarias. La tristeza, puede hacernos sufrir, pero es muy útil y humana en numerosas situaciones.

Las emociones son aprendizajes ancestrales que se han hecho específicas en los seres humanos, para ayudarnos a sobrevivir y hacer una valoración emocional de la realidad previa o paralela a la racional.

Los celos, no son un patrimonio perverso de los hombres, también los han sentido, a lo largo de toda la historia, las mujeres. Los celos son una emoción universal cuyo sentido es alertarnos si percibimos que alguien que queremos está teniendo conductas que ponen en riesgo nuestro interés o vínculo con alguien. Pueden darse en la persona enamorada o incluso en la que siente por otra persona interés sexual o amistad.

Son, si se me permite esta metáfora, como un semáforo en "amarillo" o "en rojo".

Dicho esto, en primer lugar, una cosa es que podamos cometer el error, como puede ocurrir con todas las emociones, de interpretar mal la realidad. Pero si la interpretación es correcta, los celos pueden sernos muy útiles. Los errores de interpretación pueden ser frecuentes, por lo que, si fuera el caso, la comunicación abierta entre la pareja es el camino adecuado. Dedicarse a espiar, "montar números sociales incómodos o dramáticos" puede ser fuente de conflictos y problemas.

En segundo lugar, el problema no es "sentir celos", sino el uso que se hace de ellos, como en el caso del enfado o la ira. Sentir celos no conlleva necesariamente un peligro para la pareja, si hombres y mujeres estamos bien socializados. Muchos hombres y mujeres los sienten, en determinadas situaciones, y no cometen actos de violencia.

Los usos irracionales o perversos de los celos tienen que ver con características de determinadas personas, hombres o mujeres. Por ejemplo, son más frecuentes en personas impulsivas, que no son capaces de regular las emociones, en quienes tienen un patrón de apego ansioso, la creencia y sentimiento que la pareja es de su propiedad, carecen de ética de las relaciones sexuales y amorosas, etc. Que existan estos problemas, no justifica que haya que anatematizar los celos, como emoción básica, sino los malos usos de los celos. La inmensa mayoría de los hombres que sienten celos no recurren jamás a la violencia y los que lo hacen es también, o más bien, por otras causas más complejas, como demuestra que muchos de ellos planifican mentalmente conductas atroces durante mucho tiempo. La violencia no es solo un error emocional de los celos, sino de la personalidad, la mala socialización y la falta de ética.

En tercer lugar, las mujeres pueden ser tan celosas o más que los hombres, pero raramente recurren a la violencia física, por lo que indirectamente deberíamos sospechar que la raíz fundamental de la violencia no puede estar en los celos, sino en otras características de la socialización de los hombres.

En definitiva, no creo que debamos trabajar con el supuesto de que los celos son inadecuados, peligrosos o perversos en sí mismos, no lo son en la mayoría de las personas. Cierta publicidad, no me parece justificada. Mejor sería, por ejemplo decir algo así: "si sientes celos o tienes miedo de perder a tu chico o tu chica, en lugar de espiarla o hacerle daño, habla de ello abiertamente con ella", "los celos no te hacen culpable, los usos malos o perversos de los celos sí".

La prevención con ética de las relaciones sexuales y amorosas sería el mejor camino.

No dudamos de que se pueda demostrar que en no pocos casos los celos se asocian a "machismo y maltrato" contra la mujer. Pero eso no significa que sea una emoción mala, peligrosa o perversa, porque entonces lo serían todas o casi todas las emociones

Los celos son una emoción universal cuyo sentido es alertarnos si percibimos que alguien que queremos está teniendo conductas que ponen en riesgo nuestro interés o vínculo con alguien

La violencia no es solo un error emocional de los celos, sino de la personalidad, la mala socialización y la falta de ética

MITO:

e) Las relaciones sexuales con una sola persona o la vinculación amorosa con una sola persona, son contraproducentes, lo adecuado es “el poliamor”: frente a monogamia, lo adecuado es el poliamor.

Una creencia muy cercana a la anterior, pero va más lejos, propone una alternativa concreta, el poliamor, recomendando evitar el enamoramiento y el apego.

Enamorarse y apegarse, nos dicen, son errores de consecuencias funestas para la sexualidad y los afectos, porque conlleva exclusividad y el compromiso monogámico como la forma más adecuada de amar.

Este mito tiene varias versiones: “las especie humana no es monógama, es polígama o poliándrica (relaciones con varias mujeres o varios hombres)”, “el poliamor es la verdadera naturaleza de los seres humanos”, etc.

REALIDAD:

Acabamos de dar una respuesta indirecta a este mito en el anterior y comentado con algún detalle “el poliamor” en el apartado referido a las conductas sexuales.

Basta recordar aquí que, desde nuestro punto de vista, prescribir la monogamia, la poligamia, la poliandria o el poliamor, como las alternativas más adecuadas, sobrepasa la función de los profesionales. Los seres humanos tenemos la capacidad de decidir nuestra biografía sexual y amorosa y ésta admite muchas diversidades, corresponde a cada persona tomar esta decisión, ¡Ojala lo hagan sin vulnerar los principios éticos, haciendo un buen uso de la libertad!”. Revisar el concepto de sexualidad y nuestra propuesta de ética, puede ayudar también a quienes lean estas páginas a fundamentar la postura que mantenemos (López, 2015; López, y Otros 2017).

La fenomenología del enamoramiento es similar en todas las edades, pero la persona que se enamora puede ser muy distinta

En educación sexual hay que enseñar las diferencias entre deseo, atracción y enamoramiento

El primer enamoramiento suele causar una emoción sorprendente y perturbadora

Los adolescentes deben aprender a aceptar el ser rechazados sin que afecte a su autoestima ni produzca sufrimiento así como aceptar la libertad del otro

El enamoramiento en la adolescencia

La fenomenología del enamoramiento es similar en todas las edades, pero la persona que se enamora puede ser muy distinta. Por tanto, la manera de vivir y afrontar el enamoramiento puede tener grandes diferencias.

Antes del primer enamoramiento, los adolescentes pueden confundir este afecto (que conocen socialmente desde pequeños, modelados por la sociedad) con el deseo o la atracción. Por eso en educación sexual, deben aprender bien estas diferencias, sin caer en el error de confundirlos y empezar a comportarse con el patrón social de enamoramiento aprendido. Por ejemplo, a veces creen estar enamorados de dos o más personas e imitan el patrón social de los enamorados.

Por otra parte, la ética de las relaciones amorosas exige no engañar a la pareja diciendo te amo, cuando se desea, etc. Tenemos un problema grave de lenguaje y comunicación, por falta de ética de la lealtad (López y Otros, 2017).

El primer enamoramiento puede ser prepuberal, puberal o después de los 16 años, con combinaciones distintas de deseo sexual, atracción y enamoramiento. Supone siempre una gran sorpresa para la persona que se enamora, porque es un proceso muy motivador, en el que sentimos jugarnos mucho. Sorpresa emocionante y perturbadora, que puede descentrar a un adolescente. Si es rechazado, le condena a la zozobra de la duda o si se trata de una relación conflictiva.

El rechazo puede afectar a su autoestima, especialmente si es inseguro, o conlleva expresa desvalorización. Los adolescentes pueden aprender a aceptar el “no” o la frustración y el dolor que puede suponer. En este caso, su imagen corporal y social, que ya vimos en la atracción, puede ser un tema importante a trabajar. También lo es aceptar la libertad del otro a decir “sí” o “no” evitando reacciones de hostilidad o de otro tipo.

La zozobra puede ir acompañada de obsesiones, celos, ansiedad o angustia, con grandes variaciones del humor. Las habilidades en la comunicación con la persona deseada pueden aclararle las cosas, darle pie a tener paciencia, respetando los tiempos de la otra persona o mejorando la seducción. Aprender a distinguir celos perversos y celos inteligentes es importante en el proceso.

El conflicto puede tener muchas causas: rechazo de ambos padres, que uno o ambos miembros tengan conductas no deseables (consumo de drogas, por ejemplo) o antisociales, personalidad conflictiva,

celos perversos, absentismo escolar, falta de ética sexual, incompatibilidades de diverso tipo, conductas sexuales de riesgo, etc. Detectar estos y otros problemas, hacerles conscientes de ellos y ayudarles a afrontarlos es el camino.

Desde el punto de vista social, otro riesgo es que la formación de parejas les lleve a aislarse de los demás, abandonando amigos y amigas, asociaciones o actividades.

Los cambios de pareja sexual o amorosa son frecuentes en numerosos adolescentes, con problemas que pueden provocar sufrimientos propios o ajenos, causar celos y rivalidades peligrosas. La ética de la vinculación y desvinculación reconociendo la libertad de ambos y la necesidad de evitar sufrimientos es fundamental.

En cierta medida, como señalamos en nuestros libros de ética, hemos cambiado, de la represión y la pareja del pasado, al "campo de minas" actual, por lo que si antes la educación sexual era muy necesaria para desmontar los viejos mitos, ahora no lo es menos, para evitar los nuevos mitos.

Señalados algunos de los problemas y riesgos, porque son los que pueden dar lugar a la consulta o ayuda de los sanitarios, no es correcto tener una visión catastrofista de la adolescencia. La mayoría de adolescentes, con tensiones, dudas, confusiones y problemas, acaban socializándose bien. Y serían más, si la familia, la escuela, los sanitarios y la comunidad les comprendieran, ayudaran, y enseñaran a ser autónomos, felices y responsables.

La práctica profesional

Los profesionales de la sanidad no deben ocuparse solo de las enfermedades clásicas, sino apoyándose en un nuevo concepto de salud, teniendo en cuenta los sufrimientos de los adolescentes, también los relacionados con el amor y el desamor. Para ello es importante, y bien comprendo la dificultad práctica de hacerlo por la saturación de los muchos servicios, incluir en sus entrevistas preguntas sobre sexualidad y los afectos sexuales (revisar los artículos sobre el Deseo y la Atracción, en esta misma revista).

El enamoramiento es el afecto sexual y amoroso que más alegrías y sufrimientos puede dar, ya desde la infancia, y muy especialmente en la pubertad y adolescencia, por varias razones: se trata de una experiencia nueva, pueden sufrirse uno o varios rechazos, cambios de pareja, conductas dolorosas o poco éticas, celos y manipulaciones, prácticas de riesgo, rechazo de los padres y frustraciones de todo tipo.

Entre las recomendaciones específicas para este afecto señalamos:

1º.- Ofrecer una visión positiva de las relaciones sexuales y amorosas éticas.

- a) Transmitir una visión positiva de los afectos sexuales (Deseo, Atracción y Enamoramiento), como hemos hecho en estos artículos. Los afectos sexuales no son peligrosos, sino una motivación, fuente de placeres y gozo de todo tipo, nos permiten salir de la soledad y amar.
- b) Los afectos sexuales están muy relacionados con los empático-sociales (Apego, Amistad, Sistema de cuidados y Altruismo). Estos afectos enriquecen y dan estabilidad a las relaciones, si libremente queremos comprometernos en pareja o formar una familia.
- c) Incluir los afectos sexuales y sociales en la educación, prevención, detección y ayudas es esencial al concepto de salud como bienestar. La pediatría también debe involucrarse en este campo.

2º.- No cometer errores como:

- a) Usar profesionalmente actitudes o "teorías" inadecuadas sobre el enamoramiento.
- b) Hacer de nuestra biografía sexual y amorosa el "modelo" desde el que interpretamos este afecto. Nuestra historia de enamoramientos no tiene que ser la regla para los demás.
- c) Dejarnos llevar por viejos y nuevos mitos, como los comentados sobre el enamoramiento.
- d) Minusvalorar el enamoramiento, haciendo bromas o mofas de los adolescentes enamorados.

3º.- Detectar los problemas y delitos contra la libertad y la dignidad de la pareja, tomando como referencia el código penal y la ética de las relaciones sexuales y amorosas. Preguntar por los sufrimientos posibles y denunciarlos, si llegan a estar causados por alguna forma de maltrato o violencia.

El aislamiento social abandonando los amigos, asociaciones o actividades, es un riesgo que hay que evitar en el enamoramiento de los adolescentes

La mayoría de adolescentes, con tensiones, dudas, confusiones y problemas, acaban socializándose bien

Transmitir una visión positiva de los afectos sexuales ya que son una motivación y fuente de placer que ayudan a salir de la soledad y amar

Bibliografía

- Collins W, Welsh D, Furman W. (2009). Adolescent romantic relationships. *Annual Review of Psychology*, 60: 631-52.
- Fisher, H. *Anatomía del amor*. Madrid: Alianza Editorial.
- Jones M, Furman W. (2011). Representations of romantic relationships, romantic experience, sexual behavior in adolescence. *Personal Relationships*, 18: 144-64.
- López, F (2005). *Educación sexual*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- López, F. (2006). Prólogo. En S. Rathus, J. Navid y L. Rathus (Eds): *Human Sexuality. En cast: Sexualidad Humana*. Madrid: Pearson.
- López, F. (2006). *Homosexualidad y familia*. Barcelona: Grao.
- López, F. (2009). *Amores y desamores*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- López, F. (2011). *Separarse sin grietas: como sufrir menos y no hacer daño a los hijos*. Barcelona: Grao.
- López F, Carcedo R, Fernández-Rouco N, Blázquez MA, Kilani A. (2011). Diferencias de género en la sexualidad adolescente: afectos y conductas. *Anales de Psicología*, 27: 791-9.
- López F, Fernández-Rouco N, Carcedo R, Kilani A, Blázquez MA. (2010). La evolución de la sexualidad prepuberal y adolescente: diferencias en afectos y conductas entre varones y mujeres. *Cuestiones de Género: de la igualdad y la diferencia*, 5: 165-84.
- López, F. (2015). *Ética de las relaciones sexuales y amorosas*. Madrid: Pirámide.
- López, F, Carcedo, R y Fernández, N. (2017). *Educación sexual y Ética*. Madrid: Pirámide.
- López F. Los afectos sexuales: (1) El deseo. *Adolescere* 2018; VI (3): 42-50.
- López F. Los afectos sexuales: (2) La atracción. *Adolescere* 2019; VII (1): 49-57.
- Young, L. y Alexander R. (2012). *Química entre nosotros. Amor Sexo y ciencia de la Atracción*. Madrid: Alianza Editorial.
- López Sánchez F. Los afectos sexuales: (1) El deseo. *Adolescere* 2018; VI (3): 42-50.
- López Sánchez F. Los afectos sexuales: (2) La atracción. *Adolescere* 2019; VII (1): 49-57.

Dolor de espalda en adolescentes

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

Fecha de recepción: 20 de octubre 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 51.e15-51.e23

Resumen

El dolor de espalda es una de las molestias más frecuentes de las personas a lo largo de su vida. Es motivo de consulta diario y supone un malestar que causa gastos y sobre todo altera la calidad de vida. Generalmente está relacionado con la involución ósea fisiológica y otros procesos patológicos. Sorprende que en la adolescencia en que se supone una salud ósea ideal, estas molestias también sean frecuentes. Y esto es así debido al estilo de vida y a ciertas posturas que mantienen a esta edad. En esta guía-protocolo, se pretende recordar la importancia clínica. Se valora la importancia de la Educación para la Salud y la Promoción de la Salud, orientada a pediatras de Atención Primaria.

Palabras clave: *Adolescencia; Dolor de Espalda; Educación para la salud y Promoción de la Salud.*

Abstract

Back pain is one of the most frequent discomforts people face throughout their lives. It is a reason for daily consultation, it is cost consuming and above all, it alters the quality of life. It is usually related to physiological bone involution and other pathological processes. It is hence, surprising that in adolescence, when ideal bone health is assumed, these discomforts are also frequent. This is due to adolescent lifestyle and certain postures. This protocol-guide highlights its clinical relevance. Health Education and Health Promotion performed by Primary Care pediatricians, is here appreciated.

Key words: *Adolescence; Back pain; Health education and Health Promotion.*

Introducción

La espalda es la parte del tronco que va del cuello a la cintura. En ella existen muchas estructuras, como la piel, la columna vertebral, el aparato osteoligamentoso que la sostiene, la médula espinal y algunas vísceras que por su proximidad pueden afectar y ser afectadas de una u otra forma. Cualquiera de estas estructuras pueden producir dolor local, pero sobre todo, cuando hablamos de dolor de espalda (DE), nos estamos refiriendo, por ser lo más frecuente, a la columna vertebral (CV) y el sistema musculoligamentoso que la soporta.

El DE es una de las molestias más comunes que tenemos todos a lo largo de nuestra vida. La adolescencia es probablemente la etapa más benigna a este respecto, pero aún así, no son raras las consultas.

La espalda comprende varias partes que hay que tener en cuenta para entender las causas y orientar los tratamientos. Estas partes son el cuello, el dorso del tórax, la zona lumbar y el sacro-coxis.

Desde el punto de vista clínico, la espalda va desde la primera vértebra cervical (axis) hasta la última (coxis).

Las funciones de la CV son muy importantes. Conforman el eje de nuestra bipedestación, protegen la médula espinal y dan soporte a las estructuras que contienen las vísceras torácicas y abdominales.

Desde un plano coronal, la CV es recta, mientras que en el plano sagital, contiene dos curvas bien definidas, la dorsal y la lumbar.

El propósito de esta guía es recordar la importancia clínica de la columna, la pérdida de bienestar que produce el dolor, y los gastos que ocasiona, tanto para las economías familiares como sociales.

Cuando hablamos de dolor de espalda, nos estamos refiriendo, por ser lo más frecuente, a la columna vertebral y el sistema musculoligamentoso que la soporta

El propósito de esta guía es recordar la importancia clínica de la columna, la pérdida de bienestar que produce el dolor, y los gastos que ocasiona, tanto para las economías familiares como sociales

Embriología de la columna vertebral

Después del nacimiento, se formarán las otras curvas secundarias, cuando el lactante levante la cabeza (curva cervical) y cuando empiece la marcha (curva lumbar)

La columna vertebral está formada por los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales, los ligamentos, las articulaciones y las carillas articulares

Las diferentes curvaturas de la CV (cervical, dorsal y lumbar), permiten que la resistencia a la compresión sea mayor

Se describen dos tipos de músculos en la espalda: uno dedicado a mantener el equilibrio de la CV, y otro orientado al movimiento

La postura es el resultado de la acción de las diferentes estructuras de la CV, y está relacionada con la herencia, los hábitos y diferentes alteraciones óseas

Hacia la tercera semana del embrión se forman tres capas embriológicas: ectodermo, mesodermo y endodermo. Del mesodermo se formarán las somitas de donde se derivarán las vértebras y las costillas a través de los dermatomos, miotomos y esclerotomo. Posteriormente, sobre la cuarta semana, aparecerán a partir del esclerotomo los osteoblastos, condroblastos y fibroblastos, esenciales para la formación de los huesos del esqueleto.

Durante los cuatro primeros meses, del esclerotomo se van a ir formando unas áreas densas y otras menos densas, alternadas, que rodearán la médula espinal. Las áreas más densas formarán los cuerpos vertebrales, y las menos densas los discos intervertebrales (núcleo pulposos y anillo fibroso). Todo este proceso está regido por genes actualmente bien conocidos (Genes HOX).

Durante este periodo embrionario-fetal se forman las dos curvas de la CV primarias, la dorsal y la sacra. Después del nacimiento, se formarán las otras curvas secundarias, cuando el lactante levante la cabeza (curva cervical) y cuando empiece la marcha (curva lumbar).

Finalmente, la musculatura se formará a partir de los miotomos⁽¹⁾.

Biomecánica de la CV

La unidad funcional de la CV es responsable de su movilidad. Esta está formada por los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales, los ligamentos, las articulaciones y las carillas articulares. Esta multitud de unidades funcionales permite movimientos en las tres dimensiones: flexión, extensión, lateralización y rotación.

Las diferentes curvaturas de la CV (cervical, dorsal y lumbar, ya que la sacra no parece tener mucha significación en este caso), permiten que la resistencia a la compresión sea mayor. Se sabe que la resistencia de una columna es proporcional al cuadrado del número de curvaturas más uno. Es decir, tres al cuadrado más uno, sería igual a 10. Por tanto las curvaturas de la CV permiten soportar diez veces más compresión que si fuera recta⁽²⁾.

Musculatura principal de la espalda

Se describen dos tipos de músculos en la espalda: unos (más profundos) dedicados a mantener el equilibrio de la CV, y otros (más superficiales) orientados al movimiento.

La musculatura dedicada a mantener el tono, situada a nivel más profundo está permanentemente activa, tiene baja fatigabilidad y su metabolismo es aeróbico. Comprende los siguientes músculos: el cuadrado de los lomos, los extensores profundos de la espalda y el trapecio superior. Otros son de pequeño tamaño y van de una vértebra a otra. No toleran grandes esfuerzos y se suelen lesionar en esfuerzos mantenidos e intensos. Los estiramientos se suelen recomendar para esta musculatura. Existen otros músculos que estabilizan la pelvis y la zona lumbar, como son: el psoas ilíaco, los isquiotibiales y transversos abdominales.

La musculatura del movimiento, junto a la musculatura de las extremidades superiores, contribuye a dar una movilidad característica al cuerpo. Son músculos rápidos, potentes, de alta fatigabilidad y gran velocidad de contracción. Los más relevantes son: el romboide, el trapecio inferior y el trapecio medio⁽³⁾.

La postura

La postura es el resultado de la acción de las diferentes estructuras de la CV, y está relacionada con la herencia, los hábitos y diferentes alteraciones óseas. Para la evaluación de la alineación corporal hay que tener en cuenta los siguientes conceptos:

La postura propiamente dicha, sea estática o dinámica. La primera es la que se presenta de forma instantánea, y la segunda es el resultado de la adaptación corporal a la acción de la gravedad.

La acción de la gravedad. El esfuerzo corporal por mantener la bipedestación.

El centro de gravedad. Es el centro teórico corporal sobre el que se ejercen las fuerzas gravitatorias. Se encuentra situado en la pelvis, anterior al sacro (segunda vértebra sacra, S-2). En las mujeres, se encuentra más abajo que en los hombres, debido a que las mujeres poseen una pelvis y muslos más pesados y piernas más cortas.

Línea de peso. Es lugar resultado de la proyección vertical del centro de gravedad en posición erecta.

Superficie de apoyo. Es el área anatómica sobre la que descansa el peso corporal.

Base de sustentación. Constituida por la superficie que ocupa la superficie de apoyo.

La alineación erecta corporal se debe a la acción de los músculos anteriores-abdominales y los posteriores o dorsales. Se describen dos planos: el sagital y el coronal, que dividen el cuerpo en dos mitades: anterior o posterior que deben ser simétricas. Si esto no es así, puede deberse a deformidades⁽⁴⁾.

La alineación erecta corporal se debe a la acción de los músculos anteriores-abdominales y los posteriores o dorsales

El dolor de espalda

El estilo de vida de los niños y adolescentes actuales ha acrecentado el interés por conocer las molestias de espalda. El DE inespecífico en adolescentes presenta una alta prevalencia en nuestro medio, y está asociado a diversos factores (edad, sexo femenino, práctica deportiva, tiempo empleado en el ordenador o la televisión, historia familiar, problemas emocionales, con los compañeros y síntomas de hiperactividad)⁽⁴⁾.

El estilo de vida de los niños y adolescentes actuales ha acrecentado el interés por conocer las molestias de espalda

Epidemiología

En una encuesta realizada en el año 2016 en una ciudad española, con una muestra de 887 adolescentes para valorar el dolor de espalda en el último año, se les proporcionó un cuestionario, previamente validado, en el que se preguntaba por el sedentarismo, la actividad deportiva, el uso de mochila en los desplazamientos diarios, la historia familiar y algunos factores psicosociales. El 66% de los encuestados había sufrido dolor de espalda en el último año. Encontraron mayor prevalencia en chicas e incremento del dolor en niñas en función de la edad. Había un aumento en la prevalencia del dolor a los 14 años. Encontraron una relación estadísticamente significativa entre dolor de espalda y no practicar deporte, como también con el tiempo que se pasa delante del ordenador o la televisión, con la historia familiar conocida y también con síntomas emocionales, hiperactividad y problemas con compañeros, siguiendo los ítems del Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ)^(5,6).

Por otra parte, en otros estudios se halló que el DE se incrementa con la edad, apareciendo más pronto y con más frecuencia en chicas que en chicos (Jeffries, Milanese, & Grimmer-Somers, 2007; Trevelyan & Legg, 2006).

Como consecuencia de una mala salud de la espalda, los adolescentes pueden ver limitadas sus actividades diarias entre un 10% y un 40% (Kovacs et al., 2003; Watson et al., 2002).

Una mala salud de la espalda se asocia a una disminución de la calidad de vida, y a un incremento de las posibilidades de tener que visitar al profesional sanitario, del uso de analgésicos y del absentismo escolar (Roth-Isigkeit, Thyen, Stoven, Schwarzenberger, & Schmucker, 2005).

Por otro lado, se sabe que experimentar dolor lumbar en edades tempranas es un factor de riesgo para padecer dolor lumbar en la etapa adulta (Brattberg, 2004; Feldman, Shrier, Rossignol, & Abenhaim, 2001).

Las consecuencias de los problemas lumbares son importantes desde una perspectiva personal y social. Por ejemplo en temas como la recurrencia del dolor, el absentismo escolar, la búsqueda de profesionales sanitarios, la modificación de hábitos de vida, o la reducción de actividades a causa de problemas lumbares, etc. (Burton et al., 2006).

Hasta el momento, no se conocen pruebas definitivas que aboguen por una intervención educativa para la prevención del dolor lumbar o de sus consecuencias en los escolares (Burton et al., 2006; Steele, Dawson, & Hiller, 2006).

En un estudio sobre 219 escolares de entre 12 y 15 años a los que se les midieron las curvaturas de la CV mediante el Spinal Mouse (sistema electromecánico computerizado y no invasivo que mide la curvatura espinal en diferentes posturas), se puso de manifiesto "el número de alteraciones de la columna es un 45% mayor en las chicas que en los chicos" y "el grupo de las chicas presentó una mayor angulación en las diferentes curvas del raquis (columna vertebral) y un mayor número de alteraciones en las inclinaciones vertebrales. Por otro lado, los chicos presentaron una mayor rectificación de la columna torácica, adquiriendo una posición más erguida" (Espada, 2019).

"Tras analizar la espalda de los escolares comprobamos que el número de alteraciones de la columna es un 45% mayor en las chicas que en los chicos", explica María Espada, investigadora miembro del

Se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre dolor de espalda y no practicar deporte, como también con el tiempo que se pasa delante del ordenador o la televisión, con la historia familiar conocida y también con síntomas emocionales

Grupo de Investigación Psicosocial en el Deporte de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad Politécnica de Madrid (UPM).

Los datos obtenidos mostraban que las niñas tenían una angulación más cifótica (curvatura hacia fuera) en las primeras vértebras torácicas (T2-T4) y entre la L5 y S1. También presentaban una angulación más lordótica (curvatura hacia dentro) entre las vértebras T10 y L3. "Esto nos hace pensar que su mayor curvatura natural en la columna repercute en que otras zonas tengan también una mayor curvatura como efecto compensador". (Espada,2019).

Clínica del dolor de espalda

Como todos los dolores, si se recogen datos sobre sus características, se puede interpretar su origen

El DE puede ser agudo (menos de seis semanas), subagudo (entre 6 semanas y tres meses) y crónico (más de 3 meses). Como todos los dolores, si se recogen datos sobre sus características, se puede interpretar su origen. Así se distinguen varios tipos⁽⁷⁾:

Dolor mecánico. Se alivia con el reposo y suele ser localizado. Es consecuencia de la actividad mantenida de una articulación o por sobrecarga. Se calma con el reposo nocturno.

Dolor físico. Consecuencia de lesiones de los tejidos que producen sustancias P. Éstas estimulan las terminaciones sensitivas, que a través del eje espinotalámico llegan a la corteza cerebral. Suele ser continuo y se relaciona con las dermatomas.

Dolor psicógeno. Está más relacionado con situaciones de estrés o emocionales, y puede asociarse a dolor en otras partes, como abdomen o cabeza.

Dolor inflamatorio. Es el que aparece en enfermedades infecciosas, reumáticas o tumorales. No calma con el reposo y persiste durante el sueño. Puede aparecer con cualquier movimiento.

Dolor local. Se presenta cuando se dañan estructuras mesodérmicas (periostio, ligamentos, tendones, músculos...).

Dolor radicular. Es aquel dolor agudo que sigue una trayectoria radicular desde su origen espinal a las extremidades y suele estar causado por compresión a la salida de las raíces nerviosas. El ejemplo más típico es la ciática.

Dolor proyectado o referido. Es aquel que procede de una víscera y se percibe en la CV. Las enfermedades pelvianas dan dolor referido a la región sacra, los del bajo abdomen, en la región lumbar (L2 a L4), y las vísceras abdominales altas, en la CV dorso-lumbar (D8 a L2).

Causas y factores predisponentes

Tratándose de adolescentes sanos cuyo desarrollo corporal y óseo está teóricamente bien, las causas y factores más importantes del DE hay que buscarlos en su estilo de vida: actividad física, posturas habituales, tanto en ambiente familiar como escolar, transporte de mochilas, sea para transportar material académico o deportivo. A estas edades aún no suele haber actividad laboral que suponga repercusión en la CV. Afortunadamente, casi siempre son dolores agudos y en pocas ocasiones son crónicos. En este caso se multiplican por cuatro las posibilidades de persistir en la edad adulta^(8,9).

Entre los factores predisponentes más comunes se describen los malos hábitos posturales, el sedentarismo, el sobrepeso, la gran velocidad de crecimiento, las tallas altas, actividades que suponen vibraciones o microtraumatismos articulares y entrenamientos inadecuados para la edad y desarrollo del adolescente. Como factores protectores se han encontrado padres con estudios universitarios y que además suelen practicar la natación.

Hasta los dieciséis años es obligatoria la escolaridad, y la mayoría de los adolescentes llevan mochila. Por tanto, la primera causa es la relación entre el peso, el diseño y la colocación de la mochila. Esta debe situarse de forma que el centro de gravedad esté lo más cerca posible del eje corporal. Sheir-Neiss, en un estudio sobre mil adolescentes de 12 a 18 años, encontraron significativa la relación entre estos parámetros de la mochila y el DE que no se producían en los adolescentes que no la usaban. En otros estudios se ha encontrado relación significativa entre DE y mobiliario doméstico o escolar, así como la adecuación del pupitre a la talla del alumno⁽¹⁰⁾. También se ha demostrado que la asimetría de las extremidades inferiores, el sedentarismo y algunos problemas psicosociales, como el estrés, el cansancio y algunos estados emocionales facilitan la aparición de DE. Se ha constatado que el DE es más frecuente en chicas que en chicos, sin saber cuál es el factor determinante.

Tratándose de adolescentes sanos cuyo desarrollo corporal y óseo está teóricamente bien, las causas y factores más importantes del DE hay que buscarlos en su estilo de vida: actividad física, posturas habituales, tanto en ambiente familiar como escolar, transporte de mochilas, sea de material académico o deportivo

Otros factores que se han detectado en el DE, son el abuso de los dispositivos para las nuevas tecnologías de la información y comunicación (smartphones, tabletas, videojuegos...) y su relación con la flexibilidad de los cuádriceps e isquiotibiales⁽¹¹⁾.

Diagnóstico

La historia clínica (HC) es clave para entender el DE y su repercusión en el adolescente. La HC tiene unas peculiaridades a tono con la sensibilidad del adolescente cuando está en la consulta. Hay que ganarse su confianza, y a partir de ahí construir una relación que en sí misma es terapéutica, además de lograr la máxima información sobre sus quejas. El modelo de entrevista biopsicosocial nos ayuda: interesarse por las causas a las que atribuye sus molestias, valorar acontecimientos vitales acaecidos, indagar sobre su estado de ánimo, ansiedad o calidad del sueño, conocer sus pensamientos y cómo son las relaciones familiares. Cuando atendemos a adolescentes, siempre hay que pensar que puede haber otras razones que afectan a su salud y que la consulta es una oportunidad para ofrecer servicio y tratamiento.

Se debe preguntar por la forma de inicio del DE (brusca o paulatina); determinar el tipo de dolor, físico, mecánico, inflamatorio, tumoral, radicular, diferido o psicógenos descritos⁽¹¹⁾ (Tabla I).

Exploración física

Bipedestación. Inspección en los planos sagital y coronal; la presencia de curvaturas, deformidades, cicatrices (de intervenciones previas, heridas o traumatismos), contracturas, asimetrías, anomalías craneofaciales que se pueden asociar con alteraciones vertebrales, la forma del pie y la pisada. **Palpación** de las apófisis espinosas, por si existieran puntos dolorosos. Con las manos en las crestas ilíacas se puede apreciar si hay acortamiento de extremidades inferiores, y se puede medir con el compás pélvico que incorpora un nivel. Si hubiera atrofas musculares se puede valorar el diámetro de las extremidades.

Decúbito. Explorar la cadera, que con frecuencia da DE, mediante la maniobra de flexión-rotación externa-abducción. El ángulo poplíteo denota si hay acortamiento de los isquiotibiales. Es patológico por encima de 50°. Valorar las alteraciones neurológicas mediante fuerza muscular, sensibilidad, reflejos osteotendinosos, extensión de la pierna (Signo de Lasegue).

Inclinación anterior. Con los brazos caídos, pone de manifiesto la presencia de curvaturas anormales (escoliosis, o la enfermedad de Scheuermann). Esta maniobra debe permitir llegar con los dedos al menos hasta unos 15 cms del suelo.

La marcha muestra la cadencia al andar, la simetría, la pisada, si hay dolor o cojera, y la psicomotricidad⁽¹¹⁾.

Pruebas complementarias (PC)

En adolescentes el DE suele ser pasajero, benigno y limitado en el tiempo. La mayoría de las veces no precisan ninguna prueba complementaria (PC) ni de laboratorio ni de imagen. Solo en algún caso especial hay que recurrir a las PC.

En caso de **dolor inflamatorio** sospechoso de infección o proceso reumático, será preciso un estudio bioquímico, serológico, HLA 37, anticuerpos antinucleares, así como pruebas de imagen.

En caso de **dolor físico**, estudios radiológicos en varias proyecciones y con información por especialista, dadas las sutilezas de las imágenes, que precisan amplia experiencia, además de Resonancia Magnética y Tomografía computarizada. En ocasiones estudios bioquímicos, serológicos y marcadores tumorales pueden ser necesarios.

Si es **dolor radicular**, se precisan pruebas del tipo Tomografía computarizada, o Resonancia magnética para valorar lesiones de partes blandas.

En caso de **dolor referido**, depende de la sospecha de la víscera pélvica o abdominal afectada: Urianálisis o ecografía abdominal⁽¹¹⁾ (Tabla II).

Tratamiento del DE

Lo importante del DE es hacer un buen diagnóstico y tener la certeza de que estamos ante un caso benigno. Los tratamientos consisten en calmar el dolor en función de su intensidad mediante los procedimientos mejores. Hay varias formas de conseguirlo. (Tabla III, IV y algoritmo).

El modelo de entrevista biopsicosocial nos ayuda: interesarse por las causas a las que atribuye sus molestias, valorar acontecimientos vitales acaecidos, indagar sobre su estado de ánimo, ansiedad o calidad del sueño, conocer sus pensamientos y cómo son las relaciones familiares

En adolescentes el DE suele ser pasajero, benigno y limitado en el tiempo. La mayoría de las veces no precisan ninguna prueba complementaria

Lo importante del DE es hacer un buen diagnóstico y tener la certeza de que estamos ante un caso benigno

Tablas y figuras

Tabla I.

Una anamnesis exhaustiva donde se recojan los datos sobre las características del dolor:

- *Forma de inicio:* aparición brusca o paulatina.
- *Topografía del dolor:* localización e irradiación (las estructuras superficiales dan lugar a dolores localizados, mientras que las profundas motivan dolores mal localizados, es decir, acompañados de dolor referido).
- *Factores desencadenantes, agravantes y atenuantes.*

Una evaluación completa del paciente donde se incluirá un examen físico que recogerá los siguientes parámetros:

- *Inspección:* observaremos los relieves óseos y las partes blandas, el color y aspecto de la piel (si existen cicatrices o fistulas).
- *Palpación:* temperatura de la piel, exploraremos si existen puntos dolorosos y su localización.
- *Evaluación de los rangos articulares de la columna:* movimientos de flexión/extensión, inclinaciones laterales derecha e izquierda y rotaciones. Evaluaremos en qué movimientos aparece el dolor y cuál es la limitación articular que produce.
- *Examen muscular de la columna:* balance muscular. Valoraremos la potencia muscular y la funcionalidad.
- *Exploración de las articulaciones vecinas:* articulaciones costovertebrales y articulaciones sacroilíacas.
- *Exploración de las extremidades:* examen de la sensibilidad, los reflejos y el sistema muscular.
- *Evaluación vascular de las extremidades:* examinaremos el color, la temperatura y el pulso.

Tabla II.

- *Radiografía simple en proyección anteroposterior, lateral y oblicua* (ésta última se utiliza cuando se quieren ver estructuras como los agujeros intervertebrales o el tamaño y forma de las costillas).
- *Tomografía convencional.*
- *Tomografía computarizada (TAC).*
- *Gammagrafía ósea.*
- *Resonancia nuclear magnética (RNM).*

Tabla III. ¿Qué hacer en caso de dolor de espalda?

La mayoría de las personas mejoran de su dolor en pocas semanas siguiendo estos consejos:

MANTÉNGASE ACTIVO

Descansar en la cama más de un día puede causar rigidez, debilidad, y una recuperación más lenta.

Si puede, manténgase activo. Caminar y hacer estiramientos puede ayudar. Hágalos sin forzar. Cuando se sienta mejor, intente seguir siendo activo. La actividad regular puede ayudar a prevenir el dolor de espalda.

RECIBA UN MASAJE

Recibir un masaje puede ayudar a aliviar el dolor de espalda. Pero el alivio puede no ser duradero. Acuda siempre a profesionales especializados.

APLÍQUESE CALOR

Una manta eléctrica, aplicada unos 20 minutos, tres veces al día, o un baño o ducha caliente relaja los músculos.

DUERMA CÓMODAMENTE

Acostado de lado, con una almohada entre las rodillas, o acostado boca arriba, con unas almohadas debajo de las rodillas, puede ayudarle.

VALORE LA TOMA DE ALGÚN MEDICAMENTO

Los medicamentos de primera elección son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) a la dosis adecuada y durante el menor tiempo posible.

CONSULTE CON UN PROFESIONAL SANITARIO

Si el dolor de espalda no mejora después de unas semanas (4 a 6 semanas). Si presenta alguno de los siguientes síntomas, no espere, solicite asistencia médica:

- Fiebre alta.
- Pérdida de control de los esfínteres (intestino o vejiga).
- Pérdida de sensibilidad o de fuerza en las piernas o una alteración de los reflejos.
- Pérdida de peso de forma rápida y no justificada.

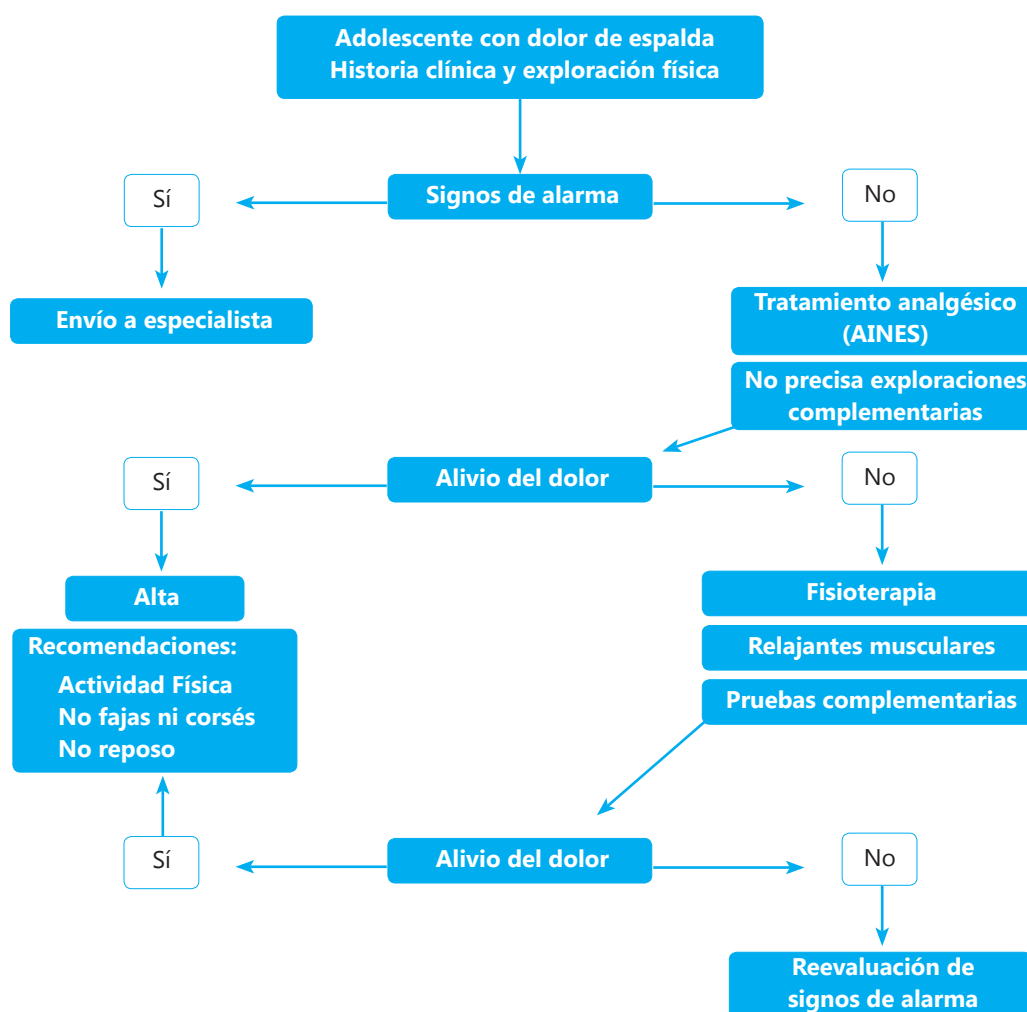
Tomado de: <https://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/nohacer/recomendaciones-pacientes/lumbal-gia-aguda-necesarias-pruebas-imagen>. Disponible en línea. (Consultado en octubre 2019).

Tabla IV. Educación para la salud de la espalda en adolescentes

- Evitar el reposo.
- Disminuir el estrés.
- Mejorar los hábitos del sueño.
- Selección de un colchón adecuado.
- Dormir de lado o boca arriba.
- Consumo de pescado azul.
- Consumo de productos lácteos.
- Consumo de legumbres, cereales y productos de origen animal.
- Control del peso.
- Elegir pupitres y mesas de trabajo ergonómicas.
- Evitar permanecer demasiado tiempo acostado o sentado.
- Para coger objetos hay que flexionar las rodillas y acercar el objeto al cuerpo, para mantener la curvatura natural de la espalda.
- Hacer ejercicio físico moderado, especialmente, natación por ser el más completo. Por otro lado se deben evitar deportes de contacto.
- Ejercicios específicos. Hay algunos ejercicios específicos para cada zona de la espalda que pueden ayudar a relajar la musculatura y fortalecerla.

Modificado de: Semergen <https://www.semergen.es/resources/files/documentosConsenso/documento-consenso-dolor-espalda.pdf>

Algoritmo



Bibliografía

1. Neurocirugía contemporánea [en línea]. Consultado en septiembre de 2019. Disponible en: http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=columna_vertebral.
- 2.- Biomecánica de la Columna vertebral [en línea]. Consultado en septiembre de 2019. Disponible en: http://deporteparatodos.com/imagenes/documentacion/ficheros/20090708104943salud_rehabilitacion.pdf.
- 3.- Músculos.org [en línea]. Consultado en septiembre de 2019. Disponible en: <https://www.musculos.org/musculos/columna-vertebral>.
- 4.- Manual de la espalda. Federación de Asociaciones de Esclerosis Múltiple. Junta de Andalucía. 2017 [en línea]. Consultado en septiembre de 2019. Disponible en: <http://www.emsevilla.es/manual-la-espalda/>.
- 5.- Martínez-Crespo, G., Rodríguez-Piñero Durán, M., López-Salguero, Al, Zarco-Periñan, MJ., Ibáñez-Campos, T., Echevarría-Ruiz de Vargas, C.: Dolor de espalda en adolescentes: prevalencia y factores asociados. *Rehabilitación*. Vol. 43. Núm. 2. 2009 (72-80).
- 6.- Miñana-Signes, V., Montfort-Pañegoa, M.: La salud de la espalda en adolescentes entre 12 y 18 años de la Comunidad Valenciana: prevalencia y consecuencias. *IV Congreso Intenacional sobre la Enseñanza de la Educación Física y Deporte Escolar*. Pontevedra, sept.- 2013 [en línea]. Consultado en octubre de 2019. Disponible en: <http://altorendimiento.com/la-salud-de-la-espalda-en-adolescentes-entre-12-y-18-anos-de-la-comunidad-valenciana-prevalencia-y-consecuencias/>.
- 7.- Dolor de espalda. Documento de Consenso. Sociedad Española de Medicina General y Sociedad Española de Farmacia Comunitaria. Barcelona 2016.
- 8.- Paez-Moguer, J., Montes-Alguacil, J., García- Paya, I., Medina-Alcántara, M., Margaret-Evans, A., Gijón-Nogueron, G.: Variación de parámetros espacio-temporales en escolares que llevan diferentes cargas de mochila: un estudio transversal. *Scientific Report*. Volume 9, Article Lumber 12192 (2019).
- 9.- Monroy Antón, AJ, González Catalá, SA., Santillán Trujillo, ML.: Dolor lumbar en jóvenes. *Dolor lumbar en adolescentes*. *Rev. Cubana Invest Bioméd* vol. 36 no. 2. abr.-jun. 2017 [en línea]. Consultado en octubre de 2019. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002017000200026.
10. Sheir-Neiss, GI, Kruse, RW, Rahman, T, Jacobson, LP, Pelli, JA.: The association of backpack use and back pain in adolescents. *Spine*. 2003;28(9):922-30.
- 11.- Frascareli Bento T P et al. Low back pain in adolescents and association with sociodemographic factors, electronic devices, physica lactivity and mental health. *J. Pediatr. (Rio J)*. 2019; 826-834.

Tumor testicular en el paciente adolescente

P. Guillén Redondo⁽¹⁾, A. L. Luis Huertas⁽²⁾. ⁽¹⁾Residente. ⁽²⁾Facultativo especialista de Área. Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús de Madrid.

Fecha de recepción: 1 de octubre 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 51e.24-51.e29

Resumen

Varón de 16 años con una masa testicular izquierda sugestiva de tumor germinal en ecografía, con marcadores tumorales negativos, y ausencia de diseminación en el estudio de extensión. Tras orquiectomía inguinal, se apreció elevación de AFP y β HCG, y adenopatías retroperitoneales captantes en PET-TC, por lo que se instauró quimioterapia.

En el estudio de control, se confirmó el crecimiento de las adenopatías retroperitoneales con marcadores negativos, por lo que se indicó una linfadenectomía retroperitoneal.

Palabras clave: *Neoplasias testiculares; Neoplasias de Células Germinales y Embrionarias; Biomarcadores de tumor; Escisión de ganglio linfático.*

Abstract

We present the case of a 16-year-old boy with a left testicular mass. Ultrasound suggested germ-cell tumor, biomarkers were negative, and no tumor spread was found in imaging studies. After orchietomy, elevation of AFP and β HCG, and retroperitoneal lymph nodes in PET-CT, were detected. He received chemotherapy, but lymph nodes grew despite treatment, and biomarkers remained negative. A retroperitoneal lymphadenectomy was performed.

Key words: *Testicular Neoplasms; Germ-cell and Embryonal Neoplasms; Biomarkers; Lymph Node Excision*

Introducción

Los tumores testiculares son tumores raros en población pediátrica, suponiendo el 0,5% de los tumores malignos en niños menores de 15 años. Su incidencia aumenta considerablemente entre los 15 y los 19 años, así como el riesgo de diseminación tumoral.

En más del 90% de los casos, los tumores testiculares derivan de las células germinales, y el 10% restante son tumores estromales derivados de los cordones sexuales (tumores de células de Leydig/Sertoli) o de células de la granulosa. Existen además los tumores paratesticulares, en su mayoría benignos, siendo el rhabdomioma la variedad histológica maligna más frecuente.

Respecto al grupo de los tumores testiculares de células germinales (TTCG), el 50% del total son seminomas, y el otro 50% corresponde a tumores germinales no seminomatosos (TTCGNS). Sin embargo, los seminomas son extremadamente raros en edad pediátrica, y prácticamente inexistentes en época prepuberal.

La edad a la que se presentan los tumores testiculares determina el tipo histológico, el comportamiento y el pronóstico de la enfermedad, debido a la diferencia en su origen y etiopatogenia (parece que los tumores germinales postpuberales se originan a partir de neoplasias *in situ* de células germinales); así como en su biología y características genéticas. Esto obliga a aplicar protocolos de diagnóstico y tratamiento diferentes en el tumor germinal en el adolescente.

La incidencia de los tumores testiculares aumenta considerablemente entre los 15 y los 19 años, así como el riesgo de diseminación tumoral

Caso clínico

Un varón de 16 años acude al servicio de Urgencias por una tumoración en testículo izquierdo de un mes de evolución, de crecimiento progresivo. En la historia no se registran otros síntomas, ni traumatismo previo.

En la exploración física, se observan ambos testes en bolsa escrotal, sin cambios cutáneos, con aumento de tamaño testicular izquierdo. A la palpación, se aprecia una tumoración de consistencia pétreo, levemente dolorosa, en el polo inferior del testículo izquierdo. El testículo derecho no muestra alteraciones en la exploración, y no se palpan adenopatías inguinales.

En el estudio de imagen mediante ecografía-doppler testicular, se identifica una masa en el polo inferior del testículo izquierdo, ligeramente exofítica, de aproximadamente 19 x 12 x 15 mm, heterogénea, hipervascularizada, con límites mal definidos, y múltiples imágenes puntiformes hiperecogénicas en su interior sugerentes de calcificaciones (Figura 1).

La analítica sanguínea muestra elevación de LDH, y los marcadores tumorales (AFP, BCGH) son negativos (Tabla I).

En el diagnóstico de extensión, mediante radiografía de tórax y TC abdominopélvico, se confirma la ausencia de lesiones sugestivas de diseminación tumoral. Se diagnostica la presencia de dos venas cavas inferiores como variante anatómica.

Tras la valoración de las pruebas complementarias, y con el diagnóstico de tumor testicular germinal localizado, se indica la realización preferente de orquiectomía izquierda mediante abordaje inguinal, con ligadura individualizada de los elementos del cordón espermático, y sección posterior del mismo a nivel de orificio inguinal profundo.

El estudio anatomopatológico se informa como tumor mixto de células germinales no seminomatoso, con predominio de carcinoma embrionario (95%), y pequeña proporción de teratoma (3%) y tumor del seno endodérmico (2%). Los márgenes quirúrgicos se consideran libres de tumor, y se confirma la ausencia de infiltración de cordón espermático y epidídimo.

Con el diagnóstico de TCGNS estadio I, se decide de forma consensuada en el Comité de Tumores Sólidos del centro, el seguimiento clínico y radiológico, sin otros tratamientos adyuvantes. Se planifica la realización de marcadores tumorales, radiografía de tórax, y ecografía abdominal y testicular mensual, así como TC cervico-toraco-abdomino-pelvico cuatrimestral, durante el primer año.

A los dos meses de la orquiectomía, el paciente presenta recaída tumoral, diagnosticada por la elevación de marcadores tumorales: AFP (48,52 ng/mL) y de β HCG (8,57 mIU/mL); y crecimiento de adenopatías retroperitoneales en ecografía abdominal, con captación en el PET-TC. En esta situación de enfermedad en estadio IIA, se inicia tratamiento quimioterápico (QMT), consistente en 4 ciclos de JEB (bleomicina, etopósido y cisplatino) según protocolo para cáncer testicular.

En la evaluación tras el cuarto ciclo de QMT, se evidencia crecimiento de las adenopatías retroperitoneales, sin captación en PET-TC; así como la presencia de una tumoración de aspecto multiquistico sobre adenopatía retroperitoneal izquierda previa, a nivel del hilio renal izquierdo. Los niveles de AFP y de β HCG se encuentran dentro de los límites de la normalidad.

Ante la presencia de enfermedad retroperitoneal con marcadores tumorales negativos, se indica la realización de Linfadenectomía retroperitoneal por vía laparoscópica.

Como hallazgos quirúrgicos, se confirma la existencia de adenopatías retroperitoneales en el territorio aorto-cavo. Sobre la cara anterior de aorta y vena cava inferior izquierda, se halla una tumoración redondeada bilobulada de aspecto mixto sólido-quistico de aproximadamente 7 cm en eje longitudinal y 4 cm en eje transversal, a nivel de la desembocadura de la vena renal izquierda. Se realiza una extirpación completa macroscópica de dicha tumoración y se continúa la LRP a nivel de ambos espacios interaortocavos y a nivel preaórtico, con límite superior en hilio renal e inferior a nivel de la bifurcación iliaca.

El examen anatomopatológico diagnosticó la tumoración de teratoma maduro, y descartó infiltración neoplásica en las adenopatías extirpadas.

Al año de seguimiento, se llevó a cabo la colocación de una prótesis testicular izquierda y la retirada del acceso venoso central con reservorio.

En el momento actual, a los dos años de evolución, el paciente permanece asintomático, con marcadores tumorales negativos y normalidad de las pruebas de imagen.

Discusión

Los tumores presentes en pacientes menores de 14 años son de pronóstico más favorable al de los adolescentes (15-19 años), de comportamiento más parecido al tumor testicular del adulto

La incidencia de los tumores testiculares en el adolescente aumenta y representa el 14% de todos los tipos de cáncer en este grupo de edad. De forma global, y dadas sus características histológicas y de biología molecular, los tumores presentes en pacientes menores de 14 años son de pronóstico más favorable al de los adolescentes (15-19 años), de comportamiento más parecido al tumor testicular del adulto.

La mayoría de los casos se presentan, como en nuestro paciente, como una masa testicular no dolorosa o aumento del tamaño testicular detectados por palpación; y debe plantearse el diagnóstico diferencial con cuadros de escroto agudo, como torsión testicular, rotura testicular u orquitis, así como otras tumoraciones paratesticulares. Otros tumores testiculares no germinales como los tumores estromales gonadales (de células de Leydig, de Sertoli o de la granulosa) pueden presentarse también como masas asintomáticas, excepto los que son virilizantes/feminizantes, que pueden producir una pubertad precoz.

En la población prepuberal, el 70-75% de los tumores testiculares son benignos, siendo la mitad de ellos teratomas. En el grupo de pacientes con tumores malignos, el 85% presentan un estadio I al diagnóstico. En relación con la diseminación, solo 5% de los tumores testiculares son metastásicos al diagnóstico, a diferencia de lo que ocurre en la adolescencia, con el 20-30% de enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico, preferentemente pulmonar o ganglionar.

La gran mayoría de los tumores testiculares malignos pediátricos son tumores germinales (>90%), con una presentación bimodal según la edad, con dos picos de incidencia: menores de 1 año y mayores de 15 años.

El TTCC más frecuente en periodo prepuberal es el teratoma maduro como tumor benigno, y tumor del saco vitelino o del seno endodérmico como tumor maligno (14% del total).

Entre los pacientes postpuberales, los tumores mixtos de células germinales constituyen el grupo mayoritario, y su componente histológico más frecuente es el carcinoma embrionario, coincidente con la histología de nuestro paciente. Los teratomas de comportamiento maligno son más habituales en este grupo de edad, con una frecuencia similar a la de los adultos.

Tras la sospecha clínica, el primer paso en el diagnóstico es la obtención de marcadores tumorales (AFP, BGHC y LDH) y la realización de ecografía- doppler escrotal y testicular bilateral como primera prueba de imagen. Ésta presenta una sensibilidad en torno al 100% para tumores testiculares, y permite la diferenciación entre lesión testicular y paratesticular.

Para el estadiaje, debe realizarse una Rx de tórax (si hay sospecha de metástasis pulmonares, se indicará TC de tórax), y TC o RM abdominopélvica para el estudio de enfermedad ganglionar retroperitoneal.

Los niveles de AFP, β HCG y LDH son necesarios en el seguimiento de la enfermedad, y suponen uno de los parámetros considerados en el estadiaje del cáncer testicular. La AFP es producida por el tumor de saco vitelino y ocasionalmente por carcinoma embrionario; hay que tener en cuenta la posibilidad de elevación fisiológica en niños menores de 2 años. La β -HCG se eleva masivamente en el coriocarcinoma, y a veces moderadamente en seminoma y carcinoma embrionario. Los niveles altos de LDH se correlacionan con enfermedad diseminada, y su elevación tras tratamiento puede significar recaída tumoral.

Los niveles de AFP, β HCG y LDH deben normalizarse tras la orquiectomía si la enfermedad está localizada en el testículo. Se deben obtener de nuevo a las 3-4 semanas para la realización del estadiaje postorquiectomía.

Como se ha comentado anteriormente, debido a las diferencias según la edad en la biología, comportamiento y pronóstico tumoral, el estadiaje del cáncer de testículo se realiza mediante diferentes sistemas de clasificación en función del grupo etario. Así, en los pacientes prepuberales se toma como referencia la clasificación COG (*Childrens Oncology Group*), mientras que en adolescentes el estadiaje se basa en la clasificación TNM-S de la *American Joint Committee on Cancer Staging*. En ambos casos, el estadiaje se valora en función del tamaño tumoral (T), la presencia de enfermedad ganglionar (N) o metastásica a distancia (M) y los niveles de marcadores tumorales (S). Además, el grupo internacional

Tras la sospecha clínica, el primer paso en el diagnóstico es la obtención de marcadores tumorales (AFP, BGHC y LDH) y la realización de ecografía- doppler escrotal y testicular bilateral como primera prueba de imagen

de trabajo del cáncer testicular IGCCCG (*International Germ Cell Cancer Collaborative Group*) clasifica a los pacientes en tres grupos de riesgo: Bajo, Intermedio o Alto, según el tipo histológico, los niveles de AFP, β HCG y LDH; y la localización y diseminación tumoral (Tabla II).

En relación con el tratamiento, la orquiectomía radical por vía inguinal se considera el tratamiento quirúrgico de elección en todos los pacientes con tumor testicular. Sin embargo, en los últimos años surge la controversia sobre la indicación de orquiectomía parcial en pacientes seleccionados con sospecha de tumoración testicular benigna. De este modo, pacientes en edad prepuberal con marcadores tumorales negativos pueden ser candidatos para la realización de biopsia testicular intraoperatoria previa al clampaje atraumático del cordón espermático, continuando con la extirpación tumoral con márgenes quirúrgicos libres y preservando el resto del tejido testicular ("*sparing surgery*"), en el caso de la confirmación de un teratoma maduro u otra variante histológica benigna.

En los tumores germinales localizados (estadio I), está universalmente admitido el seguimiento clínico tras la orquiectomía, sin aplicar otros tratamientos complementarios. Otras opciones son la aplicación de QMT a dosis bajas o la linfadenectomía retroperitoneal (LRP) postorquiectomía. Parece haberse demostrado mayor eficacia en la prevención de recurrencias con QMT respecto a la LRP, pero no existe diferencia en cuanto a supervivencia, por lo que las tres pautas de tratamiento se consideran seguras y válidas.

La LRP estaría preferentemente indicada en los pacientes que rechacen el tratamiento quimioterápico o cuando existan contraindicaciones de este. Consiste en la extirpación de las cadenas ganglionares retroperitoneales, bien para diagnóstico de infiltración neoplásica no visible en pruebas de imagen (LRP primaria) o como tratamiento de adenopatías o masas retroperitoneales visibles sospechosas de enfermedad tumoral. Como ventaja de la LRP primaria, identifica pacientes con enfermedad retroperitoneal oculta, y en pacientes en los que se confirma la ausencia de infiltración ganglionar (pN0), permite reducir la intensidad de la vigilancia. No obstante, los beneficios deben balancearse con los riesgos de la cirugía (dolor, infección, sangrado, lesión visceral, ileo, linfocele, eyaculación retrógrada).

En caso de afectación ganglionar visible, puede indicarse como alternativa al tratamiento con QMT en los pacientes con marcadores positivos, y es obligada en el caso de que éstos sean negativos. En los casos de enfermedad ganglionar retroperitoneal, se considera curativa en 50-70% de los pacientes en estadio IIa-IIb (pN1 o pN2).

En estadio II, la QMT con bleomicina, etopósido y derivados del platino, es la primera línea de tratamiento, ya que tiene menos índice de recidiva que la LRP primaria (9-17% vs 30% en IIa, 13-39% vs 50% en IIb). No obstante, si tras finalizar el tratamiento quimioterápico existe tumor residual y los marcadores se han negativizado, la LRP postquimioterapia está claramente indicada, ya que puede tratarse de adenopatías reactivas o de teratomas maduros no secretores que no se benefician de la QMT; como en el caso de nuestro paciente.

Esta intervención permitió además realizar un estadiaje histológico de las cadenas ganglionares susceptibles de diseminación, y constatar la ausencia de enfermedad metastásica no visible en imagen, evitando un nuevo ciclo de quimioterapia innecesario que potencialmente dañaría la gónada contralateral.

La tasa de curación completa en pacientes prepuberales es casi del 100%, incluso en los pacientes que requieren quimioterapia de rescate por recaída. En pacientes postpuberales, la tasa de supervivencia a los 5 años es del 87%. Como secuela a largo plazo, cabe destacar el compromiso temporal o permanente de la fertilidad por los efectos de la QMT en el tejido gonadal restante. Para conservar la fertilidad, la técnica más efectiva es la criopreservación de esperma, que idealmente debe realizarse antes de comenzar el tratamiento quimioterápico.

Como conclusión, la aparición de una masa testicular no dolorosa en el paciente adolescente debe hacer sospechar la existencia de un tumor germinal, e iniciar de forma preferente el estudio diagnóstico necesario para su confirmación y estadiaje.

A pesar de que, de forma global, el pronóstico de estos pacientes es muy favorable, se debe descartar de forma precoz la afectación ganglionar retroperitoneal, que puede abordarse mediante LRP o tratamiento quimioterápico. La LRP se considera el tratamiento de elección en los casos de enfermedad ganglionar y marcadores tumorales negativos.

La orquiectomía radical por vía inguinal se considera el tratamiento quirúrgico de elección en todos los pacientes con tumor testicular. Sin embargo, en los últimos años surge la controversia en pacientes seleccionados con sospecha de tumoración testicular benigna

La aparición de una masa testicular no dolorosa en el paciente adolescente debe hacer sospechar la existencia de un tumor germinal, e iniciar de forma preferente el estudio diagnóstico necesario para su confirmación y estadiaje

Tablas y figuras

Tabla I. Analítica sanguínea obtenida al diagnóstico

Marcador	Valor	Rango de normalidad
LDH	332 U/L	100 - 250 U/L
CA 125	11.9 U/mL	< 46 U/mL
Alfafetoproteína (AFP)	8,75 ng/mL	1 - 15 ng/mL
βHCG	2,98 mIU/mL	< 5 mIU/mL
Inhibina A	1,9 pg/mL	< 2 pg/mL
Inhibina B	147 pg/mL	25 - 325 pg/mL

Tabla II. Clasificación del riesgo del cáncer testicular según el IGCCCG (*International Germ Cell Cancer Collaborative Group*)

Good Prognosis

<p><i>Non-seminoma</i> Testis/retroperitoneal primary and No non-pulmonary visceral metastases and AFP < 1000 ng/ml and HCG < 5000 U/l and LDH < 1.5 x upper limit of normal (N)</p>	<p><i>Seminoma</i> Any primary site and No non-pulmonary visceral metastases and Normal AFP, anyHCG, any LDH</p>
---	--

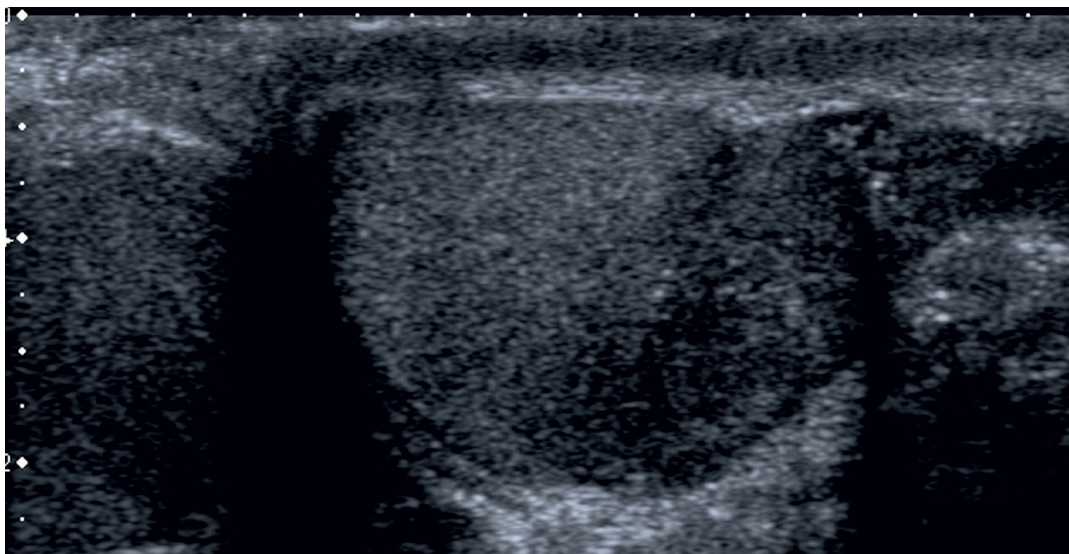
Intermediate Prognosis

<p><i>Non-seminoma</i> Testis/retroperitoneal primary and No non-pulmonary visceral metastases and AFP = 1000 and ≤10,000 ng/ml or HCG = 5000 and ≤ 50,000 U/l or LDH = 1.5 x N and ≤10 x N</p>	<p><i>Seminoma</i> Any primary site and Non-pulmonary visceral metastases and Normal AFP, anyHCG, any LDH</p>
---	---

Poor prognosis

<p><i>Non-seminoma</i> Mediastinal primary or Non-pulmonary visceral metastases or AFP > 10,000 ng/ml or HCG > 50,000 U/l or LDH > 10 x upper limit of normal</p>	<p><i>Seminoma</i> No patients classified as poor prognosis</p>
--	---

Figura 1. Tumoración testicular izquierda (flecha blanca) en ecografía



Bibliografía

1. Verrill C, Yilmaz A, Srigley J, Amin M, Compérat E, Egevad L et al. Reporting and Staging of Testicular Germ Cell Tumors. *The American Journal of Surgical Pathology*. 2017;41(6):e22-e32.
2. Grantham E, Caldwell B, Cost N. Current urologic care for testicular germ cell tumors in pediatric and adolescent patients. *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations*. 2016;34(2):65-75.
3. M.P. Laguna (Chair), P. Albers, W. Albrecht, F. Algaba, C. Bokemeyer, J.L. Boormans, G. Cohn-Cedermark, et al. EAU Guidelines: Testicular Cancer | Uroweb. 2019. Available from: <https://uroweb.org/guideline/testicular-cancer/>
4. Flechtner H, Fischer F, Albers P, Hartmann M, Siener R. Quality-of-Life Analysis of the German Prospective Multicentre Trial of Single-cycle Adjuvant BEP Versus Retroperitoneal Lymph Node Dissection in Clinical Stage I Nonseminomatous Germ Cell Tumours. *European Urology*. 2016;69(3):518-525.
5. Eggener S, Carver B, Sharp D, Motzer R, Bosl G, Sheinfeld J. Incidence of Disease Outside Modified Retroperitoneal Lymph Node Dissection Templates in Clinical Stage I or IIA Nonseminomatous Germ Cell Testicular Cancer. *Journal of Urology*. 2007;177(3):937-943.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Respecto a la epidemiología del cáncer testicular pediátrico, escoja la respuesta correcta:**
 - a) Aunque la incidencia de tumores testiculares en pacientes prepuberales es menor que en adolescentes, el pronóstico de forma global es más desfavorable que en edad postpuberal.
 - b) Los tumores testiculares siempre se presentan como masas asintomáticas no dolorosas a la palpación, por lo que es infrecuente confundirlos con cuadros de escroto agudo.
 - c) El tumor de células germinales más frecuente en adolescentes es el seminoma, al igual que en la población adulta.
 - d) El estadiaje del cáncer de testículo en la población pediátrica se realiza mediante diferentes sistemas de clasificación en función del grupo etario.
 - e) En pacientes postpuberales, sólo el 5% de los tumores testiculares son metastásicos al diagnóstico, generalmente de diseminación pulmonar o ganglionar.

- 2. ¿Cuál de los siguientes tipos histológicos tumorales esperaría encontrar en la pieza tumoral de un paciente prepuberal con una elevación significativa de alfafetoproteína (AFP) en sangre?**
 - a) Teratoma maduro.
 - b) Tumor del saco vitelino.
 - c) Seminoma.
 - d) Coriocarcinoma.
 - e) Tumor de células de Leydig.

- 3. Elija la respuesta INCORRECTA respecto al tratamiento del cáncer testicular en el paciente pediátrico:**
 - a) En enfermedad diseminada, la quimioterapia con bleomicina, etopósido y derivados del platino, es la primera línea de tratamiento.
 - b) Aunque la quimioterapia es más eficaz en la prevención de recaídas en tumores germinales localizados, no se ha demostrado un aumento de la supervivencia respecto a la linfadenectomía primaria o la vigilancia.
 - c) La linfadenectomía es curativa en más de la mitad de los pacientes en estadio Is (pT1-4 N0 M0 S1-3); sin embargo, en estadio II es una herramienta principalmente diagnóstica.
 - d) Los pacientes en edad prepuberal con marcadores tumorales negativos pueden ser candidatos para la realización de biopsia testicular intraoperatoria, en casos seleccionados de sospecha de tumoración testicular benigna.
 - e) La tasa de curación es muy elevada en pacientes pediátricos, incluso en casos de enfermedad diseminada.

Situación actual del Meningococo en España

W.A. Goycochea Valdivia. MSc. in Vaccinology and Pharmaceutical Clinical Development. Facultativo Especialista de Área en Pediatría. Servicio de Infectología, Reumatología e Inmunología Pediátrica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Fecha de recepción: 22 de septiembre 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 52-64

Resumen

La enfermedad meningocócica invasiva (EMI) persiste siendo una devastadora entidad con alta letalidad pese a su baja incidencia. El agente causal, *Neisseria meningitidis* (o meningococo), coloniza la nasofaringe y cuenta con diversos factores de virulencia y mecanismos para evadir al sistema inmune. Conductas propias en la adolescencia favorecen su transmisión entre este y a otros grupos etarios susceptibles a desarrollar la enfermedad (lactantes y adultos mayores). Con una epidemiología siempre dinámica, en Europa y España el serogrupo B persiste como el más frecuente, evidenciándose un incremento de la incidencia de los serogrupos W e Y en los últimos años. La similitud de la EMI con otras enfermedades banales en sus fases iniciales y su rápida progresión dificultan el diagnóstico clínico, precisándose una alta sospecha para la pronta instauración del tratamiento antibiótico y medidas de soporte que puedan mejorar la supervivencia. Dada la letalidad, dificultad diagnóstica y curso tórpido de la EMI, la prevención mediante inmunización activa sigue siendo la mejor estrategia. Hoy contamos con vacunas para los principales serogrupos de meningococo causantes de enfermedad invasiva (A, B, C, W e Y), abriendo la posibilidad a la prevención global de la enfermedad.

Palabras clave: *Enfermedad meningocócica; Pediatría; Vacunas.*

Abstract

Despite its low incidence, invasive meningococcal disease (IMD) is a devastating infection with high mortality. Its causal agent is *Neisseria meningitidis* (or meningococcus), a nasopharyngeal colonizer, which is favored by different virulence factors and mechanisms designed to evade the immune system. Common behavior in adolescents favors meningococcus transmission between them and to other susceptible age groups (infants and elderly). IMD epidemiology is variable and dynamic, being serogroup B the most frequent in Spain and across many European countries, experiencing an increase in incidence of serogroups W and Y in the latest years. Initial phases of IMD present with signs and symptoms common to other mild diseases, thus making the clinical diagnosis difficult. Without a high level of suspicion, the diagnosis is delayed and IMD can rapidly progress without a prompt administration of antibiotics and other supportive measures to increase survivability. Given its lethality, diagnosis difficulties and torpid clinical course, active immunization still remains the best strategy to prevent IMD. Nowadays, vaccines against the principal serogroups related to IMD (A, B, C, W and Y) are available unlocking the possibility to adopt a global IMD prevention strategy.

Key words: *Meningococcal invasive disease; Pediatrics; Vaccine.*

Introducción

Neisseria meningitidis o meningococo, es un diplococo Gramnegativo cuya interacción principal con el ser humano es la colonización asintomática de la nasofaringe^(1,2). Sin embargo, presenta factores de virulencia que le permiten invadir los tejidos y evadir al sistema inmunológico produciendo la enfermedad meningocócica invasiva (EMI)^(1,3,4). Las formas más frecuentes de EMI, la sepsis y la meningitis, pese a su baja incidencia conllevan consecuencias devastadoras incluyendo la muerte y secuelas a largo plazo^(5,6).

La EMI se da casi exclusivamente por formas capsuladas del patógeno^(1,2). La cápsula polisacárida permite la clasificación en distintos serogrupos, de los 12 serogrupos existentes, 6 (A, B, C, W, Y e X) son los principales causantes de EMI^(1,2). La presencia de factores de riesgo específicos, condiciones geográficas y situación inmunológica previa, influyen en la distribución endémica de los distintos serogrupos en diversas partes del mundo^(1,2). No obstante, en el actual mundo globalizado la introducción de distintas cepas confiere a su epidemiología un carácter cambiante, como se ha evidenciado en los últimos años en España^(1,2,7).

La letalidad y morbilidad de la EMI, su rápida progresión y su epidemiología dinámica e impredecible hacen de las estrategias de prevención y vigilancia herramientas imprescindibles.

Epidemiología

El ciclo de colonización y transmisión del meningococo se circunscribe a su único portador conocido, el ser humano. La transmisión se realiza de persona a persona por vía respiratoria, mediante las gotitas de Flügge ya sea desde portadores asintomáticos o pacientes con enfermedad activa⁽¹⁾.

Aproximadamente, un 5-10% de la población general porta asintomáticamente al meningococo^(1,8). La prevalencia de colonización varía según la edad, estimándose un 4-5% en los lactantes, un 20-30% en los adolescentes y menos del 10% en los adultos^(1,8,9). La colonización en menores de 5 años suele ser por cepas no capsuladas, siendo infrecuente la colonización por cepas capsuladas hasta la adolescencia^(1,9). El modelo de transmisión actual sugiere que el reservorio principal de la bacteria serían los adolescentes, quienes transmitirían las cepas capsuladas con potencial invasivo a los otros grupos etarios^(1,9). El desarrollo de EMI se relaciona más con la adquisición de una nueva cepa en comparación con el estado de portador crónico, por lo que interacciones de la bacteria con el sistema inmune del hospedero, sumado a variables físicas, químicas y de microbiota, determinarían el desenlace entre colonización e invasión⁽¹⁾.

Periodos de colonización prolongados, desarrollaría inmunidad natural contra la bacteria y probablemente inmunidad cruzada entre distintas cepas⁽¹⁰⁾. Conductas frecuentes en la adolescencia y los adultos jóvenes que favorece el intercambio de saliva y contacto cercano (besos, fumar, habitar varios individuos en espacios cerrados, compartir bebidas) favorecen la transmisión de la bacteria⁽¹⁾. Estas conductas favorecerían también el intercambio de cepas de meningococo para las cuales no se ha desarrollado inmunidad, o introducción de cepas nuevas en distintas poblaciones, incrementando el riesgo de la EMI tanto para el grupo en cuestión como para sus contactos susceptibles en otros grupos etarios (lactantes y adultos mayores)⁽⁹⁾.

La EMI suele tener un tiempo de incubación corto estimado entre 2-10 días (media de 4 días)⁽⁸⁾. Su incidencia suele variar regionalmente a nivel global, presentando un carácter estacional, siendo más frecuente durante los meses de invierno (de noviembre a febrero en España)⁽⁸⁾. A nivel mundial, según estimaciones de la OMS se registrarían 500.000 casos y 50.000 muertes por EMI cada año⁽⁸⁾. En España, según los datos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE), la incidencia de EMI presenta un patrón descendente desde la temporada 1999-2000 a la 2013-2014, a partir de la cual, se registra un ligero ascenso hasta la temporada 2017-2018^(7,8,11). En esta temporada se registraron un total de 372 casos (346 confirmados) con una tasa de incidencia por 100.000 habitantes de 0.8 (0.74 para casos confirmados)^(7,8,11).

La distribución de los distintos serogrupos e incidencia de EMI por los mismos, sigue un patrón geográfico influenciado en gran parte por la presión vacunal y otros factores no del todo dilucidados. En Europa y en España los casos por serogrupo A son bastante infrecuentes. El serogrupo B persiste siendo el más frecuente en nuestro país, presentando un descenso gradual desde la temporada 1999-2000 (317 casos, incidencia por 100.000 habitantes: 0.69) hasta la 2017-2018 (142 casos, incidencia por 100.000 habitantes: 0.3)^(7,8,11). El descenso en la incidencia inicia sin tener una vacuna contra el

La interacción principal del meningococo con el ser humano es la colonización asintomática de la nasofaringe, pero presenta factores de virulencia que le permiten invadir los tejidos y evadir al sistema inmunológico produciendo la EMI

La cápsula polisacárida permite la clasificación en distintos serogrupos, de los 12 existentes, 6 (A, B, C, W, Y e X) son los principales causantes de EMI

Aproximadamente, un 5-10% de la población general porta asintomáticamente al meningococo, estimándose un 4-5% en los lactantes (principalmente cepas no capsuladas), un 20-30% en los adolescentes (cepas capsuladas) y menos al 10% en los adultos

En la temporada 2017-2018 se registraron un total de 372 casos de EMI (346 confirmados) con una tasa de incidencia por 100.000 habitantes de 0.8 (0.74 para casos confirmados) en España

El reservorio principal de la bacteria serían los adolescentes, quienes transmitirían las cepas capsuladas con potencial invasivo a los otros grupos etarios. El desarrollo de EMI se relaciona más con la adquisición de una nueva cepa que con el estado de portador crónico

En España los casos por serogrupo A son bastante infrecuentes, el serogrupo B persiste siendo el más frecuente presentando un descenso gradual desde la temporada 1999-2000, mientras que el incremento de la incidencia de EMI desde la temporada 2013-2014 se debe principalmente a los casos producidos por los serogrupos C, W e Y

Se estima que entre un 10-15% de los pacientes con EMI fallecerán y hasta un 30% de los sobrevivientes tendrán alguna secuela grave (secuela neurológica, sordera, amputación de miembros)

serogrupo B, cuya disponibilidad no financiada data desde el 2015^(7,8,11). Sin embargo, en las últimas 2 temporadas, se han registrado cambios en la incidencia de este serogrupo en distintas edades, disminuyendo la misma en menores de 1 año (grupo objetivo para la inmunización), aumentando en personas de 65 o más años (grupo habitualmente no vacunado)⁽⁷⁾. En la temporada 2013-2014 se registraron 50 casos en menores de un año (11.44 por 100.000 habitantes) en comparación con los 34 casos (8.13 por 100.000 habitantes) reportados en la 2015-2016 y los 23 casos (5.85 por 100 000 habitantes) en la 2017-2018^(7,8,11). Asimismo, se registra un coincidente descenso en las muertes por el serogrupo B en menores de un año en estas temporadas (ninguna muerte registrada en este grupo en 2017-2018)⁽⁷⁾. Aunque estos cambios podrían estar en relación con el uso no financiado de la vacuna, no se puede confirmar el efecto atribuible en ausencia de estudios y datos de cobertura vacunal.

El incremento de la incidencia de EMI en España desde la temporada 2013-2014 se debe principalmente a los casos producidos por los serogrupos C, W e Y^(7,8,11). La incidencia del serogrupo C que presentaba un descenso continuo desde la introducción de la vacuna conjugada contra el mismo, ha sufrido un ascenso en las últimas 4 temporadas, registrándose 40 casos en la temporada 2017-2018 (incidencia por 100.000 hab. 0.09)^(7,8,11).

La incidencia del serogrupo W se ha incrementado en varios países a nivel mundial⁽⁸⁾. Durante la peregrinación anual a la meca (Hajj) del año 2000, se produce un brote epidémico de EMI por serogrupo W, causado por el complejo clonal hipervirulento ST-11CC^(2,8,12). La cepa inicial denominada Hajj, se extendió causando EMI en diferentes países de retorno de los peregrinos. Linajes diferentes de la cepa original ("cepa Hajj", "cepa sudamericana", "cepa original - Reino Unido" y "cepa 2013 - Reino Unido") se extienden por América del Sur, y desde ahí a diversos países en Europa^(8,13). En Reino Unido se evidencia un incremento de los casos por serogrupo W desde la temporada 2008-2009, con la aparición del linaje "cepa 2013 - Reino Unido" en el 2013 caracterizada por mayor virulencia y rápida expansión^(8,13). Se registró un incremento de hasta un 85% de los casos entre las temporadas 2013-2014 y 2014-2015 en este país motivando la introducción de la vacuna tetravalente ACWY a administrarse en los adolescentes^(8,13). En España, se observa igualmente un incremento del serogrupo W desde el año 2015, principalmente por las "cepa original - Reino Unido" y "cepa 2013 - Reino Unido"^(8,11). En la temporada 2017-2018 se registraron 48 casos de EMI por serogrupo W con una incidencia 0.1, aproximadamente 3 veces mayor a la registrada en la temporada 2009-2010^(7,8,11). Aunque la mayor parte de casos en las 3 últimas temporadas se han dado en mayores de 65 años, se registran entre 1-3 casos por temporada en menores de 1 año, 2 casos por temporada en niños 1-4 años y de 1-5 casos en adolescentes^(7,8,11). Debido al modelo de transmisión, sería esperable que en ausencia de medidas preventivas pudiesen incrementar los casos en adolescentes y menores de 5 años.

La incidencia del serogrupo Y también ha incrementado de forma considerable en nuestro país de tan sólo 4 casos en la temporada 2009-2010 (0.01 por 100.000 habitantes), hasta 37 casos en la temporada 2017-2018 (0.08 por 100.000 habitantes)^(7,8,11). La mayor parte de los casos de EMI por este serogrupo se ha dado en grupos etarios de riesgo: 3 casos (0.37 por 100.000 habitantes) en menores de 5 años, 5 casos (0.22 por 100.000 habitantes) en adolescentes de 15 a 19 años y 19 (0.21 por 100.000 habitantes) casos en mayores de 65 años^(7,8,11).

La letalidad global de la EMI en España ha presentado un incremento global en las últimas 5 temporadas, más notoriamente en las 2 últimas, registrándose 44 defunciones (12.7%), duplicando las cifras registradas en 2013-2014^(7,8,11). La letalidad y morbilidad de la EMI son de los aspectos más importantes de esta patología. Pese a su baja incidencia, globalmente, se estima que entre un 10-15% de los pacientes fallecerán y hasta un 30% de los sobrevivientes tendrán alguna secuela grave (secuela neurológica, sordera, amputación de miembros)⁽⁵⁾. El incremento de la letalidad por EMI en España es más acusado para el serogrupo W y serogrupo C, debido a la circulación de las cepas hipervirulentas del CC-11⁽¹¹⁾.

Fisiopatología

Muchos de los factores implicados en el ciclo de colonización y transmisión de la bacteria, pueden actuar también como factores de virulencia con potencial invasivo^(1,14). La envoltura celular de la bacteria consta de 3 capas: una membrana citoplasmática interna, una membrana citoplasmática externa (MCE) y una pared celular de peptidoglicano entre ambas capas^(1,14). Esta envoltura celular puede estar rodeada o no por una cápsula polisacárida^(1,14). La MCE contiene proteínas de membrana externa (PME), lipopolisacáridos / lipoolisacáridos (LPS/LOS) y fosfolípidos^(1,14).

La cápsula le permite al meningococo sobrevivir durante el proceso de transmisión, pero también le confiere la habilidad de sobrevivir al complemento en sangre inhibiendo la fagocitosis en el caso de cepas

invasoras^(1,14,15). Las PME desempeñan funciones destinadas a satisfacer las necesidades nutricionales y metabólicas de la bacteria, pero muchas de ellas colaboran con el proceso de colonización e invasión mediante su unión a moléculas de adhesión celular y proteoglicanos. Algunas poseen también propiedades inmunomoduladoras como la proteína de unión al factor H (fHbp). Esta es expresada por el meningococo para unir a su superficie el factor H del ser humano, un potente regulador negativo de la activación de la vía alternativa del complemento permitiendo la subsistencia de la bacteria en el suero^(1,14-16).

De forma natural, porciones de la MCE pueden separarse del resto de la membrana y excretarse al exterior^(1,14,15). Estas vesículas de membrana externa (VME) contienen PME y LPS/LOS que juegan un papel importante en la inmunomodulación y la aparición de las manifestaciones clínicas de la EMI^(1,14,15). Cuando se ha producido la invasión a nivel sanguíneo, se excretan las VME interactuando los LPS/LOS con el sistema inmune innato, activándose una cascada inflamatoria con secreción de diversas citoquinas y mediadores que resultan en el daño endotelial y la fuga capilar característicos de la sepsis meningocócica⁽¹⁾. Esta respuesta puede confinarse a nivel del tejido diana (por ejemplo, las meninges), produciendo un daño significativo del mismo⁽¹⁾.

La inmunidad frente al meningococo está mediada por la interacción entre el sistema inmune innato y adaptativo^(3,10). Los anticuerpos con capacidad para fijar el complemento se consideran bactericidas y pueden producirse mediante exposición natural o inmunización activa^(1,15). Los anticuerpos dirigidos contra la cápsula polisacárida han demostrado ser eficaces para prevenir la EMI, reduciendo también la tasa de colonización nasofaríngea^(1,3,14). Los anticuerpos pueden unirse también a las PME, manteniendo actividad bactericida preventiva contra la EMI, pero con escaso impacto sobre la colonización nasofaríngea según la evidencia actual^(15,17). Los anticuerpos anticapsulares son específicos para cada serogrupo, mientras que en el caso de anticuerpos contra PME, podrían mantener protección cruzada entre distintos serogrupos y cepas dependiendo del grado de conservación y similitud de las proteínas entre ellas⁽³⁾.

Complementariamente a fHbp, el meningococo cuenta con diversos mecanismos para evadir al sistema inmune. La cápsula se compone por derivados del ácido siálico (excepto para el serogrupo A), presentes también en el ser humano, permitiendo evadir al sistema inmune por mimetismo molecular⁽¹⁴⁾. Particularmente, la cápsula del serogrupo B contiene un derivado de ácido siálico idéntico a la molécula de adhesión celular neuronal fetal⁽¹⁴⁾. El meningococo cuenta además con la capacidad de adquirir genes capsulares de otros serogrupos, pudiendo cambiar la expresión antigénica capsular en un fenómeno denominado "capsular switching"⁽¹⁾. Adicionalmente, tiene la capacidad de modificar la expresión en superficie de las distintas PME según se requiera⁽³⁾.

Clínica

Durante la colonización asintomática el sujeto no presenta alteración alguna evidenciable, pero mantiene la capacidad de transmisión del patógeno. La EMI puede presentarse como sepsis con y sin meningitis (aproximadamente en el 20% y 30% de los casos, respectivamente), meningitis aislada (aproximadamente en el 40% de los casos) u otros síndromes (aproximadamente 10% de los casos)⁽⁵⁾. Se caracteriza por ser rápidamente progresiva con síntomas inespecíficos al inicio del cuadro que son indistinguibles de otras infecciones habituales y banales (Figura 1)^(5,6).

En las primeras 8 horas el paciente suele presentar fiebre, cefalea y odinofagia, pudiendo asociar en las horas posteriores malestar general, náuseas, vómitos y apetito disminuido o irritabilidad en los lactantes^(5,6). Los síntomas característicos reconocidos de la EMI suelen aparecer sobre las 12-15 horas de evolución del cuadro, pudiendo presentar el paciente la aparición de un rash purpúrico o petequial, somnolencia, frialdad de manos o pies y meningismo (rigidez de nuca, signo de Kernig, signo de Brudzinski) si asocia meningitis^(5,6). Sin tratamiento, en las siguientes horas puede evolucionar a una púrpura fulminante con hipotensión, sangrado suprarrenal, shock séptico y fallo multiorgánico con un desenlace mortal en 24 horas (Figura 1)^(5,6).

Algunos síntomas menos frecuentes pueden presentarse, incluyendo conjuntivitis, artritis, epiglotitis, otitis media, uretritis y dificultad respiratoria entre otros^(1,2). Especial mención merecen los síntomas gastrointestinales como la diarrea y los vómitos que se han asociado a la cepa hipervirulenta ST-11 del serogrupo W actualmente en circulación, reportados particularmente en adolescentes^(1,2). La cefalea persistente de aparición súbita, asociada a confusión o disminución del nivel de conciencia suelen ser una forma de presentación de la meningitis meningocócica en el adolescente que se suele confundir con otras causas (cefalea inespecífica, trastorno conversivo, consumo de alcohol o drogas) retrasando el diagnóstico⁽⁶⁾.

La proteína de unión al factor H (fHbp) es expresada por el meningococo para unir a su superficie el factor H del ser humano, un potente regulador negativo de la activación de la vía alternativa del complemento permitiendo la subsistencia de la bacteria en el suero

Los anticuerpos dirigidos contra la cápsula polisacárida han demostrado ser eficaces para prevenir la EMI, reduciendo también la tasa de colonización nasofaríngea

La EMI puede presentarse como sepsis con y sin meningitis, meningitis aislada u otros síndromes. Se caracteriza por ser rápidamente progresiva con síntomas inespecíficos al inicio del cuadro que son indistinguibles de otras infecciones habituales y banales

Diagnóstico

Debido a la inespecificidad de los síntomas en las fases iniciales sumado a su rápida y fulminante progresión, el diagnóstico precoz de la EMI permanece como un reto para los profesionales médicos⁽⁶⁾. El éxito del tratamiento disminuye considerablemente con el paso de las horas, por lo cual se debe mantener un nivel de sospecha alto en los pacientes pediátricos que acuden con enfermedad febril⁽¹⁸⁾. La confirmación diagnóstica se realiza con métodos microbiológicos y/o moleculares, pero el diagnóstico inicial es clínico y se realiza mediante la identificación de los signos y síntomas mencionados anteriormente (Figura 1)^(5,6).

En todo paciente pediátrico febril, particularmente en los que presenten factores de riesgo (lactantes, menores de 5 años, adolescentes, déficit del complemento, asplenia, EMI previa) se debe buscar activamente los síntomas y signos de EMI. También se han descrito los síntomas gastrointestinales asociados al serogrupo W clon ST-11

En todo paciente pediátrico febril, particularmente en los que presenten factores de riesgo (lactantes, menores de 5 años, adolescentes, déficit del complemento, asplenia, EMI previa) se debe buscar activamente los síntomas y signos referidos. La asociación de malestar general importante, frialdad en manos y pies, color anómalo de la piel, cefalea intensa no atribuible a otras causas, o irritabilidad en el lactante, pueden ser signos precoces⁽⁶⁾. También se han descrito los síntomas gastrointestinales asociados al serogrupo W clon ST-11⁽²⁾. En caso de sintomatología inespecífica con buen estado general, tanto el personal sanitario como los cuidadores del paciente deben tener en cuenta que las manifestaciones pueden variar evolutivamente en el tiempo y deben permanecer alerta ante la aparición de signos de alarma⁽⁶⁾.

La aparición de petequias y/o meningismo en los pacientes febriles debe alertar al clínico sobre la inminente posibilidad de EMI^(5,6). La identificación precoz de signos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o datos de shock (tiempo de relleno capilar >2 segundos, taquicardia, hipotensión, dificultad respiratoria, confusión o disminución del nivel de conciencia) es de vital importancia para instaurar precozmente el soporte requerido^(5,6,18).

En pacientes con sospecha de EMI, las pruebas analíticas complementarias mostrarán leucocitosis, neutrofilia, incremento de los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, procalcitonina y velocidad de sedimentación) y alteraciones de la coagulación. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra pleocitosis, hiperproteorraquia e hipoglucoorraquia⁽¹⁸⁾. En los pacientes con sepsis meningocócica es habitual encontrar alteraciones metabólicas incluyendo hipoglucemia, hiponatermia, hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia y acidosis metabólica⁽¹⁾.

Para la confirmación diagnóstica se precisa la identificación del meningococo en muestras estériles (LCR, sangre, lesiones en la piel) mediante observación directa, aislamiento o técnicas moleculares⁽¹⁾. La tinción de Gram permite la identificación mediante la visualización de diplococos Gramnegativos en muestras de LCR o lesiones de la piel. En ausencia de tratamiento antibiótico previo, el aislamiento del meningococo en hemocultivos se obtiene en un 40-70% de los casos y hasta en un 90% de cultivos de LCR⁽¹⁾. En caso de haber recibido antibióticos previamente, la rentabilidad de estas pruebas baja considerablemente a menos del 10% para los hemocultivos y menos del 50% para cultivos de LCR⁽¹⁾.

El uso de técnicas moleculares como la reacción de cadena de polimerasa (PCR) ha permitido mejorar la sensibilidad y especificidad diagnóstica a cifras superiores al 90%. Mediante PCR es posible identificar el DNA del meningococo en suero, plasma y LCR, no viéndose afectado por el uso previo de antibióticos

El uso de técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ha permitido mejorar la sensibilidad y especificidad diagnóstica a cifras superiores al 90%⁽¹⁾. Mediante PCR es posible identificar el DNA del meningococo en suero, plasma y LCR, no viéndose afectado por el uso previo de antibióticos⁽¹⁾. Esto es de gran utilidad para la confirmación diagnóstica en caso la punción lumbar deba diferirse hasta la estabilización del paciente afecto de inestabilidad hemodinámica, incremento de la presión intracraneal o coagulopatía⁽¹⁾. Adicionalmente, mientras los cultivos precisan entre 24-72 horas, la PCR obtiene resultados en 4-8 horas⁽¹⁾.

Diagnóstico diferencial

En las fases iniciales de la EMI, esta es indistinguible de procesos infecciosos no graves como infecciones víricas inespecíficas, faringoamigdalitis o gastroenteritis aguda⁽⁶⁾. Una vez instaurados los signos y síntomas específicos de la enfermedad, el diagnóstico diferencial debe hacerse con otras infecciones bacterianas invasivas: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*^(1,18). En caso de meningitis, se debe tener en cuenta también a virus y otras bacterias frecuentes en poblaciones especiales: Enterobacterias en neonatos, *Pseudomonas aeruginosa* en neutropénicos e inmunodeprimidos, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus sp.* y *Enterobacterias* en portadores de sistemas de derivación ventricular y *Listeria monocytogenes* en inmunodeprimidos o situaciones de brote epidémico^(1,18). En pacientes con cefalea, convulsiones o alteración del nivel de conciencia deben descartarse otras causas de hipertensión intracraneal y el consumo de alcohol o drogas^(1,18).

Tratamiento

El tratamiento de la EMI se basa en 2 pilares fundamentales: la precoz administración de tratamiento antibiótico y la aplicación de medidas de soporte cuando se precise^(1,18). Ante una clara sospecha de EMI, el tratamiento antibiótico nunca deberá retrasarse, debiendo instaurarse a la espera de la confirmación diagnóstica^(1,18).

El tratamiento antibiótico empírico de elección en nuestro medio es el uso de una cefalosporina de tercera generación administrada por vía parenteral (para meningitis se recomienda usar las dosis más altas): Ceftriaxona (75-100 mg/kg/día, máximo 4 gr. al día dividido en 1-2 dosis) o Cefotaxima (200-300 mg/kg/día, máximo 8 gr. al día dividido en 4 dosis)^(1,18). Esta estrategia es prudente considerando la posible presencia de cepas resistentes a Penicilina (reportadas en España en algunos estudios antiguos en torno al 40%) y la cobertura en el diagnóstico diferencial de otras potenciales infecciones bacterianas invasivas (*Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* resistente a Penicilina)^(1,18). En lugares con alta prevalencia de *Streptococcus pneumoniae* resistente a Penicilina y Cefalosporinas, se recomienda añadir Vancomicina al tratamiento empírico^(1,18).

Confirmado el diagnóstico se puede continuar el tratamiento dirigido con Ceftriaxona o Cefotaxima u optar por el uso de Penicilina G (250 000- 300 000 U/kg/día, máximo 12 millones U al día, dividido en 4-6 dosis) en cepas con una concentración mínima inhibitoria < 0.1 µg/ml para este antibiótico^(1,18). En pacientes con alergia a betalactámicos, Cloranfenicol (75-100 mg/kg/día, máximo 2 gr. al día, dividido en 4 dosis al día) es una alternativa efectiva, que suele utilizarse como tratamiento estándar en países de bajos recursos⁽¹⁾. Un ensayo clínico randomizado controlado realizado en Turquía encontró una mayor frecuencia de aparición de lesiones necróticas en piel en pacientes tratados con Penicilina G intravenosa en comparación con aquellos tratados con Ceftriaxona; mientras que algún ensayo sugiere también tasas más rápidas de esterilización con cefalosporinas de tercera generación en comparación con Ampicilina o Cloranfenicol⁽¹⁾.

Habitualmente se recomiendan 7 días de tratamiento para la sepsis meningocócica, no existiendo estudios controlados que soporten esta recomendación⁽¹⁹⁾. La evidencia actual sugiere que 4-5 días (Nivel de evidencia CIII) serían igual de eficaces para formas no complicadas⁽¹⁹⁾. Para la meningitis meningocócica se recomienda de 5-7 días (Nivel de evidencia BII)⁽¹⁹⁾. Tanto en la sepsis como meningitis, se recomienda completar el total de tratamiento por vía parenteral (Nivel de evidencia DIV)⁽¹⁹⁾. Para otros síndromes infecciosos causados por el meningococo (osteomielitis, artritis, endocarditis, neumonía), no se ha definido con exactitud la duración óptima del tratamiento y se recomienda consultar con un experto en estas situaciones.

El tratamiento de soporte debe instaurarse en aquellos que lo necesiten con la mayor prontitud posible. El shock séptico meningocócico requiere una resucitación con fluidos agresiva y soporte vasoactivo para mantener la perfusión tisular⁽¹⁸⁾. La cantidad de fluidos que se precisa puede ser muy superior al volumen sanguíneo circulante, pudiendo favorecer el riesgo de edema pulmonar que se desencadena también por pobre perfusión pulmonar e hipoxia, pudiendo requerir el paciente intubación electiva^(1,18). Tanto las alteraciones metabólicas como la coagulopatía deben ser corregidas, mientras que medidas de soporte renal y para el control de la presión intracraneal pueden ser requeridas^(1,18). El uso de soporte agresivo y precoz es crítico para mejorar la supervivencia del paciente y reducir el riesgo de desarrollo de secuelas^(1,18).

El uso de terapias adyuvantes es controvertido, debido a que hay poca evidencia de su eficacia en pediatría^(1,18). El uso de corticoesteroides ha demostrado beneficio en otras causas de meningitis y en algunos estudios en adultos^(1,18). Si se opta por su uso, la pauta habitual es dexametasona 0.15 mg/kg cada 6 horas durante 4 días^(1,18). El uso de hidrocortisona a dosis fisiológicas podría tener algún valor en pacientes pediátricos con shock refractario asociado a alteraciones de la respuesta de la glándula suprarrenal^(1,18). Existen otras terapias adyuvantes propuestas para el manejo del shock y de la sepsis meningocócica, incluyendo plasmaféresis y otras terapias dirigidas al bloqueo de endotoxinas y mediadores inflamatorios; no obstante, no cuentan con suficiente evidencia para emitir un grado de recomendación^(1,18).

El tratamiento de la EMI se basa en 2 pilares fundamentales: la precoz administración de tratamiento antibiótico (cefalosporinas de tercera generación de elección) y la aplicación de medidas de soporte cuando se precise. Ante una clara sospecha de EMI, el tratamiento antibiótico nunca deberá retrasarse, debiendo instaurarse a la espera de la confirmación diagnóstica

Prevención

La letalidad y morbilidad de la EMI permanecen casi invariables a través del tiempo pese a los avances en métodos diagnósticos y tratamiento. La mejor estrategia ante una enfermedad tan devastadora y de rápida progresión, es la prevención mediante inmunización activa, considerando que contamos con vacunas contra todos los serogrupos principales

Pese a las mejoras en el desarrollo de técnicas diagnósticas, antibióticos, medidas de soporte y una mayor conciencia de enfermedad y sospecha clínica; la letalidad y morbilidad de la EMI permanecen casi invariables a través del tiempo. Por ello la mejor estrategia es la prevención.

La quimioprofilaxis antimeningocócica para los contactos de un caso índice es fundamental para evitar los casos secundarios (Tabla I), debido al alto riesgo que tienen estos contactos en los 7-10 días posteriores⁽⁸⁾. Sin embargo, la medida general más efectiva para la prevención de la enfermedad sigue siendo la inmunización activa, más aun considerando que hoy contamos con alternativas para los serogrupos más frecuentes^(1,2,8).

En España contamos con 7 vacunas para la prevención de la EMI: 3 conjugadas monovalentes para el serogrupo C, 2 conjugadas tetravalentes para los serogrupos ACWY y 2 proteicas para el serogrupo B⁽⁸⁾. Sus características y pautas se resumen en la Tabla II. Las vacunas conjugadas utilizan como antígeno la cápsula polisacárida del meningococo, unido a una proteína llamada en inglés "*carrier*", que permite producir una inmunidad de tipo T-dependiente donde la intervención de las células T, favorece la estimulación de células B para producir anticuerpos con actividad bactericida que presentan mayor afinidad, con respuestas más inmunógenas en lactantes y desarrollo de memoria inmunológica⁽¹⁾. La conjugación es una estrategia aplicable a los serogrupos A, C, W e Y, pero no para el serogrupo B, debido a la alta similitud del ácido polisialílico ligado α 2-8 contenido en su cápsula con las glicoproteínas sializadas α 2-8 humanas (moléculas de adhesión celular neural en el feto)^(15,17). Consiguientemente, el uso de la cápsula del serogrupo B como antígeno conllevaba el riesgo de producir pobre inmunogenicidad, o estar relacionado con el desarrollo de autoinmunidad^(15,17). Por ello no se tuvo durante mucho tiempo una alternativa para la prevención de ese serogrupo hasta el desarrollo de vacunas proteicas que utilizan como antígenos las PME, donde el reto consiste en buscar métodos para identificar aquellas que serían inmunógenas, conservadas entre distintas cepas y partícipes en la fisiopatología de la EMI⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

La estrategia seleccionada para la prevención de EMI mediante inmunización activa es variable de acuerdo con el tipo de vacuna y según cada país, sin existir una fórmula que se aplique a todos los casos por igual⁽⁸⁾. En España hasta hace poco, la única vacuna financiada de forma sistemática era la vacuna conjugada monovalente contra el serogrupo C que se administraba a los 4 meses, 12 meses y 12 años de edad⁽⁸⁾. Los cambios epidemiológicos suscitados en los últimos años con respecto al serogrupo W e Y, han motivado que la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones del Ministerio de Sanidad, Consumo y bienestar Social del Gobierno de España (PPRV), proponga en marzo del 2019 la inclusión de la vacunación frente a los serogrupos ACWY a los 12 años en sustitución de la vacunación frente al serogrupo C y la realización de una vacunación de rescate en adolescentes nacidos entre 2001 y 2006⁽¹¹⁾.

Esta estrategia, adoptada también por otros países europeos, se basa en la capacidad de las vacunas conjugadas para disminuir la tasa de colonización. Se tiene como objetivo al reservorio (adolescentes) para, mediante efecto de protección indirecta, reducir la incidencia de EMI en los demás grupos^(11,13). No obstante, esta estrategia precisa alcanzar rápidamente coberturas altas para ser efectiva, como se deduce de la experiencia en Reino Unido^(13,20). El Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP) sugiere también la sustitución de la vacunación frente al serogrupo C por la vacunación frente a los serogrupos ACWY a los 12 meses de edad, optando por una estrategia utilizada en otros países para garantizar protección directa a este grupo vulnerable mientras se alcanza coberturas vacunales óptimas en el reservorio^(8,21). Las 2 vacunas conjugadas tetravalentes disponibles difieren en la proteína "*carrier*" utilizada, estando autorizada la vacuna conjugada con toxoide tetánico (Nimenrix® - MenACWY-TT) a partir de las 6 semanas de edad y la vacuna conjugada con CRM-197 (Menveo® - MenACWY-CRM197) a partir de los 2 años⁽⁸⁾. La persistencia de anticuerpos protectores depende de la edad de vacunación⁽⁸⁾. Para MenACWY-CRM197 existen datos de persistencia estudiados hasta los 6 años⁽²²⁾, mientras que para MenACWY-TT hay estudios en marcha que sugieren una persistencia de hasta 10 años⁽⁸⁾. Recientemente (febrero del 2019), MenACWY-TT ha conseguido la autorización de cambio en su posología, en base a un estudio que demostraba que la inmunogenicidad obtenida mediante pauta de 1 dosis a partir de los 6 meses de edad es similar a la obtenida con 3 dosis (2, 4, 6 meses de edad) en el primer año de vida⁽⁸⁾. Esta modificación podría abrir nuevas opciones en el futuro para facilitar cambios programáticos en la inmunización preventiva del lactante contra los serogrupos ACWY⁽⁸⁾.

En cuanto al meningococo B, su financiación sistemática sigue siendo un tema de debate en nuestro medio. La PPRV en su revisión de marzo del 2019 no considera la vacunación sistemática frente al serogrupo B en este momento, mientras que el CAV-AEP sigue considerando que la vacuna frente al meningococo del serogrupo B presenta un perfil de vacuna sistemática recomendando su administración en el lactante a los 3, 5 y 12 meses de edad^(8,11,21). El CAV-AEP sugiere también su uso en otras edades pediátricas, incluida la adolescencia, realizando una recomendación de tipo individual^(8,21). A diferencia de las vacunas conjugadas que llevan mucho tiempo disponibles, siendo bien conocidos sus datos de eficacia y sus efectos de protección de grupo (parámetros importantes para la instauración de medidas sanitarias públicas), la experiencia con vacunas proteicas frente al serogrupo B es menor. Siendo imposible realizar ensayos clínicos controlados debido a la baja incidencia de la enfermedad y su letalidad, la aprobación de vacunas meningocócicas suele basarse en estudios de inmunogenicidad confirmando el desarrollo de títulos adecuados de anticuerpos bactericidas en suero tras la inmunización^(15,17).

La cápsula polisacárida es un elemento invariable en cada serogrupo, mientras que las proteínas con función antigénica contenidas en estas vacunas pueden presentar variabilidad en su composición y expresión^(15,17). La vacuna tetrantigénica (Bexsero® - 4cMenB) contiene 3 antígenos obtenidos mediante "vacunología inversa": Una variante de una de las subfamilias de fHbp, la adhesina A de *Neisseria meningitidis* (NadA) y el antígeno de *Neisseria* de unión a la heparina (NHBA) que se unen a la VME de *Neisseria meningitidis* NZ 98/254 que contiene la PME PorA serosubtipo 1.4; y está aprobada a partir de los 2 meses de edad. La vacuna biantigénica (Trumenba® - fHbpMenB) se compone por dos variantes lipidadas de las dos subfamilias de fHbp (A05 y B01); y está aprobada a partir de los 10 años de edad⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Ambas vacunas utilizan distintas estrategias válidas para garantizar la cobertura de las cepas circulantes. 4cMenB utiliza distintos antígenos concibiendo aumentar la probabilidad de cobertura mediante la presencia de al menos alguno de ellos que confiera susceptibilidad a la actividad bactericida por anticuerpos (ABA)⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. En el caso de fHbpMenB se incluye las dos variantes más representativas del antígeno implicado en la evasión de la respuesta inmune del huésped concibiendo su expresión en cantidades suficientes en casi todas las cepas circulantes para ser susceptibles a la ABA^(15,16). La persistencia de anticuerpos con actividad bactericida se ha estudiado hasta los 4 años con fHbpMenB, mientras que para 4cMenB se ha reportado persistencia hasta los 36 meses en lactantes, decayendo los títulos a los 4 años pero con robustas respuestas de memoria tras las dosis de refuerzo⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. En adolescentes vacunados con 4cMenB se ha demostrado persistencia de estos anticuerpos hasta los 7.5 años⁽²³⁾.

Se han desarrollado diferentes sistemas de estimación de la cobertura de cepas (y por tanto no comparables) para 4cMenB y fHbpMenB, en función a la variabilidad de la presencia y expresión de sus antígenos vacunales^(15,16). En el caso de España, el estimador utilizado para 4cMenB sugería una cobertura del 70%, mientras que el estimador utilizado para fHbpMenB estimaba una cobertura mayor al 91% en cepas recogidas en 7 países europeos, Estados Unidos y Canadá^(15,16). Además de inmunógenas, ambas vacunas han demostrado ser efectivas en situaciones de brotes suscitados en distintas universidades de Estados Unidos, incluyendo la experiencia con 4cMenB para el control de un brote en la región de Saguenay-Lac-Saint-Jean en Quebec, Canadá⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. En el caso de 4cMenB, se tienen además datos de efectividad vacunal tras su introducción en el calendario sistemático en el Reino Unido en 2015 para la inmunización de lactantes menores de 1 año⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. En el primer año se publicó una efectividad vacunal contra la EMI tras 2 dosis de 4cMenB del 82.9% (24.1% a 95.2%), con una reducción del 50% en la incidencia de casos en la población objetivo⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Esta reducción alcanzó un 72% y un 60% en el segundo y tercer año del programa, respectivamente, publicándose en octubre del 2018 una efectividad del 70% para todas las cepas de meningococo B y del 88% para las cepas cubiertas por la vacuna estimando que se han evitado hasta 250 casos de EMI en los 3 últimos años⁽²⁰⁾. 4cMenB ha sido incluida también en el calendario vacunal de Irlanda, Italia, Lituania y para adolescentes en el sur de Australia⁽¹⁷⁾.

Tras la experiencia acumulada con ambas vacunas, se garantiza también su seguridad. La inclusión de elementos lipídicos en su composición deriva en una mayor reactogenicidad, reportándose fiebre (sobre todo en lactantes), dolor e inflamación en el lugar de la inyección, siendo en la mayoría de los casos efectos transitorios y tolerables⁽¹⁵⁾. En el caso de 4cMenB, la fiebre tras la vacunación suele ser leve apareciendo a las 6 horas y no durando más de 48 horas. Se ha visto que aumenta su incidencia al coadministrar 4cMenB con otras vacunas sistemáticas del lactante, pudiendo reducirse su aparición separando su administración de estas al menos 2 semanas o mediante el empleo de paracetamol profiláctico^(8,15).

La vacuna del meningococo B, sigue siendo un tema de debate en nuestro medio. La PPRV en su revisión de marzo del 2019 no considera la vacunación sistemática frente al serogrupo B en este momento, mientras que el CAV-AEP considera que presenta un perfil de vacuna sistemática recomendando su administración en el lactante a los 3, 5 y 12 meses de edad y sugiere también su uso en otras edades pediátricas, incluida la adolescencia, realizando una recomendación de tipo individual

El uso de proteínas como antígenos podría tener efectos adicionales que se están evaluando, considerando que tanto los serogrupos no-B como otras especies de *Neisseria* podrían expresar proteínas similares⁽¹⁷⁾. Desafortunadamente, a diferencia de las vacunas conjugadas, ninguna de las 2 vacunas proteicas contra el serogrupo B han demostrado tener un impacto significativo contra la colonización y el estado de portador asintomático⁽¹⁷⁾.

Los efectos de protección indirecta a nivel comunitario y la reducción en la incidencia de casos de EMI son factores influyentes en la decisión de la inclusión de la vacuna en el calendario oficial de inmunización. En nuestro medio, al momento actual, la financiación de la inmunización contra el serogrupo B sólo está considerada en situaciones de alto riesgo (Tabla II). La experiencia en otros países como Reino Unido sugieren que el análisis coste-efectividad de esta intervención es complicado^(15,17). El grado de incertidumbre en parámetros fundamentales que se aplican en los análisis habituales ante vacunas realizadas por nuevas costosas tecnologías sumado a la dificultad para cuantificar el real impacto que conlleva cada caso de EMI más allá de la afectación del paciente (coste social, calidad de vida pérdida, impacto en las familias, confianza en el sistema, entre otros), dificultan balancear una decisión que deba velar por mantener el bienestar económico y social. Por otro lado, el hecho de que estas vacunas no sean financiadas no invalida sus propiedades demostradas con la evidencia actual para la prevención de la EMI por el serogrupo B mediante protección directa^(15-17,20).

La visión de prevención global, está siendo adoptada por distintas comunidades autónomas en nuestro país, con la buena noticia de añadir a las vacunas contra los serogrupos ACWY la inmunización sistemática frente al serogrupo B en Castilla y León y en Canarias; así como su previsible extensión a otras comunidades

Considerando la variable epidemiología de la EMI, la evidencia acumulada y las devastadoras consecuencias de cada caso, resulta coherente que comunidades científicas recomienden la inmunización como sugiere el CAV-AEP, de manera sistemática a los lactantes a partir de los 3 meses de edad utilizando la vacuna aprobada para esta edad (4cMenB)⁽⁸⁾. A partir de los 10 años de edad la prevención puede realizarse con cualquiera de las 2 vacunas disponibles (4cMenB o fHbpMenB) recordando que las dosis no son intercambiables entre sí⁽⁸⁾. Descartando los aspectos económicos y atendiendo a aspectos meramente científicos y clínicos, el cambio paradigmático de una protección dirigida reactiva en función a los cambios de incidencia de los distintos serogrupos, por el de una visión de prevención global contra todos los tipos de EMI se hace razonable, considerando que hoy contamos con las herramientas necesarias para este objetivo.

Esta visión de prevención global está siendo adoptada por distintas comunidades autónomas en nuestro país, con la buena noticia de añadir a las vacunas contra los serogrupos ACWY la inmunización sistemática frente al serogrupo B en Castilla y León y en Canarias; así como su previsible extensión a otras comunidades. Estas decisiones pueden generar, ciertamente, inequidad en nuestro medio en falta de una estrategia unificada. Pero puede ser el llamamiento al cambio de visión que se precisa para entender que la prevención total de la EMI es posible y que lamentablemente las reglas que se aplican para la evaluación de otras intervenciones son difíciles de instaurar en la EMI por serogrupo B; entendiéndose que probablemente sólo la introducción de la vacuna en calendarios sistemáticos sumados a un estrecho seguimiento epidemiológico para la evaluación de su efectividad puede dilucidar las dudas sobre el verdadero valor de la intervención.

Tablas y figuras

Tabla I. Quimioprofilaxis para contactos de caso índice de enfermedad meningocócica invasiva

Indicaciones	<ol style="list-style-type: none"> Todas las personas que convivan con el caso índice. Todas las personas que hayan pernoctado en la misma habitación del caso los 10 días anteriores a la hospitalización. Personal sanitario y personas que hayan tenido contacto directo y sin protección (mascarilla) con las secreciones nasofaríngeas del enfermo (manobras de reanimación, intubación traqueal, etc.). En guarderías y centros de preescolar (hasta 5 años de edad). <ul style="list-style-type: none"> Todos los niños y el personal del aula. Si tuviesen varias aulas con actividades en común, se valorará considerar contactos a todos ellos. Si aparece otro caso en un aula distinta, se considerarán contactos a todos los niños y al personal del centro. En centros de estudio (primaria, secundaria, bachillerato, etc.). <ul style="list-style-type: none"> Solo si aparece más de un caso en la misma aula se considerará como contactos a todos los alumnos de la misma. Si aparecen 2 casos en el mismo centro, todos los alumnos de las aulas de donde proceden los casos. Si aparecen 3 o más casos en el plazo de un mes en, al menos, 2 aulas, se considerarán como contactos a todos los alumnos y al personal del centro. En los internados se considerará como contactos a los vecinos de cama del caso. Se valorarán además contactos derivados de actividades sociales, recreativas y deportivas. 				
	Pautas	Fármaco	Edad	Dosis y Vía	Duración
		Rifampicina	<1 mes	5 mg/kg cada 12 horas vía oral	2 días
			>1 mes	10 mg/kg cada 12 horas vía oral (dosis máxima: 600 mg/dosis)	
		Ciprofloxacino	>18 años	500 mg vía oral	1 dosis única
	Ceftriaxona	<15 años	125 mg vía intramuscular	1 dosis única	
>15 años		250 mg intramuscular			

Adaptado de:

- Manual de vacunas en línea de la AEP. Capítulo 30. Meningococos.

<http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-30#12.9>

- Guía ABE. AEPap. Meningitis Bacteriana (profilaxis de contactos).

[https://guia-abe.es/temas-clinicos-meningitis-bacteriana-\(profilaxis-de-contactos\)](https://guia-abe.es/temas-clinicos-meningitis-bacteriana-(profilaxis-de-contactos))

Tabla II. Vacunas meningocócicas en España: composición y pautas

Serogrupo	Vacuna (Laboratorio)	Principio Activo (Tipo)	Proteína Transportadora	Adyuvante	Pauta Vacunal		
					Edad	Pauta	Intervalo
C	Menjugate® (GSK)	10 µg oligosacárido capsular del grupo C (Conjugada)	12,5-25 µg CRM197	0,3 a 0,4 mg de hidróxido de aluminio	2-11 meses	2 dosis: 2 meses y 4 meses ó 1 dosis: 4 meses*	2 meses
			15 µg CRM197	0,125 mg de fosfato de aluminio	≥12 meses	1 dosis: 12 meses	Administrar con al menos un intervalo de 6 meses desde la última dosis administrada en la primovacunación durante primer año. Si ≥12 meses y <10 años: 1 dosis seguida de otra a partir de los 10 años (separación mínima: 6 meses).
	NeisVac-C® (Pfizer)	10 µg polisacárido capsular (de-O-acetilado) del grupo C (Conjugada)	0,5 mg de hidróxido de aluminio hidratado	≥10 años	1 dosis: 12 años	No se ha establecido todavía la necesidad de dosis de recuerdo en sujetos primovacunados a los 12 meses o mayores.	
ACWY	Menveo® (GSK)	10 µg oligosacárido capsular del grupo A y 5 µg oligosacárido capsular de los grupos C, W e Y (Conjugada)	16,7-33 µg CRM197 (A) 7,1-12,5 µg CRM197 (C) 3,3-8,3 µg CRM197 (W) 5,6-10 µg CRM197 (Y)	-	≥2 años	1 dosis	De acuerdo a ficha técnica solo se precisa una dosis. El CAV-AEP recomienda: Si <10 años: 1 dosis seguida de otra a partir de los 10 años. Si ≥10 años: sólo 1 dosis.
			44 µg toxoide tetánico	-	6 semanas-5 meses	2+1 dosis	2 dosis separadas 2 meses + 1 refuerzo a los 12 meses.
	Nimenrix® (Pfizer)	5 µg polisacárido capsular de los grupos A, C, W e Y (Conjugada)	44 µg toxoide tetánico	-	6-11 meses	1+1 dosis	1 dosis + 1 refuerzo a los 12 meses.
					≥12 meses	1 dosis	De acuerdo a ficha técnica solo se precisa una dosis. El CAV-AEP recomienda: Si <10 años: 1 dosis seguida de otra a partir de los 10 años. Si ≥10 años: sólo 1 dosis.

B***	Bexsero® (GSK)	50 µg NHBA 50 µg NadA 50 µg fHbp, subfamilia B 25 µg OMV de NM-B cepa NZ98/254 (PorA P1.4) (Proteica)	0,5 mg de hidróxido de aluminio	Pauta de Bexsero® según edad en la que inicia la inmunización	2-3 meses *****	3+1 dosis	3 dosis separadas como mínimo 1 mes entre sí + refuerzo entre los 12-15 meses de edad (al menos 6 meses después de la última dosis de la inmunización primaria).
		3-5 meses *****			2+1 dosis	2 dosis separadas como mínimo 2 meses entre sí + refuerzo entre los 12-15 meses de edad (al menos 6 meses después de la última dosis de la inmunización primaria).	
		-			6-11 meses	2+1 dosis	2 dosis separadas como mínimo 2 meses entre sí + refuerzo en el segundo año de vida con un intervalo de, al menos, 2 meses entre la dosis final de primovacunación y la dosis de refuerzo.
					12-23 meses	2+1 dosis	2 dosis separadas como mínimo 2 meses entre sí + refuerzo con un intervalo de 12-23 meses entre la dosis final de primovacunación y la dosis de refuerzo.
					≥2 años, adolescentes y adultos	2 dosis	2 dosis separadas como mínimo 1 mes entre sí. Se debe considerar una dosis de recuerdo en individuos con riesgo continuado de exposición a la enfermedad meningocócica, según las recomendaciones oficiales.
						2 dosis	2 dosis con intervalo mínimo de 6 meses. Se debe valorar administrar una dosis de recuerdo siguiendo cualquiera de las dos pautas posológicas en individuos con riesgo continuado de enfermedad meningocócica invasiva.
	Trumenba® (Pfizer)	60 µg fHbp lipídada de la subfamilia A (A05) de NM-B 60 µg fHbp lipídada de la subfamilia B (B01) de NM-B (Proteica)	0,25 mg de fosfato de aluminio	Pauta de Trumenba®*****	≥10 años	3 dosis	2 dosis separadas 1 mes entre sí, seguidas de una tercera dosis, al menos, 4 meses después de la segunda dosis. Se debe valorar administrar una dosis de recuerdo siguiendo cualquiera de las dos pautas posológicas en individuos con riesgo continuado de enfermedad meningocócica invasiva.

Adaptado de: *Manual de vacunas en línea de la AEP. Capítulo 30. Meningococos. <http://vacunas.aep.org/documentos/manual/cap-30#12>.*

Abreviaturas: **NM-B**: *Neisseria meningitidis* serotipo B; **fHbp**: proteína de unión al factor H; **NHBA**: antígeno de *Neisseria* de unión a heparina; **NadA**: adhesina A de *Neisseria*; **OMV**: Vesícula de membrana externa (*del inglés: outer membrane vesicle*). **CAV-AEP**: Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría.

* Pauta referida sólo a NeisVac-C®. Según el preparado vacunal.

** En el caso de inmunodeprimidos o grupos de riesgo se pueden requerir un mayor número de dosis.

— Para personas con asplenia o disfunción esplénica grave o deficiencias del sistema del complemento, tratamiento con eculizumab o trasplante de progenitores hemopoyéticos o virus de inmunodeficiencia adquirida:

- <12 meses de edad: 3 dosis, 2 dosis separadas 2 meses entre sí y 1 dosis a los 12 meses de edad. Valorar dosis de refuerzo cada 3-5 años.
- ≥12 meses de edad (no vacunación previa): 2 dosis separadas 2 meses entre sí. Valorar dosis de refuerzo cada 3-5 años.

— Para personas con riesgo aumentado de exposición por viajes zonas endémicas, sanitarios tras exposición no protegida a secreciones procedentes de un paciente con enfermedad invasiva y personal de laboratorio que trabaja con *Neisseria meningitidis*: Pauta según edad (1 a 3 dosis) y un refuerzo en caso de persistir el riesgo, a los 3 años <7 años, o a los 5 en ≥7 años.

*** Las indicaciones de financiación por el Sistema Público de Salud en nuestro país incluyen los siguientes grupos de riesgo: asplenia o disfunción esplénica grave, pacientes tratados con eculizumab, déficit de properdina o de factores terminales del complemento, antecedentes de un episodio de enfermedad meningocócica invasiva previa, personal de laboratorio que trabaje con muestras de riesgo y casos / contactos en brotes epidémicos.

**** Ambas pautas son válidas según ficha técnica. El CAV-AEP recomienda usar la pauta de 3 dosis en grupos de riesgo.

***** Si la primera dosis se da entre los 2-3 meses, se debe aplicar la pauta 3+1, mientras que si se administra la primera dosis entre 3-5 meses se puede utilizar la pauta 2+1.

Figura 1. Síntomas y signos de la enfermedad meningocócica invasiva y su progresión en el tiempo



Abreviaturas: **EMI**: Enfermedad meningocócica invasiva.

Adaptado de: Thompson MJ, et al. *Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. Lancet* 2006;367:397-403.

Bibliografía

- Pollard, Andrew J, Finn A. *Neisseria meningitidis*. In: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4th Edition. Elsevier; 2012. p. 730-41.
- Álvarez García F. La adolescencia y la enfermedad meningocócica. Situación actual y nuevas vacunas. *ADOLESCERE • Rev Form Contin la Soc Española Med la Adolesc*. 2018;6(2):48-52.
- Pizza M, Rappuoli R. *Neisseria meningitidis*: Pathogenesis and immunity. *Curr Opin Microbiol*. 2015;23:68-72.
- Hill DJ, Griffiths NJ, Borodina E, Virji M. Cellular and molecular biology of *Neisseria meningitidis* colonization and invasive disease. *Clin Sci*. 2010;118(9):547-64.
- Pace D, Pollard AJ. Meningococcal disease: Clinical presentation and sequelae. *Vaccine*. 2012 May 30;30(SUPPL. 2):B3-9.
- Thompson MJ, Ninis N, Perera R, Mayon-White R, Phillips C, Bailey L, et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet* 2006;367(9508):397-403.
- Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. *Enfermedad meningocócica vigilancia de la temporada 2017-2018* [acceso 15 de septiembre del 2019]. Disponible en: <https://dooplayer.es/116868940-Enfermedad-meningococica-vigilancia-de-la-temporada-resultados-de-la-red-nacional-de-vigilancia-epidemiologica.html>.
- Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). *Meningococo* [Internet]. *Manual de vacunas en línea de la AEP*. 2019 [acceso 15 de septiembre del 2019]. Disponible en: <https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-30>.
- Christensen H, May M, Bowen L, Hickman M, Trotter CL. Meningococcal carriage by age: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2010 Dec;10(12):853-61.
- Pollard AJ, Frasch C. Development of natural immunity to *Neisseria meningitidis*. *Vaccine*. 2001;19(11-12):1327-46.
- Grupo de trabajo vacunación frente a EMI de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. *Recomendaciones de vacunación frente a enfermedad meningocócica invasiva*. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, marzo 2019.
- Lingappa JR, Al-Rabeah AM, Hajjeh R, Mustafa T, Fatani A, Al-Bassam T, et al. Serogroup W-135 meningococcal disease during the Hajj, 2000. *Emerg Infect Dis*. 2003;9(6):665-671.
- Campbell H, Edelstein M, Andrews N, Borrow R, Ramsay M, Ladhani S. Emergency meningococcal ACWY vaccination program for teenagers to control group W meningococcal disease, England, 2015-2016. *Emerg Infect Dis*. 2017 Jul;23(7):1184-7.
- Rouphael NG, Stephens DS. *Neisseria meningitidis*: Biology, microbiology, and epidemiology. *Methods in Molecular Biology*. 2012;799:1-20.
- Toneatto M, Pizza M, Masignani V, Rappuoli R. Emerging experience with meningococcal serogroup B protein vaccines. *Expert Rev Vaccines*. 2017 May;16(5):433-451.
- Gandhi A, Balmer P, York LJ. Characteristics of a new meningococcal serogroup B vaccine, bivalent rLP2086 (MenB-FHbp; Trumenba®). *Postgrad Med*. 2016 Aug 17;128(6):548-56.
- Rappuoli R, Pizza M, Masignani V, Vadelvelo K. Meningococcal B vaccine (4CMenB): the journey from research to real world experience. *Expert Rev Vaccines*. 2018;17(12):1111-21.
- Nadel S, Ninis N. Invasive meningococcal disease in the vaccine era. *Front Pediatr*. 2018;6:321.
- McMullan BJ, Andresen D, Blyth CC, Avent ML, Bowen AC, Britton PN, et al. Antibiotic duration and timing of the switch from intravenous to oral route for bacterial infections in children: systematic review and guidelines. *Lancet Infect Dis*. 2016;16(8):e139-52.
- Joint Committee on Vaccination and Immunisation (JCVI). *Draft Meeting minutes. Minute of the meeting on 03 October 2018*. [Internet]. 2018 [acceso 15 de septiembre del 2019]. p. 1-17. Available from: <https://www.gov.uk/government/groups/joint-committee-on-vaccination-and-immunisation>.
- Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Álvarez Aldeán J, Cilleruelo Ortega MJ, Garcés Sánchez M, García Sánchez N, et al. *Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2019*. *An Pediatr*. 2019;90(1):56.e1-56.e9.
- Tipton M, Daly W, Senders S, Block SL, Lattanzi M, Mzolo T, et al. MenACWY-CRM conjugate vaccine booster dose given 4-6 years after priming: Results from a phase IIIb, multicenter, open label study in adolescents and adults. *Vaccine*. 2019 Sep 30;37(42):6171-6179.
- Nolan T, Santolaya ME, de Looze F, Marshall H, Richmond P, Henein S, et al. Antibody persistence and booster response in adolescents and young adults 4 and 7.5 years after immunization with 4CMenB vaccine. *Vaccine*. 2019 Feb 21;37(9):1209-18.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Con respecto a la epidemiología de la enfermedad meningocócica, señale la opción falsa:**
 - a) El único reservorio conocido de *Neisseria meningitidis* es el ser humano.
 - b) El meningococo está altamente especializado para la infección invasiva, siendo esta su principal interacción con el ser humano.
 - c) La colonización asintomática es más frecuente en el adolescente y más infrecuente en los lactantes.
 - d) El modelo de transmisión actual sugiere que el adolescente actuaría como reservorio y desde ellos se transmitiría al meningococo a otros grupos etarios susceptibles.
 - e) Conductas propias de la adolescencia que favorecen el contacto cercano y el intercambio de saliva, incrementan el riesgo de transmisión del meningococo a esta edad.

- 2. ¿Cuál es el serogrupo más frecuente causante de enfermedad meningocócica invasiva en España en la actualidad?**
 - a) A
 - b) B
 - c) C
 - d) W
 - e) Y

- 3. Sobre el diagnóstico de la enfermedad meningocócica invasiva, señale la alternativa falsa:**
 - a) La enfermedad meningocócica invasiva puede en sus fases iniciales ser indistinguible de otras infecciones frecuentes y banales.
 - b) Sin tratamiento, puede progresar rápidamente a una situación de shock con fallo multiorgánico y la muerte en un periodo de 24 horas.
 - c) Los métodos para la confirmación diagnóstica incluyen la visualización directa del meningococo, el aislamiento de la bacteria y/o la identificación de su ADN mediante técnicas moleculares en muestras biológicas.
 - d) Se debe confirmar el diagnóstico microbiológico antes de iniciar el tratamiento antibiótico.
 - e) Algunos pacientes presentarán síntomas digestivos como diarrea y vómitos, relacionados con alguna cepa específica.

- 4. ¿Cuál es el tratamiento empírico de elección ante un paciente con sospecha de enfermedad meningocócica invasiva?**
 - a) Cefixima por vía oral.
 - b) Penicilina G o Ampicilina por vía intravenosa.
 - c) Vancomicina por vía intravenosa.
 - d) Gentamicina por vía intravenosa.
 - e) Cefotaxima o Ceftriaxona por vía parenteral.

- 5. Sobre la prevención de la enfermedad meningocócica invasiva señale la alternativa correcta:**
 - a) En España se cuenta con 7 vacunas para la prevención de la EMI, 3 vacunas proteicas contra el serogrupo C, 2 vacunas tetravalentes proteicas contra los serogrupos ACWY y 2 vacunas conjugadas contra el serogrupo B.
 - b) Las vacunas contra el serogrupo B han demostrado tener un impacto importante en la reducción de la colonización nasofaríngea.
 - c) Todos los contactos de un caso índice deben recibir tratamiento preventivo con cefalosporinas de tercera generación por vía parenteral durante 5 días.
 - d) Los cambios epidemiológicos suscitados en los últimos años en España, han propiciado la inclusión de las vacunas meningocócicas tetravalentes para prevenir la infección por el serogrupo A.
 - e) La visión de una prevención global contra los principales serogrupos causantes de enfermedad meningocócica invasiva es factible considerando las vacunas que tenemos a disposición.

Respuestas en la página 75.e2

Conducta autolesiva no suicida en adolescentes

M.P. Paula Sarmiento⁽¹⁾, C.A.Pérez⁽²⁾, Y.C. Durán Cárdenas⁽³⁾, D.E.Upegui Mojica⁽³⁾, F. Rodríguez Morales⁽⁴⁾. ⁽¹⁾MD pediatra especialista epidemiología. ⁽²⁾MD prevención de lesiones en niños y adolescentes, residente tercer año pediatría Universidad de La Sabana. ⁽³⁾Médico Interno Universidad de la Sabana. ⁽⁴⁾Médico pediatra, salubrista y docente de la Universidad de la Sabana. Colombia.

Fecha de recepción: 23 de mayo 2019

Fecha de publicación: 31 de octubre 2019

Adolescere 2019; VII (3): 65.e1-65.e8

Resumen

La conducta autolesiva no suicida es un problema extenso en los adolescentes, siendo más prevalente en aquellos con comorbilidades psiquiátricas. Es un trastorno que se presenta en pacientes con factores de riesgo relacionados con disfuncionalidad familiar, dificultades en las relaciones inter e intrapersonales, e incluso en algunas ocasiones inducido por el contenido encontrado en las redes sociales. El pediatra tiene un papel fundamental en la detección temprana de dichas lesiones por medio de la identificación de signos de alarma para prevenir eventos suicidas e iniciar un manejo multidisciplinario no solamente de los daños orgánicos causados por las lesiones, sino de igual manera para el control de las comorbilidades.

Palabras clave: Adolescente; Auto lesión no suicida; Terapia cognitiva; Terapia de comportamiento.

Abstract

Non-suicidal self-injury behavior is an extensive problem in adolescents, being more prevalent in those with psychiatric comorbidities. It is a disorder that occurs in patients with risk factors related to family dysfunction, difficulties in inter and intrapersonal relationships, and sometimes even induced by the content found in social networks. The pediatrician has a fundamental role in the early detection of such injuries by identifying warning signs to prevent suicidal events and initiate a multidisciplinary management, not only of the organic damages caused by the injuries, but also to control the comorbidities.

Key words: Adolescent; Non-suicide self-injury; Cognitive therapy; Behavior therapy.

Introducción

A través de los años, el trastorno de autolesión no suicida se ha establecido como una problemática de relevancia a nivel clínico y social debido al aumento en su prevalencia y a un conocimiento más amplio sobre esta conducta, entendiendo sus consecuencias y diferentes factores predisponentes^(1,2,3).

Son diversos los términos utilizados para hacer referencia a esta conducta, entre ellos se encuentran: lesión autolesiva, violencia autodirigida, lesión autoinfligida, autoagresión, cutting, risuka y finalmente la propuesta por el DSM 5: trastorno de autolesión no suicida^(1,2,3). Independiente del término utilizado, el concepto entre cada uno no varía⁽³⁾, este término hace referencia a todo acto directo y deliberado de destrucción de tejido propio que se lleva a cabo con el fin de superar emociones intensas y negativas; en ausencia de: intención letal, componente psicótico, búsqueda de placer sexual, decoración de piel o rituales específicos^(4,5).

A raíz de la diversa literatura relacionada al trastorno de autolesión no suicida y su impacto en las diferentes redes sociales y medios de comunicación^(6,7), han surgido diferentes mitos en torno a esta práctica⁽⁷⁾. Los mitos y realidades acerca de este tema se describen en la Tabla I⁽⁷⁾.

Epidemiología

La autolesión deliberada sin intención suicida es un problema de salud pública que compromete a la población adolescente y adulta joven, sin importar sexo, raza o estrato socioeconómico⁽⁵⁾. Se describe una prevalencia mundial entre el 11,5 al 19,2% en población general, y en pacientes con comorbilidades psiquiátricas aumenta hasta un 40 a 80%⁽³⁾. Su comienzo se da típicamente en la adolescencia media. Se estima que para el 2020, entre 15 a 30 millones de personas se autolesionarán⁽⁶⁾. A pesar de los datos descritos, sólo un 27% de pediatras interrogan sobre esta práctica⁽⁶⁾.

La mayoría de los afectados son mujeres, quienes representan hasta el 75% de los casos, con una relación de 4:1 comparado con hombres⁽⁶⁾. Con respecto a la forma de autolesionarse, las mujeres suelen cortarse con más frecuencia, mientras que los hombres prefieren golpearse⁽⁶⁾. Cabe mencionar que existen diversas formas de autolesión como quemaduras, pellizcos, caídas de su altura, mordeduras, ingesta de fármacos e incluso algunos autores describen que autotatuarse también se debe incluir en este listado^(1,6). En cuanto la topografía de las lesiones, las zonas más afectadas son antebrazos y muñecas, seguidos de brazos, codos, muslos y rodillas^(1,5). Cualquier área del cuerpo es susceptible de autolesión y usualmente los adolescentes tienden a ocultar las marcas con pulseras o ropa^(4,5).

La mayoría de los pacientes que se autolesionan inician en la adolescencia temprana con cortes pequeños, con el tiempo lo hacen con más frecuencia y más profundos⁽⁶⁾. El 12,8% refiere sentirse incapaz de detenerse y el 6,9% presenta una sensación de adicción a autolesionarse, lo cual se asocia con que un porcentaje de pacientes continúen esta práctica en la edad adulta^(5,6).

Bases biológicas y psicológicas: fisiopatología

En la descripción de autolesión se han puntualizado variedad de características psicopatológicas⁽³⁾. El modelo de evitación de Chapman predice que los adolescentes no pueden hacer frente de manera eficiente a sus emociones, se les dificulta regular de forma efectiva las conductas impulsivas, presentan incapacidad de planeación y de hacer extensivos sus problemas⁽³⁾, por la cual por medio de la autolesión, reducen su experiencia emocional negativa y ésta produce un alivio temporal del sufrimiento emocional, a costa de lesiones, secuelas físicas y psicológicas a corto y largo plazo^(1,3).

Es así como la autolesión no suicida cumple un amplio espectro de funciones para quien lo realiza, ya sea interpersonales (castigo hacia otros, comunicación del nivel de estrés) e intrapersonales (regulación de emociones, autocastigo)⁽⁸⁾. Dentro de los diferentes subtipos mencionados anteriormente, las funciones intrapersonales son las más prevalentes ocurriendo en el 66 a 81%, siendo la principal de éstas la regulación de las emociones⁽⁸⁾. Esta clasificación permite entender la necesidad de diferentes soportes e intervenciones, momento en el cual se hace relevante la terapia de comportamiento dialéctico (*Developmental-Behavioral Pediatrics*, DBP por sus siglas en inglés), así como la terapia grupal para regulación emocional, de las cuales se hablará más adelante en la sección de tratamiento⁽⁸⁾.

Con respecto a la base biológica de este trastorno, se identifica una disrupción de los neurotransmisores necesarios para el control de las emociones⁽⁴⁾, como lo pudo evidenciar Coccaro en 1997, quien puntualiza que los pacientes con autolesión y suicidio presentan niveles bajos de serotonina⁽⁵⁾. Herpetz integra este concepto al evidenciar una respuesta de prolactina deficiente, lo cual se asocia con un déficit en la función presináptica de la serotonina⁽⁵⁾. Adicionalmente, estudios de casos y controles con mujeres adolescentes entre los 13 y 21 años con autolesiones no suicidas, examinaron la red amigdalina de las participantes mediante resonancia magnética nuclear cerebral en reposo, y documentaron que al enfrentar experiencias emocionales negativas, muestran conexiones atípicas entre la amígdala y el lóbulo frontal tanto en reposo como durante el reto emocional, con conectividades aumentadas en el área motora suplementaria y el cíngulo dorsal anterior⁽⁹⁾.

Contexto de riesgo y protección

Factores de riesgo

A nivel individual se describen varios factores de riesgo para presentar este trastorno. Dentro de estos se encuentran la poca habilidad comunicativa y dificultad en solución de problemas, la impulsividad, niveles altos de pensamientos y sentimientos no placenteros o negativos, orientación sexual diversa, baja autoestima, respuesta excesiva al estrés y sentimiento de necesidad de autocastigo^(3,6,10). Otros factores descritos en adultos jóvenes son el bajo nivel socioeconómico y la ausencia de educación o trabajo⁽⁶⁾.

La autolesión no es exclusiva de los pacientes psiquiátricos, no obstante, patologías como trastorno depresivo mayor, trastorno afectivo bipolar, trastorno de ansiedad, trastorno de conducta alimentaria, trastornos disociativos, rasgos de personalidad límite y antisocial, fobia social y abuso de sustancias psicoactivas y alcohol, se encuentran más frecuentemente asociados en los pacientes con dicha conducta^(2,3,5,11).

Adicionalmente, se describen como factores de riesgo en estos pacientes, la disfunción familiar como por ejemplo divorcio de padres, muerte de algún familiar, terminación de una relación de pareja, y, por otra parte, el conflicto a nivel escolar incluyendo casos de matoneo o acoso verbal o físico^(3,5). Asimismo, el abuso sexual, la exposición a violencia intrafamiliar, la hostilidad o crítica excesiva durante la niñez, y conductas moldeadas por pares o por el internet son factores de riesgo documentados^(2,3). De igual manera, la falta de información de la población y la poca conciencia que existe en las personas sobre las consecuencias de esta práctica, favorecen los modelos de imitación por internet y facilita la obtención de información sobre los diversos métodos de autolesión; el refuerzo de estereotipos y la normalización de la práctica son factores que favorecen estos modelos de imitación⁽¹²⁾.

Por ejemplo, el estudio de Brown y colaboradores muestra que en el mes de abril de 2016 se reportaron en Instagram un total de 32.182 imágenes de 6.721 usuarios usando el hashtag más común para autolesiones no suicidas: "cutting"⁽¹³⁾; con respecto a dichos usuarios, el 83% correspondían a cuentas anónimas, y de los que se podían identificar, el 91% eran mujeres; en cuanto a la edad, el 41,6% de los usuarios que permitían ver su información personal, se encontraban entre los 12 y 21 años (teniendo en cuenta que la edad mínima para usar dicha red social es 13 años).¹³ En lo que respecta a las imágenes, el 39,6% de las heridas eran leves (rasguños superficiales), 47,8% moderadas (cortes profundos únicos), 12,6% severas (por la profundidad del corte o la repetición de este); la mayoría de las imágenes autolesivas (93,1%) eran cortes⁽¹³⁾, sin embargo, también se identificaron otras lesiones como mordeduras o quemaduras⁽¹³⁾. Con respecto al pie de foto, se evidenciaron textos autopunitivos y ofensivos⁽¹³⁾.

A pesar de lo anterior, el internet trae también efectos positivos al incrementar la conciencia del público y disminuir el estigma, aumentando la probabilidad de que alguien que está luchando contra la autolesión comunique su comportamiento y busque tratamiento^(3,12,13).

Factores protectores

Una adecuada funcionalidad familiar comprensiva, estructurada y que se involucra en los procesos de sus hijos actúa como factor protector⁽¹⁴⁾, junto con el desarrollo de adecuadas habilidades sociales y competencias académicas⁽¹⁴⁾. Se resalta la conveniencia de criar a los adolescentes en el uso de estrategias efectivas de afrontamiento con base en la aproximación de problemas, y no en aquella que se basa en medios de afrontamiento ineficaces o de evitación, que aumentan el malestar psicológico^(14,15).

Consecuencias

De forma inmediata, cuando el paciente se autolesiona genera una liberación de estrés, sentimientos e ideas negativos, y dificultades personales; estas personas refieren que este acto ayuda a aclarar su mente y a concentrarse^(3,5). Posteriormente, aparecen sentimiento de culpa, vergüenza, estigma, aislamiento social y abandono^(3,5).

Riesgo de suicidio

A pesar de que la autolesión y el suicidio no significan lo mismo, es incuestionable la relación estrecha entre los dos. El suicidio representa la segunda causa de defunción en el grupo etario de 15 a 29 años en todo el mundo⁽¹⁶⁾. Hasta el 70% de los pacientes que se autolesionan tienen antecedentes de intento de suicidio^(4,10); quien se autolesiona tiene un riesgo de 30-50 veces mayor de suicidarse en el próximo año, comparado con la población general, es decir entre el 0,5-2%⁽¹⁷⁾. Se ha calculado que por 1 persona que consuma el suicidio, lo han intentado entre 20 a 40, y por cada intento, otro porcentaje piensa en esa posibilidad con cierta frecuencia⁽¹⁶⁾, por lo que algunos lo representan como un continuo, lo cual se puede observar en la Figura 1⁽¹⁷⁾.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos propuestos por el DSM 5 para trastorno de autolesión no suicida se describen en la Tabla II⁽¹⁸⁾. No obstante, existen estudios que describen que solo el 6,96% de los pacientes que se autolesionan cumplirían todos los criterios propuestos, siendo el criterio C el más frecuente con un 85,48%⁽¹⁸⁾.

Prevención y tratamiento

Únicamente el 21% de los adolescentes con autolesión busca atención médica⁽⁵⁾, por este motivo el papel del pediatra, sobre todo en atención primaria, es fundamental en la detección temprana de los casos: siempre buscar cicatrices o marcas, dudar en casos que los pacientes usan vestimenta muy abrigada para el clima, uso excesivo de brazaletes o pulseras, accidentes frecuentes o uso de vendajes extensos⁽¹⁹⁾. Para el abordaje del adolescente se recomienda utilizar la nemotecnia HEADSSS (Hogar, Educación, Actividad con pares, Drogas, Sexualidad, Suicidio/depresión, Seguridad/Violencia), y al encontrar la presencia de alguno de estos signos o marcas, se debe ampliar sobre el suceso, recomendándose para esto la mnemotecnia STOPS FIRE (Ideación Suicida, Tipo de lesión, Inicio, Lugar del cuerpo, Severidad del daño, Función, Intensidad, Repetición, Episodios)⁽¹⁹⁾. Adicionalmente, se deben conocer los signos de alarma para suicidio, descritos en la Tabla III, y nunca minimizar las alertas dadas por el paciente o las personas que comprenden su entorno y entendiendo el ámbito ético y legal que corresponde en estos casos^(19,20).

Con base en estos hallazgos se deberán dar recomendaciones generales como pueden ser: no dejar solo al paciente, restringir acceso a medios utilizados para autolesión, asegurar el acompañamiento después de crisis y asegurar el apoyo temprano de salud mental⁽⁵⁾.

El pediatra como pilar fundamental del manejo de los pacientes con autolesión no suicida, deben seguir ciertos parámetros para abordar al adolescente con dicha problemática y así crear un ambiente de confianza y seguridad. Algunas técnicas de acercamiento se describen la Figura 2⁽¹⁹⁾.

En la actualidad no existen guías de manejo sobre la autolesión no suicida, con base en la evidencia se establece la terapia cognitiva conductual y de afrontamiento de problemas como el tratamiento de elección en estos pacientes, cuyo objetivo será la reducción de conductas autolesivas, incrementar habilidades sociales para la resolución óptima y eficaz de problemas, lograr autovalidación y respeto por sí mismo, entrenar en solución de problemas de forma racional y reducir la toma de decisiones y resolución de problemas de manera impulsiva, a través del establecimiento de otras formas de afrontamiento de problemas, incorporando la autolesión como un refuerzo negativo y otras formas de percepción de los problemas como refuerzo positivo^(20,21).

La terapia familiar se deberá realizar como parte del manejo integral del paciente, enfocado en la mejoría de la relación, roles y comunicación⁽²⁰⁾. De forma paradójica, aun cuando el adolescente se encuentre enojado o disgustado con su familia, consciente de ello o no, sabe que puede contar con su núcleo, no siendo así cuando se percibe carencia o ausencia de la misma, trasladando este sentimiento de cuidado al grupo escolar⁽¹⁶⁾.

Dentro de las técnicas utilizadas se encuentra la Terapia Dialéctica Conductual (DBT), la cual es una terapia empírica usada en adultos y adolescentes que han sufrido lesiones con y sin intención suicida⁽²⁰⁾; la finalidad de la DBT es mejorar el afecto y regular el comportamiento enseñando habilidades de afrontamiento, como son el mindfulness, la regulación emocional y la tolerancia al estrés⁽²⁰⁾. Por otra parte, la terapia grupal está controvertida, estudios han demostrado que no tiene evidencia en costo efectividad e incluso algunos autores describen aumento de conducta autolesiva⁽²⁰⁾.

La terapia basada en la mentalización es un nuevo enfoque terapéutico para los pacientes con este tipo de trastorno; la teoría que se maneja para este tratamiento es que una baja capacidad de mentalización conlleva a problemas en regulación de las emociones y control de impulsividad⁽²¹⁾. Entendiendo la mentalización como el sistema inmune de la psique dado que absorbe estresores inter y externos, excesos traumáticos y presiones internas y los efectos en el cuerpo, dado que la somatización y la autolesión, son dos formas de dañar el cuerpo cuando la mente no sabe o no puede tramitar sus sobrecargas tensionales, conflictos o vacíos de otra forma⁽²²⁾. Este tratamiento incluye sesiones individuales y familiares, con el fin de generar una capacidad de mentalización, y así aumentar la capacidad del paciente y su familia para entender las acciones que se deben tomar ante una situación, mejorando el autocontrol y regulación de emociones, disminuyendo así las autolesiones, el aislamiento social, los pensamientos negativos y los sentimientos de depresión⁽²¹⁾.

A nivel de manejo farmacológico no existen estudios que evalúen la efectividad en adolescentes que se autolesionan⁽²⁰⁾, por lo cual su uso no es de elección y se restringe al manejo de comorbilidades psiquiátricas o en algunos casos para el control de impulsividad o disminuir ansiedad asociada⁽²⁰⁾.

Conclusiones

- La conducta autolesiva no suicida es un trastorno que se define como todo acto en el que el adolescente destruye su propio tejido con el fin de superar emociones intensas o negativas, sin ninguna intención letal o por placer.
- Este es un trastorno muy común que ha venido en aumento en los adolescentes por la detección temprana del mismo, y por la influencia que tiene el Internet en la juventud.
- La fisiopatología se cree que es por alteración en los niveles de serotonina (bajos niveles) lo que no permite un control adecuado de las emociones.
- Los factores de riesgo descritos son la poca habilidad comunicativa, dificultad en resolución de problemas, sentimientos negativos, orientación sexual diversa, baja autoestima, disfunción familiar, patologías psiquiátricas de base, entre otras. Por otro lado, existen factores protectores como una adecuada funcionalidad familiar y el desarrollo de habilidades sociales y académicas.
- El diagnóstico de este trastorno se debe realizar teniendo en cuenta los criterios diagnósticos propuestos en el DSM 5, acerca de autolesión no suicida.
- Las consecuencias de la conducta autolesiva no suicida son alteraciones físicas y psicológicas, así como el suicidio porque, aunque estos dos términos no significan lo mismo, si están relacionados entre sí.
- El manejo de esta patología se basa principalmente en la terapia cognitiva y de afrontamiento.
- El uso de fármacos se restringe a pacientes con patología psiquiátrica de base o para controlar síntomas de ansiedad.
- La prevención es el pilar fundamental de este trastorno, haciendo énfasis en una historia clínica completa a través de la mnemotecnía HEADSSS, y teniendo en cuenta los signos de alarma de suicidio.

Tablas y figuras

Tabla I. Mitos y realidades sobre trastorno de autolesión no suicida

MITO	REALIDAD
Las personas que se autolesionan lo hacen para llamar la atención.	La mayoría realiza las lesiones en secreto, no intenta manipular o llamar la atención de otros.
Las personas que se autolesionan son locas o peligrosas.	Si bien es frecuente las comorbilidades psiquiátricas, etiquetar a estos pacientes genera estigma y dificultad para que consulten oportunamente al sistema de salud.
Si las heridas no son tan grandes no es tan serio el problema.	No se debe asumir que si hay lesiones pequeñas no hay porque preocuparse.
La autolesión es un intento fallido de suicidio.	No es lo mismo, el objetivo de la persona que se autolesiona no es la muerte.

Adaptado de: Smih M., Segal J, Shubin. *Cutting and Self-Harm: How to Feel Better without Hurting Yourself*. [Fecha de consulta: octubre de 2018]. Disponible en: www.helpguide.org/articles/anxiety/cutting-and-self-harm.htm.

Tabla II. Propuesta criterios diagnósticos DSM 5, trastorno de autolesión no suicida

A.	El individuo en el último año, durante al menos 5 días, se ha autoinfligido de manera intencional, daño en superficie de su cuerpo, del tipo que puede inducir sangrado, moretones o dolor (por ejemplo, cortarse, quemarse, golpearse, frotarse excesivamente), con la expectativa que la lesión produzca únicamente daño físico leve o moderado.
B.	El individuo realiza la autolesión con una o más de las siguientes expectativas: <ol style="list-style-type: none"> 1. Obtener alivio de sentimientos negativos o estado cognitivo. 2. Resolver una dificultad interpersonal. 3. Inducir un estado de sentimiento positivo.
C.	La lesión intencional está asociada con al menos dos de los siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Dificultades interpersonales, pensamientos o sentimientos negativos como depresión, ansiedad, tensión, enojo, estrés generalizado o autocrítica, que ocurran en el período inmediatamente antes del acto de autolesión. 2. Antes de incurrir en el acto, se presenta un período de preocupación sobre la conducta a realizar que es difícil de resistir. 3. Piensa en autolesión frecuentemente, aunque no vaya a realizar el acto.
D.	El comportamiento no está sancionado socialmente (por ejemplo, tatuaje, ritual religioso o cultural) y no se limita a una costra o morder uñas.
E.	El comportamiento o sus consecuencias causa distrés o interferencia clínicamente significativa en áreas interpersonales, académicas u otras áreas importantes.
F.	El comportamiento no ocurre exclusivamente en estados de psicosis, delirio o intoxicación por sustancias. En pacientes con desorden del neurodesarrollo, este comportamiento no hace parte de patrón de movimientos estereotipados. El comportamiento no se explica mejor por otro desorden mental o condición médica.

Tabla III. Signos de alarma en suicidio

HABLAR	COMPORTEAMIENTO	ESTADO DE ÁNIMO
<ul style="list-style-type: none"> — Refiere sentirse una carga para otros — Expresa su deseo de morir — Indica que no tiene razones para vivir 	<ul style="list-style-type: none"> — Aumento de consumo de alcohol y drogas — Aislamiento de amigos y familia — Duerme mucho o muy poco — Agresivo — Realiza visitas o llama para despedirse 	<ul style="list-style-type: none"> — Pérdida de interés — Depresión — Irritabilidad — Ansiedad

Tomado y editado: American Foundation for Suicide Prevention. (7 mayo de 2017). Suicide Warning Signs.

Figura 1. Continuo entre trastorno de autolesión y suicidio

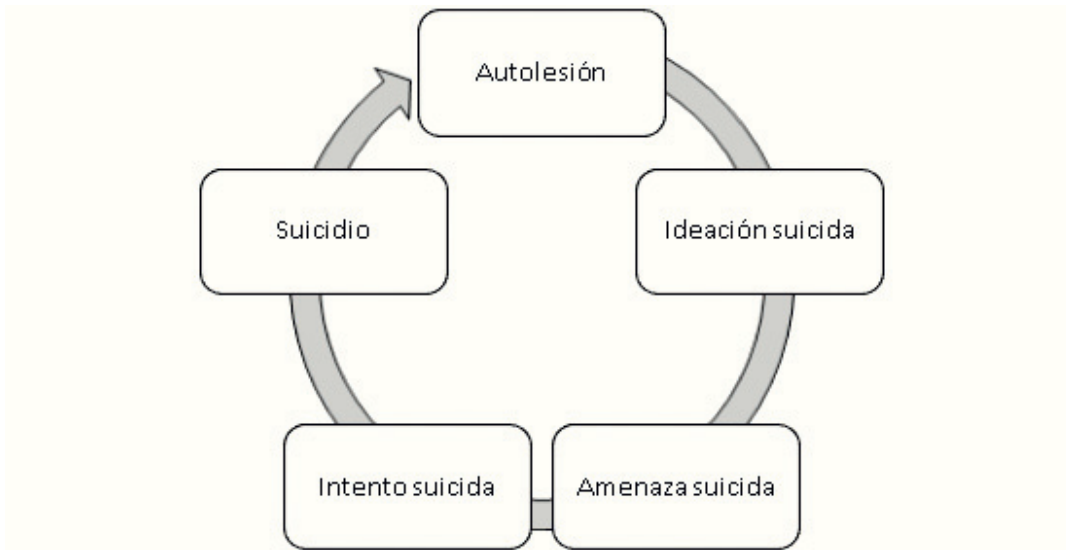



Figura 2. Técnicas de acercamiento al paciente con autolesión no suicida

 QUE HACER	QUE EVITAR
<ul style="list-style-type: none"> — Discutirlo de manera calmada — Validar al paciente a pesar del comportamiento 	<ul style="list-style-type: none"> — Sobre reaccionar — Responder con pánico o shock — Mostrar interés excesivo por el comportamiento autolesivo

Bibliografía

1. Kuras S, May N. Cortarse solo: Acerca de las autolesiones en la piel. *Controversias en Psicoanálisis de Niños y Adolescentes*. 2015; 16: 1-6.
2. Casiano H, Katz LY, Globerman D, Lihfwlyh WR, Erughuolqh G, Wudlwv S, et al. Suicide and Deliberate Self- injurious Behavior in Juvenile Correctional Facilities: A Review. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013;22: 118–124.
3. González Suárez LF, Vasco Hurtado IC, Nieto Betancurt L. Revisión de la literatura sobre el papel del afrontamiento en las autolesiones no suicidas en adolescentes. *Cuad Hispanoam Psicol*. 2016; 16:41–56.
4. Myer T. Comportamientos autolesivos. *Nursing*. 2011; 29:8-13.
5. Carvajal HU, Choque C, Poppe V, Gantier DN, Rivera YJ. Autolesionismo: Síndrome de cutting. *Archivos Bolivianos de Medicina*. 2014; 22: 50-55.
6. Albores-Gallo L, Méndez-Santos J, Xóchitl-García A, Delgadillo-González Y, Chávez-Flores C, Martínez O. Autolesiones sin intención suicida en una muestra de niños y adolescentes de la ciudad de México. *Actas Esp Psiquiatr*. 2014; 42:159–168.
7. Smih M, Segal J, Shubin. Cutting and Self-Harm: How to Feel Better without Hurting Yourself. [Fecha de consulta: octubre de 2018]. Disponible en: www.helpguide.org/articles/anxiety/cutting-and-self-harm.htm.
8. Taylor P, Jomar K, Dhingra K, Forrester R, Shahmalak U, Dickson J. A meta-analysis of the Prevalence of different functions of non-suicidal self-injury. *J Affective Disord*. 2018; 227: 759-769. Doi: 10.1016/j.jad.2017.
9. Westlund M, Limes-Dougan B, Mueller B, Eberly L, Reigsad K, Carstedt P, et al. Multi-modal neuroimaging of adolescents with non suicidal self injury: Amygdala functional connectivity. *J Affective Disord*. 2017; 221: 47-55.
10. Wilcox HC, Arria AM, Caldeira KM, Vincent KB, Pinchevsky GM, O'Grady KE. Longitudinal predictors of past-year non-suicidal self-injury and motives among college students. *Psychol Med*. 2012;42: 717–726. Doi: 10.1017/S0033291711001814.
11. Sarmiento E, Hospital P, Navarro JN, Martha D, Rodríguez D, Silvia D, et al. ARTÍCULO ORIGINAL Correlación del nivel de impulsividad y agresividad con la conducta autolesiva en adolescentes deprimidos. *Psiquis*. 2016; 23:149–154.
12. Brunstein Klomek A, Snir A, Apter A, Carli V, Wasserman C, Hadlaczky G, et al. Association between victimization by bullying and direct self injurious behavior among adolescence in Europe: a ten-country study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016; 25:1183–1193.
13. Brown RC, Fischer T, Goldwisch AD, Keller F, Young R, Plener PL. #cutting: Non-suicidal self-injury (NSSI) on Instagram. *Psychol Med*. 2017; 48: 337-346. doi: 10.1017/S0033291717001751.
14. Wright-Hughes A, Graham E, Farrin A, Collinson M, Boston P, Eisler I, et al. Self-Harm Intervention: Family Therapy (SHIFT), a study protocol for a randomised controlled trial of family therapy versus treatment as usual for young people seen after a second or subsequent episode of self-harm. *Trials*. 2015; 16: 501. Doi: 10.1186/s13063-015-1007-4.
15. Baetens I, Claes L, Onghena P, Grietens H, Van Leeuwen K, Pieters C, et al. The effects of nonsuicidal self-injury on parenting behaviors: a longitudinal analysis of the perspective of the parent. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2015; 9:24.
16. Girard G. El suicidio en la adolescencia y en la juventud. *ADOLESCERE*. 2017; 5: 22-31.
17. Kirchner T, Ferrel L, Fornis M, Zanini D. Conducta autolesiva e ideación suicida en estudiantes de enseñanza secundaria obligatoria. Diferencias de género y relación con estrategias de afrontamiento. *Actas Esp Psiquiatr*. 2011; 39:226-235.
18. Benjet C, González I, Castro E, Méndez E, Borges G et al. Non-suicidal self-injury in Mexican young adults: Prevalence, associations with suicidal behavior and psychiatric disorders, and DSM-5 proposed diagnostic criteria. *J Affective Disord*. 2017; 215: 1-8.
19. Pluhar E, Lois R, Burton E. Nonsuicidal self-injury in adolescents. Current developments to help inform assessment and treatment. 2018; 30:483-489. Doi: 10.1097/MOP.0000000000000655.
20. American Foundation for Suicide Prevention. Suicide Warning Signs. [Fecha de consulta: octubre de 2018]. Disponible en: <https://afsp.org/chapter/afsp-central-new-jersey/>.
21. Mollá L, Batlle S, Treen D, López J, Sanz N, Martín M et al. Autolesiones no suicidas en adolescentes: revisión de los tratamientos psicológicos. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*. 2015; 20: 51-61. doi: 10.5944/rppc.vol.1.num.1.2015.14408.
22. Sánchez T. Autolesión y mentalización: viaje a través de las heridas. *Revista electrónica de Psicoterapia. Clínica e Investigación Relacional. CelR Vol. 11(2)-junio 2017*.

Bibliografía recomendada

- Zanus C, Battistutta S, Aliverti R, Montico M, Cremaschi S, Ronfani L, et al. Adolescent admissions to emergency departments for self-injurious thoughts and behaviors. *PLoS One*. 2017;12:1–15. Doi: 10.1371/journal.pone.0170979.
- Kiekens G, Hasking P, Boyes M, Claes L, Mortier P, Auerbach RP, et al. The associations between non-suicidal self-injury and first onset suicidal thoughts and behaviors. *J Affective Disorders*. 2018; 239: 171-179.
- Ribeiro JD, Franklin JC, Fox KR, Bentley KH, Kleiman EM, Chang BP, et al. Self-injurious thoughts and behaviors as risk factors for future suicide ideation, attempts, and death: a meta-analysis of longitudinal studies. *Psychol Med*. 2016;46:225–236. Doi: 10.1017/S0033291715001804.
- Hawton K, O'Conno R, Saunderson K. Suicidal behavior and self-harm. *Child and Adolescent Psychiatry*. 2015; 6: 893-910.
- Perepletchikova F, Axelrod S, Kaufman J, Rounsville B, Douglas-Palumberi H, Miller A. Adapting Dialectical Behaviour Therapy for Children: Towards a New Research Agenda for Paediatric Suicidal and Non-Suicidal Self-Injurious Behaviours. *Child Adolesc Ment Health*. 2011; 16:116-121.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. La conducta autolesiva no suicida se define como:**
 - a) Una conducta en donde existe autolesión del cuerpo con fines emocionales y de placer sexual, que no necesariamente busca la muerte.
 - b) Todo acto autolesivo ya sea con rasguños, mordeduras, quemaduras o cortes, que el adolescente toma para llamar la atención.
 - c) Toda acción en la que hay un daño físico ocasionado por la misma persona, con el fin de superar emociones intensas o negativas, y que no busca la muerte. El daño puede ser por quemaduras, rasguños, tatuajes, pellizcos o mordeduras.
 - d) Lesiones en el cuerpo producidas por otra persona con el fin de superar emociones intensas o negativas, y que no busca la muerte.
 - e) Una conducta en donde existe autolesión del cuerpo con fines emocionales, de placer sexual y que en muchas ocasiones buscan la muerte.

- 2. Algunos de los factores de riesgo para la conducta autolesiva no suicida son:**
 - a) Disfunción familiar, control adecuado de emociones, mala comunicación, abuso sexual, baja autoestima, bajo nivel socioeconómico.
 - b) Disfunción familiar, estrés excesivo, estrato socioeconómico alto, mala relación con los padres, fallecimiento de un familiar, matoneo escolar.
 - c) Mal control de las emociones, exceso de pensamientos negativos, mala relación con los padres, fallecimiento de un familiar, matoneo escolar, abuso sexual, baja autoestima, trastornos psiquiátricos de base.
 - d) Control inadecuado de emociones, mala comunicación, abuso sexual, baja autoestima, bajo nivel socioeconómico, padres comprensivos.
 - e) Antecedente de intento de suicidio, trastorno depresivo mayor, trastorno de ansiedad, buen control de emociones, estrato socioeconómico alto, matoneo escolar.

- 3. Dentro de los criterios diagnósticos para trastorno de autolesión no suicida, según el DSM 5, se encuentran, EXCEPTO:**
 - a) Autolesión intencional en el cuerpo para obtener alivio de sentimientos o emociones negativas debido a tensión o estrés generalizado inmediatamente antes de la lesión; piensa frecuentemente en hacerse daño; causa alteraciones en áreas interpersonales y el episodio no ocurre en estados de psicosis, delirio o intoxicaciones.
 - b) Lesión autoinfligida produciendo sangrado, moretones, entre otros, con el fin de resolver alguna dificultad personal y tener sentimientos positivos; la lesión es debida a sentimientos de enojo, ansiedad, depresión, genera preocupación acerca de la conducta a realizar y puede afectar el rendimiento escolar.
 - c) Lesión autoinfligida durante al menos 5 días, de manera intencional, para liberar emociones negativas y sentir alivio de estas, piensa frecuentemente en hacerse daño; causa alteraciones en áreas interpersonales y académicas; el episodio no ocurre en estados de psicosis, delirio o intoxicaciones, genera preocupación acerca de la conducta a realizar y busca la muerte.
 - d) Lesión autoinfligida de manera intencional para liberar emociones negativas, debido a tensión o estrés generalizado inmediatamente antes de la lesión, causa alteraciones en áreas interpersonales; el episodio no ocurre en estados de psicosis, delirio o intoxicaciones, genera preocupación acerca de la conducta a realizar; y en pacientes con desorden del neurodesarrollo, este comportamiento no hace parte de patrón de movimientos estereotipados.
 - e) Autolesión intencional durante al menos 5 días producida con el fin de obtener alivio de sentimientos negativos o resolver una dificultad interpersonal debido a tensión o estrés generalizado inmediatamente antes de la lesión; piensa frecuentemente en hacerse daño; causa alteraciones en áreas interpersonales y el episodio no ocurre en estados de psicosis, delirio o intoxicaciones.

- 4. Dentro de los mitos y realidades de las autolesiones no suicidas, se identifica como una realidad:**
 - a) No se debe asumir que si hay lesiones pequeñas no hay porque preocuparse.
 - b) Las personas que se autolesionan lo hacen para llamar la atención.
 - c) Las personas que se autolesiona son locas o peligrosas.
 - d) La autolesión es un intento fallido de suicidio.
 - e) Todas son incorrectas.

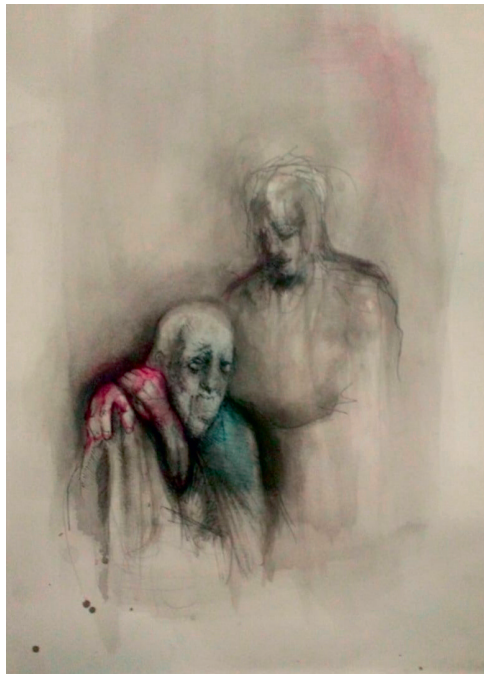
- 5. Dentro de los signos de alarma en suicidio se identifican, EXCEPTO:**
 - a) Refiere sentirse una carga para otros.
 - b) Aumento de consumo de alcohol y drogas.
 - c) Actitud pasiva frente a otras personas.
 - d) Aislamiento de amigos y familia.
 - e) Pérdida de interés.

Respuestas en la página 75.e2

“La pregunta”

E. Clavé Arruabarrena.

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



Mientras se desperezaba, pensó en lo mucho que le había cambiado la vida. Cinco años antes había fallecido su esposa víctima de una larga enfermedad y su único hijo vivía con su pareja en otro país, esperaba su primer vástago. Tantos años cuidando a su mujer habían minado su espíritu, se sentía desfondado. Los días le parecían muy largos, eternos. La confusión fue adueñándose de él y, como no deseaba ser una carga para nadie, creyó que lo mejor que podía hacer era desaparecer. Estaba convencido de que la lejanía y el nacimiento de la criatura mitigaría el dolor que pudiera sentir su hijo, así que se encerró en su casa y se dispuso a esperar la muerte. Sin embargo, la vida no es como uno prevé; le tenía reservada todavía alguna sorpresa. El parto se complicó y murió su nuera a las pocas horas de nacer Iván, su nieto. Martín se sintió sobrecogido por la desgracia y, sumido en una honda tristeza, la idea del suicidio rondó su cabeza. Pero antes de que madurase tan letal pensamiento, su hijo, el padre del pequeño, regresó y se quedó a vivir con él en su casa, en el pueblo. En todo este tiempo, no había logrado borrar de su mente la desconsolada imagen de su hijo al cruzar el umbral de la casa con Iván en sus brazos envuelto en una manta. La presencia del niño alumbró aquel hogar inmerso en la oscuridad, impidió que Martín se enfangara en la tragedia, recobró el vigor y la esperanza, y se entregó en cuerpo y alma al cuidado de aquel pequeño ser.

Martín se duchó y se asomó a la ventana para comprobar el tiempo que hacía fuera. Le pareció que el día era templado y que Iván no necesitaría ropa de abrigo, pero temía equivocarse. Estaba seguro de que su esposa no habría tenido ningún problema en elegir lo que debía vestir el pequeño, pero ella ya no estaba. Se dispuso a preparar el desayuno del niño y llevarlo a la ikastola*. Después de calentar la leche, se dirigió al cuarto del chico para despertarlo. La estancia parecía una leonera. Se acercó a su cama sorteando un rimero de ropa y juguetes, y, acariciándole el rostro con ternura, le susurró unas palabras al oído. El chiquito, aún con los ojos semicerrados, asió la mano de su abuelo y, juntos, se encaminaron hacia la cocina. Al acabar el desayuno, el peque se dirigió al baño remoloneando acompañado de su aitona*, todavía necesitaba que lo guiasen durante el aseo. Después de cepillarse los dientes, el crío humedeció sus manitas con el agua del grifo y se las llevó al rostro. Al igual que otros días, Martín tuvo que insistirle varias veces para que se las llevara también a los oídos. Tras secarse la cara con un paño, el abuelo le indicó que se dirigiera a su habitación mientras él recogía el baño. Cuando fue a su encuentro, el niño tan solo se había quitado el pijama. Le ayudó a vestirse, le ató los cordones de las deportivas y le echó un último vistazo. Se sintió satisfecho, tenía un aspecto curioso. Las madres del resto de los chavales que acudían a la ikastola con Iván, no se compadecerían de ellos dos.

Apenas hubieron salido del domicilio, el pequeño le espetó:

— *Aitona, ¿por qué te hiciste médico?*

Martín dudó unos instantes y, sin mucho convencimiento, le dijo:

— *Porque quería curar a las personas que se habían puesto malitas.*

Salieron a la calle y, afortunadamente, antes de que Iván siguiera con el interrogatorio, se encontraron con un amigo de su gela* y empezaron a hablar de sus cosas. Martín suspiró y se quedó pensativo; la verdad es que nunca esperaba las preguntas que le hacía aquel mocoso, le cogían desprevenido. Pero se dio cuenta de que jamás se había parado a pensar seriamente en las razones que le habían llevado a estudiar la carrera de medicina, sentía que le había picado la curiosidad y presintió que pasaría todo el día dándole vueltas a la cuestión que le había planteado aquel monicaco; barruntaba que debería escarbar en su pasado, retroceder a su juventud e incluso a su infancia, para hallar los auténticos motivos de su decisión.

Martín abandonó por un instante sus pensamientos al llegar a la puerta de la escuela. Dobló su cintura para besar a su nieto y, mientras éste le estampaba un ruidoso beso en la mejilla, observó horrorizado que una enorme y verdosa vela asomaba por uno de los orificios de su nariz. El niño se restregó la fosa nasal con la manga de la sudadera antes de que su abuelo pudiera limpiársela con un pañuelo y se marchó corriendo con su amigo al interior del patio. Una vez más había fracasado en su intento de llevar al niño arreglado.

Mientras se dirigía a realizar las compras del día, Martín revivió su propia infancia. Sus recuerdos estaban ligados a la casa donde había nacido. Era una vieja construcción cuyo portal daba paso a una estancia húmeda que despedía un fuerte olor a vino rancio proveniente de una vinatería anexa. Los propietarios del negocio, vecinos del inmueble, accedían al establecimiento por una puerta situada en el interior del portal. Al fondo, un portalón daba paso a una estancia lóbrega y oscura donde se apilaban algunos toneles y barricas. Los clientes accedían al local por el exterior del edificio provistos de botellas y garrafones que llenaban de vino a granel. Cerca del portalón nacía una escalera con quince peldaños hasta alcanzar un descansillo. Martín recordaba todo como si lo estuviera viendo en ese momento; de niño se sabía de memoria cada centímetro de los escalones, conocía los recovecos de cada piso e, incluso, merced a su olfato, podía distinguir, por el olor que desprendían, a los miembros de cada una de las familias que moraban aquellas viviendas sin necesidad de verlos. Y, sin pretenderlo, fue repasando como en una película antigua las personas con las que convivía, con sus respectivas circunstancias de vida.

Pensando en su niñez, se encontró de repente con la imagen de una mujer joven y atractiva. Martín se emocionó al reconocer la figura de su madre Dorita; hacía mucho tiempo que no pensaba en su amato*. Se había detenido en el descansillo del final de la escalera y le decía al pequeño Martín que se diese prisa. El niño, que no atendía al requerimiento de su madre, contemplaba fascinado los peldaños desde el portal sin atreverse a subirlos de dos en dos. Luego presenció cómo su madre se detenía en el primer piso y llamaba a la puerta de Margari, la vecina. La mujer hacía pocos meses que se había quedado viuda al cuidado de cuatro hijos y Dorita se preocupaba por las dificultades que pudiera sufrir su vecina, no quería que se sintiera sola.

En el piso de enfrente de Isabel, no vivía nadie. Habían sido las oficinas de una pequeña empresa que había quebrado y, desde el exterior, se apreciaba el deterioro causado por el abandono. En el descansillo situado entre el primero y el segundo piso había un ventanuco a través del cual se accedía a la tejavana de un pequeño cobertizo abandonado, anexo a las oficinas. Desde la cubierta del cobertizo se podía entrar al interior del piso donde vivía Martín por la ventana del baño y, siendo muy niño, soñaba con deslizarse a través de ella y explorar, gateando por aquella techumbre, cualquier grieta que le permitiera atisbar su interior. Sin embargo, su arrojito se veía frenado por la presencia de ratas enormes, de manera que solo se aventuraba con su imaginación.

Decenas de imágenes del pasado se agolpaban en la cabeza de Martín y una amplia sonrisa se instaló en su cara. Reparó de nuevo en Dorita, su ama*, que le relataba crónicas de la vida, mientras se afanaba haciendo la comida en la cocina de casa. Admiraba su vitalidad, su alegría, la capacidad que tenía de contarle hechos dramáticos sin que él sintiera el menor temor o preocupación. De esa manera supo, siendo él muy niño, que el marido de Margari había muerto de cáncer de pulmón y se sintió conmovido por la orfandad de aquellos chicos que habían perdido a su padre a una edad tan temprana. Martín tomó conciencia de que el comportamiento de su madre había sido el germen de que en él naciesen los sentimientos de compasión y de solidaridad.

Otras veces, era el propio Martín el que percibía los padecimientos de algunos de los moradores del edificio. Cuando necesitaban en casa algo de sal o un poco de azúcar, subía al tercero, al piso de la vieja Paulina. Martín aporreaba la puerta con los nudillos de su mano y tenía que esperar un buen rato hasta que se abría la puerta. Luego, contemplaba su lento desplazamiento por el pasillo de la casa apoyando sus manos en el peñazo superior del respaldo de la silla. En la cocina siempre estaba Demetrio, su marido. Era un hombre silencioso, con la boina calada y la piel del rostro engurruñida por años de trabajo a la intemperie; apoyaba el mentón sobre una cachava y de la comisura de la boca colgaba una colilla amarillenta con la ceniza siempre a punto de caerse. Su presencia le sobrecogía, el anciano permanecía callado y con la mirada perdida, parecía esperar la muerte. El pequeño Martín sabía de la preocupación de su madre por el sufrimiento del viejo que se pasaba las noches despierto ahogándose con la tos. Ahora, pasados tantos años, se sorprendía del recuerdo tan nítido que tenía del rostro de aquel hombre, a pesar de que le vio solo en contadas ocasiones antes de que él muriera.

Mientras Martín preparaba la comida de Iván, recordó el énfasis que ponía su madre cuando le explicaba alguna dolencia que había sufrido tal o cual vecino, como la que padecía Laura. Siendo esta mujer todavía joven, fue diagnosticada de una enfermedad de Addison, mal cuyo nombre intrigaba al pequeño Martín. Dorita decía de ella que era la "mujer eterna" del refrán*, que varios de los vecinos que se habían compadecido de ella creyendo que iba a morir pronto, yacían en el camposanto desde hacía muchos años. De hecho, Laura vivió durante mucho tiempo y era ya vieja cuando murió.

A medida que los recuerdos de los distintos achaques de la vecindad le invadían, Martín tomaba conciencia de que el conocimiento que de ellos tenía estaba relacionado con las narraciones de su madre. Ella le contaba con todo lujo de detalles los síntomas y los padecimientos de sus vecinos o de su propia familia, así como los recursos que empleaba para algunos males, como los emplastos para dolores de garganta o el aceite templado para los oídos. Años más tarde, al cursar los estudios en la facultad de Medicina, los nombres de algunas de las enfermedades que escuchaba en boca de sus profesores se representaban en su mente con las imágenes de personas concretas: la angina de pecho de su abuelo Joaquín, la nefritis de su hermana Eugenia, la meningitis de su primo Iñaki, el aborto de su tía Remedios, el delirium tremens de su tío Indalecio, el colon irritable de su primo Pedro, los tremendos habones causados por las picaduras de chinches que él mismo había padecido, etc. Se asombraba de cómo su madre, que apenas había ido a la escuela, podía aproximarse tanto, y de una manera tan intuitiva, al conocimiento de la fisiopatología de cada uno de aquellos procesos. Pero, sobre todo, lo que más le maravillaba, era la empatía y la compasión no impostada con la que su madre se acercaba a cada uno de los dolientes de aquellos padecimientos. Ahora, que habían pasado ya tantos años, se sentía sorprendido de la enorme influencia que la personalidad de su ama había tenido en su decisión de hacerse médico.

Su madre también había sabido transmitirle otros sentimientos como los causados por el duelo al morir dos de sus hermanos. Narraba cómo había visto morir a su hermano mayor, enfermo de tuberculosis pulmonar, desangrándose con una hemoptisis severa. También le había contado cómo su hermana pequeña había fallecido víctima de un accidente de tren, mientras caminaba por el andén de la estación. Más adelante, cuando Martín alcanzó la adolescencia, para protegerle de algunas adicciones, dejaba deslizar, como quien no quería la cosa, el idilio de algunas personas con el alcohol para combatir el pesar y la tristeza. Ya convertido en un médico, Dorita le confesaría cómo su propia madre descendió a los infiernos durante unos meses tratando de combatir el sufrimiento producido por la muerte de sus dos hijos. Le expresaba el dolor que sentía al ver a su madre ebria y, aunque comprendía que las personas desesperadas bebiesen vino en un tiempo en el que no existían los antidepresivos ni los ansiolíticos, ella lo aborrecía intensamente; prefería buscar el consuelo de la religión y el alivio que le proporcionaban las plegarias que dirigía a Dios y a la Virgen María. Fue entonces cuando Martín descubrió que la infinita rabia que sentía su madre por el alcohol tenía su origen en las nefastas consecuencias que ella había vivido en su propio hogar.

A Martín se le hacía tarde y se acercó con paso rápido a la ikastola. Divisó a Iván en una patulea de niños jugando en el patio de la escuela. El bullicio era ensordecedor y le costó que su nieto se percatase de su presencia. Cuando lo hizo, Iván se aproximó corriendo alegre y desenfadado y se encaramó a su cuello abrazándole. Por el camino le contó las peripecias de la mañana, lo que le había hecho mengano o le había dicho zutano. Después de comer, el chico se quedó adormilado en el sofá y, mientras recogía la cocina, Martín se entregó de nuevo a su pasado. Sabía que los recuerdos no eran siempre lo que parecían, que las emociones los coloreaban. Los relatos de su madre, sus crónicas de la vecindad y de la familia, plenos de sensibilidad, emoción y ternura, se habían convertido en vivencias íntimas. Su amatxo siempre había sido un modelo de entereza ante las adversidades, enfrentaba la vida con valentía y nunca se olvidaba de las penurias del prójimo, proporcionándole lo que estuviera en su mano y pudiese necesitar. Con su ejemplo le había enseñado a mostrarse sensible con el sufrimiento y el padecimiento de las personas, a dedicar palabras de ánimo y consuelo en su desdicha, a mantener una sonrisa tranquilizadora cuando lo necesitaban y a alegrarse cuando la gente mejoraba. Martín comprendió que había sido ella con su ternura, sus besos y abrazos, sus palabras, sus ideas y sus valores, quien había propiciado su educación emocional y sentimental; era el modelo sobre el que había construido su carácter y había sido la principal motivación para que él hubiera ejercido la medicina de una manera solidaria y compasiva.

Se sintió profundamente conmovido con el recuerdo de su ama y no pudo por menos que apenarse por su nieto. Lamentó que jamás pudiera conocer a su propia madre, recordar su aroma, recibir sus besos, sentir sus abrazos, que nunca tuviera la oportunidad de emocionarse con ella, y se propuso paliar, en la medida de lo posible, esta tremenda desgracia, proporcionándole todo el amor del que era capaz.

Entonces se acercó al pequeño y lo abrazó con fuerza.

Iván se despertó y le dijo sonriendo:

— *¡No me aplastes, aítona!*

Dedicado a mi madre Teodora Arruabarrena Irastorza.

Autor de la ilustración Omar Clavé Correas.



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

Mi hijo se queja mucho del cuello

El dolor de cuello (DC) o cervicalgia es frecuente en todas las edades de la vida. A pesar de que los adolescentes sanos tienen buen desarrollo óseo y crecimiento equilibrado, no están exentos de molestias en el cuello, y en muchas ocasiones de intensidad tal que altera su bienestar. Dos estudios nos dicen que solo la mitad de los adolescentes consultan sobre su cervicalgia, y en cerca del 10% el dolor se cronifica, multiplicando por cuatro las posibilidades de padecerlo en la edad adulta.

Son muchas las causas que pueden dar lugar a DC, pero la mayoría tienen que ver con el estilo de vida, las posturas corporales y la actividad deportiva.

El estilo de vida de los adolescentes está relacionado con la salud escolar y el abuso de las pantallas de innumerables artilugios, desde los ordenadores a los teléfonos móviles inteligentes. Son muchas las horas que pasan en la escuela, y por eso la salud escolar es un factor influyente en el DC. Se ha demostrado que algunos diseños de pupitres no son ergonómicos, y por tanto no facilitan la biomecánica del alumno. La postura mantenida delante del ordenador genera tensiones y contracturas en los músculos del cuello, sobre todo el trapecio. Dado que la cabeza puede pesar, como término medio, cerca de los cinco kilos, si se aleja dos centímetros de la vertical, se duplica la presión sobre la columna cervical. Si a ello añadimos el tiempo que se pasa en esa postura (se ha calculado que al año son entre 700 y 1400 horas), se eleva el riesgo de alterar la curvatura natural, el desgaste precoz y la degeneración ósea.

También se sabe que el sedentarismo, la falta de actividad física regular y el exceso de peso están muy relacionados con la predisposición a sufrir DC.

La mochila, usada para transportar material escolar, también es responsable de DC. Debe llevar cintas amplias acolchadas, y también un acolchado en la parte posterior, para que no molesten los relieves del material que se transporta. La colocación es muy importante: la mochila debe ir ajustada lo más posible al tronco, de forma que no se altere demasiado el centro de gravedad corporal. En resumen, la mochila es un buen medio de llevar material escolar, pero debe estar bien diseñada, llevarse ajustada y nunca suponer más del 10% del peso (algunos profesionales estiman entre el 10 y el 20%) de su portador.

La postura corporal, en muchas ocasiones por influencia familiar, como parte de los hábitos y costumbres de cada casa, puede generar alteraciones en las curvaturas de la columna vertebral, y a la larga cambios en el eje corporal, el centro de gravedad y la base de sustentación. Los diseños de las sillas, butacas, sillones o sofás de muchas casas no son ergonómicos y menos aún las posturas que se adoptan cuando se hace uso de ellos.

La actividad deportiva, muchas veces sin control, sin calentamiento, sin estiramientos al finalizar el ejercicio y sin una mínima supervisión técnica es también causa de dolor cervical. La actividad física durante la adolescencia es muy recomendable, pero debería ser supervisada, y más aún si es competitiva, por las federaciones correspondientes, o por los profesores de educación física. Se echa de menos en la asignatura de educación para la salud tratar la importancia del deporte y sus riesgos.

Factores psicosociales, como el estrés escolar, el miedo, la hiperactividad, los problemas de conducta y otras emociones pueden dar lugar a somatizaciones en forma de contracturas musculares.

¿Qué hacer?

Las primeras medidas preventivas están en el hogar. Los hijos imitan lo que ven. Los hábitos, las costumbres y los valores de la familia desde la primera infancia forman parte de la prevención primaria, la mejor promoción de la salud y de una exquisita educación para la salud.

Algunos consejos prácticos pueden ayudarnos a mejorar nuestra salud cervical:

- Al sentarse, **la espalda debe estar recta y bien apoyada**. No se debe inclinar el cuerpo hacia un lado al leer o escribir, ya que se fuerza la zona vertical y dorsal. Deben evitarse los asientos demasiado bajos o hundidos.
- **Evitar sentarse sobre una pierna**. Éste es un hábito heredado de la infancia, y bastante frecuente en adolescentes.

- Para proteger las cervicales y evitar torsiones del tronco, **la pantalla del ordenador** ha de estar a la altura de los ojos y centrada con el cuerpo.
- El **antebrazo debe estar apoyado** cuando se utiliza el ratón, porque de otro modo la tensión muscular puede repercutir en todo el brazo y alcanzar las cervicales.
- La posición más adecuada para dormir es de costado, y con las piernas ligeramente dobladas. Conviene **evitar dormir boca abajo**.
- Sobre el deporte:
 - Nunca debe ser competitivo antes de los 12 años.
 - Elegir un deporte en función de las preferencias y en relación con las cualidades y constitución.
 - El deporte no debe suponer sacrificios ni sufrimientos. El esfuerzo debe ser parte del gusto por la actividad física.
 - El ejercicio físico debe favorecer el desarrollo integral del adolescente.
 - Los entrenamientos deben compensar con otros ejercicios los desequilibrios que la especialización puede producir. Por ejemplo, tenis con natación.
 - Evitar deportes que supongan riesgo para el crecimiento y desarrollo de los huesos.
 - Entender que el calentamiento al iniciar una actividad física es beneficioso, y lo mismo los estiramientos al finalizarlo.

Finalmente, y como no podía faltar en el mundo de la tecnología, existen “apps” que indican cuándo se debe cambiar de actividad por haber sobrepasado el tiempo recomendable. Una es la **Tex NeckIndicador**, y otra la **Relieve Neck Pain**, que propone realizar durante 10 minutos ejercicios para aliviar el dolor en caso de padecerlo.

Web recomendables:

1. <https://www.webconsultas.com/ejercicio-y-deporte/ejercicio-en-las-etapas-de-la-vida/ideas-para-elegir-el-deporte-adecuado-en-la>
2. <https://www.serpadres.es/familia/tiempo-libre/articulo/dolor-de-cuello>
3. <http://www.familiaysalud.es/crecemos/la-pubertad/la-actividad-fisica-en-la-adolescencia-un-habito-saludable-para-mente-y-cuerpo>
4. <https://www.nacion.com/ciencia/salud/cuello-y-espalda-son-las-nuevas-victimas-por-uso-de-celulares/OGYJVNDUBA37NG2J4LAVO7U24/story/>

SECUELAS

Los músculos del cuello tratan de compensar la curvatura cervical y de mantener la cabeza en una posición normal, creando una fuerte tensión.

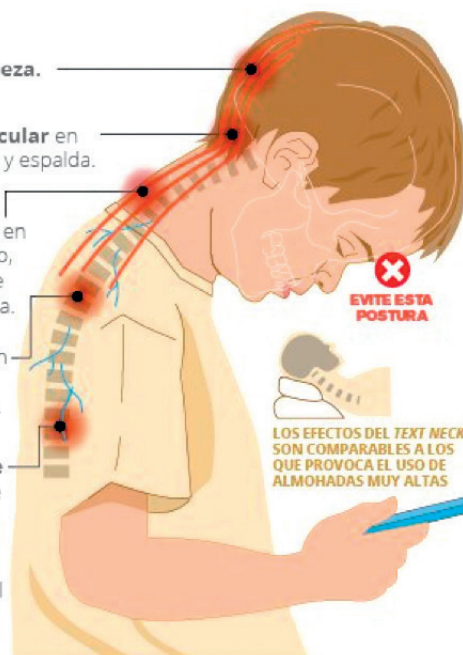
Dolores de cabeza.

Debilidad muscular en cuello, hombros y espalda.

Dolor y rigidez en la base del cuello, hombros y parte alta de la espalda.

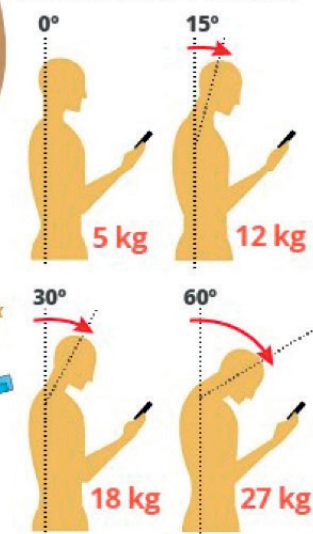
Alteraciones en el alineamiento de las vértebras.

Inflamación de los nervios que salen de la médula espinal a través de la columna cervical y hernias de disco.



DAÑO MULTIPLICADO

La cabeza de un adulto pesa aproximadamente 5 kilogramos. Al inclinar el cuello en un ángulo de hasta 60°, la columna vertebral estaría siendo sometida a cargas que pueden alcanzar los 27 kilogramos; es decir, casi el peso de un niño de siete u ocho años.



FUENTE: J.P. Muñoz. Disponible en: <https://www.nacion.com/ciencia/salud/cuello-y-espalda-son-las-nuevas-victimas-por-uso-de-celulares/OGYJVNDUBA37NG2J4LAVO7U24/story/>

Florecer

por **P. Panza Guardatti.**

18 años. Estudiante del Profesorado en Lengua y Literatura.



Antes que nada, quiero comentar y dejar constancia de que el siguiente escrito tomó forma durante la más bella época de todas: la primavera. Lo constato por el simple hecho de ubicar al lector en el contexto de producción, porque seguramente este artículo recaerá en sus manos tiempo después, en el que quizás quien escribe haya mutado, en el buen sentido. Recalco que fue en primavera porque es un hecho fundamental, porque es durante la misma en la que el proceso comienza a tomar forma culminante; el proceso que inició en los meses donde todo se tornó de colores cálidos (rojo, amarillo, naranja) y las hojas se despidieron de sus aposentos hasta siempre.

Un proceso silencioso, que no llamaba la atención, y hasta que no podía percibirse a simple vista; pero que, sin embargo, cuando el otoño tocó la puerta, él se entrometió sin avisar comenzando a gestarse. Y así fue que con el pasar de las semanas todo empezó a cambiar.

La palabra clave que puede ayudar a explicar el proceso en su primera instancia es aumento. Aumento en todos los sentidos. El principio se concibió como un avasallamiento e intromisión. Una oleada que se acrecentó y no se desagotó, sino que se estancó y profundizó. Una acumulación que fue multiplicándose y llenándose de todo tipo de cosas: fue una sobrecarga de información, emociones, altibajos, desconformidades, extrañezas, cambios, incertidumbres y confusión que culminaron, ¿por qué no?, en una sobrecarga de alimentación.

Así, durante todo el otoño e invierno, como cual oso en estado de hibernación, en mi cuerpo todo se acumuló. Pero aquella fue la primera parte de todo el proceso. Luego siguió el momento en el que la avalancha tomó temperatura ambiente y por consiguiente se enfrió. Comenzó entonces el momento de filtración.

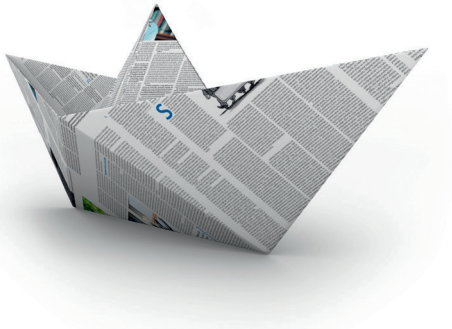
Alejarme, anidarme, comprenderme, animarme, cambiarme, amarme.

Al nido se volvió y bajo protección pude mirar en retrospectiva, y ¡qué bueno y saludable es poder retrotraer memorias y observar el pasado!, siempre y cuando este avistamiento genere un estado de reflexión, y así fue como ocurrió. Por lo tanto, las plantas de mis pies hicieron contacto con el helado suelo que tenía debajo, y no solo el frío recorrió cada parte de mi ser, sino que también las raíces profundas subterráneas se adentraron en mi piel y se ramificaron, preparándose para la primavera.

La filtración significó concientizar todo lo acumulado y pasarlo por un tamiz, en el que todo lo bueno no traspasó, y la borra se coló por los orificios, pero no antes de ser purificada y meditada, para que el proceso sea fructífero.

Así, el peso comenzó a descender y solo quedó aquel que permite la vida, la buena vida, la saludable vida, en los aspectos físico, mental y, sobre todo, espiritual. Entonces, el calor ascendió y el capullo a abrirse comenzó: la primavera ha llegado y es tiempo de florecer.

Pétalo por pétalo, abriéndose cada uno a su tiempo, permitiendo al sol adentrarse en cada rincón y que su energía se extienda por la totalidad de la flor. Renovación, purificación, reinicio. El otoño y el invierno posibilitaron que dentro se produjera el proceso que se manifestaría justamente en este momento: el momento del brote. El brote significa el comienzo de una nueva vida, y por más absurda que pueda llegar a parecer la metáfora, así me siento. Reviviendo como una pequeña flor que comienza a desarrollarse. Como una flor de loto, un lirio, un girasol que cobra una vida nueva, cargado de energías, renovado, esperanzado y motivado, dispuesta esta flor de amarillos pétalos a descubrir el mundo y deleitarlo con su belleza que empieza a centellear.



F. Notario Herrero

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

Adolescentes y pornografía

Al parecer la edad a la que por término medio nuestros adolescentes se inician en el consumo de pornografía es de 14 años en el caso de los varones y un poco más tarde 16, en el caso de las chicas. También al parecer 1 de cada 4 chicos ha comenzado a visualizar ese material antes de los 13 años... se ha adelantado la edad hasta los 8 años...!!!. Lógicamente esta situación se ha facilitado por la familiaridad con las pantallas e Internet. Una de las conclusiones, verdaderamente preocupantes del estudio sobre "Nueva pornografía y cambios en las relaciones interpersonales" (Ballester, Orte y Pozo, 2019), llevado a cabo por investigadores del grupo GIFES de la Universitat de Illes Balears y la Red Jóvenes e Inclusión, con el fin de analizar hasta qué punto la nueva pornografía está relacionada con los cambios observados en los últimos años en los hábitos sexuales y en la forma de relacionarse de los adolescentes. Se trata de la primera investigación, que contrasta muchas de las hipótesis sobre juventud y pornografía publicadas en la última década. Los estudios revelan que los adolescentes, grandes consumidores de Internet, efectúan prácticas más complejas de las que se suele afirmar, por ejemplo más del 50% de los adolescentes españoles entre 14 y 17 años suele ver regularmente porno en Internet. Estudios recientes nos dicen que la primera experiencia es cada vez más temprana, casi no consultan a ningún adulto, ni a sus iguales, Internet aporta "respuestas satisfactorias" a sus inquietudes habituales. La pornografía confirma los roles sexuales convencionales, imagen estereotipada de hombres y mujeres, influenciando las expectativas y actitudes hacia la práctica sexual de los adolescentes en el futuro.

El juego en adolescentes, prevenir el riesgo

Todo apunta a que el inicio precoz en los juegos de azar, incrementa el riesgo de tener problemas de adicción al juego (Sánchez y col. 2016) y que existe una relación directamente proporcional entre la edad y la gravedad del problema. En este estado de cosas, se ha puesto de manifiesto el papel de Internet y las nuevas tecnologías en general, cuyos avances han provocado que los juegos de azar evolucionen y se adapten, apelando a las habilidades tecnológicas de los jóvenes, al buscar conexiones entre los juegos de habilidad y los de azar. Especialmente relevante es el rol que se está confiriendo a los videojuegos, una forma común de entretenimiento entre nuestros adolescentes, la primera opción de ocio audiovisual, principalmente entre niños y adolescentes, quienes suelen dedicar una parte importante de su tiempo a jugar con ellos, frecuentemente a través de Internet. Diversos estudios alertan de la dificultad para distinguir entre juegos de azar y videojuegos, induciendo a los adolescentes a desarrollar interés por las apuestas a esta edad, al crear juegos "híbridos" de ambas categorías. La magnitud del problema ya ha sido manifestada por un grupo internacional de organismos reguladores europeos, entre ellos la Dirección General de la Ordenación del Juego en España, expresando su inquietud "ante los riesgos que plantea la falta de definición entre el juego de azar y otras formas de entretenimiento digital". Los adolescentes y jóvenes, sector muy vulnerable, son un "nicho de mercado", como indica Mariano Chóliz, catedrático de Psicología, de la Universidad de Valencia y experto en adicción al juego, aportando datos que demuestran que más de la mitad de los menores ha apostado dinero alguna vez en su vida.

La UNESCO informa sobre violencia y acoso escolar

Tanto la salud mental, y física como el bienestar de los niños y adolescentes se ven afectados negativamente por el acoso escolar, advierte la UNESCO, en un nuevo informe publicado parcialmente hace muy poco sobre violencia escolar y *bullying*, a través del cual se presenta en resumen la evidencia más reciente y completa sobre la magnitud del problema de sus causas y sus consecuencias. La violencia en y alrededor de los centros educativos, incluye acoso, ataques y peleas físicas, deteriorando el aprendizaje, con consecuencias negativas en la salud física y mental de los adolescentes. En esta línea aboga por aprendizajes seguros, no violentos, inclusivos y eficaces, para ello aporta datos precisos y actualizados. Algunas conclusiones de dicho estudio, nos alertan, de que aproximadamente uno de cada 3 adolescentes ha sido acosado por sus compañeros en el centro educativo, durante uno o más días en el último mes, más de uno de cada tres (36%) ha participado en peleas, al menos una vez. El acoso físico y sexual son los tipos más frecuentes de *bullying*, aunque actualmente en nuestro medio están surgiendo nuevas formas de violencia sexual, que incluyen el envío de mensajes e imágenes sexuales *on line*. Los datos revelan que entre el 12 y el 22% de los adolescentes han recibido estos mensajes en el último año. El acoso cibernético es menos frecuente. Los chicos tienen más probabilidad de padecer acoso físico, siendo mayor en las chicas la probabilidad de experimentar acoso psicológico, al resultar ignoradas, excluidas o diana de rumores desagradables. Los estudiantes que son percibidos como no conformes con su género están más expuestos a la violencia escolar por orientación sexual o expresión de género. Se observa asociación entre acoso y mayores tasas de consumo de tabaco, alcohol y *cannabis*. Se puede acceder al informe a través del siguiente enlace www.infocoponline.es/pdf/BULLYING.pdf

Adolescencia, tabaquismo, nuevas formas de fumar, nuevas patologías

Un adolescente que empieza a fumar a los 12 años, tiene más riesgo de patología cardiovascular y de mortalidad que uno que lo haga a partir de los 18. Así concluye un estudio de los investigadores del Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM), médicos del Hospital del Mar y el CIBERCV. El estudio lo publica la revista *Preventive Medicine*. En el mismo los Dres. Elosua, Clará y Marrugat han observado que por cada año de precocidad en el inicio del consumo de tabaco, el riesgo de mortalidad se incrementa un 4%. En aquellos adolescentes que empezaron a fumar antes de los 12 años, los riesgos cardiovasculares se disparan. Los investigadores creen que el sistema cardiovascular es especialmente sensible a los efectos tóxicos del tabaco en estas edades. Igualmente destacan la importancia de seguir luchando contra el consumo de tabaco, en estas edades. En España, la edad media de inicio de consumo es a los 14,6 años. El 9% de la población aproximadamente entre 14 y 18 años fuma. En EEUU se investigan en este momento nuevas enfermedades ligadas al "vapeo" de cigarrillos electrónicos, tras algunas muertes no aclaradas. Los CDC (Centros para el Control y Prevención de Enfermedades) han comenzado una amplia investigación sobre la posible relación entre el uso de cigarrillos electrónicos y la aparición de enfermedades pulmonares graves y desconocidas. La OMS, advertía este verano que tampoco hay evidencia clara de que sirvan para dejar de fumar. Según el presidente de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, Dr. Jiménez, "hay que evitar que se normalice su uso", y en eso podría estar perdiéndose ya la batalla en España: el 21% de los chicos de 14 a 18 años ya los ha probado e incluso entre quienes no los han utilizado nunca sólo un 36% dice ver riesgo en su uso.

Como mejorar el sueño de nuestros adolescentes

El trabajo que se publica en *JAMA Network Open*, se ha realizado en la Facultad de Medicina de la Universidad de Stanford y muestra dos útiles estrategias para ajustar el ritmo circadiano de los adolescentes de forma que mejore su sueño. Una intervención de cuatro semanas basada en luminoterapia y terapia cognitiva conductual ha logrado que un grupo de adolescentes durmiera 43 minutos más por noche. La disminución del sueño en la adolescencia es un problema frecuente, según nos recuerda el profesor de psiquiatría y ciencias de la conducta Jamie Zeiter. Ese reloj circadiano del organismo, que controla los ritmos diarios de sueño y vigilia, se retrasa al llegar la adolescencia. Lo que significa que no aparece el sueño en los adolescentes hasta altas horas de la noche. A esta falta de descanso, habría que añadir los factores exógenos que todos conocemos como las pantallas, móviles y otros dispositivos e incluyendo la hora de inicio de clases en los institutos.

La terapia cognitiva conductual había mostrado hasta ahora resultados modestos, logrando que los chavales se fueran a dormir 10 o 15 minutos antes de media. Con este nuevo trabajo, los investigadores, coordinados por Zeiter, plantearon si pequeños destellos de luz, como ocurre en el tratamiento del *jet lag* o de los síndromes de retraso de fase, ayudarían, y diseñaron un tratamiento durante 4 semanas con luminoterapia, basada en la exposición a una luz blanca brillante de amplio espectro emitida por un dispositivo temporizador, además de cuatro sesiones de una hora de terapia cognitiva conductual, para ayudarles a acostarse antes. Los aspectos académicos, el físico o el rendimiento deportivo fueron los argumentos de la motivación psicoterapéutica. Los adolescentes que recibieron ambas terapias lograron acostarse una media de 50 minutos antes. El siguiente paso sería descubrir la mejor manera de administrar una terapia cognitiva conductual breve, para mejorar la duración del sueño a un mayor número de adolescentes.

Día de la Pediatría: “Salud del adolescente, “Promesa” de la Pediatría”

El pasado día 2 de octubre se celebró en la agencia EFE, EL DÍA DE LA PEDIATRÍA cuyo lema este año ha sido “Salud del adolescente, ‘PROMESA’ de la Pediatría”.

La Dra. María Inés Hidalgo, presidente de la SEMA, colaboró en el debate que se realizó juntamente con la Sra. Dña. Pilar Campos, Subdirectora General de Promoción de la Salud y la Dra. Mellado, presidente de la AEP, además de otras participantes.



De izquierda a derecha Pilar Campos, Anne Igartiburu, Ona Orduña, M^a José Mellado, Beatriz Esteban, M^a Inés Hidalgo, Inmaculada Calvo.

Se abordaron diversos aspectos relacionados con la necesidad de cultivar una relación de confianza entre el paciente, la familia y el pediatra. Así como la importancia de crear espacios en los que el adolescente pueda expresar sus inquietudes en torno a la salud y el autocuidado.

La Dra. Hidalgo afirmó que:

- La herramienta más importante de que disponen los pediatras es saber realizar una adecuada entrevista clínica para que los jóvenes tengan confianza con su médico y acudan a él cuándo lo necesitan o se encuentren desprotegidos. Es la forma de ganarse su confianza.
- En la entrevista al adolescente se le debe asegurar siempre la confidencialidad a no ser que exista algún problema importante para su vida y en ese caso, siempre de acuerdo con él, se buscara la mejor forma de solucionarlo. Es necesario escucharles sin juzgarlos y atenderles con interés respeto y empatía.
- En general aunque los jóvenes conocen y están informados de todos los riesgos a los que están expuestos y las consecuencias futuras, piensan que a ellos no les va a pasar - por su sentimiento de omnipotencia e inmortalidad- ya que todavía no ha finalizado su desarrollo cerebral. Sabemos también que maduran antes los circuitos de la recompensa que los del control y planificación cerebral por ello el comprometerse en riesgos a esta edad es algo -normativo-.
- Con la madurez van tomando conciencia de “quienes son”, lo que facilita que entiendan la salud como un valor importante y que se responsabilicen de su salud. Cuando se trabaja con los adolescentes, se les informa y se establece buena relación, colaboran de forma muy positiva en el cuidado de su salud y haciendo también de mediadores con sus pares. Por ello es tan importante contar siempre con ellos.



Dr. Luis Rodríguez Molinero y Dra. M^a Inés Hidalgo

II Congreso Integrado de la Alianza Intersectorial de Adolescencia y Juventud de Iberoamérica, Italia y Caribe

Los pasados días 23, 24, 25 y 26 de octubre de 2019 tuvo lugar en Barranquilla-Colombia el **II Congreso Integrado de la Alianza Intersectorial de Adolescencia y Juventud de Iberoamérica, Italia y Caribe** bajo la hospitalidad de la Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología (FECOLSOG). Este Congreso se celebró conjuntamente con el I Congreso Colombiano de Anticoncepción. Asistieron unos 700 profesionales y un porcentaje elevado de jóvenes.



La Alianza Intersectorial de Adolescencia y Juventud de Iberoamérica, Italia y Caribe esta compuesta por:

- El Comité de adolescencia de ALAPE <https://www.adolescenciaalape.com/>
- La Confederación de Adolescencia y Juventud de Iberoamérica, Italia y Caribe (CODAJIC) <https://www.codajic.org/>
- La Asociación Latinoamericana de Ginecología Infantojuvenil (ALOGIA) <https://www.alogiaonline.org/>
- La Asociación Latinoamericana de Magistrados, Funcionarios, Profesionales y operadores de la Niñez, Adolescencia y Familia (ALAMPYONAF) <https://www.alatinoamericana-naf.com/>
- Federación Latinoamericana de Psiquiatría Infantil (FLAPIA)
- La Internacional Association of Adolescent Health (IAAH) <https://www.iaah.org/>
- La Organización Panamericana de la Salud (OPS) Colombia <https://www.paho.org/col/>
- Fondo de Población de Naciones Unidas (UNFPA) Colombia <https://colombia.unfpa.org/es>

Contó con la participación de 20 países: Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, El Salvador, España, EE.UU., Guatemala, Honduras, México, Panamá, Paraguay, Perú, Portugal, República Dominicana, Surinam, Uruguay y Venezuela.

Se inició el día 23 de octubre con el *Precongreso Clínico* que se realizó en la Universidad Libre con las **Rondas de diálogo**. Este espacio permitió: 1.- Reflexionar sobre nuestras practicas cotidianas, analizar propuestas, evidencias, y conocimientos 2.- Saber como construyen, integrantes de otros equipos interdisciplinarios, conocimientos en sus propias realidades 3.- Compartir casos problemáticos de nuestro ejercicio profesional e identificar formas de solucionarlos 4.- Valorar lo realizado frente a lo prescrito para definir la viabilidad, favorecer la reorientación de las acciones y posibilitar la intervención 5.- En este espacio de intercambio se sumaron los facilitadores (alumnos de pregrado cursando los últimos cursos y jóvenes profesionales en formación) ya que "no podemos llegar a ellos sin ellos". Como sabemos, los jóvenes influyen en su pares, en los adultos y en sus comunidades. Es preciso que participen y para ello hay que convocarlos y formarlos, lo que incluye: sensibilizar para participar, aprender para saber participar, y organizarlos. Los facilitadores fueron capacitados previamente por un equipo de tutores coordinados por la Dra. Mónica Borile.

Se abordaron temas sobre la vulnerabilidad del adolescente, la violencia, conductas sexuales de riesgo, anticoncepción, promoción de la salud integral, embarazo, hospitalización, trastornos alimentarios... etc.

El Jueves día 24 se inició el Congreso con la Inauguración y presentación de “*La prevención y reducción del embarazo no intencional en la adolescencia*”. A continuación se presentaron varias Mesas Redondas sobre: **El acceso a la salud, Abordaje de problemáticas complejas, Embarazo en adolescentes, aportes al debate sobre derechos y Sumando Miradas**. Finalizó con una Mesa Plenaria sobre **Temas que nos preocupan**.

El Viernes día 25 se incluyeron las siguientes Mesas Redondas: **Familias, análisis y reflexión, Adolescentes en la consulta, Interrupción del embarazo, Sexualidades y géneros desde la perspectiva de derechos** con “Abordaje integral de los adolescentes trans” Dr. M. Flores y “Hombres no machos ¿nuevas masculinidades?” Dr. R. Pérez y **Desafíos vinculados a la alimentación**. Finalizó con una Mesa Plenaria sobre **Claves reflexivas sobre las adolescencias hoy**.

El sábado 26 se expusieron dos Mesas Redondas: **Desde la prevención y Migrantes el rostro de una crisis humanitaria**. Finalizó con una Mesa Plenaria **Quienes cuidan a los que cuidan** a cargo del Dr. G. Girard (Argentina).

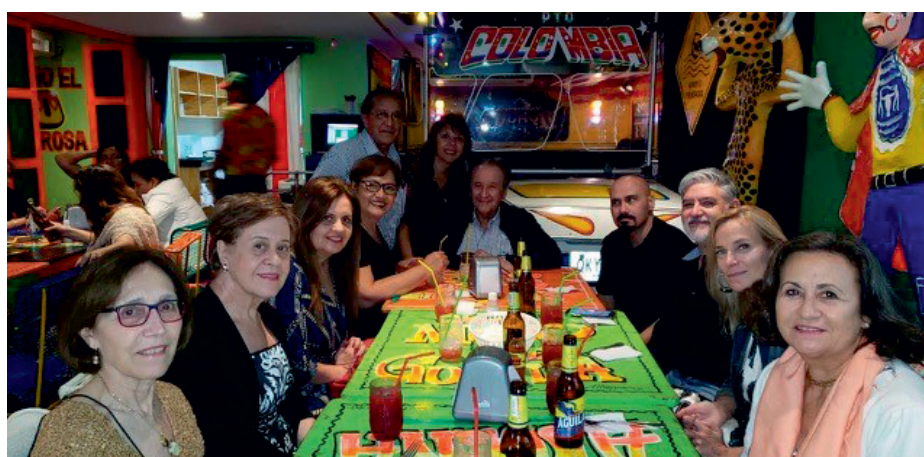


En todas la Mesas colaboraron: moderadores, un panel reactivo o expertos en las diferentes materias que expusieron sus opiniones y puntos de vista sobre los temas desarrollados al final de los ponentes, así como tutores y facilitadores que escucharon las presentaciones, y posteriormente las resumieron juntando diferentes ideas y proponiendo acciones a realizar.

La Dra. M.I. Hidalgo presidente de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA), acudió como invitada representando a España, presentó la ponencia: “El sueño en la adolescencia y sus trastornos más frecuentes” y participó activamente en la reuniones de CODAJIC y ALAPE.

El nuevo comité de ALAPE está compuesto por Presidente: Iliana Curiel (Colombia); Secretario: Felicita Alonso (Uruguay); Primer vocal: Alda Elisabeth Boethler (Brasil); Segundo vocal: Soraya Alberto (Honduras); Tercer vocal: Daniela Carvajal (Costa Rica).

Durante este **II Congreso Integrado de la Alianza Intersectorial de Adolescencia y Juventud de Iberoamérica, Italia y Caribe** se compartieron experiencias y conocimientos, se fortalecieron lazos de amistad y se generaron nuevos espacios de diálogo, y oportunidades para trabajar juntos e influir de una forma más contundente en el desarrollo de la salud integral de las adolescencias de nuestros países.



Desde estas líneas deseo expresar el agradecimiento de la SEMA y el mío propio a todos los que han trabajado para hacerlo posible y en especial a la Dra. Mónica Borile por su continuo trabajo, entusiasmo, dedicación y buen hacer. Confío que con la ayuda de todos podamos seguir trabajando unidos para mejorar la salud integral de nuestros adolescentes y jóvenes ya que son nuestro futuro.

María Inés Hidalgo
 Presidente de la SEMA
 30 octubre 2019

Respuestas correctas a las preguntas test

Enfermedades renales más habituales en la adolescencia: 1b) Hipertensión sistólica nocturna (véase el texto). **2e)** Hipocitraturia. Aunque hiperuricosuria e hiperoxaluria pueden estar presentes en esos pacientes, la anomalía metabólica más frecuente en la FQ es la hipocitraturia. **3c)** Cociente albúmina/creatinina en primera orina del día. Este cociente parece ser el más fiable aparte de ser el más sencillo, puesto que un porcentaje de personas, incluso sanas, pueden tener lo que se denomina proteinuria de esfuerzo o proteinuria ortostática que puede enmascarar los resultados. Dicho de otro modo, personas sanas con una cierta proteinuria en una orina recogida durante 24 horas, tendrán el cociente albúmina/creatinina normal en la primera orina del día. **4d)** En la enfermedad de Gitelman existe hipocalciuria y una respuesta natriurética anulada tras la administración de tiazidas. En el síndrome de Bartter existe hipercalcemia y la respuesta natriurética a furosemida está anulada. En la enfermedad de Gitelman la reabsorción de calcio en el túbulo distal está incrementada. La causa de la misma es una mutación en el transportador NCC sensible a tiazidas. En el síndrome de Bartter la reabsorción de calcio paracelular en la rama ascendente del asa de Henle está reducida por no existir un gradiente eléctrico positivo adecuado. El tipo 1 de síndrome de Bartter es producido por mutaciones en el cotransportador NKCC2 sensible a furosemida. En los otros tipos de ese síndrome, también, se reduce la función de dicho cotransportador. **5d)** La obesidad, los antecedentes familiares de hipertensión de los padres y el peso al nacer. Existe una relación directa entre los dos primeros y la hipertensión arterial. En cambio la relación de esta última con el peso al nacer es inversa.

Proteinuria y hematuria 1e). Todas las demás respuestas son estudios de primer nivel a realizar en un niño con hematuria asintomática; una ecografía es en cambio un estudio ampliado de segundo nivel para lograr una aproximación más amplia del niño, una vez tengamos una sospecha diagnóstica basada en la historia y exploración física. **2d)** El estudio de la selectividad de la proteinuria sirve para estimar la selectividad del filtro glomerular en relación al tamaño de las moléculas que permite su paso al espacio de Bowman. Es el síndrome nefrótico con proteinuria de buena selectividad (<0.1) el que generalmente es corticosenible y de buen pronóstico. El resto de respuestas son verdaderas. **3e)** La hipercalcemia idiopática y las enfermedades hematóricas familiares o genéticas son la causa más frecuente de hematuria microscópica asintomática, de origen no glomerular. El resto de respuestas son características de la hematuria glomerular, que puede presentar manifestaciones concomitantes como proteinuria, HTA o edemas. **4c)** En la nefropatía lúpica existe depósito o formación *in situ* de inmunocomplejos sobre la membrana basal glomerular, con posterior activación del complemento, destacando así una hipocomplementemia que es criterio diagnóstico. En cambio, en la GN postinfecciosa destaca el descenso de C3 que se normaliza a las ocho semanas. **5c)** La púrpura de Schonleichen-Henoch es un fenómeno vasculítico, las lesiones petequiales no son debidas a plaquetopenia, a diferencia de lo que ocurre en la PTI (Púrpura Trombocitopénica Idiopática).

Hipertensión arterial en la adolescencia: 1b) Definición de hipertensión arterial en texto. **2d)** Las indicaciones de tratamiento no farmacológico deben darse a todos los pacientes (normotensos, con TA elevada e hipertensos) aunque precisen otros estudios y tratamiento farmacológico. Por ello la respuesta c) no es correcta y lo es la d). No todos los pacientes diagnosticados de HTA inician tratamiento farmacológico. Dependerá del grado de HTA de los síntomas y de la etiología por tanto la respuesta a) no es correcta. En HTA grado 2 sintomática está indicado iniciar tratamiento farmacológico por tanto la respuesta b) no es correcta. En HTA grado 1 asintomática puede demorarse el tratamiento farmacológico. **3d)** El método oscilométrico sobreestima los valores de TA frente al auscultatorio por lo que la respuesta e) es incorrecta. La TA se debe tomar con el paciente sentado (o en su defecto en decúbito), en el brazo derecho o dominante, siendo muy importante elegir bien el tamaño del manguito y optar si hay dudas por el de mayor tamaño. Por tanto, las respuestas a), b) y c, son incorrectas. Debemos realizar 3 medidas de TA en la misma consulta con un intervalo de 2-3 minutos y hacer la media de las 3 tomadas o bien de las 2 últimas. **4c)** Para el correcto diagnóstico de HTA y evitar su sobre - diagnóstico se deben realizar 3 medidas en cada visita médica y hacer la media de ellas. Si detectamos posibilidad de HTA en paciente asintomático antes de catalogarlo como HTA debemos repetir la toma de TA con intervalo semanal durante 3 semanas. En adolescentes con HTA se recomienda realizar ecocardiograma pero no es preciso realizar de rutina como estudio inicial EKG por lo que respuesta a) no es correcta. Tampoco la b) ya que en esta edad la causa más frecuente es primaria, al contrario que en menores de 6 años en los que es más frecuente un origen secundario y por tanto debemos realizar pruebas complementarias, por lo que respuesta e) es incorrecta. En paciente con HTA 2 sintomático debemos dar recomendaciones sobre cambio de estilo de vida pero al mismo tiempo se debe iniciar tratamiento farmacológico. **5e)** En pacientes obesos es más frecuente encontrar una alteración del ritmo circadiano sin descenso de cifras de TA nocturna. Por ello en estos pacientes la MAPA nos da información sobre

el riesgo de HTA y debemos incidir en el estilo de vida y control clínico de la TA. La d) es incorrecta ya que la MAPA está indicada en estos casos. Se debe tomar la TA de forma anual en controles de salud en todos los niños a partir de los 3 años de edad y si tienen factores de riesgo en las visitas clínicas, por lo que respuesta a) es incorrecta. Se debe determinar de forma anual por lo que la a) es incorrecta. En pacientes obesos con TA normal se deben dar normas dietéticas control del estilo de vida y del peso y se recomienda realizar estudio lipidograma y de los niveles de ácido úrico. El carril de TA del adulto se establece en la infancia por lo que la c) es incorrecta.

Trastornos urológicos en el varón adolescente: 1c), 2a), 3b), 4d).

Tumor testicular en el paciente adolescente: 1d), 2b), 3c).

Situación actual del Meningococo en España 1b), 2b), 3d), 4e), 5e).

Conducta autolesiva no suicida en adolescentes: 1c), 2c), 3c), 4a), 5c). 1a) No es la respuesta correcta porque esta conducta no busca ningún tipo de placer, sino liberar emociones negativas e intensas. 1b) No es la respuesta correcta porque el adolescente no lo hace con el fin de llamar la atención, sino para liberar emociones intensas. **1c)** La respuesta es correcta porque esta conducta se caracteriza por autolesiones de cualquier tipo para superar emociones intensas, y que no buscan otro beneficio. 1d) La respuesta es incorrecta porque son lesiones autoinfligidas, no producidas por un tercero. 1e) La respuesta es incorrecta porque estas lesiones no buscan placer ni la muerte. Por el contrario, pretenden liberar emociones intensas. 2a) La respuesta es incorrecta porque el control adecuado de emociones es un factor protector. 2b) La respuesta es incorrecta porque el estrato socioeconómico alto no está descrito como factor de riesgo, mientras que el bajo nivel socioeconómico sí se considera factor de riesgo. **2c)** Respuesta correcta porque la literatura describe todos estos factores de riesgo. 2d) La respuesta es incorrecta porque, aunque la mayoría de los factores escritos se consideran de riesgo, la tenencia de padres comprensivos no lo son. 2e) La respuesta es incorrecta porque, aunque la mayoría de los factores escritos se consideran de riesgo, el buen control de emociones y el estrato socioeconómico alto, no lo son. 3a) Respuesta incorrecta: todo lo mencionado hace parte de los criterios diagnósticos del DSM 5. 3b) Respuesta incorrecta: todo lo mencionado hace parte de los criterios diagnósticos del DSM 5. **3c)** Respuesta correcta: todo lo mencionado hace parte de los criterios diagnósticos del DSM 5, excepto la última afirmación "busca la muerte". Los pacientes con este trastorno no se autolesionan para buscar letalidad sino para liberar emociones. 3d) Respuesta incorrecta: todo lo mencionado hace parte de los criterios diagnósticos del DSM 5. 3e) Respuesta incorrecta: todo lo mencionado hace parte de los criterios diagnósticos del DSM 5. **4a)** Respuesta correcta, las personas con conductas autolesivas no suicidas en muchas ocasiones comienzan con pequeños cortes o lesiones, que posteriormente pueden desencadenar en un episodio que amenace la vida, la alarma que se debe generar no depende del tamaño de la lesión. 4b) Respuesta incorrecta, esto es un mito debido a que la mayoría de las personas realizan las lesiones en secreto y no intentan manipular o llamar la atención de otros. 4c) Respuesta incorrecta, esto es un mito debido a que sí bien es frecuente las comorbilidades psiquiátricas, etiquetar a estos pacientes genera estigma y dificultad para que consulten oportunamente al sistema de salud. 4d) Respuesta incorrecta, esto es un mito debido a que no siempre el objetivo de la persona que se autolesiona es la muerte. 4e) Respuesta incorrecta, la respuesta A es una realidad. 5a) Respuesta incorrecta, es uno de los signos de alarma en suicidio que se identifica dentro de la categoría del HABLA. 5b) Respuesta incorrecta, es uno de los signos de alarma en suicidio que se identifica dentro de la categoría de COMPORTAMIENTO. **5c)** Respuesta correcta, esta respuesta es contraria al comportamiento típico de esta clase de pacientes, la cual es la agresividad; como se identifica en la sección comportamental dentro de los signos de alarma en suicidio. 5d) Respuesta incorrecta, es uno de los signos de alarma en suicidio que se identifica dentro de la categoría del COMPORTAMIENTO. 5e) Respuesta incorrecta, es uno de los signos de alarma en suicidio que se identifica dentro de la categoría del ESTADO DE ÁNIMO.

adolescere

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



sema

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia