

adolescere

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

Volumen VI
ENE-FEB 2018

Nº 1

NEUROLOGÍA



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

XXIV CONGRESO

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia (SEMA)

Sevilla

2 y 3 de Marzo 2018



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

SECRETARÍA CIENTÍFICA Y TÉCNICA

Let's go to Spain

Gunvor Guttormsen

Tel: 954 25 68 16

Móvil: 637 87 87 68

semasevilla@letsgotospain.es

C/ Milano Govinda, 35

41020 Sevilla

SEDE DEL CONGRESO

Hotel Silken Al-Andalus Palace ****

Avenida de la Palmera, s/n

41012 Sevilla

Tel. 954 23 06 00

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

Directora

M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores

L. Rodríguez Molinero

M.T. Muñoz Calvo

Consejo editorial

G. Castellano Barca (Cantabria)

L.S. Eddy Ives (Barcelona)

G. García Álvarez (Valladolid)

M. Güemes Hidalgo (Londres)

F. Guerrero Alzola (Madrid)

P. Horno Goicoechea (Mallorca)

F. López Sánchez (Salamanca)

A. Marcos Flórez (Valladolid)

C. Martín Perpiñan (Madrid)

F. Notario Herrero (Albacete)

P.J. Rodríguez Hernández (Canarias)

M.J. Rodríguez Jiménez (Madrid)

P. Sánchez Masqueraque (Madrid)

Junta Directiva de la SEMA

Presidenta

M.I. Hidalgo Vicario

Secretaría

M.J. Ceñal González-Fierro

Tesorero

L. Rodríguez Molinero

Vocales

L.S. Eddy

M.T. Muñoz Calvo

F. Notario Herrero

G. Perkal Rug

M. Salmerón Ruiz

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

ESP/BEX/0054/18a 04/2018

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

Primer curso de psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras
M.I. Hidalgo

06 Tema de revisión

El adolescente cansado

G. Castellano Barca

12 Síncopes en la adolescencia

A.J. Cartón Sánchez, F. Gutiérrez-Larraya Aguado

24 Vértigo y mareo en la adolescencia: una visión desde la neurología

D. Gómez-Andrés, I. Pulido-Valdeolivas

35 Episodios paroxísticos no epilépticos

R. Cancho Candela, A. Hedrera Fernández

44 Epilepsia en el adolescente

P. Tirado Requero

51 Guía clínica

Cefaleas primarias en la adolescencia

U.A. Barrios Machain, A.M. Nieto Serrano, M.I. Hidalgo Vicario

52 Caso clínico

Un error diagnóstico de pseudotumor cerebral

M.T. Sanseviero, V. Talarico, C. Giancotta, M.C. Galati, G. Raiola

57 Adolescencia y vacunas

Estrategias para mejorar la vacunación del adolescente. Parte 1

M.I. Hidalgo Vicario

73 El profesional ante el paciente

La hermana

E. Clavé Arrubarrena

77 Novedades bibliográficas

L.S. Eddy Ives

78 Los padres preguntan

Mi hijo tiene mal aliento

L. Rodríguez Molinero

79 Noticias

F. Notario Herrero

80 Crítica de libros

C. Marina López

81 Entre nosotros...

Sobrevivir a la avalancha arquétipica

P. Panza Guardatti

82 Respuestas a las preguntas tipo test

Normas de publicación en www.adolescenciasema.org

Secretaría editorial adolescere@adolescenciasema.org

Organizado por:



I Curso de psiquiatría del niño y del adolescente **para pediatras**

Directores

Dra. M.^a Inés Hidalgo Vicario

Dr. Pedro Javier Rodríguez Hernández

Inicio
Enero
2018

Solicitada acreditación por la Comisión
de Formación Continuada del Sistema
Nacional de Salud

75 AÑOS INNOVANDO
ORDESA

www.psiquiatriapediatrica.com



Mª Inés Hidalgo Vicario

Pediatra. Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. Centro de Salud Barrio del Pilar. Área Norte SERMAS. Madrid.

Primer curso de psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras

En 2005, la OMS define la salud mental como “un estado de bienestar en el cual el individuo es consciente de sus propias capacidades, puede afrontar las tensiones normales de la vida, trabajar de forma productiva y fructífera y es capaz de hacer una contribución a su comunidad”. Trasladado a la edad pediátrica, se podría traducir como el desarrollo de las capacidades sociales y emocionales del niño que le permiten experimentar, regular sus emociones, establecer relaciones próximas y seguras y aprender. La salud mental es un proceso evolutivo y dinámico y en este proceso intervienen múltiples factores: hereditarios, un normal desarrollo neurobiológico, la educación familiar y escolar, el nivel de bienestar social, el grado de realización personal y una relación de equilibrio entre las capacidades del individuo y las demandas sociales.

En los últimos años se han producido en la Sociedad diversos cambios en los estilos de vida: incorporación de la mujer al mundo del trabajo, cambio del concepto de familia, de la educación, incremento del consumismo, las nuevas tecnologías de la información y comunicación...etc. Todo ello repercute en el desarrollo y en la salud física, psicológica y social de la población en general y del niño y adolescente en particular, ya que son la población más vulnerable.

Entre un 10-22% de los niños y adolescentes, según los diferentes estudios, sufren trastornos psiquiátricos y solo una quinta parte son correctamente diagnosticados. Además hay que destacar que existen niños y jóvenes, que tienen problemas que no cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno mental, pero que son fuente de gran sufrimiento. Estos niños también deben recibir ayuda con una evaluación y tratamiento apropiados.

Durante mucho tiempo se negó que los niños sufrieran trastornos mentales o se minimizó su importancia. Hoy se sabe que más de la mitad de las enfermedades mentales de la población, surgen en la infancia y que existe una continuidad entre los trastornos mentales infantiles y los de la vida adulta. Estos trastornos pueden surgir en cualquier momento de la vida y la edad modula sus manifestaciones clínicas.

Los retrasos del desarrollo, el autismo y otros trastornos generalizados del desarrollo se manifiestan desde los primeros meses de vida. Los problemas de comportamiento desde los 2 años, los síntomas de ansiedad desde los 4-5 años o incluso antes, la depresión desde los 5-6 años, el consumo de sustancias desde los 11-12 años y la esquizofrenia con características similares a la del adulto desde los 14-15 años.

También se sabe que la ausencia de un diagnóstico y tratamiento apropiado condiciona seriamente el futuro de la persona, disminuye las oportunidades educativas, vocacionales y profesionales, y supone un coste muy alto para las familias y la sociedad. Estos trastornos pueden prevenirse, tratarse y curarse; una gran mayoría de pacientes puede llevar una vida plenamente satisfactoria.

La atención a la Salud Mental del niño y del adolescente en España es muy deficitaria, faltan profesionales especialistas, equipos multidisciplinares, hay diferencias en el modelo de atención, así como de las prestaciones y de los tratamientos según las diferentes CC.AA. condicionando una mala evolución y pronóstico del paciente, el sufrimiento familiar y una importante carga social.

El pediatra de Atención primaria, cada vez con más frecuencia, se enfrenta a situaciones y consultas de los padres sobre aspectos psicológicos y sociales de sus hijos de diferente gravedad, en ocasiones desbordado por la demanda asistencial. Teniendo en cuenta que el pediatra es el profesional que mejor conoce el desarrollo del niño y su situación familiar y ambiental, debe estar atento e indagar en todas las revisiones periódicas de salud, así como de forma oportunista en la consulta. Es necesario que sepa identificar los trastornos, orientar el diagnóstico lo más precozmente posible, así como abordarlos dentro de sus posibilidades, conocer cuáles son las repercusiones, conocer los medios disponibles en la comunidad, acompañar al paciente y su familia y saber cuándo derivarlos al especialista.

Consciente de esta necesidad, la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA) en colaboración con la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), han organizado el **Primer Curso de Formación Continuada en Psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras**, donde se tratarán los temas más habituales en la consulta, de una forma práctica y en cuyo desarrollo participan de manera conjunta especialistas en Psiquiatría, Neurología, Pediatría y profesionales de otras disciplinas.

El Curso dura un año. Se inicia en enero 2018 y se realizará a través de la plataforma *online*:

www.psiquiatriapediatrica.com. Se entregará documentación física del Curso, y contará con la Acreditación por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid del SNS. Tiene el apoyo de los laboratorios Ordesa, a los cuales quiero expresar desde estas líneas, mi agradecimiento.

Para realizar el curso, es preciso solicitar la clave de acceso al visitador médico de dicho laboratorio.

El Curso consta de 22 temas a los que se ha procurado dar uniformidad, orientados de forma clara y práctica para facilitar la lectura y la comprensión. Se publicará un tema cada 15 días. Colaboran 35 autores de reconocido prestigio, expertos en las diferentes materias que han sabido plasmar sus conocimientos y experiencias del día a día. Cada tema se acompaña de un caso clínico interactivo con 4 preguntas test, así como una evaluación general del mismo con 6 preguntas también tipo test e interactivas; finalmente habrá una evaluación final. Para obtener la acreditación es preciso acertar el 70% de las preguntas. Una vez aprobada la evaluación, el certificado acreditativo podrá ser descargado automáticamente de la plataforma.

Los objetivos del curso son:

- Conocer las formas de presentación de los trastornos mentales prevalentes en la infancia y la adolescencia.
- Ser capaz de elaborar activamente una estrategia diagnóstica y de intervención terapéutica teniendo en cuenta las propuestas efectivas según la evidencia científica actual.
- Consensuar unos mínimos necesarios para poder elaborar un proceso de atención a los trastornos mentales en niños y adolescentes en función de las bases éticas y legales.
- Llamar la atención sobre las comorbilidades y los riesgos asociados cuando no se realiza un adecuado abordaje de las patologías mentales.
- Adquirir habilidades para saber cómo interactuar con el paciente y su entorno familiar y social.

Confío que este Curso tenga una buena acogida entre los pediatras y cumpla su objetivo principal que es servir de ayuda para su formación en los trastornos psiquiátricos de la población infantojuvenil ya que el diagnóstico y tratamiento precoz es crucial para minimizar la repercusión negativa de estos trastornos y mejorar la salud tanto en el presente como en el futuro de toda la población.

Bibliografía

1. MI Hidalgo Vicario. *El pediatra y la salud mental*. *Pediatr Integral XVI (9) 2012* pág. 673-675.
2. *Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud 2009-2013*. Sanidad 2011. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. [En Línea]. [Fecha de consulta: 22 de enero 2018]. URL Disponible en: <https://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/saludmental/SaludMental2009-2013.pdf>

El adolescente cansado

G. Castellano Barca. Pediatra. Acreditado en Medicina de la Adolescencia. Expresidente de la SEMA. Consulta Joven. Torrelavega. Cantabria.

Fecha de recepción: 5 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 6-11

Resumen

El adolescente cansado plantea de entrada dos dudas diagnósticas: es un trastorno pasajero asociado a esa edad o hay una patología que lo justifique. Solventada esa duda inicial y descartando patología física o mental por cualquier enfermedad, por aparatos y sistemas, nos podemos centrar en el Síndrome de Fatiga Crónica, SFC, o en la Encefalomielitis Miálgica, EM, que algunos autores unifican, admitiendo que los síntomas duran más de seis meses en ambos casos, aunque otros las separan diciendo que en la EM no son necesarios los 6 meses y además en la EM hay un factor central llamado ENDE, extenuación neuroinmune después del ejercicio.

Palabras clave: *Cansancio, fatiga crónica, adolescentes.*

Abstract

When faced with a tired adolescent, two diagnostic doubts are initially brought up: age-related transient disruption or the existence of an underlying pathology causing it. Once this is clarified and having dismissed any physical or mental pathology, the focus can be set on Chronic Fatigue Syndrome (CFS) or Myalgic Encephalomyelitis (ME). Some authors believe that symptoms last over six months in both cases, whilst others think it could be less time in the case of ME as it is due to a central factor called neuro immune exhaustion.

Key words: *Fatigue, chronic fatigue, adolescents.*

Introducción

Es relativamente frecuente oír a los padres de adolescentes frases como estas: “está cansado”, “esta tirado por cualquier parte”, “no tiene ganas de hacer nada”. Ante estas afirmaciones de un hijo adolescente los padres se inquietan y preguntan “sí serán cosas de la edad”, pasajeras, y que no precisan ninguna medida, o estaríamos ante una posible enfermedad. La experiencia nos dice que al menos un 30%-40% de adolescentes entre 12 y 16 años tiene temporadas de cansancio sin motivo aparente.

Es evidente que si un adolescente realiza una actividad física intensa y continuada manifieste síntomas de fatiga o cansancio. Lo mismo podría suceder cuando por circunstancias escolares debe dedicar muchas horas al estudio durante un tiempo prolongado. En ambos casos al cesar la actividad excesiva se recupera en pocos días.

Es necesario diferenciar el cansancio temporal, que no precisa medidas especiales, del prolongado que puede ser patológico

El problema surge cuando el cansancio persiste durante semanas y no hay causa aparente que lo justifique, lo que nos conduce a descartar una patología orgánica clara o a pensar en el Síndrome de Fatiga Crónica en Adolescentes o en una Encefalomiелitis Miálgica. Antes de sentar un diagnóstico debemos estar seguros de que no se trate de un adolescente frágil, débil, de origen constitucional, y que por tanto no está enfermo.

Epidemiología

La incidencia del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) es baja oscilando entre el 0,4% al 2% con predominio femenino. El Hospital Vall d'Hebron, de Barcelona, alertaba en 2012 de 80 casos diagnosticados de los cuales el 90% eran mujeres entre 20 y 50 años aunque también había algunos adolescentes.

Aunque la incidencia no pase del 2% debe tenerse en cuenta ante un adolescente cansado. Más frecuente en mujeres

Etiología

Esto es aplicable al adolescente cansado de poca o larga duración con hallazgos clínicos pero que no entraría en el grupo de Encefalomiелitis Miálgica, en el cual las causas no están bien definidas aunque hay cierta sintomatología específica que más adelante describimos.

- **Alteraciones del sueño.** Los adolescentes se duermen más tarde y se despiertan más tarde iniciándose un cierto desfase horario hacia los 10-12 años, antes en los varones que en las mujeres. Tengamos en cuenta que la secreción de melatonina está retrasada 40 minutos respecto a los adultos y que necesitan dormir una media de 9 h a 9,30 h cada noche⁽¹⁾. Si a ese desfase cronológico se añaden horarios tempranos y sostenidos por causas escolares u otros motivos, arrastrarán cierto cansancio y somnolencia durante gran parte del día. En una revisión de base de datos de 2005 a 2016 sobre el cansancio en los adolescentes, las alteraciones del sueño aparecen como primera causa de fatiga crónica en 33 artículos.
- **Enfermedades hematológicas y oncológicas.** La Anemia no es un cuadro clínico frecuente a esa edad salvo en las mujeres si tienen sangrados menstruales excesivos a los que con frecuencia se unen dietas carenciales para evitar el sobrepeso.
- **Cáncer.**
- **Enfermedades renales.**
- **Endocrinológicas:** Hipotiroidismo o Hipertiroidismo, Enfermedad de Addison, Diabetes Mellitus.
- **Enfermedades intestinales:** Enfermedad inflamatoria intestinal crónica, Celiacúa.
- **Infección crónica latente.**
- **Enfermedades infecciosas:** Mononucleosis, Hepatitis, Tuberculosis.
- **Enfermedades autoinmunes.**
- **Embarazo.**
- **Efectos secundarios de medicamentos.**
- **Mala alimentación.**
- **Estrés.**
- **Enfermedades reumatológicas:** Artritis reumatoide, Síndrome de Sjogren, Polimiositis.

La etiología es multifactorial pero por su frecuencia se deben valorar en primer lugar los trastornos del sueño

Clínica

De entrada podríamos diferenciar el adolescente cansado cuyos síntomas no exceden de unas semanas o pocos meses, de aquel que presenta la sintomatología durante seis meses o más al que podríamos etiquetar de Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), equiparable al de los adultos

El cansancio prolongado durante seis meses o más puede ser etiquetado de Síndrome de Fatiga Crónica, SFC, que a veces se asocia a Fibromialgia Juvenil

y que en algunos casos va unido a Fibromialgia⁽²⁾ observando que la edad de aparición más frecuente esta entre 11,5 y 15 años. Díaz-Delgado Peñas⁽²⁾ cita como criterios mayores en la Fibromialgia Juvenil el "dolor difuso de tres o más meses de evolución y cinco o más puntos sensibles del mapa fibromiálgico", siendo la fatiga un criterio menor al igual que la ansiedad, la cefalea prolongada, el colon irritable o las alteraciones del sueño, entre otros síntomas, lo cual ya permite hacer de entrada una diferenciación entre el Síndrome de Fatiga Crónica y la Fibromialgia Juvenil.

Nos parecen muy interesantes las observaciones que hace R.T Brown⁽³⁾ en el sentido de que lo más frecuente es el cansancio temporal pero hay que hacer el diagnóstico diferencial con el SFC o con la Encefalitis Miálgica, EM, que tiene una prevalencia de 110/100.000 adolescentes aunque hay disparidad de criterios estimando otros autores cifras entre el 0,11% al 0,34%.

Los síntomas más frecuentes son la astenia, los trastornos del sueño, dolores imprecisos, dificultad para la concentración, deterioro cognitivo que origina fracaso escolar, y pérdida de peso. La baja velocidad en el procesamiento de la información visual y la baja capacidad en la atención pueden predecir a la enfermedad por lo que es importante el seguimiento del estado de alerta óptimo. La mitad de los pacientes afectados de SFC presentan patologías asociadas como Fibromialgia, Sensibilidad Química múltiple o Esclerosis múltiple. En algunas ocasiones aparecen cuadros febriles, o supuestamente gripales, o adenopatías cervicales dolorosas al tacto de difícil interpretación. Se buscarán también síntomas específicos de la Fibromialgia como los puntos dolorosos.

Hay que diferenciar en lo posible el SFC de la Encefalitis Miálgica, EM, que no precisa de 6 meses de duración

Patogenia

Todos los autores coinciden en la posible concurrencia de diversos factores como los trastornos del sueño, la tendencia depresiva, el temperamento inestable, alteraciones en la neurotransmisión y neuromodulación, No están claros algunos hallazgos obtenidos en estudios de neuroimagen en los que se detectan menor flujo cerebral y perfusión⁽⁴⁾. En resumen existe una disregulación del sistemas nervioso, así como una alteración en la respuesta inmunológica y endocrinológica.

En el SFC se cree que existe la extenuación neuroinmune después del ejercicio, ENDE; en virtud del cual los ciclos de actividad-reposo son disfuncionales y la recuperación después del ejercicio tarda más de lo debido, o aparece la fatiga ante un ejercicio mínimo. A los pacientes con ENDE se les podría etiquetar como EM, una variante del SFC, si además cumplen otros criterios.

En el Síndrome de Fatiga Crónica puede existir la extenuación neuroinmune después del ejercicio, ENDE, que sería una variante

Diagnóstico

El *International Chronic Fatigue Syndrome Study Group* estableció que para hacer un diagnóstico de SFC se requería un periodo mínimo de 6 meses de cansancio persistente y para el diagnóstico de EM requiere que el paciente tenga ENDE más otros 7 síntomas, 3 referentes a alteración neurológica, 3 indicando afectación inmunológica y 1 que se refiera a la energía en los apartados de producción y transporte, como recoge RT Brown y que afirma que el diagnóstico de SFC/EM no siempre se corresponde con los criterios exigidos para el adulto. Sin embargo el ENDE es el eje y factor central. Para diagnosticar EM no exigen un periodo mínimo de duración de la enfermedad, como si se exige para el SFC, y admite que puede haber EM atípicas con menos síntomas.

Los síntomas se reparten así:

La Afectación Neurológica debe incluir tres de estas cuatro patologías:

- Dolor
- Trastornos del sueño

La Encefalitis Miálgica, EM, puede ser una forma clínica de SFC con menos síntomas y menor duración

- Alteración neuro-cognitiva
- Desordenes neurosensoriales, motores y perceptivos

La Afectación Inmunológica incluye al menos tres de las cinco patologías:

- Síntomas catarrales o gripales que recidivan y aparecen o empeoran con el ejercicio
- Infecciones víricas repetidas con recuperaciones prolongadas
- Alteraciones gastro intestinales
- Alteraciones genitourinarias
- Hipersensibilidad frente a fármacos o alimentos

La Afectación en la Producción de Energía y Transporte debe presentar anomalías del:

- Aparato respiratorio
- Sistema cardiovascular
- Mala regulación térmica
- Intolerancia a las temperaturas extremas

M.A Salmerón recoge en su trabajo⁽⁴⁾ las siguientes afirmaciones que permiten diferenciar SFC y EM.

Síndrome de Fatiga Crónica:

1. La fatiga es el síntoma central
2. Comienzo concreto
3. Cansancio incapacitante que afecta al rendimiento físico y mental
4. La fatiga debe estar presente un mínimo de 6 meses durante mas del 50% del tiempo
5. Pueden existir otros síndromes con dolor muscular o alteraciones del humor y del sueño

Para EM, además:

1. No se necesitan 6 meses de duración de la enfermedad
2. ENDE es el factor central
3. Existe fatiga crónica

Recordamos la importancia de hacer una buena historia clínica insistiendo en los datos referentes al sueño ya que están entre los dos síntomas más frecuentes en la fatiga crónica precedidos solo por la astenia.

Es preciso averiguar si el adolescente cansado padece alguno de estas alteraciones:

Disomnias por sueño inadecuado⁽⁵⁾: malos hábitos, dificultad para dormirse y despertarse, molestias o dolor por enfermedad física, toma de medicamentos estimulantes, abuso o abstinencia de sustancias estimulantes o depresoras.

Síndrome de retraso de fase del sueño: el adolescente es incapaz de conciliar el sueño, aunque luego no se despierta y duerme un periodo normal; la duración del cuadro es de más de seis meses.

Insomnio: está presente en el 15%-20% de adolescentes en forma aguda o crónica y se debe en ocasiones a ajustes en el ritmo circadiano y no a causas externas. Es importante solucionarlo por ser un factor de riesgo para patologías mentales y obesidad. Todos los investigadores coinciden en que dormir menos horas de las necesarias es un factor predisponente al sobrepeso y a la obesidad.

Apneas obstructivas del sueño por hipertrofia amigdal-aradenoidea no siendo necesario que duren más de 10 segundos para que se produzcan desaturaciones de oxígeno y aumento de CO2 significativos.

Otros Trastornos del sueño: Síndrome de piernas inquietas, Narcolepsia o Hipersomnia idiopática.

El Grupo
Internacional para
el estudio del SFC
ha establecido
criterios para el
diagnóstico

Obviamente y además de la exploración física a veces serán necesarios estudios analíticos, a veces complejos, así como valoraciones radiológicas orientadas de acuerdo a la historia de cada paciente y según la experiencia del médico. No parece recomendable realizar una gran batería de pruebas sin análisis de la historia y valoración previa de la situación clínica del paciente. Además recordemos que el SFC/EM tiene criterios diagnósticos claros y no es un diagnóstico de exclusión. Al final habrá causas orgánicas, causas psicológicas o causas menos conocidas como SFC/ EM.

Tratamiento y evolución

Afirmando de entrada que el SFC es una enfermedad desconocida en cuya patogenia y clínica se va progresando, el tratamiento dependerá de que se conozca o no la causa. Por otra parte a la hora de hablar delante de los adolescentes y de los padres de las posibilidades del tratamiento se deben evitar tecnicismos y divagaciones; se debe ser concreto dejando abierta siempre la puerta a una mejoría que será larga.

- Tratamiento etiológico si se conoce la causa.
- Tratamiento psicológico cognitivo-conductual.
- Ejercicio gradual y progresivo en función de la respuesta ya que son pacientes con un umbral bajo para el dolor igual que los fibromiálgicos⁽⁶⁾. Son recomendables las actividades aeróbicas que más les agraden.

En el Hospital Universitario de Utrecht (Holanda) han instaurado un programa terapéutico cognitivo- conductual⁽⁷⁾ que refiere Marcos López llamado FITNET (Fatigue In Teenagers on the Internet). Estudiaron y trataron a 135 adolescentes diagnosticados desde dos años antes del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC). 68 fueron tratados con FITNET y 67 con tratamiento convencional que incluía terapia de grupo cognitivo-conductual y ejercicios físicos. Después de 6 meses los adolescentes del grupo de terapia cognitivo conductual por internet mostraron ausencia de fatiga severa y buen estado físico en comparación con el tratamiento convencional. La explicación puede estar en que el tratamiento en línea es accesible a cualquier hora, no interrumpe otras tareas como las escolares, y evita el cara a cara que a veces no les agrada. Acorta el tiempo de tratamiento y es más barato.

El tratamiento cognitivo-conductual o terapia conductual según R. Lanza⁽⁸⁾ tiene los siguientes objetivos:

- Instaurar hábitos saludables y suprimir los insanos.
- Trabajar en aspectos relacionados con la autonomía, el autocontrol, el autoconcepto y la autoestima.
- Mejorar la organización personal.
- Reconocer el esfuerzo. Identificar lo que hace bien y reforzarlo.
- Actitud positiva. No centrarnos en lo que hace mal.
- Potenciar la implicación familiar.
- Prevenir las recaídas.
- Atribuir el éxito siempre al paciente.
- Pautar objetivos alcanzables.
- Confianza en el resultado.

En el polo opuesto se sitúan los tratamientos con ansiolíticos, antidepresivos, antiinflamatorios no esteroideos y corticoides que muy pocas veces están justificados. La recuperación tardará en producirse entre 6 meses y cuatro años en los casos en que se logra, y como afirma Brown la vuelta a la situación anterior normal no se logra en un 25%-30%. En cualquier caso la asistencia y el rendimiento escolar serán unos buenos indicadores de la evolución del tratamiento.

El tratamiento será etiológico, si es posible, acompañado del psicológico cognitivo conductual y ejercicio físico

Bibliografía

1. G Pin Arboleda et al. El insomnio del adolescente. *Adolescere* 2013;1(3):30-41.
2. Díaz-Delgado Peñas R. Fibromialgia Juvenil y Síndrome de Fatiga Crónica. *Protocolos Asociación Española de Pediatría* 2014;1:177-87.
3. Brown R.T. El adolescente cansado. *Medicina de la Adolescencia. Atención Integral*. MI Hidalgo Vicario, A.M Redondo Romero, G. Castellano Barca Editorial Ergon 2012.621-624.
4. Salmerón Ruiz M.A. El Adolescente cansado. *Adolescere, Revista de Formación continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia*. Vol. 1,nº 2 mayo 2013, 85-90.
5. Llorens A. Cansancio, Astenia y Síndrome de Fatiga Crónica. *Salud y Bienestar de Adolescentes y Jóvenes. Una mirada integral*.
<http://publicaciones.ops.org.ar/publicaciones%20virtuales/libroVirtualAdolescentes/ejestematicos/sintomasymalestares/cap42html>
6. De Cunto CL. Dolor músculo esquelético. *Tratado de Pediatría de la Asociación Española de Pediatría*. M Moro, S Málaga, L Madero. Tomo I.2014.667-670 .
7. <https://www.bebesymas.com/otros/sindrome-de-fatiga-cronica-en-adolescentes-sintomas-y-posibles-tratamientos>
8. Lanza R. *Tratamiento cognitivo-conductual de la obesidad*. Tesis doctoral 2016 Universidad de Cantabria. www.pontesano.org

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **La frecuencia del adolescente cansado patológico es:**
 - a) >5%
 - b) 0,4%-2%
 - c) 3%
 - d) 7%
 - e) 4%-7%
2. **Hay unanimidad en que en el Síndrome de Fatiga Crónica, SFC, los síntomas duran:**
 - a) 1-3 meses
 - b) 3-6 meses
 - c) >6 meses
 - d) 8-12 meses
 - e) >24 meses
3. **El SFC y la Encefalitis Miálgica, EM, se diferencian en:**
 - a) La duración de los síntomas
 - b) La precocidad en la aparición
 - c) La diferente evolución
 - d) La respuesta al tratamiento
 - e) En la EM hay extenuación tras ejercicio
4. **El principal síntoma del SFC es:**
 - a) La fatiga crónica
 - b) La depresión
 - c) Alteraciones inmunitarias
 - d) Puntos dolorosos
 - e) Trastornos del apetito
5. **La recuperación del SFC se logra:**
 - a) Siempre
 - b) En un año
 - c) Entre 6 meses y 6 años
 - d) En 3-4 meses
 - e) Un 25%-30% no recuperan estado anterior

Respuestas en la página 82.e1

Síncopes en la adolescencia

A.J. Cartón Sánchez, F. Gutiérrez-Larraya Aguado. Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.

Fecha de recepción: 14 de diciembre 2017

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 12-23

Resumen

El síncope es un síntoma habitual de presentación inicial en la adolescencia que motiva frecuentes consultas, tanto en urgencias como de manera ambulatoria. Aunque las causas más habituales en este grupo de edad tienen comportamiento y evolución benigna (síncope neurocardiogénico, vasovagal o neuralmente mediado), el clínico debe identificar por la forma de presentación y por los hallazgos de pruebas complementarias básicas (típicamente el ECG) aquellas raras enfermedades que suponen un riesgo para la vida, que se deben fundamentalmente a causa cardíaca (cardiopatía estructural y arritmias). Si el mecanismo neurocardiogénico no es claro, la ausencia de síntomas prodrómicos, la presentación a mitad de un esfuerzo, nadando o desencadenada por un ruido fuerte o un sobresalto, el uso de medicación con efecto cardiovascular, la exploración física anormal o los antecedentes familiares de muertes súbitas o cardiopatías en jóvenes deben alertar de la posible presencia de una causa cardíaca. En esta revisión, insistimos en la evaluación y orientación diagnóstica inicial del síncope en el adolescente y exponemos los tratamientos actualmente propuestos.

Palabras clave: *Síncope vasovagal, síncope neurocardiogénico, síncope de causa cardíaca, adolescente.*

Abstract

Syncope very often presents first during adolescence and warrants medical advice, both in emergency and ambulatory settings. Evolution and outcome of adolescents with usual causes of syncope are benign (neurocardiogenic syncope); however, clinicians must identify life-threatening, rare conditions with history and ECG findings at presentation, mainly due to structural and arrhythmic heart disease. If neurocardiogenic mechanism is uncertain, caution about a cardiac cause of syncope must be taken when there is absence of prodromic symptoms, the syncope occurs during exercise or after a loud noise or startling, the patient is under drugs with cardiovascular effects, the examination has abnormal findings, or a family history of sudden death or heart disease in the young exists. Here, emphasis is made on the initial assessment and diagnostic approach of syncope in the adolescent, and the present-day measures for treatment and prevention are reviewed.

Key words: *Vasovagal syncope, neurocardiogenic syncope, cardiogenic syncope, adolescent.*

Introducción

El síncope (de *συγκοπή*, que hace referencia a *un corte, o a una interrupción*) es la pérdida súbita, completa y transitoria de la conciencia, asociada a pérdida de tono postural, que se sigue de una recuperación espontánea, rápida y completa de la misma, y que se origina por hipoperfusión global cerebral abrupta. La conciencia se entiende como la capacidad de mantener un estado de vigilia y desarrollar respuestas adecuadas a estímulos externos, con conservación del tono postural. En el presíncope, que es la sintomatología que puede preceder al síncope (visión en túnel, inestabilidad...), no aparece la pérdida completa de conciencia pero sí las alteraciones del tono postural.

En esta definición de síncope se concretan explícitamente características diferenciales de enfermedades y mecanismos causantes. Así, no suelen tener instauración *súbita* (10-20s) las alteraciones de la conciencia de causa metabólica, tóxica, ictal o psicógena; pérdidas *no completas* de la conciencia aparecen en los ictus, las alteraciones psicógenas o los *drop attacks*, donde sólo se produce una caída (estos últimos tienen un origen vestibular); la pérdida *prolongada* de la conciencia es típica de los comas, las intoxicaciones y los accidentes cerebrovasculares; en las epilepsias, puede existir una alteración de la conciencia *sin* pérdida del tono postural y *sin* rápida recuperación; finalmente, la pérdida *transitoria* de conciencia puede deberse a otras causas que *no impliquen* hipoperfusión cerebral, como la hipoxemia, los traumatismos craneoencefálicos, la epilepsia, intoxicaciones o metabolopatías.

En la evaluación inicial del síncope, debemos descartar su origen potencialmente grave para la vida del paciente, que procede de causas cardiacas, tóxicas y metabólicas, generalmente poco frecuentes pero cuya presentación orientativa debe identificarse.

Epidemiología

Los síncopes son un síntoma muy frecuente en la población general pediátrica: un 20% de niños, aproximadamente, experimenta un episodio antes del final de la adolescencia (y 30-40% de la población, al menos, un episodio antes de los 60 años)^(1,2). Si bien muchos no acuden para su evaluación, existen tasas de incidencia publicadas en torno a 125 por 1000 pacientes que solicitan atención médica (con una razón cercana al doble de niñas sobre niños)⁽¹⁾. En los estudios epidemiológicos, el primer episodio *no suele ocurrir* en los niños menores de 7 años⁽³⁾. Por otra parte, en la adolescencia, el pico de incidencia de mujeres suele ser más tardío que en hombres (17 años vs. 12 años). Son habituales las recurrencias en el mismo paciente, pero en general los motivos causantes evolucionan de forma favorable en niños. Los espasmos del sollozo pueden preceder a los síncopes neuralmente mediados (también denominados neurocardiogénicos o vasovagales), que son el tipo de síncope más frecuente en niño.

La adolescencia es la edad típica de presentación del síncope, y es raro encontrarlos en niños menores de 7 años

Fisiopatología y clasificación

La hipoperfusión cerebral transitoria que origina los síncopes se explica por factores hemodinámicos y neurológicos que se encuentran alterados en distintas circunstancias.

- (1) Existe una *disminución del retorno venoso sistémico* o de la *resistencia vascular sistémica* en los síncopes neuralmente mediados, la exposición prolongada a ambientes calurosos, la toma de fármacos vasodilatadores, en algunas neuropatías autonómicas, en la deshidratación o en las hemorragias intensas.
- (2) Son causantes primarios de disminución del gasto cardiaco las arritmias cardiacas, fundamentalmente las ventriculares sostenidas, la disfunción ventricular de cualquier etiología, algunas valvulopatías u obstrucciones en los tractos de salida ventriculares y el derrame pericárdico que aparece en las pericarditis y otras enfermedades del pericardio.

El síncope de causa cardiaca se produce por la disminución del gasto cardiaco y la perfusión cerebral en lesiones estructurales y arritmias inestables

Las arritmias cardíacas pueden estar predispuestas genéticamente (en canalopatías como el síndrome de QT largo o el síndrome de Brugada, que favorecen la aparición de taquicardias ventriculares polimorfas hemodinámicamente inestables, a veces en relación con procesos febriles; o en miocardiopatías como la hipertrófica), o ser consecuencia secular, adquirida, de intervenciones sobre el corazón (como las que aparecen, por ejemplo, durante el seguimiento de los pacientes con tetralogía de Fallot). La presentación como síncope de las taquiarritmias supraventriculares no es habitual; de forma muy infrecuente, en los pacientes con preexcitación, la conducción por la vía accesoria de una arritmia auricular focal puede conducir a arritmias ventriculares causantes de síncope o muerte súbita. En la disfunción ventricular, en la estenosis aórtica o en otras formas de obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (miocardiopatía hipertrófica obstructiva) existe una limitación al volumen sistólico eyectado por el ventrículo izquierdo, lo que, en circunstancias de mayor exigencia del organismo, puede verse insuficiente, y ocasionar la disminución del gasto sistémico y cerebral con hipotensión arterial. En los derrames pericárdicos, sobre todo si la instauración ha sido rápida, existe un compromiso del llenado de las cámaras cardíacas que deriva en una disminución del gasto sistémico.

- (3) El aumento de la resistencia local al flujo sanguíneo cerebral aparece de forma aguda en pacientes con hiperventilación extrema (ansiedad, simulación), por producir una hipocapnia aguda que ejerce de estímulo vasoconstrictor local.

La Sociedad Europea de Cardiología propone una clasificación de los tipos principales de síncope atendiendo a su origen y mecanismo⁽⁴⁾ (Tabla I). Entre los mecanismos más relevantes, nos podemos detener en el de la causa más frecuente de síncope en la adolescencia. En el síncope por disfunción transitoria del sistema vegetativo, vasovagal, neurocardiogénico o neuralmente mediado, aparece una respuesta de bradicardia y/o hipotensión que ocasiona la hipoperfusión cerebral transitoria. Integrando la llegada de distintos estímulos (corticales, cardíacos, pulmonares, gastrointestinales, génito-urarios...), el núcleo del tracto solitario en el tronco del encéfalo modula una respuesta cardiovascular inapropiada y transitoria a través de eferencias simpáticas y parasimpáticas que modifican el cronotropismo cardíaco y el tono vascular, lo que pone en marcha, a su vez, contramedidas fisiológicas (taquicardización y aumento del tono vascular) que tienden a recuperar la situación basal y, así, la reintegración de la conciencia. Este tipo de síncope tiene, por tanto, unas características definitorias establecidas: (1) suceden en bipedestación mantenida al menos 30 s, o *tras exposición a* estrés emocional, dolor o entornos médicos (aferencias autonómicas); (2) Se caracterizan por diaforesis, sensación de calor, náuseas y palidez (eferencias simpáticas y parasimpáticas); (3) se asocian a hipotensión y bradicardia relativa (respuesta cardiovascular inapropiada que causa la hipoperfusión cerebral); (4) se siguen de fatiga⁽⁵⁾.

El síncope vasovagal se produce por una respuesta inapropiada y transitoria de bradicardia y/o hipotensión ante estímulos habitualmente identificables

Evaluación

— La anamnesis personal y familiar, junto a la exploración física, identifican en la inmensa mayoría de los casos el origen del síncope, y orientan, seleccionan e incrementan el rendimiento de la solicitud de pruebas complementarias en el adolescente y niños mayores con síncope, y podrían estratificar el riesgo asociado a las causas potencialmente graves para la vida.

La **descripción del evento** es central en la elucidación del mecanismo, y debe considerar las limitaciones del propio paciente para describirlo, por lo que se debe disponer de un testigo del momento que pueda describir elementos útiles para el clínico. El evaluador debe preguntar por el inicio, el desarrollo y la recuperación del proceso. Debe definirse la posición corporal en que se encontraba el niño o adolescente (decúbito, sedestación o de pie) y el nivel o tipo de actividad que realizaba (reposo, cambio postural, durante o tras ejercicio, durante o inmediatamente tras orinar, defecar, toser o tragar), si había factores predisponentes (lugares abarrotados o calurosos, bipedestación prolongada, postprandial) o precipitantes (miedo,

dolor intenso, movimientos cervicales; ruidos fuertes o sobresaltos). El paciente ha de responder por la presencia de síntomas prodrómicos (sensación de calor, náusea, desvanecimiento, cambios visuales) o concomitantes. La combinación “ausencia de pródromos, síncope a mitad del esfuerzo y dolor torácico o palpitaciones antes del síncope” es *muy específica* de causa cardíaca, pero no así las palpitaciones aisladamente⁽⁶⁾. Se debe preguntar al testigo del evento sobre la forma de la caída (desplome, caída progresiva arrodillándose), el color de la piel del paciente durante el síncope (palidez, cianosis, rubefacción), la duración de la pérdida de conciencia, si el patrón respiratorio se modificó (ronquido), si existieron movimientos anormales (tónicos, clónicos, tónico-clínicos, mioclonías, automatismos), cuánto duraron y qué relación temporal tuvieron con el síncope, si hubo mordeduras en la lengua y si había presenciado con anterioridad un accidente o traumatismo sobre el paciente. Sobre el fin del síncope, es conveniente saber la situación en que queda el paciente (náuseas, vómitos, sudoración, sensación de frío, confusión, mialgias, color de piel, lesiones, dolor torácico, palpitaciones, incontinencia urinaria o fecal). Deben reflejarse, además, los antecedentes personales y familiares de enfermedades neuropsiquiátricas y cardiovasculares, sobre todo las de aparición en familiares de primer grado y edad joven (<40-50 años). Hay que reseñar la toma de medicaciones con efecto cardiovascular (bradicardia, hipotensión; prolongación del intervalo QT, esto último con información actualizada en la web crediblemeds.org) y la posible exposición a elementos tóxicos ambientales.

El síncope de origen cardíaco típicamente no tiene pródromos y puede ocurrir en medio de un esfuerzo

— La exploración física fuera del evento, en consulta, suele ser anodina y no contribuye habitualmente a la información establecida en la anamnesis. Durante e inmediatamente tras el síncope, se deben documentar las constantes vitales (FC, PA, frecuencia y esfuerzo respiratorio), así como movimientos que puedan sugerir epilepsia. El examen neurológico debe ser completo, y deben buscarse signos de intoxicación o traumatismo. La exploración, una vez recuperado el paciente, puede ayudarse de maniobras de cambios posturales para documentar patrones de respuesta de la FC y de la PA con utilidad diagnóstica, como se detalla más adelante; además, pueden existir modificaciones de la intensidad de determinados soplos a la auscultación (prolapso mitral, miocardiopatía hipertrófica). Soplos de características no funcionales, cicatrices de esternotomía o déficits neurológicos persistentes suelen ser marcadores de enfermedad y necesidad de evaluación por el especialista⁽⁷⁾.

Tiene su interés la toma de la presión arterial (PA) y la frecuencia cardíaca en reposo y bipedestación en consulta (prueba de ortostatismo), mediante medición de la PA tras 3-5 min de bipedestación sin movimiento, con el manguito en el brazo a la altura del corazón. La respuesta fisiológica a la bipedestación comienza con una disminución transitoria de la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD), que se sigue de un aumento de ambas y de la FC; PAD y FC permanecen discretamente elevadas durante unos 2 minutos, y la PAS se normaliza. Esta prueba es segura y puede reproducir lo experimentado por el paciente; se considera positiva si aparece hipotensión desencadenada por el cambio postural con síncope o casi síncope, mientras que la caída asintomática es menos específica. Las dos presentaciones de positividad son: (1) Hipotensión ortostática inicial: caída de más de 40mmHg inmediatamente de adquirir la bipedestación, y luego espontánea y rápidamente retorno a la normal (hipotensión y/o clínica de menos de 30s); (2) Hipotensión ortostática clásica: caída de más de 20mmHg (30mmHg en HTA) o hasta menos de 90mmHg en los tres primeros minutos de estar de pie⁽⁴⁾.

La prueba de ortostatismo en consulta puede permitir fácilmente identificar hipotensión ortostática en adolescentes

— Pruebas complementarias

A excepción del ECG puntual, la realización de pruebas complementarias, en consulta y fuera de la fase aguda, no suele ser frecuente en la evaluación del síncope. La Tabla II señala las circunstancias que definen la indicación y el grado de prioridad del estudio complementario⁽⁷⁾. En la evaluación urgente, por otra parte, puede realizarse una analítica sanguínea con glucemia, aunque la hipoglucemia aislada como causa de síncope oligosintomático es poco frecuente. De existir la sospecha clínica, puede asimismo solicitarse el análisis de tóxicos. En mujeres adolescentes, la negatividad de la β -hCG descarta embarazo.

Los adolescentes que típicamente pueden presentar alteraciones ECG son los que han tenido un síncope de características no claramente vasovagales, sin pródromos, durante esfuerzo o tras un sobresalto o ruido, además de si emplean alguna medicación o hay historia familiar de muerte súbita o cardiopatía

La mayoría de sociedades profesionales y protocolos clínicos realiza un ECG al adolescente con síncope, entendiendo que el mayor rendimiento para diagnosticar alteraciones se obtiene cuando se da alguna de las siguientes características: la historia no sugiere mecanismo vasovagal, existe ausencia de pródromos, *el síncope aparece a mitad de un esfuerzo o nadando*, o se desencadena por un ruido fuerte o un sobresalto; hay historia familiar de muerte súbita o cardiopatía en jóvenes, la exploración CV es anormal o se emplea medicación reciente con potenciales efectos secundarios^(4,5,7). Los hallazgos ECG representativos (cualitativos y cuantitativos) de las situaciones benignas, de las merecedoras de mayor evaluación y de los marcadores de enfermedad cardíaca potencialmente grave se exponen en la Tabla III⁽⁷⁾.

Consideraciones sobre la medición del intervalo QT

El intervalo QT representa la despolarización y repolarización ventricular (desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T). En el síndrome de QT largo, existe una predisposición para el desarrollo de arritmias ventriculares complejas que ocasionan síncope o muerte súbita. La medición del intervalo QT puede discriminar los pacientes portadores de mutaciones y con riesgo de sucesos adversos (valores normales: <470ms en mujeres, <450ms en hombres), aunque en un porcentaje relevante pacientes con enfermedad presentan valores basales del intervalo QT dentro de la normalidad; personas sanas, además, pueden presentar valores límite. Es necesario, por tanto, completar la información ECG con la situación clínica para estimar la probabilidad de presentar el SQTL (score de Schwartz). En niños y adolescentes, es fundamental practicar la corrección del intervalo QT por frecuencia cardíaca (habitualmente mediante la fórmula de Bazett: dividiendo el intervalo QT absoluto, en ms o s, por la raíz cuadrada del intervalo RR del latido previo (s), o tiempo entre complejos QRS; esta fórmula tiene limitaciones en valores extremos de frecuencia cardíaca, como en taquicardias sinusales por encima de 130-140lpm). Las derivaciones habituales para la medición son II (frontales) y V (precordiales). La determinación del final de la onda T debe efectuarse mediante el *método de la tangente*, que se describe en la figura 1; en caso de ritmos irregulares, como por ejemplo la arritmia sinusal fisiológica, deben considerarse varios latidos para obtener un intervalo RR medio.

La asociación del síncope con determinados síntomas puede hacer necesario el empleo de un número diverso de otras pruebas complementarias. El **ECG-Holter** puede ser útil en los casos donde el paciente refiere palpitaciones, o en episodios muy recurrentes o relacionados con el esfuerzo, sospechando en estos casos la presencia de una arritmia; sin embargo, su rendimiento es limitado cuando la monitorización es de corta duración (24h) y la frecuencia de la sintomatología es escasa; en casos seleccionados por el especialista, por tanto, puede recurrirse a sistemas más prolongados, incluso implantables, cuando la presentación es insidiosa, atípica o con elementos no claramente atribuibles a perfil vasovagal. La **ergometría** mediante cinta rodante (ECG de esfuerzo, con registro de la PA) puede delimitar la relación del ejercicio con la presentación sintomática del adolescente y así identificar potenciales arritmias desencadenadas (como en la taquicardia ventricular polimorfa), el comportamiento anómalo del ECG (como el alargamiento paradójico o prolongación del intervalo QT durante taquicardización, en el SCTL) o la respuesta anormal de la frecuencia cardíaca o de la PA en el ejercicio. El **electroencefalograma o la neuroimagen** puede ser solicitado por el especialista que considere la presentación compatible con epilepsia o con déficits focales.

La **prueba de mesa basculante** (*tilt test*) tiene un uso escaso en niños y adolescentes, es de limitada sensibilidad (50-60%) pero mejor especificidad (80-90%), y *no debe ser la base de un diagnóstico de síncope neuralmente mediado si la historia no es compatible*^(8,9). Consiste en la realización de un estrés ortostático mediante la colocación del paciente en una mesa que se

inclina sobre la horizontal 60-70°, a veces con el uso posterior de fármacos como el isoproterenol. Durante un período de tiempo que suele ser del orden de 40-45 minutos, se van monitorizando la FC y la PA, así como observando la reproducción del síncope por el paciente. La prueba es positiva si el paciente experimenta la sintomatología, y existen tres respuestas definidas a partir de la alteración de la PA o de la FC: vasodepresora (descenso de la PA), cardioinhibitoria (descenso de la FC o asistolia) y mixta. Históricamente la respuesta ha guiado la elección del tratamiento del síncope neuralmente mediado, pero actualmente se cree que los pacientes se pueden beneficiar de las mismas medidas.

Manejo

Los síncopes de mecanismo neurocardiogénico son de naturaleza benigna, y padres y adolescentes han de ser conscientes y tranquilizarse con este aspecto; el clínico debe enfatizar el papel del reconocimiento de los síntomas precursores y de los factores predisponentes y desencadenantes, con especial relevancia el mantenimiento de un adecuado estado de hidratación, y la evitación de períodos prolongados de bipedestación y de ambientes calurosos o abarrotados. Sólo en aquellos casos que no responden a estas medidas, que se desarrollarán a continuación, podría indicarse el uso de medicación. En cuanto al resto de síncopes, el manejo de aquellos con potencial riesgo para la vida (arrítmicos y estructurales cardiacos) se basa en medidas preventivas, que incluyen la toma de medicación antiarrítmica y la evitación de otra medicación proarrítmica, y terapéuticas con el implante de dispositivos de estimulación o desfibrilación o el abordaje, a menudo quirúrgico, de las lesiones causantes. El resumen de las recomendaciones más actuales y su nivel de evidencia se encuentra en la Tabla IV⁽⁶⁾.

Las recomendaciones sobre hidratación adecuada y evitación de desencadenantes son las principales actitudes terapéuticas en los síncopes vasovagales, en cuya naturaleza benigna debe insistirse

Estilo de vida

Podría recomendarse una ingesta liberal de agua y sal, esta última sólo restringible en aquellos pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia renal o disfunción miocárdica (recomendación IIb a partir de estudios de buena calidad). Los adolescentes pueden proveerse de comidas saladas de las que disponer en circunstancias favorecedoras de síntomas presincoales. En un estudio de adolescentes con perfil de síncope vasovagal y respuesta vasodepresora positiva en la mesa de basculación, la inmensa mayoría permaneció sin episodios y negativizó la prueba de basculación⁽¹⁰⁾; otro estudio confirmó la superioridad de la ingesta hidrosalina sobre el placebo sobre la disminución de la recurrencia de los síntomas⁽¹¹⁾.

Entrenamiento con ejercicio o con mesa basculante

No hay pruebas que apoyen el entrenamiento con ejercicio, que aumentaría la reserva o pool sanguíneo, para prevenir los síncopes de perfil vasovagal, aunque los beneficios de su práctica van más allá de esta indicación, y puede recomendarse por estas últimas razones; de la misma manera, no disponemos de pruebas que permitan postular el beneficio de la exposición progresiva y controlada a la colocación en una mesa basculante (por falta de eficacia o por incumplimiento a largo plazo de los pacientes educados en esta técnica).

Maniobras de contrapresión física

Consisten en contracciones isométricas de grupos musculares que se deben realizar una vez que el paciente experimente sintomatología precursora del síncope: cruzar las piernas, llevar los brazos y las manos contra resistencia, la posición de cuclillas... La práctica de estos ejercicios, que transitoriamente pueden aumentar el gasto cardíaco y la presión arterial, parece reducir el número de recurrencias, por lo que los pacientes deberían instruirse en los mismos. Sin embargo, la eficacia podría ser menor si la sintomatología precursora es escasa^(12,13).

Algunos adolescentes seleccionados con síncope vasovagales recurrentes o refractarios podrían beneficiarse de medicaciones como la midodrina

Fármacos

La *midodrina* es un fármaco α -adrenérgico que aumenta el tono venoso y favorece el retorno hacia el corazón, lo cual está impedido en circunstancias como la bipedestación prolongada por el efecto de la gravedad; además, ejerce un efecto vasoconstrictor arterial directo y bloquea la respuesta hipotensora. En niños con síncope recurrentes reduce la probabilidad de nuevos episodios muy significativamente⁽¹⁴⁾. Los efectos secundarios (hipertensión en decúbito, náuseas, parestias en el cuero cabelludo, piloerecciones y rash) dependen de la dosis, son reversibles y poco frecuentes. Existe contraindicación para su empleo en pacientes hipertensos o en insuficiencia cardíaca. Preparados en España: Gutron® comprimidos de 5mg (no financiado).

Existe, por otra parte, experiencia con diversos fármacos y familias de fármacos que se han demostrado de beneficio controvertido o negativo. La fludrocortisona es una mineralcorticoide que favorece la retención hidrosalina y el volumen sanguíneo; su efectividad es incierta (positiva en estudios prospectivos, negativa en ensayos clínicos, donde se comportó peor que el placebo)⁽¹⁵⁾. Los inhibidores de la recaptación de serotonina plantean un uso discutido y no como primera línea. Los betabloqueantes (metoprolol) se encuentran actualmente desaconsejados, tanto por haber demostrado mayor tasa de recurrencias en ensayos clínicos pediátricos como por la alta frecuencia de efectos adversos^(16,17).

Estimulación con marcapasos

La estimulación con marcapasos tiene un probado beneficio en aquellas bradiarritmias sintomáticas o en alto riesgo de presentar síntomas (enfermedad del nodo sinusal, bloqueos AV de alto grado), pero el uso en otras formas pediátricas de síncope (sobre todo, en los casos neuralmente mediados de las formas pálidas de espasmo de sollozo) es "a considerar, con utilidad y eficacia desconocidas, no claras o inciertas", con escasa información sobre el seguimiento a largo plazo⁽⁶⁾. En revisiones sistemáticas centradas en población adulta⁽¹⁸⁾, el beneficio se encuentra en pacientes con síncope recurrentes y asistolia documentada mediante un dispositivo implantado de monitorización. En cualquier caso, la decisión sobre la implantación de un marcapasos, su tipo y modalidad de programación, recae sobre una cuidadosa valoración integral y cardiológica por el especialista.

Tablas y Figuras

Tabla I. Clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología de los tipos de síncope⁽⁴⁾

1. Reflejo o neuralmente mediado
1.1. Vasovagal
a. Mediado por estrés emocional: miedo, dolor, instrumentación, fobia a la sangre
b. Mediado por estrés ortostático
1.2. Situacional
a. Tos, estornudo
b. Estimulación gastrointestinal: deglución, defecación, dolor visceral
c. Micción
d. Tras ejercicio
e. Posprandial
f. Otros: risa, instrumento de viento, levantamiento de pesa
1.3. Síncope del seno carotídeo
1.4. Formas atípicas, sin desencadenante evidente o de presentación atípica
2. Por hipotensión ortostática
2.1. Por fallo autonómico primario
2.2. Por fallo autonómico secundario: diabetes, amiloidosis, uremia, lesiones de médula espinal
2.3. Por depleción de volumen: hemorragia, diarrea, vómitos
3. Cardiogénico
3.1. Arritmia primaria
a. Bradicardia: enfermedad del nodo sinusal (incluye el síndrome taqui-bradicardia), enfermedad del sistema de conducción AV, disfunción de dispositivo implantado
b. Taquicardia: supraventricular, ventricular (idiopática o secundaria a cardiopatía estructural o a canalopatía)
3.2. Arritmia inducida por fármacos
3.3. Cardiopatía estructural: Valvulopatía cardíaca, infarto agudo de miocardio o isquemia miocárdica, miocardiopatía, masa cardíaca, enfermedad pericárdica o taponamiento, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción protésica, tromboembolismo pulmonar, disección de aorta, hipertensión pulmonar

Tabla II. Hallazgos que indican grado de urgencia y tipo de indicación de estudios complementarios en el síncope⁽⁷⁾

Hallazgo	Evaluación urgente recomendada	Evaluación complementaria recomendada	Sugiere causa no grave y no realizar estudios complementarios
Estado de hidratación Momento de la comida más reciente			Escasa hidratación Ayunas, pérdida de comidas
Entorno	Sonido fuerte		Estímulo doloroso, visión de la sangre, ambientes calurosos
Actividad anterior al síncope	Síncope en medio del esfuerzo Síncope durante la natación		Síncope tras el esfuerzo Bipedestación prolongada
Empleo de fármacos		Fármacos que prolongan el intervalo QT	Sin medicaciones
Pródromos	Ausente	Corto o atípico	Sensación de calor, náusea, desvanecimiento, visión en negro o en túnel
Otros síntomas		Dolor torácico agudo que se sigue de síncope Palpitaciones justo antes del síncope	
Posición del niño antes del síncope		Decúbito supino (epilepsia)	Bipedestación prolongada o reciente Cambio posicional desde sentado o tumbado hasta bipedestación
Duración de la pérdida de conciencia		Prolongada (>5min → epilepsia o somatización)	Breve, menor de 1-2 min
Movimientos durante el síncope	Movimientos tónico-clónicos o actividad motora antes de la pérdida de conciencia (crisis epiléptica)	Exagerados o con agitación excesiva (somatización)	Jerks mioclónicos tras la pérdida de conciencia
Antecedentes (síncopes previos, cardiopatía, diabetes, crisis o problemas psiquiátricos o psicológicos)	Arritmia, cardiopatía estructural Crisis epilépticas	Diabetes Enfermedades psiquiátricas o fármacos Comorbilidad significativa	No relevantes Síncopes previos compatibles con mecanismo vasovagal o espasmos del sollozo
Antecedentes familiares	Muerte súbita Arritmias	Crisis epilépticas Cardiopatía estructural	Síncope vasovagal Migrañas
Exploración física dirigida (cardíaca y neurológica)	Soplo patológico Cicatriz de esternotomía Déficit neurológico persistente		Exploración normal Soplo inocente

Tabla III. Cambios ECG que pueden indicar arritmia maligna (*en ciertos contextos; cfr. Figura 1), derivación a estudio cardiológico o benignidad⁽⁷⁾

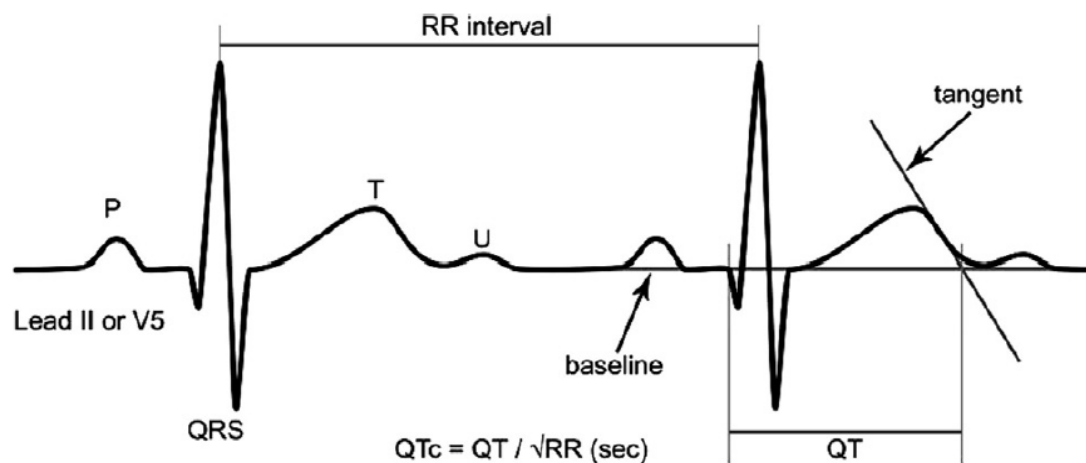
CAMBIOS ECG DE ARRITMIA MALIGNA*	CAMBIOS ECG QUE MERECE ESTUDIO CARDIOLÓGICO	CAMBIOS ECG BENIGNOS
Intervalo QT patológico <ul style="list-style-type: none"> • Largo: QTc > 470ms • Corto: QTc < 330ms Patrón tipo 1 de Brugada Onda delta Isquemia miocárdica Extrasístoles ventriculares polimorfos Bloqueo AV de tercer grado	Hipertrofia ventricular izquierda (sobre todo con alteraciones de la repolarización) Extrasístoles ventriculares monomorfos Bloqueo AV de segundo grado Bradicardia < 40 lpm en un paciente eutrófico, no entrenado	Arritmia sinusal Marcapasos migratorio

Tabla IV. Tipo de recomendación, nivel de prueba y formulación de las recomendaciones del American College of Cardiology, la American Heart Association y la Heart Rythm Society sobre el manejo del síncope en edad pediátrica

Tipo de recomendación	Nivel de evidencia	Formulación
I	C-LD	Debe realizarse evaluación del síncope vasovagal en todo paciente pediátrico que se presenta con síncope mediante anamnesis personal y familiar, exploración física y ECG de 12 derivaciones
I	C-LD	Deben realizarse pruebas no invasivas en niños con síncope y sospecha de cardiopatía congénita, miocardiopatía o enfermedad arritmica primaria
I	C-EO	Está indicado hacer educación para la toma de conciencia de los síntomas y tranquilización en los casos de síncope vasovagal
IIa	C-LD	La mesa basculante puede ser útil en niños con diagnóstico incierto y sospecha de síncope vasovagal
IIa	B-R	En niños con síncope vasovagal que no responden a modificaciones del estilo de vida, es razonable pautar midodrina
IIb	B-R	Puede ser razonable en niños seleccionados con síncope vasovagal aumentar la toma de sal y líquidos
IIb	C-LD	La efectividad de la fludrocortisona es incierta en pacientes con hipotensión ortostática asociada con síncope
IIb	B-NR	La estimulación con marcapasos podría considerarse en pacientes pediátricos con síncope neuralmente mediado de características severas secundario a espasmos pálicos del sollozo
III	B-R	Los betabloqueantes no son beneficiosos en pacientes pediátricos con síncope vasovagal

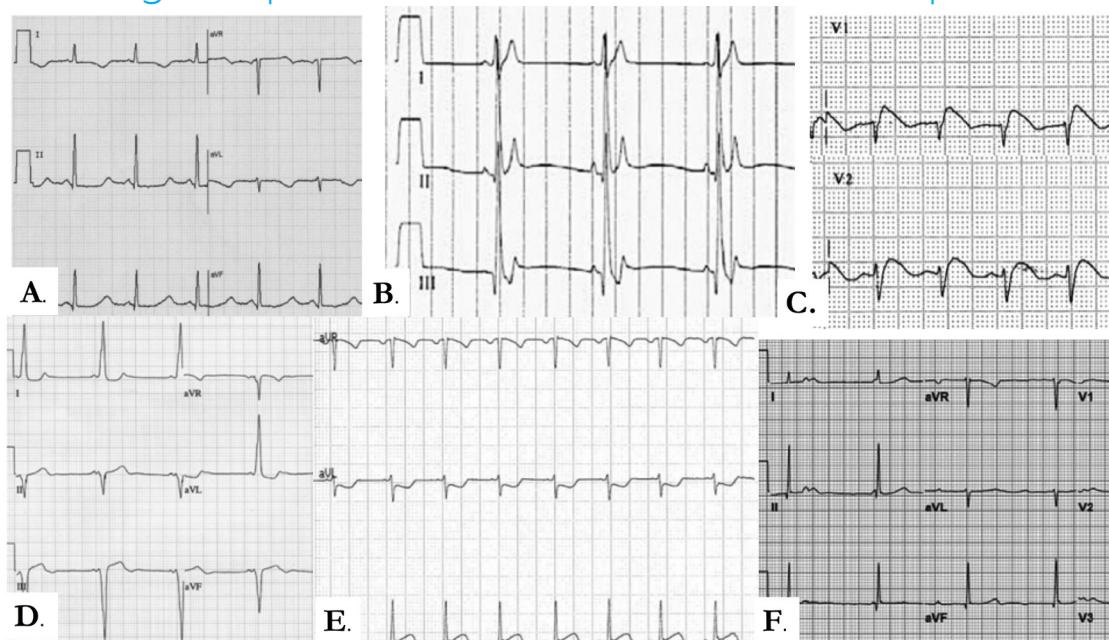
Recomendaciones: **I**=Fuerte (recomendada, indicada, útil, efectiva o beneficiosa; debe realizarse). **IIa**=moderada (razonable, podría ser útil, efectiva o beneficiosa). **IIb**=débil (podría ser razonable considerarse; utilidad y eficacia desconocida, no clara o incierta). **III**=sin beneficio o dañosa. **Nivel o calidad de las pruebas:** **A:** Más de un ensayo clínico (EC) aleatorizado de alta calidad; meta-análisis de EC de alta calidad; uno o más EC que se han corroborado por registros de alta calidad. **B-R** (aleatorizados): Evidencia de moderada calidad de uno o más EC. Meta-análisis de EC de moderada calidad. **B-NR** (no aleatorizados): evidencia de moderada calidad de uno o más EC no aleatorizados de buen diseño y ejecución, estudios observacionales o estudios de registro; metaanálisis de estos estudios. **C-LD** (datos limitados): estudios aleatorizados o no aleatorizados observacionales o a partir de registros con limitaciones en el diseño o en la ejecución; meta-análisis de dichos estudios; estudios fisiológicos o de mecanismo en pacientes humanos. **C-EO** (opinión de expertos): consenso de la opinión de expertos a partir de la experiencia clínica.

Figura 1. Método de la tangente para la medición del intervalo QT.



La intersección entre la tangente de la pendiente descendente de la onda T y la continuación de la línea isoelectrica basal señala el final de la onda T y el final del intervalo QT, que comienza en el inicio de la primera deflexión del complejo QRS (inicio de la onda q en este caso).

Figura 2. Ejemplos de ECG donde se muestran cambios considerados marcadores de potencial arritmia grave para la vida en contexto de síncope



A. Intervalo QT y QTc prolongado en paciente con síndrome de QT tipo largo tipo 1 (nótense, además, los cambios marcados de repolarización). B. Intervalo QT y QTc acortado en el síndrome de QT corto (extremadamente raro). C. Patrón tipo 1 de Brugada, espontáneo. D. Preexcitación ventricular. E. Alteraciones del segmento ST que pueden indicar isquemia miocárdica. F. Bloqueo AV completo.

Bibliografía

1. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1039-45.
2. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol.* 2003;91:1006-8.
3. Sheldon RS, Sheldon AG, Connolly SJ, Morillo CA, Klingenheden T, Krahn AD, Koshman ML, Ritchie D; Investigators of the Syncope Symptom Study and the Prevention of Syncope Trial. Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:49-54.
4. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30:2631-71.
5. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, Grubb BP, Hamdan MH, Krahn AD, Link MS, Olshansky B, Raj SR, Sandhu RK, Sorajja D, Sun BC, Yancy CW. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:620-663. **[LECTURA RECOMENDADA].**
6. Hurst D, Hirsh DA, Oster ME, et al. Syncope in the pediatric emergency department - can we predict cardiac disease based on history alone? *J Emerg Med* 2015;49:1-7.
7. Sanatani S, Chau V, Fournier A, Dixon A, Blondin R, Sheldon RS. Canadian Cardiovascular Society and Canadian Pediatric Cardiology Association Position Statement on the Approach to Syncope in the Pediatric Patient. *Canadian Journal of Cardiology* 2017;33: 189-198. **[LECTURA RECOMENDADA].**
8. Thilenius OG, Quinones JA, Husayni TS, Novak J. Tilt test for diagnosis of unexplained syncope in pediatric patients. *Pediatrics.* 1991;87:334-8.
9. Fouad FM, Sittisook S, Vanerio G, et al. Sensitivity and specificity of the tilt table test in young patients with unexplained syncope. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1993;16:394-400.
10. Younoszai AK, Franklin WH, Chan DP, Cassidy SC, Allen HD. Oral fluid therapy. A promising treatment for vasodepressor syncope. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1998;152:165-8.
11. Chu W, Wang C, Wu L, Lin P, Li F, Zou R. Oral rehydration salts: an effective choice for the treatment of children with vasovagal syncope. *Pediatr Cardiol.* 2015; 36:867-72.
12. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, Wieling W; PC-Trial Investigators. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1652-7.
13. Kuriachan V, Sheldon RS, Platonov M. Evidence-based treatment for vasovagal syncope. *Heart Rhythm.* 2008;5:1609-14.
14. Qingyou Z, Junbao D, Chaoshu T. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. *J Pediatr.* 2006;149:777-80. **[LECTURA RECOMENDADA].**
15. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:484-8.
16. Müller G, Deal BJ, Strasburger JF, et al. Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive response to tilt testing in young persons. *Am J Cardiol.* 1993;71:592-5.
17. Zhang Q, Jin H, Wang L, et al. Randomized comparison of metoprolol versus conventional treatment in preventing recurrence of vasovagal syncope in children and adolescents. *Med Sci Monit.* 2008;14:CR199-CR203.
18. Varosy PD, Chen LY, Miller AL, Noseworthy PA, Slotwiner DJ, Thiruganasbandamoorthy V. Pacing as a treatment for reflex-mediated (vasovagal, situational, or carotid sinus hypersensitivity) syncope: a systematic review for the 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:664-79.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Señale el mecanismo fisiopatológico INCORRECTO asociado con las siguientes circunstancias:
 - a) Miocardiopatía hipertrófica: arritmia cardíaca → disminución del gasto cardíaco.
 - b) Miocardiopatía hipertrófica: obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo → disminución del gasto cardíaco.
 - c) Síncope neuralmente mediado → vasodilatación periférica.
 - d) Ansiedad: taquicardia → disminución del gasto cardíaco.
 - e) Síndrome de Brugada: arritmia cardíaca → disminución del gasto cardíaco.

2. ¿Cuál de las siguientes presentaciones clínicas de síncope merece evaluación cardiológica preferente por mayor sospecha de causa arrítmica?
 - a) Pródromos breve.
 - b) Auscultación cardíaca de soplo de características inocentes.
 - c) Bipedestación prolongada.
 - d) Aparición tras un esfuerzo prolongado, extenuante.
 - e) Aparición tras la audición de un timbrado de teléfono.

3. ¿Cuál de los siguientes hallazgos en el ECG NO sugiere una causa potencialmente grave de síncope?
 - a) Intervalo QTc 500ms.
 - b) Aparición de extrasístoles ventriculares polimorfas con ejercicio leve del paciente.
 - c) Bradicardia sinusal de 45lpm en adolescente que entrena 6 días a la semana.
 - d) Elevación del ST en precordiales derechas que se ha demostrado durante episodio febril.
 - e) Ritmo ventricular a 45 lpm con actividad auricular disociada a 80lpm.

4. ¿En cuál de las siguientes ocasiones es esperable un MENOR rendimiento para encontrar alteraciones ECG?
 - a) El síncope ha ocurrido tras un sobresalto al niño.
 - b) El síncope NO ha estado precedido de palidez y sudoración.
 - c) El síncope sucede a mitad de un esfuerzo.
 - d) El síncope ha sucedido tras quince minutos de estar de pie.
 - e) El niño tiene antecedentes familiares de muerte súbita.

5. ¿Cuál de estas acciones NO se plantean actualmente en el tratamiento y prevención a de un síncope neuralmente mediado?
 - a) Hidratación abundante antes de esfuerzos competitivos.
 - b) Medidas de contrapresión física.
 - c) Midodrina en casos refractarios.
 - d) Metoprolol en casos refractarios.
 - e) Marcapasos en pacientes altamente seleccionados que han documentado alteraciones ECG.

Respuestas en la página 82.e1

Vértigo y mareo en la adolescencia: una visión desde la neurología

D. Gómez-Andrés⁽¹⁾, I. Pulido-Valdeolivas⁽²⁾. ⁽¹⁾ Sección de Neurología Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ⁽²⁾ Laboratorio de la vía visual. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS).

Fecha de recepción: 25 de enero 2018

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 24-34

Resumen

La presencia de inestabilidad es una queja frecuente en los adolescentes. La aproximación diagnóstica en estos pacientes depende de una anamnesis y una exploración sistemática, que se discute en el presente artículo. Este abordaje diagnóstico permite un diagnóstico diferencial de los cuadros de inestabilidad central y de los de origen vestibular y dirige un uso racional de las pruebas complementarias y el tratamiento precoz y adecuado para la mayoría de las causas de estos trastornos en este periodo del neurodesarrollo.

Palabras clave: *vértigo, balance postural, migrañas, síncope.*

Abstract

Dizziness is a common complain in adolescents. Diagnosis approach in these patients relies on a careful history taking and a systematic physical examination, which are discussed in the present paper. This approach will provide the clinician with the tools to make differential diagnosis for both central and vestibular aetiologies, rational use of ancillary tests and an early, adequate treatment for most of the causes that provoke dizziness in this age period.

Key words: *vertigo, postural balance, migraine disorders, syncope.*

Introducción

La presencia de inestabilidad es una queja relativamente frecuente en la práctica pediátrica diaria^(1,2). El diagnóstico diferencial de la inestabilidad en los adolescentes presenta muchas diferencias respecto al resto de los pacientes pediátricos y sobre todo, respecto a los adultos⁽³⁾. En ocasiones, es difícil obtener una información clara por la anamnesis y también pueden sumarse factores psicológicos que complican la recogida de información clínica y el abordaje diagnóstico. Todo esto hace que un motivo de consulta frecuente genere desconcierto al profesional sanitario, al paciente y a sus familias. Aunque en la mayoría de los casos corresponde a problemas

La inestabilidad es una causa frecuente de consulta en el paciente adolescente

leves y autolimitados, debido a su amplio diagnóstico diferencial, es especialmente importante guardar una aproximación sistemática ante este problema. El primer paso para enfrentar con éxito este reto diagnóstico es comprender las diferencias entre mareo, inestabilidad postural y vértigo. Posteriormente, es fundamental la realización de una anamnesis sistemática y exhaustiva y una exploración física específica para establecer un diagnóstico adecuado. Ese diagnóstico es la llave para establecer un tratamiento adecuado y facilitar al paciente y a la familia con un pronóstico preciso de la duración e impacto del problema⁽⁴⁾.

Un diagnóstico adecuado se basa en una anamnesis y una exploración sistemática

Conceptos básicos

- Mareo: es un término ambiguo. En castellano, se refiere tanto a la sensación de inestabilidad como a una presencia inespecífica de malestar, de náuseas o de aturdimiento. No es un término recomendable.
- Inestabilidad postural: se refiere a la sensación subjetiva del paciente de pérdida de equilibrio, es decir, de propensión a perder la posición postural que mantiene.
- Vértigo: sensación de movimiento rotatorio del cuerpo o de los objetos que lo rodean; en castellano, también se utiliza para referirse a la inseguridad a las alturas y por ello, es muy importante preguntar directamente al paciente respecto a lo que realmente siente.

Anamnesis del paciente con inestabilidad⁽⁴⁾

Es la parte más importante de la evaluación de este problema. En general, hay que insistir y re-preguntar al paciente respecto a la queja subjetiva que motiva la consulta.

El primer paso es definir el tipo de presentación. En general, definimos tres tipos de presentación: 1) primer episodio agudo, 2) episodios recurrentes o 3) sensación de inestabilidad crónica.

El segundo paso es aclarar el síntoma principal. Si nos ponemos en la posición del paciente, tenemos que entender que lo que nota es algo que probablemente le asuste y que no sea fácil de explicar. Por ello, es fundamental proponer al paciente ejemplos de situaciones en las que se produzcan situaciones de inestabilidad y decir al paciente desde el principio de la anamnesis, que es habitual que no sepa explicar bien lo que le pasa y que en ocasiones, la sensación puede no encajar con los ejemplos que le ponemos. De forma didáctica, vamos a clasificar la sensación de inestabilidad en tres tipos: inestabilidad vertiginosa, inestabilidad atáxica e inestabilidad inespecífica. El vértigo, que recordamos que es una ilusión subjetiva de movimiento de uno mismo y/o del ambiente alrededor, se parece a la sensación que aparece después de dar vueltas sobre uno mismo, al montar en una atracción que da vueltas, etc. si es una sensación de giro rotacional (típica de problemas en canales semicirculares). También, puede parecer una sensación de pulsión (típica en problemas de utrículo y estructuras centrales) y lo que nota al paciente es inclinación hacia una dirección cuando está en posición vertical o una inclinación del ambiente de alrededor. La inestabilidad atáxica, que habitualmente aparece por lesión o mal funcionamiento del cerebelo y/o de sus vías o de las vías propioceptivas (cordones posteriores), suele notarse como una sensación de pulsión multidireccional con una alteración de la coordinación del propio movimiento y una inseguridad durante la marcha. La inestabilidad atáxica se traduce en un aumento de la base de sustentación y en la aparición de otros síntomas cerebelosos en la exploración. Habitualmente, la inestabilidad puede ser inespecífica, pero es importante insistir para estar seguro de que no es consecuencia de una anamnesis insuficiente. Los pacientes lo explican de múltiples formas, como cansancio al estar de pie o la sensación de ir montado en un barco. En los casos de inestabilidad inespecífica es importante comparar la sensación del paciente con información que provenga de un observador externo. Es habitual que la inestabilidad inespecífica presente una incongruencia entre la sintomatología subjetiva y la sintomatología objetivada por otro observador y por el explorador.

La anamnesis debe incluir la forma de presentación y la duración y los desencadenantes de los episodios

La duración es otro dato muy importante en el diagnóstico diferencial. Es importante separar la duración del episodio agudo de la sensación intermedia que se puede quedar después de los episodios. Esto es difícil en algunos pacientes y conviene dibujar la evolución de los síntomas en un papel. Lo que nos ayuda al diagnóstico en realidad es la duración del episodio agudo y a grandes rasgos hablamos de tres grupos temporales: segundos, minutos-horas o días.

Una pista que puede ser de extraordinaria utilidad diagnóstica es la presencia de desencadenantes. Es importante preguntar directamente por todos ellos. Si el paciente tiene los síntomas al tumbarse o dar vueltas a la cama, es muy probable que estemos ante un vértigo posicional paroxístico benigno. Si aparece casi siempre al levantarse tras estar mucho tiempo tumbado o sentado, lo más posible es que nos enfrentemos a un ortostatismo. Si existen factores situacionales (multitudes, sitios pequeños, sitios con mucho calor,...) ,deberíamos pensar en factores psicológicos o en un síncope neuromediado como causa. Las infecciones recientes orientan hacia la neuritis vestibular y la historia de un traumatismo craneoencefálico reciente puede sugerir un vértigo postraumático. La aparición con maniobras de Valsalva (por ejemplo, la defecación) es muy sugestivo de un síndrome de dehiscencia del canal superior que casi siempre aparece como secuela de un traumatismo craneoencefálico. La aparición de síntomas coincidentes con fiebre o tras ejercicio es muy típico de algunas ataxias episódicas.

Por último, hay que recoger los síntomas no relacionados con el problema principal pero que tienen importancia para el diagnóstico etiológico:

- Síntomas auditivos (otalgia, pérdida de audición y tinnitus): orientan hacia una causa otorrinolaringológica. La presencia de una pérdida de audición aguda o subaguda es un síntoma de alarma para laberintitis o una lesión de tronco del encéfalo.
- Inestabilidad al caminar a oscuras: es un síntoma que nos orienta hacia una lesión vestibular bilateral crónica y a lo que es mucho más frecuente, la pérdida de sensibilidad vibratoria, que puede ser un dato precoz en algunas polineuropatías.
- Síntomas neurológicos en los miembros: principalmente, pérdida de fuerza, torpeza o parestesias.
- Síntomas de tronco del encéfalo como la diplopía (aunque la visión doble puede ser muy difícil de distinguir del vértigo), debilidad de miembros, disfagia o tos con las comidas o parestesias faciales.
- Síntomas cardiovasculares: La asociación a pérdida de conciencia o palpitaciones orienta hacia una causa cardiovascular. Las causas más frecuentes son los síncope o la hipotensión ortostática, pero las que requieren un diagnóstico precoz son las arritmias y la miocardiopatía hipertrófica con obstrucción del tracto de salida, que pueden aparecer con esta sintomatología en adolescentes. Por ello, ante la mínima duda conviene obtener un electrocardiograma.
- Síntomas de migraña: dada la alta frecuencia de migraña vestibular, es fundamental recoger la presencia de cefalea, fono- y fotofobia, ya sea de forma asociada a la inestabilidad o de manera independiente.
- Síntomas de consumo de tóxicos: en adolescentes, esto es particularmente importante. La aparición de la inestabilidad puede ocurrir tras el consumo activo o tras la privación del mismo.

Ante un paciente con inestabilidad que asocia pérdida de conciencia, palpitaciones e historia de síncope frecuentes, hay que descartar una causa cardiovascular

En adolescentes, es importante descartar el consumo de tóxicos ante la presencia de inestabilidad

Exploración física del paciente adolescente con inestabilidad

Una vez definido con claridad el cuadro clínico, podemos orientar una exploración física dirigida a confirmar o descartar una sospecha diagnóstica (figura 1). En general, parece recomendable en la evaluación de cualquier paciente con inestabilidad recoger unas constantes (glucemia, presión arterial sentado y de pie, frecuencia cardiaca sentado y de pie y frecuencia respiratoria) y la realización de una exploración pediátrica general (que incluya una auscultación cardiaca y pulmonar y la realización de otoscopia) y una exploración neurológica básica.

Si la exploración general y neurológica básica son normales y orientan hacia un vértigo, es importante la realización de una exploración detallada orientada a vértigo con el objetivo de diferenciar entre un vértigo central y un vértigo periférico.

Exploración neurológica orientada al vértigo⁽⁴⁾

La exploración neurológica en un paciente con vértigo es poco específica (salvo que asocie sintomatología de otros pares craneales) y requiere de maniobras que habitualmente no realizamos en la exploración neurológica general. Nos interesa evaluar componentes de la movilidad ocular y realizar test de provocación específicos.

El primer paso es **observar la posición cefálica y ocular** en la posición primaria de la mirada (es decir, mirando al centro) para luego evaluarlas en las distintas posiciones cardinales (es decir, mirar hacia arriba, hacia abajo, hacia la derecha y hacia la izquierda y también hacia arriba y hacia la izquierda, hacia arriba y hacia la derecha, hacia abajo y hacia la izquierda y hacia abajo y hacia la derecha). Mediante esta prueba buscamos detectar una limitación de la mirada hacia una posición. La presencia de limitación de la mirada hacia una posición concreta nos orienta hacia un problema central salvo que exista un problema visual u oculomotor previo (es importante hacerlo con la corrección visual del paciente y preguntar por la presencia previa de estrabismo o defectos de refracción). Particularmente relevantes son las divergencias de posición entre ambos ojos, que orientan hacia una causa central (sobre todo, si la divergencia es vertical). A veces, los cambios son sutiles y se pueden observar mejor tras la realización de un "cover test" o un "alternating cover test". Otras veces los cambios oculares no son evidentes y lo que puede aparecer es una inclinación cefálica compensatoria, hecho muy orientador hacia una paresia de un músculo oblicuo pero que también puede aparecer en una anomalía vestibular o un problema central. Otros datos importantes a evaluar mientras se evalúa la posición cefálica y ocular en las distintas posiciones es la presencia de movimientos anómalos que interfieran en la fijación (nistagmos y otras alteraciones de la fijación ocular) y la queja subjetiva de diplopía por el paciente.

El segundo paso es buscar la presencia de **nistagmo**. El nistagmo es un movimiento ocular que se caracteriza por la presencia de una fase lenta y casi siempre, una fase rápida con la misma direccionalidad y distinto sentido. Por convención, el sentido del nistagmo (por ejemplo, si bate hacia la izquierda o la derecha) se define por la fase rápida. La característica más importante del nistagmo son los cambios con la fijación de la mirada, es decir, si aparece o cambia cuando nos fijamos en un objetivo. Para evitar la fijación de la mirada, se pueden utilizar gafas de Frenzel o simplemente un taco de folios blancos que cubran el campo visual del sujeto. Los nistagmos de causa central característicamente no varían o incluso aumentan con la fijación, mientras que los de causa periférica característicamente desaparecen con la fijación. La direccionalidad del nistagmo también es importante: los nistagmos de origen vestibular suele ser horizontales u horizonte-rotatorios y los de origen central suelen ser verticales. La presencia de nistagmo debe evaluarse en la posición primaria de la mirada y en el resto de posiciones cardinales. La presencia de un nistagmo que se evoca con la mirada orienta hacia una causa central o a la presencia de estrabismo previo (nistagmo latente).

Una exploración en un paciente con inestabilidad debería incluir la evaluación de la posición cefálica y ocular y la detección de nistagmo en las distintas posiciones de la mirada, la realización de test de provocación vestibular (Dix-Hallpike y test de impulso cefálico), la evaluación de la motricidad ocular y el estudio de la marcha y la postura

El tercer paso incluye los **tests de provocación vestibular**. Una exploración básica debe constar de un test de Dix-Hallpike y de un test de impulso céfalico. El **test de Dix-Hallpike** es una prueba con alto valor predictivo para vértigo posicional paroxístico benigno. Consiste en sentar al paciente en el centro de la camilla, girar la cabeza unos 45° hacia un lado y tumbar al paciente hacia el lado contralateral al giro de la cabeza dejando la cabeza por fuera del borde de la camilla. El test es positivo si aparece un nistagmo con la maniobra de provocación. El **test de impulso céfalico** es una prueba que evalúa el reflejo vestibulo-ocular y que tiene gran utilidad en la distinción de un vértigo central de un vértigo de causa periférica. El test se realiza con el paciente sentado y el explorador colocado a unos 30-50 cm. Se pide al paciente que mantenga la mirada fija en la nariz del explorador mientras se realiza un giro de 30° hacia un lado con alta aceleración. El resultado obtenido puede ser de tres tipos. El paciente puede no colaborar y entonces la mirada seguirá la dirección del giro de la cabeza corrigiendo tarde la posición de la mirada. En el caso que el paciente desplace la mirada hacia el giro y luego presente un movimiento rápido corrector (sacada) para volver a mirar a la nariz del explorador, el test es altamente sugestivo de una etiología vestibular. Si el paciente puede mantener la mirada en la nariz del explorador independientemente del giro rápido de la cabeza, estamos ante una normalidad del reflejo vestibular, hecho que ocurre en el vértigo de causa central y en las personas sin ninguna anomalía neurológica. Existen más maniobras de provocación vestibular que están fuera del ámbito de esta revisión.

En cuarto lugar, se tiene que evaluar la **motricidad ocular**. Cuando movemos nuestros ojos no lo hacemos desordenadamente, sino que existen unos tipos de movimientos concretos. En la práctica clínica habitualmente realizamos fundamentalmente 3 tests para analizarlos: test de fijación, test de seguimiento lento y la evaluación de los movimientos sacádicos. El test de fijación se realiza a la par de la evaluación del nistagmo y de las limitaciones de la posición ocular. Consiste en mantener la posición de la mirada durante unos 20-30 segundos y valorar la presencia de movimientos anómalos que pueden ser nistagmos (ver arriba) o intrusiones sacádicas (ausencia de fase lenta). Las intrusiones sacádicas, por definición, son anómalos en adolescentes y orientan a una lesión central. El test de seguimiento lento evalúa cómo persigue con la mirada el sujeto un objeto que se mueve lentamente (al desplazarlo, debemos tardar unos 5 segundos para valorar todo el campo visual). Se puede explorar simplemente pidiendo que siga con la mirada el dedo del explorador, que este debe movilizar en dirección vertical y horizontal. El movimiento normal debe ser fluido y acorde al movimiento del dedo. La descomposición del movimiento ocular en pequeños movimientos es anormal como la incapacidad de seguir adecuadamente el movimiento del dedo y ambos orientan hacia una lesión central. Por último, las sacadas son los movimientos rápidos que utiliza el sistema nervioso para cambiar la imagen de la fóvea de una posición a otra del campo visual. En la práctica diaria, se evalúan pidiendo al paciente que mire alternativamente un objeto en la posición central de la mirada (por ejemplo, la nariz del explorador) y un objeto que está desviado en dirección vertical u horizontal dentro del campo visual (por ejemplo, un bolígrafo). El movimiento debe ser rápido y preciso. La presencia de errores que precisen una corrección posterior es orientativa de una patología a nivel central.

Por último, la evaluación de un vértigo requiere el **estudio de la marcha y de la postura**. Aunque tradicionalmente estas pruebas han recibido mucha atención, su valor diagnóstico en comparación con las anteriores es mucho menor. La evaluación de la marcha debe realizarse, si es posible por la situación del paciente, con los ojos abiertos y los ojos cerrados. Una lesión vestibular suele mostrar una desviación hacia un único lado al cerrar los ojos mientras que una lesión central o la afectación sensitiva de los miembros suele cursar con desviación hacia varios sentidos y la presencia de una base de sustentación aumentada. De hecho, la afectación de sensibilidad vestibular puede impedir la marcha independiente con los ojos cerrados. La evaluación de la postura se realiza en función de tres test con nombre propio: Bárány, Romberg y Unterberger. La prueba de Bárány fundamentalmente es una prueba localizadora en el caso de un vértigo periférico y se realiza con el paciente y el explorador sentados con los brazos extendidos con los índices apuntándose sin tocarse. Se pide al paciente que cierre los ojos. En la presencia de una lesión vestibular unilateral, los índices del paciente apuntan hacia el lado enfermo y hacia el lado contrario de la

fase rápida del nistagmo. Para aumentar la sensibilidad, se puede pedir al paciente que eleve o descienda los brazos unos 45°. En el caso de lesiones centrales, los resultados pueden ser variables. La prueba de Romberg se explora en bipedestación con ojos cerrados y con pies juntos. En sujetos normales, no existe inestabilidad (Romberg negativo). En pacientes con una lesión vestibular unilateral, aparece una desviación hacia el lado enfermo al cerrar los ojos (Romberg positivo). En los pacientes con una lesión cerebelosa, la inestabilidad es multidireccional y aparece antes de cerrar los ojos (Romberg no valorable). El test de Unterberger se realiza pidiendo al sujeto que realice pasos sobre el mismo lugar mientras extiende los brazos hacia delante. En condiciones normales, se mantiene la misma posición. En la lesión vestibular unilateral, el paciente se desvía (se considera como positivo un giro de más de 30°) en dirección hacia la lesión.

Diagnóstico diferencial de la ataxia y del vértigo central

Las lesiones cerebelosas y del tronco del encéfalo se pueden diagnosticar en base a la anamnesis y a la exploración. La exploración neurológica aporta un diagnóstico sindrómico y un diagnóstico localizador pero no permite alcanzar un diagnóstico etiológico, que depende de un estudio que incluya al menos una prueba de imagen (preferiblemente RMN craneal) y un estudio analítico.

Desde el punto de vista de la exploración, hablamos de tres grandes grupos clínicos.

- **Ataxia cerebelosa:** El paciente se presenta con una marcha tambaleante y con base de sustentación amplia. No varía con ojos abiertos y cerrados. El Romberg suele ser no valorable o negativo. Suele asociar disimetría, disdiacocinesia, temblor intencional y/o disartria. Los movimientos oculares están alterados presentado habitualmente nistagmos de características centrales y asociando con frecuencia alteraciones en la fijación, en las sacadas y en el seguimiento lento.
- **Ataxia sensitiva o cordonal:** El paciente presenta un Romberg positivo sin una clara lateralización. Puede presentar disimetría, disdiacocinesia, temblor y/o disartria, pero son menos importantes en el cuadro clínico y empeoran al cerrar los ojos. Los movimientos oculares son típicamente normales sin nistagmo ni alteraciones de otro tipo. La pista diagnóstica fundamental es la exploración de la sensibilidad vibratoria a través de un diapason.
- **Vértigo central sin afectación cerebelosa:** El paciente puede presentarse con un cuadro de vértigo aislado de características centrales o combinar alteraciones en otros pares craneales como paresia facial, disfagia, etc.

El diagnóstico diferencial de estos cuadros se recoge en la Tabla I. El aspecto más importante es el curso temporal del cuadro. En la población adolescente, la intoxicación por tóxicos es la causa más frecuente que debemos pensar en un cuadro agudo; en contraste con la alta frecuencia de ataxia postinfecciosa que observamos en los preescolares y los escolares jóvenes. La ataxia postinfecciosa es poco frecuente en la población adolescente. También es importante el papel de la migraña relacionada con estos cuadros.

Diagnóstico diferencial del vértigo periférico

Los principales síndromes se incluyen en la Tabla II. En el diagnóstico diferencial, es particularmente importante la duración del evento. En la población adolescente, los cuadros más frecuentes son los relacionados con la migraña y merecen un comentario adicional los cuadros somatomorfos.

La migraña vestibular⁽⁵⁾ es la causa de vértigo más frecuente en los adolescentes. Por un lado, la asociación de cefalea y vértigo es frecuente. Sin embargo la migraña vestibular es un cuadro

La causa más frecuente del vértigo recurrente es la migraña vestibular

con unos criterios diagnósticos claros (Tabla III). Puede ser precedida por una historia de vértigo benigno posicional de la infancia o presentarse directamente como una migraña vestibular. Es frecuente que se asocie a vértigo somatomorfo, aunque la frecuencia es imprecisa en la población adolescente en general porque los datos disponibles provienen de unidades especializadas. El tratamiento de la migraña vestibular está poco definido en el paciente adulto y mucho menos estudiado en este grupo de pacientes. El diagnóstico diferencial de la migraña vestibular suele ser sencillo pero existe un cuadro genético no demasiado infrecuente cuyo diagnóstico es importante porque es tratable que puede ser difícil de diagnosticar en algunos casos: la ataxia episódica tipo 2. En algunos pacientes puede manifestarse con migraña y cuadros recurrentes de vértigo periférico similares a la migraña vestibular y el diagnóstico depende de una interrogación detallada sobre los antecedentes familiares y la búsqueda de clínica de ataxia o de migraña de tronco del encéfalo asociada durante el episodio.

El vértigo somatomorfo es un diagnóstico especialmente frecuente en la población adolescente

El vértigo somatomorfo⁽³⁾ es un diagnóstico frecuente en la edad pediátrica, en especial en adolescentes. Sin embargo, lejos de ser un cuadro nosológico claro, es un cajón de sastre donde se juntan pacientes que pueden ser similares en sus manifestaciones clínicas, pero no en sus procesos etiológicos. Sabemos que en el establecimiento del vértigo somatomorfo influye la experiencia previa de un vértigo, siendo la causa remota más frecuente la migraña vestibular. La asociación migraña y vértigo somatomorfo es la causa más frecuente de derivación por vértigo en unidades pediátricas especializadas en mujeres adolescentes. Esa asociación es menos frecuente en los adolescentes varones derivados. El proceso por el que un vértigo agudo (generalmente migraña) se convierte en una sensación de inestabilidad crónica no es bien conocido y aunque el sexo influya, deben influir otros factores. La teoría más aceptada actualmente es un fallo en la readaptación vestibular. En esta readaptación, parecen influir los mecanismos de enfrentamiento postural ante la sensación de inestabilidad y factores psicológicos. En base a ello, se recomienda como estrategia preventiva iniciar precozmente ejercicios de rehabilitación vestibular y el uso prudente y limitado en el tiempo de los sedantes vestibulares en la fase aguda de cualquier vértigo. El tratamiento del vértigo somatomorfo depende de una explicación clara al paciente y a la familia del proceso (de su alta frecuencia y de los mecanismos que parecen influir en su precipitación y establecimiento y de la necesidad de tiempo para mejorar y desaparecer), el soporte psicológico a los mismos y el reentrenamiento postural. El vértigo crónico en el adolescente presenta por lo tanto un reto terapéutico importante ante la escasa información que disponemos.

Un cuadro que por su frecuencia puede ser etiquetado erróneamente como un fenómeno neurológico es el síndrome POTS ("postural orthostatic tachycardia syndrome"). Es un cuadro que afecta predominantemente a adolescentes y es más frecuente en mujeres y en personas con hiperlaxitud

Respecto al diagnóstico diferencial de los vértigos crónicos y recurrentes de causa periférica, es particularmente importante la detección de cuadros cardiovasculares potencialmente tratables y que en algunos casos se asocian a mortalidad (arritmias y miocardiopatías). Por ello, es importante reincidir en los síntomas de alarma de causa cardiovascular: pérdida de conciencia, palpitaciones e historia de síncope frecuentes. Estos pacientes requieren un estudio detallado a nivel cardiológico si la afectación persiste. Existe el riesgo de recibir un diagnóstico erróneo de epilepsia en base a hallazgos inespecíficos en el electroencefalograma y salvo en casos en los que exista un co-registro electrocardiográfico y electroencefalográfico durante los episodios característicos del paciente, se tiene que mantener cierto grado de incertidumbre respecto al diagnóstico de epilepsia. Un cuadro que por su frecuencia puede ser etiquetado erróneamente como un fenómeno neurológico es el síndrome POTS ("postural orthostatic tachycardia syndrome")⁽⁶⁾. Es un cuadro que afecta predominantemente a adolescentes y es más frecuente en mujeres y en personas con hiperlaxitud. El cuadro clínico puede ser monofásico o recurrente y aparece característicamente tras una infección o una lesión física que obliga a mantener un periodo de inactividad física. Al volver a la actividad normal, el paciente no puede y presenta un cuadro de ortostatismo y taquicardia cada vez que se levanta asociando una importante limitación de su actividad. Los diagnósticos diferenciales de este cuadro son otros cuadros de ortostatismo (diabetes sin diagnóstico, ingesta de medicamentos y trastornos alimentarios con depleción de volumen), anemia y síndromes autoinmunes (lupus y Sjögren) y paraneoplásicos. El tratamiento pasa por la ingesta abundante de líquidos y aumentar la sal de la comida al que se puede asociar beta-bloqueantes o mineralocorticoides a dosis bajas.

Tablas y Figuras

Tabla I. Diagnóstico diferencial del vértigo central y la ataxia

	Aguda	Recurrente	Crónica
Causas más frecuentes	Intoxicación por tóxicos (drogas o fármacos) Migraña vestibular y de tronco del encéfalo Síndrome postconmoción	Intoxicación por tóxicos Migraña vestibular y de tronco del encéfalo	
Causas infrecuentes, pero graves	Encefalitis de tronco Meningitis Tumores de fosa posterior Ictus Síndrome de Miller-Fisher y síndrome de Guillain-Barré Estatus no convulsivo Esclerosis múltiple y síndromes neuroinmunológicos	Ataxias recurrentes genéticas Ataxias metabólicas Epilepsia	Ataxias progresivas de base genética
Aproximación diagnóstica	1) Estudio de tóxicos en orina 2) RMN urgente/preferente 3) Estudios específicos según sospecha diagnóstica	1) Estudio de tóxicos 2) Estudios metabólicos y genéticos 3) RMN craneal	RMN craneal y valoración por Neuropediatría

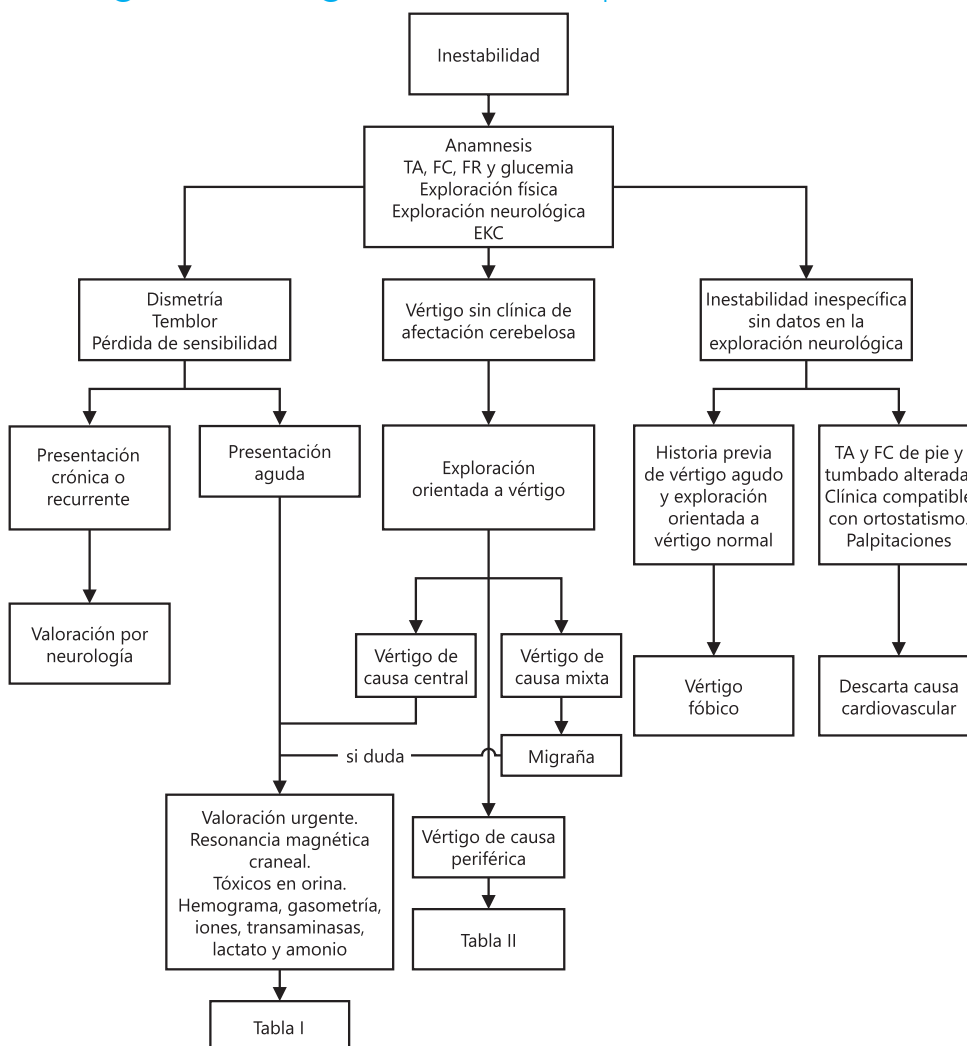
Tabla III. Criterios diagnósticos de migraña vestibular

Se considera migraña vestibular si se cumplen A+B+C+D o únicamente probable migraña vestibular si se cumplen A+B+D o A+C+D.

A.	≥ 5 episodios con síntomas vestibulares ¹ de intensidad moderada o grave (es decir, que interfieren con la vida diaria) y de duración entre 5 minutos y 72 horas
B.	Historia previa o concurrente de migraña según los criterios ICHD
C.	≥ 1 de estas características de migraña en ≥ 50% de los episodios: - Cefalea con ≥ 2 de los siguientes: unilateral, pulsátil, moderada o gran intensidad y aumento con actividad física rutinaria - Fotofobia o fonofobia - Aura visual
D.	Inexistencia de una explicación alternativa

¹Se consideran síntomas vestibulares a cualquiera de los siguientes: sensación vertiginosa espontánea (sensación de giro de objetos o de giro de uno mismo), vértigo posicional (aquel que ocurre con cambios de la posición de la cabeza), vértigo inducido visualmente por estímulos visuales complejos o abundantes que se mueven y vértigo o mareo con náuseas asociados a movimientos cefálicos. ²Basta una característica en cada episodio y pueden ocurrir antes, durante o después de los síntomas vestibulares. ICHD Criterios de The International Classification of Headache Disorders.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico en los pacientes con inestabilidad



Bibliografía

1. Raucci U, Vanacore N, Paolino MC, Silenzi R, Mariani R, Urbano A, Reale A, Villa MP, Parisi P. Vertigo/dizziness in pediatric emergency department: Five years' experience. *Cephalgia: an international journal of headache* 2016;36(6):593-598.
2. Langhagen T, Albers L, Heinen F, Straube A, Filippopoulos F, Landgraf MN, Gerstl L, Jahn K, von Kries R. Period Prevalence of Dizziness and Vertigo in Adolescents. *PloS one* 2015;10(9):e0136512.
3. Jahn K, Langhagen T, Heinen F. Vertigo and dizziness in children. *Current opinion in neurology* 2015;28(1):78-82.
4. Bronstein AM. *Oxford textbook of vertigo and imbalance*. Oxford, U.K.: Oxford University Press; 2013. xii, 354 p. p.
5. Langhagen T, Landgraf MN, Huppert D, Heinen F, Jahn K. Vestibular Migraine in Children and Adolescents. *Current pain and headache reports* 2016;20(12):67.
6. Pilcher TA, Saarel EV. A teenage fainter (dizziness, syncope, postural orthostatic tachycardia syndrome). *Pediatric clinics of North America* 2014;61(1):29-43.

Bibliografía recomendada

- Jahn K, Langhagen T, Heinen F. Vertigo and dizziness in children. *Current opinion in neurology* 2015;28(1):78-82.
- Langhagen T, Landgraf MN, Huppert D, Heinen F, Jahn K. Vestibular Migraine in Children and Adolescents. *Current pain and headache reports* 2016;20(12):67.



Hazte socio

www.adolescenciasema.org



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia



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

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

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Un paciente de 11 años acude refiriendo una sensación subjetiva de segundos de duración de que su habitación da vueltas al cambiar de postura en la cama ¿Cuál es el diagnóstico más probable?**
 - a) Vértigo posicional paroxístico benigno.
 - b) Vértigo postraumático.
 - c) Migraña vestibular.
 - d) Vértigo somatomorfo.
 - e) Paroxismia vestibular.
- 2. Una paciente de 15 años acude a nuestra consulta quejándose de múltiples episodios de unos 30 minutos de duración de sensación de inestabilidad que lleva sufriendo desde hace 3 meses con una frecuencia de 1 episodio/mes. Tiene historia familiar y personal de migraña. Durante los episodios, se queja de fono- y fotofobia, pero nunca de cefalea que suele tener cuando tiene migrañas. ¿Cuál de las siguientes es verdadera respecto a la principal sospecha diagnóstica?**
 - a) La ausencia de cefalea durante los episodios hace improbable el diagnóstico de migraña vestibular.
 - b) El siguiente paso a seguir es solicitar una RMN craneal.
 - c) No la recomendaría realizar ejercicios de rehabilitación vestibular.
 - d) El tratamiento profiláctico sería muy recomendable en esta paciente y la recomendaría amitriptilina.
 - e) El tratamiento de los episodios agudos está poco claro en este momento y se recomienda tratamiento sintomático y asociar AINE.
- 3. Un paciente de 14 años acude por episodios de inestabilidad después de jugar al baloncesto que asocian en ocasiones pérdida de visión y en una única ocasión, pérdida de conocimiento seguida de caída y movimientos involuntarios. Seleccione la triada correcta de diagnóstico-prueba-especialista:**
 - a) Deshiciencia de canal superior. TC craneal. Neurocirujano.
 - b) Epilepsia del lóbulo temporal. EEG. Neurólogo.
 - c) Etiología cardiovascular. ECG. Cardiólogo.
 - d) Migraña vestibular. RMN craneal. Neurólogo.
 - e) Neuritis vestibular. Otoscopia Otorrinolaringólogo.
- 4. Una paciente de 16 años acude por sensación de inestabilidad continua que empeora con los cambios posturales de varios meses de evolución. Señale la respuesta FALSA:**
 - a) Casi todos estos pacientes tienen problemas psicológicos y además son la causa de este problema.
 - b) Es importante realizar un electrocardiograma en este paciente.
 - c) El paso fundamental para descartar una patología orgánica del sistema nervioso central sería la exploración física.
 - d) Una prueba de imagen cerebral seguramente sería normal.
 - e) Es muy probable que esta paciente asocie una causa remota de vértigo recurrente o agudo, como una migraña vestibular.
- 5. Respecto al síndrome POTS, es FALSO que:**
 - a) Es más frecuente en el sexo femenino.
 - b) Se asocia a hiperlaxitud ligamentosa.
 - c) Suele ocurrir tras una infección o un periodo de inestabilidad física.
 - d) El tratamiento no es habitualmente farmacológico por la buena respuesta a las medidas no farmacológicas.
 - e) El diagnóstico es clínico y no requiere pruebas adicionales.

Respuestas en la página 82.e1

Episodios paroxísticos no epilépticos

R. Cancho Candela. A. Hedrera Fernández. Unidad de Neurología pediátrica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Fecha de recepción: 13 de octubre 2017

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 35-43

Resumen

Los episodios paroxísticos no epilépticos son eventos que pueden simular crisis epilépticas. La adolescencia es un periodo en el que algunos de estos episodios encuentran su máxima expresión. La historia clínica y la observación son claves para su correcto diagnóstico. Una descripción clínicamente orientada puede ser suficiente para su diagnóstico. El uso de grabaciones en dispositivos móviles ha mejorado el diagnóstico de estos episodios. Los tics y las estereotipias son episodios frecuentes y de fácil reconocimiento. Estos desordenes de movimiento se relacionan a menudo con alteraciones de neurodesarrollo o con trastornos psíquicos. Existen frecuentes episodios de origen primariamente psíquico, como los ataques de pánico o las pseudocrisis.

Palabras clave: *Adolescencia, Episodios Paroxísticos no Epilépticos, Pseudocrisis, Tics.*

Abstract

Paroxysmal non-epileptic events are episodic disorders that can mimic epileptic seizures. Adolescence is a period with high level of expression of some of these events. Clinical history and observation are the keys for a correct diagnosis. An orientated clinically description can be enough for diagnosis. Video registration with mobile devices has improved making the diagnosis of these events. Tics and stereotypes are frequent events of easy recognition. These movement alterations are usually related with neurodevelopmental or psychic disorders. There are frequent primary psychic origin events, like panic attacks or non-epileptic convulsion (pseudoseizures).

Key words: *Adolescence, Non-epileptic Convulsion, Paroxysmal Non-epileptic Events, Tic disorders.*

Introducción

Los Episodios Paroxísticos No Epilépticos (EPNE) son un amplio grupo de trastornos de muy variado origen, y que pueden recordar por su semiología a episodios de origen epiléptico. Se trata de un grupo heterogéneo, relacionado con diversas situaciones clínicas, pero en general, de carácter psicógeno o funcional. Los EPNE suponen a menudo una fuente de error, dada la habitual normalidad de los estudios complementarios, siendo su diagnóstico fundamentalmente clínico, en base a la anamnesis y a la observación.

Los Episodios Paroxísticos No Epilépticos (EPNE) son un amplio grupo de trastornos de habitual origen psicógeno o/y funcional, y que pueden recordar por su semiología a episodios de origen epiléptico

Este tipo de trastornos presentan a menudo una historia natural bastante bien definida en cuanto a su edad de aparición (y desaparición). Nuestra descripción se centrará en los EPNE que son más frecuentes o significativos en la adolescencia. No se describirá la problemática relacionada con síncope, mareos, vértigos y ataxias episódicas en la presente revisión.

Existen diversas clasificaciones de los EPNE, como por ejemplo entre aquellos con status mental aparentemente alterado o los que no lo muestran, pero es probable que resulte más útil una clasificación semiológica que tenga en cuenta el síntoma o signo principal del episodio.

La frecuencia de los EPNE es elevada. Se estima que aproximadamente un 15% de niños ha experimentado algún EPNE al llegar a los 15 años⁽¹⁾. Esta prevalencia marca una frecuencia claramente mayor que la de la epilepsia. En un reciente estudio de Aaberg se estimó en 0,66% la prevalencia de epilepsia en edad pediátrica, con un 34% de diagnósticos erróneos de Epilepsia vs EPNE⁽²⁾.

Los problemas derivados de un diagnóstico erróneo de epilepsia vs EPNE, son múltiples. El diagnóstico de epilepsia conlleva a menudo la realización de diversos estudios complementarios innecesarios, y lo que es peor, al tratamiento con fármacos antiepilépticos sin eficacia alguna pero con probabilidad de efectos secundarios. Este mal diagnóstico conlleva también la carga emocional y de limitación de estilo de vida que acompaña a menudo a la epilepsia.

Existen diversos motivos que favorecen la confusión de Epilepsia con EPNE. El primero, sin duda, es la similitud clínica aparente de algunos de los episodios.

Es imprescindible que la anamnesis de los EPNE sea detallada, y cuidadosa^(1,3-5). Debe seguir un orden lógico en cuanto al episodio en cuestión; es frecuente en muchas historias clínicas apresuradas que se minimice el contexto en el que ocurren los episodios. Debe hacerse hincapié en horario, lugar, precipitantes. La descripción del propio episodio debe ser relatada si es posible por quien ha visualizado alguno de estos, pero sin obviar el relato del propio afecto si puede hacerlo. La descripción de los episodios debe seguir un modelo de entrevista dirigida, en el que se interroga por aspectos específicos del episodio que pueden ser clarificadores. Y es también importante describir con precisión el final del episodio, respecto a la aparición de déficits neurológicos específicos, alteración de conciencia, etc.

Es habitual que algunos síntomas o signos sean malinterpretados por el propio personal sanitario no bien formado en estas entidades. La aparición de relajación de esfínteres con pérdida de conciencia es etiquetada de epiléptica en un elevado porcentaje de casos; debe recordarse que este fenómeno puede acompañar a cualquier pérdida de conciencia, frecuentemente anóxica o traumática, sin que implique epilepsia. Más complicado aún puede resultar que no se sospeche epilepsia ante la aparición de fenómenos motores como clonias o espasmos, al finalizar un síncope u otro cuadro no epiléptico con pérdida de conciencia, pero es frecuente que muchos episodios de este tipo tengan en parte esa semiología motriz.

Otro motivo confusor entre epilepsia y EPNE es la posible comorbilidad de ambas entidades. En algunas ocasiones, esta comorbilidad recae directamente en forma de pseudocrisis, pero en otras, coexisten episodios de ambas naturalezas⁽⁶⁾.

Los EPNE son episodios que en muchas de sus ocasiones ocurren más frecuentemente en pacientes con problemas neurológicos y de neurodesarrollo. En este sentido, la expectativa de aparición de una posible epilepsia sesga la orientación diagnóstica. Este problema es especialmente importante en los pacientes afectados de Discapacidad Intelectual y/o de Trastornos de Espectro Autista. La aparición de episodios de ensoñamiento o ensimismamiento ("staring spells") en este grupo de pacientes es frecuente, y a menudo viene precedido de un diagnóstico semiológico de "Crisis de Ausencia" por parte de personal educativo y/o sanitario. La mayoría de estos casos puede resolverse sin Electroencefalograma (EEG) con una sencilla anamnesis (duración, respuesta a estímulos táctiles potentes,...).

La base del diagnóstico de los EPNE radica en la anamnesis minuciosa del episodio y de su contexto clínico, con exploración física habitualmente normal

El uso de EEG debe considerarse a priori en todo EPNE que ofrezca dudas al facultativo responsable. La consideración más importante en este sentido es que la interpretación del registro debe ser coherente con la clínica. Existe un porcentaje aproximado de 2-3% de niños y adolescentes con EEG alterados, que presentan fenómenos neurofisiológicos epileptógenos (puntas centrotemporales, respuesta fotoparística,...) pero sin crisis clínicas⁽⁶⁾. La aparición de estas alteraciones en un registro solicitado a un paciente con EPNE suele ser la primera causa de diagnóstico y tratamiento erróneos.

De igual modo, la aparición de EEG normal refuerza que la naturaleza de un episodio paroxístico sea no epiléptica, pero no debe olvidarse que no es infrecuente un EEG normal en diversas epilepsias. Siempre que sea posible, el registro EEG debe incidir en un co-registro simultáneo de imagen de video, buscando la aparición de los episodios que puedan resultar sospechosos a la vez que se objetiven cambios en el EEG que resulten significativos.

En cualquier caso, en los últimos años existe una herramienta que ha cambiado el diagnóstico de los EPNE, como es el registro de video en un dispositivo móvil del propio episodio por parte de familiares y entorno habitual del paciente. Hoy en día, es frecuente que se aporten en consulta filmaciones de los episodios que ayudan considerablemente al diagnóstico. En este sentido, Dash ha demostrado que la observación de videos en teléfono móvil es mas precisa en el diagnóstico de epilepsia que la anamnesis con familiares⁽⁷⁾.

Se describirán de forma resumida y somera los aspectos clínicos principales de algunos EPNE de especial importancia en periodo de la adolescencia.

El uso de videos caseros grabados en dispositivos móviles es una herramienta diagnóstica extremadamente útil

EPNE relacionados con sueño

Los EPNE relacionados con sueño son fácilmente orientables por su semiología, contexto, horario, etc. La mayoría de ellos son benignos ("parasomnias"). La prueba complementaria relacionada más importante y discriminativa es la Polisomnografía, con registro de EEG, y de variables cardiorrespiratorias, movimiento, etc^(1,8). Sin embargo, la complejidad y la accesibilidad limitada a este tipo de estudios debe reforzar la idea de una orientación clínica. Existen diversas epilepsias con crisis de predominio nocturno que pueden producir confusión diagnóstica, en particular la Epilepsia focal benigna de puntas centrotemporales así como la Epilepsia frontal. Son sobretodo indicación para estudio polisomnográfico el diagnóstico diferencial con dichas entidades, así como la objetivización del Síndrome de Apnea-Hipopnea de Sueño (ver posteriormente).

Pesadillas

Las pesadillas son episodios de sueños con vivencias desagradables y aterradoras. Al tratarse de verdaderos sueños, ocurren en fase REM, por lo que suelen ser más habituales en la parte final del sueño nocturno. La vivencia emocional puede ser francamente estresante pero no se acompaña de síntomas vegetativos llamativos. Suelen poder ser recordadas, y los pacientes se despiertan, y a menudo no vuelven a dormirse. Las pesadillas de los adolescentes suelen ser de cierta complejidad comparadas con las de niños de menor edad, y contienen a menudo verdaderas historias de contenido personal. Son más frecuentes en adolescentes femeninas que en varones.

Terrores nocturnos

Estos episodios son poco habituales en la adolescencia. Se producen en fase NoREM; por lo que predominan en primera parte de la noche; consisten en despertares aparentes, con agitación, impresión de miedo, y respuestas vegetativas acusadas (sudoración, palidez,...). El paciente está dormido. No se le debe despertar y no recuerda el episodio.

Los EPNE ligados a sueño pueden ser estudiados mediante polisomnografía, pero su orientación básica debe ser inicialmente clínica

Sonambulismo

Se trata de otro Trastorno de sueño No REM, por lo que también ocurren usualmente en primera parte de la noche y una sola vez por noche. Su debut en la adolescencia es raro, y algunos adolescentes persisten con episodios desde edad infantil. Los episodios varían mucho en complejidad, desde episodios de soliloquio ininteligible a levantarse y andar con actividades más o menos complejas, que pueden incluir acciones potencialmente peligrosas como abrir ventanas o bajar escaleras. No suele poder despertarse a los pacientes, y no suelen guardar recuerdo.

Apnea obstructiva de sueño

Las apneas obstructivas de sueño consisten en la obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior durante dicho periodo. Existen algunos grupos de riesgo bien definidos en la adolescencia: Obesidad, anomalías craneofaciales y patología neurológica con componente de debilidad o hipotonía (en particular patología periférica: Atrofia Muscular Espinal II-III, miopatías, etc).

Los episodios que motivan la sospecha son fundamentalmente los de ronquido episódico nocturno. La roncopatía guarda correlación con la presencia de Síndrome de Apnea-Hipopnea de Sueño (SAHS), pero existen numerosos casos de adolescentes roncadores no afectos, así como afectos no roncadores. Asociado al cuadro de ronquido nocturno suele aparecer un cortejo de síntomas como sueño intranquilo, despertares nocturnos, posturas cervicales forzadas en la cama, y síntomas diurnos como cefalea, mal rendimiento escolar, y síntomas neuropsiquiátricos en un entorno sintomático que remeda al Trastorno por Déficit de Atención-Hiperactividad (TDAH).

Narcolepsia

La narcolepsia es una compleja enfermedad relacionada con el sueño aunque sus episodios más llamativos ocurren en vigilia. Se trata de una entidad en la que síntomas de sueño REM inundan la vigilia. Ocurren por tanto ataques de cataplejía (parálisis de sueño) habitual en sueño REM, así como alucinaciones hipnagógicas, en contexto de un paciente con tendencia a somnolencia diurna. Aunque puede haber síntomas desde la infancia, la mayor parte de pacientes son diagnosticados y plenamente sintomáticos de forma reconocible al final de la infancia y en la adolescencia. Es habitual un cierto grado de sobrepeso u obesidad. Los episodios de cataplejía suelen ser los que motivan la sospecha diagnóstica. Suelen ser breves, de segundos, y muy a menudo al principio del proceso no son de toda la musculatura corporal, sino que afectan sobretudo a cara y musculatura axial cervical. El gesto de breve caída cefálica con impresión de desconexión de conciencia muy breve puede hacer sospechar epilepsias generalizadas en las que la semiología es similar. Sin embargo, los episodios de cataplejía son provocados tras estímulo emocional (risa frecuentemente), lo que distingue a unos de otros.

Síndrome de piernas inquietas

Se trata de una entidad de origen complejo con una base genética y relacionada con deficiencia de hierro. Es un trastorno neurológico crónico sensitivo-motor, caracterizado por la necesidad urgente de mover las piernas en situaciones de reposo y generalmente asociado a una sensación desagradable. Los episodios son expresión de una necesidad del paciente por mover las piernas/ brazos y resto del cuerpo. Es importante que los niños lo describan con sus propias palabras ya que el diagnóstico es clínico: hormigueo, burbujas, calambres... que les impide el inicio del sueño. Puede asociarse con el trastornos por movimientos periódicos de las piernas cuyo diagnóstico es por polisomnografía (se requieren más de 5 por hora) y si eso sucede puede acompañarse también de despertares precoces. El tratamiento con hierro oral puede mejorar algunos casos pero pueden requerir de psicofármacos diversos.

EPNE con trastorno de movimiento

Tics

Los tics son el EPNE y el trastorno de movimiento episódico más frecuente en la adolescencia. Se trata de movimientos estereotipados y repetitivos, involuntarios, aunque parcialmente controlables. Carecen de finalidad, y los pacientes los presentan en un modo en el que los vivencian como una pulsión irresistible a realizarlos. Si se le conmina al paciente a no realizarlos de forma enérgica puede controlarlos un periodo breve de tiempo (según sea la intensidad y frecuencia) pero segundos o minutos después volverá a repetirlos cuando el nivel de atención del paciente a su control inhibitorio disminuya.

Los tics presentan una historia natural frecuente en la que aparecen afectando a musculatura de la cara en forma de tics simples (guiños de ojos sobretodo) cambiando con el paso de semanas o meses a otros también faciales y axiales, a menudo más complejos. Los tics más frecuentes son: guiños de ojos, elevación de la mirada, elevación de cejas, mueca facial simétrica o asimétrica, movimiento en la boca como de besuqueo o chupeteo, movimiento cervical de negación o de afirmación, torsión o balanceo cefálico mas o menos complejos (pseudodistónico), movimientos de hombros (balanceo, acomodación,.... pero podría decirse que existe una gran variedad sobre esta base común.

Todo este repertorio de tics suelen aparecer de forma predominante en situaciones y contextos en los que el paciente no realiza una actividad compleja, ni una actividad física que requiera la coordinación de varios grupos musculares, aunque pueda estar concentrado con alguna tarea. Por ejemplo: situaciones habituales de tics son: estar en clase, ver la TV o un dispositivo móvil, jugar a videojuegos, o viajar en vehículo; y no son situaciones habituales estar practicando deporte, comer o hablar. De hecho en estas últimas situaciones, los pacientes que presentan elevada frecuencia de tics pueden realizar gestos muy característicos, como por ejemplo, en los que tras golpear a un balón, realizan varios tics, y estos se interrumpen cuando se requiere al paciente para volver a golpear al balón.

Debe recordarse que existe frecuentemente comorbilidad con tics fonatorios también de gran diversidad: carraspeo, tos espasmódica, chasquidos, emisión de vocalizaciones simples ("ahh"), o palabras completas,...la persistencia en el tiempo pero con fluctuaciones de tics fonatorios y motrices debe hacer sospechar Síndrome de Tourette⁽⁹⁾.

Los tics presentan un claro predominio masculino. Su origen no radica en traumas psicológicos, pero la ansiedad, las situaciones estresantes y el nerviosismo los empeoran. Existe clara asociación de tics con problemática conductual diversa. Es frecuente que existan síntomas (o directamente un Trastorno bien definido según criterios DSM5⁽⁹⁾) de TDAH, ansiedad, conductas restrictivas, y Trastorno Obsesivo-compulsivo. La categorización de los tics puede realizarse según criterios DSM5⁽⁹⁾ en Trastorno de tics transitorio, crónico, o Sd de Tourette, pudiendo mostrar comorbilidad con los trastornos y problemas citados.

Es importante cuando un adolescente sufre tics de forma persistente evaluar la repercusión de los mismos en su entorno. Suele ser habitual minusvalorar el efecto de los tics sobre la imagen social y la autoestima del paciente, pero es frecuente que los adolescentes con tics sean rechazados por los compañeros, y que la realización de tics sea mal interpretada en el ámbito educativo. En estas situaciones en las que parafraseando al DSM5⁽⁹⁾ en sus criterios diagnósticos de los tics, "(...) provoca un notable malestar o deterioro significativo social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo", se debe considerar tratamiento farmacológico mantenido o transitorio. El fármaco de elección es la risperidona, aunque existen diversas opciones terapéuticas.

Los tics son un EPNE muy frecuente en adolescentes, en los que se realizan movimientos repetitivos de forma no voluntaria pero sí en parte controlables

Estereotipias

Se trata de Movimientos repetitivos, rítmicos, de cierta complejidad en su ejecución, sin propósito funcional alguno, suprimibles con distracción o al empezar otra actividad. Pueden a veces ser autolesivos para el propio paciente. La frontera de las estereotipias con los tics puede resultar compleja en algunos tics abigarrados. De hecho comparten cierto trasfondo de asociación con patología de neurodesarrollo, pero las estereotipias lo hacen más con problemas más severos como Autismo y Discapacidad intelectual (DI), y se presentan desde edades más precoces pudiendo persistir en la adolescencia.

La mayor parte de estereotipias tienen semiología común en cuanto a movimientos de extremidades superiores, sobretodo aleteo, frotamiento, o acciones específicas como pellizcos, introducción de dedos en orificios corporales propios, etc. En otras, existen acciones más complicadas como saltos, balanceo, deambulación de puntillas, deambulación en círculos,... y a menudo todo ello en contexto de episodio de ensimismamiento de un adolescente afecto de Autismo o/y DI, por lo que debe reforzarse la anamnesis para no sospechar crisis epilépticas.

Discinesias

Las discinesias paroxísticas son episodios de alteración de movimiento episódicos en los que aparecen síntomas motrices extrapiramidales positivos, como balismo, corea, atetosis o distonía. Se trata de entidades infrecuentes pero que deben conocerse por su posible asociación a enfermedades de base orgánica, por lo que en estos casos debe existir evaluación por Neurología, y realización de estudios complementarios (neuroimagen, EEG, etc). Suelen distinguirse tres tipos:

- Discinesia Paroxística no cinesigénica

Los episodios se desencadenan frecuentemente por alcohol, excitantes, ... y no se desencadenan por inicio de movimiento. No existe afectación de conciencia alguna. Suelen durar entre minutos (lo más frecuente) a horas. Los episodios pueden ocurrir varias veces por día, pero usualmente están más espaciados. Puede existir una base genética con transmisión Dominante. La respuesta a fármacos es pobre, pudiendo ser útiles las benzodiacepinas.

- Discinesia Paroxística cinesigénica

Es la más frecuente de las discinesias paroxísticas. Los ataques son breves, de minutos, y se desencadenan por el inicio de un movimiento de forma súbita. Pueden estar precedidos de cierta impresión subjetiva de aura sensitiva. Existe una base genética con transmisión Dominante con mutaciones en gen PRRT2, que también puede producir Epilepsia y convulsiones en infancia temprana; se trataría del mismo trastorno, pero con una historia natural en la que aparecen síntomas muy diferentes según la edad. El cuadro se controla habitualmente con carbamacepina.

- Discinesia Paroxística inducida por ejercicio

Se trata de una discinesia inducida por ejercicio prolongado o mantenido (no por inicio de movimiento). Suele ocurrir en forma de distonía focal de una extremidad inferior, durante varios minutos. Es interesante reseñar que algunos de estos pacientes tienen como sustrato síntomas leves de Déficit en el Transportador de Glucosa (GLUT1) ligadas a mutaciones en SLC2A1, y con mala tolerancia a hipoglucemia por ejercicio, pero sin la aparición de ataxia, epilepsia y DI que aparece en formas más sintomáticas.

La orientación diagnóstica de las discinesias paroxísticas radica en los precipitantes de los episodios

Mioclonia velo paladar

Se trata de una mioclonia (“temblor”) episódica que produce un ruido apreciado por el paciente como de timbre metálico. Es más frecuente en varones. Aunque suele ser idiopático puede ser secundario a enfermedades degenerativas, ictus, etc. A veces se puede controlar al deglutir, al comer, etc. El mioclonus puede apreciarse directamente al explorar al paciente como temblor del músculo tensor del velo del paladar.

EPNE relacionados con dolor

Cefalea migrañosa

En la adolescencia dentro de los EPNE que cursan con dolor los más frecuentes e importantes son los que se relacionan con la cefalea migrañosa⁽¹⁾. La cefalea migrañosa es una patología frecuente en el adolescente, debutando en este periodo la mayor parte de pacientes que la van a sufrir en edad adulta. Es claramente más frecuente en este periodo en mujeres. Hoy en día existe consenso en usar para clasificar los diferentes tipos de migraña (y cefalea en general) la elaborada por la *International Headache Society*; la versión actualmente empleada es la *International Classification of Headache Disorders* versión de 2013 (ICDH-3 beta)⁽¹⁰⁾.

Las migrañas más frecuentes son la migraña sin aura y la migraña con aura, que pueden coexistir en el mismo individuo. Dentro de los criterios y signos clínicos claves y distintivos de la migraña respecto otros episodios con cefalea, están la aparición frecuente de síntomas vegetativos, la repercusión moderada o severa en la actividad diaria, la duración no inferior a 30 minutos (y usualmente superior a una o dos horas) y en algunas ocasiones la aparición de aura.

Existen numerosos tipos de aura; se considera aura típica a la secuencia de sensación pródromica, aura no superior a 20-30 minutos, de carácter visual que puede progresar a sensitiva y que puede hacerlo a disfásica. Suele ser difícil para el adolescente describir el aura visual, pero aunque la mayor parte de ocasiones se recoge como “visión borrosa” o “disminución de agudeza visual por uno o los dos ojos”, si se profundiza es frecuente que los adolescentes describan fosfenos, centelleos, etc, rodeados de visión de zonas grisáceas o rayadas en blanco y negro. El aura sensitiva de modo también equívoco suele registrarse como “disminución de fuerza” cuando en realidad el paciente nota parestesias o disestesias. Y si aparece disfasia o afasia a menudo se registra de forma no adecuada como disartria.

La cefalea suele aparecer después del aura si se trata de migraña con aura, o directamente si se trata de migraña sin aura. Puede ser uni o bilateral, a menudo pulsátil.

Existen diversos precipitantes para la migraña que tienen una relación directa con estilo de vida, y que por tanto son claves en el adolescente: escasez o exceso de sueño, tóxicos, alcohol, luces centelleantes, comida grasa o especiada, estrés psicofísico, etc.

Hay variantes de migraña menos frecuentes que conviene conocer. La migraña retiniana es una cefalea migrañosa precedida de la pérdida de visión de un ojo o de parte de campo visual en forma de escotoma. La migraña basilar es típicamente de aparición en adolescentes; en este caso aparecen acompañando a la cefalea síntomas de tronco cerebral, como vértigo, acúfenos, pérdida de audición, diplopia, ataxia, etc. En la migraña confusional existe amnesia, agitación y confusión, precedido de un traumatismo craneoencefálico previo. En la migraña hemipléjica los síntomas focales son los de una hemiparesia transitoria; en este caso, existen antecedentes familiares con frecuencia.

Las Migrañas tienen todas una base de síntomas vegetativos, disconfort, y afectación de estado general que acompaña a la cefalea

Los EPNE psicógenos son de elevada prevalencia en la adolescencia y cursan con síntomas somáticos acompañando a síntomas de ansiedad, angustia, despersonalización, etc.

EPNE psicógenos

Existen numerosos EPNE con base en patología psicógena primaria que tienen especial relevancia en el adolescente. Estos episodios a menudo son mal interpretados y deben ser evaluados en su contexto de problemática conductual. Muchos de estos trastornos tienen una frontera borrosa entre ellos, y es frecuente que coexistan varios en el mismo paciente o durante el mismo episodio. Todos ellos son más frecuentes en pacientes con problemática psiquiátrica, y sobretodo ambiental. Los antecedentes de abuso físico y sexual, drogadicción, fracaso escolar, problemas familiares, son comunes a muchos de los pacientes que sufren EPNE psicógenos.

Pseudocrisis

Se trata de Crisis psicógenas no epilépticas, pero que simulan crisis de naturaleza epiléptica, con síntomas motores o sensitivos; no se trata de episodios fingidos de forma consciente, o simulados, sino que su naturaleza es más compleja pudiendo ser considerado una forma de trastorno de conversión. Es frecuente que sean de difícil diferenciación por la coexistencia de patología psiquiátrica de base, pero sobretodo de epilepsia. Deben hacer sospechar pseudocrisis frente a crisis signos como larga duración, curso fluctuante y abigarrado, movimientos poco habituales, no lógicos, asincronía motora, movimientos pélvicos o cefálicos de un lado a otro, ojos cerrados contra resistencia, gritos o llantos, que guarden recuerdo habiendo tenido sin embargo impresión de pérdida de conciencia, escasa o nula depresión post crisis, y que no se golpeen.

Aunque existen casos de diagnóstico obvio para un observador experimentado, es especialmente útil el registro EEG del propio episodio. En estos casos, se comprueba la naturaleza no ictal, pudiendo diagnosticarse de forma rotunda el cuadro.

Episodios disociativos

Los episodios disociativos son experiencias de irrealidad. Suele denominarse Despersonalización cuando el sujeto se siente fuera del cuerpo o ausente de uno mismo, y desrealización cuando se vivencian experiencias de irrealidad en relación a personas y entornos no reales, descritos frecuentemente como la vivencia "de un sueño despierto". Estas experiencias producen disconfort, y están favorecidos por patología psiquiátrica. Aparecen más menudo cuando existe componente de ansiedad marcada.

Episodios de Pánico

Son episodios bruscos y súbitos de miedo intenso, acompañados de síntomas vegetativos y somáticos de malestar (sudoración, palidez, náuseas, escalofríos, etc) y en los que el paciente tiene la impresión de pérdida de control. Es frecuente que se acompañen de síntomas de despersonalización, previamente revisados. Suelen durar varios minutos, o incluso horas. Es frecuente que ocurran en mujeres adolescentes, que tengan antecedentes de problemática psiquiátrica o social. Se refiere que entre un 2-18 % de adolescentes han tenido al menos un ataque de pánico⁽¹⁾. Según culturas, pueden aparecer quejas somáticas diversas: cefalea, llanto, ahogo, agitación, en países occidentales es posiblemente más frecuente que se acompañen de disnea/dolor torácico (semiología "cardíaca"). Aunque a menudo es frecuente que sean producidos por estímulos ambientales esperados (malas noticias, etc) no siempre es así.

Episodios de Hiperventilación

Se trata de episodios de respiración más rápida, irregular y amplia⁽¹¹⁾. Suelen acompañarse de parestesias, mareo, cefalea, dolor torácico, palpitaciones y a veces alteración del nivel de conciencia, ligados a la bajada de pCO₂. La frontera entre las crisis de ansiedad y estos episodios es borrosa. Son más frecuentes en mujeres y habitualmente son reactivas a eventos estresantes o amenazantes. El respirar dentro de una bolsa alivia en parte los síntomas somáticos ligados a la alcalosis respiratoria.

Bibliografía

1. *Trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia*. Editor: Campistol J. Barcelona. Viguera editores. 2014.
2. Aaberg KM, Gunnes N, Bakken IJ, Lund Særaas C, Berntsen A, Magnus P, Lossius MI, Stoltenberg C, et al. Incidence and Prevalence of Childhood Epilepsy: A Nationwide Cohort Study. *Pediatrics*. 2017. 139 (5). pii: e20163908. doi: 10.1542/peds.2016-3908.
3. Campistol J. Trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia. *Pediatr Integral* 2015; 9: 622-631.
4. Vendrame M, Kothare SV. Epileptic and nonepileptic paroxysmal events out of sleep in children. *J Clin Neurophysiol*. 2011; 28:111-9. doi: 10.1097/WNP.0b013e3182120fdc.
5. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. *Pediatrics* 2002; 110: e46. 7.
6. Uldall P, Alving J, Hansen LK, Kibaek M, Buchholt J. The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. *Arch Dis Child* 2006; 91: 219-21.
7. Dash D, Sharma A, Yuvraj K, Renjith A, Mehta S, Vasantha PM, et al. Can home video facilitate diagnosis of epilepsy type in a developing country? *Epilepsy Res*. 2016 125:19-23. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2016.04.004.
8. Duncan R, Oto M, Russell AJC, Conway P. Pseudosleep events in patients with psychogenic non-epileptic seizures: prevalence and associations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1009-1012.
9. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*, 5 ed. Arlington VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) *The International Classification of Headache Disorders*, 3rd edition (beta version), *Cephalalgia* 33(9) 629-808.
11. Garcia P. Trastornos paroxísticos no epilépticos: crisis de hiperventilación psicogena. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2013; 15: 63-65.

Bibliografía recomendada

- *Trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia*. Editor: Campistol J. Barcelona. Viguera editores. 2014.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*, 5 ed. Arlington VA: American Psychiatric Publishing; 2013.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. ¿Qué herramienta de las siguientes le parece hoy en día más útil en el diagnóstico de los Episodios Paroxísticos no Epilépticos?**
 - a) Resonancia magnética cerebral.
 - b) Electroencefalografía.
 - c) Teléfono móvil.
 - d) Paneles de secuenciación masiva.
 - e) Hemograma.
- 2. Un varón de 14 años presenta hipersomnias diurnas; se queda dormido con facilidad en clase, y en casa. Muestra también obesidad. ¿Cuál de los siguientes síntomas le parece más orientativo del cuadro?**
 - a) Conducta desafiante en ámbito familiar.
 - b) Tiene unos niveles de colesterol y ferritina normales.
 - c) Presenta cefalea vespertina de forma ocasional.
 - d) Ronca de forma claramente audible por la noche.
 - e) Tiene un rendimiento académico aceptable.
- 3. Un adolescente varón de 13 años diagnosticado de síndrome de Tourette ha sido expulsado de un examen por emitir pequeños sonidos de forma repetida; tras haber sido regañado, el chico dejaba de emitir los sonidos pero varios minutos después emitía los mismos sonidos. Usted cree que este comportamiento es probablemente:**
 - a) Un signo de indisciplina.
 - b) Tics fonatorios con control parcial por el paciente.
 - c) Es signo de otro trastorno diferente del síndrome de Tourette.
 - d) Es orientativo de mioclonia de velo de paladar.
 - e) Crisis de hiperventilación.
- 4. Una mujer de 12 años afecta de Discapacidad Intelectual por una cromosomopatía (Síndrome de Potocki-Lupski) presenta periodos de 4-5 minutos en los que se muestra aparentemente desconectada de ambiente, no reaccionando a su nombre, y mirando al vacío, sin movimientos añadidos, ni pérdida de tono. Recibe una nota de su profesora del aula de Educación Especial en la que indica que tiene "crisis de ausencia". ¿Qué actitud entre las siguientes es más adecuada?**
 - a) Solicitar EEG.
 - b) Pedir interconsulta a Neuropediatría.
 - c) Intentar que hiperventile en consulta para provocar posible Ausencia.
 - d) Indicar a la profesora que toque y zarandee a la paciente para comprobar reactividad.
 - e) Iniciar tratamiento con etosuximida oral a prueba.
- 5. Una mujer de 14 años presenta episodios en los que muestra hiperventilación, aparente angustia, con palidez, sudoración fría, temblor, ...Estos episodios se presentan de forma errática la mayoría de semanas, pero no todos los días. ¿Qué antecedente de los siguientes le parece de mayor relevancia en su historia clínica?**
 - a) Antecedente de Epilepsia tipo Ausencias Típicas sin tratamiento desde hace 3 años.
 - b) Antecedente de adopción a los 8 años tras paso por centro de acogida.
 - c) Cefalea episódica migrañosa sin aura ocasional.
 - d) Antecedente de intoxicación etílica en una única ocasión hace tres meses.
 - e) Rendimiento escolar aceptable.

Respuestas en la página 82.e2

Epilepsia en el adolescente

P. Tirado Requero. Médico adjunto. Servicio Neurología. Hospital Universitario Infantil La Paz.

Fecha de recepción: 28 de enero 2018

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 44-50

Resumen

La adolescencia es una edad estrechamente relacionada con la epilepsia, tanto por la desaparición de algunos síndromes epilépticos (Epilepsia Ausencia de la infancia y la Epilepsia Rolándica Benigna de la Infancia), como por el debut de otros (Epilepsia Mioclónica Juvenil y Epilepsia Ausencia Juvenil). La respuesta global a los fármacos antiepilépticos es buena, hasta un 70% lograrán un control completo de las crisis (58% con un solo fármaco), similar a la población general, pero con peores respuestas en el sexo femenino y una alta tasa de incumplimiento terapéutico (hasta el 35%). Es muy frecuente la comorbilidad psiquiátrica y social, presentando hasta un tercio de los pacientes Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. Además algunos síndromes epilépticos, como la Epilepsia Mioclónica Juvenil, se asocia con otras patologías psiquiátricas. Los síntomas ansiosos y depresivos, así como la percepción de peor calidad de vida, guarda estrecha relación con la forma en que la familia enfoca y vive la enfermedad del paciente.

Palabras clave: *Adolescente, Epilepsia, Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ), Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, ansiedad, depresión.*

Abstract

Adolescence is a crucial age for epilepsy, as it marks the disappearance of some epileptic syndromes (Childhood Absence Epilepsy and Benign Rolandic Epilepsy of Childhood), as well as the onset of others (Juvenile Myoclonic Epilepsy and Juvenile Absence Epilepsy). The overall response to antiepileptic drugs is good, as up to 70% will achieve complete control of seizures (58% with a single drug), similar to the general population, but with worse response in the female sex and with a high rate of noncompliance to therapy (up to 35%). Psychiatric and social comorbidities are very common, as up to a third of patients will also present Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In addition, some epileptic syndromes, such as Juvenile Myoclonic Epilepsy, are associated with other psychiatric disorders. Symptoms of anxiety and depression, as well as the perception of worse quality of life, are closely related to the way in which the family deals with the patient's illness.

Key words: *Adolescent, Epilepsy, Juvenile Myoclonic Epilepsy (JEM), Attention Deficit Hyperactivity Disorder, anxiety, depression.*

Introducción

La epilepsia es común en niños y adolescentes con una prevalencia de 3.2-5.5 / 1000. El conocimiento de los síndromes de epilepsia que remiten antes de la adolescencia, persisten durante la adolescencia o comienzan en la adolescencia es fundamental para el tratamiento de este grupo de edad.

Poco se sabe sobre el efecto intrínseco de la pubertad en la etiopatogenicidad de la epilepsia, pero se han podido observar relaciones con los cambios hormonales en los individuos, como la asociación de las crisis con el ciclo menstrual durante muchos años. En general, no se cree que la pubertad influya en la frecuencia de las convulsiones. Sin embargo, si se piensa que el estrógeno aumenta la actividad epileptiforme; así como la testosterona y la progesterona disminuyen las descargas epileptiformes. Estos efectos están mediados por la transmisión del ácido gammaaminobutírico (GABA)⁽¹⁾.

Independientemente de los factores biológicos que determinen el inicio de algunos síndromes epilépticos en la adolescencia, ó el final de otros típicos de la infancia, la presencia de esta enfermedad en esta etapa tan vulnerable del desarrollo físico y emocional del individuo, exige al médico responsable un conocimiento profundo de la evolución de la enfermedad, respuesta esperada al tratamiento, dificultades en la adherencia y posible aparición de síntomas cognitivos, atencionales, emocionales y sociales.

A continuación vamos a exponer las características de la epilepsia en la adolescencia siguiendo el esquema:

- Epilepsia de nueva aparición en la adolescencia
- Evolución de las epilepsias infantiles en la adolescencia
- Epilepsia y TDAH
- Efectos cognitivos de la medicación y adherencia al tratamiento
- Marco psicológico

Epilepsia de nueva aparición en la adolescencia

Existen síndromes específicos de epilepsia que característicamente comienzan durante la adolescencia y pueden implicar una carga neurológica significativa. El conocimiento de estos síndromes es importante en el tratamiento e implicaciones pronósticas, que generalmente se extienden hasta la edad adulta.

Las epilepsias idiopáticas generalizadas son el grupo más frecuente con inicio en la adolescencia. Estos son probablemente de origen poligénico y representan un continuo biológico. La epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) es la forma más común. Otras relevantes que detallamos a continuación son: epilepsia ausencia juvenil, epilepsia con ausencias mioclónicas y epilepsias focales frecuentes como la Epilepsia occipital de la infancia de tipo tardío (tipo Gastaut) y la Epilepsia frontal nocturnas autosómica dominante.

Epilepsia mioclónica juvenil: es la más frecuente. Se inicia entre los 12-18 años de edad⁽²⁾ y se caracteriza por crisis a los pocos minutos de despertar, de tipo mioclónico y de predominio en hombros y manos, sin alteración de conciencia. La gran mayoría de los pacientes presentan crisis tónico-clónicas generalizadas en relación con la privación de sueño, alcohol o la menstruación. Algunos asocian también ausencias.

La adolescencia es una edad estrechamente relacionada con la epilepsia, tanto por la desaparición de algunos síndromes epilépticos, como por el debut de otros

Los síndromes que más frecuentemente debutan en la infancia y desaparecen en la adolescencia son la Epilepsia Ausencia de la infancia y la Epilepsia Rolándica Benigna de la Infancia

Por el contrario, es frecuente el debut de otros que pueden perdurar en la edad adulta, los más representativos de los cuales son la Epilepsia Mioclónica Juvenil y Epilepsia Ausencia Juvenil

El EEG ictal muestra actividad de base normal con paroxismos generalizados punta onda y polipunta onda a 3-5 Hz.

Aproximadamente 5-15% fueron diagnosticados previamente de Epilepsia Ausencia de la Infancia que remitió completamente, y hasta un tercio tienen antecedentes familiares de epilepsia.

Se ha considerado durante muchos años como un trastorno de por vida con una alta tasa de recurrencia al retirar los fármacos antiepilépticos⁽³⁾ sin embargo, hasta un 25 % puede permanecer libre de crisis tras la retirada⁽⁴⁾. Además, las convulsiones mioclónicas a menudo pueden disminuir o desaparecer en la cuarta década. Sin embargo, se observa un curso farmacorresistente hasta en el 15%.

Está demostrada la existencia de comorbilidad asociada y efectos sociales negativos sin relación directa con las crisis. Su naturaleza puede ser conductual, cognitiva, y psiquiátrica, produciendo consecuentemente problemas escolares y sociales tempranos.

En la edad adulta⁽⁵⁾ se han observado mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos, dificultades para mantener relaciones sociales y de pareja, embarazo no deseado y desempleo.

Esta afectación neuropsicológica y social se ha observado también en la Epilepsia Ausencia de la Infancia y en la Epilepsia focal no lesional.

Epilepsia de ausencia juvenil: inicio en torno a los 10 años, pero puede darse desde los 5 hasta los 20 años. Cursa con ausencias típicas, menos frecuentes que las de la infancia. Además, hay otros tipos de crisis asociadas: tónico-clónicas (80% de los casos) y mioclónicas (20%). El EEG ictal se caracteriza por una punta-onda lenta generalizada a más de 3 Hz.

La tasa de remisión a los 5 años es de 56-65%^(6,7) generalmente ocurre de 3 a 8 años después del inicio de las crisis. Sin embargo, en un tercio restante, las crisis persisten, o evolucionan a Epilepsia Mioclónica Juvenil en el 5-15%.

Es importante hacer un diagnóstico diferencial con otras epilepsias de diferente pronóstico como la epilepsia mioclónica, epilepsia con mioclonía palpebral (síndrome de Jeavons), mioclonía perioral con ausencia, así como ausencias asociadas con enfermedad metabólica específica (deficiencia del transportador de glucosa) o anomalías cromosómicas (anillo cromosoma 20, microdelección 15q13.3).

Las dificultades neurocognitivas leves se presentan con relativa frecuencia⁽⁸⁾ e incluyen déficits cognitivos sutiles y dificultades lingüísticas, TDAH o trastornos afectivos / de ansiedad. Parece haber un riesgo mayor con la duración más larga de la enfermedad y una frecuencia de crisis más alta.

Epilepsia occipital de la infancia de tipo tardío (tipo Gastaut): inicio en torno a los 8 años con crisis frecuentes que se caracterizan por una clínica visual con alucinaciones, amaurosis, desviación ocular..., puede haber generalización secundaria y, en algunos casos, queda una cefalea residual migrañosa. El EEG interictal se suele encontrar alterado con complejos punta-onda en regiones occipitales o temporales posteriores activados con el cierre ocular. Se recomienda tratamiento con carbamacepina o clobazam⁽⁹⁾.

Epilepsia frontal nocturna autosómico dominante: crisis nocturnas distónicas, muy frecuentes por las noches, con manifestaciones al despertar de expresión de terror, automatismos o hiperquietismo. Pueden generalizarse. Para diagnosticarlas es necesario hacer un EEG de sueño, en el que se objetiva alteraciones epileptiformes y crisis de origen frontal.

Está demostrada la alta asociación de algunos síndromes de epilepsia presentes a esta edad (Epilepsia Ausencia Infantil, Epilepsia focal no lesional y Epilepsia Mioclónica juvenil) con comorbilidad psiquiátrica y social

Evolución de las epilepsias de la infancia en el adolescente

A continuación expondremos los síndromes epilépticos de inicio en la infancia, y su evolución en la adolescencia: epilepsia benigna con puntas centrotemporales ó epilepsia rolándica benigna de la infancia (ERBI), epilepsia focal no lesional en niños normales (NLFN) y la epilepsia ausencia de la infancia (EAI).

ERBI es un síndrome epiléptico que en la mayoría de los casos evoluciona a la remisión antes de la edad adulta, generalmente en la adolescencia. También un porcentaje alto (65%) de los pacientes con epilepsia de ausencia infantil (EAI) logran la remisión completa. Sin embargo, el 15% de los pacientes con EAI que remiten inicialmente durante sus años de infancia más tarde desarrollan epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) como adolescentes⁽¹⁰⁾.

Una minoría significativa de NLFN (~ 35%) y la mayoría de los pacientes con Epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) continúan teniendo epilepsia activa en la edad adulta. Además, los pacientes con EAI, EMJ y NLFN corren el riesgo de sufrir una serie de resultados sociales adversos significativos que requieren asesoramiento y asesoramiento continuo.

Epilepsia Ausencia Infantil: aparición de crisis de ausencia muy breves y repetidas a partir de los 3 años de edad, con un pico de incidencia entre los 5-7 años, en niños con desarrollo psicomotor previo normal.

En ocasiones resulta complicado hacer el diagnóstico diferencial con la Epilepsia Ausencia Juvenil, puesto que en ambas el tipo de crisis más frecuente son las ausencias. Además del punto de corte de la edad en 10 años, otras características que las diferencian son la mayor frecuencia de crisis tónico clónica generalizadas y mioclonías en la EAJ con respecto a la EAI, y la menor frecuencia de ausencias (en la EAI son diarias). En el EEG de ambas aparece la punta onda generalizada, en la infantil a un ritmo de 3 Hz, en la juvenil más lenta⁽¹⁰⁾.

El fármaco de elección es VPA ó ESM. Las crisis se controlan en un 90%, con un riesgo de recurrencia en la retirada del 16%. Los casos que no remiten suelen evolucionar a Epilepsia Mioclónica Juvenil.

Epilepsia rolándica benigna de la infancia (ERBI): se caracteriza principalmente por convulsiones nocturnas al inicio del sueño o justo antes del despertar. En el 75% de los casos, el trastorno comienza entre los 7 y 10 años de edad. Durante la fase activa, se pueden observar dificultades cognitivas, lingüísticas y de comportamiento de intensidad mínima a moderada. En todos los casos, la asistencia médica, educativa y psicológica (si es necesaria) con apoyo a los pacientes y las familias es importante y debe revisarse periódicamente durante la infancia.

Menos del 2% de los pacientes tienen un curso más severo asociado con dificultades para controlar las crisis, y de forma excepcional evolucionan a una encefalopatía epiléptica (Punta onda continua durante el sueño lento). La remisión ocurre generalmente dentro de los 3-4 años del inicio y casi siempre antes de los 16 años⁽¹¹⁾. El pronóstico es excelente, independientemente del tratamiento antiepiléptico. Además, un reciente estudio poblacional encontró que 30 años después del diagnóstico inicial de ERBI, todos los pacientes estaban en remisión completa sin medicamentos antiepilépticos⁽¹²⁾. Las variables sociales de educación, empleo, pobreza, trastornos psiquiátricos, aislamiento, matrimonio y divorcio eran similares a los de la población general. Aunque las dificultades cognitivas ocasionales fueron evidentes durante la fase activa de su epilepsia en la infancia, estas no parecen tener efectos significativos a largo plazo. En general, los neurólogos o psiquiatras no siguen ni tratan a los adultos jóvenes con ERBI por problemas sociales o médicos relacionados con la epilepsia.

La respuesta global a los fármacos antiepilépticos es buena, hasta un 70% lograrán un control completo de las crisis (58% con un solo fármaco)

Epilepsia focal no lesional en niños sin discapacidad intelectual (NLFN) Este grupo de epilepsia se presenta con crisis focales (tanto en la semiología como en el electroencefalografía [EEG]) sin alteración ni lesión en la neuroimagen, con un examen neurológico y una inteligencia normal. Los jóvenes con NLFN representan del 20 al 30% de los niños con epilepsia⁽¹³⁻¹⁴⁾.

Después del seguimiento a largo plazo (>10 años después del diagnóstico inicial), dos tercios alcanzarán la remisión total (definida como al menos 5 años sin necesidad de medicamentos antiepilépticos)⁽¹³⁻¹⁴⁾. En los que permanecen las crisis, la mitad pueden llegar a ser farmacoresistentes. El curso de la epilepsia puede seguir a menudo un patrón recurrente y remitente. Cuando existe una lesión y / o causa conocida, la evolución y el pronóstico es peor. La diferencia en la probabilidad de remisión a largo plazo es de alrededor del 65% frente al 35%⁽⁵⁾.

Al igual que EAI y EMJ, las complicaciones sociales no relacionadas con los ataques y las comorbilidades se observan con frecuencia en el NLFN⁽¹⁵⁻¹⁶⁾. Estos problemas pueden preceder al diagnóstico inicial de epilepsia u ocurrir temprano en el curso de la patología, e incluyen problemas escolares tempranos⁽¹⁴⁻¹⁷⁻¹⁸⁾ y problemas conductuales, cognitivos, psiquiátricos y psiquiátricos.

Estos problemas a menudo persisten en la adolescencia media y hasta el 67% tienen mayores dificultades en la edad adulta⁽⁵⁾ incluyendo la imposibilidad de graduación en secundaria, un trastorno psiquiátrico diferente del trastorno de déficit de atención (ADHD), dificultades para mantener relaciones sociales y de pareja, embarazo no deseado y desempleo.

La epilepsia del lóbulo temporal asociada con la esclerosis del hipocampo. La historia clínica característica, la semiología de las convulsiones y los hallazgos de la resonancia magnética han permitido establecer un síndrome de epilepsia. La aplicación de estos mismos criterios a niños y adolescentes revela que la esclerosis del hipocampo es la lesión más común responsable de su epilepsia del lóbulo temporal intratable. La esclerosis del hipocampo probablemente esté infradiagnosticada en niños. La seguridad y eficacia de la cirugía de epilepsia en el grupo de edad es excelente.

Epilepsia y TDAH

Alrededor de un tercio de los niños y adolescentes con epilepsia también tienen trastorno de hiperactividad / impulsividad con déficit de atención (TDAH). La posible relación entre epilepsia y TDAH aún no está clara, y los síntomas de TDAH (como falta de atención, hiperactividad, trastornos del comportamiento) se consideran con frecuencia como efectos adversos de los fármacos antiepilépticos (FAE).

Debido a que el TDAH afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes con epilepsia, el manejo clínico de este trastorno neuropsiquiátrico debe ser una prioridad⁽¹⁹⁾. El metilfenidato es eficaz en la mayoría de los niños y adolescentes con síntomas de TDAH y epilepsia comórbida, sin un aumento significativo del riesgo de convulsiones, aunque los datos son todavía limitados con pocos ensayos controlados.

Otro factor importante en el manejo de un adolescente con epilepsia y TDAH es la influencia de los Fármacos antiepilépticos en los síntomas atencionales, conductuales ó cognitivos⁽²⁰⁾. A continuación enumeramos los más relevantes:

El fenobarbital es el medicamento reportado con mayor frecuencia como inductor de los síntomas de TDAH, seguido de topiramato, ácido valpróico y fenitoína en menor grado. El perampánol puede conducir a una alta incidencia de comportamiento hostil / agresivo, que aumenta con dosis más altas.

Otros medicamentos que pueden ejercer efectos favorables sobre el comportamiento son la lacosamida, Carbamazepina y lamotrigina; estos 2 últimos también pueden mejorar la concentración.

La gabapentina y la vigabatrina tienen efectos adversos limitados sobre la cognición.

El Trastorno por Déficit de Atención e hiperactividad es muy frecuente en la población adolescente epiléptica, hasta un tercio de estos pacientes presentarán síntomas compatibles

Si el paciente asocia TDAH con epilepsia, estaría indicado el tratamiento con psicoestimulantes, con un control más estrecho de la epilepsia y de los fármacos antiepiléptico, algunos de los cuales pueden exacerbar los síntomas conductuales y atencionales

Terapia antiepiléptica en el adolescente

Es difícil hacer una aproximación al perfil de respuesta al tratamiento en un adolescente con epilepsia, puesto que esto va a depender del tipo de epilepsia, del fármaco empleado y de las características físicas emocionales y sociales.

Sin embargo se han realizado estudios en diferentes series de pacientes que debutaron con epilepsia entre los 12 y los 16 años y se han observado patrones evolutivos significativos en el primer año de seguimiento.

Hasta un 58 % de los pacientes se controlaron con una sola medicación en el primer año y 13% necesitaron al menos dos medicamentos para controlar las convulsiones.

El 16% de los pacientes tuvieron al menos 1 ataque el año anterior. Se observó una alta asociación a un diagnóstico de epilepsia mioclónica juvenil, la presencia de convulsiones ó crisis mioclónicas coexistentes, la edad < 14.5 años en el momento del diagnóstico inicial y la presencia de problemas de cumplimiento⁽¹⁾.

El sexo femenino y la presencia de problemas de cumplimiento se asociaron con mayor probabilidad de aparición de crisis. Hasta un 35% de los adolescentes en tratamiento con fármacos antiepilépticos reconocieron no haber tomado el tratamiento en el mes previo a la visita.

Por lo general, se puede esperar un buen resultado para la epilepsia de inicio en la adolescencia a corto plazo.

Marco psicológico

La epilepsia durante la adolescencia puede impedir el desarrollo de la independencia psicosocial y los procesos biológicos típicos de maduración. En los estudios psicológicos realizados a adolescentes y familiares, se ha observado que la patología que prevalece en los pacientes es la ansiedad y la depresión, y que está íntimamente ligado a la percepción de enfermedad de la familia. Además los adolescentes refieren una calidad de vida significativamente peor en comparación con otros adolescentes que no padecen la enfermedad.

En estudios que examinaron en paralelo las experiencias y percepciones de pacientes adolescentes con epilepsia y sus cuidadores, se observó que informaron de manera similar en casi todos los dominios⁽²¹⁾, condiciones comórbidas, adherencia a las terapias, productividad, uso estimado de los tratamientos de rescate y relación con el médico. Estos resultados nos arrojan información muy valiosa de la trascendencia de la vivencia familiar en el adolescente. Aunque el paciente haya traspasado la niñez, el peso de la emoción familiar sigue siendo la clave en su percepción de la enfermedad.

La presencia de la epilepsia durante la adolescencia, sea de inicio en este periodo ó presente desde la infancia, está relacionado con un incremento significativo de la depresión y la ansiedad en el paciente y la familia⁽²²⁾. La ansiedad social es el síntoma de ansiedad predominante, mientras que el estado de ánimo irritable y la desesperación son los síntomas más frecuentes de la depresión. Los síntomas depresivos se asocian a la mayor preocupación de los padres sobre la condición del niño y su futuro, así como menor bienestar de la familia. La gravedad y la duración de la epilepsia y la polifarmacia están asociadas con la preocupación de los padres y el bienestar de la familia, pero no con la ansiedad y la depresión en los niños.

Los estudios neuropsicológicos de la adolescencia recomiendan el desarrollo de programas de manejo de la epilepsia centrado en los adolescentes para ayudar a aliviar las preocupaciones del paciente y también a controlar de forma independiente su epilepsia a medida que pasan a la edad adulta.

Las peores respuestas se observan en el sexo femenino y en los pacientes que no mantienen una buena adherencia al tratamiento (hasta el 35% de los adolescentes reconocen no haber tomado en alguna ocasión el tratamiento en el último mes)

Los adolescentes refieren síntomas ansiosos y depresivos en relación al padecimiento de la epilepsia, así como peor calidad de vida

Estos síntomas guardan una estrecha relación con la forma en que la familia enfoca y vive la enfermedad del paciente

Bibliografía

1. A profile of adolescent-onset epilepsy. Simard-Tremblay EI, Shevell M. *J Child Neurol*. 2009 Oct;24(10):1243-9. doi: 10.1177/0883073809334381. Epub 2009 Aug 11.
2. Kasteleijn-Nolst Trenit e DG, Schmitz B, Janz D, et al. Consensus on diagnosis and management of JME: from founder's observations to current trends. *Epilepsy Behav* 2013;28(Suppl. 1):S87-S90.17.
3. Geithner J, Schneider F, Wang Z, et al. Predictors for long-term seizure outcome in juvenile myoclonic epilepsy: 25-63 years of follow-up. *Epilepsia* 2012;53:1379-1386.18.
4. Baykan B, Altindag EA, Bebek N, et al. Myoclonic seizures subside in the fourth decade in juvenile myoclonic epilepsy. *Neurology* 2008;70:2123-2129.19.
5. Camfield CS, Camfield PR. Adult outcome childhood onset, cause unknown (cryptogenic) MRI-negative, focal epilepsy. In Arts W, Arzimanoglou A, Brouwer OF, Camfield C, Camfield P (Eds) *Progress in epileptic disorders; Vol 12: outcome of childhood epilepsies*. Montrouge, France: John Libbey Eurotext, 2013:173-179.6.
6. Wirrell EC, Camfield CS, Camfield PR, et al. Long-term prognosis of typical childhood absence epilepsy. *Neurology* 1996;47:912-918.13.
7. Trinka E, Baumgartner S, Unterberger I, et al. Long-term prognosis for childhood and juvenile absence epilepsy. *J Neurol* 2004.
8. Caplan R, Siddarth P, Stahl L, et al. Childhood absence epilepsy: behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities. *Epilepsia* 2008;19:1838-1846. 15.
9. Tirado Requero P, Alba Jiménez M. *Epilepsia en la infancia y la adolescencia*. *Pediatría Integral* Vol. XIX, nº 9. Noviembre 2015.
10. Transition issues for benign epilepsy with centrotemporal spikes, nonlesional focal epilepsy in otherwise normal children, childhood absence epilepsy, and juvenile myoclonic epilepsy. Camfield CS1, Berg A, Stephani U, Wirrell EC. *Epilepsia*. 2014 Aug;55 Suppl 3:16-20. doi: 10.1111/epi.12706.
11. Bouma PA, Bovenkerk AC, Westendorp RG, et al. The course of benign partial epilepsy of childhood with centrotemporal spikes: a meta-analysis. *Neurology* 1997;48:430-437.2.
12. Camfield CS, Camfield PR. Rolandic epilepsy has little effect on adult life 30 years later: a population-based study. *Neurology* 2014;82:1162-1169.3.
13. Wirrell EC, Grossardt BR, So EL, et al. A population-based study of long-term outcomes of cryptogenic focal epilepsy in childhood: cryptogenic epilepsy is probably not symptomatic epilepsy. *Epilepsia* 2011;52:738-745.
14. Berg AT, Testa FM, Levy SR. Complete remission in nonsyndromic childhood-onset epilepsy. *Ann Neurol* 2011;70:566-573.5.
15. Wirrell EC, Camfield CS, Camfield PR, et al. Long-term psychosocial outcome in typical absence epilepsy. Sometimes a wolf in sheep's clothing. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:152-158.8.
16. Camfield CS, Camfield PR. Juvenile myoclonic epilepsy 25 years after seizure onset: a population-based study. *Neurology* 2009;73:1041-1045.9.
17. Fastenau PS, Johnson CS, Perkins SM, et al. Neuropsychological status at seizure onset in children: risk factors for yearly cognitive deficits. *Neurology* 2009;18:526-534.10.
18. Speechley KN, Ferro MA, Camfield CS, et al. Quality of life in children with new-onset epilepsy. *Neurology* 2012;79:1548-1555.11.
19. *The Challenge of Pharmacotherapy in Children and Adolescents with Epilepsy-ADHD Comorbidity*. Verrotti A1, Moavero R2,3, Panzarino G1, Di Paolantonio C1, Rizzo R4, Curatolo P5. *Clin Drug Investig*. 2018 Jan;38(1):1-8. doi: 10.1007/s40261-017-0585-1.
20. *Psychiatric and Behavioural Disorders in Children with Epilepsy (ILAE Task Force Report): Adverse cognitive and behavioural effects of antiepileptic drugs in children*. Aldenkamp A1, Besag F2, Gobbi G3, Caplan R4, Dunn DW5, Sillanpää M6. *Epileptic Disord*. 2016 May 16. [Epub ahead of print]
21. Adolescent and caregiver experiences with epilepsy. Asato MR1, Manjunath R, Sheth RD, Phelps SJ, Wheless JW, Hovinga CA, Pina-Garza JE, Haskins LS, Zingaro WM. *J Child Neurol*. 2009 May;24(5):562-71. doi: 10.1177/0883073809332396.
22. Symptoms of anxiety and depression and family's quality of life in children and adolescents with epilepsy. Cianchetti C1, Bianchi E2, Guerrini R3, Baglietto MG4, Briguglio M5, Cappelletti S6, Casellato S7, Criciutti G8, Lualdi R9, Margari L10, Romeo A11, Beghi E2; TASCA Study Group. *Epilepsy Behav*. 2017 Dec 28;79:146-153. doi: 10.1016/j.yebeh.2017.11.030. [Epub ahead of print]

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. ¿Qué tipo de epilepsia es típica de la infancia y remite en la adolescencia en un alto porcentaje?**
 - a) Epilepsia focal sintomática.
 - b) Epilepsia rolándica benigna de la infancia.
 - c) Síndrome de West.
 - d) Epilepsia mioclónica juvenil.
 - e) Epilepsia ausencia juvenil.
- 2. ¿Qué tipo de epilepsia se asocia con frecuencia a síntomas conductuales y repercusión social?**
 - a) Epilepsia rolándica benigna de la infancia.
 - b) Epilepsia Ausencia Juvenil.
 - c) Epilepsia occipital tardía ó Síndrome de Gastaut.
 - d) Epilepsia Mioclónica Juvenil.
 - e) Crisis febriles.
- 3. ¿Cuál es la actitud correcta en un adolescente con TDAH y epilepsia?**
 - a) Nunca tratar con psicoestimulantes.
 - b) No tener en cuenta los efectos secundarios conductuales de los fármacos pues en esta edad son menos frecuentes.
 - c) Los síntomas de TDAH son debidos a los fármacos, es raro que se asocien epilepsia y TDAH.
 - d) Usar sólo los fármacos propios del TDAH cuando el tratamiento conductual no se haya demostrado efectivo.
 - e) Hasta un tercio de los pacientes epilépticos va a presentar TDAH asociado, por lo que debe realizarse un diagnóstico diferencial y un tratamiento con los fármacos habituales del TDAH, ajustados al perfil del paciente.
- 4. ¿Cuáles son los síntomas emocionales más frecuentes asociados con la epilepsia en la adolescencia?**
 - a) Bulimia.
 - b) Manía.
 - c) Depresión.
 - d) Ansiedad.
 - e) Son correctas c) y d).
- 5. ¿Cuáles son los factores que deberíamos modificar para mejorar los síntomas previamente descritos?**
 - a) Internamiento en centros especializados.
 - b) Grupos para favorecer la socialización.
 - c) Retirar los fármacos antiepilépticos.
 - d) Hablar con la familia para concienciarla de lo importante que es para el paciente la vivencia de la enfermedad por sus padres. Si fuese necesario solicitar apoyo psicológico familiar.
 - e) Fármacos ansiolíticos y antidepresivos combinados.

Respuestas en la página 82.e2

Cefaleas primarias en la adolescencia

U.A. Barrios Machain⁽¹⁾, A.M. Nieto Serrano⁽²⁾, M.I. Hidalgo Vicario⁽³⁾. ⁽¹⁾Residente de Pediatría. Hospital Universitario La Paz. ⁽²⁾Pediatra. Médica Adjunta. Unidad de Adolescente. Hospital Universitario La Paz. ⁽³⁾Pediatra. Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. Centro de Salud "Barrio del Pilar".

Fecha de recepción: 24 de enero 2018

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 51.e1-51.e11

Resumen

La cefalea en la adolescencia es uno de los síntomas o trastornos más frecuentes, la mayoría son de origen primario y se pueden orientar con una correcta anamnesis y examen físico sin requerir una derivación a un servicio especializado ni pruebas de imagen. Debido a que es uno de los motivos más frecuentes de consulta, es imperante su conocimiento, permitiendo reducir así tanto pruebas complementarias innecesarias como el gasto sanitario. A continuación se describirá los principales tipos de cefalea primaria y su manejo.

Palabras clave: *cefaleas primarias, tensional, migraña, trigémino-autonómica, tratamiento.*

Abstract

Headache in adolescence is one of the most frequent symptoms or disorders, where most are of primary origin and can be guided with a correct history taking and physical examination without requiring a referral to a specialized service or imaging tests. Because it is one of the most frequent reasons for consultation, the physician must be knowledgeable about it, thus reducing both unnecessary complementary tests and health expenditure. The main types of primary headache and their management will be described here.

Key words: *primary headache, tensional, migraine, autonomic-trigeminal, treatment.*

Introducción

Las cefaleas son con gran diferencia las enfermedades neurológicas más frecuentes en la edad infantil y la adolescencia con una frecuencia aproximada del 88%⁽¹⁾.

Pese a la alta frecuencia de cefaleas en la edad pediátrica, abarrotando las consultas tanto en los centros de Atención Primaria como en los servicios de Urgencias Pediátricas, conocemos poco y tememos mucho, lo que conlleva a una alta tasa de derivaciones a unidades de Neurología pediátrica y a la realización de pruebas de neuroimagen sin indicación.

En ausencia de signos de alarma y de alteraciones neurológicas, la posibilidad de que la cefalea se deba a un tumor del SNC, es muy baja y cercana incluso al 1%

En los pacientes con un diagnóstico establecido de cefalea primaria con ausencia de signos de alarma y de alteraciones neurológicas, la posibilidad de que ésta se deba a un tumor del SNC, es muy baja y cercana incluso al 1%. Hay estudios que indican que la realización de pruebas de neuroimagen de forma innecesaria en pacientes con cefalea, supone un alto gasto de salud pública y no modifica el manejo en la mayoría de las ocasiones⁽²⁾.

Clasificación

Las cefaleas se dividen en 2 tipos:

- Primarias: sin causa identificable (idiopáticas).
- Secundarias: atribuible a una causa.

La clasificación internacional y más reciente de las cefaleas es la del International Headache Society 3, versión beta (ICH-3b), publicada en el año 2013.

Aproximación al paciente con cefalea

El abordaje de un paciente con cefalea empezará con una exhaustiva y prolija **historia clínica**, ya que se ha visto que en un muy alto porcentaje de los casos se consigue un correcto diagnóstico. El cuestionario propuesto por Rothner⁽¹⁾ puede ser de gran utilidad para, en la práctica clínica, hacer una entrevista dirigida. Entre los datos que tienen máxima importancia cabe destacar los siguientes: ¿Cuándo empezó la cefalea?, ¿cómo empezó?, ¿cuál es el patrón temporal?, frecuencia, duración, ¿en qué circunstancia apareció?, ¿dónde se localiza el dolor?, ¿cómo es el dolor?, ¿hay algún síntoma asociado?, ¿qué mejora/empeora la cefalea?, ¿existen síntomas entre los episodios de cefalea?, ¿toma la medicación?, ¿existen antecedentes de cefalea?, etc.

En cuanto al **examen físico** debe ser lo más exhaustivo posible. Dentro del examen físico se debería incluir:

- Anotación de los signos vitales (incluyendo tensión arterial).
- Exploración cervical (buscar signos de trauma, irritación meníngea, zonas de tensión).
- Si existe dolor a la palpación de los senos paranasales y la maniobra de Mueller (tapar las narinas, hacer contar hasta 3 y pedir que tosa; el dolor en la maniobra sugiere sinusitis aguda, no debe realizarse si hay evidencia de aumento de la presión intracraneal (PIC) o durante el episodio agudo de cefalea).
- Examen de la cavidad oral y valorar si hay disfunción de la articulación temporomandibular.
- Examinar la piel en busca de estigmas neurocutáneos.
- Examen neurológico en el que se debe evaluar: estado mental, diálogo, visión, fondo de ojo, pares craneales, evaluación motora y de la fuerza, sensibilidad, coordinación, marcha y reflejos; cualquier asimetría o hallazgo focal debe ser muy tenido en cuenta.

Por último, es muy útil en la práctica clínica el uso de **calendarios/diarios de cefalea** que pueden ayudar sobre todo a definir la fecha, frecuencia, tiempo de evolución, desencadenantes, modificadores y la posible interacción de estrés psicosocial en las cefaleas^(1,3-5). No es infrecuente que un paciente tenga diferentes tipos de cefaleas, de ahí la importancia de constatarlas en un diario⁽⁵⁾. *La mayoría de las cefaleas agudas que se presentan en el servicio de urgencias son parainfecciosas y debidas a un cuadro infeccioso de vías aéreas*, por tanto siempre debe constatarse esto⁽⁶⁾.

Lo más importante en la evaluación del paciente con cefalea es buscar y descartar datos sugerentes de patología secundaria, ver Tabla I.

La neuroimagen está indicada en adolescentes con cefalea aguda y al menos una de las siguientes características⁽¹⁾:

- Examen neurológico alterado.
- Presentación atípica de cefalea, incluyendo vértigo, vómitos incoercibles o cefalea que despierta por la noche.

No es infrecuente que un paciente tenga diferentes tipos de cefaleas, de ahí la importancia de constatarlas en un diario

- Cefalea reciente de menos de 6 meses de evolución.
- Niño de menos de 6 años de edad.
- Si no existen antecedentes familiares de migraña o de cefaleas primarias.
- Cefalea occipital.
- Cambios en el tipo de cefalea.
- Inicio subagudo y con severidad progresiva de la cefalea.
- Nueva cefalea en un niño inmunodeprimido.
- Primera y/o empeoramiento de la cefalea.
- Signos y síntomas sistémicos.
- Cefalea asociada a confusión, alteración del estado mental o focalidad neurológica.

Cefaleas primarias

Existen 3 categorías de cefaleas primarias: cefalea tensional, migraña y cefalea autonómica trigeminal. La cefalea tensional y la migraña son las más frecuentes en adolescentes.

1. Cefalea tensional

Es la cefalea más frecuente, la mayor parte de la población la sufrirá al menos una vez en su vida⁽¹⁾. Llama más la atención su duración que su intensidad⁽⁵⁾, ya que esta es leve-moderada y por lo tanto pocos pacientes consultarán por ella, de forma urgente, aunque si lo harán por su cronicidad. Suele relacionarse a un factor estresante como el estrés emocional, sueño alterado/interrumpido, depresión, saltarse comidas, etc.^(1,4).

Existe una influencia genética⁽⁵⁾. Es más frecuente en jóvenes del sexo femenino⁽⁵⁾ y tiende a disminuir su frecuencia con la edad⁽¹⁾.

Al examen físico lo único que puede encontrarse es tensión de los músculos pericraneales, así como de los músculos de la nuca y el trapecio⁽⁵⁾.

Las cefaleas tensionales se clasifican a su vez según la ICHD-3b en episódicas (que se subclasifican en frecuentes o infrecuentes) o crónicas⁽⁷⁾. A continuación se citan los criterios diagnósticos de cada una de ellas.

Cefalea tensional episódica

- A.** Al menos 10 episodios de cefalea + criterios B, C y D.
 Cefalea tensional episódica infrecuente: cefalea menos de 1 día por mes (menos de 12 días por año).
 Cefalea tensional episódica frecuente: cefalea de 1-14 días por mes durante más de 3 meses (≥ 12 días y < 180 días por año).
- B.** La cefalea dura de 30 min – 7 días.
- C.** Al menos 2 de los siguientes:
 Bilateral.
 Opresiva o tensional (no pulsátil).
 Intensidad leve o moderada.
 No se agrava por la actividad física rutinaria como caminar o subir escaleras.
- D.** Ambas de las siguientes:
 No náuseas ni vómitos.
 No más de un episodio de fotofobia o sonofobia.
- E.** No es posible atribuirlo a otro diagnóstico de la ICHD-3b.
(Adaptada de: The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta versión). Cephalalgia 2013)

Al examen físico en la cefalea tensional lo único que puede encontrarse es tensión de los músculos pericraneales, así como de los músculos de la nuca y el trapecio

Cefalea tensional crónica

- A. 15 o más episodios de cefalea al mes durante al menos 3 meses (>180 días al año) + criterios B, C y D.
- B. La cefalea dura de horas – días o no remite.
- C. Al menos 2 de los siguientes:
 - Bilateral.
 - Opresiva o tensional (no pulsátil).
 - Intensidad leve o moderada.
 - No se agrava por la actividad física rutinaria como caminar o subir escaleras.
- D. Ambas de las siguientes:
 - Solo un episodio de los siguientes: fotofobia, sonofobia o náuseas leves.
 - No náuseas moderadas o intensas ni vómitos.
- E. No es posible atribuirlo a otro diagnóstico de la ICHD-3b.

(Adaptada de: *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta versión). Cephalalgia 2013*)

2. Migraña

La migraña es relativamente infrecuente en la edad infantil, pero aumenta su frecuencia conforme aumenta la edad. La más frecuente es sin aura

Es relativamente infrecuente en la edad infantil, pero aumenta su frecuencia conforme aumenta la edad. La prevalencia es similar entre ambos géneros durante la edad infantil, pero conforme se acerca la adolescencia, aumenta la prevalencia en mujeres. Éste patrón se ha asociado al cambio hormonal que sucede durante la pubertad, sobre todo al efecto estrogénico en la musculatura vascular lisa intracraneal⁽¹⁾. El subtipo de migraña más frecuente es la migraña sin aura^(1, 3- 5).

Se sabe que existe una susceptibilidad genética a la migraña (70%), con una alta tasa de antecedentes familiares de migraña en los pacientes afectados⁽⁶⁾.

La principal diferencia entre la migraña en edad pediátrica y la del adulto es el tiempo de duración, en el adulto dura como mínimo 4 horas, en cambio la migraña del niño es más corta⁽⁶⁾, tomándose como criterio una duración mínima de 2 horas⁽⁷⁾.

La principal diferencia entre la migraña del niño y adulto es el tiempo de duración, en el adulto dura como mínimo 4 horas, en los niños son más cortas

Dependiendo de la existencia de aura, se clasifica en migraña con aura (migraña clásica) o sin aura. El aura se define como ataques recurrentes, unilaterales, de minutos de duración y completamente reversibles en las que existe una alteración visual, sensorial u otra sintomatología del sistema nervioso central, se establece en general de manera gradual y frecuentemente es seguida por la cefalea. El aura más frecuente es el visual⁽⁷⁾. Los síntomas del tronco encefálico (disartria, vértigo, acúfenos, etc; excepto debilidad motora) se clasifican por la ICHD-3b como migraña con aura del tronco⁽⁷⁾. Si el aura incluye debilidad motora se debe clasificar como migraña hemipléjica^(5,7), la cual tiene una variante familiar (enfermedad migrañosa monogénica⁽¹⁾) que se clasifica en otro grupo dada su base genética.

No es infrecuente la presencia de aura que no se acompañe posteriormente de cefalea, en caso de que estos episodios sean frecuentes, deben barajarse otros posibles diagnósticos como el accidente isquémico transitorio o las crisis convulsivas⁽⁸⁾.

Algunos pacientes describen síntomas premonitorios antes del inicio de la cefalea, éstos pueden comenzar horas o un día o dos antes del resto de los síntomas de una crisis migrañosa (con o sin aura), suele describirse fatiga, dificultad para concentrarse, rigidez cervical, sensibilidad a la luz o al ruido, náuseas, visión borrosa, bostezos o palidez. Debe evitarse llamar a los síntomas premonitorios "pródromos" o "síntomas previos" para no confundirlos con el aura⁽⁷⁾.

Existen ciertos factores que tienden a desencadenar una crisis migrañosa, los más comunes son comidas o aditivos como: chocolate, quesos, levaduras, frijoles. Otros desencadenantes

asociados son: la menstruación, el hambre, exposición a estrógenos (anticoncepción oral), sueño, estrés, calor y el esfuerzo excesivo⁽⁴⁾.

Las principales diferencias entre cefalea tensional y migraña se encuentran en la Tabla II.

Los criterios diagnósticos de las migrañas son los siguientes:

Criterios diagnósticos de migraña sin aura

- A.** Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B, C y D.
- B.** Duración entre 4 y 72 horas (no tratados o tratados sin éxito).*
- C.** La cefalea presenta al menos dos de las siguientes cuatro características:
 - 1. Localización unilateral.**
 - 2. Carácter pulsátil.
 - 3. Intensidad moderada o severa.
 - 4. Empeora con la actividad física habitual
- D.** Al menos uno de los siguientes durante la cefalea:
 - 1. Náuseas y/o vómitos.
 - 2. Fotofobia y fonofobia.
- E.** Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-3b.

* *En adolescentes, las crisis pueden durar entre 2 y 72 horas. Si el paciente concilia el sueño durante la crisis y se despierta sin dolor, la duración será hasta el momento del despertar.*

** *La localización bilateral de la cefalea migrañosa es frecuente en adolescentes; la unilateral se ve en la adolescencia tardía o al inicio de la adultez.*

(Adaptada de: ICHD, 3rd edition (beta versión). Cephalalgia 2013)

Criterios diagnósticos de migraña con aura

- A.** Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C.
- B.** Uno o más de los siguientes síntomas de aura totalmente reversibles:
 - 1. Visuales.
 - 2. Sensitivos.
 - 3. Del habla o del lenguaje.
 - 4. Motores.
 - 5. Troncoencefálicos.
 - 6. Retinianos.
- C.** Al menos dos de las siguientes cuatro características:
 - 1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período ≥ 5 min y/o dos o más síntomas que se presentan consecutivamente.
 - 2. Cada síntoma de aura tiene una duración entre 5 y 60 minutos.
 - 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral
 - 4. El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 min, de cefalea.
- D.** Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-3b y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.

(Adaptada de: ICDH, 3rd edition (beta versión). Cephalalgia 2013)

Cuando la cefalea ocurre 15 o más días al mes durante al menos 3 meses se considera una migraña crónica

Debe tenerse especial cuidado en aquellas crisis migrañosas que se prolongan más de 72 horas (podrían tener remisiones de hasta 12 horas por uso de fármacos o el sueño) pues se clasifican como estatus migrañoso el cual tiene un manejo diferente⁽⁸⁾. Cuando la cefalea ocurre 15 o más días al mes por al menos 3 meses se considera siempre una migraña crónica y cuando durante este período la cefalea tenga características de migraña al menos 8 días al mes⁽⁷⁾.

Por último, existe una entidad llamada migraña relacionada con la menstruación, suele ser predecible y darse en $\pm 1-2$ días de la regla⁽⁷⁾.

3. Cefaleas trigémino-autonómicas

Suelen aparecer durante la adolescencia o la adultez aunque son infrecuentes.

- *Cefalea en racimos*: consiste en ataques de dolor severo unilaterales en la región orbitaria, supraorbitaria, temporal o combinación de las anteriores de breve duración asociado a manifestaciones autonómicas faciales, más frecuente en los hombres. Existen periodos de ataques frecuentes seguidos de otros completamente asintomáticos, pocos son los pacientes que no tienen este periodo asintomático.
- *Hemicránea paroxística*: ataque de dolor severo unilateral en región orbitaria, supraorbitaria, temporal o combinación de las anteriores de corta duración que se presenta muchas veces durante el día, se acompaña de sintomatología autonómica homolateral y remiten con indometacina. Más frecuente en mujeres.

Criterios de cefalea en racimos

- A.** Al menos cinco ataques que cumplen los criterios B, C y D.
- B.** Dolor unilateral de intensidad severa o muy severa en región orbitaria, supraorbitaria o temporal, con una duración de 15 a 180 minutos sin tratamiento.
- C.** Cualquiera o los dos siguientes:
 - 1. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, homolaterales a la cefalea:
 - a) Inyección conjuntival y/o lagrimeo.
 - b) Congestión nasal y/o rinorrea.
 - c) Edema palpebral.
 - d) Sudoración frontal y facial.
 - e) Rubefacción frontal y facial.
 - f) Sensación de taponamiento en los oídos.
 - g) Miosis y/o ptosis.
 - 2. Inquietud o agitación.
- D.** La frecuencia de los ataques varía entre una vez cada dos días y ocho al día durante más de la mitad del tiempo que el trastorno está activo.
- E.** Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-3b.

(Adaptada de: ICHD, 3rd edition (beta versión). Cephalgia 2013)

Cefalea en racimos: consiste en ataques de dolor severo unilaterales en la región orbitaria, supraorbitaria, temporal o combinación de las anteriores de breve duración asociado a manifestaciones autonómicas faciales

Criterios de hemicránea paroxística

- A. Al menos 20 ataques que cumplen los criterios B, C, D y E.
 - B. Dolor severo unilateral en región orbitaria, supraorbitaria o temporal, con una duración de 2 a 30 minutos.
 - C. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, homolaterales al dolor:
 1. Inyección conjuntival o lagrimeo.
 2. Congestión nasal o rinorrea.
 3. Edema palpebral.
 4. Sudoración frontal y facial.
 5. Rubefacción frontal y facial.
 6. Sensación de taponamiento en los oídos.
 7. Miosis y/o ptosis.
 - D. Los ataques tienen una frecuencia mayor de cinco por día durante más de la mitad del tiempo.
 - E. Los episodios responden completamente a dosis terapéuticas de indometacina.
 - F. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-3b.
- (Adaptada de: ICHD, 3rd edition (beta versión). Cephalalgia 2013)

Existe la entidad llamada hemicránea persistente que tiene características de hemicránea paroxística pero sin remisiones al menos durante 1 año, o con una remisión menor a 1 mes⁽⁷⁾.

Tratamiento de las cefaleas primarias

Medidas generales

Para casos de cefalea tensional son muy importantes los cambios en el estilo de vida como la hidratación adecuada (3-4 vasos de agua al día), realizar 4-5 comidas al día, ejercicio físico regular y llevar un ritmo adecuado de sueño, es importante evitar los factores estresantes ya que éste tipo de cefalea se ve desencadenada frecuentemente por esos factores⁽⁵⁾, la realización de técnicas conductuales y de relajación ayudan bastante⁽⁸⁾.

En el caso de las migrañas es importante aparte de lo citado previamente, identificar si existe o no un factor precipitante y controlarlo en caso de que se asocie a los ataques⁽⁵⁾.

Tratamiento de rescate

Los analgésicos simples como el paracetamol o el ibuprofeno son las primeras líneas del tratamiento sintomático de las cefaleas, sobretodo en la cefalea tensional episódica. No se recomienda el uso de terapia basada en opioides por ser menos efectiva y más propensa al aumento progresivo de las dosis y dependencia, aparte de los efectos secundarios posibles⁽¹⁰⁾.

La hemicránea paroxística es más frecuente en las mujeres y remite con indometacina

En la cefalea tensional son muy importantes los cambios en el estilo de vida, técnicas conductuales y de relajación

En las migrañas con y sin aura, en el tratamiento abortivo se usan los triptanes y deben probarse al menos 3 triptanes diferentes antes de poder afirmar que no funcionan para la migraña

Para las migrañas con y sin aura en el tratamiento abortivo se usan los triptanes que son agonistas de receptores serotoninérgicos 1B/1D/1F con un efecto antimigrañoso espectacular por su efecto vasoconstrictor cerebral. Los triptanes no han demostrado disminuir la severidad de otros tipos de cefaleas, por tanto una respuesta a estos compuestos se podría considerar como diagnóstica de migraña⁽⁴⁾. Pueden repetirse después de 2 horas si es necesario pero no más de 2 dosis en 24 horas y no más de 2 días a la semana, si no funciona durante una crisis migrañosa no debe ser excluido como parte del tratamiento, debe probarse al menos en 3 episodios diferentes y al menos 3 triptanes diferentes antes de poder afirmar que no funcionan para la migraña⁽¹⁰⁾. Es muy útil la combinación de un triptan + paracetamol y/o ibuprofeno. Esta combinación es más efectiva y costo-efectiva que cada medicación por separado⁽¹⁰⁾. En caso de vómitos o intolerancia por vía oral se usa la vía intravenosa asociada a un antiemético.

En cuanto a las cefaleas en racimos es particularmente útil el uso de oxígeno al 100% a alto flujo (12 litros/min) a través de una máscara cerrada con reservorio, los triptanes vía oral o subcutánea también podrían ayudar⁽¹⁰⁻¹¹⁾. En la hemicránea paroxística es muy efectiva la indometacina (debe ser combinada con omeprazol o ranitidina), es tan típica la respuesta al tratamiento que constituye uno de los criterios diagnósticos de ésta^(8,10).

Se debe advertir a los pacientes sobre el exceso en la toma de medicación, ya que existe la **cefalea crónica por sobreuso de medicación** que se debe sospechar si el paciente ha consumido triptanes, ergotamina, opioides o combinación de analgésicos durante 10 o más días al mes, o paracetamol/AINES más de 15 días al mes. El tratamiento de ésta es la suspensión brusca de la medicación⁽¹⁰⁾.

Para las migrañas relacionadas con la menstruación, si los analgésicos simples no funcionan se podría probar con los triptanes, 2 e inclusive 3 veces al día en los días en los que se espere que tenga la migraña incluso en días consecutivos, se ha tenido buena experiencia con el zolmitriptan⁽¹⁰⁾.

Profilaxis

En general una cefalea tensional crónica no suele recibir tratamiento profiláctico medicamentoso, en caso de precisarlo sería por asociarse a una migraña, si no es así deberían considerarse otros diagnósticos; algunas publicaciones recomiendan como primera línea de profilaxis de ésta cefalea la acupuntura (10 sesiones en 5-8 semanas), aunque tradicionalmente se ha utilizado con éxito la amitriptilina y también se observan buenos resultados con el topiramato^(5, 10, 11).

En el caso de las migrañas se debe ofrecer una medicación profiláctica diaria sobre todo en aquellos pacientes con más de 3-4 episodios al mes dependiendo de la severidad y repercusión que tenga en su vida diaria. Todos los fármacos deberían iniciarse a dosis bajas e ir aumentando según la respuesta⁽¹⁰⁾, en general debe probarse el fármaco hasta llegar a la dosis objetivo durante 4-6 semanas, si no funciona pasado este tiempo debería cambiarse a otra medicación, se debe evitar combinar 2 fármacos profilácticos⁽⁸⁾. La elección del fármaco dependerá de las preferencias y comorbilidades del paciente⁽¹⁰⁾. No se sabe si la utilización de estos fármacos afecta el curso natural de la enfermedad, deberá mantenerse como mínimo 6 meses y luego intentar su retirada⁽¹⁶⁾. Los dos fármacos que cuentan con mayor evidencia científica son el topiramato^(10,11) y la flunarizina⁽⁵⁾, existen otros con menor evidencia como el propranolol, valproato, amitriptilina, riboflavina, magnesio y coenzima Q10^(1,8). También hay autores que recomiendan la acupuntura como tratamiento profiláctico en las migrañas pero como tratamiento de segunda línea⁽¹¹⁾.

En el tratamiento profiláctico, los dos fármacos que cuentan con mayor evidencia científica son el topiramato y la flunarizina

Tablas y Figuras

Tabla I. Datos sugerentes de cefalea secundaria⁽⁴⁾

En la historia clínica
Calidad: cefalea de inicio brusco o "la peor cefalea de mi vida", reciente empeoramiento de la severidad o frecuencia, cambios en la cualidad de la cefalea, Nuevos síntomas consistentes con cefalea en racimos
Localización: unilateral sin alteración de los lados, occipital crónica o recurrente
Tiempo: despierta por la noche, son matinales, o causan vómitos al despertar, patrón crónico progresivo
Posicional o variación con las actividades: empeora con el decúbito, aparece con la tos o con Valsalva
Historia neurológica asociada: sensorio alterado durante la cefalea, déficit sensorial o cambios en la visión, marcha o coordinación, déficit focal neurológico, síncope o crisis convulsiva, cambios en el estado mental (ej. confusión o desorientación), regresión de hitos motores finos o gruesos, disminución en el rendimiento escolar, cambios en el comportamiento o personalidad
Asocia: vómitos sin náuseas, poliuria o polidipsia, edad preescolar o menor, historia de trauma craneal, comorbilidades médicas, sin antecedentes familiares de cefaleas primarias
En el examen físico
Hipertensión
Signos meníngeos con o sin fiebre
Evidencia de trauma craneal
Sensibilidad en el hueso frontal
Hallazgos oftalmológicos anormales: papiledema, anomalías en los movimientos oculares, desviación de la mirada, reflejo fotomotor alterado, defectos en el campo visual
Hallazgos neurológicos anormales: alteración del estado mental, parálisis de pares craneales, ataxia, marcha alterada, coordinación alterada, reflejos osteotendinosos alterados, asimetría motora o sensorial, hemiparesia, regresión del desarrollo
Pubertad precoz o retrasada
Hallazgos en piel: manchas café con leche, máculas en hojas de fresno, púrpuras o petequias, hemangioma facial, rash malar

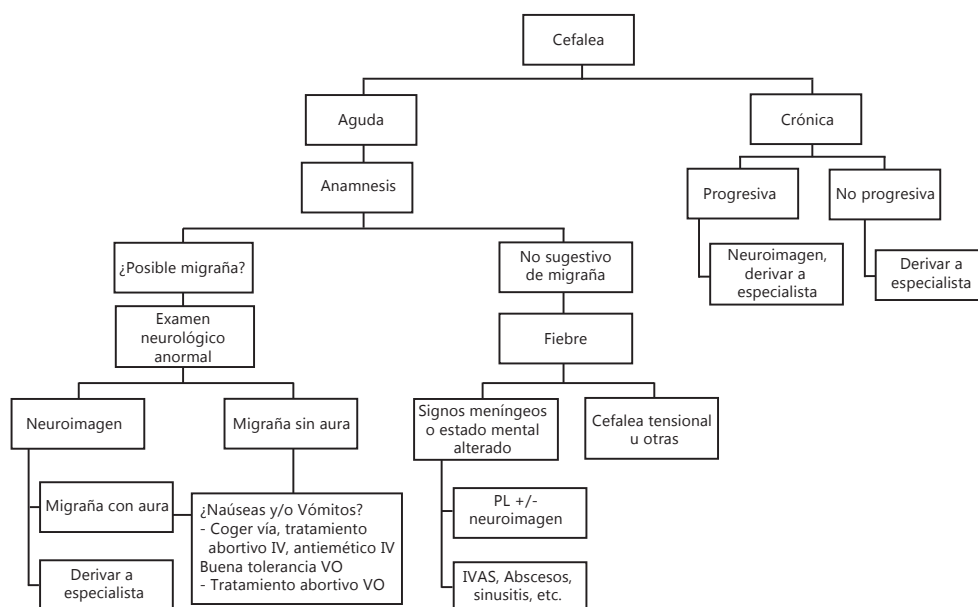
Tabla II. Características diferenciales entre cefalea tensional y migraña^(1, 4, 5, 9)

	Migraña	Cefalea tensional
Horario	Cualquiera	Vespertino
Intensidad	Moderada-intensa	Leve-moderada
Localización	Hemi u holocraneal	Holocraneana
Característica del dolor	Pulsátil	Opresivo
Asociaciones	Disminución de la actividad Síntomas gastrointestinales Fotofobia Sonofobia Osmofobia (miedo a oler)	Situaciones estresantes Ansiedad Depresión Fotofobia/sonofobia (nunca ambas)
Aura	Posible	No
Empeora/mejora	Actividad física/reposo	Estrés/reposo

Tabla III. Tratamiento de rescate para las cefaleas primarias

Fármaco	Dosis	Efectos adversos. Advertencias. Recomendaciones
Paracetamol ¹⁰	Oral: 20 mg/kg cada 4-6h; máx 75 mg/kg/día Rectal: inicio con 40 mg/kg y luego 20 mg/kg cada 4-6h; máx 75 mg/kg/día IV: 15 mg/kg cada 4-6h; máx 60 mg/kg/día	Daño hepático y renal
Ibuprofeno ^{5, 10}	Oral: 10-20 mg/kg/dosis; máx 50 mg/kg/día u 800 mg/dosis	Daño gástrico, sangrados, úlceras, reacciones alérgicas
Sumatriptan ⁵	Intranasal: 10 mg en <40kg; 20 mg en >40kg Subcutáneo: 3-6 mg Malos resultados con formas orales	Cardiotoxicidad, enrojecimiento, mareos, en la forma intranasal podría surgir molestias con respecto al sabor
Zolmitriptan ⁵	Intranasal: 5 mg	
Tratamiento profiláctico para las cefaleas primarias: migraña con y sin aura		
Topiramato ¹⁰ (2-18 años)	Oral: inicio con 0,5 mg/kg y aumento progresivo a 10 mg/kg/día, máximo 200 mg/día	Pérdida de peso, parestesias, fatiga, somnolencia, deterioro de la memoria. Riesgo de teratogenicidad
Flunarizina ⁵	Oral: inicio 2,5-5 mg/día (a la noche), aumento progresivo hasta 10 mg/día (dosis máxima < de 40 kg 10 mg/día; > de 40 kg 20 mg/día)	Sedación, ganancia de peso, temblor, irregularidad menstrual.
Propranolol ¹⁰	Oral: 12-18 años: 30 mg 2 veces al día; incremento hasta 60 mg 2 veces al día	Evitar en asma, problemas con el sueño. Evitar la retirada brusca
Valproato ¹⁰ (1-18 años)	Oral: 10 mg/kg/día aumento hasta 40 mg/kg/día; máximo 1,5 g 2 veces al día	Ganancia de peso, temblor. Evitar en mayores de 12 años, riesgo de teratogenicidad. Irregularidad menstrual
Amitriptilina ^{5, 10}	Oral: 12-18 años: 25-50 mg a la noche. Iniciar con 5-10 mg a la noche	Boca seca, sedación, visión borrosa, estreñimiento. Riesgo de cardiotoxicidad a dosis altas
Riboflavina ⁹ (vitamina B2) (1-18 años)	5 mg/kg/día en 1 o 2 tomas; máx 400 mg/día	Sobre todo en pacientes con dietas con pocas frutas y verduras. Olor fuerte en la orina, molestias gastrointestinales
Magnesio ⁸	9 mg/kg/día en 2 tomas	Diarreas
CoQ10 ⁸	1-3 mg/kg/día a la mañana	Insomnio

Figura 1. Algoritmo de actuación ante una cefalea



VO Vía oral, IV: vía intravenosa, PL: punción lumbar, IVAS: infección de vía aérea superior

Bibliografía

1. Langdon R, DiSabella MT. Pediatric Headache: An Overview. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017 Mar;47(3):44-65. doi: 10.1016/j.cppeds.2017.01.002.
2. Schwedt, T. J., Guo, Y. and Rothner, A. D. (2006), "Benign" Imaging Abnormalities in Children and Adolescents With Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 46: 387–398. doi:10.1111/j.1526-4610.2006.00371.x
3. R. Cancho Candela, A. Hedrera Fernández. Cefalea en el niño y adolescente. *Pediatr Integral* 2015; XIX (9): 632 – 639.
4. Lauck Sara M., Gage Sandra. 28 - Headaches, *Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis*, edited by Kliegman Robert M., et al. 2018, Pages 439-454. doi: 10.1016/B978-0-323-39956-2.00028-5.
5. Martín Fernández-Mayoralas, A. L. Fernández-Perrone, A. Fernández-Jaén. Cefaleas y migrañas en la adolescencia. *Adolescere* 2015; III (3): 9-28.
6. Mukhopadhyay Sourabh, White Catharine P. Evaluation of headaches in children. *Paediatrics and Child Health*, 2008 18:1. doi:10.1016/j.paed.2007.10.004.
7. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. July 1, 2013; 33 (9): 629-808
8. Gofshteyn, Jacqueline S. et al. Diagnosis and Management of Childhood Headache. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2016 46:36-51
9. Slover Robin, Kent Sheryl. Pediatric Headaches. *Advances in Pediatrics*. 2015 62:283-293. doi:10.1016/j.yapd.2015.04.006.
10. Whitehouse WP, Agrawal S. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2017 102:58–65. doi:10.1136/archdischild-2016-311803.
11. Headaches in over 12s: diagnosis and management. Clinical guideline. Published: 19 September 2012. nice.org.uk/guidance/cg150

Un error diagnóstico de pseudotumor cerebral

M.T. Sanseviero⁽¹⁾, V. Talarico⁽²⁾, C. Giancotta⁽¹⁾, M.C. Galati⁽³⁾, G. Raiola⁽²⁾. ⁽¹⁾ U.O. Pediatría Universitaria, Università "Magna Graecia", Catanzaro- Italia ⁽²⁾ U.O. Pediatría, Azienda ospedaliera "Pugliese-Ciaccio", Catanzaro- Italia ⁽³⁾ U.O. Oncematología pediátrica, Azienda ospedaliera "Pugliese-Ciaccio", Catanzaro- Italia.

Fecha de recepción: 22 de enero 2018

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2017; VI (1): 52-56

Resumen

Adolescente mujer de 15 años presenta diplopía y dificultades de motilidad del ojo derecho. Anterior ingreso en otro hospital por cefalea, vómito y lumbalgia, donde se diagnosticó pseudotumor cerebral. Exámenes hematoquímicos, examen químico-físico y cultivo del líquido cefalorraquídeo, y RMN de encéfalo normales. Angio-RMN de encéfalo evidenció: "presencia de imagen dudosa *in plus* a nivel de la bifurcación de la carótida interna izquierda".

Palabras clave: *aneurisma intracraneal, diplopía, cefalea, embolización.*

Abstract

A 15 years old girl presented diplopia and difficulty right eye motility. Previous admission to another hospital for vomiting, headache and backache where put diagnosis of pseudotumor cerebri. Routine blood tests, lumbar puncture, MRI-brain were normal; Angio-MRI showed a dubious image *in plus* at the level of the bifurcation of the left internal carotid artery.

Key words: *intracranial aneurysm, diplopia, headache, embolization.*

Introducción

Los aneurismas intracraneales (AI) en la edad pediátrica son eventos raros con una prevalencia de entre el 1 y el 5%⁽¹⁾. Las características etiológicas, clínicas, estructurales y morfológicas de los AI en la edad pediátrica son peculiares y bien distintos de aquellos de la edad adulta⁽²⁾. Frecuentemente son muy heterogéneos y relacionados a diferentes mecanismos etiopatogénéticos. Debido a la rareza de estas lesiones, y por la resultante falta de datos presentes en la bibliografía, las características fisiopatológicas y la gestión de esta problemática en la edad pediátrica no está aún bien definida. La presentación clínica resulta ser variable con posibles signos típicos, como cefalea, convulsiones o déficit neurológicos secundarios, por ejemplo, a una hemorragia subaracnoidea; pero en algunos casos resultan más débiles, determinando inevitablemente un retraso diagnóstico. Se presenta un caso ilustrativo de un AI en una adolescente en la que se produjo un retraso diagnóstico debido a una presentación clínica no específica.

Caso clínico

Adolescente mujer de 15 años llega a nuestra consulta por diplopía y dificultades en los movimientos del ojo derecho. Refiere hospitalización dos meses atrás en otro centro médico por aparición de intensa cefalea, vómito y raquialgia. Los estudios neuroradiológicos efectuados en esa ocasión (TAC de encéfalo, RM de encéfalo y médula) mostraban una "espondiloartrosis cervical de grado leve" por lo que se le recomendó terapia antiinflamatoria. A raíz de la persistencia de la sintomatología realiza consulta oftalmológica que

muestra: "márgenes pupilares abultados con congestión y tortuosidad de los vasos a nivel de la emergencia de la papila, presión ocular en el límite". Por sospecha de Pseudotumor cerebral se empieza terapia con acetazolamida, sin resultado. El examen objetivo de ingreso en nuestro Departamento era negativo salvo por estrabismo del ojo derecho y diplopía. El examen oftalmológico confirma la diplopía secundaria a oftalmoplejía; fondo de ojo dentro de límites normales y test de Hess positivo. Los exámenes hematológicos y de bioquímica sérica, el estudio químico-físico y cultivo del líquido cefalorraquídeo y la RMN del encéfalo resultaron normales. La Angio-RMN del encéfalo evidenció: "presencia de imagen dudosa *in plus* a nivel de la bifurcación de la carótida interna izquierda compatible con malformación vascular." Bajo Angio-TC 3D del encéfalo se confirmó la sospecha diagnóstica de aneurisma apical de la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda. (Figura 1) Una reevaluación crítica de los resultados de los estudios neuroradiológicos efectuados anteriormente, evidenciaron signos de una hemorragia subaracnoidea. Trasladada al Centro de Neuroradiología intervencionista, la adolescente fue sometida a una embolización con un stent intracraneal (Figura 2). La monitorización clínica y radiológica al cabo de un mes mostró progresiva disminución de la diplopía con total obstrucción del aneurisma.

Discusión

Los AI son eventos poco comunes en edad pediátrica con una prevalencia que varía entre el 0.5 y el 4.6%, con riesgo de rotura de aproximadamente de un 0,6%. Representan el 10-15% de las causas de hemorragia cerebral en pacientes de edad menor a 20 años y alrededor de la mitad de casos de hemorragia espontánea subaracnoidea en edad pediátrica⁽¹⁾. Los AI en pacientes de edad menor a 15 años representan el 5-7% de todos los AI y son significativamente más raros en los niños más pequeños⁽³⁾. En la edad pediátrica, los aneurismas espontáneamente disecantes tienen una prevalencia del 45% de todos los aneurismas observados⁽³⁾; en cambio en el grupo de edad menor a un año, la tasa de rotura espontánea es muy baja, alrededor de 0.1%.

Con respecto a la distribución en base al sexo, en contraste con la de la edad adulta en la que se ha observado una incidencia de aproximadamente 3-5 veces mayor en las mujeres respecto a los hombres⁽⁴⁾, en la edad pediátrica pueden ser afectados ambos sexos, con una leve mayor incidencia en los varones, con proporción niñas-niños de 1:2.1 a 1:2.8^(1,4). Una de las posibles explicaciones de dicha predisposición en el sexo masculino puede ser que entre el 14%-39% de los AI en edad pediátrica son el resultado de un trauma, que son eventos más frecuentes en el sexo masculino⁽⁵⁾.

Su origen es probablemente multifactorial, donde la predisposición congénita se agrava por factores locales y/o ambientales. Varios autores han analizado posibles factores congénitos, que representan un primer factor desencadenante al que se combinan factores intraluminales (estrés hemodinámico), de la pared y extravasculares que llevan a la dilatación aneurismática de la pared de los vasos, posiblemente debida a una alteración transitoria o permanente de la capacidad de reparación de dicha pared por una lesión endógena y/o exógena⁽⁴⁾. Se han identificado varias patologías que pueden favorecer la aparición de AI, en particular la neurofibromatosis, el síndrome de Marfan y de Ehlers-Danlos, el síndrome de Loey-Dietz, la displasia fibromuscular, la enfermedad poliquística renal y la enfermedad de Kawasaki. Otros factores que podrían favorecer la aparición de los AI o su repetición son varias formas de inmunodeficiencia, las anomalías cardiovasculares, los tumores y las radiaciones craneales⁽⁶⁾.

Desde el punto de vista anatómico, con respecto a los de la edad adulta, los AI en edad pediátrica suelen ser más comúnmente gigantes y fusiformes, con incidencia estimada de las formas gigantes de alrededor del 20-45%^(1,6). Los principales datos de la literatura muestran una participación de la circulación anterior en el 72% de los casos, mientras la posterior en el restante 28%^(1,5). El sitio más comúnmente envuelto es la bifurcación de la arteria carótida interna, con una prevalencia estimada entre el 24% y el 50%⁽⁴⁾. La circulación posterior, comparada con la de los adultos, viene principalmente afectada en los AI pediátricos (17%-36% en los niños vs 7%-15% adultos); en cambio resultan eventos más raros los aneurismas múltiples en niños respecto a los adultos⁽⁴⁾.

La presentación clínica de los AI en edad pediátrica es muy variable y a veces insidiosa. Ubicado a nivel de los puntos de bifurcación de las principales arterias subaracnoideas, los AI pueden aumentar su volumen lentamente hasta alcanzar tamaños consistentes, determinando síntomas de efecto masa a cargo de estructuras neurovasculares o una presentación de hipertensión intracraneal. La cefalea es el síntoma notificado más comúnmente, representando la primera manifestación en más del 80% de los casos⁽¹⁾. Otras posibles manifestaciones clínicas son la pérdida de conciencia y las convulsiones. Estas últimas pueden manifestarse como único síntoma inicial en el orden del 0,9%

Caso clínico

Un error diagnóstico de pseudotumor cerebral

al 36% de los casos⁽¹⁾. Un elemento evidente es que el comienzo con episodio crítico es típico de la edad pediátrica, y por lo contrario mucho más raro en el adulto (36% niños vs. 17% adultos, p value $<0,05$)⁽¹⁾. La presentación clínica con dificultades de la deambulación se presenta entre el 9% y el 41%, mientras la implicación de los nervios craneales generalmente se presenta en el 22,6% (1). A veces los síntomas clínicos pueden ayudar a orientar la localización de los AI, por ejemplo la parálisis del III nervio craneal, en sus ramas extrínseca e intrínseca puede orientar hacia un aneurisma de la pared posterior de la carótida, o de la cerebral posterior o de la parte distal de la basilar. Uno de los síntomas con los que los AI pueden manifestarse, como en nuestro caso, es la hemorragia subaracnoidea (ESA), con incidencia notificada en literatura, variable entre el 58% y el 91%⁽¹⁾. En edad pediátrica el comienzo de una ESA secundaria a rotura de un AI es más baja, probablemente por la más alta incidencia de AI micóticos, traumáticos y gigantes⁽¹⁾. Es bien claro que es fundamental no retrasar el diagnóstico de una ESA, especialmente en edad pediátrica, por el riesgo de secuelas neurológicas permanentes.

En cuanto a la gravedad clínica, los AI pediátricos suelen mostrar un cuadro clínico sintomatológico mejor con respecto al notificado en la edad adulta, probablemente por la presencia de menor comorbilidades, precocidad en la identificación del diagnóstico inicial y una mayor derivación de los casos neurológicos a centros de tercer nivel^(1,5).

Según el estado de dilatación de la pared vascular, los AI pueden ocasionalmente volver a sangrar con alto riesgo de deterioro neurológico⁽⁵⁾. En edad pediátrica se ha notificado una tasa de nuevo sangrado ligeramente superior a los adultos, probablemente por los diferentes mecanismos etiopatogénicos, en que defectos congénitos de la pared de los vasos y/o asociadas vasculopatías, representan factores de riesgo de fragilidad intrínseca de la pared del vaso.

El enfoque diagnóstico se basa principalmente en estudios neuroradiológicos; la angiografía digital representa el *gold standard* para evaluar la entidad del AI y para demostrar la eventual disección intracraneal. La angiografía es el procedimiento de imagen más preciso para la mayor parte de las patologías vasculares y puede mostrar datos específicos como lesiones de la íntima, cercanas a estructuras óseas, como a nivel de la base del foramen transversario para la evaluación de la arteria vertebral⁽³⁾.

Tras el diagnóstico de AI, comienza el complejo proceso de búsqueda de la más apropiada opción terapéutica, que hoy en día, a pesar de la evolución de las técnicas quirúrgicas, sigue planteando distintos retos⁽⁴⁾. Las variables a enfrentar para elegir el tratamiento adecuado son numerosas, e incluyen la gravedad de las manifestaciones clínicas, la localización y la anatomía del aneurisma, sin olvidar el posible riesgo de recurrencia y de nueva hemorragia. Los aneurismas pediátricos resultan frecuentemente complejos y por lo tanto requieren técnicas de microcirugía avanzada y/o endovascular. El tratamiento ideal es el que cura la lesión a largo plazo y debería ser elegido de manera individual en función de las distintas características del AI.

El tratamiento quirúrgico sigue siendo el *gold standard* para la gestión permanente del aneurisma. Sin embargo a veces esta técnica puede necesitar procedimientos de reconstrucción difíciles y tácticas de desviación del flujo, incluida la cirugía de bypass, para lograr la exclusión del aneurisma⁽⁷⁾; dicho enfoque resulta útil en pacientes con daños que se extienden a la pared arteriosa (niños con ictus o sangrado importante)⁽⁸⁾.

Los beneficios del abordaje quirúrgico incluyen la capacidad de aislar los aneurismas aportando al mismo tiempo la posibilidad de reconstruir la arteria primitiva y permitiendo evacuar el hematoma intracraneal asociado. Las nuevas técnicas endovasculares resultan menos invasivas, con excelente tasa de respuesta a corto y largo plazo. En estos procedimientos se emplean balones extraíbles o embolizaciones con bobinas desmontables, que van a ocluir el aneurisma, aislándolo de la circulación sanguínea principal⁽³⁾.

Un gran porcentaje de pacientes ha mostrado buena respuesta a dicho procedimiento, con excelente pronóstico, evidenciado en la literatura entre el 30% y el 87%; aunque con dicha técnica se ha notificado una prevalencia de nuevo sangrado entre el 15% y el 20%⁽⁶⁾. En un ensayo realizado en la universidad de San Francisco, la tasa de obliteración de los AI pediátricos era del 94% y 82% para el tratamiento microquirúrgico y endovascular respectivamente. Otros autores han demostrado una tasa de obliteración del 95% de estas lesiones con técnica endovascular, con persistencia de las oclusiones en el 91% de los casos al cabo de 3 años⁽⁶⁾.

Recordamos que es además posible un enfoque conservador para tratar los AI que no se han roto en la edad pediátrica, porque se ha demostrado que los AI no rotos y no asociados a ESA pueden ser relativamente benignos y resolverse espontáneamente, a raíz de un fenómeno de trombosis espontánea que favorece la obstrucción del aneurisma⁽⁷⁾.

Independientemente de que se prefiera el tratamiento del aneurisma o la observación clínica, los niños con aneurismas intracraneales necesitan un seguimiento cuidadoso con procedimientos de imagen neuroradiológica y monitorización clínica, dada su larga supervivencia y la posibilidad de aparición de nuevos aneurismas o nuevas hemorragias⁽⁵⁾.

Conclusiones

Los aneurismas intracraneales son raros en los niños. La presencia de síntomas asociados a incremento de la presión intracraneal o por efecto masa directo (cefalea, diplopía, cambios oculares, vómito) debería sugerir la posibilidad de un aneurisma intracraneal, que como consecuencia de su rotura puede haber determinado una hemorragia subaracnoidea. En dicho caso, es necesario llevar a cabo exámenes instrumentales específicos para identificar las malformaciones arterio-venosas y llegar rápidamente a un diagnóstico, evitando un empeoramiento del cuadro clínico. Por lo tanto es evidente que el tratamiento precoz, elegido en función de las características clínicas y anatómicas del AI, es un factor determinante para lograr un resultado favorable y de larga duración.

Agradecimientos:

Dr. Carmela Giancotti, Dr. Paola Chiarello, Dr. Antonio Sergi, Dr. Claudio Ceccotti por la ayuda en la gestión del caso clínico.

Tablas y Figuras

Figura 1: Aneurisma apical de la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda



PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. ¿Cuál es una posible presentación clínica de un aneurisma intracraneal?**
 - a) Vómito
 - b) Cefalea
 - c) Convulsiones
 - d) Déficit motorios
 - e) Todas las anteriores

- 2. ¿Cuál es la prevalencia de los aneurismas intracraneales en edad pediátrica?**
 - a) 0.5 al 4.6%
 - b) 3-10%
 - c) 10-15%
 - d) 15-20%
 - e) 20-15%

- 3. ¿Cuál de estas patologías podría favorecer la aparición de un aneurisma intracraneal?**
 - a) Enfermedad celíaca
 - b) M. Kawasaki
 - c) Enfermedades inflamatorias intestinales
 - d) Fenilcetonuria
 - e) Hipotiroidismo

Respuestas en la página 82.e2

Estrategias para mejorar la vacunación del adolescente. Parte 1

M.I. Hidalgo Vicario. Pediatra. Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. Experta Universitaria en Vacunas en Atención Primaria. Centro de Salud Barrio del Pilar. DAN. Madrid.

Fecha de recepción: 26 de enero 2018

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 57-72

Resumen

En este artículo se exponen las características de la adolescencia, cuáles son sus problemas, formas de enfermar y sus necesidades de salud integral, entre ellas la vacunación. Es preciso continuar la vacunación durante esta edad para que no reaparezcan enfermedades ya desaparecidas. Se expone la baja cobertura vacunal del adolescente comparada con la de la población infantil y se comentan cuáles son los retos/desafíos y barreras para la vacunación en la adolescencia. Para los profesionales sanitarios, debe ser prioritario completar la vacunación en todas las visitas del joven tanto en los controles periódicos de salud, como de forma oportunistas ya que así se reducirá la carga de enfermedad.

Palabras clave: *vacunas, adolescencia, cobertura vacunal, barreras para vacunar.*

Abstract

This article presents the characteristics of adolescence, what problems adolescents face, how they become ill and their needs for integrated health care, including vaccination. It is necessary to continue vaccinating during this age to avoid the reappearance of diseases that had disappeared. The low vaccination coverage of adolescence age compared with that of childhood is discussed and the challenges / barriers for vaccination in adolescence are presented. Completing immunization schedules in periodic health checks and opportunistically should be a priority for health professionals, as this will reduce the burden of the disease.

Key words: *vaccines, adolescence, vaccination coverage, barriers to vaccination.*

Introducción

La adolescencia abarca aproximadamente la segunda década de la vida del individuo. Es un período de grandes cambios físicos, psicológicos y sociales, que comienza con la aparición de los caracteres sexuales secundarios -pubertad-, y termina alrededor de los veinte años, cuando cesa el crecimiento somático y la maduración psicosocial. Su duración es imprecisa

La adolescencia abarca aproximadamente la segunda década de la vida del individuo. Se suele esquematizar en tres etapas o fases que pueden solaparse entre sí (adolescencia inicial, media y tardía)

y ha ido aumentando en los últimos tiempos debido al comienzo más precoz de la pubertad y a la prolongación del periodo escolar y profesional. El proceso puede ser muy corto en áreas donde el joven comienza a trabajar pronto (rural, marginales...) y va prolongándose en áreas desarrolladas debido al mayor tiempo que usa el joven para preparar su inserción socio laboral.

La OMS considera adolescencia entre los 10 y 19 años y juventud al periodo entre los 19 y 25 años de edad. La American Academy of Pediatrics (AAP) en 1972 y en 1988 recomendaba seguir a los pacientes hasta el final de su maduración, los 21 años y la Sociedad Americana de Salud y Medicina de la Adolescencia (SAHM) la sitúa entre los 10-21 años. Se suele esquematizar la adolescencia en tres etapas o fases que pueden solaparse entre sí⁽¹⁾.

La vacunación es el método más eficaz para disminuir la morbimortalidad, las enfermedades infecciosas y mejorar la salud y esperanza de vida de la población

Adolescencia temprana: abarca aproximadamente desde los 10 a los 13 años y se caracteriza fundamentalmente por los cambios puberales. Adolescencia media: entre los 14 a los 17 años, caracterizada sobre todo por los conflictos familiares debido a la importancia que adquiere el grupo, y es en esta época donde pueden iniciarse con más probabilidad las conductas de riesgo. Adolescencia tardía: desde los 18 a 21 años, caracterizada por la reaceptación de los valores paternos y por asumir las tareas y responsabilidades propias de la madurez.

La vacunación es el método más eficaz para disminuir la morbimortalidad, las enfermedades infecciosas y mejorar la salud y esperanza de vida de la población.

En general, los programas de vacunación se han enfocado siempre hacia lactantes y niños, sin tener en cuenta que los adolescentes continúan enfermando de patologías infecciosas, frente a las que se dispone de vacunas eficaces⁽²⁾. Un ejemplo de ello son los brotes de sarampión o el aumento de la incidencia de tosferina en los últimos años, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes, en países con coberturas vacunales elevadas. La vacunación debe continuar desde la infancia a la adolescencia y edad adulta, para que su acción preventiva sea eficaz y no reaparezcan enfermedades ya desaparecidas en el niño (Ej., el tétanos).

La vacunación debe continuar desde la infancia a la adolescencia y edad adulta, para que su acción preventiva sea eficaz y no reaparezcan enfermedades ya desaparecidas en el niño

La virtual desaparición de muchas enfermedades gracias a la vacunación sistemática lleva, paradójicamente, a una infravaloración de la importancia de las vacunas. Los adolescentes y adultos jóvenes "no han visto" esas enfermedades y de esta forma las vacunas son víctimas de su propio éxito.

En los últimos años han aparecido en el mercado nuevas vacunas específicas para los adolescentes como: la vacuna del virus del papiloma humano (VPH) tanto bivalente, tetravalente y noavalente; la vacuna del tétanos, difteria pertusis acelular tipo adulto o de baja carga (Tdpa), la vacuna antimeningocócica conjugada C y B, o la antimeningocócica tetravalente: A, C W, Y.

Para los profesionales sanitarios, debe ser prioritario completar la vacunación en todas las visitas del joven tanto en los controles periódicos de salud, como de forma oportunista ya que así se reducirá la carga de enfermedad.

Este artículo, está dividido en dos partes, en esta primera parte se van a exponer las características propias de la adolescencia, sus problemas y patologías más frecuentes así como sus necesidades de salud, entre ellas la vacunación y cuáles son los desafíos y las barreras que existen para vacunar a esta edad; posteriormente, en la segunda parte, conociendo estos aspectos de los jóvenes, se presentarán las estrategias para aumentar la vacunación en la adolescencia.

Los objetivos a conseguir durante la adolescencia

Los objetivos a conseguir durante este periodo son: lograr un importante crecimiento y desarrollo físico y alcanzan los objetivos psicosociales necesarios para la evolución del adolescente a la edad adulta⁽³⁾.

Crecimiento y desarrollo físico

Se pensaba que para la adolescencia temprana, el cerebro y la médula espinal habían logrado ya casi su tamaño de adulto⁽³⁾. Sabemos hoy, desde los trabajos con Resonancia Magnética de Giedd (2004)⁽⁴⁾, que el desarrollo varía de acuerdo a los genes y el entorno y que el desarrollo cerebral continúa aún pasados los 20 años y éste depende de tres procesos:

1. La proliferación que comprende el rápido crecimiento neuronal-glial y la formación de nuevas conexiones sinápticas.
2. La eliminación selectiva o poda de las sinapsis menos eficientes; lo que no se usa se poda.
3. La mielinización que envuelve los axones para facilitar y hacer más rápida y estable la transmisión neuronal entre diferentes partes del sistema nervioso.

El desarrollo cerebral no es lineal. Mientras la sustancia gris –cuerpos neuronales, dendritas y células gliales– se desarrolla rápidamente en la niñez, alcanza su pico de crecimiento a los 11 años en las mujeres y a los 13 en los varones y, luego, comienza a declinar. La sustancia blanca –axones y mielina– aumenta en forma paulatina en las distintas partes del cerebro hasta aproximadamente los 30 años.

En esta época el cerebro madura de forma intermitente de la parte posterior a la anterior y parece que la maduración total (mielinización de la corteza prefrontal) no se completa hasta los 25-30 años.

También se ha observado, según los últimos estudios del cerebro de los jóvenes, que las zonas del cerebro que buscan la recompensa se desarrollan antes que las zonas relacionadas con la planificación y el control emocional (corteza prefrontal). Eso significa que la experimentación, exploración y asunción de riesgos durante la adolescencia son más de carácter normativo que patológico. Igualmente, que el cerebro adolescente tiene una gran capacidad de cambiar y adaptarse y que existen posibilidades reales de mejorar situaciones negativas que se produjeron en los primeros años de la vida.

Durante esta época se logra el 25% de la talla adulta final y se alcanza del 25-50% del peso ideal del adulto. Aumenta el tamaño de diversos órganos, en los chicos aumenta el volumen sanguíneo (la testosterona estimula la eritropoyetina), mientras que se mantiene en chicas. Se producen importantes cambios en la composición corporal. En las chicas aumenta la masa muscular, ósea y grasa, mientras que en los chicos aumenta en mayor proporción la masa muscular y ósea disminuyendo la grasa, de tal forma que a los 20 años las chicas tienen doble de grasa y 2/3 de la masa muscular de los varones. Hay un aumento de la cintura pélvica en las chicas y de la escapular en los varones. En cuanto a la maduración ósea, en los varones la pubertad se suele iniciar cuando la edad ósea es de unos 13 años, mientras que en las mujeres es de unos 11 y la menarquia sucede entre los 12,5-13 años. Los cambios más llamativos, tienen lugar en la esfera sexual⁽¹⁾. Los estadios de Tanner establecidos en 1962 ayudan al médico a saber el estado de maduración sexual y a diferenciar la pubertad normal y patológica.

Desarrollo psicosocial

Aparte del importante crecimiento y desarrollo, los objetivos psicosociales a conseguir y que caracterizan todo el desarrollo del adolescente son⁽¹⁾:

1. Adquirir una independencia respecto a los padres -ganarse la vida, toma de decisiones.
2. Tomar conciencia de la imagen corporal y aceptación del cuerpo.
3. Relación con los amigos (intimidad) y adopción de estilos de vida.
4. Establecer una identidad sexual, vocacional, moral y del yo. Encontrar sentido coherente a la vida, integridad de lo que está bien o no.

El desarrollo cerebral varía de acuerdo a los genes y el entorno y continúa aún pasados los 20 años

Las zonas del cerebro que buscan la recompensa se desarrollan antes que las zonas relacionadas con la planificación y el control emocional (corteza prefrontal). Eso significa que la experimentación, exploración y asunción de riesgos durante la adolescencia son más de carácter normativo que patológico

Existe un amplio rango de normalidad en el crecimiento y desarrollo psicosocial del adolescente. Lo que es normal en un estadio puede no serlo en el otro, así un adolescente en la fase tardía no debe tener dificultad para ser independiente de los padres y amigos. La evaluación se hará valorando el funcionamiento del joven en casa, escuela y con los amigos y cómo ha ido adquiriendo las diferentes tareas con el apoyo del entorno. Si esto no ha sido así, pueden desarrollarse muchos problemas: alteraciones de la personalidad, del comportamiento, depresión, ideas suicidas...etc. Siempre tendremos en cuenta que la adolescencia no es una época de "psicopatología normal", los problemas psicológicos y del comportamiento deben ser tratados con la misma gravedad que los de niños y adultos y la expresión "ya se le pasará, es propio de la edad" no es una respuesta adecuada por parte del profesional.

Morbilidad y mortalidad de los adolescentes. Necesidad de atención a esta edad

Es sabido que la adolescencia es el periodo más sano de la vida desde el punto de vista orgánico y diversos estudios han mostrado que la mayoría de los jóvenes se sienten con buena salud, lo que probablemente ha condicionado que no se haya tenido en cuenta la atención a su salud tanto por parte de los profesionales sanitarios, la familia, la sociedad y el propio adolescente. Pero es un **período muy problemático y de alto riesgo**; la mayoría de sus problemas de salud son consecuencia de sus comportamientos y hábitos que se inician en esta edad y con consecuencias potencialmente graves para su vida actual y futura: lesiones, accidentes, violencia, delincuencia, consumo de drogas, no vacunarse, conductas sexuales de riesgo que conducen a infecciones y embarazos no deseados, problemas de salud mental, de la conducta, del aprendizaje y familiares, entre otras. La OMS estima que el 70% de las muertes prematuras en el adulto se debe a conductas iniciadas en la adolescencia. Es preciso tener en cuenta que la mayoría de estas conductas son prevenibles, por ello es importante la actuación responsable de los profesionales sanitarios.

A esas conductas de riesgo contribuyen características propias de la adolescencia⁽¹⁾ y que habrán de tenerse en cuenta como:

- Sensación de invulnerabilidad y omnipotencia -a ellos no les va a pasar nada.
- Necesidad de un alto grado de experimentación.
- Susceptibilidad a la influencia y presión de los pares -necesidad de una conformidad con el grupo.
- El idealismo y la identificación con ideas opuestas a las de los padres.
- Necesidad de trasgredir la norma para así reafirmar su autonomía e identidad.
- Déficit para postergar, planificar y considerar las consecuencias futuras ya que, como hemos visto maduran antes los circuitos de recompensa que los de la corteza prefrontal, y por ello a pesar de conocer los riesgos se involucran en ellos.
- Otros: asincrónica del desarrollo (las chicas con desarrollo precoz así como los chicos con desarrollo tardío, tienen su autoestima más baja y presentan más riesgos); la influencia de la testosterona en los varones...etc.

También presentan **patologías propias de su desarrollo** biológico (escoliosis, acné, dismenorrea...), enfermedades infecciosas como en otras épocas de la vida, patologías del adulto que pueden ser detectadas de forma asintomática durante esta etapa (hipertensión, hiperlipemia, obesidad) y patologías crónicas por las cuales hace años se fallecía antes de llegar a la adolescencia: enfermedades crónicas, cánceres, leucosis, cardiopatías congénitas... de aquí la importancia de continuar la vacunación durante esta etapa.

La mayoría de los problemas de salud durante la adolescencia son consecuencia de sus comportamientos y hábitos que se inician en esta edad y con consecuencias potencialmente graves para su vida actual y futura, un ejemplo de ello es no vacunarse

Las causas de mortalidad según la OMS en 2012 entre los 10-19 años eran lesiones por accidentes, VIH/sida, lesiones auto infligidas, infecciones de las vías respiratorias inferiores, violencia interpersonal, diarreas, ahogamientos, meningitis... En nuestro país, en 2011, el índice de mortalidad de los adolescentes era del 0,3 por mil y las causas eran en primer lugar también los accidentes y violencia seguidos por los tumores, enfermedades del aparato circulatorio, respiratorio y sistema nervioso.

A pesar de todos los problemas y patologías que presentan, los adolescentes apenas acuden a la consulta médica. En la Encuesta Nacional de Salud de España 2011-2012, se observaba que la asistencia sanitaria al pediatra o médico de familia de varones y mujeres entre 15-25 años, en el último mes, era del 17,10% y 23% respectivamente. En la asistencia al pediatra, se producía una importante disminución desde los 0-2 años que acudía el 95% de los pacientes, al 50% entre 2-4 años y era del 17,10% entre los 15-25 años. Igualmente en esta edad se observaba una disminución muy importante de la asistencia al médico de familia 23%.

Las razones para no acudir a la consulta médica son varias. En diferentes estudios realizados^(5,6), se observa que entre el 25- 30% de los jóvenes no sabe quién es su médico. Esto indica que hay una falta de servicios y respuesta adecuada y el adolescente no tiene o no sabe dónde acudir. Hasta un 50-60% de los jóvenes, según los estudios, no tiene confianza con el médico para contarle sus problemas. Los motivos son diferentes si se tiene un pediatra o un médico general. Los que tienen un pediatra refieren: porque siempre les acompaña un adulto o porque creen que se lo diría a los padres; mientras que los que tienen un médico de familia: porque nunca me habla de nada, o solo me habla de medicina. Es necesario que los médicos sean receptivos y vayan más allá de la queja médica e intenten identificar los problemas reales de los pacientes.

En la atención al adolescente siempre se tendrá en cuenta "la agenda oculta" -el paciente viene por un problema y realmente le preocupa otro-; puede venir por un dolor abdominal y lo que realmente le preocupa es un posible embarazo o una infección de transmisión sexual.

EL ESTUDIO UNITY -Unidos por la vacunación del adolescente⁽⁷⁾, es un estudio nacional realizado en 2016 en EE.UU. *on line*, a padres de adolescentes, adolescentes de 13-18 años y profesionales sanitarios (médicos generales, internistas y pediatras). Se observó:

- Que uno de cada cuatro padres y adolescentes (23%/33% respectivamente), creen que las vacunas son más importantes para los lactantes que para los adolescentes.
- Más de un tercio de los adolescentes (34%) no saben de qué forma las vacunas actúan para mejorar su salud.
- Cuatro de cada diez padres (41%) creen que sus hijos adolescentes deben ir al médico solo cuando están enfermos.
- El 92% de los adolescentes confían en su médico cuando buscan información para su salud, pero casi la mitad (47%) les cuesta mucho hablar con el médico.

Este consorcio UNITY, recomienda realizar revisiones anuales al adolescente, sobre todo coincidiendo con el calendario vacunal y hacen hincapié en las tres C (*confident, concise and consistent recommendation*) -informar con seguridad, de forma concisa y consistente-.

También se observó que los padres daban más prioridad a otros aspectos de la salud (evitar las drogas, dormir suficiente, evitar las infecciones de transmisión sexual, o mantener una buena salud dental) que a la vacunación. Igualmente los adolescentes de 16-18 años daban más importancia a su aspecto (salud dental y comer sano) que a las vacunas ya que esto último lo consideraban responsabilidad de los padres. En este estudio se constató una brecha importante entre las palabras y la acción de los jóvenes. Nueve de cada diez adolescentes manifestaban que estaban interesados en llevar un estilo de vida saludable y tener más responsabilidad sobre su salud, pero solo uno de cada diez deseaba tener más responsabilidad para vacunarse.

Las causas de mortalidad según la OMS en 2012 entre los 10-19 años eran lesiones por accidentes, VIH/sida, lesiones auto infligidas, infecciones de las vías respiratorias inferiores, violencia interpersonal, diarreas, ahogamientos, meningitis...

Según UNITY, los padres daban más prioridad a otros aspectos de la salud (evitar las drogas, dormir suficiente, evitar las infecciones de transmisión sexual, o mantener una buena salud dental) que a la vacunación

Los adolescentes de 16-18 años daban más importancia a su aspecto (salud dental y comer sano) que a las vacunas ya que esto último lo consideraban responsabilidad de los padres (estudio UNITY)

En España, la atención al adolescente, no está adecuadamente organizada, faltan servicios y profesionales preparados y por ello la atención a esta edad es inferior a la que reciben otras edades. Es preciso la consolidación de la especialidad en Medicina de la Adolescencia teniendo como meta un trabajo interdisciplinario en asistencia, investigación y docencia. Será preciso reorganizar los recursos disponibles, estar a la altura de los desafíos futuros y la colaboración entre los diferentes estamentos: familias, sanitarios, docentes, y autoridades sanitarias⁽⁸⁾.

Promoción de la resiliencia. Factores de protección

En la adolescencia, se debe resaltar el concepto de salud integral, cuyo objetivo es que los jóvenes puedan desarrollar todas sus necesidades y capacidades: Biológicas: ritmos de vida (sueño, trabajo, ocio), alimentación, vacunación, ejercicio físico y deporte; psicológicas afectivas, espirituales, intelectuales y sociales así como reducir los factores y conductas de riesgo a las que se exponen.

Prevenir comportamientos es más fácil que modificarlos una vez establecidos, por ello es necesario promocionar la resiliencia.

La resiliencia (Resilience) fue definida por Michael Rutter en 1985⁽⁹⁾. Es un término inglés procedente de la física y es el número que caracteriza la fragilidad de un cuerpo. Cuanto mayor es la resiliencia menor es la fragilidad del cuerpo a los choques. Y esto, referido a las ciencias de la salud, es la capacidad humana en cuanto a características personales y del entorno, de enfrentarse a la adversidad, superarla y salir fortalecido y puede explicarnos porque niños y jóvenes, en situaciones muy conflictivas (drogadicción, maltrato, problemas familiares...) son capaces de salir de ellas y tener una vida normal incluso tener éxito. La Resiliencia, está en función de la interacción entre los factores de riesgo y protectores y construir resiliencia, es dotar al individuo de habilidades para la vida. Los factores de protección son los contrarios a los de riesgo y pueden verse en la Tabla I.

Inmunización y cobertura vacunal de los adolescentes en España

La serovigilancia aporta información sobre las infecciones prevenibles por vacunación ya que se pueden identificar la presencia de anticuerpos específicos en el suero. Esto se interpreta como una señal de contacto previo con el patógeno. Estos anticuerpos han podido ser inducidos por la infección natural con el patógeno o por vacunación con vacuna atenuada o inactivada.

En España, según el Centro Nacional de Epidemiología del Instituto Salud Carlos III del año 2.000 **la seroprevalencia** de las vacunas en la población adolescente, variaba según las vacunas:

- **Difteria:** La prevalencia de anticuerpos frente a difteria en los menores de 15 años era del 96%, luego disminuía, entre 15-19 años era del 67% y hacia los 30-39 años era del 32,3%.
- **Tétanos:** La prevalencia de anticuerpos frente al tétanos se estimaba del 98% en menor de 10 años, aumentando a 99,3% en el grupo de 10 a 14 años. A partir de esa edad la inmunidad descendía de forma progresiva siendo más evidente a partir de los 30 años (54,6%).
- **Tos ferina:** La duración de la inmunidad era variable: a los 2 años de la primovacunación comenzaba a descender la tasa de anticuerpos y entre los 7 y los 12 años después de la cuarta dosis de vacuna, la protección desaparecía en un 50% de los vacunados. (La inmunidad de la enfermedad dura 4-20 años y de la vacuna 4-7 años).

- Respecto a **la Polio**, entre los 10-19 años estaba por encima del 98%. Entre los 30-39 años era del 94,5% para los tres poliovirus. Desde 2004 en nuestro país se administra la vacuna VPI inactivada.
- En cuanto al **sarampión, rubeola y parotiditis** la población de 15-19 años era la que presentaba el porcentaje más bajo de anticuerpos 95%, 93% y 84,4% respectivamente.
- **La varicela** entre los 10-19 años era del 95,1%.
- **Meningococo C.** Tras la campaña de vacunación en 1996-97 con la vacuna polisacárida en varias comunidades, se observó una eficacia para el serotipo C del 80% entre los 18 meses y 19 años disminuyendo la protección de la población a partir del 2º año.

Respecto a las Coberturas vacunales en nuestro país, según los datos del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, tanto la primovacunación (Tabla II) como la revacunación son muy elevadas en la población infantil, por encima del 95-97%. Sin embargo en la población adolescente a pesar de que va aumentando es bastante más baja. Ver Tabla III.

En la Tabla IV podemos ver el Calendario de vacunación infantil Interterritorial del Ministerio 2018; en la Tabla V el Calendario vacunal de la AEP en 2018⁽¹⁰⁾ y en la Tabla VI el Calendario Vacunal de 7-18 años adaptado de la AEP 2018.

Retos/desafíos para la vacunación en la adolescencia

La adolescencia, presenta ciertos retos/desafíos para conseguir la vacunación que exponemos a continuación.

- 1. Acuden, menos que los niños, a la consulta del médico** por determinadas dificultades:
 - Burocratización del sistema. Para acudir a la consulta hay que citarse, identificarse, a veces contar a varios el problema antes de lograr llegar al médico y esto afecta a la confidencialidad y a la relación con el médico.
 - Falta de una adecuada atención por parte del profesional por falta de tiempo, de capacidad de escucha, de interés o de conocimientos.
 - El adolescente no sabe dónde acudir. No sabe quién es su médico o falta de confianza.
 - El adolescente niega o infravalora sus problemas. Por su pensamiento de omnipotencia e inmortalidad, piensa que "a él no le va a pasar" y retrasa la consulta.
 - El joven no conoce los recursos sanitarios y falta de coordinación entre estos.

En muchas ocasiones el profesional tendrá que ir donde se encuentran los adolescentes de ahí la aparición -al igual que en EE.UU.- de consultas en escuelas, institutos, universidades, y furgonetas móviles, entre otras. A diferencia del adulto que elige a su médico, en la adolescencia es el profesional el que tiene que captar y atraer al joven.

- 2. Los cambios que se producen en su desarrollo** según estén en la adolescencia inicial, media y tardía: inmadurez, la influencia de los pares, lucha por su independencia, sus comportamientos de riesgo y estilos de vida...
- 3. Desconocer sus necesidades de salud**, y no saber dónde pedir ayuda.
- 4. Aunque conocen los riesgos, actúan como si estos no existieran:** la velocidad, las drogas, determinadas relaciones sociales, relaciones sexuales sin protección...

La cobertura vacunal en la población infantil tanto en primo vacunación como en revacunación está por encima del 95-97%. Sin embargo en la población adolescente a pesar de que va aumentando es bastante más baja

- 5. En la actualidad muchos jóvenes viajan al extranjero**, participan en programas de intercambio y ha aumentado la inmigración lo que supone enfrentarse a nuevos riesgos. Se importan agentes infecciosos frente a los que una sociedad puede no estar prevenida.

Barreras para la vacunación en la adolescencia

Existen barreras para la vacunación en todas las edades de la vida, tanto por parte de los profesionales, como de los pacientes y de las familias⁽²⁾. A continuación se exponen las barreras generales y las específicas del adolescente.

A.-Barreras generales

1. Falta conocimientos del profesional

Es preciso que el profesional esté formado y recomiende la vacunación universal. En un reciente estudio americano en 2016, solo el 60% de los pediatras y médicos de familia recomendaban la vacunación del VPH a los 11-12 años en las chicas.

En el estudio realizado por Perkins et al en 2014⁽¹¹⁾ se demuestra la gran importancia que tiene el profesional para que se vacune el adolescente con la vacuna del papiloma. Las causas referidas por los padres para no vacunar a sus hijos del VPH eran: que el profesional no se la ofreció, no se lo recomendó, no le habló sobre la seguridad de la vacuna, de su importancia o de la edad de vacunación. Las causas referidas por los profesionales para no vacunar al adolescente eran: prefirió no poner varias vacunas a la vez, no la recomendó con interés, no poder predecir el inicio de la actividad sexual, no tener experiencia con la enfermedad producida por el virus del papiloma, o creer que el retraso en vacunar podía producir una falta de respuesta inmune.

2. Falta de tiempo del profesional para informar y educar que es un problema frecuente.

3. Inadecuado almacenaje (cadena del frío).

4. Falsas contraindicaciones que se convierten en pérdidas de oportunidades.

- Fiebre baja, reacción local (dolor, inflamación) tras vacuna anterior.
- Catarro leve, diarrea y otitis media aguda en sujeto sano.
- Ingreso hospitalario o recibir tratamiento antibiótico.
- Antecedentes familiares de alergia, convulsión...
- Historia personal de alergia inespecífica o administración concomitante de un tratamiento desensibilizante.
- Contacto reciente con un paciente con patología infecciosa, con embarazada, con un paciente con inmunodeficiencia...
- Enfermedades crónicas como asma, diabetes, cardiopatía, malnutrición y alteraciones neurológicas, entre otras.

5. Preocupaciones de los padres.

- Por la seguridad de las vacunas debido a las toxinas, aditivos, adyuvantes, no llevar la vacuna suficiente tiempo en el mercado, por el miedo a la disminución de la protección con el tiempo, etc.

Es preciso que el profesional esté formado y recomiende la vacunación universal, ya que su influencia es fundamental para la vacunación

- Efectos secundarios (locales, cefalea, malestar, fiebre, síncope, rash...)
- Afectación del sistema inmune por sobrecarga debido a las vacunas.
- La influencia de los movimientos de crianza natural, experiencias negativas a través de los medios de comunicación, o la influencia de amigos y familiares.

La vacilación o inseguridad para vacunar⁽¹²⁾ es un término nuevo que intenta evitar el retórico nombre de "anti-vacunas," y la OMS lo define como un retraso en aceptar o rehusar la vacunación, por parte de los padres, a pesar de la disponibilidad de las vacunas en los servicios. Esto contribuye a la persistencia de brotes, a más ingresos, a una mayor utilización de los servicios de urgencias y un aumento de la morbilidad y mortalidad.

- 6. Preocupaciones del adolescente que pueden ser similares a las de los padres.**
- 7. No acudir a sus controles de salud.**
- 8. Desconocimiento por parte de las familias de la necesidad de vacunar** e influye en ello los cambios que se realizan en el calendario vacunal.
- 9. Económicas:** algunas vacunas no están cubiertas por el Sistema Nacional de Salud.
- 10. Problema de suministro de las vacunas.**
- 11. Diferencias étnicas.** El profesional debe usar diferentes formas de aproximación, según las características culturales de la población a la que se dirige para fomentar la vacunación.

La vacilación o inseguridad de los padres hacia las vacunas ¿como se ha llegado a ello?

La vacilación/ inseguridad en vacunar de los padres⁽¹²⁾, debe entenderse no como algo blanco o negro, sino como un alto espectro de creencias y preocupaciones paternas. Podemos ver en la Figura 1 los que defienden las vacunas y no las cuestionan; los cautelosos y vacilantes con miedo a los posibles efectos secundarios; los que dudan por mala información y que están abiertos a la educación y tras ello dispuestos a vacunar; los que solo ponen alguna vacuna o se retrasan en vacunar y los que francamente las rechazan por ideas filosóficas o creencias religiosas⁽¹³⁾. El porcentaje de padres que rechazan las vacunas es muy pequeño en nuestro país, aunque en otros países como EE.UU. es bastante más elevado. Se debe tener siempre presente que los padres se mueven de un espectro a otro a lo largo del tiempo, por eso siempre estaremos abiertos a seguir informando para vacunar. Según los diferentes estudios, entre un 30-47% de los padres que inicialmente no querían vacunar a sus hijos, al final lo realizaron⁽¹⁴⁾ tras perseverar el pediatra con información.

A pesar de que la vacunación es considerada junto con la potabilización de las aguas, uno de los logros más importantes para la supervivencia de la especie, y que las vacunas salvan millones de vidas cada año (Tabla VII), los padres han cuestionado su necesidad y seguridad y el rechazo de las vacunas se considera hoy una enfermedad del primer mundo.

La vacilación o inseguridad para vacunar, es un término nuevo: es el retraso en aceptar o rehusar la vacunación, por parte de los padres, a pesar de la disponibilidad de las vacunas en los servicios. Esto contribuye a la persistencia de brotes, a más ingresos, a una mayor utilización de los servicios de urgencias con aumento de la morbilidad y mortalidad

Los padres han cuestionado la necesidad y seguridad de las vacunas desde que aparecieron y el rechazo de las vacunas hoy se considera una enfermedad del primer mundo

El miedo a las vacunas no es un fenómeno nuevo, hay varios aspectos implicados y nació a la vez que las vacunas, aumentando con la aparición de cada nueva vacuna⁽¹²⁾:

- El sentimiento de violar la voluntad divina.
- Creer que es mejor pasar la enfermedad natural.
- Rechazo por razones religiosas. Por ejemplo, la gelatina porcina en algunas vacunas para determinados grupos religiosos (musulmanes, judíos...) que prohíben el consumo de productos del cerdo. Todos los grupos han aprobado el uso de las vacunas porque se inyectan y no se ingieren, la gelatina se purifica, se hidroliza y es muy poca cantidad, y además los beneficios de las vacunas superan los posibles riesgos.
- En el Siglo XVIII en Reino Unido, a mitad de una epidemia de viruela, la resistencia de la población a la vacuna, condicionó que se promulgara la obligación de vacunar. Igual sucedió en EE.UU. en 1905.
- Alta actividad de los antivacunas. La alta publicidad de los antivacunas ha causado una tremenda reacción contra las vacunas. Quizás el hecho más conocido lo originó Wakefield con su publicación en la revista Lancet, ya que falsificó los datos que establecían una relación entre la vacuna Triple vírica con el autismo. Aunque más tarde se retractó y fue despojado de su licencia médica, el daño ya estaba hecho.
- En EE.UU. hay un grupo importante de "celebrities", a la cabeza de ellos Donald Trump, con una abierta oposición a las vacunas, lo que ha contribuido a la confusión sobre la seguridad y eficacia de las vacunas.
- Peligros de los medios de comunicación (internet, prensa). En ocasiones los esfuerzos de los padres por educarse y aprender sobre las vacunas, condiciona su consulta a internet y en muchas ocasiones les dejan más confusos y frustrados ya que hay mucha más información de los antivacunas. Un estudio nacional en EE.UU. mostró que las características de los niños peor vacunados era con mayor probabilidad: ser blanco, tener una madre casada y educada en la universidad y tener un alto nivel económico.
- Falta de confianza con el profesional. Si no hay buena relación de confianza con el profesional, el resultado será muy negativo para la vacunación.
- Los diferentes calendarios vacunales en las distintas CC.AA. de nuestro país, han condicionado que muchos padres se planteasen, que si determinadas vacunas no estaban en sus calendarios, era porque no eran efectivas o tenían riesgos.
- Lo científico y serio se expande y difunde mucho menos que la información de los antivacunas: la ciencia ha destruido muchos mitos, como que el tiomersal o la triple vírica no producen autismo, que el aluminio y otros adyuvantes no son perjudiciales,....etc. pero esto llega menos a la población.
- Por último, las vacunas son víctimas de su propio éxito. Los riesgos de la vacuna son visibles y los beneficios no. Vacunas que han sido muy efectivas, algunos padres no las ven necesarias ya que las enfermedades que previenen son desconocidas para la población, puesto que no las ha vivido⁽¹⁵⁾.

Las vacunas son víctimas de su propio éxito. Los riesgos de la vacuna son visibles y los beneficios no ya que muchas enfermedades han desaparecido por efecto de la vacunación y la población no las ha vivido

Vemos en la Figura 2 como al aumentar la preocupación por una enfermedad prevenible con vacuna (en el lugar de la epidemia) mejoran las cifras de vacunación. Igualmente al disminuir el % de enfermedad prevenible por vacuna, los cuidadores pueden aumentar su miedo a la vacuna más que hacia la enfermedad que previene, conduciendo a una disminución de la vacunación. En la Fig. 2 se demuestra la completa interacción entre cobertura vacunal, incidencia de la enfermedad y efectos adversos⁽¹⁶⁾.

B.-Barreras específicas del adolescente para la vacunación

Durante la adolescencia, se pasa del pensamiento concreto de la adolescencia inicial -9-13 años- al pensamiento abstracto con proyección de futuro de la adolescencia media y tardía^(1,2). Es preciso que el profesional conozca en que estadio de desarrollo se encuentra el joven, para saber cómo actuar y mejorar la vacunación.

Adolescencia inicial (9-13 años): Hay inmadurez y muy poco interés por las cosas que les afectan incluyendo las vacunas; viven el presente y no comprenden las consecuencias de sus actos y los beneficios futuros de las vacunas; tienen miedo a las agujas y al dolor. Aquí son los padres los que deciden la vacunación; es importante educar a padres y jóvenes.

Adolescencia media (14-17 años): Aumenta la habilidad cognitiva, y exigen participar en decisiones que les afectan. Están preocupados por cuidar su cuerpo y hacerle más atractivo. Se implican en luchas de poder con los padres para obtener su independencia. Se enredan en más riesgos por la necesidad de experimentar y su sentimiento de omnipotencia e inmortalidad, en esta etapa es más fácil que se impliquen en conductas de riesgo. También aquí los padres suelen decidir la vacunación Sigue siendo importante educar.

Adolescencia tardía (18-21 años): En esta etapa hay ya una mayor habilidad cognitiva, con un pensamiento flexible y con proyección de futuro. Aceptan los cambios experimentados, se establecen las relaciones de pareja. Deben comprender respecto a las vacunas: la importancia de las enfermedades que previenen, el riesgo individual, y la potencialidad de ser, ellos mismos, reservorio. También deben conocer que determinadas vacunas en las mujeres (por ejemplo tétanos, tos ferina, hepatitis B o gripe) conlleva una protección para su descendencia. En esta época se les debe tratar como adultos e implicarles en las decisiones que les afectan. Sigue siendo fundamental la educación.

En conclusión, hemos visto como la adolescencia no es una época tan sana de la vida y que presenta problemas y necesidades específicas de salud. Se deben conocer los cambios que se producen en su desarrollo y los riesgos a los que se exponen, en buena parte debido a las características típicas de su edad. Es preciso una atención a su salud integral estimulando los factores de protección (resiliencia). Durante esta época se presentan ciertos retos/desafíos y barreras para conseguir la vacunación que es preciso que el profesional los conozca para saber cómo actuar.

Es necesario la educación e información de los padres ya que en muchas ocasiones son ellos los que toman la decisión de vacunar. También es esencial la educación del joven para que se responsabilice, acepte la vacunación y conseguir completar el calendario vacunal.

La aproximación al adolescente se realizará de una forma amigable -con interés, respeto, y empatía, haciendo de abogado y consejero, nunca de juez-. Es preciso aumentar el tiempo de consulta con el joven, la privacidad- hablar a solas con él- y dejar establecida desde el principio que se mantendrá la confidencialidad. En muchas ocasiones será necesaria una atención multi e interdisciplinar. Debido a la complejidad de sus problemas es necesario, en muchas ocasiones, contar con otros profesionales: psiquiatría, psicología, ginecología, endocrinología, trabajador social... entre otros. Es importante la coordinación de los diferentes niveles asistenciales facilitando la transición del cuidado de salud desde la pediatría hasta la medicina general, teniendo en cuenta los aspectos éticos y legales. Así mismo la prevención de los problemas y la promoción global de la salud donde la vacunación es fundamental.

La vacunación, en circunstancias especiales debe atenerse, a las mismas recomendaciones y normas que en otras edades de la vida (trastornos de la inmunidad, embarazadas...). Debe considerarse, en este periodo, la recomendación de la vacunación como profilaxis postexposición frente a las enfermedades de transmisión sexual, así como la inmunización del viajero. Por último se deben registrar todas las vacunas administradas en la cartilla de vacunación que el joven llevará siempre consigo.

Existen barreras específicas del adolescente para la vacunación, por ello es necesario que el profesional conozca en que estadio de desarrollo se encuentra el joven para saber cómo actuar y mejorar esta

Tablas y Figuras

Tabla I. Factores de protección en la adolescencia

Características personales:
Autoestima, autonomía, asertividad, empatía, manejo de las emociones, pensamiento crítico, creativo...
Orientación social positiva
Características familiares:
Cohesión
Calidez
Bajo nivel de discordia
Sistemas de apoyo social:
Estímulos adecuados
Apropiados intentos de adaptación (escuela, instituciones...)

Tabla II. Coberturas vacunales de primovacación. Series básicas. España 2007- 2016

VACUNAS	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Poliomelitis	96,4	96,7	95,9	96,6	97,1	96,3	95,6	96,6	96,6	97,2
DTPa	96,4	96,7	95,9	96,6	97,1	96,3	95,6	96,6	96,6	97,2
Hib	96,3	96,7	95,9	96,6	97,1	96,3	95,6	96,5	96,6	97,2
Hepatitis B	96,3	96,5	95,5	96,5	96,6	95,8	95,2	96,2	96,6	97,2
Meningitis C	96,8	97,2	97,4	97,8	98	96,6	95,8	96,9	97,0	98,0

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad 2012-16.

Tabla III. Algunas coberturas vacunales en adolescentes

Cobertura vacunal	2012	2013	2014	2015	2016
Td vacuna refuerzo, 14-16 años	74,6%	77,1	80,6%	83,2%	82%
VPH tres dosis, 11-14 años	70,8%	74,7%	73,1%	79%	77,8%
Meningitis C 12 años					74,7%

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad 2012-16

Tabla IV. Calendario Interterritorial. 2018

CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD
CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN INFANTIL
 Calendario recomendado año 2018

VACUNACIÓN	EDAD									
	0 meses	2 meses	4 meses	11 meses	12 meses	15 meses	3-4 años	6 años	12 años	14 años
Poliomielitis		VPI	VPI	VPI				VPI ^(a)		
Difteria-Tétanos-Pertussis		DTPa	DTPa	DTPa				DTPa ^(a)		Td
Haemophilus influenzae b		Hib	Hib	Hib						
Sarampión-Rubéola-Parotiditis					TV		TV			
Hepatitis B ^(b)	HB ^(b)	HB	HB	HB						
Enfermedad meningocócica C			MenC ^(c)		MenC				MenC	
Varicela						VVZ	VVZ		VVZ ^(d)	
Virus del Papiloma Humano									VPH ^(e)	
Enfermedad neumocócica		VCN1	VCN2	VCN3						

^(a) Se administrará la vacuna combinada DTPa/VPI a los niños vacunados con pauta 2+1 cuando alcancen la edad de 6 años.
 Los niños vacunados con pauta 3+1 recibirán dTpa.
^(b) Pauta 0, 2, 4, 11 meses. Se administrará la pauta 2, 4 y 11 meses siempre que se asegure una alta cobertura de cribado prenatal de la embarazada y la vacunación de hijos de madres portadoras de Ag HBs en las primeras 24 horas de vida junto con administración de inmunoglobulina HB.
^(c) Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacunación con una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad).
^(d) Personas que refieran no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad. Pauta con 2 dosis.
^(e) Vacunar solo a las niñas con 2 dosis.

Tabla V. Calendario vacunal. CAV-AEP 2018

CALENDARIO DE VACUNACIONES SISTEMÁTICAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2018
 Comité Asesor de Vacunas

VACUNA	Edad en meses					Edad en años				
	2	4	6	11	12	15	2-4	6	12	14-18
Hepatitis B ¹	HB	HB		HB						
Difteria, tétanos y tosferina ²	DTPa	DTPa		DTPa			DTPa / Tdpa		Tdpa	
Poliomielitis ³	VPI	VPI		VPI			DTPa / Tdpa VPI			
Haemophilus influenzae tipo b ⁴	Hib	Hib		Hib						
Neumococo ⁵	VNC	VNC		VNC						
Meningococos C y ACWY ⁶		MenC			MenC				MenC	Men* ACWY
Sarampión, rubéola y parotiditis ⁷					SRP		SRP	Var / SRPV		
Varicela ⁸					Var					
Virus del papiloma humano ⁹									VPH 2 dosis	
Meningococo B ¹⁰	MenB	MenB	MenB		MenB					
Rotavirus ¹¹	RV	RV	(RV)							

Vacunas financiadas
 Vacunas no financiadas

(*) Informar y la administración será individualizada a partir de los 14 años.

Tabla VI. Calendario vacunal de 7-18 años adaptado de la AEP-2018

Vacuna	NO vacunados en la infancia	Edad mínima 1ª dosis	Intervalo mínimo entre 1ª-2ª	Intervalo mínimo entre 2ª-3ª	Intervalo mínimo entre 3ª-4ª	Nº de dosis
Tétanos difteria, pertusis	Td (3) + 2 refuerzo de Tdpa ó Td VPI	7 a.	4 sem.	6 m.	6 m.	3-5
Polio VPI	(>7a=3 dosis)	6 sem.	4 sem.	4 sem.	-	3
⁽⁴⁾ Meningo C y ACWY (14-18a)	>10 años una dosis <10 años dos dosis	2 m.	6 m			1
⁽⁴⁾ Meningo B		2 m.	4-8 sem.			2
Neumococo	De riesgo VNC-13 y VNP23	6 sem.	-	-	-	1
SRP		12 m.	4 sem.	-	-	2
Varicela		12 m.	4 sem.			2
VPH	Vacunar mujeres Informar varones	9 a.	Pauta	según	Preparado	2-3
Hepatitis B	0-1-6m	RN	4 sem.	8 sem.	-	3
⁽⁴⁾ Hepatitis A	0-6 m	12 m.	6-12 m.			2
⁽⁴⁾ Gripe	<9a 2 dosis (1ª vez)	6 m.	4 sem.			1

⁽⁴⁾Meningococo C para > de 10 años una dosis y para < de 10 años dos dosis. Esta 2ª dosis, puede ser sustituida por una dosis de Meningococo ACWY.

La AEP recomienda la vacuna Men ACWY a los individuos de riesgo, y a los que se dispongan a pasar largas temporadas en los países de alta endemia o dónde la vacuna se administre de forma sistemática a la población adolescente (en este caso a los de 14 años de edad). También se debe informar a las familias y adolescentes de las disponibilidad de estas vacunas en caso que deseen aumentar su protección individual frente a la enfermedad meningocócica.

La AEP también recomienda la vacuna del meningococo B a los niños y adolescentes.

VPH: Virus del papiloma humano. Informar y vacunar a varones según la situación.

SRP: sarampión, rubeola y parotiditis.

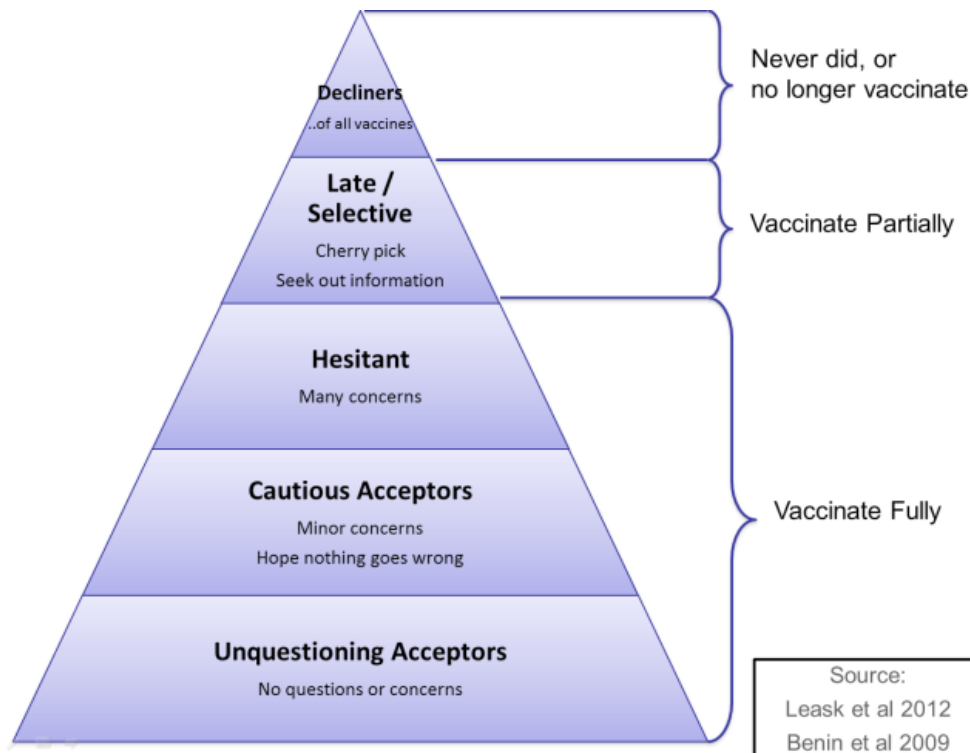
(*) Recomendación de la Academia Americana de Pediatría para adolescentes. Meningococo B y tetravalente, además de Hepatitis A y gripe.

Tabla VII. Distribución de muertes estimadas (mundial) entre niños menores de 5 años por enfermedades prevenibles por vacunación (OMS 2008):

Hib	199.000
Pertussis	195.000
Measles	118.000
Neonatal tetanus	59.000
Tetanus (non-neonatal)	2.000
Pneumococcal disease	476.000
Rotavirus	453.000

Fuente: http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/estimates/en/index.html

Figura 1. Tipos de reacciones de los padres frente a la vacunación



From Leask, J. et al 2012 Improving communication about vaccination "SARAH" -Acceso, febrero 2018.
Disponible en: (<https://julieleask.wordpress.com/2015/05/12/improving-communication-about-vaccination-sarah>)

Figura 2. Interacción entre cobertura vacunal, incidencia de la enfermedad y efectos adversos

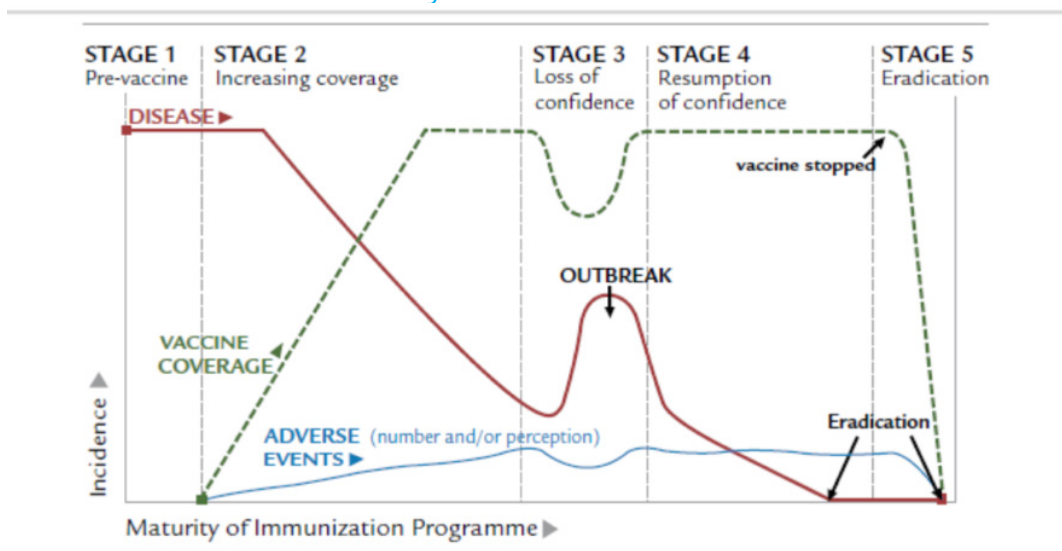


Diagram adapted from Chen RT et al. The Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS) 1994; 12(6):542-550

Bibliografía

- Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero AM, G Castellano Barca, eds. *Medicina de la Adolescencia. Atención Integral*. 2ª Ed. Majadahonda- Madrid: Ergon, 2012.
- MI Hidalgo Vicario, JL Monton Alvarez, M Güemes Hidalgo. *Vacunación durante la adolescencia*. En MI Hidalgo Vicario, JL Montón Alvarez. *Vacunas Algo más que el calendario vacunal. Cuestiones y respuestas 3ª edición 2017*, Undergraf SL. Madrid 2017 pag. 427-456.
- Scammon RE. *The measurement of the body in childhood*. In JA Harris, CM Jackson, GD Paterson, RE Scammon. *The measurement of man*. Minneapolis: University of Minnesota press. 1930, 173-215.
- Giedd. J. N. *Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2004, 1021, 77-85.
- Inés Hidalgo, Gregorio Garrido, Manuel Hernandez. *Health Status and Risk Behavior of Adolescents in the North of Madrid, Spain*. *Journal of Adolescent Health* 2000; 27:351-360.
- Suris JC, PareraN, Puig C. *Encuesta de salud de los adolescentes de la ciudad de Barcelona*.: Instituto Dexeus, 1993.
- Unity-United for adolescent vaccination-. *Adolescent Immunization: Understanding challenges and framing solutions for health-care providers*. Consultado el 05/02/2018. Disponible en <http://www.unity4teenvax.org/wp-content/uploads/2017/05/Unity-Whitepaper-FINAL-May-2017.pdf>
- Hidalgo Vicario MI. *Perspectivas asistenciales*. *ADOLESCERE* 2014; II (2): 130-136.
- Rutter Michael. *Resilience in the face of adversity. Protective factors and resistance to psychiatric disorder*. *British Journal of Psychiatry* 1985, 147: 598-611.
- Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. *Calendario de Vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría. Razones y bases de las recomendaciones 2018*. [Internet]. Madrid: AEP; 2018 [Consultado el 05/02/2018 Disponible en: <http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/calvacaep2018-razones-y-bases.pdf>
- Perkins RB, Clark JA, Apte G, Sumner JJ, Wall-Haas CL, Rosenquist AW, Pierre-Joseph N. *Missed opportunities for HPV vaccination in adolescent girls: a qualitative study*. *Pediatrics* 2014; 134(3): e 666-74.
- McClure CC, Cataldi JR, O'Leary ST. *Vaccine Hesitancy: Where we are and where we are going*. *Clinical Therapeutics* 2017; 39 (8): 1550-1562.
- Leask, J., Kinnersley P, Jackson C et al. *Communication with parents about vaccination: a framework for health professionals*. *BMC Pediatr*. 2012:12.
- Opel DJ, Heritage J, Taylor JA, et al. *The architecture of provider-parent vaccine discussions al health supervision visits*. *Pediatrics* 2013; 132(6):1037-1046.
- Jacobson RM, St Sauver JL, Finney Rutten LJ, *Vaccine hesitancy*. *Mayo Clin. Proc.* 2015; 90:1562-1568
- Chen RT, Rastogi SC, Mullen JR, Hayes SW, Cochi SL, Donlon JA, Wassilak SG. *The Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS)*. *Vaccine*. 1994; 12(6):542-550.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Respecto a la adolescencia ¿cuál es cierta?

- a) Abarca aproximadamente la segunda década de la vida.
- b) Se considera que llega solo hasta los 18 años de edad.
- c) Se distinguen tres fases: inicial media y tardía.
- d) La adolescencia media se caracteriza por los cambios puberales.
- e) Son ciertas a y c.

2. Sobre los programas de Vacunación ¿cuál es cierta?

- a) Se han enfocado siempre hacia lactantes y niños.
- b) No se ha tenido en cuenta la vacunación del adolescente.
- c) Deben continuar desde la infancia a la adolescencia y edad adulta.
- d) Existe infravaloración de la vacunación.
- e) Todas son ciertas.

3. Entre los retos/ desafíos para la vacunación en la adolescencia ¿cuál no es cierta?

- a) Acuden menos a la consulta del médico.
- b) Conocen muy bien sus necesidades de salud y donde pedir ayuda.
- c) Los cambios propios de su desarrollo y la influencia ambiental.
- d) Viajes al extranjero.
- e) Todas son ciertas.

4. Entre las barreras para vacunar al adolescente ¿cuál de las siguientes no es cierta?

- a) Falsas contraindicaciones para vacunar.
- b) Falta de tiempo del profesional.
- c) La recomendación del profesional es fundamental y siempre las recomienda de forma correcta.
- d) No acudir a los controles de salud.
- e) Preocupación de padres y jóvenes.

5. ¿Cuál de las siguientes características, respecto a las barreras específicas de la vacunación, no es propia de la adolescencia tardía?

- a) Hay una mayor habilidad cognitiva.
- b) Deben comprender que algunas vacunas conllevan una potencial protección hacia su descendencia.
- c) Deben entender la importancia de las enfermedades que previenen.
- d) Los padres, especialmente en esta época, deben encargarse de que se vacunen.
- e) Deben comprender la potencialidad de ser, ellos mismos, portadores.

Respuestas en la página 82.e2

La hermana

E. Clavé Arruabarrena.

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



Eduardo salió de la ciudad cuando el mes de noviembre tocaba a su fin. Era su intención pasar unos días en su pequeño refugio riojano de Tobía. Nada más llegar al pueblo, recogió algunos maderos de la leñera y encendió la estufa. Después de realizar algunas pequeñas labores domésticas en la casa, se apoltronó en el sillón de la sala al calor del fuego y se entretuvo leyendo el libro *"Mortal y Rosa"*, de Paco Umbral. Su lectura, le pareció dolorosa, profunda, sublime. Las horas pasaron tan rápido que, para cuando levantó la vista, afuera estaba anocheciendo y, como correspondía a un tiempo otoñal, llovía y hacía frío.

Dejó su asiento y se acercó al ventanal. Pasó la palma de la mano por el cristal empañado por el vaho y pudo atisbar cómo se desprendían las últimas hojas amarillentas de los chopos. Luego, volvió la vista hacia el interior del pueblo y, mientras contemplaba abstraído las casas vecinas débilmente iluminadas por la luz mortecina de unas farolas, se adueñó de su pensamiento una imagen recurrente que no lograba desterrar en las últimas semanas: el cadáver de su hermana. Habían transcurrido cerca de cincuenta años de aquel trágico accidente y, solo ahora, cuando faltaban unos meses para su jubilación, sentía la imperiosa necesidad de meditar sobre aquel dramático periodo de su vida y de reflejar sus vivencias por escrito. No se lo pensó más tiempo y, aproximándose al secreter, abrió su diario y se esforzó en recordar su pasado. Le pareció bien comenzar escribiendo que acababa de cumplir sesenta y tres años y que se hallaba en el otoño de su vida; pero, rápidamente, lo desechó, ya que le pareció un recurso literario muy manido y, además, le resultaba redundante sobre el papel, ya que se correspondía con la estación del año.

Pasó un buen rato frente al diario y, como no se le ocurría nada más, lo abandonó y se paseó distraído por el interior de la estancia. Mientras observaba a través de la ventana los regueros de agua que se formaban en la calle, le vino a la memoria que, unos meses antes del accidente que puso fin a la vida de su hermana, había fallecido, en el curso de una intervención quirúrgica de corazón, el hermano de Cayo, un amigo de la infancia. Cuando le vio desfilando junto a su familia en el funeral de su hermano, una desconocida aflicción se apoderó de él. Entonces, se sintió abrumado por la pena y, como no sabía discernir lo que sentía ni cómo podía consolar a su amigo, los días que siguieron procuró acercarse a él, de manera que no se sintiera solo, que notara el calor de su compañía. Ni siquiera podía imaginar que, al poco tiempo, sería él mismo quien acompañara a sus padres en ese doloroso trance.

Por aquellas fechas, Eduardo contaba quince años de edad; algunos granos le afeaban la cara y un vello ralo sombreaba su labio superior. Permanecía parte del tiempo callado, pues se avergonzaba del cambio de tono de su voz y de los gallos que, rebeldes, se escapaban cuando menos se lo esperaba en la mitad de una frase. No hacía mucho tiempo que su madre le había descosido los bajos del pantalón para alargarlos y se habían quedado cortos de nuevo. El primer día de cada mes, se acercaba a una de las esquinas de la alacena de la cocina y, con un lápiz, hacía una señal donde llegaba su cabeza. El análisis de las marcas mostraba, sin lugar a dudas, que se estaba produciendo aquel "estirón" del que sus padres le habían hablado, y que él tanto había ansiado. No había pasado mucho tiempo desde que su cabeza hubiera rebasado los hombros de su hermana e, impaciente, soñaba con el momento preciso en el que alcanzase su estatura y la superase. Según sus cálculos, le faltaba pocos meses para conseguirlo. Sin embargo, aunque era evidente que estaba creciendo con rapidez, su altura seguiría siendo demasiado baja para que pudiese practicar, con ciertas garantías, el que desde hacía un par de años era su juego favorito: el baloncesto. También era verdad que hubiera deseado pertenecer al equipo de fútbol del colegio, pero tenía que reconocer que había otros compañeros que lo hacían mejor que él y había decidido probarse en otros deportes en los que quizá pudiese destacar.

Eduardo volvió al escritorio e hizo memoria de aquel día que marcaría su adolescencia y el resto de su vida: *"Era sábado. Por la mañana, habría ido a clase o habría jugado algún partido de fútbol o de baloncesto. No lo recordaba a ciencia cierta, pero lo que sí podía asegurar era que, por la tarde, se había juntado con sus amigos y, como en otras ocasiones, habrían ido a tontear delante de las muchachas que les gustaban. Se imaginaba, por las miradas y las risas, que ellas también sentían algún interés por aquellos mozalbetes que correteaban y les gritaban al pasar. Eduardo notaba que una sensación extraña recorría su cuerpo y que su cara enrojecía, al cruzarse con los ojos de una de ellas. Aquella joven, a quien apodaban "la sonrisas", le gustaba, pero no era la única por la que se sentía atraído, ya que también se interesaba por "la moli" o "la bollito". ¡Le parecían tan guapas!*

Después de recorrer con sus compañeros las calles céntricas del pueblo detrás de las chicas, comiendo algunas pipas y fumando a escondidas, se hizo de noche y, mientras emprendían la vuelta a sus casas, vieron que un numeroso grupo de personas se arremolinaba en torno a una de las curvas de la carretera general que atravesaba la población. Oyeron, que alguien decía, que había habido un accidente; pero lo que él creyó en ese momento, es que no habría pasado nada realmente importante. Ese pensamiento le perseguiría a lo largo de toda su vida."

A Eduardo no le resultó fácil describir los acontecimientos que sucedieron aquella noche. En su memoria se agolparon a modo de destellos, imágenes, aparentemente inconexas, en las que se confundían sentimientos y emociones que, estaba seguro, aquel adolescente no sabía interpretar en esa época. Al evocar aquellos días tan funestos, por un momento temió que el sufrimiento se volviera a instalar en su espíritu. De pronto, sintió que le faltaba el aire y, aunque afuera seguía lloviendo y hacía frío, se levantó del asiento y salió al exterior de la casa. Dio un par de vueltas por la era y, cuando se hubo serenado, buscó el cobijo de aquel tiempo tan desapacible guareciéndose en el porche de la casa. Se apoyó en el muro de la vivienda y, subiéndose el cuello del impermeable, cerró los ojos y rememoró su pasado:

"Un conocido del pueblo llamó a la puerta de su domicilio. Su padre, Joaquín, cruzó algunas palabras con él y, sin cerrar la puerta, se acercó a su madre, Dorita, y le dijo que María Eugenia, la hija de ambos, había sufrido un accidente. Se pusieron las primeras prendas de abrigo que hallaron y salieron con prisas de la casa. Era de madrugada cuando regresaron. Eduardo no se había podido dormir y dando un brinco saltó de la cama cuando escuchó el chirrido de los

goznes de la puerta. Desde el umbral de su dormitorio, vio a sus padres profundamente abatidos adentrándose por el pasillo. Sus rostros habían envejecido varios años. Su padre se acercó a él y, con la voz afectada por el dolor, le comunicó que su hermana había muerto.

Eduardo sintió que le temblaba todo el cuerpo y no supo si la causa de su estremecimiento era aquel tiempo tan inclemente o el trauma de revivir su pasado. Volvió al interior de la vivienda y, permaneciendo en la oscuridad, dejó que los recuerdos le invadieran nuevamente: "...se alejó de su padre y fue a resguardarse a uno de los rincones de su habitación. De repente, cobró conciencia de que se había convertido en hijo único y de que nadie competiría con él por el cariño de sus padres. Al instante, un enorme sentimiento de culpa le embargó por haber albergado aquel pensamiento tan mezquino, aunque solo fuera unos segundos. Después, le atenazó una oscura soledad y, pasados algunos minutos, comenzó a llorar. No sabría calcular cuánto tiempo estuvo escondido en la penumbra, pero sí que, desde aquel recoveco, escuchaba el llanto desconsolado de su madre. La noche se le hizo eterna.

Por la mañana, se enteró de lo que había sucedido, cómo un camión de la marca "Ebro", al tratar de adelantar a otro vehículo pesado en la curva que se conocía "del hospitalillo", había chocado con la cabina delantera y, desviándose de su camino, había invadido la acera por la que transitaban en ese momento María Eugenia y su novio, así como una joven del mismo nombre que su hermana, que también había fallecido. Solo el novio había logrado sobrevivir, aunque con heridas muy graves.

Era mediodía cuando llevaron al domicilio el ataúd que contenía el cuerpo de su hermana envuelto en un sudario. Un lienzo blanco lo cubría casi en su totalidad dejando visible solamente la cara. Era la primera vez que reparaba en la palidez cérea de la muerte. Se acercó y recorrió con sus dedos la frente de su hermana. Su rostro estaba gélido y sintió una gran conmoción. Fue su bautismo en un dolor hasta entonces desconocido y que tardaría tiempo en aliviarse. La esquela anunciaba en el periódico que la familia agradecía las muestras de apoyo, pero que no deseaba recibir visitas, quería condolerse en la intimidad. Sin embargo, el estupor que se generó en el pueblo fue tan grande, que varias decenas de convecinos acudieron para dar el pésame a sus padres y velar el cadáver."

Eduardo recordó cómo, en aquel momento, "no lograba abstraerse del entorno y no podía evitar que sus oídos se vieran invadidos por las conversaciones entrecortadas, a veces como en susurros, por los llantos, que se intensificaban al aparecer los parientes de sus padres, entre los rezos y las letanías. Se topaba con personas que nunca había conocido y experimentaba un sentimiento de extrañeza que le hacía sentirse totalmente desubicado en su propia casa. Deambulaba de una habitación a otra y, cuando necesitaba estar solo, se refugiaba en el baño. A pesar de ello, eran tantas las personas que acudían al velatorio, que enseguida le sacaban de su ensimismamiento y se veía forzado a abandonar su escondrijo.

Cuando se celebró el funeral, pudo ver de soslayo las caras compungidas de algunos de sus amigos mientras se acercaba al altar en compañía de sus padres. De lo que sucedió en la iglesia solo le quedó la impresión en su memoria del llanto de su madre, el aroma del incienso y el sonido de la música sacra.

Los meses que siguieron fueron duros, dolorosos. La casa estaba siempre desangelada, fría, y todo era tristeza, pena y sufrimiento. A diario, su madre, vestida de luto, visitaba la tumba de su hermana, rezaba y lloraba desconsolada, y, a veces, él la acompañaba. Necesitaba hablar de su hija para aliviar su aflicción."

En ese momento, Eduardo se sintió agobiado por el torrente de emociones que le dominaban y abrió los ojos. Todo permanecía silencioso y oscuro. A su mente se asomaron algunas palabras que su madre repetía y que le causaron una honda impresión; le dejaron tan profunda huella que le acompañarían toda su vida. Repasó mentalmente lo que escribiría en su diario: "Su madre le decía que, el día que María Eugenia había fallecido, la vio marcharse feliz al encuentro de su novio, como si estuviera en éxtasis.

Mientras tanto, su padre libraba su propia batalla contra el sufrimiento, rumiando su dolor y su llanto en soledad. Años más tarde, cuando su madre dejó de acudir al cementerio, su padre tomó el relevo y empezó a subir la empinada cuesta que llevaba al camposanto a diario. Tuvieron que pasar veintitrés años para que, al morir su padre y recoger sus pertenencias, vislumbrara su sufrimiento. Encontró una carta destinada a un amigo de su juventud que nunca llegó a enviar, pero que guardaba celosamente en su cartera, en la que narraba su pesar y su dolor por la muerte de su hija.

Al saberlo, Eduardo se arrepintió de no haber sido más afectuoso con su padre, de no haberle abrazado tanto como lo había necesitado.

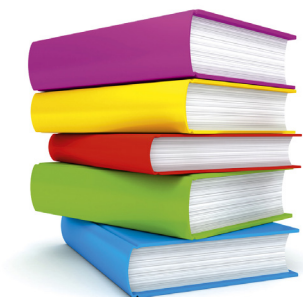
Pronto comprendió que la vida ya nunca sería igual. Iba al colegio y se esforzaba por tener unas buenas notas para no disgustar a sus padres, pero no le resultaba fácil arrinconar el dolor y la tristeza que se vivía en la casa. Se olvidaba de todo cuando disputaba un partido de fútbol o jugaba a la pelota en el frontón, pero, al volver al hogar, reaparecía la grisura y el dolor. Procuraba parar poco por su domicilio, salía y se juntaba con sus amigos y, cuando estaba con ellos, buscaba la compañía de Cayo, pues notaba que el dolor los había hermanado, y la de Mañu, otro amigo que había perdido a su madre al poco tiempo de morir su hermana. Los tres, sin necesidad de palabras, se sentían bien, unidos por el mismo dolor, por la añoranza del ser querido, por la incomprensión de lo sucedido y por la necesidad de sentirse queridos.

Un día, algo cambió. Habían pasado casi dos años de la muerte de su hermana, cuando coincidió con ella en el autobús. Nunca había visto unos ojos más bonitos y una mirada tan triste. Se enamoró al instante y, al poco tiempo, empezó a salir con ella. Entonces supo que podría volver a ser feliz..."

Eduardo suspiró y, aunque nunca había aprendido a fumar, encendió un pitillo, pues necesitaba algunos minutos de sosiego. Pensó que ese pequeño gesto podría aligerar un poco el lastre emocional que la memoria le imponía a su espíritu; que, consumir un cigarro, le permitiría poner algo de distancia. Cuando inhaló el humo del tabaco, sufrió un fuerte acceso de tos y sintió que se mareaba. Enseguida, cayó en la cuenta de que fumar, escuchar música, leer y hasta escribir, eran distracciones que le habían permitido huir de una dura realidad durante toda su vida. Supo que, en lo más recóndito de su alma, lo que no quería era reflexionar sobre lo que le había supuesto la muerte de su hermana. Y que su mente siempre se había fabricado los muros que necesitaba para contener el pavor que le causaba enfrentarse a la ausencia de María Eugenia.

Como seguía a oscuras en el interior de la casa, consideró que debía encender la luz y escuchar música o ponerse a leer, pero, finalmente, se sobrepuso al miedo que le paralizaba con el auxilio de una voluntad hasta entonces desconocida. Dejó su mente libre y apareció la imagen de su hermana que le preparaba la comida como todos los mediodías. Ella, en silencio, le prestaba atención a todo lo que él le decía. Escuchaba la retahíla de problemas que había tenido aquella mañana con algún amigo en el recreo o le prestaba oídos a su preocupación, porque el examen no le había salido tan bien como esperaba. Luego, le servía la comida. A veces, cuando él renegaba y decía que no quería comer más o que no le gustaba la comida, con paciencia y con dulzura le explicaba la difícil situación económica familiar; cómo sus padres, que a esa hora siempre sesteaban, trabajaban sin desmayo en la sastrería para que pudiera disponer de aquellos alimentos que él rechazaba y para que pudiese seguir estudiando en un colegio privado. Sin alzar la voz, le decía que sus padres se sacrificaban mucho por ambos, que debía comprenderlos y sentirse muy agradecido, como ella lo estaba, del enorme esfuerzo que hacían para que nada importante le faltara a ninguno de los dos. Pasados algunos meses de su muerte, Eduardo fue consciente de que su hermana había renunciado a sus estudios al cumplir los catorce años de edad y había empezado a trabajar con sus padres en la sastrería, proporcionándoles la ayuda necesaria para que pudiesen hacer frente al trabajo que se les amontonaba y evitar que se hundiera aquel comercio familiar que siempre amenazaba con la ruina. También, recordó cómo, en esa época, se sintió abrumado por la responsabilidad al saber que sus padres pudieron costearle los estudios de medicina gracias a la indemnización que cobraron por la muerte de su hermana. Más tarde, tuvo el presentimiento, y después la certeza, de que su hermana le acompañaría a lo largo de toda su vida proporcionándole su amparo y su protección.

Esta vez, Eduardo, volvió a estremecerse, pero no por el temporal que azotaba el exterior de la casa, sino rememorando el desprendimiento, la generosidad de María Eugenia, y, sobre todo, su ternura y su bondad. Su hermana seguiría viva hasta el día que él muriera y se comprometió a que lo siguiera estando en la memoria de sus descendientes. Emocionado, meditó si el ocurrir de su vida había sido digno merecedor de aquel sacrificio y, cuando finalmente se serenó, se fue durmiendo.



LS Eddy Ives. Pediatra. Directora Médico del Centro Médico San Ramón. Barcelona.

Reacciones adversas del montelukast en niños y adultos

Adverse drug reactions of montelukast in children and adults

Haarman MG, Hunsel Fv, Vries TW. *Pharma Res Per*, 5(5), 2017, e00341:

<https://doi.org/10.1002/prp2.341>

El montelukast, un antagonista selectivo del receptor de leucotrienos, se recomienda en las guías para el tratamiento del asma tanto en niños como en adultos. Sin embargo, su efectividad es debatida, y estudios recientes han reportado varios eventos adversos como trastornos neuropsiquiátricos y angeítis granulomatosa alérgica. El objetivo de este estudio fue obtener más información sobre el perfil de seguridad de montelukast y proporcionar a los médicos prescriptores una visión general de sus reacciones adversas, tanto en niños como en adultos. Se estudió retrospectivamente todas las reacciones adversas a montelukast reportados al *Netherlands Pharmacovigilance Center Lareb* y al base de datos mundial de la OMS, *VigiBase®* hasta 2016. La depresión fue reportada más frecuentemente en toda la población, a la base de datos global *VigiBase®* (odds-ratio (ROR) 6,93; IC del 95%: 6,5-7,4). En el *VigiBase®*, la agresión fue reportada más en los niños (ROR, 29.77, IC 95%: 27.5-32.2). Las cefaleas se informaron con mayor frecuencia en la base de datos holandesa (ROR, 2,26; IC del 95%: 1,61-3,19). Además, a menudo se reportaron pesadillas tanto para niños como para adultos a la base de datos holandesa y de la OMS. Ocho pacientes con angeítis granulomatosa alérgica fueron informados a la base de datos holandesa y 563 pacientes en el *VigiBase®*. Estos datos demuestran que el montelukast se asocia con reacciones neuropsiquiátricas adversas, como la depresión y la agresión. Especialmente en niños las pesadillas se reportan con frecuencia. La angeítis granulomatosa alérgica también fue reportada, pero no se ha establecido una relación causal.

Comparativa de eficacia y seguridad de la terapia conductual cognitiva y la farmacoterapia para los trastornos de ansiedad en la infancia. Una revisión sistemática y metanálisis

Comparative Effectiveness and Safety of Cognitive Behavioral Therapy and Pharmacotherapy for Childhood Anxiety Disorders A Systematic Review and Meta-analysis.

Wang, Z; Whiteside, SPH; Sim, L; et al. *JAMA Pediatr.* 2017;171(11):1049-1056:

DOI: [10.1001/jamapediatrics.2017.3036](https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.3036)

Pregunta. ¿Cuál es la efectividad comparativa de la terapia cognitiva conductual y la farmacoterapia para los trastornos de ansiedad infantiles?

Hallazgos. En esta revisión sistemática y metaanálisis, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN) y la terapia cognitiva conductual (TCC) fueron todos efectivos para reducir los síntomas de ansiedad. El ISRS y el IRSN se asociaron con diversos eventos adversos que en su mayoría no fueron graves. **Significado.** La elección de los tratamientos debe basarse en los valores, las preferencias, la disponibilidad de los servicios y el perfil de efectos adversos.

Resumen

Importancia. La ansiedad infantil es común. Múltiples opciones de tratamiento están disponibles, pero las pautas existentes brindan consejos inconsistentes sobre qué tratamiento usar.

Objetivos. Evaluar la efectividad comparativa y los eventos adversos de la TCC y la farmacoterapia para los trastornos de ansiedad infantiles.

Procedencia de datos. Se realizaron búsquedas en MEDLINE, EMBASE, PsycINFO, el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados, la Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas y SciVerse Scopus desde el inicio de la base de datos hasta el 1 de febrero de 2017.

Selección de estudios. Se incluyeron estudios comparativos aleatorizados y no aleatorizados que reclutaron niños y adolescentes con diagnósticos confirmados de trastorno de pánico, trastorno de ansiedad social, fobias específicas, trastorno de ansiedad generalizada o ansiedad por separación y que recibieron TCC, farmacoterapia o la combinación.

Extracción y síntesis de datos. Los revisores independientes seleccionaron los estudios y extrajeron los datos. Se utilizó un metanálisis de efectos aleatorios para agrupar los datos.

Principales resultados y medidas. Síntomas de ansiedad primaria (medidos por el niño, el padre o el médico), remisión, respuesta y eventos adversos.

Resultados. Se incluyeron 7719 pacientes de 115 estudios. De estos, 4290 (55.6%) eran mujeres, y la edad media fue de 9.2 (5.4-16.1) años. En comparación con el placebo, los ISRS redujeron significativamente los síntomas de ansiedad primaria y el aumento de la remisión (riesgo relativo: 2,04; IC del 95%: 1,37-3,04) y la respuesta (riesgo relativo: 1,96; IC del 95%: 1,60-2,40). Los IRSN redujeron significativamente los síntomas de ansiedad primaria informados por el médico. Las benzodiazepinas y los tricíclicos no redujeron significativamente los síntomas de ansiedad. Cuando se comparó la TCC con la lista de espera / ningún tratamiento, la TCC mejoró significativamente los síntomas de ansiedad primaria, la remisión y la respuesta. La TCC redujo los síntomas de ansiedad primaria más que la fluoxetina y mejoró la remisión más que la sertralina. La combinación de sertralina y TCC redujo significativamente los síntomas de ansiedad primaria y la respuesta informados por el médico más que cualquier tratamiento solo. Las comparaciones cara a cara eran escasas y las estimaciones del metanálisis de red eran imprecisas. Los eventos adversos fueron comunes con medicamentos pero no con TCC y no fueron graves. Los estudios fueron demasiado pequeños o demasiado cortos para evaluar las tendencias suicidas con ISRS o IRSN. Un ensayo mostró un aumento estadísticamente no significativo en la ideación suicida con venlafaxina. La TCC se asoció con menos abandonos que con placebo o medicamentos.

Conclusiones y relevancia. La evidencia respalda la efectividad de la TCC y los ISRS para reducir los síntomas de ansiedad infantil. Los IRSN también parecen ser efectivos en base a evidencia menos consistente. Las comparaciones cara a cara entre diversos medicamentos y las comparaciones con TCC representan una necesidad de investigación en el campo.

Recomendaciones para la Prevención y el Control de la Influenza en Niños, 2017-2018. COMITÉ DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Recommendations for Prevention and Control of Influenza in Children, 2017 – 2018. COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES

Pediatrics, september 2017. From the American Academy of Pediatric. Policy Statement:

<http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/early/2017/09/01/peds.2017-2550.full.pdf>

1. La vacuna anual contra la influenza estacional se recomienda para todas las personas de 6 meses en adelante, incluidos niños y adolescentes, durante la temporada de influenza 2017-2018.
2. La temporada de influenza 2016-2017 fue moderada en general, y predominaron los virus de influenza A (H3N2).
3. La AAP continúa recomendando que la vacuna cuadrivalente de virus vivos atenuados (LAIV4) no sea utilizada en ningún entorno durante la temporada 2017-2018 debido a la baja efectividad contra los virus de influenza A (H1N1)pdm09 en los Estados Unidos en las últimas temporadas.
4. La vacunación sigue siendo la mejor medida preventiva disponible contra la influenza.
5. Tanto las vacunas inactivadas trivalentes como las tetravalentes están disponibles en los Estados Unidos para la temporada 2017-2018, siendo indistinto la preferencia para una u otra vacuna.
6. El número de dosis de la vacuna contra la influenza estacional que se administrarán en la temporada de influenza 2017-2018 depende de la edad del niño en el momento de la primera dosis administrada y del historial de vacunas. A partir de los 6 meses y menores de 9 años, la primera vez que se vacunan requieren dos dosis separados por un mínimo de 4 semanas.
7. Las oficinas pediátricas de vacunación pueden servir como un lugar alternativo para proporcionar la vacunación contra la influenza a los padres y otros proveedores de cuidado de niños, si la práctica es aceptable tanto para los pediatras como para los adultos que se van a vacunar.
8. Las mujeres embarazadas pueden recibir una vacuna contra la influenza en cualquier momento durante el embarazo.
9. En cuanto se dispone de las vacunas contra la influenza estacional, los pediatras o administradores de vacunas deberían promover su administración, notificando a los padres y cuidadores sobre la disponibilidad de las mismas y la importancia de la vacunación anual. Cuando sea posible, la vacunación debe realizarse para finales de octubre.
10. La vacunación puede seguir ofreciéndose hasta el 30 de junio de cada año. Es la fecha que marca el final de la temporada de influenza, ya que la influenza es impredecible.
11. Se recomienda a los profesionales de la salud, los organizadores de campañas de influenza y las agencias de salud pública a colaborar para desarrollar mejores estrategias de planificación, distribución, comunicación y administración de vacunas.
12. Los medicamentos antivirales son importantes en el control de la influenza, pero no son un sustituto de la vacunación contra la influenza.

Incidencia, manejo clínico y riesgo de mortalidad tras autolesiones entre niños y adolescentes: estudio de cohortes en atención primaria

Incidence, clinical management, and mortality risk following self-harm among children and adolescents: cohort study in primary care

Morgan C, Webb RT, Carr MJ, Kontopantelis E, Green J, Chew-Graham CA, Kapur N, Ashcroft DM. *BMJ* 2017;359:j4351

<https://doi.org/10.1136/bmj.j4351>

Objetivos. Examinar la incidencia de autolesiones en niños y adolescentes según sexo y edad, el patrón del manejo clínico y el riesgo de mortalidad tras un episodio de autolesión a una edad temprana.

Metodología. Estudio de cohortes poblacional. Para el análisis descriptivo, se examinaron datos pertenecientes a 16912 pacientes de entre 10 y 19 años que se autolesionaron durante 2001-14. Para el análisis de la mortalidad por causas específicas después de autolesionarse, 8638 pacientes procedentes de los registros de mortalidad del HES (hospital episode statistics) y del ONS (Office for National Statistics) fueron emparejados según edad, sexo y médico de familia con hasta 20 niños y adolescentes no afectados (n = 170 274).

Variables principales. En la primera fase, se examinó la incidencia anual según sexo y edad. En la segunda fase, el manejo clínico se evaluó de acuerdo con la probabilidad de derivación a servicios de salud mental y prescripción de drogas psicotrópicas. En la tercera fase, los riesgos relativos de mortalidad por todas las causas, muerte no natural (incluido el suicidio y la muerte accidental) e intoxicación aguda por consumo de alcohol o drogas fueron estimados como cocientes de riesgo en comparación con la muestra cohorte de no afectados.

Resultados. Se constató que la incidencia anual de autolesionarse aumentó en las niñas (37,4 por 10 000) en comparación con los niños (12,3 por 10 000), habiendo un aumento destacado del 68% en las niñas entre los 13 y 16 años, desde 45,9 por 10 000 en 2011 a 77,0 por 10 000 en 2014. Los niños y adolescentes que se autolesionaron tuvieron nueve veces más probabilidades de morir de forma no natural durante el seguimiento, con aumentos especialmente notables en los riesgos de suicidio (índice de riesgo ajustado de privación 17,5, intervalo de confianza del 95%: 7,6 a 40,5) e intoxicación aguda por alcohol o drogas (34,3, 10,2 a 115,7).

Conclusiones. Es una prioridad urgente para múltiples agencias públicas obtener una mejor comprensión de los mecanismos responsables del reciente aumento aparente en la incidencia de autolesiones en niñas durante la adolescencia temprana y media, siendo necesario iniciativas coordinadas para abordar las desigualdades en salud y en provisión de servicios para niños y adolescentes.



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

“Mi hijo tiene mal aliento”

El mundo de los olores corporales está lleno de significado y simbolismo, ya sea de aceptación o de rechazo. Atribuir a los olores corporales más importancia de la que tienen esconde asuntos y conflictos que van más allá de lo que en este artículo proponemos.

No es raro que aparezca por la consulta alguno de los padres sugiriendo que su hijo o hija tiene mal aliento. Casi siempre vienen sin el adolescente, al ser horas escolares y pensar que no es motivo para faltar a clase. Otras veces aprovechan motivos médicos convencionales, como las revisiones, y lo exponen.

La halitosis es un síntoma rodeado de tabú y estigma social, por lo que muchas veces se silencia, se niega o no se reconoce. Se dan casos de consultar la halitosis del hijo cuando es el propio padre quien desea solucionar su problema atribuyéndoselo al hijo. Sin duda es un problema que agobia, preocupa y altera significativamente la vida social del adolescente, llegando a afectar a su autoestima, máxime cuando a la consulta se añade “es que huele igual que su padre”.

La halitosis es un proceso extraordinariamente común del que casi nadie se libra. Afecta a todas las edades y sexos y puede ser circunstancial o permanente. Incluso variar a lo largo del día. Hay documentos de la cultura egipcia, en el Talmud y en el Corpus Hipocraticum que describen remedios para combatir la halitosis.

Más del 90% de las causas son de origen bucal o peribucal. Hay otras causas propias de la patología orgánica del adulto, como la Insuficiencia renal crónica, la cirrosis, algunas enfermedades digestivas o pulmonares. Hay dos grandes orígenes del mal aliento: la cavidad oral y las causas extraorales. A su vez, unas son normales y otras patológicas. En la edad adolescente, más del 90 % de los casos responde a causas orales. Se reconocen como normales: el mal aliento de los fumadores, que se mantiene incluso después de dejar de fumar; la presencia de prótesis dentales (brackets de ortodoncia...), que retienen restos alimenticios que pueden fermentar; algunas dietas que proponen ayunos prolongados; algunos alimentos (ajo, cebolla...), que desprenden en sí mismos sustancias de olor desagradable; el mal aliento matutino, producido por la ausencia de lavado salivar, que disminuye por la noche; la ingestión de fármacos que reducen la formación de saliva (xerostomía).

Entre las causas patológicas de origen oral, se describen principalmente la caries y odontitis, la enfermedad periodontal, la deficiente higiene dental y la presencia de úlceras o infecciones bucales.

Entre las causas patológicas fuera de la cavidad bucal: algunas enfermedades respiratorias, digestivas, hepáticas o renales.

El desencadenante del mal aliento es la presencia de compuestos azufrados volátiles (CAV) y otros productos como el metilmercaptano, ambos producidos por fermentación de bacterias anaerobias de la boca, sobre todo en la parte posterior de la lengua y en las bolsas de la enfermedad periodontal. Proceden de restos epiteliales o alimenticios.

El diagnóstico de la halitosis es sencillo. Basta con recurrir a personas de confianza y preguntarlo en caso de duda. Muchas veces se sospecha, de una forma subjetiva, y no es real. Hay técnicas capaces de medir los CAV (pero no los metilmercaptano). Por cromatografía de gases se puede reflejar gráficamente la presencia de la mayoría de los gases productores del mal aliento, pero en la práctica diaria no se recurre a estas técnicas.

El tratamiento consiste en repasar las causas orales, que son, con mucho, las más frecuentes, y promover una higiene dental, nutricional y digestiva. Las orientaciones más básicas son:

- Mantener una hidratación que permita una salivación adecuada.
- No abusar de alcohol, café o tabaco.
- Evitar o no abusar de alimentos como ajo o cebolla.

El uso de gomas de mascar, sobre todo si contienen Xilitol, facilita la salivación y previene la enfermedad periodontal.

- Cepillado diario con dentífrico fluorado.
- Cepillado del dorso de la lengua.
- Uso de seda dental y lavado interdental con cepillo adecuado.
- Lavados nasales que arrastren restos de mucosidad responsables de la halitosis matutina.
- Uso de colutorios semanales con clorhexidina.

Visita periódica al dentista, que supervise el estado dental y periodontal.

Dada la importancia social y relacional de la halitosis, no es raro encontrar situaciones clínicas de halitofobia, extraordinariamente incómodas, que en ocasiones precisan de la asistencia especializada de psicólogo.

Bibliografía

Odontopediatría: goo.gl/Xx5dJ8



F. Notario Herrero. Peditra. Unidad de Peditría y Adolescencia.
Clínica Ntra. Sra. del Rosario. Albacete.

Adolescentes e hipertensión arterial

Un estudio presentado en la reunión anual del Comité de Hipertensión de la Sociedad Americana de Cardiología, celebrada en San Francisco (Estados Unidos), coordinado por la Dra. Elaine Urbina, directora de cardiología preventiva en el Hospital Infantil de Cincinnati (Ohio, Estados Unidos), revela que la afectación cardiaca y de los vasos sanguíneos puede ocurrir, incluso con niveles de TA, que están por debajo de lo que consideramos HTA (hipertensión arterial) en la adolescencia. En este estudio se valoraron a 180 adolescentes y se encontraron evidencias de daño orgánico en algunos de ellos, en los que sus cifras de TA se situaban por debajo de percentil 80., si bien en percentiles intermedios (80-90) y percentiles altos (por encima de 90) el daño era más frecuente. Los resultados de este estudio son prueba de lo que venimos avisando en los últimos años los peditras : el progresivo aumento de la HTA en adolescentes, aunque como apunta Empar Lurbe, Jefa de Peditría del Consorcio Hospital General de Valencia y vicepresidenta de la Sociedad Europea de Hipertensión, es difícil dar cifras de incidencia y prevalencia de HTA en adolescentes, al no tener las mismas tablas de referencia y no aplicar la misma metodología. La principal causa de este aumento : la creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad, en nuestros adolescentes. A nosotros nos queda el mentalizar a los peditras de la evaluación más completa del adolescente y por supuesto la toma de tensión arterial de forma rutinaria.

El alcohol sigue ahí ...

Seguimos teniendo que contar como noticia, en este caso triste, que más o menos medio millón de adolescentes entre 14 y 18 años se han emborrachado en el último mes, unos 360.000 menores, y que decir del inicio de su consumo, que se reduce año tras año, en la actualidad se fija en España en 13,8 años. Uno de cada tres consumen alcohol dándose un atracón "binge drinking". Según la FAD Fundación de Ayuda contra la Drogadicción), el alcohol es la sustancia preferida por los adolescentes españoles, según su directora general Beatriz Martín se están copiando de forma preocupante patrones de consumo de países anglosajones. La FAD lidera la iniciativa "Movilización, Alcohol y Menores", con el apoyo de Obra Social La Caixa y reúne a más de cuarenta organizaciones con el objetivo de una estrategia coordinada entre distintos sectores de la sociedad, para hacer frente al fenómeno ; consensuando hasta 132 medidas que implican a todos los actores comprometidos, entre las que destacarían las que afectan a la familia, transmitiendo al adolescente que el riesgo pasa de la propia salud al entorno, más apoyo y comunicación con los hijos, así como crear grupos de apoyo y potenciar el deporte.

...Y el cannabis

Entre las sustancias que crean adicción, los adolescentes y jóvenes españoles consumen preferentemente alcohol y cannabis, que además perciben en general como de bajo riesgo. Encuestas recientes como Edades y Estudios 2015, elaboradas por el Plan Nacional de Drogas, intentan informarnos de cuantos y que drogas consumen. Especialmente nos interesa la presentación hoy mismo del Estudio, sociológico cualitativo sobre el consumo de alcohol y cannabis entre adolescentes y jóvenes, presentado por la Sociedad Científica Española de Estudios sobre el alcohol, el Alcoholismo y otras Toxicomanías. Su presidente Francisco Pascual, resume algunas de las conclusiones. La baja percepción del riesgo respecto al consumo de alcohol y cannabis al que nos hemos referido es importante y es curioso que la excusa de comenzar a fumar para ser mayor se ha desplazado al alcohol y al cannabis, el mensaje de las consecuencias en la salud del tabaco si ha calado. Lo importante no es la sustancia, tanto como muchas veces el hecho de tomarla juntos. ¿Por que consumen ? Ellos mismos nos dan la pista : ...nos sentimos más felices en determinados momentos, sobre todo con la pandilla, y con cannabis es una forma de anesthesiarse y de no vivir una realidad que perciben como algo ficticia. Reclaman de alguna manera una oportunidad de ser artífices de su futuro.

Algunos aspectos novedosos en TDAH

Psiquiatras americanos han demostrado que aproximadamente el 34 por ciento de los diagnósticos de TDAH (Trastorno por déficit de atención e hiperactividad) serían incorrectos. Sabemos que las posibilidades diagnósticas en TDAH, se basan en la clínica que nos aportan los padres y educadores, así como en la evaluación del mismo paciente en ocasiones, aunque deba ser corroborado por la valoración psicológica en algunas otras. Todo ello nos lleva a cierto grado de subjetividad, tanto por parte de los informantes como de los evaluadores. Diego Garcia Borreguero, neurólogo director del IIS (Instituto de Investigaciones del Sueño) en Madrid propone la realización de un electroencefalograma cuantitativo (qEEG), que mide el índice de disfunción cerebral con el uso de biomarcadores, aportando datos objetivos, que ayuden al diagnóstico. Por otra parte alerta de que los niños y adolescentes con TDAH, sufren entre dos y tres veces más trastornos del sueño.

Por otro lado se publican esta semana en Nature Communications, los resultados de un ensayo clínico en 30 adolescentes (20 chicos y 10 chicas) con TDAH, seleccionados de una cohorte inicial de 200, en fase I, en el que se ha explorado la seguridad de una nueva clase de medicamento no estimulante. Josephine Elia del Hospital Infantil Nemours/Du Pont en Delaware, ha dirigido esta investigación. El estudio demuestra la seguridad de fasoracetam en adolescentes con TDAH, y sugiere que el uso de enfoques genéticos para seleccionar a los pacientes con mutaciones asociadas al sistema mGluR (receptor metabotrópico del glutamato), puede ser útil para determinar cuáles de ellos responderían mejor a este tratamiento.

Deporte y adolescencia

Los adolescentes deportistas mejoran su autoestima, confianza y seguridad en sí mismos. El judo y el fútbol, son los deportes más beneficiosos para insuflar confianza en uno mismo. Un estudio en el que ha participado la Universidad Politécnica de Madrid (UPM), confirma estos aspectos. Sin embargo, los resultados no son iguales por sexos ni en todos los deportes, ya que son los chicos los que presentan una autoconfianza mayor cuando practican algún deporte. Esta tendencia puede estar relacionada con el hecho de que los chicos tienen mejores oportunidades en el universo de la competición y las chicas muestran, como se ha demostrado en otros estudios, más preocupaciones ante los errores en las competiciones y mayor miedo a fracasar. María Espada, investigadora de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte de la UPM, destaca que los deportes de equipo son fuente de mayor presión, los adolescentes que practican un deporte individual muestran mayores niveles de autoconfianza. En los deportes individuales, como el judo, hay una menor presión sobre los fallos personales. Los datos recogidos por los investigadores de la UPM, no muestran diferencias en la autoconfianza en función de la edad, aunque sí las encuentra en función de la competitividad de los deportistas.

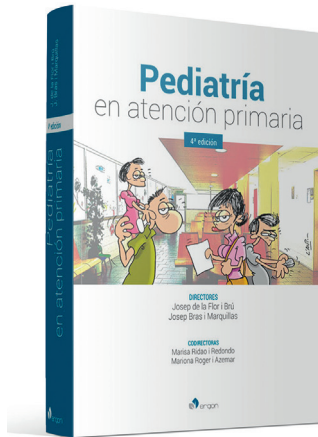
Calendario de vacunaciones de la A.E.P. 2018. Algunos aspectos de la vacunación antimeningocócica en la adolescencia

El CAV-AEP publica anualmente el calendario de vacunaciones que estima idóneo para los niños y adolescentes, teniendo en cuenta la evidencia disponible sobre vacunas. Se recogen en él las vacunas sistemáticas de los calendarios oficiales actuales españoles. Además este comité realiza recomendaciones sobre vacunas no incluidas, entre ellas la del meningococo tetravalente.

Desde septiembre de 2017, las dos vacunas Men ACWY (Menveo y Nimenrix), se han autorizado para su comercialización en las oficinas de farmacia comunitaria. Se recomienda la administración de una dosis de vacuna conjugada tetravalente a aquellos individuos con mayor riesgo y a los que se dispongan a pasar largas temporadas en países de alta endemia o donde la vacuna se administre de forma sistemática a la población adolescente (en este caso a los 14 años) como EE.UU, Canadá, Reino Unido, Austria, Grecia e Italia. Además de lo ya comentado, se recomienda dar información sobre la disponibilidad de estas vacunas a los adolescentes mayores de 14 años y a sus familias que, de forma individual, deseen ampliar su protección frente al meningococo.

C. Marina

Pediatra y Médico Puericultor del Estado.



Pediatría en atención primaria

Directores: Josep de la Flor y Brú
Josep Bras y Marquillas
Codirectoras: Marisa Ridao y Redondo
Mariona Roger y Azemar

4ª Edición – Ergón 2018

El equipo directivo de esta “obra magna” de la PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA, que se somete a nuestra consideración, consigue un auténtico aldabonazo dentro de la bibliografía pediátrica más reciente. Las 1.293 páginas que conforman este libro dan lugar a un auténtico “Tratado de Pediatría”, dedicado muy hábil e inteligentemente a actualizar y enriquecer el amplio campo de la “Atención Primaria”, con arreglo a los más exigentes criterios científicos disponibles en estos momentos, conducentes a satisfacer plenamente la inquietud formativa del estudioso pediatra clínico en su labor asistencial, docente e investigadora con el Niño desde la Atención Primaria, es decir de “la mayor parte de la población pediátrica”.

La necesidad imprescindible de la figura del “Médico Especialista en Pediatría”, idóneamente formado a través de la correspondiente vía MIR, es un hecho incontrovertible para poder llevar a cabo con éxito el más riguroso y adecuado cuidado médico de esta enorme parcela de la población infantil.

La 4ª edición de este tan recomendable libro va enriquecida por un inolvidable Prólogo del Maestro de tantos de los pediatras titulados en los últimos 50 años (incluido el autor de este comentario), el Prof. Dr. Manuel Cruz Hernández, modelo de docente pediátrico.

La impecable presentación de esta obra, con la experiencia editorial de Ergón, hace fácil y amena su lectura, para estudio o consulta puntual, a través de los tan bien ordenados 96 capítulos, divididos en 7 grandes partes, abarcando todos los motivos de consulta y patología, tanto aguda como crónica, más frecuentes en Atención Primaria, para terminar con unos originalísimos Anexos en los que terminar encontrando hasta “Cuentos y libros para padres e hijos: una ayuda en la consulta del pediatra”, entre otra siempre interesante temática.

Un detallado y perfectamente estructurado Índice alfabético ayudará al lector interesado a facilitar su labor.

Nuestra más cordial enhorabuena a Directores y Autores de este auténtico hito en la Bibliografía Pediátrica más interesante, didáctica, práctica y actual.

Sobrevivir a la avalancha arquetípica

por **P. Panza Guardatti**.

18 años. Estudiante de licenciatura de lengua y literatura.

“ La adolescencia. Una etapa particular de la vida y también, creo, la más significativa. En ella empezamos a construirnos como persona, y todas las experiencias que vivimos nos transforman de una u otra forma. La adolescencia, la etapa que podríamos decir viene determinada por seguir a la masa. Todo joven termina cayendo o no en este enjambre que se lleva todo por delante y estereotipa a la persona. Me refiero a que durante este periodo se sigue un prototipo que nos permite encajar con los demás pares. Vestirse similar, con lo que se puso de moda, salir, beber, fumar, son algunas de las actitudes que se adoptan durante la adolescencia. Sin embargo, siempre existe esa personita que se sale de lo estereotipado, que no va con el modelo establecido de joven. Y en esto es en lo que me quiero centrar en el desarrollo del siguiente artículo.

Ser diferente y salirse de lo habitual no es nada fácil. Si no es fácil en la niñez ni en la adultez, ¡imagínense lo que significa no seguir a la masa durante la adolescencia! Lo digo por experiencia: sencillo no es. Mientras uno va creciendo y se va adentrando en esta etapa, presencia cómo sus semejantes van mutando hasta concluir en un perfil determinado que todos comparten. Esta nube de cambios envuelve a todos y nos afecta queramos o no. Pero el grado con el que nos cubre puede o no llevarnos a masificar nuestra personalidad, ya que podemos hacernos a un lado, mirar desde el exterior, y replantearnos el hecho de actuar libremente sin necesidad de complacer a este arquetipo.

¿Por qué los adolescentes terminan siguiendo a esta aglomeración de actitudes y formas características? ¿Por qué son muy pocos los que dan el paso y se separan de esta estereotipación? Pues creo que la razón primordial es el no querer quedarse solo. Ser igual al resto nos permite articularnos en la masa y así estar rodeados de otras personas, lo cual nos hace sentir seguros. Pero esta satisfacción momentánea (porque las “amistades” que creamos muchas veces no son más que pura ficción) ahoga nuestras concepciones, las agota hasta quedar en nada y siembra nuevos ideales que no van con la personalidad propia. Por lo tanto, ser distinto conlleva generalmente a ser apartados y quedarnos solos. Pero fielmente creo que vale la pena pasar por esa situación.

Yo lo he vivido. Al transitar durante esta etapa siempre mis convicciones fueron diferentes a las del resto, tanto por cómo me habían criado mis padres como por lo que yo iba racionalizando y criticando de la sociedad y su actividad. Como bien he dicho antes, esto supuso un leve rechazo por parte de mis compañeros, pero sin dejar de decir que tenía con quienes compartir mis ideas. Me fui haciendo más grande, mis concepciones también cambiaron, mantuve algunas, otras se transformaron, pero nunca me permití cambiar de opinión solamente para poder encajar en la masa. Hice nuevas amistades, conocí más gente, empecé a andar por nuevos lugares y todo esto desencadenó una nueva ola de pensamientos e ideales.

Durante toda esta etapa de desarrollo tanto personal como emocional figuré, determiné y siempre tuve en cuenta que ser igual al resto no era ni tampoco sería lo mío. Entendí que lo que yo quería era destacarme, ser diferente y reconocida por esto mismo: salirme de lo habitual. Entonces, también comprendí que esto implicaría enfrentarme con malestares y disgustos, pero que al fin y al cabo no me perjudicarían ya que si soy fiel a mi misma voy a terminar siendo feliz. Y es a esto a lo que aliento a los adolescentes: a ser fieles a ustedes mismos, a no dejar de ser quienes son por el simple hecho de corresponder al prototipo actual de joven, a seguir con sus ideales y concepciones, y sobre todo a seguir a su corazón, que siempre nos indica el camino correcto.

No se dejen llevar por esta corriente masiva que rodea a todo con su monotonía y mediocridad. Destáquense, sean distintos, no tengan miedo al fracaso y menos al “qué dirán”, sean ustedes mismos y eso los llevará lo más lejos posible. Muéstrense al mundo tal cual son, siendo sinceros con ustedes mismos, porque de esta manera podrán cumplir con sus objetivos propuestos y serán felices.



ADOLESCENCIA
ATENCIÓN INTEGRAL
2ª EDICIÓN

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

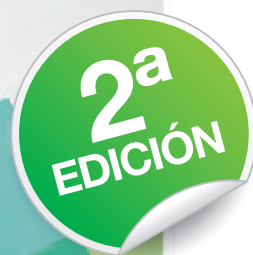
ergon

MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA

ATENCIÓN INTEGRAL

2ª EDICIÓN

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



MEDICINA ADOLESCENCIA



Respuestas correctas a las preguntas test

El adolescente cansado: 1b) 0.4%-2%. **2c)** Más de 6 meses aunque en la EM puede admitirse cifra inferior. **3e)** En la EM hay extenuación neuroinmune no justificada tras un ejercicio físico. **4a)** La fatiga crónica es el síntoma principal. **5e)** Un 25%-30% no recuperan la situación anterior a la enfermedad.

Síncope en la adolescencia: 1d) En la ansiedad, aparece hiperventilación e hipocapnia, lo que produce vasoconstricción cerebral local con hipoperfusión, que es el causante del síncope. En la miocardiopatía hipertrófica se produce síncope por el desarrollo de arritmias ventriculares hemodinámicamente inestables o bien, durante el ejercicio, por la obstrucción al flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, presente en algunos pacientes. La respuesta vasomotora del síncope neuralmente mediado es de vasodilatación periférica. El síndrome de Brugada predispone al desarrollo de taquicardias ventriculares polimorfas inestables. **2e)** En el síndrome de QT largo, se han descrito como desencadenante de arritmias ventriculares los ruidos fuertes. El soplo inocente, por definición, no asocia cardiopatía estructural, si bien muchas causas de arritmias son síndromes sin cardiopatía estructural; el hallazgo, aislado, no contribuye a orientar la causa cardíaca como atribuible al síncope. El pródromo breve puede aparecer en síncope neuralmente mediados; es la ausencia de pródromo lo más indicativo de causa arrítmica. Tras un esfuerzo extenuante puede persistir la vasodilatación periférica, que, a medida que el gasto cardíaco disminuye por disminuir la taquicardia, puede ocasionar hipotensión arterial e hipoperfusión cerebral. **3c)** La bradicardia sinusal de un paciente entrenado no suele ser causa atribuible de síncope; una ergometría puede demostrar una taquicardización adecuada durante el esfuerzo. El intervalo QT corregido de 500ms es de muy alta probabilidad de presentar un síndrome de QT largo congénito. En la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica, el ejercicio creciente de un paciente ocasiona arritmias ventriculares de complejidad en aumento, que comienzan como extrasístoles ventriculares de varias morfologías. La elevación del ST en V1-V2 es una descripción compatible con el patrón de Brugada de ECG, siendo la fiebre un desenmascarador habitual del mismo. El caso 5 describe un bloqueo AV completo (disociación aurículo-ventricular). **4d)** En este caso, la bipedestación prolongada (estrés ortostático) ha podido ocasionar hipotensión arterial e hipoperfusión cerebral causante de síncope; se trata de pacientes con corazón sano y sin predisposición arrítmica, habitualmente. Los casos 1, 2, 3 y 5 expresan presentaciones típicas de los síncope de causa cardíaca. **5d)** Los betabloqueantes (metoprolol) se encuentran actualmente desaconsejados, tanto por haber demostrado mayor tasa de recurrencias en ensayos clínicos pediátricos como por la alta frecuencia de efectos adversos. Todos los demás se encuentran recomendados con distinta clase y nivel de evidencia.

Vértigo y mareo en la adolescencia: una visión desde la neurología: 1a) La duración y los desencadenantes son típicos. El vértigo postraumático suele presentar un antecedente. La migraña vestibular dura minutos o horas. El vértigo somatomorfo suele durar semanas. La paroxismia vestibular se desencadena con el ejercicio aunque su duración también es de segundos. **2e)** El tratamiento de los episodios agudos de migraña vestibular no está aclarado y consiste en mejorar los síntomas y asociar AINE. La cefalea es no obligatoria como criterio (respuesta a incorrecta). La RMN craneal no debería solicitarse salvo una alteración asociada en la exploración, que sería el siguiente paso a realizar (respuesta b incorrecta). Enseñar ejercicios de rehabilitación vestibular puede ser importante para evitar el desarrollo de un vértigo somatomorfo en el futuro (respuesta c incorrecta). El tratamiento profiláctico sería poco recomendable por la frecuencia de los episodios y sería importante establecer el impacto real que tiene este problema en la paciente (respuesta d incorrecta). **3c)** La presencia de pérdida de visión y de conocimiento orienta hacia una causa cardiovascular y en este caso, la asociación al ejercicio es un indicador de gravedad que requiere una valoración cardiológica detallada. La clínica no es compatible con el resto de opciones, pero la principal duda puede surgir con la epilepsia (respuesta b). Sin embargo, la clínica prodrómica previa (pérdida de visión) y el único episodio con pérdida de conocimiento junto a los múltiples episodios de otro tipo no deben separarnos del alto riesgo de etiología cardiovascular. **4a)** La respuesta a es falsa porque aunque existe una asociación entre problemas psicológicos y el diagnóstico de vértigo somatomorfo, no significa que esa relación sea causal ni tampoco mayoritaria. Como en cualquier tipo de inestabilidad, un ECG (respuesta b) y una exploración física (respuesta c) son pasos sencillos a evaluar en la exploración. La prueba de imagen (respuesta d) es normal en pacientes con este tiempo de evolución. Por último, el vértigo somatomorfo suele precederse de una causa de vértigo independiente (respuesta e).

5e) Las respuesta a-d son descripciones del síndrome POTS. La respuesta e es falsa porque es fundamentalmente descartar diabetes sin diagnóstico, ingesta de medicamentos y trastornos alimentarios con depleción de volumen), anemia y síndromes autoinmunes (lupus y Sjögren) y paraneoplásicos y para alguno de estos casos, se necesitan pruebas complementarias.

Episodios paroxísticos no epilépticos: 1c) Aunque la Resonancia o la electroencefalografía son técnicas básicas para el manejo de patología neurológica, en particular, la epilepsia, gran parte de los casos pueden orientarse de forma adecuada y correcta mediante la historia clínica apoyada en la observación directa de los episodios por parte de un profesional que tenga experiencia y conocimientos sobre el tema. **2d)** La emisión de ronquido nocturno no es equivalente de diagnóstico de Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño, pero tiene fuerte correlación con este problema si aparecen otros síntomas como la hipersomnía diurna. La obesidad es un factor de riesgo para la aparición de este Síndrome. **3b)** Es característico del Síndrome de Tourette la emisión de tics fonatorios y vocales de forma persistente y fluctuante en intensidad, tipo,...Los momentos y periodos de estrés emocional desencadenan mayor frecuencia de tics, que pueden ser parcialmente controlados por el paciente. La mioclonía de velo de paladar solo es audible para el propio sujeto. **4d)** Los episodios de ensimismamiento son frecuentes en pacientes con patología de desarrollo, incluyendo autismo y discapacidad intelectual. La duración superior a 1-2 minutos y especialmente la reactividad completa del paciente con estímulos enérgicos orienta la situación, sin precisar estudios complementarios o tratamiento alguno.

5b) Las crisis psicógenas (ataques de pánico, pseudocrisis, hiperventilación, etc) suelen predominar en adolescentes con seria problemática psicosocial. Los antecedentes de abuso sexual, maltrato, enfermedad psíquica familiar y personal, etc, son comunes en estos casos y deben ser tenidos en cuenta para realizar un correcto abordaje psicosocial.

Epilepsia en el adolescente: 1b) Epilepsia rolándica benigna de la infancia. La a) y la c) debutan en la infancia pero no tienen una buena tasa de remisión en la adolescencia, y la d) y la e) son de inicio en la adolescencia. **2d)** Las epilepsias que tienen un riesgo mayor de comorbilidad psiquiátrica y social son la Epilepsia Ausencia de la Infancia, la Epilepsia Mioclónica Juvenil y la Epilepsia Focal no lesional. **3e)** El TDAH se presenta hasta en un tercio de los pacientes, y además puede empeorar con los fármacos antiepilépticos con efectos conductuales. Debe tratarse con los fármacos habitualmente usados en el TDAH. **4e)** Los síntomas emocionales más frecuentes en adolescentes con epilepsia con la depresión y la ansiedad. **5e)** El factor que más influye en el desarrollo de ansiedad ó síntomas depresivos en el joven es la vivencia de sus padres de su patología. La prescripción de fármacos debe individualizarse según el caso y no es un factor modificable.

Un error diagnóstico de pseudotumor cerebral: 1e), 2a), 3b)

Estrategias para la vacunación del adolescente. Parte 1: 1e) La adolescencia abarca aproximadamente la 2ª década de la vida y se distinguen 3 fases. Adolescencia temprana: abarca aproximadamente desde los 10 a los 13 años y se caracteriza fundamentalmente por los cambios puberales. Adolescencia media: entre los 14 a los 17 años, caracterizada sobre todo por los conflictos familiares debido a la importancia que adquiere el grupo, y es en esta época donde pueden iniciarse con más probabilidad las conductas de riesgo. Adolescencia tardía: desde los 18 a 21 años, caracterizada por la reaceptación de los valores paternos y por asumir las tareas y responsabilidades propias de la madurez. **2e)** Los programas de vacunación se han enfocado siempre hacia lactantes y niños, sin tener en cuenta que los adolescentes continúan enfermando de patologías infecciosas, frente a las que se dispone de vacunas eficaces. Un ejemplo de ello son los brotes de sarampión o el aumento de la incidencia de tosferina en los últimos años, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes, en países con coberturas vacunales elevadas. **3b)** Los jóvenes no conocen sus necesidades de salud y en muchas ocasiones donde pedir ayuda y quien es su médico. Entre el 25- 30% de los jóvenes no sabe quién es su médico. Esto indica que hay una falta de servicios y respuesta adecuada y el adolescente no tiene o no sabe dónde acudir. Hasta un 50-60 % de los jóvenes, según los estudios, no tiene confianza con el médico para contarle sus problemas. **4c)** Es preciso que el profesional esté formado y recomiende la vacunación universal. Muchas veces no está formado adecuadamente y no las recomienda. En un reciente estudio americano en 2016, solo el 60% de los pediatras y médicos de familia recomendaban la vacunación del VPH a los 11-12 años en las chicas. **5d)** En esta época se les debe tratar como adultos e implicarles en la toma de decisiones que les afecta como es la vacunación aunque hay que seguir educando a los padres y a los adolescentes.

adolescere

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



sema

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia