

adolescere

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

Volumen XI
MAYO-JUNIO 2023

Nº
2

21
ABRIL
2023

Salud Integral

EN LA ADOLESCENCIA

VIII Edición

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA
DE LA ADOLESCENCIA

www.adolescenciasema.org



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

adolescere



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

XXVII CONGRESO

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

Valencia
1 y 2 de marzo
2024



Directora

M.I. Hidalgo Vicario, MD, PhD. Madrid

Subdirectores

L. Rodríguez Molinero, MD, PhD. Valladolid

M.T. Muñoz Calvo, MD, PhD. Madrid

Consejo editorial

G. Castellano Barca, MD. Cantabria

L.S. Eddy Ives, MD, Barcelona

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD. Madrid

F. Guerrero Alzola, MD, PhD. Madrid

P. Horno Goicoechea, PhD. Mallorca

L. Liqueste Arauzo, MD, PhD. León

F. López Sánchez, PhD. Salamanca

F. Notario Herrero, MD. Albacete

P.J. Rodríguez Hernández, MD, PhD. Canarias

M.J. Rodríguez Jiménez, MD. Madrid

P. Sánchez Masqueraque, MD, PhD. Madrid

Traducciones al inglés

English translations

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD. Madrid

Coordinadora editorial

M.I. Hidalgo Vicario

Editado por

SEMA. Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

www.adolescenciasema.org

Soporte válido publicitario

Nº 13/17-R-CM

Depósito Legal

M-30895-1991

ISSN

Edición impresa: Edición on-line:

ISSN 2695-5474 ISSN 2695-5687

Junta Directiva de la SEMA

Presidente

F. Notario Herrero

Secretaria general

T. Gavela Pérez

Tesorero

L. Liqueste Arauzo

Vocales

M.J. Ceñal González-Fierro

I. Güemes Heras

M.T. Muñoz Calvo

M. Zafra Anta

Asesora de la JD

M.I. Hidalgo Vicario

Directora de la Web

M. Pérez Pascual

VIII CURSO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA (SEMA)

Sumario

003 Editorial

VIII CURSO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA (SEMA)

MI. Hidalgo Vicario

005 Editorial

PRÓXIMO XXVII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA (SEMA)

I. Güemes Heras

007 Sesión I Actualización: El adolescente cansado

El adolescente cansado. Manejo en la consulta

D. Clemente Garulo

018 Caso clínico: Adolescente con astenia/cansancio y abdominalgia

Í. de Noriega, R. Martino Alba, B. Herrero Velasco

025 Sesión II Actualización: Obesidad en el adolescente

Abordaje de la obesidad en el adolescente. ¿Qué hay de nuevo?

G. Pérez López

033 Caso clínico: Obesidad con complicaciones metabólicas

T. Gavela Pérez

041 Caso clínico: Obesidad y talla baja

M. Güemes Hidalgo

047 Sesión III Actualización: Vacunación en el adolescente

Vacunación en el adolescente ¿Hacia un calendario de máximos?

I. Oiz Urriza, I. Rivero Calle

058 Casos clínicos: Conflictos en la práctica clínica

R. Piñeiro Pérez

064 Sesión IV Actualización: Conductas de riesgo en la adolescencia

Caso clínico: Adolescente con riesgo sexual

A. Villena-Moya, N. Paniagua Aguayo, G. Mestre-Bach

071 Caso clínico: Adolescente con trastorno del neurodesarrollo

C. Fernández Natal

078 Conferencia de clausura

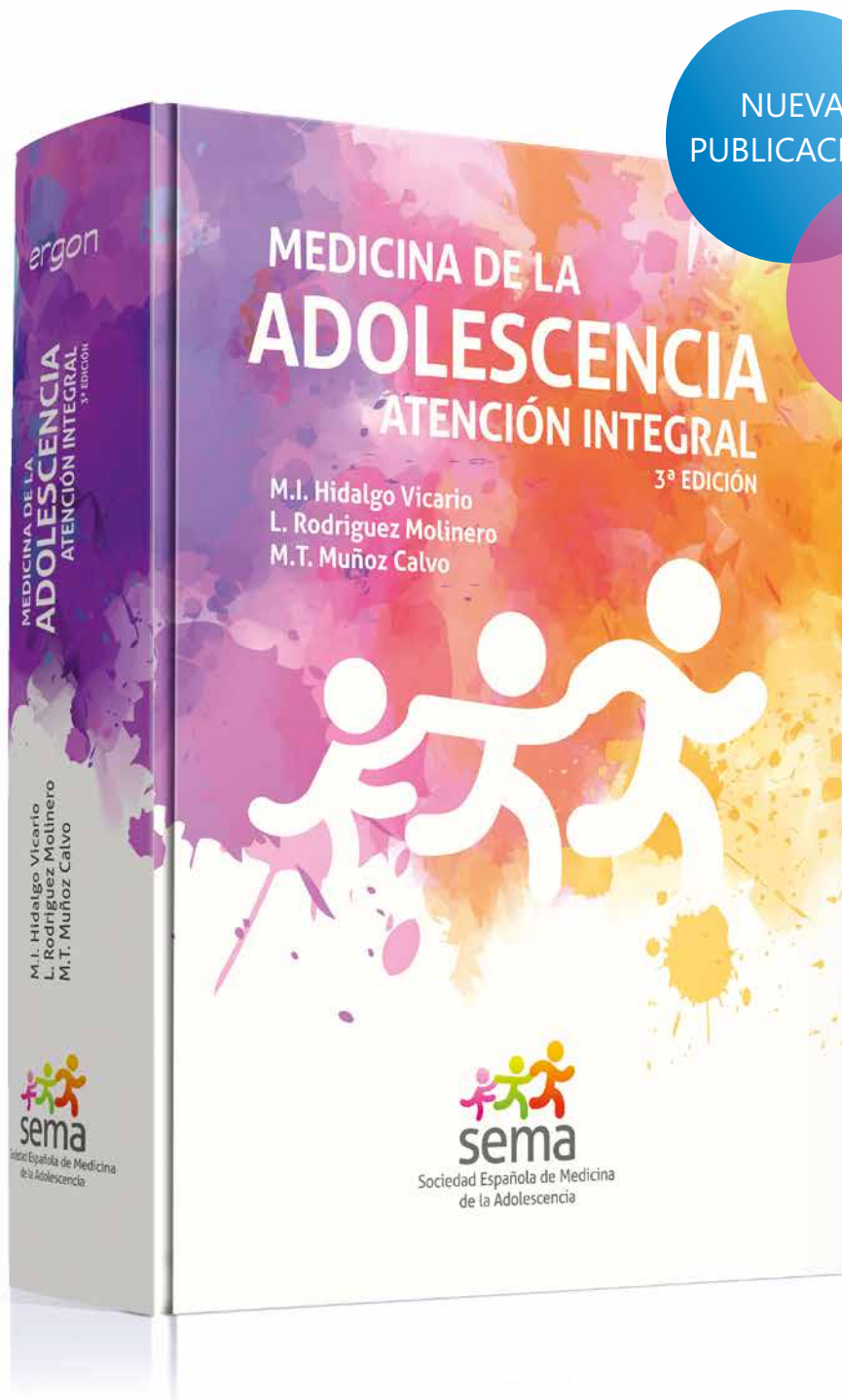
El cerebro adolescente: época de cambio y transformación

D. Bueno i Torres

084 Noticias

085 Respuestas correctas a las preguntas test

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



NUEVA
PUBLICACIÓN

3^a
EDICIÓN



Hazte socio

www.adolescenciasema.org



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

adolescere

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

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



MI. Hidalgo Vicario

Pediatra. Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la adolescencia. Expresidente de la SEMA. Coordinadora del grupo de formación y acreditación de la SEMA. Directora de *Adolescere*.

VIII CURSO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA (SEMA)

El pasado 21 de abril de 2023, se celebró en Madrid, en el Espacio Maldonado, el VIII Curso de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA).

La SEMA es una sociedad científica y profesional fundada en 1987 y además de otras actividades, organiza periódicamente su Congreso/Curso anual. Desde 2009 los años pares, realiza su Congreso nacional en diferentes lugares de la geografía española y los impares, como el actual, un Curso de Formación más práctico en Madrid.

La SEMA tiene como meta, conseguir la atención de la salud integral de los adolescentes, abordando los aspectos de su salud holística en los diferentes niveles de atención. Este periodo de la vida, hasta la actualidad, no recibe suficiente atención por parte de los profesionales sanitarios, ni es reconocida su trascendencia para el futuro de la sociedad.

En marzo de 2020, la pandemia por el COVID-19, condicionó que el XXV Congreso nacional, que se iba a celebrar presencialmente en Pamplona el 13 y 14 de marzo 2020, se pospusiera a últimos de mayo del 2021 *online*. Debido a ello, en octubre 2020 se realizó de forma telemática el VII Curso de la SEMA. “Adolescencia y COVID-19. Lo que el pediatra debe saber”. El 7-8 de octubre 2022 se celebró el XXVI Congreso en Gerona.

Los cursos se han celebrado en el Hospital Universitario la Paz de Madrid desde 2009-2019. En 2022 la Junta Directiva de la SEMA decidió independizar los cursos y en 2023 se inicia su celebración en el Espacio Maldonado de Madrid. Debido a la nueva situación y para valorar la aceptación general, se decidió realizar el curso en un solo día con un nuevo formato más reducido sin talleres ni comunicaciones.

Los objetivos del Curso han sido: en primer lugar, ser un punto de encuentro de pediatras y otros profesionales de diferentes disciplinas, para conocer, compartir y abordar los problemas y necesidades de salud de los jóvenes. En segundo lugar, que los profesionales adquieran conocimientos y habilidades para poder abordarlos con eficacia, confianza y acierto, y también sensibilizar y despertar el interés de los profesionales sanitarios, la administración y la sociedad en general por esta etapa de la vida.

Asistieron más de 180 profesionales sanitarios, incluyendo una alta participación de médicos residentes. La evaluación del Curso por los asistentes ha sido muy positiva y se obtuvo la Acreditación de la Comisión Nacional de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

El programa del Curso se estructuró de la siguiente manera:

Cuatro Sesiones de Actualización con temas centrales de interés y presentación de casos clínicos prácticos a las mismas:

- Sesión I, Moderador Dr. Zafra, donde se abordó El adolescente cansado. Ponencia: El adolescente cansado. Manejo en la consulta (Dr. Clemente). Caso clínico: Adolescente con astenia/cansado y dolor abdominal (Dr. de Noriega). Caso clínico: Adolescente con debilidad e intolerancia al esfuerzo (Dra. Martín).

- Sesión II, Moderador Dra. Muñoz, donde se expuso la Obesidad en el adolescente. Ponencia: Abordaje de la obesidad en el adolescente ¿qué hay de nuevo? (Dr. Pérez). Caso clínico: Obesidad con complicaciones metabólicas (Dra. Gavela). Caso clínico: Obesidad y talla baja (Dra. Güemes).
- Sesión III, Moderador Dra. Hidalgo. Se revisó la Vacunación en el adolescente. Ponencia: Vacunación en el adolescente ¿Hacia un calendario de máximos? (Dra. Rivero). Casos clínicos: Conflictos en la práctica clínica (Dr. Piñeiro).
- Sesión IV, Moderador Dr. Notario. Conductas de riesgo en la adolescencia. Introducción (Dr. Notario). Caso clínico: Adolescente con riesgo sexual (Dr. Villena). Caso clínico: Adolescente con trastorno del neurodesarrollo (Dra. Fernández).
- Conferencia de clausura: Entender al adolescente. ¿Qué pasa realmente en su cabeza? Ponente D. Bueno.

Todas las sesiones mantuvieron el horario previsto, fueron seguidas con gran interés y participación de los asistentes y cabe destacar la alta calidad científica de los ponentes. La mayoría de las presentaciones se publican en este número de *Adolescere* Vol XI (2) 2023. Igualmente se encuentran disponibles en www.adolescere.es y a través de la página web de la Sociedad www.adolescenciasema.org.

Desde estas líneas, deseo en mi nombre y el de toda la Junta Directiva de la Sociedad, agradecer la excelente acogida de este VIII Curso. Nuestro agradecimiento a los ponentes, participantes, laboratorios farmacéuticos y a todos los que de alguna forma han contribuido a su éxito. Todo ello nos anima a seguir trabajando ya que, como hemos constatado, la medicina de la adolescencia interesa cada vez más a los profesionales sanitarios.

El próximo congreso nacional de la SEMA se realizará en Valencia los días 1 y 2 de marzo de 2024 y en la siguiente editorial de este número, su presidente, el Dr. Güemes expone la programación y las novedades que nos tienen reservadas, por ello os emplazamos a todos los amigos y compañeros a que nos acompañéis y participéis en todas las actividades programadas.





I. Güemes Heras

Pediatra. Neonatólogo. Pediatra. Jefe de Servicio de la UCIN/P del Hospital Católico Universitario La Salud. Valencia.

PRÓXIMO XXVII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA (SEMA)

Hola amigos, compañeros, asociados.
Hola a todos.

Soy Nacho Güemes, presidente del XXVII Congreso de la SEMA, donde espero, en breve, poder llegar a cruzar unas palabras con todos los que leéis esta magnífica revista que es *Adolescere*.

En unos meses vamos a tener, otra vez, la oportunidad de vernos y de actualizar nuestros conocimientos sobre medicina del adolescente, en el encuentro bianual que la SEMA nos regala.

Esta vez la ciudad elegida será la capital del Turia, Valencia.

Para su vigésimo séptimo congreso, la SEMA propone ahondar de forma práctica y completa temas tan diversos e interesantes como; la detección y abordaje de la transexualidad, la actuación en el adolescente con fiebre, el uso práctico de psicofármacos, actitud en urgencias y actualización ortopédica del adolescente, TCA, sueño, alimentación, vacunación, dermatología... un extenso abanico de conocimiento, en el clásico formato de talleres, seminarios y symposium al que nuestra asociación nos tiene tan bien acostumbrados.

Un programa meditado, que ha desarrollado con el corazón el Comité organizador en colaboración con la JD de la SEMA, dirigido a profesionales en psicología, enfermería, medicina de familia y por supuesto, pediatras.

Como novedad para este congreso, nuestra sociedad va a hacer una apuesta por acercar el conocimiento médico a la sociedad. Para ello se desarrollarán una serie de mesas presenciales elaboradas por y para los adolescentes, con expertos que resolverán sus dudas y en las que también podrán participar, a través de *streaming*, en directo, institutos y centros de formación profesional de toda la comunidad hispanohablante. Se impartirán ocho horas de talleres prácticos gratuitos para adolescentes y padres, en los que se abordarán temas tan importantes como la diferencia entre uso, abuso y adicción, el aprendizaje en las relaciones interpersonales, la mejora de la autoestima, la educación, alimentación, el cuidado personal... Un práctico y próximo evento paralelo que finalizará el sábado con un concierto popular de grupos locales.

Por último, la conferencia de clausura la impartirá un mediático psicólogo y *coach* social que nos resaltará la suerte que tenemos por trabajar con esta franja de edad a la que estamos dedicando nuestro tiempo y nuestra atención.

Editorial

PRÓXIMO XXVII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA (SEMA)

Todo el programa se desarrollará en el Jardín Botánico de la ciudad. El más antiguo de España. Los días 1 y 2 de marzo del próximo 2024. Un enclave digno de visitar, encerrado entre el casco antiguo y el jardín urbano más largo de Europa, el cauce del río Turia. Valencia os espera con toda la vasta oferta gastronómico-lúdico-cultural que regala a todos los que la visitan; innumerables arroces, all i pebre, barrio árabe y judío, Catedral y Basílica de la Virgen de los Desamparados, San Nicolás, Oceanográfico, Jardín del Turia... Podréis saborear los primeros compases de la fiesta grande valenciana, las Fallas, con mascletá y Castillo de Fuegos artificiales ese fin de semana. Y también, para los que podáis prolongar un día vuestra estancia prepararemos actividades lúdico-culturales, que os sorprenderán y donde podréis conocer algunos secretos de mi bella ciudad.

Os espero a todos.

Un fuerte abrazo.



Valencia y la SEMA os esperan.

El adolescente cansado. Manejo en la consulta

D. Clemente Garulo. Médico adjunto. Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Adolescere 2023; XI (2): 7-17

Resumen

No es infrecuente recibir en la consulta a adolescentes que se encuentren agotados y con falta de energía. En la mayoría de las ocasiones son problemas transitorios debidos a un aumento de las demandas educativas, actividades extraescolares o sociales, y que se resuelven una vez es posible regresar a una situación basal. En algunos casos este cansancio es debido a manifestaciones de enfermedades ya conocidas o en las que la fatiga es uno de los síntomas iniciales. Por último, en algunos adolescentes aparece una fatiga persistente (más de 3 o 6 meses) e inexplicable que impide mantener el rendimiento académico y las actividades sociales que se realizaban previamente. Estos pacientes pueden estar afectados por un síndrome de fatiga crónica (o encefalomiелitis miálgica). Su diagnóstico precoz evita la realización de un exceso de pruebas complementarias inapropiadas y permite el inicio de un tratamiento individualizado cuyo principal objetivo es el retorno progresivo a las actividades habituales. El abordaje de estos pacientes es complicado para los profesionales que los atienden, siendo fundamental combinar intervenciones educativas y psicológicas, planificar actividades de forma progresiva y asegurar una correcta higiene del sueño. Los tratamientos farmacológicos suelen tener una eficacia limitada utilizados de forma aislada, pero pueden ser útiles para mejorar el sueño, disminuir la intensidad del dolor y aliviar la ansiedad y/o la depresión que pueden acompañar al resto de manifestaciones clínicas.

Palabras clave: *Síndrome de fatiga crónica; Encefalomiелitis miálgica; Cansancio.*

Abstract

It is not uncommon to attend adolescents who are exhausted and lacking energy. In most cases, these are transitory problems due to an increase in educational demands, and extracurricular or social activities, and which are resolved once they re-turn to a baseline situation. In some cases, this fatigue is due to manifestations of known illnesses or in which fatigue is one of the initial symptoms. Finally, in some adolescents, persistent (more than 3 to 6 months) and unexplained fatigue appears and prevents them from maintaining their previous academic performance and social activities. These patients may be affected by chronic fatigue syndrome (or myalgic encephalomyelitis). Early diagnosis avoids an excess of inappropriate complementary tests and allows the initiation of individualized treatment with the main objective of a progressive return to normal activities. The approach to these patients is complicated for the professionals who care for them. It is essential to combine educational and psychological interventions, plan activities progressively and ensure proper sleep hygiene. Pharmacological treatments tend to have limited efficacy when used separately but can be useful in improving sleep, reducing the intensity of pain, and alleviating the anxiety and/or depression that can accompany the rest of the clinical manifestations.

Key words: *Chronic fatigue syndrome; Myalgic encephalomyelitis; Tiredness.*

Introducción

La adolescencia se caracteriza por ser una etapa de rápido desarrollo y de importantes cambios a nivel fisiológico, psicológico y social. Esto supone un aumento de las demandas que ocasiona que muchos adolescentes experimenten periodos transitorios de “cansancio” o de “falta de energía” tras esfuerzos prolongados (p.ej., periodos de exámenes, prácticas deportivas extenuantes, elevada actividad social). Sin embargo, con un tiempo de descanso adecuado (normalmente en días), es posible regresar a una situación basal.

En algunos casos el cansancio es debido a manifestaciones de enfermedades ya conocidas o en las que la fatiga es uno de los síntomas iniciales

En algunos casos este cansancio es debido a manifestaciones de enfermedades ya conocidas o en las que la fatiga es uno de los síntomas iniciales, como es el caso de enfermedades inflamatorias crónicas (p.ej., artritis idiopática juvenil, enfermedad inflamatoria intestinal), trastornos nutricionales (anorexia nerviosa, déficit de hierro) o psicológicas (p. ej., depresión). Así, un tratamiento dirigido de estas enfermedades mejorará la fatiga.

Por último, en algunos adolescentes aparece una fatiga persistente (más de 3 o 6 meses) e inexplicable, que ocasiona un grave deterioro del funcionamiento físico y de alteraciones cognitivas, impidiendo mantener el rendimiento académico y las actividades sociales que se realizaban previamente. En estos casos, no hay una mejoría clara con reposo o es necesario un periodo de tiempo excesivamente prolongado. Estos pacientes pueden estar afectados por un síndrome de fatiga crónica o encefalomielitis miálgica (SFC/EM). Es importante reconocer a los posibles afectados por este síndrome dado el mejor pronóstico que hay en adolescentes, en comparación con adultos, con un manejo adecuado⁽¹⁾.

Epidemiología

Se estima una prevalencia del SFC/EM en población pediátrica entre el 0,1 y el 0,75 %

El SFC/EM es una enfermedad globalmente endémica que afecta a todas las edades, etnias y grupos socioeconómicos. Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, se han descrito brotes en diferentes partes del mundo. El sexo femenino es un factor de riesgo en adolescentes, donde es 3-4 veces más frecuente, pero en niños menores no parece existir diferencias por género. Se estima una prevalencia en población pediátrica entre el 0,1 y el 0,75 %, aunque puede variar dependiendo de los criterios empleados para su diagnóstico. Hay que destacar que menos de un 5 % de los adolescentes que cumplen los criterios para SFC/EM habían sido previamente diagnosticados⁽²⁾.

Etiología

No existe una causa definitiva identificada para el SFC, aunque se han descrito una serie de factores predisponentes, desencadenantes y perpetuadores del cuadro⁽¹⁾.

Factores predisponentes

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de un SFC en adultos se encuentran antecedentes de traumas infantiles (abuso sexual o físico, maltrato emocional y físico). Aunque depresión y ansiedad son frecuentes en niños y adolescentes con SFC no está claro si las alteraciones emocionales contribuyen al desarrollo del cuadro o son consecuencia de este. Tanto un ejercicio excesivo como una inactividad física prolongada parecen ser también factores de riesgo. Aunque era una enfermedad asociada a la clase socioeconómica alta, los estudios más recientes sugieren que realmente es más común en clases sociales más desfavorecidas, pero con mayor probabilidad de ser diagnosticada en familias con más recursos.

Factores desencadenantes

Algunos casos de SFC están precedidos por infecciones, especialmente por el virus de Epstein Barr (VEB). También se han descrito así cirugías, situaciones vitales estresantes o traumatismos como desencadenantes del cuadro.

Factores perpetuadores

El principal es el retraso en el diagnóstico de la enfermedad, debido a la búsqueda prolongada de una causa física por diferentes especialistas y la realización de numerosas pruebas complementarias. La realización de sobreesfuerzos físicos o mentales, una atención excesiva a las manifestaciones clínicas y la falta de apoyo social son otros factores perpetuadores.

Patogenia

La aparición de las manifestaciones clínicas del SFC/EM parecen el resultado de la participación de uno o varios de los siguientes factores^(1,3):

- Infecciones: apoyado por el hecho de la aparición en brotes epidémicos en algunos casos y el inicio de los síntomas como un cuadro pseudogripal. También su relación con una infección por VEB; de hecho, hasta un 13 %, 7 % y 4 % de los pacientes con mononucleosis cumplen criterios de SFC/EM a los 6, 12 y 24 meses de la infección. Se han descrito casos después de otros microorganismos como herpesvirus 6, adenovirus o enterovirus. Algunos estudios en adultos han comunicado mejoría tras tratamientos antivirales.
- Disfunción inmune: se ha propuesto una respuesta inmunológica prolongada tras una infección como causante de SFC, apoyado por la publicación de casos con respuesta a tratamientos con inmunoglobulinas intravenosas o inmunosupresores como rituximab. Entre los cambios encontrados en población pediátrica se encuentra una disminución de la actividad de células NK, un aumento del número de autoanticuerpos o una respuesta alterada de las células T.
- Alteraciones vasculares: apoyado por la presencia habitual de una disfunción autonómica y una intolerancia ortostática, con mejoría de la fatiga con el tratamiento de esta. La presencia de anticuerpos frente a receptores β -adrenérgicos y muscarínicos se han relacionado con estas alteraciones⁽⁴⁾. Las manifestaciones clínicas pueden ser resultado de una inadecuada regulación del flujo sanguíneo que no satisface las demandas de los tejidos y ocasiona hipoxia tisular y la acumulación de ácido láctico.
- Alteraciones metabólicas: los estudios sugieren un aumento del uso de aminoácidos y de ácidos grasos en el ciclo de Krebs y una disminución de la oxidación de glucosa y piruvato.
- Factores genéticos: apoyado por la agregación familiar en hasta un 20 % de los casos. Se han detectado variantes genéticas en los pacientes que están asociadas a una mayor vulnerabilidad al estrés/infecciones, disfunción mitocondrial, trastornos del sueño y desarrollo de enfermedades autoinmunes⁽⁵⁾.

Diversos factores influyen en la patogenia del SFC/EM: infecciosos, genéticos, alteraciones vasculares, metabólicas...

Aproximación al diagnóstico

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico puede comenzar tras una infección u otro tipo de estrés físico o mental, o de forma insidiosa. Los síntomas son persistentes, pero pueden fluctuar de un día para otro o durante un mismo día. Algunas personas experimentan una remisión parcial y temporal de los síntomas, que va seguida de una recaída tras un esfuerzo físico o mental superior a su nivel de tolerancia.

Aunque la fatiga es una manifestación referida habitualmente por niños y adolescentes, en el SFC/EM la fatiga es descrita como persistente (más de 3 o 6 meses), de intensidad moderada-grave, y se acompaña de una disminución sustancial de las actividades académicas, sociales y personales previas. La descripción e interpretación de la fatiga por los adolescentes es variable, aunque suele representar una sensación de intensa falta de energía o de resistencia, cansancio o debilidad. Un 62 % de los pacientes atendidos en consulta no es capaz de asistir a clase más de 2 días a la semana y renuncian a todo tipo de aficiones.

La fatiga en el SFC/EM es descrita como persistente (más de 3 o 6 meses), de intensidad moderada-grave, y se acompaña de una disminución sustancial de las actividades académicas, sociales y personales previas

Sesión I Actualización: El adolescente cansado

El adolescente cansado. Manejo en la consulta

Es muy característico el malestar post-ejercicio que no se alivia con reposo y/o con tiempos de recuperación muy prolongados

Es muy característico el malestar post-ejercicio, un incremento marcado de la fatiga tras realizar un sobreesfuerzo físico o mental mayor de lo que pueden tolerar, que no se alivia con reposo y/o con tiempos de recuperación muy prolongados (habitualmente de días a semanas). Esto puede ocurrir inmediatamente o, más frecuentemente, retrasarse tras un periodo posterior al esfuerzo que puede ser superior a un día. Esta **intolerancia al esfuerzo** es un síntoma clave, que se relaciona con la gravedad de la enfermedad y los niveles previos de funcionamiento. Los afectados más graves pueden verse limitados para realizar actividades básicas de la vida diaria (p.ej., ir al baño, bañarse, ducharse o vestirse), mientras los casos más leves que antes eran muy activos (p.ej., deportistas), pueden seguir siéndolo, aunque mucho menos que antes.

Otra de las manifestaciones habituales son las alteraciones del sueño, especialmente de **sueño no reparador**. También aparecen insomnio de conciliación y despertares frecuentes.

Son frecuentes las quejas de **deterioro cognitivo**, como falta de memoria, atención y concentración ("olvidos frecuentes"), disminución de la claridad mental con lentitud de pensamiento y dificultades para comprender y procesar la información, y sensación de desorientación ("niebla cerebral").

También van a ser habituales los **dolores musculares y articulares**, que pueden afectar a múltiples localizaciones y ser migratorios, pero sin signos locales de inflamación, y las **cefaleas** de tipo tensional o migrañoso.

Otras manifestaciones adicionales son:

- **Intolerancia ortostática**, definida por síntomas que sólo se producen o empeoran en posición erguida (en particular en bipedestación estática), y que mejoran al tumbarse (p.ej., palpitaciones, temblores, mareo, vértigo, debilidad, náuseas). Suele aparecer después de unos minutos en bipedestación (o incluso segundos) dependiendo de la gravedad.
- Sensibilidad excesiva a estímulos sensoriales como luz, ruido, cambios de temperatura o tacto.
- Síntomas frecuentes y prolongados de infecciones de las vías respiratorias superiores: cuadro pseudogripal, adenopatías cervicales, dolor de garganta, congestión nasal, disnea.
- Manifestaciones de un síndrome del intestino irritable como dolor abdominal crónico y alteración del hábito intestinal.
- Pérdida o aumento de peso.
- Inestabilidad emocional, ansiedad y depresión.

Pueden distinguirse 3 fenotipos en población pediátrica dependiendo de las manifestaciones asociadas predominantes (Tabla I)⁽⁶⁾. Estos fenotipos no están relacionados con la duración de la enfermedad, con la edad de aparición o con manifestaciones depresivas.

Para medir la intensidad de los síntomas y poder hacer un seguimiento en el tiempo se pueden utilizar las siguientes escalas:

- Dolor: escala numérica 0-10.
- Fatiga: escala FACIT-F (*Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue*, disponible en: <https://calc.arthritis-il6.es/facit-f>) o DSQ (*DePaul Symptom Questionnaire*, sobre todo las versiones corta y pediátrica, disponibles en <https://csh.depaul.edu/about/centers-and-institutes/ccr/myalgic-encephalomyelitis-cfs/Pages/measures.aspx>)⁽⁷⁾.
- Despiñaje de psicopatología: se puede usar el cuestionario *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ), disponible en <https://www.sdqinfo.org/a0.html>.

Exploración física

La exploración física puede ser completamente normal, incluyendo constantes vitales (T^a axilar, tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria y saturación de O₂) en situación basal. El estado nutricional es aceptable, aunque puede existir sobrepeso consecuencia de la inmovilidad prolongada.

Los fenotipos no están relacionados con la duración de la enfermedad, con la edad de aparición o con manifestaciones depresivas

Es relativamente frecuente la palidez cutánea y la frialdad acra, especialmente en bipedestación. En algunos casos pueden objetivarse adenopatías cervicales o faringitis no exudativa. Aunque no se objetivan articulaciones tumefactas ni limitadas, la palpación puede ser dolorosa y pueden cumplirse criterios de Beighton de hiperlaxitud articular. La fuerza está conservada y la sensibilidad es normal.

La presencia de una disfunción del sistema nervioso autónomo puede ponerse de manifiesto mediante la prueba de bipedestación activa o, en centros especializados, mediante mesas basculantes. En la prueba de bipedestación activa se toma la TA y la FC tras mantenerse en decúbito supino o en sedestación durante al menos 5 minutos. Posteriormente se pide al paciente que se ponga de pie, pudiendo apoyarse en la pared con los pies separados de esta, unos 5-15 cm. Se determina la FC y la TA al minuto y a los 3,5 y 10 minutos y se comunican los posibles síntomas que aparezcan. Se pueden considerar los siguientes diagnósticos:

- Taquicardia postural: incremento de la FC en más de 40 latidos por minuto desde la situación basal o una FC de más de 120 latidos por minuto en bipedestación.
- Hipotensión ortostática: disminución de la TA sistólica en más de 20 mmHg o de la TA diastólica en más de 10 mmHg en los primeros 3 minutos en bipedestación, acompañado o no de síntomas.
- Hipotensión neuromediada: disminución de la TA sistólica en más de 25 mmHg sin incremento de la FC, asociado a la presencia de manifestaciones presincoales.

Pruebas complementarias

Por el momento, no hay ninguna prueba complementaria que sea diagnóstica de SFC/EM. Deben excluirse de forma razonable otras patologías, no siendo necesario un exceso de pruebas complementarias, pero disponiendo al menos de hemograma, VSG, proteína C reactiva, bioquímica completa con CPK, un estudio del hierro, vitamina B12, ácido fólico y 25OH vitamina D, sedimento de orina, hormonas tiroideas, marcadores de celiaquía y serología de VEB y citomegalovirus. También son aconsejables una radiografía de tórax y un ECG. El resto de las pruebas deben ser individualizadas en función de cada caso concreto.

Criterios de clasificación y diagnóstico diferencial

El SFC en niños y adolescentes puede ser definido según los criterios establecidos por el *Institute of Medicine* (actualmente, Academia Nacional de Medicina, EE. UU.), por los criterios de consenso canadienses o los criterios establecidos por Rowe *et al.* en 2017 (Tabla II)^(1,8). Es importante tener en cuenta que la mayoría de las personas con fatiga persistente no tienen un SFC, sino que tienen manifestaciones causadas por otras enfermedades ya conocidas o incipientes, alteraciones importantes en el estado emocional o un estilo de vida predisponente.

Entre las enfermedades en las que la fatiga puede ser una manifestación principal se incluyen enfermedades inflamatorias crónicas (enfermedad inflamatoria intestinal, artritis idiopática juvenil, conectivopatías), endocrinológicas (hipo o hipertiroidismo, diabetes mellitus, enfermedad de Addison), cardíacas (cardiopatías descompensadas), pulmonares o neurológicas (miastenia *gravis*, esclerosis múltiple). También habrá que tener en cuenta alteraciones nutricionales (anemias, anorexia nerviosa) y trastornos psiquiátricos graves (depresión mayor). La presencia de pérdida de peso no intencionada, febrícula prolongada, elevación de reactantes de fase aguda, alteraciones significativas en exploración física o ideación suicida deben hacer descartar un SFC/EM.

El SFC/EM comparte muchas manifestaciones con la fibromialgia, en la que predominaría el dolor musculoesquelético generalizado sobre la fatiga, y la COVID-19 persistente o presencia de signos y síntomas que se desarrollan durante o hasta 3 meses después de la infección aguda por el virus SARS-CoV-2 y que se mantienen de forma continua o fluctuante durante más de 8 semanas. En este último caso puede documentarse una infección previa por SARS-CoV-2, que puede ser asintomática o con síntomas leves^(9,10). La aproximación terapéutica en ambos casos puede ser similar al SFC/EM.

La presencia de una disfunción del sistema nervioso autónomo puede ponerse de manifiesto mediante la prueba de bipedestación activa o mesas basculantes

Por el momento, no hay ninguna prueba complementaria que sea diagnóstica de síndrome de fatiga crónica (SFC) / encefalomiелitis miálgica (EM)

La depresión puede detectarse porque, aunque no tengan ganas de hacer ejercicio, se sienten mejor después de hacerlo, al contrario que suele ocurrir en el SFC/EM. Tanto depresión y ansiedad deben valorarse específicamente. En el rechazo escolar los adolescentes se niegan a volver a su centro educativo, mientras que en el SFC/EM los adolescentes aseguran que quieren ir, pero no tienen la energía suficiente.

Abordaje terapéutico

En la actualidad no existen fármacos aprobados para el síndrome de fatiga crónica (SFC)/encefalomielitis miálgica (EM) ni terapias ampliamente aceptadas

En la actualidad no existen fármacos aprobados para el SFC/EM ni terapias ampliamente aceptadas. Aunque un estudio doble ciego con inmunoglobulinas intravenosas en adolescentes ofreció resultados prometedores, no ha podido ser replicado por otros grupos y los estudios en adultos no han sido concluyentes. Tampoco el uso de antivirales o rituximab (un anticuerpo monoclonal anti CD20) han conseguido resultados significativos.

Por tanto, el abordaje del SFC se basa fundamentalmente en intervenciones no farmacológicas como la programación supervisada de actividades y ejercicio, psicoterapia y una correcta higiene del sueño. La terapia cognitivo conductual es la intervención psicológica que presenta más evidencia de eficacia (limitada) en pacientes con SFC/EM no grave. Sin embargo, aunque algunos pacientes refieren una menor fatiga, su actividad física general no aumenta, lo que sugiere una adaptación a la enfermedad más que una recuperación real. Así pues, aunque estas intervenciones no farmacológicas pueden beneficiar a un subgrupo de pacientes con SFC/EM, no parecen revertir la enfermedad ni ofrecen una recuperación completa^(11,12).

Dada la heterogeneidad en la presentación clínica, el tratamiento debe ser individualizado para atender a distintas comorbilidades como alteraciones del estado de ánimo o dolor crónico. En estas situaciones puede ser útil asociar fármacos para contribuir a la mejoría clínica.

Educación sobre la enfermedad y psicoterapia

Debe reconocerse la fatiga, ya que no son simuladores, y evitar comentarios acerca de que el origen sea psicológico (no se trata de una enfermedad enteramente psicósomática)

La información apropiada a adolescentes y padres es fundamental para un éxito terapéutico. Se debe resaltar lo positivo de la ausencia de una lesión objetiva en la exploración física y en las pruebas complementarias, y que se descarte otro tipo de enfermedades potencialmente más graves como enfermedades autoinmunes o neoplasias. Aunque saber que existe una entidad conocida que engloba las manifestaciones que padecen, el diagnóstico de SFC/EM no excluye que en el seguimiento puedan aparecer otras manifestaciones que sugieran la presencia de comorbilidades asociadas (p.ej., síndrome del intestino irritable, ansiedad o depresión leves) u otros diagnósticos. También debe reconocerse la fatiga que padece el paciente, ya que no son simuladores, y evitar comentarios acerca de que el origen sea psicológico, ya que no se trata de una enfermedad enteramente psicósomática. Es importante identificar cual es el síntoma más problemático para evitar el uso de muchos fármacos simultáneamente.

La terapia cognitivo conductual pretende contrarrestar los comportamientos y los pensamientos que perpetúan las manifestaciones clínicas, desviando la atención sobre la fatiga y colaborando en la programación supervisada de actividades. Debe explicarse que el objetivo no es que los pacientes no vuelvan a sentirse cansados, sino que vuelvan a realizar las actividades que precisen hacer, aunque puedan seguir presentando fatiga.

Programación supervisada de actividades y ejercicio físico

Consiste en establecer un objetivo (p.ej., acudir a diario al colegio) y un nivel basal de actividad después de recoger información acerca del tiempo que dedicaba el adolescente a estudios, deberes escolares, relaciones con amigos, actividades de ocio... Se debe planificar cuáles son las actividades que hay que realizar a lo largo del día o la semana, y organizarlo de manera que haya tiempo para realizarlas, pero también para descansar, resaltando cuáles son actividades prioritarias y cuáles pueden esperar. Puede ser necesario hablar con el centro escolar para facilitar un regreso gradual al mismo y clases de refuerzo para disminuir la ansiedad escolar, pero no se recomienda la educación en domicilio.

Los periodos de descanso son importantes, siendo lo ideal descansar cuando aún se conserva algo de energía. Al realizar cualquier actividad se debe intentar no llegar a un esfuerzo máximo o superar un umbral que provoque un deterioro de los síntomas y evitar las fluctuaciones en la actividad que presentan estos pacientes, realizando un exceso de tareas y ocupaciones en los “días buenos” que repercute negativamente en los días posteriores, disminuyendo notablemente su funcionamiento. Para este fin puede ser útil la escala de Borg de percepción del esfuerzo (0 reposo; 2 muy ligero; 4 algo pesado; 6 más pesado; 8 muy, muy pesado; 10 extremo). Lo ideal es mantenerse entre 3-4 y parar cuando la actividad empieza a ser pesada.

Una vez que se ha acordado un nivel basal de actividades y se ha mantenido durante un mes, se aumenta el número e intensidad de actividades de forma gradual y acordada con el adolescente hasta llegar al objetivo marcado.

El ejercicio físico es necesario para prevenir el desacondicionamiento físico, que puede empeorar la sensación de cansancio y malestar post-ejercicio. Puede seguirse una estrategia similar al resto de actividades, con un programa gradual y adaptado a cada paciente, siendo de especial ayuda la valoración por fisioterapeutas. Se establece un nivel de ejercicio físico basal de baja intensidad que debe mantenerse durante una semana con un incremento progresivo del nivel de actividad.

Puede iniciarse con ejercicio aeróbico como paseos a un ritmo tranquilo (40-50 % de frecuencia cardiaca máxima) durante 15 minutos al menos 3-5 veces por semana. Una vez que el paciente consigue caminar 30 minutos a diario puede aumentarse el ritmo y la intensidad del paseo hasta un 50-70 % de frecuencia cardiaca máxima. Es conveniente avisar a padres y pacientes de la posibilidad de un incremento transitorio de los síntomas al aumentar la intensidad del ejercicio. Puede ser útil la utilización de dispositivos que permitan la medición de frecuencia cardiaca para controlar la progresión de los pacientes.

Además de ejercicio aeróbico, cuando sea posible, deben incluirse ejercicios de fuerza 2-3 veces por semana, con 2-3 series, según tolerancia, de 8-10 repeticiones, y realizar estiramientos globales al terminar la pauta de ejercicios.

Higiene del sueño

Una buena calidad del sueño tiene efectos beneficiosos sobre la fatiga y el resto de las manifestaciones del SFC/EM. Por ello, debe recomendarse establecer un horario de sueño fijo y regular adaptado a la edad y necesidades de cada persona evitando más de una hora de variación entre los días escolares y los días festivos. No es aconsejable un exceso de horas de sueño y, en el caso de que se hagan siestas, no deben ser muy largas ni cerca de la hora de acostarse. Es conveniente limitar el uso teléfonos móviles y otras pantallas en la cama, así como el consumo de sustancias estimulantes como chocolate o café por la tarde. Tampoco debe realizarse ejercicio físico importante en las dos horas previas a acostarse. En el caso de que no se consiga conciliar el sueño en menos de 30 minutos, puede ayudar levantarse y realizar una actividad tranquila como leer un libro. Esforzarse por dormir y mirar la hora con frecuencia puede ser contraproducente.

Puede valorarse el uso de remedios no farmacológicos como valeriana o manzanilla, o melatonina si existen problemas para la conciliación del sueño, comenzando con 2 mg 30-60 minutos antes de la hora deseada una vez que el paciente esté en la cama. La dosis puede incrementarse gradualmente hasta los 6 mg, pero si no es eficaz a esta dosis probablemente no lo será a dosis superiores. Cuando presentan despertares frecuentes puede emplearse amitriptilina 10-25 mg al día por la noche. El uso de benzodiazepinas debe ser el último recurso y de manera puntual, pudiendo utilizarse clonazepam 0,5-1 mg al acostarse si existe ansiedad importante o un síndrome de piernas inquietas asociado.

Tratamiento del dolor

En los pacientes que asocian dolor crónico pueden ser útiles las mismas recomendaciones que para los pacientes con fibromialgia, incluyendo ejercicio físico suave y una higiene del sueño adecuada. Paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos suelen prescribirse al inicio de la enfermedad, pero son habitualmente inefectivos para controlar el dolor. Por ello no se recomienda su administración de forma continuada, pudiendo ser útil la administración intermitente

Al realizar cualquier actividad se debe intentar no llegar a un esfuerzo máximo o superar un umbral que provoque un deterioro de los síntomas y evitar las fluctuaciones en la actividad que presentan estos pacientes

Una buena calidad del sueño tiene efectos beneficiosos sobre la fatiga y el resto de las manifestaciones del SFC/EM. Son importantes las medidas higiénicas del sueño

Sesión I Actualización: El adolescente cansado

El adolescente cansado. Manejo en la consulta

“a demanda” durante periodos de 7-10 días y para controlar el dolor musculoesquelético originado por osteocondrosis o lesiones deportivas. Los opioides deben evitarse por su pobre eficacia y el posible desarrollo de una dependencia a los mismos.

Antiepilépticos como gabapentina y pregabalina han demostrado una disminución estadísticamente significativa pero clínicamente modesta del dolor en adultos con fibromialgia, por lo que puede considerarse su uso en adolescentes teniendo en cuenta posibles efectos secundarios como somnolencia, mareo y ganancia de peso. Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) a dosis bajas pueden disminuir el dolor de forma transitoria, disminuyendo la respuesta inicial con su uso prolongado. Se recomienda iniciar el tratamiento con dosis bajas e ir aumentando dosis según respuesta.

Otras intervenciones

Para el manejo de la intolerancia ortostática se recomienda incrementar la ingesta de líquidos y el consumo de sal, así como el uso de medias de compresión (20-30 mmHg) e incrementar el tono muscular de extremidades inferiores. En el caso de que estas medidas no fueran suficientes, se han utilizado fármacos para modificar las fluctuaciones en la frecuencia cardíaca y la tensión arterial (p.ej., beta-bloqueantes), aunque debe consultarse con un cardiólogo antes de indicar su uso⁽¹³⁾.

Cuando coexistan alteraciones graves del estado de ánimo o ansiedad será necesario la valoración por psicólogos y/o psiquiatras infantiles y la instauración de un tratamiento con psicofármacos. Hay que tener en cuenta que en este grupo de pacientes podemos encontrar tanto dificultades para la alimentación como obesidad por una inmovilización prolongada, por lo que debe controlarse el peso y realizar una valoración nutricional durante el seguimiento. No está demostrado que dietas de exclusión (gluten, proteínas de leche de vaca) sean beneficiosas, al igual que el uso de suplementos de magnesio o vitaminas (B1, B2, B6, B12, C, D).

Pronóstico

El pronóstico de niños y adolescentes con SFC se considera mejor que en adultos, mostrando los estudios una recuperación buena o completa de los síntomas en el 54-94 %. La evolución en forma de remisiones y recaídas es frecuente si no se siguen las recomendaciones indicadas y un tercio de los pacientes deben modificar el número e intensidad de actividades para mantener la mejoría⁽¹⁴⁾.

Un estudio reciente con seguimiento a largo plazo de 784 jóvenes con SFC/EM demostró una duración media de la enfermedad de 5 años⁽¹⁻¹⁵⁾, con un 68 % de recuperación a los 10 años. Aunque todos mejoraron funcionalmente, un 5 % seguían encontrándose mal. No se han detectado claros factores predictores de recuperación presentes al inicio de la enfermedad. Sin embargo, la asociación durante el seguimiento con ansiedad, depresión y, en menor medida, dolor, dificultan la recuperación. Por el contrario, el apoyo de los profesionales sanitarios, la permanencia en el sistema educativo (cuando es lo suficientemente flexible para adaptarse a la enfermedad) y la aplicación de un tratamiento individualizado, en el que el adolescente esté implicado activamente en la gestión de sus actividades académicas, deportivas y sociales, aumenta las probabilidades de recuperación completa⁽¹⁵⁾.

El pronóstico de niños y adolescentes con SFC se considera mejor que en adultos, mostrando los estudios una recuperación buena o completa de los síntomas en el 54-94 %

Tablas y figuras

Tabla I. Fenotipos de síndrome de fatiga crónica en niños

Fenotipo	Descripción y puntos clave
Musculoesquelético	<ul style="list-style-type: none"> — Caracterizado por dolor muscular y articular — Mayor asociación con fatiga en comparación con otros fenotipos
Migraña	<ul style="list-style-type: none"> — Caracterizado por cefalea, dolor abdominal, náuseas y mareo, así como hipersensibilidad al ruido, a la luz y al tacto — Asociado a menor función física y más dolor, menor asistencia escolar y mayor presencia de ansiedad
Dolor de garganta	<ul style="list-style-type: none"> — Caracterizado por dolor de garganta y adenopatías dolorosas — Grupo con menor intensidad de manifestaciones clínicas — Asociado al sexo femenino

Tabla II. Criterios diagnósticos para el síndrome de fatiga crónica

Criterios del <i>Institute of Medicine</i>
<p><i>Síntomas requeridos:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Reducción sustancial o deterioro de la capacidad para realizar los niveles de actividad previos a la enfermedad (a nivel educativo, laboral, social o personal) con fatiga profunda de nueva aparición, que esté presente durante al menos 6 meses, que no se explique por un esfuerzo excesivo continuado o inusual y que no se alivie sustancialmente con el reposo. 2. Malestar post-ejercicio (o post- esfuerzo). 3. Sueño no reparador. <p><i>Al menos uno de los siguientes síntomas:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alteraciones cognitivas. 2. Intolerancia ortostática
Criterios para el diagnóstico pediátrico (Rowe <i>et al.</i> 2017)
<p><i>Síntomas requeridos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Deterioro de la función. — Síntomas post-esfuerzo. — Fatiga. <p><i>Además, se requieren 2 de los siguientes 3 grupos de síntomas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Problemas de sueño. — Problemas cognitivos. — Dolor. <p><i>Para el diagnóstico es necesario que:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Los síntomas persistan durante 6 meses (o durante 3 meses si son posteriores a una infección) aparezcan a diario (al menos algunos de ellos), y sean, como mínimo, de gravedad moderada. — La historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias excluyen razonablemente otros diagnósticos, incluidos los trastornos del aprendizaje. — La gravedad de los síntomas está por encima de una puntuación de corte predeterminada.

Bibliografía

1. Rowe PC, Underhill RA, Friedman KJ, Gurwitt A, Medow MS, Schwartz MS, et al. Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome diagnosis and management in young people: A primer. Vol. 5, *Frontiers in Pediatrics*. Frontiers Media S.A.; 2017.
2. Jason LA, Katz BZ, Sunnquist M, Torres C, Cotler J, Bhatia S. The Prevalence of Pediatric Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome in a Community-Based Sample. *Child Youth Care Forum*. 2020 Aug 1;49(4):563–79.
3. Fluge Ø, Tronstad KJ, Mella O. Pathomechanisms and possible interventions in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS). Vol. 131, *Journal of Clinical Investigation*. American Society for Clinical Investigation; 2021.
4. Gravelsina S, Vilmane A, Svirskis S, Rasa-Dzelzkaleja S, Nora-Krukle Z, Vecvagare K, et al. Biomarkers in the diagnostic algorithm of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Front Immunol*. 2022 Oct 10;13.
5. Das S, Taylor K, Kozubek J, Sardell J, Gardner S. Genetic risk factors for ME/CFS identified using combinatorial analysis. *J Transl Med*. 2022 Dec 1;20(1).
6. May M, Emond A, Crawley E. Phenotypes of chronic fatigue syndrome in children and young people. *Arch Dis Child*. 2010 Apr;95(4):245–9.
7. Jason LA, Sunnquist M. The development of the DePaul Symptom Questionnaire: Original, expanded, brief, and pediatric versions. *Front Pediatr*. 2018;6.
8. Nacul L, Authier FJ, Scheibenbogen C, Lorusso L, Helland IB, Martin JA, et al. European Network on Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (EUROMENE): Expert Consensus on the Diagnosis, Service Provision, and Care of People with ME/CFS in Europe. *Medicina (Kaunas)*. 2021 May 19;57(5).
9. Morrow AK, Malone LA, Kokorelis C, Petracek LS, Eastin EF, Lobner KL, et al. Long-Term COVID 19 Sequelae in Adolescents: the Overlap with Orthostatic Intolerance and ME/CFS. Vol. 10, *Current Pediatrics Reports*. Springer Science and Business Media, LLC; 2022. p. 31–44.
10. Gatell Carbó A, López Segura N, Domènech M, Méndez Hernández M, Rius Gordillo N, Soriano-Arandes A. Recomendaciones para el manejo clínico de la COVID-19 persistente en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral*. 2021;XXV(8):445.e1-445.e11.
11. Rowe K. Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis (CFS/ME) in Adolescents: Practical Guidance and Management Challenges. *Adolesc Health Med Ther*. 2023 Jan;Volume 14:13–26.
12. Brigden A, Loades M, Abbott A, Bond-Kendall J, Crawley E. Practical management of chronic fatigue syndrome or myalgic encephalomyelitis in childhood. *Arch Dis Child*. 2017 Oct 1;102(10):981–6.
13. Kizilbash SJ, Ahrens SP, Bruce BK, Chelimsky G, Driscoll SW, Harbeck-Weber C, et al. Adolescent fatigue, POTS, and recovery: A guide for clinicians. Vol. 44, *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*. Mosby Inc.; 2014. p. 108–33.
14. Gregorowski A, Simpson J, Segal TY. Child and adolescent chronic fatigue syndrome/ myalgic encephalomyelitis: Where are we now? Vol. 31, *Current Opinion in Pediatrics*. Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. 462–8.
15. Rowe KS. Long term follow up of young people with chronic fatigue syndrome attending a pediatric outpatient service. *Front Pediatr*. 2019;7(FEB).

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Para considerar el síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica, las manifestaciones clínicas deben estar presentes:**
 - a) 1-3 meses
 - b) Más de 3 meses, en cualquier caso
 - c) Más de 6 meses (o más de 3 meses si es después de una infección)
 - d) Más de 12 meses
 - e) Más de 24 meses

- 2. Una de las manifestaciones claves del síndrome de fatiga crónica y que permite evaluar su gravedad:**
 - a) La pérdida de apetito
 - b) La depresión
 - c) La intolerancia al ejercicio
 - d) Puntos dolorosos en más de 3 regiones corporales
 - e) Trastornos del sueño

- 3. Para el diagnóstico del síndrome de fatiga crónica:**
 - a) No es necesario realizar ninguna prueba complementaria, es suficiente con la historia clínica
 - b) Se deben solicitar los anticuerpos frente a receptores β -adrenérgicos y muscarínicos, ya que son patognomónicos
 - c) Solo es necesario una analítica de sangre
 - d) Se deben excluir otras posibles causas de fatiga
 - e) En la exploración es habitual encontrar alteraciones que lo confirman

- 4. La recuperación del síndrome de fatiga crónica se logra habitualmente:**
 - a) Siempre
 - b) En un año
 - c) Entre 6 meses y 6 años
 - d) En 3-4 meses
 - e) Un 50-60 % no recuperan su estado anterior

Respuestas en la página 85

Caso clínico: Adolescente con astenia/cansancio y abdominalgia

Í. de Noriega⁽¹⁾, R. Martino Alba⁽²⁾, B. Herrero Velasco⁽³⁾. ⁽¹⁾Pediatra-Unidad de Atención Integral Paliativa Pediátrica. HIU Niño Jesús, Madrid. ⁽²⁾Jefe de Sección-Unidad de Atención Integral Paliativa Pediátrica. HIU Niño Jesús, Madrid. Doctor en Medicina, Universidad Autónoma de Madrid (UAM). ⁽³⁾Pediatra-Servicio de Hematología y Oncología. HIU Niño Jesús Madrid. Doctora en Medicina, Universidad Autónoma de Madrid (UAM).

Adolescere 2023; XI (2): 18-24

Resumen

La astenia en la adolescencia es un síntoma frecuente e inespecífico, en el que no siempre es posible llegar a un diagnóstico etiológico. Para el pediatra es importante conocer los signos de alarma que deben implicar la realización de pruebas complementarias de cara a llegar a un diagnóstico de certeza. Su manejo en el paciente con enfermedad grave presenta una importancia capital al ser un limitante importante para actividades que puede querer realizar el paciente. Se presenta el caso clínico de un adolescente con astenia y distintos signos a lo largo de su evolución que finalmente llevan al diagnóstico de una enfermedad grave.

Palabras clave: Medicina del Adolescente; Astenia; Fatiga.

Abstract

Asthenia in adolescence is a frequent and non-specific symptom, and it is not always possible to reach an etiological diagnosis. It is important for the pediatrician to know the warning signs that should imply the performance of complementary tests in order to reach a diagnosis of certainty. Its management in patients with severe disease is of paramount importance as it is an important limiting factor for activities that the patient may wish to carry out. We present the clinical case of an adolescent with asthenia and different signs throughout his progress that finally lead to the diagnosis of a severe disease.

Key words: Adolescent Medicine; Asthenia; Fatigue.

Introducción

Jorge es un paciente de 14 años, que recibe seguimiento habitual por su pediatra de atención primaria. Como antecedentes de interés presenta alergia estacional a pólenes y trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Recibe tratamiento con metilfenidato, así como dexclorfeniramina oral y budesónida nasal en las épocas en las que presenta síntomas alérgicos.

En una consulta telefónica, su madre refiere que han avisado desde el colegio porque en las últimas semanas presta menos atención, está más distraído y con una gran tendencia al sueño. La madre, que se había mostrada reacia en otras ocasiones a mantener el metilfenidato, relaciona estos síntomas con una reciente subida de dosis pautada por su neurólogo. La madre le pregunta que si puede volver a la dosis anterior y si se puede solicitar un análisis de sangre para comprobar que "está todo bien", ¿cuál sería su actitud?

La astenia constituye un síntoma de consulta frecuente en pediatría. La Real Academia de la Lengua la define como "debilidad o fatiga general que dificulta o impide a una persona realizar tareas que en condiciones normales hace fácilmente". Desde un punto de vista médico, podría definirse de manera más precisa como una "sensación de cansancio intenso, debilitante y mantenida en el tiempo que limita la capacidad para realizar actividades de la vía diaria incluyendo actividades laborales"⁽¹⁾.

La astenia puede definirse como una "sensación de cansancio intenso, debilitante y mantenida en el tiempo que limita la capacidad para realizar actividades de la vía diaria incluyendo actividades laborales"

Algunos estudios han estimado que hasta un 30 % de los pacientes adolescentes pueden referir astenia⁽²⁾. En su abordaje como síntoma, el pediatra debe tener en consideración varios aspectos. En primer lugar, la astenia rara vez es descrita como tal por los pacientes o sus padres, empleándose más frecuentemente los términos “cansado”, “débil” o “fatigado”. Estos términos pueden enmascarar diferentes problemas médicos, desde astenia propiamente dicha hasta disnea o náuseas.

Una vez excluidos otros síntomas, la sensación de astenia puede referirse a tres escenarios distintos fundamentalmente que pueden estar o no relacionados entre sí:

- Sensación de debilidad física y somnolencia.
- Cambios emocionales como falta de motivación, síntomas depresivos o labilidad.
- Cansancio mental, con falta de concentración y pérdida de memoria u otros síntomas cognitivos.

Como cualquier síntoma, su vivencia tiene un fuerte componente individual y depende en gran medida de la interferencia que suponga para el día a día del paciente. En este sentido es importante contar con la perspectiva, su perspectiva particular, dado que por mucho que terceras personas refieran cansancio, debe ser él mismo el que describa, no sólo la presencia sino también la intensidad y la repercusión que el síntoma tiene en su vida. La presencia de astenia como tal debe alertarnos cuando la sensación de cansancio a) no se alivie con el reposo b) no sea proporcional al grado de actividad del paciente c) sea una fuente de preocupación para el propio paciente.

La astenia como síntoma, ya sea en su presentación aislada o en presencia de otros síntomas puede formar parte de una miríada de problemas, síndromes y enfermedades⁽³⁾. La mayoría van a corresponderse con problemas leves y fácilmente identificables por el pediatra tras una correcta anamnesis y exploración física. Sin embargo, algunas enfermedades y problemas graves pueden presentar la astenia como único síntoma en sus primeras fases. Por lo tanto, es necesario realizar un abordaje estricto, excluyendo potenciales causas graves y realizando un seguimiento temporal estrecho en caso de no identificar una etiología clara.

La presencia de astenia como tal debe alertarnos cuando la sensación de cansancio a) no se alivie con el reposo b) no sea proporcional al grado de actividad del paciente c) sea una fuente de preocupación para el propio paciente

Abordaje inicial en el paciente adolescente con astenia

Por su naturaleza inespecífica, existen pocas recomendaciones sobre el abordaje de la astenia en pediatría. Inicialmente debe realizarse con una correcta anamnesis y exploración física. Se debe realizar una caracterización lo más precisa posible de lo que el paciente refiere como astenia para distinguirla de otros síntomas como alteraciones anímicas, disnea, cansancio muscular, etc. En el paciente adolescente, debe realizarse una entrevista con preguntas lo más abiertas posible en el que se dé la misma relevancia a los aspectos físicos que a los psicológicos y sociales⁽²⁾. Algunos aspectos importantes que considerar en la población adolescente son:

- Presencia de otros síntomas, especialmente de síntomas de afectación sistémica.
- Valoración del patrón de sueño: muy relevante, teniendo en cuenta el alto porcentaje de adolescentes con alteraciones del sueño⁽²⁾. Debe recabarse información sobre horas insuficiente de sueño acordes a la edad, presencia de insomnio, presencia de signos sugestivos de síndrome de apnea/hipopnea del sueño, etc.
- Valoración del estado de ánimo incluyendo presencia de estresores en distintos ámbitos (escolar, familiar, amigos...), cambios recientes, etc.
- Aumento de la actividad física habitual: preguntando por un posible aumento de la intensidad/frecuencia de la actividad, especialmente en pacientes con actividad física intensa.
- Valoración del patrón nutricional habitual, con valoración de la dieta habitual del paciente que debe contar con una cantidad y composición adecuada de nutrientes tanto a lo largo del día como a lo largo del tiempo.
- Excluir la posibilidad de consumo de tóxicos (alcohol, *cannabis*...).
- En mujeres, valorar el patrón menstrual, identificando aquellas con presencia sangrado excesivo. También se debe considerar la posibilidad de embarazo.

En el paciente adolescente, debe realizarse una entrevista con preguntas lo más abiertas posible en el que se dé la misma relevancia a los aspectos físicos que a los psicológicos y sociales

Sesión I Actualización: El adolescente cansado

Caso clínico: Adolescente con astenia/cansancio y abdominalgia

Si no se identifica una causa clara, se debe considerar la evolución temporal del cuadro o su asociación a procesos intercurrentes. El número de problemas clínicos que pueden subyacer tras el síntoma de astenia es prácticamente inabarcable, por lo que en aquellos pacientes que presenten una astenia llamativa sin causa clara, en experiencia de los autores, se recomienda buscar específicamente como síntomas de alarma, otros síntomas sistémicos genéricos como pérdida de peso, anorexia o febrícula/fiebre mantenida de cara a establecer la posible gravedad inicial del cuadro, signos o síntomas por aparatos y sistemas que permitan un abordaje diagnóstico dirigido y valorar la repercusión global que tiene la astenia en la vida diaria del paciente. Estos síntomas pueden no estar presentes inicialmente, por lo que puede que los pacientes requieran seguimiento a lo largo del tiempo. En ausencia de otros síntomas y en el caso de mantenerse en el tiempo, debe considerarse también el diagnóstico de síndrome de fatiga crónica o fibromialgia, siendo este un diagnóstico de exclusión que requiere previamente haber descartado otras causas⁽⁴⁾.

La exploración física debe de ser completa, prestando atención a los siguientes aspectos:

- Toma de constantes: incluyendo tensión arterial (con cambios ortostáticos), frecuencia cardíaca y valoración antropométrica en el contexto de las curvas de crecimiento del paciente y glucemia capilar.
- Exploración cardiopulmonar: incluyendo auscultación y valoración de pulsos periféricos.
- Exploración cutáneo-mucosa: presencia de palidez (anemia), hiperpigmentación (enfermedad de Addison) u otros estigmas sugestivos de enfermedad sistémica (exantemas en lupus eritematoso, dermatomiositis...). Debe realizarse una búsqueda activa de adenias patológicas en todos los grupos ganglionares accesibles a la exploración.
- Exploración abdominal: debe descartarse la presencia de hepatoesplenomegalia o de masas pélvicas.
- Exploración osteoarticular: incluyendo valoración de eventual inflamación de articulaciones o presencia de dolor óseo.
- Exploración neurológica: incluyendo a ser posible fondo de ojo y prestando atención a la valoración de la fuerza y de la marcha.

En el caso que nos corresponde, antes de realizar cambios en la medicación o solicitar pruebas complementarias es necesario realizar una entrevista con el paciente que nos permita analizar todos los aspectos mencionados y contar con su propia visión sobre el problema clínico referido.

Le indica a la madre de Jorge que es conveniente solicitar una cita presencial para hablar con él y poder orientar mejor el diagnóstico y la actitud a seguir. Acude a consulta Jorge con su madre, explicando que, efectivamente se encuentra más cansado, con menos fuerza y con limitación física para realizar actividades que antes hacía a lo largo del día. No nota sensación de dificultad respiratoria ni otros síntomas actualmente. Refiere que el proceso empezó con lo que creyeron que era un catarro leve hace un mes por el que tuvo fiebre de hasta 39° y dolor de garganta durante 2-3 días que luego desapareció. Desde entonces nota sólo que sigue teniendo dolor de tripa en el lado izquierdo con algunos movimientos y algo de mucosidad, por lo que él empezó a tomar dexclorfeniramina, pensando que era su alergia. De hecho, como otras veces esta medicación le había dado bastante sueño, él le echo la culpa (no al metilfenidato como sugería su madre) y dejó de tomarlo, a pesar de lo cual, le parece que el cansancio va cada vez a más.

En la exploración física se observa un buen estado general, con buena hidratación y con buena coloración de piel y mucosas. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, dolor en flanco izquierdo donde se palpa esplenomegalia con borde de polo inferior a unos tres traveses de parrilla costal. Sin hepatomegalia. Orofaringe con leve hipertrofia amigdalar sin exudación.

Jorge nos explica que está preocupado porque el cansancio está empezando a interferir con las actividades básicas de su vida diaria. No puede realizar los entrenamientos con su equipo de fútbol, ni estudiar adecuadamente para los exámenes. ¿Cuál sería su actitud?

En este caso, la anamnesis y la exploración física nos aportan información adicional imprescindible para el correcto abordaje del paciente. Al interrogar al propio paciente el foco se desplaza del ajuste de medicación para su TDAH al antecedente de un cuadro infeccioso reciente. Los síntomas que presenta el paciente, con el antecedente de un cuadro de probable infección faríngea,

la astenia persistente y la presencia de esplenomegalia en la exploración plantean la presencia de un cuadro de mononucleosis infecciosa como primera opción, causa frecuente de astenia en población adolescente en nuestro medio, pudiendo tener un curso sintomatológico bifásico en la presentación de sus síntomas⁽⁵⁾. Además, es cierto que el empleo de antihistamínicos puede producir cierto grado de somnolencia. Sin embargo, esta debería haber desaparecido al suspenderla y, en cualquier caso, se observa una repercusión importante y en aumento en la actividad diaria del paciente.

Si bien el diagnóstico de la mononucleosis infecciosa es eminentemente clínico, en nuestro caso, la gravedad de los síntomas aconseja realizar el diagnóstico de confirmación con las pruebas de laboratorio, así como excluir otras causas posibles.

Tras la exploración se acuerda solicitar un análisis de sangre y ecografía abdominal. Recibe los resultados del análisis de sangre a los 7 días, donde se observa un hemograma con leucocitosis a expensas de linfocitosis moderada, función hepática con leve elevación de transaminasas y resto de parámetros bioquímicos sin alteración, TSH normal, inmunoglobulinas normales, leve elevación de reactantes de fase aguda con resultado positivo en IgM y negativo en IgG de virus de Epstein-Barr. La ecografía está pendiente de cita. Realiza una consulta telefónica con la madre de Jorge que refiere que se mantiene más cansado. Continúa presentando dolor abdominal que en este caso refiere al centro del abdomen, sin otros síntomas digestivos, salvo sensación nauseosa, asociando además picos de febrícula de predominio nocturno de hasta 37,8°. Acuerdan darle una nueva cita presencial para control.

En la consulta llama la atención la presencia de palidez cutánea, además de aumento de la esplenomegalia preexistente hasta situarse a cinco traveses de dedo y dolor difuso a la palpación abdominal sin otros hallazgos. Se decide derivar a urgencias al paciente para descartar malignidad. En urgencias se realiza análisis de sangre que muestra anemia junto con LDH de 2219 UI/L y PCR de 7,2 mg/dL como principales hallazgos. Ante la sospecha de patología maligna se realiza ecografía abdominal con hallazgo de esplenomegalia y varios adenopatías abdominales de gran tamaño.

Jorge ingresa, confirmandose el diagnóstico de linfoma de Burkitt e inicia tratamiento con quimioterapia según protocolo. ¿Cómo abordaría la astenia de aquí en adelante?

La presencia de astenia progresiva y mantenida en el tiempo, asociando otros signos de malignidad (en este caso la palidez y la esplenomegalia progresiva), deben llevar siempre a descartar una patología oncológica como origen de los síntomas. Estas manifestaciones no aparecen siempre en el momento inicial y pueden solaparse con distintos procesos intercurrentes, incluyendo otros que produzcan astenia, dada su alta frecuencia, y confundir el diagnóstico.

Astenia en el paciente con enfermedad grave

En los pacientes con enfermedades graves, la astenia es un síntoma frecuente e inhabilitante. Ha sido descrita con una frecuencia de hasta el 50 % en pacientes con cáncer en distintos estadios evolutivos⁽⁶⁻⁸⁾. En otras enfermedades graves, la frecuencia de la astenia parece que puede situarse entre el 70 y el 96 %^(1,8). En el periodo de final de vida, la astenia ha sido descrita como el síntoma más frecuente, alcanzando a más del 90 % de los pacientes.

En aquellos pacientes en los que la astenia suponga un síntoma importante, debe realizarse un abordaje específico, incluyendo la búsqueda de distintas etiologías, la graduación del síntoma y la planificación de posibles estrategias terapéuticas a seguir.

Abordaje diagnóstico integral del paciente que refiere astenia

En el diagnóstico inicial es importante considerar todos aquellos factores que puedan estar jugando un papel en la presencia de la astenia. Se ha propuesto que la astenia forma parte de una agrupación de síntomas (síntomas “cluster”) en el que varios problemas clínicos acaban produciendo un único síntoma⁽⁹⁾. De ahí que sea importante realizar una valoración integral del paciente, analizando de manera conjunta todos los problemas físicos y las alteraciones en otras esferas.

La presencia de astenia progresiva y mantenida en el tiempo, asociando otros signos de malignidad (la palidez y la esplenomegalia progresiva), deben llevar siempre a descartar una patología oncológica

Sesión I Actualización: El adolescente cansado

Caso clínico: Adolescente con astenia/cansancio y abdominalgia

- Esfera física: debe considerarse, en primer lugar, si la propia enfermedad puede jugar un papel en el desarrollo de la astenia, dado que en ese caso la evolución del síntoma puede ir en paralelo a la de la misma y depender de la posibilidad de contar con un tratamiento etiológico o no. También debe tenerse en cuenta la posible relación de los tratamientos que reciba el paciente con la astenia (corticoides, quimioterapia...). El abordaje diagnóstico debe incluir todos aquellos aspectos que se han considerado en el paciente pediátrico general, teniendo en cuenta las particularidades según la enfermedad. Así, por ejemplo, los pacientes con enfermedades neuromusculares pueden presentar con frecuencia síndrome de apnea/hipopnea del sueño que puede producir astenia, en los pacientes con cáncer, la anemia puede aparecer secundariamente a la anemia, etc.
- Otras esferas: especialmente importante es distinguir la presencia de alteraciones anímicas, como síntomas depresivos que se solapan con los problemas físicos. A este respecto, se debe tener en cuenta que los pacientes con astenia suelen presentar deseo de realizar actividades que se ve alterado por la presencia del síntoma, mientras que, en los pacientes con sintomatología depresiva, el paciente puede presentar un grado variable de abulia. En pacientes con enfermedad grave se debe valorar la afectación de las áreas sociales y espirituales (aislamiento debido a la enfermedad, dificultad para la interacción por pares), tanto como causantes de malestar para el paciente como en la repercusión que la astenia tenga sobre estos aspectos.

La valoración de la astenia, de manera similar a la del dolor debe incluir la graduación de su gravedad mediante escalas

La valoración de la astenia, de manera similar a la del dolor debe incluir la graduación de su gravedad, de manera que se pueda intentar realizar un seguimiento adecuado de las intervenciones posibles que se realizan. En población adulta se han empleado varias escalas⁽⁹⁾. En pediatría, se han propuesto distintas escalas, como el módulo de astenia de la escala PedsQLTM o el módulo para astenia de la escala "Memorial symptom assessment scale" (MSAS) dentro del estudio PediQUEST^(10,11).

Tratamiento de la astenia

El abordaje terapéutico de la astenia debe realizarse idealmente con un abordaje interdisciplinar y a varios niveles

El abordaje terapéutico de la astenia debe realizarse idealmente con un abordaje interdisciplinar y a varios niveles. Para ello se debe establecer un diagnóstico claro de la situación que permita identificar las distintas posibilidades terapéuticas. Así, por ejemplo, en un paciente con patología oncológica que presente astenia se debe valorar si la astenia se debe al propio cáncer, en cuyo caso, el tratamiento definitivo pasaría por el tratamiento contra la enfermedad (tratamiento etiológico), si se debe a la presencia de anemia, en cuyo caso estaría indicada la administración de transfusiones de sangre (tratamiento fisiopatológico) o si este no es posible, si se decide abordar con tratamientos farmacológicos o medidas no farmacológicas (tratamiento sintomático; Figura 1).

Sobre este último punto, a pesar de su alta prevalencia en pacientes con enfermedades graves, la astenia es uno de los síntomas con una menor evidencia en su manejo terapéutico. Las intervenciones que cuentan con un mayor grado de evidencia son las no farmacológicas⁽¹⁾. En primer lugar, deben intentar corregirse aquellos aspectos que puedan contribuir a la falta de actividad física como el decondicionamiento físico. Para ello, se puede recurrir a actividad física aeróbica leve-moderada adaptada a cada paciente (andar, bicicleta estática...). Deben incorporarse estrategias como la terapia de grupo o terapia cognitiva no sólo como prevención de alteraciones emocionales, sino también centradas en el manejo cognitivo de la propia disnea.

En los tratamientos farmacológicos, la evidencia es escasa y la aplicación de distintas modalidades derivan de datos extraídos de adultos o de población sana⁽¹⁾. Se ha propuesto el metilfenidato en dosis similares a las empleadas para el TDAH como medicación estimulante. El modafinilo, estimulante empleado en la narcolepsia también podría constituir una alternativa. Los corticoides pueden revertir parcialmente la astenia, si bien asocian efectos secundarios importantes⁽⁹⁾. También se ha propuesto que el déficit de carnitina podría jugar un papel en la astenia. No obstante, ante el bajo nivel de evidencia de los datos disponibles, se recomienda realizar un abordaje que prime las medidas no farmacológicas desde un abordaje preventivo.

Jorge inicia tratamiento con distintos ciclos de quimioterapia. Se incorpora al programa de actividad física de su hospital, siendo una actividad que le motiva. Debido a la quimioterapia, presenta una aplasia con anemia secundaria, por el que requiere transfusiones con las que se observa mejoría importante de su astenia. Recibe además seguimiento por parte de psicología, donde se facilitan pautas de adaptación a su situación clínica, dado que para Jorge pasar tanto tiempo ingresado es frustrante.

A lo largo de su evolución presenta dos recaídas refractarias al tratamiento. Se acuerda inicio de atención domiciliaria por parte del equipo de atención paliativa tras informar al paciente y a su familia. En la primera entrevista Jorge pregunta por la posibilidad de mantener transfusiones de hematíes para mantenerse "lo más activo posible". Presenta además un dolor óseo de difícil control que ha requerido de inicio de fentanilo transdérmico con rescates sublingual que actualmente no está bien controlado, ¿está indicado mantener las transfusiones?

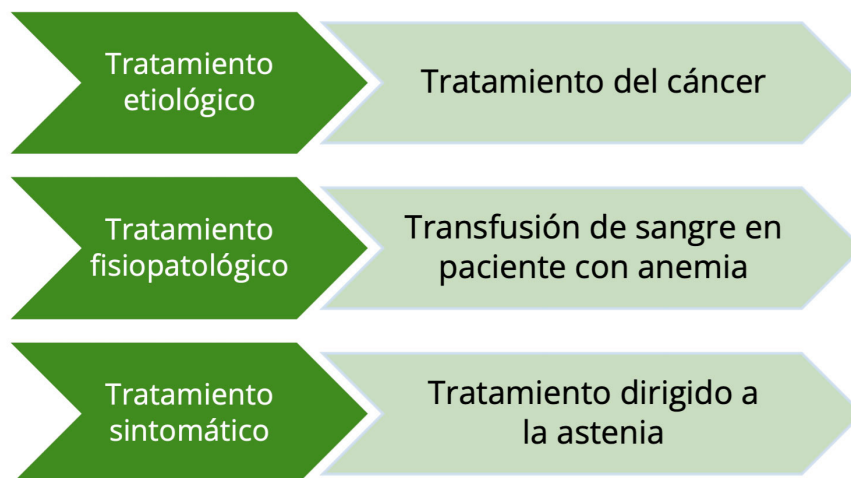
Finalmente, en aquellos pacientes que fallecerán a causa de su enfermedad, debe señalarse que el periodo de final de vida de una enfermedad letal se suele acompañar de una importante astenia progresiva que no va a ser siempre posible tratar. Debe explicarse esto tanto al paciente adolescente como a sus padres de cara a evitar intervenciones innecesarias (controles de sangre, transfusiones, tratamientos...) como para que puedan anticipar todas aquellas actividades que sean importantes para ellos a nivel social o espiritual.

En nuestro caso, se debe explicar que las transfusiones paliarían parcialmente la astenia que se deba a la anemia, pero no la debida a la evolución progresiva de la enfermedad. Además, las transfusiones pueden prolongar la vida de Jorge en la etapa de final de vida donde pueden presentarse síntomas graves que produzcan sufrimiento al paciente. Se debe explicar esto al paciente y realizar una adecuación dinámica de medidas: mientras tratar la astenia y/o prolongar la vida del paciente sirva al bien superior de Jorge, facilitando actividades importantes para él, estará indicado mantenerlas. En el momento en el que la astenia se deba mayoritariamente a la enfermedad, sin obtener mejoría a las transfusiones y estas dejen de servir a su bien, estará indicado su retirada para permitir la muerte natural del paciente⁽¹²⁾.

En el periodo de final de vida de una enfermedad letal se suele acompañar de una importante astenia progresiva que no va a ser siempre posible tratar

Tablas y figuras

Figura 1. Abordaje en varios niveles del tratamiento de la astenia como síntoma



Fuente: Elaboración propia.

Bibliografía

1. Bogetz J, Hauer J. 23. Neurological and neuromuscular conditions and symptoms. Hain R, Rapoport A, Meiring M, Goldman A, editors. *Oxford textbook of palliative care for children 3e*. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2021. p. 244–54. (Oxford textbooks).
2. Findlay SM. The tired teen: A review of the assessment and management of the adolescent with sleepiness and fatigue. *Paediatrics & Child Health*. 2008 Jan;13(1):37–42.
3. Castellano Barca G. El adolescente cansado. *Adolescere*. VI(1):6–11.
4. Villa Grifol M. Fibromialgia. Fatiga crónica. Abordaje terapéutico. Implicación desde el Servicio de Salud Mental. *Adolescere*. 2022;X(3):53–9.
5. Martín Ruano J, Lázara Ramos J. Mononucleosis infecciosa en la infancia. *Pediatr Integral*. 2014;XVIII(3):141–52.
6. Wolfe J, Grier HE, Klar N, Levin SB, Ellenbogen JM, Salem-Schatz S, et al. Symptoms and Suffering at the End of Life in Children with Cancer. *N Engl J Med*. 2000 Feb 3;342(5):326–33.
7. de Noriega Í, García-Salido A, Martino R, Herrero B. Palliative home-based care to pediatric cancer patients: characteristics and healthcare delivered. *Support Care Cancer*. 2022 Jan;30(1):59–67.
8. Drake R, Frost J, Collins JJ. The symptoms of dying children. *J Pain Symptom Manage*. 2003 Jul;26(1):594–603.
9. San-Miguel Arregui MT, Bruera E. Evaluación multidimensional de la astenia relacionada con el cáncer. *Medicina Paliativa*. 2014 Jan;21(1):21–31.
10. Varni JW, Burwinkle TM, Katz ER, Meeske K, Dickinson P. The PedsQL in pediatric cancer: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory Generic Core Scales, Multidimensional Fatigue Scale, and Cancer Module. *Cancer*. 2002 Apr 1;94(7):2090–106.
11. Ullrich CK, Dussel V, Orellana L, Kang TI, Rosenberg AR, Feudtner C, et al. Self-reported fatigue in children with advanced cancer: Results of the PediQUEST study. *Cancer*. 2018 Sep 15;124(18):3776–83.
12. de Noriega I, Martino Alba R, Herrero Velasco B. Toma de decisiones en la atención al final de la vida en pacientes adolescentes, desde el enfoque paliativo. *Adolescere*. X(2):76–83.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **¿Cuáles son los motivos principales de cansancio en los adolescentes?**
 - a) Dormir poco y alteraciones del sueño.
 - b) Estrés, alteraciones psicológicas.
 - c) Anemia.
 - d) Todas son causas de cansancio en el adolescente.
2. **Respecto al tratamiento y evolución del adolescente con cansancio crónico, ¿cuál de las siguientes NO es cierta?**
 - a) Es importante la evaluación inicial con una historia completa y asegurarles que creemos en su historia.
 - b) El profesional abordará los aspectos que le producen temor como el cáncer o la discapacidad.
 - c) Los adolescentes con Encefalomielitis Miálgica (EM)/Síndrome de fatiga crónica (SFC) tienen una evolución similar a los adultos.
 - d) Los tratamientos que han demostrado eficacia para los síntomas de EM/SFC son: programa de acondicionamiento aeróbico gradual y la terapia cognitivo conductual.
3. **¿Cuál de los siguientes consideraría como síntoma de alarma en una paciente adolescente con astenia?**
 - a) Pérdida de 5 kg de peso en los últimos 2 meses.
 - b) Presencia de fiebre nocturna.
 - c) Hallazgo de adenopatías supraclavicular.
 - d) Todos se pueden considerar síntomas de alarma.
4. **En una consulta telefónica por otro motivo, la madre de un paciente de 14 años refiere que en los últimos 10 días el paciente se encuentra más cansado de lo habitual, con descenso en el rendimiento escolar, ¿cuál sería su actitud inicial?**
 - a) Solicitar análisis general con bioquímica, hemograma, perfil férrico, reactantes de fase aguda y perfil tiroideo y dar cita con resultados.
 - b) Restar importancia al problema, al ser frecuente en los adolescentes.
 - c) Dar cita presencial para realizar una anamnesis y exploración física completa.
 - d) Realizar una interconsulta a psicología ante un posible problema del ánimo.

Respuestas en la página 85

Abordaje de la obesidad en el adolescente. ¿Qué hay de nuevo?

G. Pérez López, MD PhD. Endocrinólogo y Pediatra. F.E. de Endocrinología. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Adolescere 2023; XI (2): 25-32

Resumen

La obesidad es la enfermedad crónica más frecuente en adolescentes, y asocia un alto riesgo de persistencia en la etapa adulta. Desde el diagnóstico se debe tratar de forma intensiva y es una de las situaciones más complejas y difíciles a las que se puede enfrentar un pediatra. La metformina es una biguanida, que no tiene indicación para el tratamiento de la obesidad. El GLP-1 (*glucagón-like peptide 1*) es una hormona gastrointestinal secretada por células L del intestino delgado. La liraglutida (agonista del receptor de GLP-1) tiene indicación en España (2021) para adolescentes mayores de 12 años, en combinación con dieta saludable y un aumento de la actividad física. Tratar la obesidad de forma precoz, intensiva y con todas las herramientas disponibles en la adolescencia, implica una mejor calidad de vida en la época adulta.

Palabras clave: Obesidad; IMC; Dieta; Ejercicio; GLP-1.

Abstract

Obesity is the most common chronic disease in adolescents, and is associated with a high risk persistence into adulthood. From the diagnosis it should be treated intensively and it is one of the most complex and difficult situations that a pediatrician can face. Metformin is a biguanide, which has no indication for the treatment of obesity. GLP-1 (glucagon-like peptide 1) is a gastrointestinal hormone secreted by L cells of the small intestine. Liraglutide (GLP-1 receptor agonist) has an indication in Spain (2021) for adolescents over 12 years of age, in combination with healthy diet and increased physical activity. Treat obesity early, intensively and with all the tools available in adolescence, implies a better quality of life in adulthood.

Key words: Obesity; BMI; Diet; Exercise; GLP-1.

Introducción

La adolescencia es una fase peculiar de la vida donde ocurre un rápido crecimiento con cambios en la composición corporal además de maduración sexual y psicológica. Durante este período tan sensible, el cumplimiento del tratamiento de las enfermedades crónicas es modesto, por lo que la eficacia de los tratamientos es frecuentemente desalentadora. También la obesidad, la enfermedad crónica más común entre los adolescentes⁽¹⁾, muestra esta tendencia.

El dramático aumento del sobrepeso y la obesidad entre niños y adolescentes se ha convertido en un gran problema de salud pública. La obesidad en niños y adultos jóvenes se asocia con una mayor prevalencia de factores de riesgos de trastornos endocrino-metabólicos y de enfermedad cardiovascular.

La obesidad es la enfermedad crónica más común entre los adolescentes

Sesión II Actualización: Obesidad en el adolescente

Abordaje de la obesidad en el adolescente. ¿Qué hay de nuevo?

Debido a las graves consecuencias de la obesidad en los adolescentes, se debe abordar a esta enfermedad de forma intensiva y sin retrasos

La obesidad durante la adolescencia representa un fuerte predictor de obesidad y mayor mortalidad en la etapa adulta. Debido a las graves consecuencias de la obesidad en los adolescentes, se debe abordar a esta enfermedad de forma intensiva y sin retrasos.

Los cambios en el estilo de vida (CEV) son la base del tratamiento de la obesidad en la adolescencia. Sin embargo, los datos del mundo real muestran que la mayoría de los adolescentes no logran perder peso a largo plazo y son reacios a participar en intervenciones en el estilo de vida. Esto se añade en que la mayoría de los casos no es suficiente cuando la obesidad ya está establecida.

Actualmente contamos con herramientas que complementan a los CEV como los tratamientos farmacológicos. En esta ponencia hablaremos sobre aspectos relevantes como la definición de la obesidad en la edad pediátrica como una enfermedad crónica, el impacto de los CEV, la estratificación de la obesidad y las nuevas herramientas terapéuticas.

La obesidad en la adolescencia es una enfermedad crónica

Una enfermedad crónica es aquella que:

- Dura más de 1 año
- Limita las actividades de la vida diaria
- Requiere de atención médica continua

La obesidad en la adolescencia cumple con estos criterios⁽²⁾, y por lo tanto es una enfermedad crónica. A esto se añade que es muy frecuente que además se manifieste como una enfermedad en brotes a lo largo del día, con periodos de mejoría y empeoramiento.

Además, la obesidad en la adolescencia asocia un alto riesgo de persistencia en la etapa adulta. En un modelo de simulación⁽³⁾, Ward y colaboradores determinaron que las probabilidades de tener obesidad en la etapa adulta si está presente en la adolescencia es del 80 %. Previamente, un meta-análisis⁽⁴⁾ demostró que los niños y adolescentes con obesidad tenían alrededor de cinco veces más probabilidades de ser un adulto con obesidad en comparación con sus pares con normopeso. Alrededor del 55 % de los niños con obesidad también lo fueron en la adolescencia, y alrededor del 80 % de los adolescentes con obesidad lo eran de adultos, y persistía más allá de los 30 años de edad.

La obesidad en la adolescencia es una enfermedad grave

La obesidad asocia alto riesgo de morbilidad, que puede condicionar a la esperanza de vida de los adolescentes que viven con ella

La obesidad es una enfermedad que asocia alto riesgo de morbilidad, que puede condicionar a la esperanza de vida de los adolescentes que viven con ella. Las consecuencias en la salud de los adolescentes afectan directamente a las esferas bio-psico-social⁽⁵⁾. En la Figura 1 se describen las comorbilidades más frecuentemente asociadas a la obesidad en esta etapa de la vida.

Diagnosticar la obesidad sin estratificar de forma adecuada nos puede llevar a minimizar el problema. Para evitar este inconveniente, es necesario abordar de manera global la presencia de comorbilidad además de un Z-Score del IMC >+2 DE.

En 2016, un grupo canadiense de estudio de la obesidad infanto-juvenil propuso el sistema de estratificación de Edmonton adaptado a la edad pediátrica (EOSS-P, siglas en inglés). Este sistema ha sido validado posteriormente en distintas poblaciones y ha quedado demostrada su utilidad en la práctica clínica.

El sistema EOSS-P (Figura 2) toma en cuenta a las 4 M: salud *mental*, problemas *mecánicos*, alteraciones *endocrino-metabólicas* y la "*milieu*" (entorno social del menor). EOSS-P va desde la etapa 0 (sin comorbilidades) hasta la etapa 3 (la de mayor gravedad con presencia de comorbilidades en estadios muy avanzados).

Tratamiento de la obesidad en la adolescencia

El abordaje de la obesidad en la adolescencia es una de las situaciones más complejas y difíciles a las que se puede enfrentar un pediatra. Los estudios en centros especializados en la atención de esta enfermedad en niños y adolescentes nos indican que el abordaje de sólo cambios en el estilo de vida no es suficiente en la mayoría de los casos, y que además la respuesta suele ser muy heterogénea⁽⁷⁾.

En el seguimiento de los adolescentes que viven con obesidad, la evidencia⁽⁸⁾ nos indica que a los 6 meses el 76 % de los pacientes ya no acuden a consultas, y esto se eleva hasta el 92 % tras dos años. La pérdida de adolescentes con obesidad en las consultas pediátricas son una barrera de peso a la hora de abordar a la obesidad.

Recientemente, la Asociación Americana de Medicina de la Obesidad (*Obesity Medicine Association*) publicó su algoritmo de manejo de la obesidad pediátrica⁽⁹⁾. En este algoritmo (Figura 3) los cambios en el estilo de vida siguen siendo la base del tratamiento de la obesidad. Pero también insisten en que no es suficiente. A inicios del 2023, la Academia Americana de Pediatría (AAP, por sus siglas en inglés) reconoció que los cambios en el estilo de vida (CEV) son la base del tratamiento e insiste en su guía⁽¹⁰⁾ actualizada que la implementación de los CEV no debe retrasar el uso de otras herramientas de manera inmediata e intensiva. No hay evidencia que respalde ni la conducta expectante ni el retraso innecesario del tratamiento adecuado de los niños/adolescentes que ya han desarrollado obesidad.

En obesidad pediátrica el Δ Z-Score del IMC⁽¹¹⁾ es el parámetro clínico más utilizado para valorar los cambios de peso en niños y adolescentes en un período de tiempo:

- **No ganar peso (Δ Z-Score del IMC = 0)** se considera un primer paso beneficioso.
- **Δ Z-Score del IMC de - 0.20** se considera clínicamente significativo y equivalente a una pérdida del 5 % del peso en adultos.
- **Δ Z-Score del IMC de - 0.20 a - 0.25** parece ser el umbral para un cambio clínicamente importante.

Los CEV (**educación nutricional y actividad física**), según Cochrane⁽¹²⁾, tienen un impacto en el **Δ Z-Score del IMC de - 0.06**, y aunque inicialmente se considera un primer paso importante, no logra el umbral clínicamente significativo. Desde el 2020 contamos con tratamientos farmacológicos que nos ayudan a tratar la obesidad en la adolescencia siguiendo las recomendaciones de la AAP: manejo inmediato e intensivo.

No hay evidencia que respalde ni la conducta expectante ni el retraso innecesario del tratamiento adecuado de los niños/adolescentes que ya han desarrollado obesidad

Tratamiento farmacológico de la obesidad en la adolescencia

El mito de la metformina⁽¹³⁾: La metformina es una biguanida que es la base del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Aunque su uso se generalizó en el manejo de la obesidad en la adolescencia, **NO TIENE INDICACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD**. De hecho, un reciente meta-análisis de Masarwa y colaboradores concluyó que su efecto es pobre en el peso (**Δ Z-Score del IMC de - 0.15 a -0.07**) y su tolerabilidad baja, tomando en cuenta la heterogeneidad de los estudios en cuanto a la edad y la duración de la intervención.

La metformina no tiene indicación en el tratamiento de la obesidad

Agonistas del receptor de GLP-1 (*Glucagon-like peptide 1*, por sus siglas en inglés) (arGLP1):

GLP-1 es una hormona gastro-intestinal secretada por las células L del intestino delgado. Tiene efectos pleiotrópicos:

- Aumenta la secreción y sensibilidad a la insulina por mecanismos glucosa-dependientes.
- Disminuye el vaciamiento gástrico y por lo tanto aumenta la sensación de saciedad.
- Disminuye la sensación de hambre a través de su interacción con el hipotálamo (núcleo arcuato).
- Tiene efecto protector cardio-renal, y por lo tanto disminuye el riesgo cardiovascular.

Sesión II Actualización: Obesidad en el adolescente

Abordaje de la obesidad en el adolescente. ¿Qué hay de nuevo?

En adolescentes, la liraglutida fue autorizada en España en mayores de 12 años

El uso de los arGLP-1 tuvo como primera indicación el tratamiento de la DM2 en adultos, pero rápidamente se observó que además de mejorar el control metabólico podía ayudar a la pérdida de peso. Esto llevó al desarrollo de ensayos clínicos en personas con obesidad y sin diabetes: se observó que el efecto de pérdida de peso incluso era mayor que las personas sin diabetes, logrando indicación en personas sin diabetes.

En adolescentes, **liraglutida**⁽¹⁴⁾ 3 mg (autorizado en España para el tratamiento de la obesidad en mayores de 12 años) fue el primero de este grupo. Recientemente **semaglutida**⁽¹⁵⁾ 2.4 mg demostró su eficacia en adolescentes (pendiente de autorización por la EMA en mayores de 12 años).

La **combinación de Liraglutida + CEV** condujo a una mayor reducción del Δ Z-Score del IMC vs. Placebo + CEV:

- **Δ Z-Score del IMC** de -0.22 ($p=0.002$).
- **Gran reducción del peso corporal: Diferencia estimada** -4.50 kg [cambio absoluto] y -5.01 % [cambio relativo].
- Las náuseas fueron los efectos adversos más frecuentes, leves y transitorios en la mayoría de los casos, con tasas de tolerabilidad altas.
- No hubo diferencias en el crecimiento y desarrollo puberal.
- El cambio de edad ósea tras 56 semanas no fue estadísticamente significativa entre los grupos (1.40 años en el brazo de liraglutida vs. 1.37 años en el grupo placebo).

En España, Liraglutida (desde junio de 2021), tiene indicación de utilizar en combinación con dieta saludable y un aumento de la actividad física, para controlar el peso en pacientes adolescentes desde 12 años en adelante con:

- **Obesidad** (Z-Score del IMC $\geq +2$ DE = equivalente ≥ 30 kg/m² en adultos)* y
- **Peso corporal** > 60 kg

En la Tabla I se describe la dosificación de liraglutida 3 mg. Se aumenta dosis según tolerabilidad cada semana, hasta alcanzar la dosis de 3 mg.

En el caso de semaglutida 2.4 mg, los resultados del estudio SEMA-TEENS⁽¹⁵⁾ dejan clara la seguridad y eficacia de este arGLP-1 en adolescentes. A las 68 semanas de tratamiento, semaglutida 2.4 mg administrado semanalmente tuvo un efecto clínicamente importante (Δ **Z-Score IMC -1.3 a -0.8** ; equivalente a **-16.1 %** del peso). En nuestro país todavía no cuenta con la autorización para su uso en adolescentes, pero dado sus potentes resultados se espera a que la EMA tenga un dictamen favorable para su uso en mayores de 12 años. Semaglutida actualmente está indicado en adultos con obesidad. En la Tabla II se resumen los fármacos utilizados en obesidad.

Conclusiones

- La obesidad en la infancia y en la adolescencia es una enfermedad **CRÓNICA Y GRAVE**.
- **Desde el diagnóstico, se debe tratar de forma intensiva (CEV + tratamiento farmacológico).**
- **NO HAY EVIDENCIA que apoye ni la conducta expectante ni el retraso innecesario del tratamiento** en adolescentes con obesidad.
- **Tratar la obesidad (de forma precoz, intensiva y con todas las herramientas disponibles) en la adolescencia implica mejor calidad de vida en la adultez.**

Tablas y figuras

Tabla I. Liraglutida 3 mg.

	DOSIS	SEMANAS
Aumento de la dosis 4 semanas	0,6 mg	1
	1,2 mg	1
	1,8 mg	1
	2,4 mg	1
Dosis de mantenimiento	3,0 mg	

La dosis de inicio es de 0,6 mg cada día, aumentando la dosis cada semana, hasta alcanzar los 3 mg.

Tabla II. Resumen de los efectos de los distintos fármacos utilizados en adolescentes que viven con obesidad

FÁRMACOS	APROBADO PARA OBESIDAD	RCT
METFORMINA	NO	Duración variable (6m-2a). Niños 6-17 a. Efecto pobre
LIRAGLUTIDA 3 mg	SÍ	12-17 a. 56 semanas. Efecto clínicamente significativo (Δ Z-Score IMC -0.22)
SEMAGLUTIDA 2.4 mg	SÍ. FDA (EEUU) – 12/22. En Europa: <i>pendiente autorización de nueva indicación en > 12 años</i>	12-<18 a. 68 semanas. Efecto clínicamente significativo (Δ Z-Score IMC -1.3 a -0.8; equivalente a -16.1% del peso)

Según distintos ensayos clínicos aleatorizados y meta-análisis (RCT).

Sesión II Actualización: Obesidad en el adolescente

Abordaje de la obesidad en el adolescente. ¿Qué hay de nuevo?

Figura 1. Resumen esquemático de las complicaciones de la obesidad en la infancia y adolescencia



Las comorbilidades de la obesidad se representan en el anillo exterior con sus procesos intermedios en el anillo interior. La obesidad también aumenta el riesgo de obesidad en la etapa adulta, lo que a su vez también aumenta la probabilidad de esas comorbilidades⁽⁵⁾.

Figura 2. Estratificación de la obesidad pediátrica (EOSS-P)⁽⁶⁾

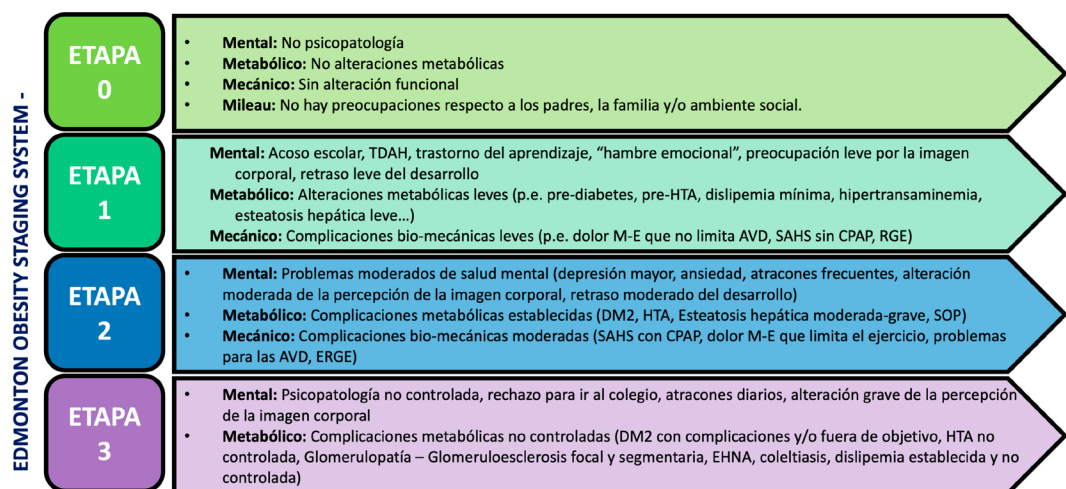


Figura 3. Algoritmo de manejo de la obesidad pediátrica 2023-2024



Fuente: Asociación de Medicina de la Obesidad⁽⁹⁾. Cada nivel (si se usa) se suma y se basa en los niveles anteriores.

Bibliografía

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627-42. doi:10.1016/S0140-6736(17)32129-3.
2. Farpour-Lambert NJ, Baker JL, Hassapidou M, Holm JC, Nowicka P, O'Malley G, et al. Childhood Obesity Is a Chronic Disease Demanding Specific Health Care--a Position Statement from the Childhood Obesity Task Force (COTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO). *Obes Facts*. 2015;8(5):342-9.
3. Ward ZJ, Long MW, Resch SC, Giles CM, Cradock AL, Gortmaker SL. Simulation of Growth Trajectories of Childhood Obesity into Adulthood. *N Engl J Med*. 2017;377(22):2145-2153. doi:10.1056/NEJMoa1703860.
4. Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2016;17(2):95-107. doi.org/10.1111/obr.12334.
5. Lakshman R, Elks CE, Ong KK. Childhood obesity. *Circulation*. 2012;126(14):1770-1779. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.047738.
6. Hadjiyannakis S, Buchholz A, Chanoine JP, Jetha MM, Gaboury L, Hamilton J, et al. The Edmonton Obesity Staging System for Pediatrics: A proposed clinical staging system for paediatric obesity. *Paediatr Child Health*. 2016 Jan-Feb;21(1):21-6. doi: 10.1093/pch/21.1.21.
7. Ryder JR, Kaizer AM, Jenkins TM, Kelly AS, Inge TH, Shaibi GQ. Heterogeneity in Response to Treatment of Adolescents with Severe Obesity: The Need for Precision Obesity Medicine. *Obesity (Silver Spring)*. 2019;27(2):288-294. doi:10.1002/oby.22369.
8. Reinehr T, Widhalm K, l'Allemand D, Wiegand S, Wabitsch M, Holl RW; APV-Wiss Study Group and German Competence Net Obesity. Two-year follow-up in 21,784 overweight children and adolescents with lifestyle intervention. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(6):1196-1199. doi:10.1038/oby.2009.17.
9. Cuda S, Censani M, O'Hara V, Williams D, Karofa R, Conroy R, et al. Pediatric Obesity Algorithm 2023-2024, presented by the Obesity Medicine Association.
10. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics*. 2023;151(2):e2022060640. doi:10.1542/peds.2022-060640.

Sesión II Actualización: Obesidad en el adolescente

Abordaje de la obesidad en el adolescente. ¿Qué hay de nuevo?

11. US Preventive Services Task Force; Grossman DC, Bibbins-Domingo K, Curry SJ, Barry MJ, Davidson KW, Doubeni CA, et al. Screening for Obesity in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2017 Jun 20;317(23):2417-2426.
12. Mead E, Brown T, Rees K, Azevedo LB, Whittaker V, Jones D, et al. Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese children from the age of 6 to 11 years. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6(6):CD012651. doi:10.1002/14651858.CD012651.
13. Masarwa R, Brunetti VC, Aloe S, Henderson M, Platt RW, Filion KB. Efficacy and Safety of Metformin for Obesity: A Systematic Review. *Pediatrics*. 2021;147(3):e20201610. doi:10.1542/peds.2020-1610.
14. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, Gies I, Hale PM, Marcus C, et al. A Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity. *N Engl J Med*. 2020;382(22):2117-2128. doi:10.1056/NEJMoa1916038.
15. Weghuber D, Barrett T, Barrientos-Pérez M, Gies I, Hesse D, Jeppesen OK, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adolescents with Obesity. *N Engl J Med*. 2022;387(24):2245-2257. doi:10.1056/NEJMoa2208601.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. En relación con el diagnóstico de la obesidad en la adolescencia:

- a) El Z-Score del IMC es superior a la combinación de Z-Score del IMC junto a la estratificación.
- b) Las comorbilidades psicológicas tienen menor importancia que las alteraciones músculo-esqueléticas.
- c) No se recomienda estratificar la gravedad dado que no tiene impacto en su tratamiento.
- d) El sistema de estratificación de Edmonton adaptado a la edad pediátrica (EOSS-P) sólo es útil en la investigación.
- e) Se considera obesidad un Z-Score del IMC > +2 DE.

2. Las guías actuales del manejo de la obesidad en la adolescencia (como la US Preventive Services Task Force de 2017 y de la AAP 2023) recomiendan lo siguiente:

- a) La conducta expectante (*wait and see*) puede ser útil en la mayoría de los casos.
- b) El estirón puberal resuelve mayoritariamente la obesidad durante la adolescencia.
- c) El tratamiento farmacológico sólo está indicado en casos de obesidad extrema.
- d) Hay que tratar a la obesidad en la adolescencia de forma precoz, intensiva y con todas las herramientas disponibles.
- e) El peor parámetro para valorar la eficacia de las intervenciones es el Δ Z-Score del IMC.

3. Respecto al tratamiento farmacológico de la obesidad en la adolescencia:

- a) La metformina tiene un papel relevante en el tratamiento de la obesidad.
- b) Liraglutida 3 mg/día junto a los cambios del estilo de vida logra un Δ Z-Score del IMC de -0.22 ($p=0.002$).
- c) No hay tratamientos aprobados para obesidad en la adolescencia.
- d) El uso de fármacos en adolescentes para tratar la obesidad es siempre la última opción.
- e) El tratamiento farmacológico es menos eficaz que los cambios en el estilo de vida.

Respuestas en la página 85

Caso clínico: Obesidad con complicaciones metabólicas

T. Gavela Pérez. Endocrinología Infantil. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Adolescere 2023; XI (2): 33-40

Resumen

La obesidad en la edad pediátrica ha aumentado su prevalencia en las últimas décadas. La obesidad se caracteriza por un exceso de tejido adiposo, lo que favorece la aparición de complicaciones metabólicas, que pueden estar presentes desde la edad infantil. Se presentan dos casos clínicos de niños con complicaciones metabólicas que encajarían en el conocido síndrome metabólico.

Palabras clave: *Obesidad; Adolescente; Síndrome metabólico.*

Abstract

Obesity in the pediatric age has increased its prevalence in the last decades. Obesity is characterized by an excess of adipose tissue, which favors the appearance of metabolic complications, which may be present since childhood. We present two clinical cases of children with metabolic complications that would be considered as part of the so-called metabolic syndrome.

Key words: *Obesity; Adolescent; Metabolic syndrome.*

Caso clínico 1

El primer caso clínico que se presenta es el de un niño de 8 años que fue remitido a la consulta de endocrinología infantil por obesidad, hipertensión arterial y antecedente familiar de obesidad mórbida en familiar de primer grado (peso del padre de 180 kg).

Anamnesis

Antecedentes personales: el embarazo fue normal y controlado. Parto en semana 39 mediante cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Reanimación tipo III. PRN: 3200 gramos (p40), LRN: 50 cm (p50). Ingreso unidad neonatal 6 días por distrés respiratorio. No presentaba alergias, tenía el calendario vacunal al día y no tenía antecedente de ingresos ni cirugías.

Antecedentes familiares: madre 168 cm, peso máximo 99 kg, IMC 35 kg/m². Padre 186 cm. Peso máximo 180 kg, IMC 52 kg/m², en programa para cirugía bariátrica.

Historia actual: como en cualquier patología, también en la obesidad, es importante el realizar una historia clínica dirigida y bien estructurada, con el objetivo de diferenciar aquellas obesidades que puedan tener componente monogénico, buscar clínica sugestiva de causas (hipotirodismo, síndrome *Cushing*, obesidad hipotalámica...) y diagnosticar consecuencias de la obesidad.

Tiempo de evolución: desde lactante referían percentiles altos de peso y talla.

Hábitos alimentarios: reconocía comer cantidades grandes de comida y repetir plato de forma habitual. Refería comer rápido y viendo pantallas. Contaba ansiedad por la comida, con sensa-

Sesión II Actualización: Obesidad en el adolescente

Caso clínico: Obesidad con complicaciones metabólicas

ción de hambre continua (tiempo de saciedad tras una comida menor de una hora), lo que le llevaba a picar entre horas a diario y con bastante frecuencia. Referían escasa ingesta de verdura (2-3 veces a la semana y siempre en forma puré) y tomar fruta 2-3 piezas al día, siendo el plátano la más frecuente. Ingería al día 1-2 zumos industriales. El consumo de lácteos era adecuado.

Ejercicio físico: colegio (1,5 horas/semana) y estaba apuntado a baloncesto (2 horas a la semana), aunque reconocía en la consulta que se cansaba fácilmente y no realizaba la misma actividad que el resto de los compañeros. En su tiempo libre estaba siempre muy sedentario.

Pantallas: dedicaba 1-2 horas/día en días laborables y 2-4 horas/día en fines de semana al uso de pantallas con fines lúdicos.

Sintomatología acompañante: no refería ronquido nocturno, hábito deposicional normal. Dolor en miembros inferiores con la actividad física.

Sueño: llevaba unos horarios regulares de sueño, con hora de acostarse y 9 horas de sueño sin interrupciones al día.

Psicosocial: el paciente no aparentaba estar preocupado por el peso, su figura de referencia era su padre, con quien compartía aficiones sedentarias.

Exploración física

Antropometría: peso 75,6 kg, talla 146,1 cm (+2,3 DE), IMC 35,42 kg/m² (+7,47 DE según las tablas de crecimiento de Carrascosa 2010 y + 8,9 DE según las de Hernández 1988). Perímetro abdominal 110 cm (+ 11 DE según tablas Moreno 1999).

Bioimpedanciometría: masa grasa 47,7 % (36 kg).

TA: 124/88 mmHg FC 88 lpm (percentil 95 de TA según sexo, edad y altura de la TaskForce 120/80 mmHg).

Acantosis nigricans en cuello y axila. ACP: normal. Abdomen: sin masas ni megalias. Genitales externos masculinos normoconfigurados, estadio puberal Tanner I. Genu valgo con distancia intermaleolar de 18 cm (< 6-8 cm).

Pruebas complementarias

Por la obesidad se solicitó analítica de sangre completa con estudio metabólico y por la HTA se realizaron ecografía doppler renal, MAPA (monitorización de TA ambulatoria) y cortisol libre urinario. Los resultados fueron los siguientes, remarcando los que se encuentran alterados:

Analítica sangre:

Metabolismo hidrocarbonado: glucosa 80 mg/dl, insulina 23,6 mcUI/ml, péptido c 3,47 ng/ml, Hba1c 5,4%, HOMA 2,7 (<3,5). A los 120 minutos de SOG (75 gr): glucosa 108mg/dl (<140 mg/dl), insulina 175 mcUI/ml, péptido c 14,2 ng/ml.

Lipidograma: **colesterol total 210 mg/dl (HDL-c 32 mg/dl, LDL-c 153 mg/dl), triglicéridos 190 mg/dl.**

Bioquímica: **GOT 62 UI/L, GPT 48 UI/L**, resto normal.

Metabolismo fosfocálcico: **25 OH vitamina D 14 mg/dl**, calcio 9,8 mg/dl, fósforo 4,7 mg/dl, FA 296 UI/L, **PTH 67 pg/ml.**

Cortisol libre urinario: 31 mcg/24 horas.

Perfil tiroideo: TSH 4,2 mcUI/ml, T4 libre 1,06 ng/dl.

Ecografía abdominal: **esteatosis hepática.**

MAPA (Figura 1): promedio TA 160/85 mmHG; promedio diurno: 166/90 mmHG; promedio nocturno: 148/75 mmHG; descenso TA noche: 11 % sistólica, 17% diastólica (10-20%) (el percentil 95 de TA para la edad, sexo y altura de la TaskForce es 120/80 mmHg).

Eco doppler renal: normal.

Catecolaminas en orina: normales.

Valoración cardiológica: electrocardiograma: normal. Ecocardiograma: disfunción sistólica leve.

Diagnóstico

El diagnóstico fue de **obesidad** con complicaciones asociadas: HTA, insuficiencia de vitamina D con hiperparatiroidismo secundario, dislipemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), esteatohepatitis **no alcohólica** y de genu valgo.

Tratamiento y evolución

En la obesidad es importante el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones, así como dar recomendaciones dietéticas y conductuales que han de ser individualizadas, progresivas y acordes a la capacidad de respuesta del niño y de la familia. Nunca hay que culpabilizar, hay que explicar la importancia de cambiar los hábitos de vida hacia más saludables e implicar a familiares y pacientes. En este paciente se dieron consejos nutricionales que inicialmente consistieron en aumentar la ingesta de fruta (2 piezas al día reduciendo el consumo de plátano a dos a la semana) y verdura (al menos una vez al día y mínimo dos veces a la semana sin ser en forma de puré), se aconsejó retirar bollería, galletas y los zumos envasados y se recomendó disminuir las raciones (dieta del tres cuartos de lo que comía), para lo que se le dieron consejos como comer despacio, retirar pantallas mientras se come, esperar unos minutos entre platos, servir la comida en plato pequeño. Se dieron consejos para reducir la grasa animal de la alimentación y se recomendó el aumento de pescado azul al menos dos veces por semana. Respecto a la actividad física se invitó a que a diario por las tardes estuviera en el parque al menos 45 minutos y que en los recreos escolares participara en actividades en movimiento.

Para la insuficiencia de vitamina D se pautó vitamina D 800 UI/día y durante el primer mes se suplementó con 400 mg/día de calcio. Para la dislipemia se recomendó dieta baja en grasa animal, aumento de pescado azul e ingesta de omega 3500 mg/día. Por la esteatohepatitis, para la que no hay un tratamiento específico y el mejor es la pérdida ponderal, se recomendó tratamiento con vitamina E 50 mg/día, con el objetivo teórico de disminuir el estrés oxidativo.

Para la HTA se pautó tratamiento con enalapril inicialmente 5 mg/día, con lo que las cifras de TA mejoraron tal y como se muestra en la Figura 2, donde se muestra el control del MAPA a los 12 meses de tratamiento.

Respecto al peso, inicialmente hubo una mejoría, con pérdida de 2 kg pero que ha recuperado debido a la obligación de sedentarismo tras haber sido intervenido de osteotomía por el genu valgo.

Caso clínico 2

El segundo caso clínico que se presenta es el de una adolescente mujer de 13 años y 4 meses que remitían desde atención primaria a la consulta de obesidad por alteración de la glucemia en ayunas (107 mg/dl), dislipemia (colesterol total 245 mg/dl, HDL 53 mg/dl, LDL 147 mg/dl), TG 245 mg/dl), hipertransaminasemia (GPT65 UI/L) y obesidad.

Anamnesis

Antecedentes personales: desconocía antecedentes perinatales. Niña natural de Perú, en España desde los 10 años. Vivía con la abuela. Menarquia a los 10,5 años con ciclos menstruales regulares.

Antecedentes familiares: abuelo y tíos maternos Diabetes mellitus tipo 2.

Historia actual:

Tiempo de evolución: desde siempre percentiles altos de peso.

Es importante en la obesidad hacer un buen diagnóstico y tratamiento de las complicaciones. Así cómo dar las recomendaciones dietéticas y conductuales

Sesión II Actualización: Obesidad en el adolescente

Caso clínico: Obesidad con complicaciones metabólicas

Hábitos alimentarios: raciones de comida refieren normales. Adecuada ingesta de fruta y verdura. Arroz a diario en comida y cena. Reconoce picar entre horas galletas y bollería.

Ejercicio: sólo educación física en el colegio. Muy sedentaria.

Historia psicosocial: estado anímico bajo. Poco integrada en colegio, cursa 6º primaria con regular rendimiento escolar (ha perdido dos cursos). Precisa apoyo. Madre trabaja en otro país, padre desconocido. Vive con abuela materna que tiene minusvalía y dificultades para deambulación. Aparentemente no preocupada por peso, ni tiene un peso ideal.

Exploración física

Antropometría: peso: 81,2 kg, Talla: 154 cm (p25), IMC: 34,2 Kg/m² (+3,46 DE Carrascosa 2010; +4,62 DE según Hernández 1988), perímetro abdominal 99 cm (+ 5 DE, Moreno 1999).

Bioimpedanciometría: masa grasa 43,6 % (35,4 kg).

TA:106/83 mmHG FC 88 lpm.

No bocio. Fenotipo normal. **Acantosis nigricans** en cuello y axilas. ACP: normal. Abdomen: sin masas ni megalias. Genitales externos femeninos normoconfigurados, estadio puberal Tanner V. No presentaba hirsutismo.

Pruebas complementarias

Por la obesidad y por las analíticas previas se le solicitó estudio metabólico completo con sobrecarga oral de glucosa, obteniéndose los siguientes resultados:

Analítica sangre:

Metabolismo hidrocarbonado:

- Basal: **glucosa 108 mg/dl, insulina 145 mcUI/ml, HOMA 37,2 (<4,5), HbA1c 6%.**
- A los 120 minutos de SOG (75 gr): **glucosa 208 mg/dl.**

Lipidograma: **colesterol total 230 mg/dl (HDL-c 59 mg/dl, LDL-c 148 mg/dl), triglicéridos 175 mg/dl.**

Bioquímica: **GOT 67 UI/L, GPT 139 UI/L, GGT 38 UI/L, LDH 227 UI/L.**

Metabolismo fosfocálcico: **25 OH vitamina D 12,5 mg/dl, calcio 9,8 mg/dl, fósforo 4 mg/dl, FA 112 UI/L, PTH 49 pg/ml.**

Estudio hipertransaminasemia: serologías virus hepatotropos negativas, ANA negativos, alfa 1 antitripsina normal. Ecografía abdominal: **esteatosis hepática.**

Perfil tiroideo: TSH 3,03 mcUI/ml, T4 libre 1,24 ng/dl.

Diagnóstico

Obesidad con complicaciones metabólicas: Diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia de vitamina D, dislipemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) y esteatohepatitis no alcohólica.

Tratamiento

Se realizaron charlas de educación diabetológica en las que se dieron consejos nutricionales básicos y se estableció una dieta en forma de raciones. Se inició tratamiento con metformina 850 mg dos veces al día, se pautó tratamiento con vitamina D (1000 UI/día) y con vitamina E (50 mg/día), se recomendaron esteroides vegetales 3-4 veces a la semana y omega 3 (500 mg/día), así como aumento del consumo de pescado azul y reducción de grasa animal, todo ajustado a las posibilidades económicas de la familia. Asimismo se dieron consejos sobre actividad física recomendando a diario 30-40 minutos de ejercicio físico.

Evolución

Esta paciente ha tenido un cumplimiento estricto de las recomendaciones nutricionales, ha aumentado su práctica física habitual caminando a diario 60 minutos y ha cumplido todos los tratamientos prescritos. Con ello a los 9 meses de iniciado el tratamiento presentaba una mejoría franca tanto de parámetros antropométricos como analíticos, también anímicamente se encontraba mejor, más integrada y con mayor confianza. Estos son sus resultados a los 9 meses de iniciados los cambios de hábitos y los tratamientos:

Antropometría: peso: 69,7 kg (-11,5 kg), Talla: 154 cm (p25), IMC: 29,3 Kg/m² (+2,39 DE), perímetro abdominal 93 cm (-6 cm).

Bioimpedanciometría: masa grasa 38,8 % (- 4.8%), 27 kg (- 8,4 kg).

Analítica sangre:

Metabolismo hidrocarbonado: glucosa 87 mg/dl, insulina 28 mcUI/ml, péptido c 4,27 ng/ml, Hba1c 4,8%, **HOMA 5,9** (<4.5).

Lipidograma: colesterol total 158 mg/dl (**HDL-c 43 mg/dl**, LDL-c 85 mg/dl), **triglicéridos 151 mg/dl**.

Bioquímica: GOT 15 UI/L, GPT 14 UI/L, resto normal.

Metabolismo fosfocálcico: **25 OH vitamina D 14,9 mg/dl**, calcio 9,3 mg/dl, fósforo 4,5 mg/dl, FA 90 UI/L, PTH 41.4 pg/ml.

Comentarios

La obesidad infantojuvenil es un problema de salud pública ya que conlleva consigo muchas comorbilidades que aumentan el riesgo cardiovascular, la morbimortalidad y el gasto sanitario a largo plazo. La presencia de estas complicaciones metabólicas en algunos casos se manifiesta de forma clara en la edad infantil, como en los dos casos que se han presentado. En otras situaciones no vemos alteraciones tan establecidas, pero sí sabemos que existe un estado de microinflamación fruto del exceso del tejido adiposo que, mantenido en el tiempo, puede favorecer la aparición de las mismas. El por qué unos niños desarrollan ciertas alteraciones y otros no, con el mismo grado de obesidad, es desconocido de forma completa en la actualidad, pero sabemos que confluyen factores genéticos y ambientales en su aparición. Se sabe que el niño/adolescente obeso, tiene altas probabilidades de permanecer obeso en la edad adulta. Así, los esfuerzos a nivel sociosanitario tienen que estar dirigidos a prevenir esta enfermedad y, una vez establecida, es obligatorio realizar *screening* de sus complicaciones para poder establecer un diagnóstico precoz y un tratamiento que ayude a reducir el daño a futuro.

Los casos que se han presentado podrían formar parte del conocido síndrome metabólico, que fue descrito por primera vez en 1988 y cuyos criterios diagnósticos han sido revisados en varias ocasiones en adultos y extrapolados a los niños en muchos casos, dudándose de la capacidad para establecer su diagnóstico en niños menores de 10 años. Independientemente de lo anterior, que no es el objetivo de este artículo, el síndrome metabólico podemos considerarlo como un conjunto de factores de riesgo predictores de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 en el futuro y que conlleva la presencia de obesidad de predominio central (abdominal), junto a dislipemia, hipertensión arterial y alteración del metabolismo hidrocarbonado con insulinoresistencia como base fundamental de su mecanismo fisiopatológico.

La insulinoresistencia es la disminución de la capacidad de la insulina para promover la captación de glucosa, suprimir la gluconeogénesis e inhibir la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que ocasiona de forma compensatoria un aumento de la secreción de insulina que, cuando fracasa, puede derivar en una intolerancia a hidratos de carbono (cifras de glucosa tras sobrecarga oral de glucosa entre 140 y 200 mg/dl), o incluso en una diabetes mellitus tipo 2 (cifras de glucosa > 200 tras SOG como ocurría a la paciente del segundo caso clínico expuesto, o bien glucemia en ayunas mayor de 126 mg/dl, hemoglobina glicosilada por encima de 6,5 % o glucemia mayor de 200 mg/dl junto a clínica cardinal de diabetes). Si la situación se compensa se logrará la normoglicemia, pero con el tiempo este mecanismo compensador de aumento de la insulina irá fallando, con lo que se aumentará la glucotoxicidad, con el consiguiente incremento

El síndrome metabólico conlleva la presencia de obesidad de predominio central, junto a dislipemia, hipertensión arterial y alteración del metabolismo hidrocarbonado con insulinoresistencia

La insulinoresistencia es la disminución de la capacidad de la insulina, para promover la captación de glucosa, suprimir la gluconeogénesis e inhibir la producción de lipoproteínas de muy baja densidad

Sesión II Actualización: Obesidad en el adolescente

Caso clínico: Obesidad con complicaciones metabólicas

aterogénico y, por tanto, de riesgo cardiovascular. Progresivamente se irán sumando factores como la hipertrigliceridemia y la hipertensión arterial que completan los criterios del síndrome metabólico, pero también favorece la aparición de otros factores metabólicos nocivos para la salud: disfunción endotelial, síndrome ovario poliquístico, aumento del estrés oxidativo, esteatohepatitis, etc.

El tratamiento inicial es siempre la modificación de los estilos de vida: ejercicio, nutrición y sueño, así como regularizar los horarios de estas actividades

El tratamiento inicial es siempre la modificación de los estilos de vida hacia prácticas más saludables de ejercicio, nutrición y sueño, así como de la regularidad en los horarios en los que se llevan a cabo cada una de estas actividades. En los casos en los que las medidas anteriores fracasen o ya esté muy establecida la alteración analítica, sería necesario el tratamiento farmacológico específico, en los que la metformina tiene un papel fundamental en el caso de la intolerancia a los hidratos de carbono o la diabetes tipo 2 en los niños y adolescentes.

Como queda demostrado en el segundo caso, la mejoría del estado de adiposidad mejora todas las alteraciones metabólicas.

Un apunte final respecto a tensión arterial. Es obligatorio tomar la TA en las consultas de los pacientes con obesidad y, en los casos en los que las tensiones estén por encima del percentil 95 para la edad no hay que demorar el inicio del tratamiento farmacológico tras realizar el estudio inicial (descartar HTA de bata blanca, estenosis de la arteria renal, síndrome de *Cushing*, entre otros). En estos casos de HTA establecida de forma paralela al tratamiento farmacológico y en los casos de prehipertensión arterial (cifras entre los percentiles 90 y 95 para edad, sexo y altura) las medidas dirigidas a cambiar el estilo de vida son fundamentales. Realmente no hay consenso sobre qué fármacos antihipertensivos de primera línea utilizar en niños y adolescentes con HTA pero probablemente los fármacos con los que más experiencia se tenga sean los IECAs, como el que fue administrado en el primer caso clínico expuesto.

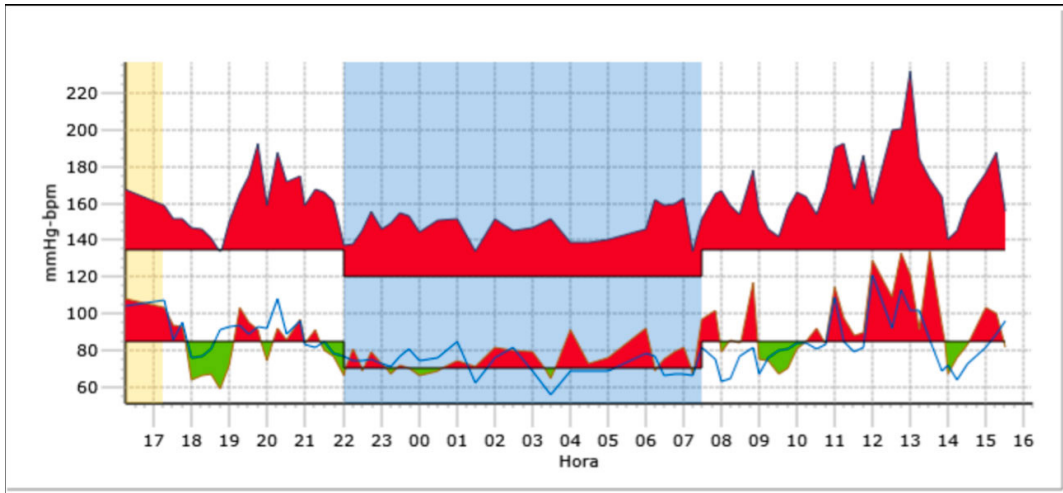
El tratamiento de la obesidad y las recomendaciones dadas sobre alimentación y ejercicio han de ser individualizadas y adaptadas a cada uno de los pacientes. En este sentido las condiciones socioeconómicas son un problema que nos encontramos con frecuencia en las consultas, ya que alimentarse de forma sana, con ingesta abundante de fruta, verdura y pescado es difícil para muchas familias en la situación social actual. En este sentido el ministerio ha elaborado una guía de alimentos sanos y baratos recomendados para prevenir la obesidad, para cocinar rápido y barato y sustituir a otros alimentos con mayor poder calórico y de azúcares y grasas saturadas (https://www.consumo.gob.es/sites/consumo.gob.es/files/V2_PDF_RECETARIO.pdf), pero que realmente no soluciona los problemas a los que nos enfrentamos en el día a día. Remarcar la importancia de complementar las consultas de endocrinología infantil con nutricionistas expertos en la alimentación de niños, lo cual también resulta complicado en la infraestructura actual de muchas de las consultas de endocrinología infantil. Además, en el seguimiento de muchos de los niños con obesidad ayudaría mucho el tener un soporte psicológico que enseñe a controlar la ansiedad y les apoye emocionalmente no sólo a nivel individual, sino en terapia de grupos. Es más, parece demostrado que, a largo plazo, lo más útil son los cambios que se dan a nivel poblacional, con intervenciones focalizadas en cambios medioambientales y de salud con intervención a nivel poblacional y en escuelas, así como políticas que permitan igualar las diferencias económicas y faciliten acceso a deporte y alimentación saludable a toda la población.

La obesidad ha de ser intervenida desde la edad infantil, con el objetivo de revertir la situación, detectar las complicaciones metabólicas asociadas y tratarlas precozmente

Como conclusión decir que la obesidad es una enfermedad que ha de ser prevenida y, que una vez establecida, ha de ser intervenida desde la edad infantil, con el objetivo de revertir la situación, detectar complicaciones metabólicas asociadas y tratarlas precozmente en el caso que estuvieran presentes. Es necesario tener en cuenta que se trata de una patología prevalente y con riesgo cardiovascular futuro y que hay que aunar esfuerzos para evitar su progresión. Para su manejo serían necesarias unidades específicas y equipos multidisciplinares que incluyeran endocrinólogos, nutricionistas, psicólogos...

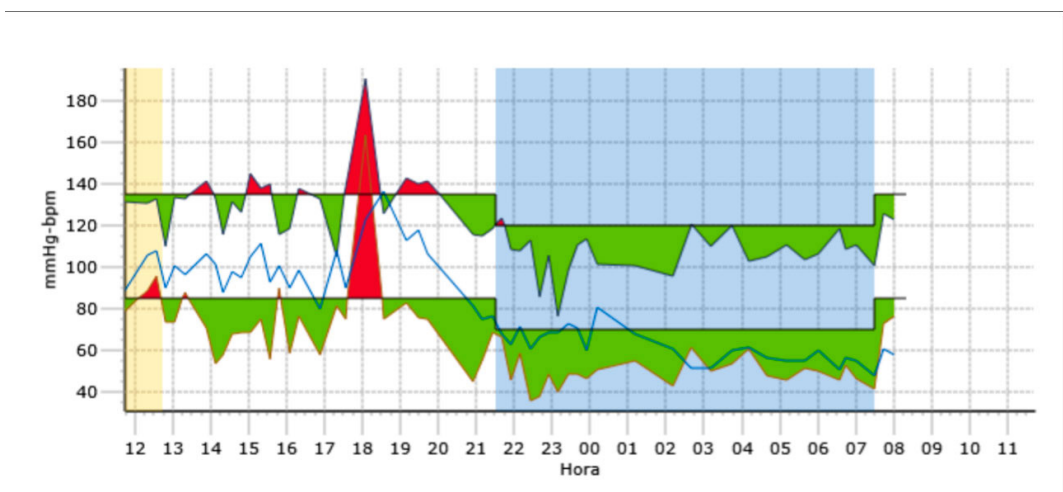
Tablas y figuras

Figura 1. Monitorización presión arterial ambulatoria pretratamiento caso clínico 1



Fuente: Elaboración propia.

Figura 2. Monitorización presión arterial ambulatoria postratamiento caso clínico 1



Fuente: Elaboración propia.

Bibliografía

1. Drozd D, Alvarez-Pitti J, Wójcik M, Borghi C, Gabbianelli R, Mazur A et al. Obesity and Cardiometabolic Risk factors: From Childhood to Adulthood. *Nutrients* 2021;13:4176.
2. Güemes-Hidalgo M, Muñoz-Calvo MT. Síndrome Metabólico. *Pediatr Integral* 2015;19:428-35.
3. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73:51.e1-51.e28.
4. Martínez-Villanueva J. Obesidad en la adolescencia. *Adolescere* 2017;3:43-5.
5. Malhotra S, Sivasubramanian R, Singhal V. Adult Obesity and its complications: a pediatric disease? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2021;28:46-54.
6. Martos-Moreno G, Argente J. Obesidades en la infancia. *Pediatr Integral* 2020;24:220-30.
7. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102:709-57.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **Ante un niño con obesidad, que NO esperamos encontrar:**
 - a) Hipouricemia.
 - b) Insulinorresistencia.
 - c) Esteatosis hepática.
 - d) Hipertrigliceridemia.
 - e) Descenso de cifras de HDL colesterol.
2. **En el tratamiento de la obesidad en la edad pediátrica:**
 - a) Lo más importante es poner una dieta de 1000-1200 Kcal, ya que siempre los pacientes con obesidad comen mal y de más y es necesario reducir el número de calorías.
 - b) El estado socioeconómico no es un impedimento, ni debemos de tenerlo en cuenta para tratar esta patología.
 - c) Una de las bases del tratamiento de la obesidad en niños debería ser fomentar la actividad física activa, de la que se recomienda 40 minutos de ejercicio al día y evitar el sedentarismo.
 - d) Los niños con obesidad no deben consumir nada de grasas ni hidratos de carbono.
 - e) Los niños con obesidad no requieren seguimiento ni tratamiento, ya que en la edad pediátrica no suelen existir complicaciones asociadas a la misma.
3. **En el tratamiento de las complicaciones metabólicas de la obesidad, señale la respuesta CORRECTA:**
 - a) La diabetes tipo 2 en niños requiere siempre insulina.
 - b) En la actualidad la metformina es el fármaco de elección en el caso de la diabetes tipo 2.
 - c) Los niños con obesidad requieren tratamiento con estatinas cuando tras unos meses de dieta sin grasa animal persisten cifras de LDL por encima de 190 mg/dl.
 - d) Se recomienda tratar profilácticamente con esteroides vegetales a diario para evitar la hipercolesterolemia en niños con obesidad.
 - e) La hipertrigliceridemia en niños siempre requiere tratamiento con gemfibrozilo.

Respuestas en la página 85

Caso clínico: Obesidad y talla baja

M. Güemes Hidalgo. Pediatra. Doctora en Medicina. Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Adolescere 2023; XI (2): 41-46

Resumen

Se presenta el caso de una adolescente con obesidad y estancamiento de la talla desde hace varios años, siendo diagnosticada, a raíz de pérdida brusca de la visión, de tumor del sistema nervioso central y deficiencia hormonal múltiple. Se presentan los datos diagnósticos, la evolución y el tratamiento.

Palabras clave: *Obesidad; Hipocrecimiento; Germinoma.*

Abstract

The case of an adolescent female with obesity and stature stagnation for several years is presented. She was diagnosed with a central nervous system tumor and multiple hormone deficiency after a sudden loss of vision. Diagnostic data, progression and treatment are presented.

Key words: *Obesity; Failure to thrive; Germinoma.*

Anamnesis

Adolescente controlada desde los 11 años por endocrinólogo infantil en centro privado por obesidad y estancamiento de la talla. Respecto al peso, refieren que éste había gradualmente aumentado desde los 5 años aproximadamente, manteniéndose en percentil 75 hasta los 11 años, y ascendiendo en los últimos 2 años al percentil 90. Comentaban los padres que la joven siempre había seguido una dieta mediterránea cuidada, comida casera, con ingesta de refrescos/aperitivo/comida rápida "excepcionalmente", y realizando como deporte la educación física escolar junto con 2h a la semana de tenis. Según los padres, en los últimos años el apetito se había vuelto mucho mayor, con menor sensación de saciedad.

Aportan tallas hasta los 6,5 años en percentil 97, disminuyendo desde entonces hasta el percentil 25-50 a los 11 años, y posteriormente al percentil 10 a los 13 años 7 meses. Refieren "analítica hormonal" previa sin alteraciones.

La Figura 1 muestra los datos antropométricos disponibles.

Acude a Urgencias de nuestro hospital a los 13 años 7 meses por pérdida de visión progresiva de 3 semanas, tanto de cerca como de lejos (constatada en examen por Oftalmólogo). Así mismo, presenta poliuria y polidipsia, indicando que bebe entre 4-6 litros de agua diarios, y que cada noche se levanta 4-5 veces para orinar y beber. Refiere cansancio, pero no cefalea, ni vómitos, ni otras alteraciones neurológicas. (Figura 1: Datos disponibles de talla y peso de la paciente, empleando curvas de Hernández y colaboradores del año 1988). La talla genética o diana corresponde a 174 +/-5cm.

Antecedentes

- Antecedentes familiares: Madre: española, sana, talla: 173 cm, peso: 70kg, GAV: 2-0-2, menarquia: 12,5 años. Padre: español, sano, talla: 188 cm, peso: 93kg, desarrollo puberal tardío. Sin consanguinidad. Hermano: 16 años, 188 cm, "normopeso", madurador precoz, sano. Sin otros antecedentes familiares de interés.
- Antecedentes personales: Embarazo controlado, sin alteraciones. Parto eutócico en semana 36+1. PRN: 2700g (p63, 0.34 DE). Longitud: 47 cm (p54, 0.11 DE). Periodo neonatal sin incidencias. Cribado endocrino - metabólico normal. Sin enfermedades previas, salvo valoración hasta los 13 años 2 meses por endocrinología por detectar desde los 11 años obesidad y estancamiento de talla.

Exploración física

Edad: 13 años 7 meses. Peso: 55 kg (p88, 1.18 DE). Talla: 144 cm (p7, -1.55 DE). IMC: 26.52 % (p98, 2.11 DE). Talla genética: 174 ±5 cm. Tensión arterial: Sistólica: 105 mm Hg (p54, 0.11 DE). Diastólica: 65 mm Hg (p59, 0.24 DE). Buen estado general, bien hidratada y perfundida, eupneica. Hábito pícnico, sin aspecto cushingoide, ni estrías. Fenotipo normal, armónico. En el examen neurológico todo normal, salvo: amaurosis en ojo izquierdo (refiere que distingue figuras, aunque borrosas). Dificultad para distinguir letras a 20 cm. Campimetría por confrontación alterada con dificultad/incapacidad para visualizar objetos en campo fronto-temporal derecho y temporal izquierdo (mayor afectación de lado derecho). Auscultación pulmonar: buena entrada de aire bilateral. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni megalias. ORL: sin alteraciones. Genitales externos femeninos normales en estadio puberal I de Tanner (Telarquia1, Pubarquia2, Axilarquia1).

Ante la clínica referida se solicitan las siguientes pruebas complementarias:

- **TC cráneo:** En la región supraselar se identifica una gran masa de aspecto sólido y bordes bien definidos, que se extiende hacia ambos lóbulos frontales, aunque de predominio hacia el lado izquierdo, donde sus límites son más imprecisos, rodeando a las astas frontales de los ventrículos laterales. La lesión parece englobar al quiasma y al tallo hipofisario y podría extenderse hacia el interior de la silla turca, aunque de forma discreta. Sistema ventricular de morfología y tamaño normal. No hay signos de sangrado intra ni extraaxial.
- **RM cráneo espinal:** Se visualiza una lesión centrada en región supraselar que engloba el quiasma óptico, la porción prequiasmática de ambos nervios ópticos y el tallo hipofisario. La lesión es sólido-quística; las medidas aproximadas son de 24 x 24 mm la porción supraselar (APxT) y aproximadamente 48 mm de eje craneocaudal. La línea media está centrada. No se aprecia ventriculomegalia. No muestra signos de diseminación a distancia.
- **Análítica de sangre (con Dexametasona):**
T4L ** 0.48 ng/dl (0.65 - 1.4), TSH 1.79 UI/ml (0.36 - 5.5), LH ** 0.01 mUI/ml (0.2 - 15), FSH ** 0.07 mUI/ml (2 - 22), Prolactina 13.1 ng/ml (3.5 - 25), Estradiol * 8.2 pg/ml (10 - 400), Cortisol ** 0.4 g/dl (5.9 - 22), ACTH * 3.1 pg/mL (6 - 48), IGF I * 76 ng/ml (105 - 516), IGFBP-3 2.54 g/ml (2.32 - 6.19). Glucosa 110mg/dl (<100), Insulina ** 25.5 IU/ml (4 - 11), Ácido Úrico * 7.85 mg/dL (2.7 - 5.6), Colesterol total 129 mg/dL (120 - 200), Colesterol HDL * 25 mg/dL (40 - 65), Colesterol LDL 60.4 mg/dL (60 - 130) Colesterol VLDL * 43.6 mg/dL (6.5 - 28), Triglicéridos * 218 mg/dL (35 - 135). Alfafetoproteína 2,19 ng/ml (1-15), B-HCG total <1.2 mIU/mL (0.01 - 5).
- **En L.C.R.:** Beta-HCG total ** 21.6 mUI/mL (0.01 - 5).
- **En el contexto de restricción hídrica** incidental, presenta en analítica sanguínea sodio de 157 mEq/l, poliuria (7ml/kg/h) y marcada avidez por el agua. Lengua pastosa en la exploración física. Tras la administración de desmopresina 60mcg vo: sodio plasmático de 153 mEq/l, diuresis 5cc/kg/h.
- **Edad ósea** (método Greulich & Pyle): 11 años - Edad cronológica 13 años 10 meses.
- **Test de LH-RH:**
 - FSH (mIU/ml): 0.19 (-30 min) - 0.29 (basal) - 1.38 (30min) - 1.39 (60min) - 1.56 (90min) - 2.34 (120 min).

- LH (mIU/ml): 0.03 (-30 min) - 0.05 (basal) - 0.09 (30min) - 0.11 (60min) - 0.19 (90min) - 0.21 (120 min).

— **Densitometría:** L1-L4 Z-score -3.8 DS

Evolución clínica

La paciente ingresa desde Urgencias con dexametasona intravenosa (para disminuir el edema cerebral peritumoral).

Durante su ingreso se confirma deficiencia de la hormona antidiurética hipofisaria (diabetes insípida central) ante los datos clínicos de poliuria y polidipsia, con hipernatremia al restringir la ingesta de agua libre, junto con el descenso de la natremia y de la poliuria al administrar desmopresina sublingual. Las concentraciones bajas de T4L junto con TSH inapropiadamente normal son compatibles con hipotiroidismo central, que explica el cansancio experimentado por la paciente y la aparición de la obesidad desde dos años antes.

La velocidad de crecimiento subóptima, "estancamiento de talla", junto con concentraciones bajas de factores de crecimiento, IGF-1 (*insulin-like growth factor 1*) e IGFBP-3 (*insulin-like growth factor binding protein 3*), apuntan a una deficiencia de hormona de crecimiento. Al tener la paciente una edad cronológica superior a los 13 años, con una edad ósea de 11 años (suele coincidir con inicio de la pubertad) sin inicio puberal y con gonadotropinas basales casi indetectables, sugiere hipogonadismo central, confirmado posteriormente con el test de estímulo de LHRH.

En este contexto es probable que la paciente además presente un déficit de ACTH, pero éste último está pendiente de confirmar bioquímicamente, tras la retirada completa de corticoterapia exógena. Se realiza ventriculoscopia con toma de biopsia, mostrando la anatomía patológica una neoplasia maligna germinal de tipo germinoma.

Diagnósticos

- Germinoma del sistema nervioso central
- Deficiencia hipofisaria múltiple: diabetes insípida central, hipotiroidismo central, hipogonadismo central, deficiencia de hormona de crecimiento y probable déficit de ACTH
- Obesidad. Comorbilidades: dislipemia, hiperinsulinemia, hiperuricemia
- Estancamiento de la talla
- Densidad mineral ósea disminuída. Hiperparatiroidismo secundario a hipovitaminosis D

Diagnóstico diferencial

Dado el hallazgo en la RMN craneal, entre los diagnósticos diferenciales se deben considerar, principalmente, los siguientes tumores del sistema nervioso central: glioma quiasmático/hipotalámico, tumor germinal del tallo hipofisario, craneofaringioma, astrocitoma hipotálamo-quiasmático.

Los astrocitomas, tumores derivados de las células tipo astrocito, son los tumores del sistema nervioso central, más frecuentes en la edad pediátrica, representando hasta el 50 % de los casos. Los craneofaringiomas suponen un 5.6 % y los tumores de células germinales un 2.5 %.

Los astrocitomas, tumores derivados de las células tipo astrocito, son los tumores del sistema nervioso central, más frecuentes en la edad pediátrica

Tratamiento

Como terapia oncológica, recibió 4 ciclos de quimioterapia según el esquema ACNS 1123 (incluye carboplatino y etopósido), seguido de protonterapia holocraneal (dosis: 24 Gy). La protonterapia es un tipo de radioterapia que aplica protones, permitiendo aumentar la precisión y mayor efecto antitumoral sobre el tejido a radiar y produciendo un menor daño de los tejidos peritumorales sanos. Tras lo cual, por pruebas de imagen y marcadores tumorales, es considerada en remisión completa hasta la actualidad (12 meses). Como tratamiento hormonal sustitutivo recibe desde su ingreso, en cuanto se realizaron los diagnósticos de diabetes insípida e hipotiroidismo central, desmopresina sublingual con acceso libre al agua y levotiroxina oral. Ante hipogonadismo

hipogonadotropo, a los 14 años se comenzó la inducción puberal con dosis ascendentes de 17-beta-estradiol en forma de parches cutáneos. Dado que lleva 1 año en remisión completa, con buen pronóstico de talla, se decidió, por el momento, no sustituir la deficiencia de GH. Podrá comprobarse la integridad/afectación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal cuando se haya retirado la corticoterapia completamente, mediante un test de ACTH o hipoglucemia insulínica. Debido a presentar una densitometría que muestra densidad mineral ósea baja, junto con valores de vitamina D 13,5 ng/ml (20 - 60) y PTH 142 pg/ml (10 - 55), recibe tratamiento con vitamina D oral.

Discusión del caso

La etiología del sobrepeso/obesidad tradicionalmente se ha dividido en causas exógenas (representan más del 90 % de los casos) y endógenas (menos del 10 % de casos, incluyendo obesidades monogénicas, síndromes polimalformativos y endocrinopatías)

Se presenta el caso de una adolescente con obesidad y franco estancamiento de talla de varios años de evolución. En nuestro medio, se tiende a definir sobrepeso si el índice de masa corporal (IMC: kg/cm²) se encuentra entre los percentiles 90-97, y obesidad si supera el percentil 97, según edad y sexo referido a los datos y curvas de Hernández y colaboradores del año 1988. La etiología del sobrepeso/obesidad tradicionalmente se ha dividido en causas exógenas (representan más del 90 % de los casos, debidos a la combinación de: incremento del aporte energético, disminución del consumo energético e influencia poligénica) y endógenas (menos del 10 % de casos, incluyendo obesidades monogénicas, síndromes polimalformativos y endocrinopatías). En la paciente actual el ascenso ponderal no había sido brusco (para sospechar, por ejemplo, un hiper-cortisolismo endógeno), sino mantenido en el tiempo, de inicio en la infancia (no en los primeros años de vida, como para sospechar causa monogénica), sin estigmas fenotípicos (para sospechar un síndrome polimalformativo), habiéndose atribuido a la obesidad más frecuente hoy en día en nuestras consultas, la multifactorial por desequilibrio energético. La aproximación diagnóstica a la obesidad de presentación tras los 5 años, de carácter progresivo -no brusco-, incluye, además de los antecedentes familiares y personales, una minuciosa encuesta de los hábitos alimentarios y de la actividad física, además de búsqueda de posibles comorbilidades [metabólicas (metabolismo de los carbohidratos, lípidos, hiperuricemia), cardiovasculares (hipertensión arterial, arteriosclerosis), ortopédicas (ej: enfermedad de Blount, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes), emocionales (imagen corporal, depresión,...), miscelánea (*pseudotumor cerebrii*, pancreatitis, intertrigo, glomerulopatía,...)].

En el caso concreto de la paciente, un dato clave asociado a la obesidad, que cambia el enfoque etiológico radicalmente, es la asociación con una disminución de la velocidad de crecimiento o estancamiento de la talla.

Es criterio de hipocrecimiento una velocidad de crecimiento inferior a -1 desviación estándar para la edad y sexo, mantenida durante al menos 2 años, independiente de la talla actual

Una velocidad de crecimiento inferior a -1 desviación estándar (DE) (<p25) para su edad y sexo, mantenida durante al menos 2 años, independientemente de la talla actual, es criterio de hipocrecimiento. Si bien, la paciente de nuestro caso no es una talla baja *sensu stricto* (dicha definición exige estatura <-2 DE o inferior al percentil 3 para edad y sexo de su población de referencia), sí que en su presentación en la Urgencia tenía una talla baja para su talla genética, y un llamativo parón de crecimiento (Figura 1), que exige estudio etiológico. De cara al diagnóstico, además de los antecedentes familiares (otros familiares con talla baja, endocrinopatías,...), personales (antropometría neonatal, patrón nutricional, cuándo inició la talla baja...), la exploración física será determinante para clasificar la posible etiología del hipocrecimiento en proporcionado o no (estigmas fenotípicos, medir segmentos, bocio, aspecto cushingoide,...).

Las pruebas diagnósticas de primer nivel incluyen: edad ósea y analítica con hemograma, velocidad de sedimentación globular, función hepato-renal, cribaje de celiaquía, función tiroidea y factores de crecimiento, IGF-1 e IGFBP-3. En el caso de nuestra paciente, la velocidad de crecimiento patológica, con factores de crecimiento bajos, apunta a una deficiencia de hormona de crecimiento. La confirmación bioquímica de este déficit requiere de test/s de estímulo de GH, entre los que se encuentran: clonidina, glucagón, hipoglucemia insulínica, entre otros. Todo déficit de GH precisa de prueba de imagen cerebral, siendo la más empleada para caracterización la RMN cerebral centrada en región hipotálamo-hipofisaria.

En el caso actual, lamentablemente, aunque había sido valorada por un especialista, no es hasta 2 años después que, por pérdida aguda de visión, es diagnosticada de un tumor del sistema nervioso central. Entonces, se realiza el diagnóstico de múltiples deficiencias hormonales: diabetes insípida, hipotiroidismo, hipogonadismo, déficit de GH y probable déficit de ACTH. La paciente recibe tratamiento sustitutivo de estas deficiencias, a excepción de GH. El motivo de no sustituir GH

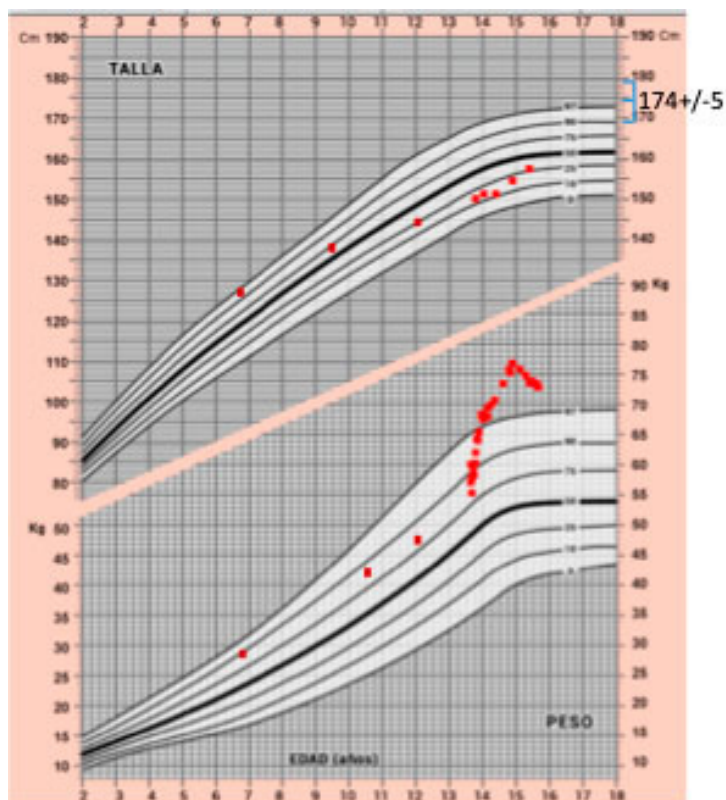
es porque sólo ha pasado un año desde que la paciente está en remisión completa y que presenta una buena expectativa de talla final (actualmente tiene una talla de 157 cm con una edad ósea de 13 años 3 meses y todavía tiene por delante evolución de la inducción puberal, durante la cual está creciendo por influencia del efecto de las hormonas sexuales promoviendo el crecimiento).

El presente caso ilustra muchos aspectos de los que aprender. En primer lugar, la relevancia de realizar una minuciosa historia clínica, para intentar un diagnóstico precoz y minimizar secuelas; destaca poliuria y polidipsia desapercibidas durante tres años. Aunque la obesidad más frecuentemente encontrada en la práctica clínica es multifactorial, no se debe olvidar que existen causas orgánicas de la misma, siendo algunas de ellas muy graves. No está claro en qué momento se manifestó el hipotiroidismo, pues parece lógico pensar que haya contribuido, al menos en parte, al ascenso ponderal. El "mayor apetito" referido por los padres en los últimos años, posiblemente es reflejo de afectación del tumor sobre el centro hipotalámico de regulación del apetito, condicionando su obesidad. El déficit de GH probablemente también participe en su obesidad, al poseer la hormona de crecimiento efecto anabólico y lipolítico. Así mismo, con los datos retrospectivos de tallas previas, se visualiza un patrón muy sugestivo de deficiencia de hormona de crecimiento. También, destacar la necesidad de estudio de una adolescente que no ha iniciado caracteres sexuales por encima de la edad de 13 años. Se resalta la importancia de no impedir el acceso al agua libre ante sospecha/confirmación de diabetes insípida central con mecanismo de la sed preservado. La administración de corticoides a dosis elevadas suprime el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, impidiendo en ese momento el estudio de idoneidad/deficiencia de ACTH. El hipercortisolismo produce ascenso ponderal marcado, y su combinación con hipoestrogenismo, deficiencia de GH, inmovilidad e hipovitaminosis D, contribuyen al descenso de densidad mineral ósea.

La obesidad más frecuentemente encontrada en la práctica clínica es multifactorial, pero no se debe olvidar que existen causas orgánicas de la misma, siendo algunas de ellas muy graves

Tablas y figuras

Figura 1. Datos disponibles de talla y peso de la paciente, empleando curvas de Hernández y colaboradores del año 1988



La talla genética o diana corresponde a 174 +/-5cm.

Bibliografía

1. Partenope C, Pozzobon G, Weber G, Arya VB, Carceller F, Albanese A. Endocrine manifestations of paediatric intracranial germ cell tumours: from diagnosis to long-term follow-up. *Endocrine*. 2022 Sep;77(3):546-555. doi: 10.1007/s12020-022-03121-9. Epub 2022 Jun 29.
2. García García E, Gómez Gila AL, Merchante E, Rivero Garvia M, Venegas Moreno E, Soto Moreno A, et al. Endocrine manifestations of central nervous system germ cell tumors in children. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2020 Oct;67(8):540-544. doi: 10.1016/j.endinu.2019.11.012. Epub 2020 Mar 18.
3. Lo AC, Hodgson D, Dang J, Tyldesley S, Bouffet E, Bartels U, et al. Intracranial Germ Cell Tumors in Adolescents and Young Adults: A 40-Year Multi-Institutional Review of Outcomes. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2020 Feb 1;106(2):269-278. doi: 10.1016/j.ijrobp.2019.10.020. Epub 2019 Oct 22.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **¿Qué aspecto clínico destaca más y qué prueba le solicitaría para su estudio inicial?**
 - a) Obesidad y fallo de medro. Solicito cortisol libre urinario para descartar síndrome de Cushing.
 - b) Talla baja para la familia. Solicito edad ósea y analítica (hemograma, bioquímica, VSG, cariotipo, cribaje de celiacía, función tiroidea y factores de crecimiento).
 - c) Pubertad retrasada. Solicito edad ósea y analítica (hemograma, bioquímica, VSG, cribaje de celiacía, función tiroidea, LH, FSH, estradiol y factores de crecimiento).
 - d) Pérdida brusca de visión. TAC craneal.
 - e) Respuestas B y C son correctas.
2. **Para el estudio de la funcionalidad de cada eje hormonal, existen unos marcadores plasmáticos y tests de estímulo específicos. ¿Cuál de las siguientes relaciones es INCORRECTA?**
 - a) Eje de hormona de crecimiento: Determinación de IGF-1 e IGFBP-3 son suficientes para diagnosticar déficit de GH.
 - b) Eje tiroideo: Determinación de TSH y T4L suelen ser suficientes para diagnosticar hipotiroidismo central.
 - c) Hipotálamo-hipófiso-suprarrenal: Test de ACTH.
 - d) Eje gonadal: Test de LHRH.
 - e) Hormona antidiurética: Test de restricción hídrica.
3. **¿Qué factores han podido contribuir a su disminución de densidad mineral ósea?**
 - a) Corticoterapia prolongada.
 - b) Hipoestrogenismo debido a hipogonadismo.
 - c) Deficiencia de hormona de crecimiento.
 - d) Sedentarismo.
 - e) Combinación de los anteriores.

Respuestas en la página 86

Vacunación en el adolescente ¿Hacia un calendario de máximos?

I.Oiz Urriza, I.Rivero Calle. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Adolescere 2023; XI (2): 47-57

Resumen

La adolescencia es una etapa de la vida cuyas características específicas y de forma de vida hacen que su cobertura vacunal sea subóptima. El presente artículo tiene como objetivo mostrar las recomendaciones vacunales actuales correspondientes a *Neisseria meningitidis*, virus del papiloma humano en ambos sexos, SARS-CoV2, tosferina, hepatitis A y gripe.

Palabras clave: Adolescente; Vacunación; Virus del papiloma humano; *Neisseria meningitidis*, Serogrupo B; Serogrupo ACWY; Gripe; Tos ferina.

Abstract

Adolescence is a stage of life whose specific characteristics and lifestyle make their vaccination coverage suboptimal. The aims of this article is to show current vaccination recommendations for *Neisseria meningitidis*, human papillomavirus in both sexes, SARS-CoV2, whooping cough, hepatitis A and influenza.

Key words: Adolescent; Vaccination; Human papilloma virus; *Neisseria meningitidis*; Serogroup B; ACWY serogroup; Flu; Whooping cough.

En la transición de la atención pediátrica a la atención médica del adulto que se da entre los 14 y 16 años, una organización deficiente puede condicionar que no se complete adecuadamente el calendario de vacunaciones

La población adolescente tiene ciertas peculiaridades que deben tenerse en cuenta para abordar de forma realista el presente y el futuro de la vacunación de nuestros jóvenes. Dado que desconocen sus necesidades de salud, acuden menos a la consulta y, por lo tanto, sus coberturas vacunales son menores. A esto se suma la transición de la atención pediátrica a la atención médica del adulto que se da entre los 14 y 16 años, cuya organización deficiente puede condicionar que no se complete adecuadamente el calendario de vacunaciones. Además, se trata de una etapa de numerosos viajes por intercambios, formación o turismo y de grandes cambios: un periodo problemático y de alto riesgo, pues, aunque conocen los riesgos, actúan como si estos no existieran.

A pesar de que la comisión interterritorial de vacunación tiene un calendario de vacunación que contempla específicamente a los adolescentes, distintas sociedades pediátricas de España (SEMA, AEP, AEPap, AEV, SEIP, SEMERGEN, SEMG, SEPEAP, SEUP) proponen una serie adicional de vacunas que tienen indicación a juicio del profesional que atiende al adolescente, o una recomendación sujeta a determinadas circunstancias (viajes, factores de riesgo) como son: meningococo B, VPH en ambos sexos, SARS-COV-2, tosferina, hepatitis A, gripe y el rescate en no vacunados con varicela/TV/hepatitis B, más allá de las actualmente vigentes (Td a los 14 años, Men ACWY a los 12 años, VPH a los 12 años y TV, hepatitis B, VVZ en personas susceptibles o no vacunadas con anterioridad)⁽¹⁾. (Ver Figuras 1 y 2).

Distintas sociedades pediátricas proponen una serie adicional de vacunas: meningococo B, VPH en ambos sexos, SARS-COV-2, tos ferina, hepatitis A, gripe y el rescate en no vacunados con varicela/TV/hepatitis B, más allá de las actualmente vigentes

Neisseria meningitidis serogrupo B

Las tasas de incidencia acumulada de enfermedad meningocócica invasiva (EMI) en nuestro país en los periodos comprendidos entre la semana 41 de 2022 y la semana 14 del 2023 son de 0,33 casos por cada 100.000 habitantes, siendo las franjas de edad con mayor número de casos, los lactantes menores de un año, niños entre 1-4 años y el periodo de adolescencia. Las comunidades autónomas con mayor incidencia acumulada son Cataluña, Valencia y Andalucía, siendo esta última la que acumula mayor letalidad (17,2 % de los casos)⁽²⁾.

El número total de casos de enfermedad meningocócica invasiva en nuestro país se ha multiplicado por tres en esta última temporada 2022-2023 respecto a la misma temporada del año previo 2021-2022

Llama la atención que el número total de casos en nuestro país se ha multiplicado por tres en esta última temporada 2022-2023 respecto a la misma temporada del año previo 2021-2022 y que los serotipos B e Y se han duplicado, afectando especialmente a la primera infancia, mientras que el serotipo W se ha multiplicado por 4, afectando mayoritariamente a la población adolescente⁽²⁾.

A pesar de que los lactantes y niños menores de 5 años son los que presentan mayor incidencia de enfermedad meningocócica invasiva⁽³⁾ (EMI) debido a la inmadurez de su sistema inmune⁽⁴⁾, un 17 % de los casos ocurren en la población de entre 15 y 24 años⁽⁵⁾ y hasta un 24 % de los adolescentes son portadores de la bacteria causante de la enfermedad⁽⁶⁾; por lo que el riesgo "0" no existe.

Vacunas frente a Meningococo B

A día de hoy, disponemos de dos vacunas frente a meningococo B con posible aplicación en la población adolescente⁽⁷⁾:

- Bexsero®-4CMenB: vacuna compuesta por 4 antígenos, con posibilidad de ser administrada desde las 8 semanas de vida, datos de inmunogenicidad de hasta 7,5 años; y seguridad y eficacia demostrada en grupos especiales de alto riesgo (asplénicos, afectados de déficit del complemento o usuarios de tratamiento con eculizumab).
- Trumenba®-rLP2086: vacuna compuesta por dos variantes de un antígeno, con posibilidad de ser administrada a partir de los 10 años de edad y datos de persistencia de inmunidad de hasta 4 años.

Ambas han demostrado su seguridad y eficacia en su desarrollo clínico, y ampliamente, su efectividad y seguridad en estudios de vida real⁽⁸⁾; incluyendo en España, donde la efectividad vacunal para prevenir EMI con pauta completa de 4CMenB fue del 76 % por cualquier serogrupo y del 71 % para meningococo B. También mostró una alta efectividad contra EMI por serogrupos no B (92 %), aunque debe tenerse en cuenta que la efectividad de la vacunación completa es menor después de los 2 años y con esquemas de vacunación que comenzaron a partir de los 2 años⁽⁹⁾. Sin embargo, no existen datos disponibles sobre la intercambiabilidad de ambas vacunas frente a meningococo B⁽⁷⁾.

Por otro lado, de acuerdo al estado actual del conocimiento sobre la dinámica de la infección meningocócica y la estrategia vacunal se puede afirmar que con vacunas frente a meningococos ACWY podemos buscar protección directa y/o indirecta y con vacunas frente a meningococo B solo podemos buscar protección directa⁽¹⁰⁾, dado que no se ha demostrado efecto en el portador, ni reducción de la carga de colonización nasofaríngea. Adicionalmente, y de forma muy interesante con la vacuna 4CMenB, se ha visto que con esta vacunación además de lograrse una protección directa frente al meningococo B, se podría conseguir una protección cruzada frente a otros serogrupos no B, protección directa y cruzada frente a meningococos no encapsulados causantes de uretritis multirresistentes y protección cruzada frente a *Neisseria gonorrea*^(11,12).

Todo ello se embebe en el reto de erradicación de la meningitis bacteriana para 2030 siguiendo los objetivos de la OMS.

Logrando una cobertura vacunal adecuada en la adolescencia para el meningococo B se lograría una protección directa frente al meningococo B, una protección cruzada frente a otros serogrupos no B, protección directa y cruzada frente a meningococos no encapsulados causantes de uretritis multirresistentes y protección cruzada frente a *Neisseria gonorrea*

Virus del Papiloma Humano (VPH)

La infección por VPH es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en nuestro medio, siendo el 80 % de los individuos sexualmente activos potenciales transmisores del virus. Hay más de 200 tipos de VPH de los cuales al menos 40 pueden infectar el área anogenital estando

algunos de ellos directamente relacionados con el desarrollo de neoplasias, siendo las más frecuentes las verrugas genitales, las displasias y cánceres cervicales de distinto grado y los cánceres de cabeza y cuello.

Existen 3 grandes grupos de vacunas frente al VPH: la bi-valente (Cervarix®, AOS4-AL) que cubre los serotipos 16 y 18, la cuatri-valente (Gardasil®, AAHS 250) que también incluye los serotipos 6 y 11 y la nona-valente (Gardasil 9®, AAHS 500) que abarca los serotipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58.

Aunque la vacunación en las mujeres adolescentes ya está estandarizada y financiada por el Sistema Nacional de Salud, en el caso de los varones, la incorporación de la vacuna está aún en proceso y no faltan las razones que justifiquen el beneficio que ofrece su uso en ambos sexos⁽¹³⁾:

- 1. Fracción de enfermedad oncológica relacionada con el VPH en el varón:** Se diagnostican alrededor de 690.000 casos de cánceres relacionados con VPH en hombres y mujeres cada año en el mundo; de los cuales, en nuestro medio, el 25 % corresponden al varón, siendo los más frecuentes el cáncer de orofaringe, anal y peneano.
- 2. Cáncer de cabeza y cuello relacionado con el VPH:** Los varones tienen un mayor riesgo de infección y de ciertos cánceres relacionados con VPH, estando el ADN del virus presente en el 20-30 % de los carcinomas de orofaringe y en más del 50 % de los carcinomas de amígdalas.
- 3. Cáncer de cabeza y cuello en aumento, sobre todo en varones:** El carcinoma de células escamosas de la orofaringe en los hombres ha superado al cáncer de cuello uterino en las mujeres como el cáncer asociado al VPH más común en la población general en determinados países como EE.UU.
- 4. Cáncer anal en aumento, sobre todo en varones:** La incidencia del carcinoma anal de células escamosas está aumentando en los hombres en EE.UU y en otros países con ingresos económicos altos.
- 5. No hay cribado de las otras patologías oncológicas relacionadas con VPH:** Los CDC no recomiendan el cribado para los cánceres de ano, pene u orales en hombres. Sin embargo, los datos sobre poblaciones de alto riesgo de hombres que tienen sexo con hombres (HSH) y varones VIH positivos sugieren que estas poblaciones pueden beneficiarse del cribado.
- 6. Impacto poblacional de la vacunación sobre las verrugas genitales:** Se ha observado una disminución del 67 % en mujeres de entre 15 y 19 años y en el 48 % de los varones gracias a la implementación de la vacunación frente a VPH en mujeres. Por otro lado, en un estudio de cohortes realizado en España, se observa una reducción del 61 % en la tasa de incidencia de las verrugas genitales en las mujeres de entre 16-19 años, una tendencia decreciente en hombres de entre 16-22 años (aunque no significativa); y un incremento de otras infecciones de transmisión sexual como el herpes genital.
- 7. La inmunidad de grupo generada con la vacunación solo de chicas es incompleta para el varón:** Por un lado, existe un promedio de un 20-25 % de chicas no vacunadas en nuestro medio y que son potenciales transmisoras del VPH a los chicos heterosexuales. En los países que incluyen la vacunación frente al VPH y aquellas con prácticas heterosexuales, pueden estar protegidas de forma indirecta con la vacunación del varón. Sin embargo, el efecto de inmunidad de grupo observado en algunos países (como Australia) no se ha podido observar en países europeos que han estudiado este efecto; y además, los hombres que tienen sexo con hombres no pueden beneficiarse de la inmunidad de grupo que se puede generar vacunando solo a las chicas.
- 8. Ayuda a la erradicación global de la infección por VPH:** No debemos olvidar que los chicos son los mayores transmisores del virus a nivel mundial; pero además, su vacunación aporta: un beneficio directo sobre la prevención de los cánceres ligados al VPH (orofaríngeo, ano, pene y escroto) así como de las verrugas genitales, y un beneficio indirecto contribuyendo a la disminución y al control de esta infección de transmisión sexual y a la protección de las mujeres no vacunadas y de los HSH no vacunados.
- 9. Igualdad-equidad sexual** dado que, si la vacuna protege frente al cáncer relacionado con el VPH en ambos sexos, es ético incluir a ambos sexos en las recomendaciones.

El carcinoma de células escamosas de la orofaringe en los hombres ha superado al cáncer de cuello uterino en las mujeres como el cáncer asociado al VPH más común en la población general en EEUU

La inmunidad de grupo generada con la vacunación solo de chicas es incompleta para el varón

Sesión III Actualización: Vacunación en el adolescente

Vacunación en el adolescente ¿Hacia un calendario de máximos?

La vacunación reduce el porcentaje de infección VPH persistente oral, genital y anal, así como las lesiones anales preneoplásicas de alto grado. Además, podría proteger contra la progresión de cánceres orales, ya que pueden inhibir eficazmente la infección por VPH

10. Autorización para el empleo de las vacunas VPH en el varón y experiencia en otros países:

- a) Inmunogenicidad en varones similar a las obtenidas en la mujer.
 - i. La inmunogenicidad no fue inferior en varones heterosexuales frente a mujeres y los GMT para los 9 tipos de VPH de la vacuna fueron más bajos en HSH en comparación con hombres heterosexuales y mujeres.
- b) Eficacia frente a lesiones genitales externas, lesiones intraepiteliales penianas (PIN) y anales (AIN) en hombres de 16 a 26 años.
 - i. VPH4v es muy eficaz en la prevención de lesiones genitales externas, verrugas genitales y PIN relacionados con VPH 6/11/16/18 en hombres, tuvo una eficacia del 74,9 % para prevenir AIN de alto grado relacionada con el VPH 6/11/16/18 en HSH; y brindó protección contra la enfermedad anogenital relacionada con el VPH 6/11/16/18 en hombres durante 10 años.
- c) Disponemos de datos de un posible impacto en la reducción de la enfermedad y efectividad.
 - i. La vacunación reduce el porcentaje de infección por VPH persistente oral, genital y anal, así como las lesiones anales preneoplásicas de alto grado. Además, podría proteger contra la progresión de cánceres orales, ya que pueden inhibir eficazmente la infección por VPH.

Ya hay 47 países con vacunación sistemática frente a VPH en varones, 19 en Europa.

SARS-CoV2

Desde el inicio de la pandemia en 2019 la infección por SARS-CoV2 también ha afectado a la población pediátrica, objetivándose en España un 8,9 % de requerimiento de ingreso hospitalario en casos reportados en menores de 9 años y un 13 % en los adolescentes de entre 10 y 19 años⁽¹⁴⁾.

Existen en España 3 vacunas aprobadas por la EMA para uso pediátrico⁽¹⁵⁾ cuya cobertura con una dosis ha sido del 53,5 % en los niños de entre 5 y 11 años; y en los adolescentes de entre 12 y 19 años, hasta un 86,3 % tienen la pauta completa de vacunación⁽¹⁶⁾.

1. Comirnaty (mRNA): monovalente (original) cuyo uso está autorizado desde los 6 meses como vacunación primaria y bivalente (original + ómicron) desde los 5 años como refuerzo y 12 años como vacunación primaria.
2. Spikevax (mRNA): monovalente (original) aprobado desde los 6 meses como vacunación primaria y de refuerzo a partir de los 6 años y bivalente (original + ómicron) como vacunación primaria desde los 12 años.
3. Nuvaxovid (proteínas adyuvada) solamente autorizada como vacunación primaria a partir de los 12 años y como refuerzo desde los 6 años.

Puede decirse que los beneficios de la vacunación en la edad pediátrica son patentes ya que, aunque los síntomas son menos frecuentes y por lo general más leves que en la población adulta, puede darse la hospitalización y el síndrome de inflamación sistémica pediátrica (SIMP). Además, la eficacia y seguridad de las vacunas han sido probadas y existen beneficios directos e indirectos ya que evitan hospitalizaciones y alteraciones de la vida social de niños y adolescentes, contribuyen a disminuir la transmisión comunitaria, y evitan casos en otras edades.

Tosferina

El Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP) recomienda la administración de Tdpa a los 12-14 años, en vez de solo Td, porque para conseguir un adecuado control de la tosferina, se requieren elevadas coberturas vacunales y un esquema de vacunación completo desde el lactante al adolescente y adulto⁽¹⁷⁾ (Ver Figura 3). Para ello se propone

Entre los beneficios de la vacuna del SARS-CoV2 en la edad pediátrica: evitan hospitalizaciones y alteraciones de la vida social de niños y adolescentes, contribuyen a disminuir la transmisión comunitaria y evitan casos en otras edades

la siguiente pauta de vacunación: durante el primer año 2+1 ó 3+1 iniciando a las 6 semanas de vida (vacuna DTPa), Tdpa a los 5, 10 y a los 20 años; y a partir de ahí, cada 10 años, sin olvidar la administración de una dosis en cada embarazo entre el 2º y 3er trimestre de gestación⁽¹⁸⁾.

Hepatitis A

A pesar de que la vacunación frente al virus de la hepatitis A (VHA) no está indicada en todos los niños, sí lo está en condiciones de riesgo de infección o exposición como pueden ser los niños con infección por VIH o aquellos que padecen una enfermedad hepática crónica. También se incluyen en la vacunación recomendada para el VHA los usuarios de drogas por vía parenteral, aquellos con conductas sexuales de riesgo (prostitución, HSH) y personal que viaja a zonas endémicas.

No obstante, esta situación es distinta en Ceuta y Melilla, donde la vacunación frente a VHA es obligatoria desde el año 2000 a los 15 y 24 meses; y en Cataluña, donde lo es a los 15 meses y 6 años desde el 2015.

Según las recomendaciones del CAV-AEP, la vacunación exclusiva a la población de riesgo tiene muy poco impacto en la incidencia de la enfermedad. Además, el VHA es potencialmente erradicable, al tener un reservorio exclusivo humano, no haber infección crónica por VHA y una muy alta efectividad vacunal incluso con una sola dosis. Es por eso que la vacunación universal a niños y adolescentes, sería la estrategia óptima para la eliminación y control de la enfermedad.

Gripe

Al igual que ocurren en el caso del VHA, a pesar de que no existe una recomendación general para la vacunación frente a la gripe, son varios los grupos en los que está recomendada la vacunación tetravalente inactivada (solamente a partir de los 6 meses) por vía intramuscular o la atenuada (a partir de los 2 años de edad) por vía intranasal:

- Todos los niños entre 6 y 59 meses.
- Grupos de riesgo: niños mayores de 5 años o adolescentes con enfermedades de base que supongan un riesgo aumentado de padecer complicaciones (Ver Tabla I).
- Mayores de 5 años que convivan con pacientes de alto riesgo.
- Personas convivientes con niños menores de 6 meses.
- Profesionales sanitarios.
- Embarazadas, tanto para su protección como para el hijo futuro, en cualquier momento del embarazo.

Vacunación en situaciones especiales (incluyendo el embarazo), población de riesgo y viajeros

Existen recomendaciones específicas para aquellas mujeres que busquen una gestación, estén embarazadas o hayan dado a luz y estén lactando:

- **Previo a la gestación:** se debe comprobar y completar la vacunación propia de la edad.
 - En caso de vacunas vivas inactivadas (TV, VVZ, fiebre amarilla, y fiebre tifoidea oral) se debe evitar la concepción durante las siguientes 4 semanas.
- **Durante la gestación:**
 - Antigripal y de tipo mRNA de SARS-CoV2 en cualquier momento de la gestación.
 - Tosferina (Tdpa): entre las semanas 27-36 (mejor 27-32) en cada embarazo.
 - No existe recomendación para el uso de la vacuna frente al VPH.

Según las recomendaciones del CAV-AEP la vacunación exclusiva de Hepatitis A a la población de riesgo tiene muy poco impacto en la incidencia de la enfermedad. La vacunación universal a niños y adolescentes, sería la estrategia óptima para la eliminación y control de la enfermedad

Vacunación durante la gestación: antigripal, de tipo mRNA de SARS-CoV2 en cualquier momento de la gestación, y tosferina (Tdpa): entre las semanas 27-36 (mejor 27-32) en cada embarazo

Sesión III Actualización: Vacunación en el adolescente

Vacunación en el adolescente ¿Hacia un calendario de máximos?

- Contraindicación para las vacunas vivas atenuadas: TV, VVZ, fiebre amarilla y fiebre tifoidea oral.

— Tras el embarazo y durante la lactancia:

- Comprobar y completar las vacunas correspondientes a la edad.
- Fiebre amarilla: en lactantes menores de 9 meses se aconseja suspender la lactancia y extraer y desechar la leche durante 2 semanas.
- Tras la vacunación del VVZ, si aparecieran lesiones cutáneas, se debe evitar contacto con ellas.

Para la inmunización en circunstancias especiales se puede visitar la página del CAV de la AEP (<https://vacunasaep.org/documentos/manual/seccion-iii>)

Dado lo extenso y específico del tema en cuestión dejamos a su disposición el enlace a la página web para inmunización en circunstancias especiales (<https://vacunasaep.org/documentos/manual/seccion-iii>) donde podrán encontrar indicaciones para los siguientes casos que pueden ser de interés en el caso de los pacientes adolescentes:

- Capítulo 9. Profilaxis post-exposición.
- Capítulo 12. Inmigrante, refugiados y adoptados.
- Capítulo 14. Niños inmunodeprimidos o con tratamiento inmunosupresor.
- Capítulo 15. Niños con infección por VIH.
- Capítulo 16. Niños con trasplanta de progenitores hematopoyéticos y de órgano sólido.
- Capítulo 17. Niños con enfermedad crónica.
- Capítulo 18. Convivientes con pacientes con patología de riesgo.

De entre ellos, se resalta la necesidad de re-vacunación del paciente oncológico y la pauta de vacunación acelerada en niños y adolescentes con vacunación inadecuada que incluye Hepatitis B (3 dosis), VVZ (2 dosis) y TV (2 dosis); y que se trata de forma más extensa en el Capítulo 11.

Por otro lado, cabe destacar que los niños viajeros deberían ser derivados al centro de vacunación internacional (idealmente al menos 4 semanas antes del mismo), y cuyas indicaciones se desarrollan con detalle en el Capítulo 13.

Los niños viajeros deberían ser derivados al centro de vacunación internacional (idealmente al menos 4 semanas antes del viaje)

Conclusiones

1. Es esencial aprovechar cualquier oportunidad para la información, educación y la vacunación individualizada del adolescente.
2. Debemos completar el calendario de adolescentes no vacunados o incompletamente vacunados con las vacunas triple vírica, de la varicela o de la hepatitis B.
3. No debemos olvidarnos de circunstancias especiales (embarazo, inmunodepresión, enfermedades crónicas, profilaxis post-exposición) y del adolescente viajero.

Conflictos de interés (Rivero Calle, Irene)

He recibido honorarios por conferencias de MSD, GSK, Sanofi y Pfizer.

He recibido becas/ayudas de investigación de Sanofi Pasteur, MSD, Novartis y Pfizer.

He recibido honorarios por consultorías para Pfizer, MSD, Sanofi.

He participado como subinvestigador en ensayos clínicos de vacunas de Ablynx, Abbot, Seqirus, Sanofi Pasteur MSD, Sanofi Pasteur, Cubist, Wyeth, Merck, Pfizer, Roche, Regeneron, Jansen, Medimmune, Novavax, Novartis y GSK.


Pertenezco a la JD del CAV-AEP

Tablas y figuras

Tabla I. Recomendaciones del CAV-AEP para la vacunación antigripal en la infancia y la adolescencia 2022-2023

Vacunación frente a la gripe estacional en la infancia y la adolescencia, temporada 2022-2023

Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP)



<https://vacunasaep.org/>
@CAV_AEP
2022-23 • v/1, septiembre de 2022

Indicaciones

- Niños de 6 a 59 meses de edad
- Niños de ≥6 meses y adolescentes en situaciones de riesgo

Vacunas disponibles

- **Inactivadas**
 - **Tetravalentes:** Fluarix Tetra, Influvac Tetra y Vaxigrip Tetra (≥6 meses); Flucelvax Tetra (cultivo celular, ≥2 años)
- **Atenuada**, vía intranasal
 - **Tetravalente:** Fluenz Tetra (2-17 años)

Grupos de riesgo con prioridad para la vacunación

- Enfermedad respiratoria crónica (p. ej. FQ, displasia broncopulmonar, bronquiectasias, asma, hiperreactividad bronquial, secuelas respiratorias de casos graves de COVID-19)
- Enfermedad cardiovascular grave (incluida la HTA aislada)
- Enfermedad metabólica crónica (p. ej. diabetes mellitus, errores congénitos del metabolismo, etc.)
- Enfermedad crónica renal o hepática
- Enfermedad inflamatoria intestinal crónica
- Enfermedad celíaca
- Enfermedades reumáticas
- Inmunodeficiencia congénita (excluido el déficit aislado asintomático de IgA) o adquirida (incluye infección VIH, corticoides sistémicos a dosis altas y mantenidas, fármacos inmunosupresores, eculizumab o ravulizumab y receptores de trasplantes)
- Asplenia funcional o anatómica
- Enfermedad oncológica
- Enfermedad hematológica moderada o grave (p. ej. hemoglobinopatía con repercusión clínica, que requiera hemoderivados o transfusiones, y trastornos hemorrágicos crónicos)
- Enfermedad neuromuscular crónica y encefalopatía moderada o grave. Compromiso de la función respiratoria y el manejo de secreciones (traqueostomía, ventilación mecánica); secuelas de casos graves de COVID-19
- Implante coclear (o en espera del mismo)
- Fístula del LCR
- Desnutrición moderada o grave
- Obesidad mórbida (IMC ≥+3 desviaciones estándar)
- Prematuridad (<32 semanas de EG) de 6-23 m de edad
- Síndrome de Down y otros trastornos genéticos con factores de riesgo
- Tratamiento continuado con AAS
- Niños y adolescentes (≥6 meses) institucionalizados o tutelados por la Administración
- Embarazo (cualquier momento de la gestación, coincidiendo con la temporada gripal)

Posología (vacunas inactivadas)

Número de dosis

- **De 6 meses a 8 años de edad**
 - 2 dosis, separadas por, al menos, 4 semanas
 - Solo 1 dosis, si hubiera recibido, al menos, dos dosis de vacuna en temporadas anteriores
- **De 9 años en adelante:** una dosis cada temporada

Dosis: a partir de los 6 meses: 0,5 ml

Precauciones

- Enfermedad febril o proceso agudo moderado/grave
- Síndrome de Guillain-Barré en las 6 semanas posteriores a una vacuna antigripal previa (no vacunar si niño sano, valorar individualmente en niños con factores de riesgo específicos)
- Púrpura trombopénica inmune en los 7 días siguientes a una dosis previa de vacuna antigripal
- Alergia grave al huevo

Contraindicaciones

- Edad menor de 6 meses
- Alergia grave a vacuna antigripal previa o a un componente distinto del huevo

Otras indicaciones de la vacunación antigripal

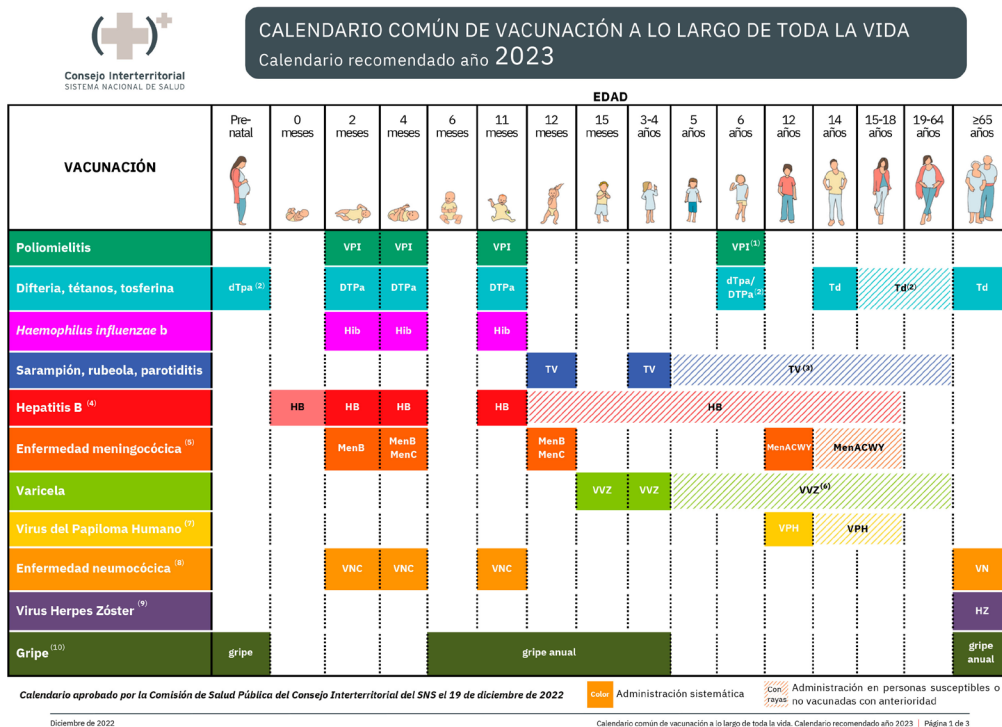
- Personas que pueden transmitir la gripe a grupos de riesgo:
 - Contactos estrechos (cualquier edad a partir de 6 meses), convivientes y cuidadores, de pacientes de riesgo (se incluye a profesionales sanitarios, sociosanitarios y farmacias)
 - Convivientes de lactantes de <6 meses de edad (salvo sus madres si fueron vacunadas en el embarazo)
- Otras: mayores de 64 años y trabajadores de servicios esenciales básicos

Más información: Ministerio de Sanidad, [vacunación frente a la gripe 2022-23](#)

Sesión III Actualización: Vacunación en el adolescente

Vacunación en el adolescente ¿Hacia un calendario de máximos?

Figura 1. Calendario común de vacunación a lo largo de toda la vida 2023 del Consejo Interterritorial



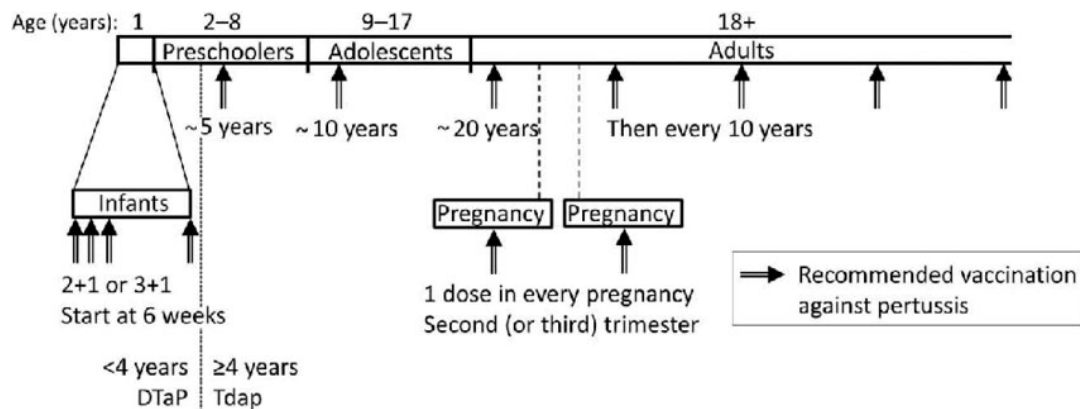
Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/calendario-y-coberturas/docs/CalendarioVacunacion_Todalavida.pdf.

Figura 2. Calendario de inmunizaciones de la Asociación Española de Pediatría (CAV_AEP) 2023



Disponible en: <https://vacunasaeop.org/profesionales/calendario-de-inmunizaciones-de-la-aep-2023>.

Figura 3. Propuesta de esquema de vacunación frente a tosferina completo desde el lactante al adolescente y adultos



Extraído de Martinon-Torres et al. *Exp Vacc Rev* 2018.

Bibliografía

- Hidalgo Vicario MI, De Montalvo Jääskeläinen F, Martínón-Torres F, Moraga-Llop F, Cilleruelo Ortega MJ, Montesdeoca Melián A, et al. Calendario de vacunaciones del adolescente. Documento de Consenso. Madrid: Undergraf; 2021.
- Boletín Semanal en Red. Número 16. Año 2023. Centro Nacional de Epidemiología. ISCIII.
- Meningococcal vaccines: WHO position paper, November 2011. *Wkly Epidemiol Rec.* 2011 Nov 18;86(47):521-39. English, French. PMID: 22128384.
- Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Hughes JM. Meningococcal disease. *N Engl J Med.* 2001 May 3;344(18):1378-88. doi: 10.1056/NEJM200105033441807. PMID: 11333996.
- European Centre for Disease Prevention and Control. Disease data from ECDC Surveillance Atlas for meningococcal disease. Fecha de acceso: sep 2020. Disponible en: <https://ecdc.europa.eu/en/meningococcal-disease/surveillance-and-disease-data/atlas>.
- Christensen H, May M, Bowen L, Hickman M, Trotter CL. Meningococcal carriage by age: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2010 Dec;10(12):853-61. doi: 10.1016/S1473-3099(10)70251-6. Epub 2010 Nov 11. Erratum in: *Lancet Infect Dis.* 2011 Aug;11(8):584. PMID: 21075057.
- Rivero-Calle I, Raguindin PF, Gómez-Rial J, Rodríguez-Tenreiro C, Martínón-Torres F. Meningococcal Group B Vaccine For The Prevention Of Invasive Meningococcal Disease Caused By Neisseria meningitidis Serogroup B. *Infect Drug Resist.* 2019 Oct 9;12:3169-3188. doi: 10.2147/IDR.S159952. PMID: 31632103; PMCID: PMC6793463.
- Martinón-Torres F, Banzhoff A, Azzari C, De Wals P, Marlow R, Marshall H, et al. Recent advances in meningococcal B disease prevention: real-world evidence from 4CMenB vaccination. *J Infect.* 2021 Jul;83(1):17-26. doi: 10.1016/j.jinf.2021.04.031. Epub 2021 Apr 30. PMID: 33933528.
- Castilla J, García Cenoz M, Abad R, Sánchez-Cambronero L, Lorusso N, Izquierdo C, et al. Effectiveness of a Meningococcal Group B Vaccine (4CMenB) in Children. *N Engl J Med.* 2023 Feb 2;388(5):427-438. doi: 10.1056/NEJMoa2206433. PMID: 36724329.
- Martinón-Torres F, Taha MK, Knuf M, Abbing-Karahagopian V, Pellegrini M, Bekkat-Berkani R, et al. Evolving strategies for meningococcal vaccination in Europe: Overview and key determinants for current and future considerations. *Pathog Glob Health.* 2022 Mar;116(2):85-98. doi: 10.1080/20477724.2021.1972663. Epub 2021 Sep 27. PMID: 34569453; PMCID: PMC8933022.
- Abara, WE, Bernstein KT, Lewis FMT, Schillingerv JA, Feemster K, Pathela P, et al. Effectiveness of a serogroup B outer membrane vesicle meningococcal vaccine against gonorrhoea: a retrospective observational study. *The Lancet Infectious Diseases.* 2022.
- Bruxvoort KJ, Lewnard JA, Chen LH, Tseng HF, Chang J, Veltman J, et al. Prevention of Neisseria gonorrhoeae With Meningococcal B Vaccine: A Matched Cohort Study in Southern California, *Clinical Infectious Diseases,* 2022; ciac436.
- Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Manual de Inmunizaciones en línea de la AEP. Capítulo 42. [Internet]. Madrid: AEP; 2023. Disponible en: <https://vacunasaeop.org/documentos/manual/cap-42>.
- Situación de COVID-19 en España a 26 de enero de 2022. Equipo COVID-19. RENAVE. CNE. CNM (ISCIII).

Sesión III Actualización: Vacunación en el adolescente

Vacunación en el adolescente ¿Hacia un calendario de máximos?

15. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). *Manual de Inmunizaciones en línea de la AEP* [Internet]. Madrid: AEP; 2023. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/manual-de-vacunas>.
16. https://www.sanidad.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Informe_GIV_comunicacion_20220131.pdf.
17. SAGE Working Group. *Report on pertussis vaccines*. www.who.int/immunization/sage/meetings/2015/april/1_Pertussis_report_final.pdf.
18. Martínón-Torres F, Heining U, Thomson A, Wirsing von König CH. Controlling pertussis: how can we do it? A focus on immunization. *Expert Rev Vaccines*. 2018 Apr;17(4):289-297. doi: 10.1080/14760584.2018.1445530. Epub 2018 Mar 12. PMID: 29482390.

Bibliografía recomendada

- Hidalgo Vicario MI, De Montalvo Jääskeläinen F, Martínón-Torres F, Moraga-Llop F, Cilleruelo Ortega MJ, Montesdeoca Melián A, et al. *Calendario de vacunaciones del adolescente*. Documento de Consenso. Madrid: Undergraf; 2021.
- Rivero-Calle I, Raguindin PF, Gómez-Rial J, Rodríguez-Tenreiro C, Martínón-Torres F. Meningococcal Group B Vaccine For The Prevention Of Invasive Meningococcal Disease Caused By Neisseria meningitidis Serogroup B. *Infect Drug Resist*. 2019 Oct 9;12:3169-3188. doi: 10.2147/IDR.S159952. PMID: 31632103; PMCID: PMC6793463.
- Martínón-Torres F, Banzhoff A, Azzari C, De Wals P, Marlow R, Marshall H, Pizza M, Rappuoli R, Bekkat-Berkani R. Recent advances in meningococcal B disease prevention: real-world evidence from 4CMenB vaccination. *J Infect*. 2021 Jul;83(1):17-26. doi: 10.1016/j.jinf.2021.04.031. Epub 2021 Apr 30. PMID: 33933528.
- Martínón-Torres F, Taha MK, Knuf M, Abbing-Karahagopian V, Pellegrini M, Bekkat-Berkani R, et al. Evolving strategies for meningococcal vaccination in Europe: Overview and key determinants for current and future considerations. *Pathog Glob Health*. 2022 Mar;116(2):85-98. doi: 10.1080/20477724.2021.1972663. Epub 2021 Sep 27. PMID: 34569453; PMCID: PMC8933022.
- Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). *Manual de Inmunizaciones en línea de la AEP* [Internet]. Madrid: AEP; 2023. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/manual-de-vacunas>.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Como se ha mencionado en el texto “el total de casos de enfermedad meningocócica invasiva en nuestro país se ha multiplicado por tres en esta última temporada 2022-2023 respecto a la misma temporada del año previo 2021-2022”. En cuanto a la vacunación frente a Meningococo del serogrupo B, escoja aquella respuesta que sea cierta:
 - a) Disponemos de dos vacunas frente a meningococo B pero solo una tiene aplicación en la población adolescente.
 - b) Existen estudios que han demostrado la efectividad de las vacunas Bexsero®-4CMenB y Trumenba®-rLP2086 en la reducción de la enfermedad meningocócica invasiva en el serogrupo B pero no en el resto de serogrupos.
 - c) La vacuna 4CMenB actúa a nivel del portador proporcionando una protección tanto directa sobre la persona vacunada como indirecta.
 - d) Con una adecuada cobertura vacunal frente al meningococo B mediante la vacuna 4CMenB se lograría no sólo una protección directa sino también una protección cruzada frente a otros serogrupos y protección cruzada frente a *Neisseria gonorrhoea*.
 - e) Los que más padecen la enfermedad por meningococo son los adolescentes, mientras que la mayoría de portadores de la bacteria son los niños menores de 5 años.
2. A día de hoy se puede afirmar que el virus del papiloma humano está estrechamente relacionado con el cáncer de cuello de útero en las mujeres, pero tras leer este artículo debería quedarnos claro que su efecto va mucho más allá del cáncer en la mujer. ¿Cuál de las siguientes respuestas es falsa?
 - a) En nuestro medio el 25 % de los cánceres relacionados con el VPH corresponde al varón.
 - b) En más del 50 % de los casos de cáncer de amígdala diagnosticados en varones está presente el ADN del VPH.

- c) El cáncer de cuello de útero sigue siendo en todo el mundo el cáncer más frecuentemente relacionado con el VPH.
- d) Recientes estudios demuestran que la vacunación contra el VPH en varones podría proteger frente a la progresión del cáncer oral ya que puede inhibir la infección por VPH.
- e) La vacuna tetravalente se ha mostrado eficaz en la prevención de lesiones genitales, verrugas y lesiones intraepiteliales peneanas en varones.

3. En cuanto a la tosferina, ¿cuál es la respuesta correcta?

- a) La vacunación en las embarazadas se realiza en el primer embarazo y no es necesario repetir dosis en caso de sucesivos embarazos.
- b) Los adolescentes rara vez son portadores de la tosferina.
- c) Idealmente, la vacunación de la tosferina debería iniciarse a partir de los 5 años.
- d) A partir de los 20 años la vacunación frente a la tosferina debería realizarse cada 10 años.
- e) La vacunación en las embarazadas puede realizarse tanto en el primer trimestre de gestación como en el segundo.

4. A pesar de que tras la pandemia por SARS-CoV2 las epidemias por gripe parecen haberse quedado en el pasado, diga en cuál de los siguientes casos deberíamos recomendar e insistir en la vacunación de Pelayo, un varón de 14 años que viene a consulta a realizar su revisión final de Pediatría en plena campaña de vacunación antigripal:

- a) Si aproximadamente cada mes visita a sus abuelos sanos de 60 años.
- b) Aunque no sea su caso, si tuviera 4 meses.
- c) En el caso de que tenga un hermano pequeño menor de 6 meses.
- d) En el caso de que Pelayo padezca una anemia a tratamiento con hierro oral.
- e) En ninguna de las anteriores.

5. Respecto a la vacunación en situaciones especiales, ¿en cuál de los siguientes casos estaremos errando?

- a) Si aprovechamos cualquier oportunidad para la información, educación y la vacunación individualizada del adolescente.
- b) Si a Ousaid, un adolescente de 13 años que acaba de mudarse a España de Marruecos, le aconsejamos completar el calendario de adolescentes no vacunados o incompletamente vacunados con las vacunas triple vírica, de la varicela o de la hepatitis B.
- c) Si a Jessica, una adolescente embarazada, le recomendamos la vacuna para el VPH durante la gestación, en caso de que todavía no se la haya puesto.
- d) Si a Vanessa, una adolescente de 14 años y 11 meses que acaba de darse cuenta de que está embarazada, le aconsejamos la vacuna Tdpa y antigripal.
- e) Si a Hugo, un adolescente de 14 años que acaba de superar una leucemia linfática crónica y un trasplante de progenitores hematopoyéticos, y está actualmente en remisión, le aconsejamos acudir a la consulta de vacunación para reiniciar la revacunación rápida.

Casos clínicos: Conflictos en la práctica clínica

R. Piñeiro Pérez. Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario General de Villalba. Profesor de Pediatría y Medicina Preventiva de la Universidad Alfonso X El Sabio. Perito médico con experiencia en las asesorías médicas DICTAMED, CRITERIA y AGEPEM. Madrid.

Adolescere 2023; XI (2): 58-63

Resumen

El acto de la vacunación en el adolescente puede dar lugar a numerosos y variados conflictos, relacionados con el propio adolescente, sus padres o tutores legales y la estructuración de las familias. A continuación, se exponen tres casos clínicos relacionados con una de las inmunizaciones clásicas de la adolescencia: la vacunación frente al Virus del Papiloma Humano (VPH). En cada caso, se plantea una pregunta con cinco opciones, siendo solo una correcta. Posteriormente, se desarrolla una discusión sobre cada caso planteado, especificando los motivos por los que las opciones planteadas se consideran correctas o incorrectas, según la evidencia científica y la legislación actual.

Palabras clave: *Vacunas; Adolescente; Derecho Sanitario.*

Abstract

The act of vaccination in adolescents can give rise to numerous and varied conflicts, related to the adolescent himself, his parents or legal guardians and the structuring of families. The following are three clinical cases related to one of the typical adolescent immunizations: vaccination against Human Papilloma Virus (HPV). In each case, a question is posed with five options, only one of which is correct. Subsequently, a discussion of each case is developed, specifying the reasons why the options are considered correct or incorrect, according to scientific evidence and current legislation.

Key words: *Vaccines; Adolescent; Health Law.*

Caso clínico 1

Una adolescente de 14 años no se quiso vacunar frente al VPH hace dos años porque había visto unos vídeos en TikTok de unas niñas que se quedaron en una silla de ruedas tras administrarse dicha vacuna. Los padres respetan la decisión de su hija y creen que debe ser ella quien decida si se quiere vacunar o no. Ya ha mantenido relaciones sexuales con tres chicos. Hoy, acude a su centro de salud por disuria y polaquiuria y es diagnosticada de sospecha de cistitis, pendiente urocultivo.

Pregunta asociada al caso clínico 1

¿Cree que durante esta visita en el centro de salud sería un buen momento para volver a valorar la posibilidad de vacunarse frente al VPH?

- a) La paciente ya ha manifestado que no se quiere vacunar, y sus padres están de acuerdo, por lo que no es necesario volver a hablar de este asunto, salvo que lo solicitara la propia paciente.

- b) La paciente ya ha mantenido relaciones sexuales, por lo que la vacuna ya no tendría ningún efecto. Sí es importante insistir en métodos anticonceptivos de barrera y revisiones en ginecología y planificación familiar.
- c) Sería conveniente ver los vídeos con la paciente, interesarnos en los motivos por los que decidió no vacunarse, aceptar su decisión y explicar qué enfermedades puede producir el VPH así como cuál es la efectividad y seguridad demostradas de la vacuna.
- d) Hay que aprovechar la sospecha de cistitis y decir con franqueza a toda la familia que, si se hubiera vacunado, ahora no estaría teniendo ningún problema. Aunque nada tenga que ver una cistitis con el VPH, si les hacemos sentir culpables, es más probable que ahora sí acepten la vacunación.
- e) La vacuna frente al VPH debería ser obligatoria, porque no solo protege al vacunado, sino también al resto de la comunidad, con independencia del sexo. Partiendo de esta premisa, es nuestra obligación insistir en cada visita para que la adolescente se vacune, advirtiéndole de posibles sanciones en caso de no querer hacerlo.

Discusión sobre el caso clínico 1

Los motivos que llevan a una persona a decidir de forma voluntaria que no desea recibir una vacuna pueden ser muy variados, aunque en la mayoría de los casos se relacionan con el hecho de haber recibido información inadecuada, ya sea porque esta sea insuficiente o porque sea excesiva pero basada en preceptos erróneos (bulos), una situación que en la actualidad recibe el término de infoxicación. El personal sanitario no está obligado a prescribir vacunas, pero entre sus deberes éticos y morales sí se encuentra el de facilitar a cada familia la suficiente información con evidencia científica para poder tomar una decisión, como la de vacunar en este caso. Por tanto, aunque la mujer adolescente ya haya tomado una decisión y sus padres estén de acuerdo, hay que tener en cuenta que cada visita es siempre una oportunidad para vacunar o, en este caso, informar. Debemos hacerlo desde el respeto de la decisión de cada paciente y cada familia, informando de forma apropiada sobre beneficios y riesgos, sin entrar en conflicto. Nuestras mejores armas deben ser la empatía, la paciencia, la escucha activa y la transmisión de buena información. Además, es conveniente dedicarle tiempo. Si no lo tuviéramos en consulta, lo ideal sería citarles para otro día. Por todo ello, la opción a) que se plantea en la pregunta no sería una respuesta correcta, comprensible desde el punto de vista humano, pero errónea desde el punto de vista ético y moral que debe tener el personal sanitario.

Una vez iniciadas las relaciones sexuales, es conocido que la vacunación frente a VPH pierde efectividad. Sin embargo, esto no supone un motivo suficiente para no vacunar y, en la actualidad, se sigue recomendando su administración. Por tanto, la opción b) tampoco sería correcta. Por supuesto, sí sería adecuado insistir en métodos anticonceptivos de barrera, así como recomendar revisiones en ginecología y planificación familiar.

Tal y como se ha razonado en el primer párrafo de la discusión de este caso clínico, todo paciente y toda familia deben ser informados de forma apropiada por parte de su personal sanitario de confianza. En este punto, es muy importante tener en cuenta que todos los datos relacionados con efectividad, seguridad, inmunogenicidad y enfermedades prevenibles deben ser acordes con la evidencia científica actual. Es decir, no importa, o no debería importar, nuestra opinión personal. En toda actuación preventiva que tenga una evidencia fuerte a favor y esté basada en ensayos clínicos aleatorizados, como es el caso de la vacunación frente a VPH, nuestra obligación es informar a las familias. No solo es un deber ético y deontológico propio de nuestra profesión; la información sobre las vacunas es responsabilidad de todo el equipo pediátrico, que debe suministrar a los padres y a los pacientes información completa y entendible sobre las vacunas que pueden recibir, incluyendo a todas las autorizadas e indicadas, estén o no financiadas por el Sistema Nacional de Salud. Así está recogido, por ejemplo, en el artículo 2.6 de la Ley 41/2002. Por tanto, la respuesta correcta a la pregunta formulada sería la opción c).

Además, existe cierto consenso entre algunos expertos en vacunas sobre el efecto positivo que puede tener el uso de determinadas imágenes en adolescentes. No se trata de asustar sino, de nuevo, de informar de forma apropiada sobre las posibles consecuencias de no vacunar. Un ado-

El personal sanitario no está obligado a prescribir vacunas, pero entre sus deberes éticos y morales sí se encuentra el de facilitar a cada familia la suficiente información, con evidencia científica para tomar una decisión

lescente quizá no piense en una futura neoplasia, pero sí en las consecuencias estéticas de una verruga genital. No debemos olvidar que es el adolescente quien se beneficiará de la protección, y quien deberá tomar su propia decisión, con independencia de lo que piensen sus padres. Esto es un aspecto importante que se valorará más adelante en este texto.

Sin embargo, hacer que una familia o un paciente se sienta culpable por no haberse vacunado no suele ser una buena estrategia para generar confianza y mantener una buena relación médico-paciente. Menos todavía si no existe relación entre la enfermedad y la vacuna no administrada, pues una cistitis no se puede prevenir por el hecho de estar inmunizado frente al VPH. Aunque el uso de esta estrategia fuera exitoso para conseguir la vacunación del adolescente, implica mentiras y prácticas de ética dudosa, además de falsear la información y la evidencia científica. Por tanto, no es recomendable y la respuesta d) debería ser considerada también como incorrecta.

Finalmente, la respuesta e) introduce un debate, el de la obligatoriedad de la vacunación en nuestro país, que bien podría merecer un capítulo aparte. Sin embargo, es importante tener claro que la vacunación en España es voluntaria, ya que nuestro ordenamiento no incorpora explícitamente el deber de vacunación y nadie puede, en principio, ser obligado a vacunarse. Existen determinadas situaciones que permiten que los poderes públicos competentes impongan la vacunación forzosa, por ejemplo, en caso de epidemias, pero no aplicable en ningún caso en lo referente a la vacunación frente a VPH.

La vacunación en España es voluntaria, ya que nuestro ordenamiento no incorpora explícitamente el deber de vacunación y nadie puede, en principio, ser obligado a vacunarse. Existen determinadas situaciones que permiten que los poderes públicos competentes pueden imponer la vacunación forzosa, por ejemplo, en caso de epidemias

Caso clínico 2

Una chica de 12 años acude sola a su consulta. Está llorando. A pesar de que no debería atenderla sin la presencia de un mayor de edad, ella le explica que se quiere vacunar frente al VPH, pero que sus padres se niegan a administrarle dicha vacuna. Usted le calma y le ofrece una cita para otro día, junto con sus padres. En dicha cita, a pesar de que la chica conoce perfectamente los beneficios y riesgos de la vacunación, los padres se niegan a administrarla, alegando diversos motivos, entre los que incluyen que: “cuando sea mayor de edad se podrá vacunar si quiere, pero ahora no”, así como: “es muy pequeña todavía para tener cualquier tipo de relación sexual”.

Pregunta asociada al caso clínico 2

En este caso, ¿cuál de las siguientes actuaciones le parece más correcta?

- Dado que es imposible convencer a los padres, citaría a la paciente para otro día y le administraría la vacuna sin el consentimiento de los padres. La paciente ha demostrado ser una menor madura, con capacidad de decisión, y es capaz de comprender. En estos casos, la justicia nos daría la razón al velar por la salud de un menor desprotegido.
- Comunicaría el caso a servicios sociales y lo pondría en conocimiento de la autoridad judicial (expediente de jurisdicción voluntaria) por “decisiones contra el interés del menor”.
- Mostraría mi desacuerdo con los padres de forma evidente y miraría a los ojos de la menor para decirle: “cuando tengas un cáncer en el cuello del útero, acuérdate de que fueron tus propios padres los que no quisieron protegerte frente a un cáncer”.
- Pondría el caso en conocimiento de la autoridad judicial para iniciar trámites de retirada de guardia y custodia.
- No hay nada que podamos hacer. Hasta que la menor no cumpla los 16 años no puede decidir qué es lo mejor para su salud.

Discusión sobre el caso clínico 2

Según establece el art. 9.3 c) de la Ley 41/2002 (en su redacción por la Ley 26/2015, de 28 de julio, de modificación del sistema de protección a la infancia y adolescencia, que entró en vigor el pasado 18 de agosto de 2015), hasta los 16 años de vida, las decisiones sobre salud de los hijos son consentidas por los padres o tutores, pero siempre debe ser tenida en cuenta la opinión del

menor. Es decir, será oído y escuchado, y sus opiniones se tendrán en cuenta en función de su edad y de su madurez, que será valorada por personal especializado; se presume en todo caso dicha madurez a partir de los 12 años.

A partir de los 16 años, no es necesario el consentimiento de los padres, salvo decisiones de grave riesgo como por ejemplo una cirugía con elevada morbilidad. La vacunación no se considera un acto sanitario de alto riesgo, por lo que cualquier persona puede decidir si se quiere vacunar o no a partir de los 16 años, con independencia de lo que opinen o quieran hacer sus padres o tutores legales.

Hay que tener en cuenta que los representantes legales siempre deben actuar en interés de sus representados, y que en caso de conflicto entre los padres, muy frecuente en situaciones de crisis familiar, prima el interés superior del menor, dando cuenta del mismo a la autoridad judicial (directamente, o a través del Ministerio Fiscal), quien decidirá siempre en beneficio del menor, salvo que por razones de urgencia los facultativos se vieran obligados a actuar sin autorización judicial en cumplimiento del deber y debido al estado de necesidad. Esta situación de urgencia no es compatible con ningún acto de vacunación y, por tanto, la respuesta a) será incorrecta, en cualquier caso. Aunque posteriormente la autoridad judicial nos diera la razón, por el interés superior del menor, no podemos realizar ningún acto sanitario no urgente sin la autorización de los responsables legales del menor.

Por lo explicado anteriormente, la respuesta correcta en este caso sería la opción b). No podemos obligar a los padres a que consientan el acto de vacunación, ni podemos realizar dicho acto sin dicho consentimiento, pero dado que hemos escuchado la opinión de un menor maduro mayor de 12 años, y dicha opinión es compatible con la evidencia científica actual, sí podemos, y de hecho debemos, notificarlo a la autoridad judicial por “decisiones contra el interés del menor” mediante un expediente de jurisdicción voluntaria, previsto en el art. 87.1 de la Ley de Jurisdicción Voluntaria, por “ejercicio inadecuado de la patria potestad”. Tras la formulación del expediente, el juez actúa como mediador de un procedimiento y se garantiza que se ha cumplido con todas las informaciones o elementos fundamentales del caso. Generalmente, salvo contadas excepciones, la resolución del juez es permitir la vacunación del menor, en contra de la decisión de sus padres.

Tal y como se ha razonado en el primer caso clínico, hacer que una familia se sienta culpable por no haber vacunado a su hija no suele ser una buena estrategia para generar confianza y mantener buena relación con la familia. Si aplicamos esta estrategia, lo más normal es que la familia no quiera volver a nuestra consulta y, por tanto, habremos perdido la oportunidad de vacunar a una adolescente que se quiere proteger frente a la infección por VIH. Es decir, la respuesta c) no sería correcta.

También, como se ha explicado en el primer caso clínico, la vacunación en España es voluntaria. Por tanto, decidir no vacunar a un hijo no se considera, en la actualidad, un motivo suficiente para retirar la custodia a unos padres. Aunque muchos pediatras sí lo consideraríamos una forma de maltrato, la Ley actual no lo contempla de esta manera, ni parece que vaya a contemplarlo durante los próximos años.

Finalmente, la respuesta e) es correcta con respecto al hecho de que hasta que una persona cumpla los 16 años, no puede consentir actos sanitarios por su propia voluntad. Sin embargo, tal y como se ha comentado en esta discusión, es falso que “no hay nada que podamos hacer”.

Caso clínico 3

Una chica de 12 años acude sola a su consulta. Está llorando. A pesar de que no debería atenderla sin la presencia de un mayor de edad, ella le explica que no se quiere vacunar frente al VPH, porque tiene miedo a posibles efectos secundarios graves que ha leído en diferentes redes sociales, no por miedo al pinchazo como tal. Sin embargo, sus padres le quieren obligar a vacunarse. Le da cita para otro día junto con los padres. No se llega a ningún acuerdo y los padres le insisten: “¡Oiga, que nosotros somos los padres! ¡Le estamos diciendo que le pongan la vacuna a la niña y punto! Quiera ella o no”.

A partir de los 16 años, no es necesario el consentimiento de los padres, salvo decisiones de grave riesgo como por ejemplo una cirugía con elevada morbilidad

En caso de conflicto entre los padres, prima el interés superior del menor, dando cuenta del mismo a la autoridad judicial, quién decidirá siempre en beneficio del menor

Pregunta asociada al caso clínico 3

En este caso, ¿cuál de las siguientes actuaciones le parece más correcta?

- a) Hay que hablar con la paciente. Si se niega a recibir la vacuna, no se le puede imponer.
- b) Los padres están a favor de vacunar y la paciente no está mostrando una madurez suficiente como para comprender la importancia de la vacunación, por lo que se debe administrar la vacuna contra su voluntad y, si fuera necesario, con medidas de fuerza.
- c) Comunicaría el caso a servicios sociales y lo pondría en conocimiento de la autoridad judicial (expediente de jurisdicción voluntaria) para iniciar trámites de incapacidad legal de la paciente, con imposibilidad de regir sobre su propia persona debido a su situación psicológica de inmadurez propia de la adolescencia.
- d) Intentaría dialogar con la chica para convencerla. En caso de no conseguirlo, invitaría a la familia a abandonar la consulta porque se rompería la relación médico-paciente.
- e) En caso de que ya hubiera mantenido relaciones sexuales, hay que comunicar a las familias de las parejas sexuales que la niña no se encontraba vacunada.

Discusión sobre el caso clínico 3

Siguiendo el razonamiento del segundo caso clínico, se trata de una adolescente de 12 años cuya opinión debe ser escuchada. En este caso, y con independencia de la supuesta madurez de la menor, la opinión es contraria a la evidencia científica y, dado que no puede consentir por sí misma la consecución de un acto sanitario, parece lógico que debiera prevalecer la opinión de sus padres o tutores y, por tanto, debiéramos vacunar a la adolescente, tal y como nos insisten sus representantes legales.

Se trata, por suerte, de una situación poco frecuente. Hasta la llegada de la pandemia por el SARS-CoV-2, en muchos casos se resolvía de forma amistosa llegando a un acuerdo entre padres e hijos. En otros casos, se forzaba la vacunación del menor, en contra de su voluntad, generando un vacío legal que no siempre se podía resolver, pues no se trata de consentir un acto en este caso, sino de consentir un “no acto de prevención”.

El 24 de febrero de 2021, la Fiscalía del Tribunal Supremo emitió un dictamen en contra de las vacunaciones forzosas frente a SARS-CoV-2 en residencias de ancianos, afirmando que “en tanto que la ley no establezca obligación de vacunarse, no cabe invocar razones genéricas de salud pública o específicamente basadas en la especial vulnerabilidad de determinados grupos de personas para justificar la administración forzosa de la vacuna”. Aunque dicho dictamen se refería solo a personas de tercera edad, es igualmente aplicable a otro grupo de especial vulnerabilidad, como podría ser los niños y los adolescentes. Teniendo en cuenta este dictamen, la respuesta correcta al problema planteado en el caso clínico número 3, por sorprendente que pudiera parecer a muchos facultativos, sería la opción a). Es decir, no podemos imponer la vacunación si el menor no se quiere vacunar. Esto invalidaría directamente la opción b).

La opción c) plantea una comunicación a la autoridad judicial que, con independencia de su resolución, y en ausencia de situaciones que pudieran hacer que una vacuna tuviera que ser administrada de forma obligatoria, chocaría directamente con lo dispuesto en el dictamen de la Fiscalía del Tribunal Supremo. Es decir, no se puede imponer ninguna vacunación salvo obligatoriedad determinada y justificada por otras circunstancias, por ejemplo, una epidemia. En realidad, ni siquiera en tal caso, pues finalmente en nuestro país no se ha considerado obligatoria la vacunación frente a SARS-CoV-2.

Con respecto a la incapacitación legal que plantea la respuesta c), es importante conocer que sólo se puede incapacitar a una persona desde el punto de vista legal si se demuestra que no

No podemos imponer la vacunación si el menor no se quiere vacunar

puede regirse por sí misma, ya sea por enfermedades o deficiencias persistentes, sean psíquicas o físicas, que le impidan gobernarse por sí misma.

La respuesta d) es correcta desde el punto de vista de que, en cada consulta, seguiremos teniendo una oportunidad para informar a la menor y convencerle de cuál sería la mejor estrategia preventiva, siempre con respeto y empatía, tal y como se explicó en el primer caso. Sin embargo, no es correcto que, en caso de mantener la negación voluntaria para recibir la vacunación frente a VPH, se rompa la relación médico-paciente y podamos decidir no atenderla más. No tendría sentido. Hay que aceptar su decisión y tratar de convencerla en la siguiente ocasión. Además, en este caso tenemos a los padres a favor de vacunar por lo que, probablemente, todo sea cuestión de tiempo.

La respuesta e) implica obligaciones legales sobre el contagio de enfermedades de transmisión sexual. Por ejemplo, en España, las personas infectadas por el VIH, en garantía de su derecho a la intimidad, no tienen la obligación legal de revelar a sus parejas sexuales, ya sean esporádicas o estables, su condición de salud, pues la simple puesta en peligro no está, en principio, considerada ni como delito ni como falta administrativa. De hecho, una persona en tratamiento antirretroviral y con carga viral indetectable, es improbable que pudiera transmitir la infección incluso sin utilizar métodos de barrera.

No existe obligación legal de revelar la infección. Sin embargo, si se produce la transmisión del VIH a una tercera persona que de forma previa no ha sido informada y que, por consiguiente, no ha podido consentir la puesta en peligro, si se considera un hecho constitutivo de delito. Quedan encuadrados en el artículo 149 del Código Penal, como un delito de lesiones doloso, si ha existido intención manifiesta de transmitir la infección, o bien en el artículo 152 del Código Penal, como un delito de lesiones imprudente, en ambos casos por causar a una tercera persona una enfermedad somática grave, es decir, aquella que es imposible curar o que mantiene una secuela física relevante más allá de la curación.

Volviendo al VPH, con las semejanzas y diferencias que podríamos encontrar con la transmisión del VIH, no existe ninguna obligación de informar sobre el estado de infección ni la transmisión supone en la actualidad ningún tipo de delito, por lo que la respuesta e) sería incorrecta.

Nota: este texto ha sido elaborado por un Facultativo Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas, que ha trabajado como perito de dicha especialidad para varias asesorías médicas y posee una serie de conocimientos fundamentales sobre Derecho Sanitario. Sin embargo, no es Licenciado en Derecho ni en ninguna de las ramas jurídicas que se derivan de dicha licenciatura, por lo que recomienda y advierte a los lectores del presente texto que todas las afirmaciones vertidas en él sean confirmadas por un experto en Derecho Sanitario antes de utilizarlas en cualquier tipo de práctica clínica real.

En el artículo 149 del Código Penal, se contempla como delito de lesiones doloso, si ha existido intención manifiesta de transmitir una infección, o bien en el artículo 152 del Código Penal, como un delito de lesiones imprudente, en ambos casos por causar a una tercera persona una enfermedad somática grave, es decir, aquella que es imposible curar o que mantiene una secuela física relevante más allá de la curación

Bibliografía

1. Moreno Alemán J. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Sección VI. Capítulo 46. Aspectos legales de las inmunizaciones. Manual de inmunizaciones en línea de la AEP. Disponible en: <https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-46#2.1> [consultado 15/03/23].
2. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Sección IV. Capítulo 42. Virus del Papiloma Humano. Manual de inmunizaciones en línea de la AEP. Disponible en: <https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-42> [consultado 15/03/23].
3. Montalvo Jääskeläinen F. Aspectos legales de las vacunas. En: Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP). Vacunas en Pediatría. Manual de la AEP 2012, 5.ª ed. Madrid: Exlibris ediciones SL; 2012. p. 565-77.
4. Tolosa Triviño C. Vacunas. Aspectos Legales. En: Hidalgo Vicario I, Montón Álvarez JL, eds. Vacunas. Algo más que el calendario vacunal. Cuestiones y respuestas. Madrid: Ed. Undergraf; 2014. p 525-38.
5. Piñeiro Pérez R. ¿Eres vacunofóbico? Dime, te escucho. Ed. Undergraf. 2018. 94 págs. ISBN 978-84-697-8130-2.
6. García Ruiz Y. ¿Vacunaciones obligatorias de menores contra la voluntad de los padres? En Humanitas Humanidades Médicas. 2009; 35:1-23.

Caso clínico: Adolescente con riesgo sexual

A. Villena-Moya^(1,2), N. Paniagua Aguayo⁽¹⁾, G. Mestre-Bach⁽²⁾. ⁽¹⁾Unidad de Sexología Clínica y Salud Sexual. Consulta Dr. Carlos Chiclana (Madrid-Sevilla). ⁽²⁾Universidad Internacional de La Rioja, La Rioja, España.

Adolescere 2023; XI (2): 64-70

Resumen

El consumo de pornografía en adolescentes se ha convertido en una práctica común en los últimos años y se ha considerado un factor de riesgo para la aparición de trastornos mentales. Se presenta un caso clínico de un varón de 16 años, con consumo de pornografía y posibles conductas sexuales de riesgo que derivan en consecuencias perjudiciales en diferentes áreas de su vida. Tras la evaluación clínica, se establece un diagnóstico de Trastorno por Comportamiento Sexual Compulsivo y Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), habiendo realizado previamente un diagnóstico diferencial con Trastornos de Ansiedad, Trastorno del Control de Impulsos, Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastorno del Espectro Autista. Se establece un plan de tratamiento combinado e integrador, que incluye psicoterapia cognitivo-conductual y tratamiento psiquiátrico para el TDAH. Se observa una buena evolución y gran avance en la sintomatología tras 20 sesiones de psicoterapia e intervención farmacológica.

Palabras clave: *Conducta Sexual de Riesgo; Uso de pornografía; Impulsividad; Adicción; Salud sexual.*

Abstract

Pornography consumption in adolescents has become a common practice in recent years and has been considered a risk factor for the development of mental disorders. We present a clinical case of a 16-year-old male, with pornography consumption and possible risky sexual behaviors that lead to detrimental consequences in different areas of his life. After the clinical evaluation, a diagnosis of Compulsive Sexual Behavior Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is established, having previously made a differential diagnosis with Anxiety Disorders, Impulse Control Disorder, Obsessive-Compulsive Disorder and Autism Spectrum Disorder. A combined and integrative treatment plan is established, including cognitive-behavioral psychotherapy and psychiatric treatment for ADHD. A positive outcome and significant improvement in symptomatology was observed after 20 sessions of psychotherapy and pharmacological intervention.

Key words: *Sexual Risk Behavior; Pornography use; Impulsivity; Addiction; Sexual Health.*

Anamnesis

Varón de 16 años, heterosexual y soltero. Residente y natural de Madrid. Estudiante de 4º de la E.S.O en un instituto público. Es el menor de 3 hermanos, ambos varones de 20 y 18 años. Vive con sus padres.

Exploración

El paciente acudió a la Unidad de Sexología de nuestra consulta acompañado de sus padres para valorar posibles comportamientos sexuales de riesgo. Recientemente sus padres descubrieron páginas web de contenido pornográfico y conversaciones en línea de contenido erótico. El historial de su ordenador mostró una frecuencia de 3 horas diarias de estas conductas en diversos espacios web.

El paciente se mostró consciente y orientado en la primera entrevista. Tenía un discurso lógico y coherente. Era consciente del problema que le traía a consulta y fue honesto con relación a las preguntas que se le hicieron sobre sus conductas sexuales. Durante la entrevista clínica se mostró inquieto y titubeó. Mantuvo de forma inconstante el contacto ocular. El paciente refería sentirse arrepentido por lo ocurrido, con elevados niveles de culpabilidad. Presentaba pensamientos rumiativos respecto a sus comportamientos sexuales y a lo que él considera “errores en su conducta”. Refirió ser una persona impulsiva, inquieta y nerviosa. El paciente presentó una reducida tolerancia a la frustración y cierta tendencia a estar en “su mundo de fantasía”.

Conforme fue avanzando la entrevista, el contacto ocular y la interacción social mejoró. Su rendimiento académico nunca ha terminado de ser bueno, teniendo que acudir a clases de refuerzo en varias asignaturas. En ocasiones, se aísla jugando a videojuegos o con el ordenador, lo cual le quita tiempo de estudio, aunque principalmente han sido sus conductas sexuales las que han interferido en su rendimiento académico. Muestra ansiedad, inseguridad y necesidad de control. Presenta dificultades para conciliar el sueño. No realiza deporte ni tiene hábitos de alimentación saludables.

Refirió sentirse más cómodo con el ordenador que con las personas, aunque tiene algunos amigos de la urbanización en la que reside con los que socializa todas las semanas, ya que tienen intereses similares a los suyos. En clase tiene dos o tres amistades aunque con dificultades para mantenerlas, debido a que sufre enfados constantes y le dicen que “es muy insistente”. Eso le hace sentirse triste y suele ser muy crítico consigo mismo, mostrando una autoestima baja. Tuvo una relación de pareja con una chica hace unos meses, pero el paciente refirió que “no salió muy bien, ella me dejó”. Además, el paciente refirió no haber tenido relaciones sexuales con penetración, pero sí haber tenido ciertos “acercamientos y tocamientos” con su expareja. Respecto a su historia psico-sexual, relató haber recibido varias propuestas para realizar conductas sexuales a través de internet y, aunque no solía participar en estas peticiones, admitió haber intercambiado fotos de contenido explícito con una chica de su colegio. En este intercambio existió el consentimiento de ambas partes y no hubo una relación abusiva o asimétrica.

Al final de la entrevista, el paciente relató una experiencia que sufrió con 8 años. El recuerdo es ligeramente borroso y hace referencia a una experiencia sexual con un amigo de su padre en la infancia, el cual intentó seducirle y realizar algún tipo de tocamientos. El paciente se rebeló y nunca terminó de ocurrir nada. No parece presentar sintomatología post-traumática. Nunca mencionó este tema en casa, es algo que llevaba ocultando desde hace tiempo y le daba cierta vergüenza hablar de ello.

En la entrevista con los padres se pudo intuir que la relación entre los padres es buena y de confianza. Se contrastaron los síntomas con la familia. La estructura familiar parece sólida y el funcionamiento entre los hermanos, saludable. Sin embargo, la madre muestra rasgos controladores y obsesivos con respecto al paciente. La madre está constantemente preocupada por su hijo, llegando a exigirle y agobiarle mucho, principalmente en el área académica. Esta relación parece haber favorecido un estilo de apego inseguro de tipo ansioso en el paciente. El padre no parece estar muy presente en la educación familiar debido a sus ocupaciones laborales, pero refiere tener una relación de confianza con el paciente.

El paciente no presentó antecedentes médicos de interés. Sin embargo, tiene antecedentes familiares de Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) y de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) por parte de dos tías, una materna y otra paterna. No existen otras patologías orgánicas. No hay consumo de tóxicos, ni otras adicciones comportamentales.

Pruebas complementarias

Escala del Uso Problemático de Pornografía (PPCS-18)

Explicación: esta escala está adaptada a adolescentes y permite diagnosticar el UPP, además de establecer categorías dentro de esta clasificación en 6 escalas.

Puntuación global: 90 (supera el punto de corte).

Puntuación escalas: tolerancia (15), saliencia (12), conflicto (18), abstinencia (8), modificación del humor (22), recaídas (15).

Interpretación: sospecha de posible UPP con prevalencia de componente de regulación emocional.

La escala del uso problemático de pornografía (PPCS-18) permite diagnosticar el UPP además de establecer categorías dentro de esta clasificación con 6 escalas

Escala del Uso Problemático de Pornografía adaptada a adolescentes (PPCS-A-6)

Explicación: esta escala está validada al español para adolescentes y presenta un posible punto de corte para establecer el uso problemático de pornografía.

Puntuación: 25 (supera el punto de corte).

Interpretación: sospecha de posible UPP.

ADHD Rating Scale-IV, validada al español para niños y adolescentes, es una escala de cribado y evaluación del TDAH

ADHD Rating Scale-IV

Explicación: esta escala está validada al español para niños y adolescentes y es una escala de cribado y evaluación del TDAH. Ha sido cumplimentada por los padres.

Puntuación: criterios de inatención (frecuencia de síntomas: 6/9; puntuación: 15/27), criterios de hiperactividad-impulsividad (frecuencia de síntomas: 8/9; puntuación: 23/27),

Interpretación: sospecha de TDAH subtipo combinado, con predominio en Hiperactividad-Impulsividad.

Cuestionario de evaluación para el apego versión reducida (CaMir-R)

Explicación: esta escala está validada al español y evalúa el posible tipo de apego en niños y adolescentes.

Puntuación: seguridad (15,4), preocupación familiar (66,6), interferencia de los padres (78,3), valor de la autoridad de los padres (65,2), permisividad parental (48), autosuficiencia y rencor hacia los padres (42,6), traumatismo infantil (57,2). Superan el punto de corte las superiores a 50.

Interpretación: sospecha de posible apego inseguro preocupado.

Autoinforme para desórdenes relacionados con la ansiedad en la infancia (SCARED)

Explicación: este instrumento está validado al español para niños y adolescentes y evalúa diferentes trastornos de ansiedad.

Puntuación total: 25 (igual al punto de corte).

Puntuación de escalas: síntomas de crisis de angustia (3), ansiedad generalizada (3), ansiedad por separación (4), ansiedad social (10) y ansiedad escolar (5).

Interpretación: sospecha de síntomas de ansiedad social y ansiedad escolar, sin llegar a considerarse significativa la ansiedad, como indica la puntuación total.

Diagnóstico

Se estableció el siguiente diagnóstico inicial:

- Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad presentación combinada (CIE-11: 6A05.2).
- Trastorno por Comportamiento Sexual Compulsivo (CIE-11: 6C72).
- Abuso Sexual (CIE-11: PJ21).

Diagnóstico diferencial

Se plantearon los posibles diagnósticos diferenciales de:

- Trastorno de Ansiedad.
- Trastorno del Control de Impulsos.
- Trastorno Obsesivo-Compulsivo.
- Trastorno del Espectro Autista.

Discusión del caso

Exploración del área sexual

La evaluación de las conductas sexuales de riesgo en los adolescentes es compleja debido al momento evolutivo en el que se encuentran. En esta etapa aparece el despertar sexual y la revolución hormonal, que se conjugan con elevados niveles de impulsividad y un reducido autocontrol⁽¹⁾. Respecto al diagnóstico clínico, los manuales internacionales de enfermedades mentales no cuentan con diagnósticos específicos en el área de la sexualidad en adolescentes y el diagnóstico de psicopatología debe realizarse con cautela, debido a la posible evolución de la sintomatología en la vida adulta. Además, en el área sexual, los adolescentes pueden tener motivaciones sexuales que son propias de su edad que dificultan establecer un límite claro entre lo esperable y lo patológico (ej.: curiosidad, placer o información práctica sobre la sexualidad)⁽²⁾.

Debido al fácil acceso a internet, la pornografía se ha vuelto una práctica habitual entre los más jóvenes, con los posibles riesgos que ello implica⁽³⁾. Según diversas investigaciones, el uso repetido de pornografía puede interferir de forma perjudicial en el desarrollo de la vida afectivo-sexual del adolescente: fomentando la agresividad sexual, favoreciendo los estereotipos de género, generando expectativas sexuales irreales y favoreciendo la insatisfacción sexual y la soledad⁽⁴⁾ a pesar de que no todos los adolescentes sufren por igual estas consecuencias. Además, estos efectos se combinan con variables mediadoras como estilos de apego, personalidad, religiosidad, estructura familiar o psicopatología previa, entre otras⁽⁵⁾.

Centrándonos en nuestro paciente, podemos observar cómo el consumo de pornografía se ha convertido en un problema en su vida y es el motivo principal de consulta. Para establecer un diagnóstico a este respecto, podemos apoyarnos en el Uso Problemático de Pornografía (UPP), aceptado ampliamente por la comunidad científica⁽⁵⁾, cuyos criterios diagnósticos son: a) uso altamente frecuente, excesivo y compulsivo; b) urgencia para involucrarse en el comportamiento para mantener un estado emocional positivo o para escapar de un estado emocional negativo; c) disminución de control sobre la conducta; d) repetición de la conducta, a pesar de las consecuencias adversas, que derivan en malestar personal y dificultades funcionales⁽⁶⁾.

Además del UPP, en nuestro paciente se dan otras conductas sexuales que pueden ser problemáticas como: el contacto en línea con personas, el acoso *online* o el *sexting*. Debido a la limitación del diagnóstico de UPP (que se centra exclusivamente en el uso de pornografía), podemos apoyarnos en el diagnóstico del Trastorno por Comportamiento Sexual Compulsivo (TCSC), que aparece en 2018 por primera vez en la CIE-11⁽⁷⁾. El TCSC no hace distinción entre adultos o adolescentes y está categorizado como trastorno por control de los impulsos y se compone de los siguientes criterios: a) repetitivas conductas sexuales que se vuelven el foco principal de la persona, hasta ser negligente con su salud u otros intereses o responsabilidades; b) esfuerzos infructuosos para controlar o reducir la conducta sexual; c) continúa realizando la conducta a pesar de las consecuencias adversas; d) continúa a pesar de no obtener placer de la conducta y e) el juicio moral sobre la conducta no es suficiente para el diagnóstico.

Nuestro paciente cumpliría criterios para ambos diagnósticos, pero sería preferible utilizar el diagnóstico clínico de TCSC, debido a que existen otras conductas sexuales problemáticas además del uso de pornografía. Para confirmarlo de forma objetiva, se utilizaron dos escalas que sí están adaptadas al español y para adolescentes: la PPCS-18 y la PPCS-A-6⁽⁸⁾. Los resultados de las pruebas y la entrevista clínica nos confirmaron este posible UPP y TCSC en nuestro paciente. Existen otros instrumentos que miden específicamente el TCSC, pero ninguno está disponible en español ni para adolescentes a día de hoy. El TCSC se ha visto relacionado con diferentes patologías clínicas, por lo que será de interés continuar indagando en la psicopatología que presenta nuestro paciente cuando acude a consulta.

Exploración del Trastorno del Espectro Autista y el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

En un inicio se podría sospechar la presencia de un Trastorno del Espectro Autista (TEA), por sus dificultades en la interacción social y la falta de contacto ocular. Sin embargo, esta interacción

La evaluación de las conductas sexuales de riesgo en los adolescentes es compleja debido al momento evolutivo en el que se encuentran

El uso repetido de pornografía puede interferir de forma perjudicial en el desarrollo de la vida afectivo-sexual del adolescente: fomentando la agresividad sexual, favoreciendo los estereotipos de género, generando expectativas sexuales irreales y favoreciendo la insatisfacción sexual y la soledad

Sesión IV Actualización: Conductas de riesgo en la adolescencia

Caso clínico: Adolescente con riesgo sexual

social se fue normalizando conforme avanzaba la entrevista. Esto demuestra que estos déficits eran fruto de la ansiedad y el nerviosismo de la primera entrevista más que de una incapacidad per se, para establecer contacto social. Además, las dificultades que tiene para la socialización se explican por los posibles rasgos de hiperactividad.

Descartar el TEA nos hizo seguir avanzando en el diagnóstico de la posible hiperactividad que mencionaron los padres. El nerviosismo, la impulsividad, la inquietud y las dificultades académicas, así como el resto de los síntomas que mostró en consulta podrían relacionarse con los criterios del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) subtipo combinado.

El UPP se ha relacionado con el TDAH en jóvenes

Además, el UPP se ha relacionado con el TDAH en jóvenes⁽⁹⁾. La entrevista clínica junto con la escala de TDAH nos confirmó la presencia de estos síntomas que se corroboraron con la entrevista a familiares. Posteriormente, para afinar en este diagnóstico, se derivó a neuropsicología para hacer un diagnóstico más preciso. La neuropsicóloga confirmó el diagnóstico de TDAH subtipo combinado, aunque con mayor predominio de hiperactividad-impulsividad. Tras la evaluación, se derivó a psiquiatría para valorar la medicación.

Exploración de la ansiedad y obsesividad

Respecto a los síntomas de ansiedad, las puntuaciones en los cuestionarios mostraron una puntuación no muy significativa. Estos síntomas parecían tener más que ver con la situación actual y la problemática sexual que con un Trastorno de Ansiedad. También estos síntomas se podrían explicar como consecuencia del TDAH. Además, los pensamientos rumiativos y la preocupación parecen relacionarse con una personalidad de tipo obsesivo, sin que existan suficientes síntomas para hacer un diagnóstico de Trastorno Obsesivo-Compulsivo en la infancia. Además, la personalidad controladora materna parece haber favorecido un apego inseguro de tipo ansioso-preocupado que explicaría mejor toda esta sintomatología. Aunque será necesario tener presente los antecedentes y observar cómo evoluciona el caso.

Exploración del Abuso Sexual Infantil

Por último, se indagó en la experiencia del posible abuso sexual. A pesar de haber sido una experiencia abusiva e indeseada, el paciente confirmó que fue algo puntual que no llegó a haber relaciones sexuales completas, solo algún tocamiento en los genitales, y que duró poco. Lo relató como una experiencia desagradable, pero sin sintomatología de Trastorno de Estrés Post-Traumático. Aunque este contacto disruptivo y temprano con la sexualidad ha podido interferir en un desarrollo psico-sexual saludable⁽¹⁰⁾.

Se realizó un diagnóstico definitivo de TCSC combinado con el TDAH, con las variables de apego inseguro, los rasgos obsesivos y la experiencia de abuso sexual infantil implicadas en la sintomatología del paciente.

Tratamiento y evolución

Dado los datos y el diagnóstico definitivo del TCSC y de TDAH, se diseñó una propuesta de tratamiento integradora, basada en la Terapia Cognitivo-Conductual, que es aquella que ha demostrado una mayor eficacia en la intervención del consumo problemático de pornografía, pero incluyendo elementos integradores que potencian el tratamiento. Además, se realizó una intervención específica para el TDAH, derivando a psiquiatría para valorar una posible medicación, y se pautó Concerta de 54mg, 1-0-0.

La Terapia Cognitivo-Conductual, ha demostrado una mayor eficacia en la intervención del consumo problemático de pornografía, pero incluyendo elementos integradores que potencian el tratamiento

Se desarrolló un plan de tratamiento combinado (psiquiatría y psicología) que incluyó:

- Establecimiento de **vínculo y alianza** con el paciente.
- **Motivación y conciencia de enfermedad:** en primera instancia, se trabajó la motivación al cambio del paciente. Además, se realizó psicoeducación sobre ambos diagnósticos, para incrementar el conocimiento sobre la propia enfermedad.
- **Estructura, orden de vida y hábitos saludables:** se planteó establecer una rutina adecuada que incluyó un horario concreto para ir a dormir, una dieta equilibrada y sana, límite de tiempo de uso de nuevas tecnologías y redes sociales y la realización de ejercicio físico semanalmente. Con respecto a esto último, se planteó que pudiera apuntarse a un deporte

de equipo, que permitiera potenciar relaciones sociales saludables con personas de su edad. Se solicitó la colaboración de los padres para el establecimiento de la dieta (hacer comidas saludables y equilibradas, hacer comidas en común, etc.) y para el límite de uso de nuevas tecnologías (fijar un tiempo de uso diario).

- **Detonantes y desencadenantes:** se trabajó la identificación de aquellos detonantes y desencadenantes del comportamiento sexual compulsivo, para poder poner en práctica estrategias que le permitan actuar para prevenir la realización de la conducta.
- **Estrategias para el TDAH:** se propusieron estrategias para mejorar la atención y concentración en el estudio (horario estructurado de estudio, planificación del estudio, utilización de esquemas, uso de agenda, realización de breves descansos, retirada del móvil y otros aparatos electrónicos de la zona de estudio, etc.).
- **Entrenamiento en habilidades sociales:** se trabajaron la asertividad y tomar la iniciativa en las conversaciones con otros, así como estrategias para mejorar el lenguaje no verbal.
- **Entrenamiento en regulación de las emociones:** se entrenó en la identificación de las propias emociones y se propusieron técnicas de regulación emocional a través de los sentidos, así como técnicas de respiración y relajación.
- **Entrenamiento en auto-control e impulsividad:** se entrenó en la identificación de señales internas y externas, se propusieron estrategias como el uso del tiempo fuera, realización de técnicas de respiración para la regulación de la emoción y uso de auto-instrucciones.
- **Herramientas basadas en *Mindfulness Based Stress Reduction*:** se ofrecieron estrategias basadas en la atención plena que complementaron al entrenamiento en regulación de emociones y auto-control en el área sexual.
- **Gestión de pensamientos rumiativos y errores cognitivos:** se entrenó en la identificación de los pensamientos rumiativos, se enseñaron técnicas de defusión cognitiva y se realizó reestructuración cognitiva.
- **Coordinación con la familia:** se establecieron sesiones para proporcionar pautas para la familia cada mes y medio.
- **Exploración de experiencia traumática de la infancia:** se evaluó la gravedad de los hechos y se permitió la ventilación emocional y expresar lo ocurrido.
- **Seguimiento de la medicación con psiquiatría:** coordinación con citas psiquiátricas.

Tras 20 sesiones quincenales de psicoterapia el paciente mostró un gran avance en la sintomatología:

- Ha reducido de forma casi completa el consumo de pornografía, siendo este recreativo o esporádico a día de hoy. Actualmente no recurre a conversaciones eróticas en línea.
- Muestra una vivencia de la sexualidad más adaptativa, con conductas apropiadas a su edad y a su desarrollo evolutivo.
- Ha mejorado sus habilidades de interacción social: ha mejorado en su capacidad de escucha, es capaz de tomar la iniciativa y se ha integrado con los miembros del equipo de fútbol en el que juega.
- Ha ganado en auto-control: es menos insistente en sus interacciones con los demás, se toma un tiempo antes de contestar.
- Ha incorporado herramientas de regulación emocional: conoce e identifica sus propias emociones y es capaz de utilizar estrategias de regulación emocional adaptativas, como ir a dar un paseo, realizar ejercicio físico o hacer *mindfulness*.
- Ha mantenido de forma pautada la medicación con psiquiatría. Se ha notado una mejoría en el rendimiento académico.
- Ha aumentado su autoestima: es menos crítico consigo mismo, se ve a sí mismo como más capaz, lo cual se observa en sus interacciones sociales con los demás, mostrando mayor seguridad y autoconfianza.
- Ha desarrollado estrategias de orden y planificación. Actualmente tiene una rutina estructurada, con horarios adecuados de sueño, alimentación y estudio.

Bibliografía

1. Irwin CE, Shafer MA (2021). Adolescent sexuality: Negative outcomes of a normative behavior. *Adolescents at risk*, 35-79.
2. Bóthe B, Vaillancourt-Morel MP, Dion J, Paquette MM, Massé-Pfister M, Tóth-Király I, et al. (2022). A longitudinal study of adolescents' pornography use frequency, motivations, and problematic use before and during the COVID-19 pandemic. *Archives of sexual behavior*, 51(1), 139-15.
3. Farré JM, Montejo AL, Agulló M, Granero R, Chiclana Actis C, Villena A, et al. (2020). Pornography use in adolescents and its clinical implications. *Journal of Clinical Medicine*, 9(11), 3625.
4. Mestre-Bach G, Chiclana-Actis C. (2022). Factors associated with adolescent pornography use: a narrative review. *Psicosomática y Psiquiatría*, (21).
5. Villena A, Mestre-Bach G, Chiclana C. (2020). Uso y uso problemático de pornografía en adolescentes: un debate no resuelto. *Adolescere*, 8(2), 32-41.
6. Kor A, Zilcha-Mano S, Fogel Y, Mikulincer M, Reid RC, Potenza M, (2014). Psychometric development of the problematic pornography use scale. *Addictive behaviors*, 39(5), 861-868.
7. Kraus SW, Krueger RB, Briken P, First MB, Stein DJ, Kaplan MS, et al. (2018). Compulsive sexual behaviour disorder in the ICD 11. *World Psychiatry*, 17(1), 109.
8. Villena-Moya A, Granero R, Chiclana-Actis C, Potenza MN, Blycker GR, Demetrovics Z, et al. (2023). Spanish validation of the long and short versions of the Problematic Pornography Consumption Scale (PPCS and PPCS-6) in adolescents. *Archives of Sexual Behavior*, [Manuscript Submitted].
9. Niaozof D, Weizman A, Weinstein A. (2019). The contribution of ADHD and attachment difficulties to online pornography use among students. *Comprehensive psychiatry*, 93, 56-60.
10. Efrati Y, Goldman K, Levin K, Rosca P. (2022). Early-life trauma, negative and positive life events, compulsive sexual behavior disorder and risky sexual action tendencies among young women with substance use disorder. *Addictive Behaviors*, 133, 107379.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **¿La pornografía es siempre un problema en adolescentes?**
 - a) Sí, la adolescencia es la única etapa en la que se consume pornografía, al haber un mayor impulso sexual.
 - b) Sí, solo se da en la adolescencia, ya que todos los adultos tienen la capacidad de controlar adecuadamente sus impulsos, al ser algo que incrementa con la edad.
 - c) No, la pornografía se comienza a consumir generalmente al principio de la vida adulta, siendo la edad media de inicio de consumo los 20 años.
 - d) No, el consumo de pornografía puede darse en todas las edades y géneros, aunque suele tener su inicio en la adolescencia y es más prevalente en varones.
 - e) No, el consumo de pornografía puede darse en todas las edades y géneros, aunque suele tener su inicio en la adolescencia y actualmente es más prevalente en mujeres.
2. **¿Existe relación entre el consumo de pornografía y el TDAH?**
 - a) No, no hay estudios que relacionen el consumo de pornografía y el TDAH.
 - b) No, el consumo de pornografía está más asociado a otras patologías como la depresión y el trastorno bipolar.
 - c) Sí, hay estudios que demuestran que existe una relación entre el consumo de pornografía y el TDAH, ya que en el TDAH se da una mayor impulsividad.
 - d) Sí, todas las personas que consumen pornografía tienen, además, TDAH.
 - e) Sí, el TDAH está asociado al consumo de pornografía, porque las personas con TDAH pasan más tiempo con pantallas.
3. **¿Qué relación hay entre el estilo de apego y la pornografía?**
 - a) El estilo de apego seguro está más relacionado con el consumo de pornografía, ya que la seguridad en sí mismo se asocia con una mayor búsqueda y ampliación de los contactos sociales, también a través de la pornografía *online* y *offline*.
 - b) El estilo de apego inseguro, tanto ansioso como evitativo, está más relacionado con el consumo de pornografía, ya que también está relacionado con varias disfunciones sociales, mayor angustia y desregulación emocional.
 - c) Únicamente el estilo de apego ansioso está relacionado con el consumo de pornografía, ya que se presenta más ansiedad y la pornografía es una forma de regularla.
 - d) El estilo de apego evitativo es el único que se asocia con el consumo de pornografía, ya que es una manera de buscar intimidad evitando el contacto social.
 - e) No se ha observado que exista una relación entre el estilo de apego y el consumo de pornografía.

Respuestas en la página 86

Caso clínico: Adolescente con trastorno del neurodesarrollo

C. Fernández Natal. Facultativo especialista en psiquiatría. Centro de salud mental Jaime Vera. Hospital del Henares. Coslada, Madrid.

Adolescere 2023; XI (2): 71-77

Resumen

Se trata de un adolescente de 13 años de edad que acude a consulta inicialmente por sospecha de síndrome de Gilles de la Tourette. A lo largo de la evolución y a través de las diferentes entrevistas clínicas, comienzan a aparecer conductas de riesgo que podrían estar relacionadas con déficits neuropsiquiátricos.

Palabras clave: *Trastornos del neurodesarrollo; Trastorno por déficit de atención con hiperactividad; Conductas de riesgo para la salud.*

Abstract

The case study is about a 13 years old adolescent who visit the psychiatrist with suspect of Tourette's syndrome. Throughout the visits, risk-taking behaviour appeared, which could be related with neuropsychiatric disorders.

Key words: *Neurodevelopmental disorders; Attention deficit disorder with hyperactivity; health risks behaviours.*

Motivo de consulta

Marcos es un adolescente de 13 años derivado por sospecha de síndrome de Gilles de la Tourette. Presentaba tics oculares y en el cuello por temporadas. Había estado en tratamiento con metilfenidato en los dos años previos, retirándose posteriormente por ineficacia.

Antecedentes

Es el pequeño de dos hermanos, la hermana tiene 20 en el momento de la consulta.

En cuanto a su desarrollo, tuvo un parto a término por cesárea. Adquirió la marcha a los 10 meses de edad, el desarrollo del lenguaje fue normal. De recién nacido precisó ingreso en UCI neonatal por neumonías, durante los 6 primeros meses de vida. Enuresis nocturna hasta los 8 años de edad.

La familia lo describe como un niño inquieto en torno a los 10 años. Cuando se le negaban cosas, tiraba objetos, daba golpes, mandaba a la mierda a sus padres. Le califican de provocador. Manifiesta miedos: al agua, a que le corten las uñas y a dormir solo. Aparece el tic ocular por primera vez a dicha edad.

Convive con sus padres. Rebelde con el padre (abuso de alcohol): insulta y dice palabrotas, grita. Marcos afirma que su padre le pega, aunque la madre lo niega, "solo amenaza". Los padres discuten mucho; el paciente duerme con su padre.

Episodio actual

Cursa sexto de primaria, tiene malos resultados escolares y está en necesidades educativas especiales. Ya había repetido cuarto de primaria. Ha sido valorado por el equipo de orientación porque no alcanza el nivel de sus compañeros. No obstante, socializa bien con sus compañeros, hace amigos sin dificultad y los mantiene desde el inicio del curso.

En casa: le cuesta ponerse a hacer los deberes. Come solo lo que le gusta (ni fruta ni verdura). Tarda mucho en vestirse o desayunar, se entretiene con la consola o la música. Ha dejado de dormir con su padre, ahora le cuesta irse a la cama. El padre ha dejado de beber hace cuatro meses, lo que ha mejorado el ambiente en casa, aunque Marcos sigue desobediente, insulta cuando le insisten para que se vista, coma o haga los deberes.

Evolución

Poco después de la primera consulta, el padre del paciente es diagnosticado de cáncer de pulmón, cosa que aún no le han dicho al adolescente. El tic ha mejorado notablemente y solo aparece cuando el padre está mal. El conflicto aparece más con la hermana. Cuando está con esta hace más cosas (por ejemplo, prepara su desayuno solo). Los padres no le refuerzan cuando lo hace bien, solo hay castigo cuando lo hace mal.

Se interrumpe el seguimiento hasta los 18 años. En este momento, el paciente consulta por dificultades de concentración. Había estado en tratamiento previamente con metilfenidato de liberación prolongada, alegando sedación excesiva. Está en este momento estudiando un grado de formación profesional de carrocería con buenos resultados, especialmente en la parte práctica; en la parte teórica tiene dificultades. En cuanto a las relaciones personales: pide al otro que le repita las cosas, dificultades para atender cuando le hablan.

El padre había fallecido cuando el paciente tenía 17 años. En consulta destacaba la inquietud psicomotriz. Se le prescribe nuevamente metilfenidato de liberación retardada, con muchas quejas al respecto del tratamiento: "no me hace efecto", "me vuelve antisocial, no hablo con nadie", "cuando lo tomo siento que no soy yo". Se decide, por tanto, cambiar a lisdexanfetamina, con mucha mejor tolerancia. Posteriormente se registran abandonos del tratamiento por parte del paciente, empeorando el rendimiento académico y el estado de ánimo, mejorando tras retomar el tratamiento.

Se pierde el seguimiento durante varios años, entre los 19 y los 23. Marcos consulta nuevamente por clínica depresiva e irritabilidad, tras haber protagonizado un episodio de alteraciones de conducta (golpeó una puerta de cristal con la consecuente lesión) en contexto de un desencuentro amoroso. Se ponen de manifiesto dificultades interpersonales importantes: interpreta que los otros le provocan, dificultades de cognición social; así como dificultades laborales para mantener el trabajo y percepción de que se ríen de él. Existían también desorganización del ritmo de sueño y vigilia y desorganización del apetito. Se inicia tratamiento con sertralina y lorazepam, verbalizando la madre del paciente abuso de lorazepam por parte de Marcos.

Tras varios meses en tratamiento, regresa con la misma clínica de irritabilidad y ánimo bajo. Verbaliza en ese momento que hace un año, en el contexto de una relación de pareja, firmó como titular de dos préstamos (de un dinero para la madre de su expareja), contrayendo una deuda de unos 60.000 €. Se le propone en consulta en este momento retomar el tratamiento con lisdexanfetamina, que hasta el momento había rechazado.

Pocos días después, Marcos acude a urgencias por palpitaciones, en probable contexto de tratamiento con estimulantes del SNC (lisdexanfetamina). Los episodios de palpitaciones se autolimitan y la clínica mejora en general, con mayor capacidad de planificación, mejoría en el ánimo y estructuración de tiempos, viéndose dispuesto a recuperar el trabajo.

Diagnóstico

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Comorbilidad con conductas de riesgo.

El diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad es fundamentalmente clínico. Para ello, son de especial importancia los criterios de la quinta edición del DSM⁽¹⁾. El paciente cumplía los criterios tanto de atención como el de hiperactividad/impulsividad. Se requieren al menos seis síntomas de cada tipo persistentes durante al menos seis meses y que afecten a las actividades académicas o laborales y que no sean una manifestación de oposición, hostilidad, desafío, hostilidad o fracaso en la comprensión de tareas e instrucciones.

En cuanto a la inatención: se observaban fallos en la atención en las tareas escolares (estaba en educación especial), tenía dificultades para mantener tareas (los padres afirmaban que se distraía mucho), no sigue las instrucciones con claridad, exhibe importante dificultad para organizar tareas y actividades y se distrae con estímulos externos.

En cuanto a la hiperactividad/impulsividad: inquietud psicomotriz en la consulta (con objetos o con las extremidades), es incapaz de estar quieto y tranquilo un tiempo prolongado, responde inapropiadamente, le cuesta respetar turnos de palabra, se inmiscuye con otros; cosas que probablemente estuvieran interfiriendo en sus relaciones sociales.

Se trataba de síntomas presentes antes de los 12 años de edad (estaba en tratamiento con psicoestimulantes desde los 11), se presentan en varios contextos (la consulta, la escuela, en casa) y estaban interfiriendo con el funcionamiento del paciente. Asimismo, dicha clínica no podía explicarse con otro diagnóstico.

Las entrevistas son el instrumento principal usado para el diagnóstico, tanto al paciente como a sus familiares, con objetivo de recabar toda la información posible en distintos contextos. Además, es recomendable usar cuestionarios como el *ADHD rating scale* (ADHD-RS), autoinformado; o el *Conners* para padres y profesores, heteroinformado, que deben usarse solo para confirmar la sospecha clínica y nunca como método diagnóstico.

Discusión

Entendemos por TDAH como un trastorno del neurodesarrollo que compromete las funciones ejecutivas superiores de los pacientes. Dichas funciones nos permiten la consecución de objetivos, adaptarnos a nuevas situaciones y manejarnos en situaciones sociales⁽¹⁾. Anatómicamente, aunque se han relacionado tradicionalmente con el córtex prefrontal, podemos relacionarlas con otras estructuras como el córtex orbitofrontal, el córtex cingulado anterior, la sustancia blanca (en especial la corona radiata) y la ínsula anterior⁽¹⁾ (ver Figura 1). Haciendo un resumen somero de las funciones ejecutivas superiores, podríamos dividir las en:

1. Memoria de trabajo: retiene información durante la ejecución de otra función. Por ejemplo, al memorizar un número de teléfono justo antes de marcarlo.
2. Control inhibitorio: reprimir o atenuar conductas, impulsos o pensamientos inadecuados.
3. Flexibilidad cognitiva: la habilidad de adaptarnos como especie humana a los cambios del ambiente.
4. Planificación: formulación, evaluación y selección de las acciones requeridas para alcanzar un objetivo.
5. Razonamiento: generalización y abstracción que permiten formular conceptos.
6. Resolución de problemas: el proceso de trabajar sobre los detalles de un problema para alcanzar una solución.

El diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad es fundamentalmente clínico. Para ello, son de especial importancia los criterios de la quinta edición del DSM

Las entrevistas son el instrumento principal usado para recabar toda la información posible en distintos contextos para confirmar la sospecha clínica y nunca como método diagnóstico

TDAH es un trastorno del neurodesarrollo que compromete las funciones ejecutivas superiores de los pacientes

Sesión IV Actualización: Conductas de riesgo en la adolescencia

Caso clínico: Adolescente con trastorno del neurodesarrollo

Es frecuente considerar que el TDAH mejora con la edad, infraestimando las dificultades que pueden aparecer en la vida adulta en relación con este diagnóstico. A pesar de que se calcula que la prevalencia del trastorno ronda el 5 %, un metaanálisis reciente⁽³⁾ apunta que la prevalencia en adultos es del 6,76 % para casos de novo y del 2,58 % para casos que ya tenían diagnóstico en la infancia. Además, hasta 2/3 de los adultos con TDAH ya tenían este diagnóstico en la infancia⁽³⁾. De hecho, es frecuente que los adultos con TDAH manifiesten otro tipo de clínica (ver Figura 2) y sean diagnosticados de otros trastornos, como el trastorno antisocial de personalidad o el trastorno por uso de tóxicos⁽⁴⁾.

El TDAH se relaciona con mayor prevalencia de conductas de riesgo

Según recoge un estudio reciente⁽⁵⁾, el TDAH se relaciona con mayor prevalencia de conductas de riesgo. No solo eso, sino que el TDAH predice aumentos de las conductas de riesgo más allá de la comorbilidad psiquiátrica. Tanto es así, que la prevalencia de TDAH es hasta 5 veces mayor entre presidiarios que en población general según un metaanálisis⁽⁶⁾.

Es interesante también tener en cuenta los hallazgos de Pollak et al.⁽⁷⁾, en el que la monitorización parental (saber dónde se encuentra el adolescente, con quién y qué está haciendo) actúa como factor mediador negativo entre el TDAH y las conductas de riesgo, disminuyendo por tanto la probabilidad de que las segundas aparezcan.

Nuevamente, Pollak et al. en un metaanálisis⁽⁸⁾, proponen un mecanismo explicativo para el aumento de conductas de riesgo en pacientes con TDAH. Hipotetizan que las diferencias individuales (como búsqueda de sensaciones, presión de grupo o falta de monitorización parental – ver Figura 3) podrían condicionar problemas en la toma de decisiones tales como:

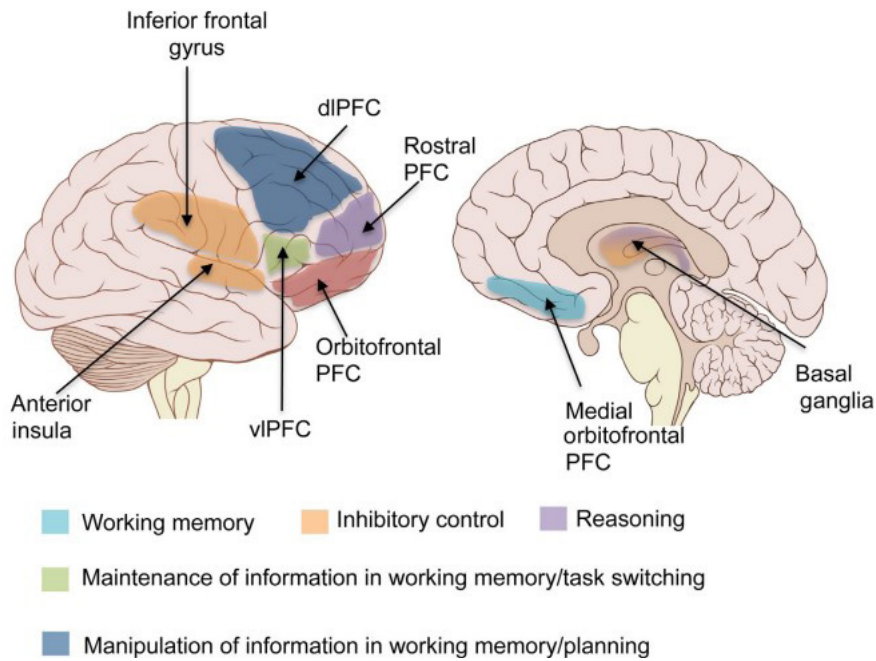
1. Infraestimar el peso de las pérdidas y sobreestimar el precio de las ganancias.
2. Percibir la conducta como menos arriesgada y los resultados más beneficiosos de los que en realidad son.
3. Excesiva confianza en información limitada, por ejemplo, focalizarse únicamente en las ganancias. Estos problemas acabarían cristalizando en las observaciones clínicas (Figura 2) que se suelen observar en la consulta: conducción arriesgada, abuso de sustancias, delincuencia, conducta sexual de riesgo, etc. De acuerdo con estos autores⁽⁸⁾, tanto las intervenciones conductuales como el tratamiento psicofarmacológico podrían ser útiles para disminuir la aparición de conductas de riesgo.

Conclusiones

Aunque el tratamiento con psicoestimulantes es eficaz, persisten dificultades laborales, familiares y relacionales. Es esperable encontrar conductas de riesgo en pacientes con TDAH. Las dificultades en las funciones ejecutivas, así como otras diferencias individuales, explican las conductas de riesgo. Es necesario monitorizar y prevenir las conductas de riesgo.

Tablas y figuras

Figura 1.



Tomada de Cristofori I, Cohen-Zimmerman S, Grafman J. Executive functions. En: D'Esposito M, Grafman J, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier. Vol 163, 2019, pp 197-219. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804281-6.00011-2>.

Figura 2.

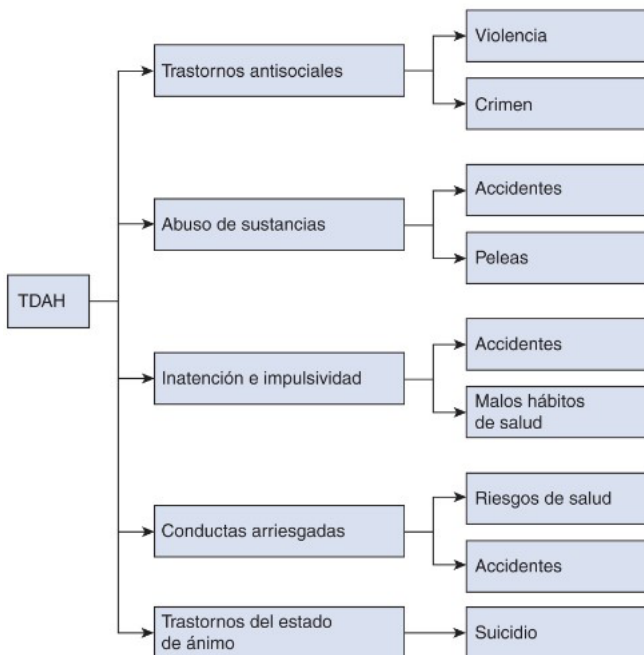


Imagen: Nelson. *Tratado de pediatría*. Urlon, David K. Publicado 1 de enero de 2020. Páginas 262-266. © 2020.

Tomada de Nelson. *Tratado de pediatría*. Urlon, David K. Publicado el 1 de enero de 2020. Pp: 262-266.

Figura 3.

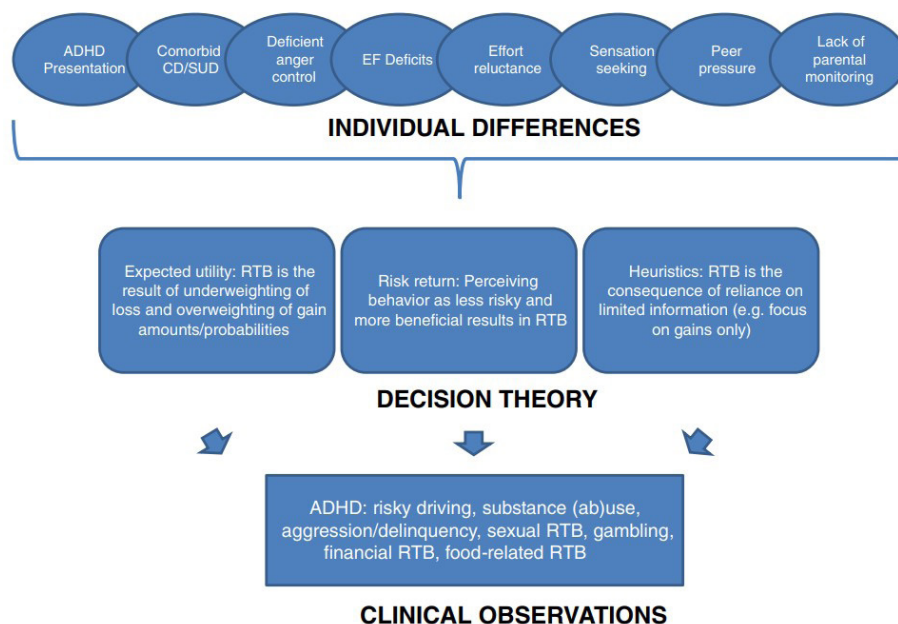


Fig. 1 Conceptual framework on individual differences and decision theory explaining the link between ADHD and RTB. Abbreviations: CD, conduct disorder; SUD, substance use disorder; EF, executive functioning; RTB, risk-taking behavior

Tomada de Pollak Y, Dekkers TJ, Shoham R, & Huizenga HM. (2019). Risk-Taking Behavior in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): a Review of Potential Underlying Mechanisms and of Interventions. *Curr psychiatry rep*, 21(5), [33]. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1019-y>.

Bibliografía

1. Swedo S, Gillian Baird MA, Cook E, Happé, F, Harris J et al. Trastornos del neurodesarrollo. En: Asociación Americana de Psiquiatría. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)*, 5ª Ed. Arlington, VA. Asociación Americana de Psiquiatría. 2014.
2. Cristofori I, Cohen-Zimmerman S, Grafman J. Executive functions. En: D'Esposito M, Grafman J, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier. Vol 163, 2019, pp 197-219. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804281-6.00011-2>.
3. Song P, Zha M, Yang Q, Zhang Y, Li X, Rudan I. The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2021 Feb 11;11:04009. DOI: <https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>. PMID: 33692893; PMCID: PMC7916320.
4. Nelson. *Tratado de pediatría*. Urlon, David K. Publicado el 1 de enero de 2020. Pp: 262-266.
5. Shoham R, Sonuga-Barke E, Yaniv I, Pollak Y. ADHD Is Associated With a Widespread Pattern of Risky Behavior Across Activity Domains. *J Atten Disord*. 2021 May;25(7):989-1000. DOI: <https://doi.org/10.1177/1087054719875786>. Epub 2019 Oct 4. PMID: 31583930.
6. Baggio S, Fructuoso A, Guimaraes M, Fois E, Golay, D, Heller P et al. H. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in detention settings: a systematic review and meta-analysis. *Front. Psychiatry*. Vol 9. 2018. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00331>.
7. Pollak Y, Poni B, Gershy N, Aran A. The Role of Parental Monitoring in Mediating the Link Between Adolescent ADHD Symptoms and Risk-Taking Behavior. *J Atten Disord*. 2020 Jun; 24(8):1141-1147. DOI: <https://doi.org/10.1177/1087054717725875>. Epub 2017 Aug 19. PMID: 28823191.
8. Pollak Y, Dekkers TJ, Shoham R, & Huizenga HM. (2019). Risk-Taking Behavior in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): a Review of Potential Underlying Mechanisms and of Interventions. *Curr psychiatry rep*, 21(5), [33]. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1019-y>.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. ¿Está indicado el cambio de medicación en el paciente?**
 - a) Sí, porque presenta menos efectos secundarios.
 - b) No, porque hay que administrarlo varias veces al día.
 - c) No, porque es más caro para el paciente.
 - d) Sí, porque el metilfenidato no era eficaz.
 - e) No, porque estaría más indicado el tratamiento con ISRS.

- 2. ¿Cómo se explica la conducta de riesgo (préstamo de 60.000€)?**
 - a) Falta de asertividad.
 - b) Conducta antisocial hacia la familia (rebeldía).
 - c) Dificultad para evaluar las consecuencias a largo plazo.
 - d) Inteligencia límite.
 - e) Toma de decisiones bajo la influencia de los tóxicos.

- 3. ¿Cuál es la causa más probable de las palpitaciones?**
 - a) Ansiedad.
 - b) Tratamiento con lisdexanfetamina.
 - c) Abstinencia a benzodiazepinas.
 - d) Arritmia congénita.
 - e) Consumo elevado de cafeína.

Respuestas en la página 86

El cerebro adolescente: época de cambio y transformación

D. Bueno i Torrens. Director de la Cátedra de Neuroeducación UB-EDU1st. Profesor e investigador de la Sección de Genética Biomédica, Evolutiva y del Desarrollo. Facultad de Biología, Universitat de Barcelona.

Adolescere 2023; XI (2): 78-83

Resumen

La adolescencia es una etapa crucial de la vida, un espacio de cambio y de transformación en el que se ponen los cimientos y se empieza a construir lo que será la juventud y la edad adulta. Biológicamente, el sentido adaptativo de la adolescencia es dejar atrás los comportamientos infantiles, en los que se depende de todo y para todo de los adultos, para llegar a ser un adulto más, en igualdad de derechos y responsabilidades, conservando algunas características cruciales como la curiosidad. Se producen cambios morfológicos y fisiológicos que afectan profundamente al cerebro. Progresivamente van madurando las capacidades cognitivas y se modifican los patrones de comportamiento, a menudo de forma asincrónica. Se reestructuran muchas redes neuronales, siguiendo programas biológicos y genéticos, pero también, de forma muy importante, en interacción dinámica con el ambiente. Se establecen multitud de conexiones neuronales nuevas que permiten almacenar los aprendizajes y experiencias propios de la edad y que construyen los nuevos patrones de conducta, a la vez que también se produce un proceso de eliminación controlada de otras conexiones neuronales, básicamente las que mantenían los comportamientos infantiles, un proceso que se conoce con el nombre de poda neural. Todos estos procesos, sin embargo, no se producen de forma aislada, sino que se sustentan en las experiencias vividas durante la infancia y la preadolescencia. En este trabajo desgranaremos algunos de los puntos clave del desarrollo cerebral y mental de los adolescentes, y discutiremos la importancia de mantenerles estimulados, de apoyarles emocionalmente sin sobreprotegerles, de darles buenos ejemplos y de ayudarles a que se mantengan alejados del estrés crónico.

Palabras clave: *Neuroeducación; Adolescencia; Cerebro; Funciones ejecutivas; Emociones.*

Abstract

Adolescence is a crucial stage of life, a space of change and transformation in which the foundations are laid and the construction of what will become youth and adulthood begins. Biologically, the adaptive sense of adolescence is to leave behind infantile behaviors, in which one depends on adults for everything, in order to become another adult, with equal rights and responsibilities, preserving some crucial characteristics such as curiosity. Morphological and physiological changes occur that profoundly affect the brain. Cognitive abilities progressively mature and behavioral patterns change, often asynchronously. Many neural networks are restructured, following biological and genetic programs, but also, very importantly, in dynamic interaction with the environment. A multitude of new neural connections are established that allow the storage of learning and experiences typical of age and that build new behavioral patterns. At the same time, a process of controlled elimination of other neural connections is also produced, basically those that maintained infantile behaviors, a process known as neural pruning. All these processes, however, do not occur in isolation, but are supported by the experiences lived during childhood and pre-adolescence. In this article we will unravel some of the key points of brain and mental development in adolescents, and discuss the importance of keeping them stimulated, of supporting them emotionally without overprotecting them, of giving them good examples and of helping them to stay away from chronic stress.

Key words: *Neuroeducation; Adolescence; Brain; Executive functions; Emotions.*

Introducción

El cerebro es un órgano que se encuentra en un proceso de formación y reestructuración constantes, lo que conlleva la progresiva maduración de las funciones mentales y de las capacidades cognitivas. Estos cambios no son lineales, sino que en determinados períodos vitales los programas biológicos y genéticos intrínsecos del cerebro priorizan el establecimiento de determinadas conexiones neuronales, lo que condiciona —pero no determina— los patrones de conducta en las etapas posteriores de la vida. Por eso, para hablar del cerebro de los adolescentes y de los cambios que experimenta, es necesario empezar por la infancia. E incluso antes, por el desarrollo fetal.

Del nacimiento a la preadolescencia: la construcción del andamio principal

La interacción del cerebro con el ambiente empieza antes del nacimiento, lo que condiciona, pero no determina, el desarrollo posterior de este órgano y, por extensión, de la persona. Varios trabajos han demostrado que, en las últimas cuatro a seis semanas de desarrollo fetal, el cerebro realiza los primeros aprendizajes, que quedan plasmados en conexiones neurales. Por ejemplo, se ha visto que los niños nacidos de madres que sufrieron niveles moderados o altos de estrés psicosocial durante la segunda mitad de gestación presentan una reducción en el volumen de materia gris del cerebro y un déficit en el control de las funciones ejecutivas, que incluye alteraciones en la conectividad de la corteza prefrontal y de las amígdalas. La corteza prefrontal incluye las redes neuronales que permiten reflexionar, planificar, decidir en base a los razonamientos que se han hecho y gestionar las emociones. La amígdala, a su vez, es la zona que genera las emociones, siendo de funcionamiento muy automatizado. También se ha visto que los bebés que nacen de madres que durante este período de gestación se sintieron protegidas, pero no sobreprotegidas, valoradas por su entorno y apoyadas emocionalmente presentan una mayor densidad de conexiones neuronales en la zona de la corteza prefrontal que permite gestionar los estados emocionales.

Entre el nacimiento y los 3 años, el cerebro favorece el establecimiento de conexiones neuronales que absorben información del entorno, con un especial énfasis en lo referente al entorno socioemocional. Esto permite que los patrones de conducta de los niños se adapten al entorno en el que viven, un proceso vinculado directamente a la supervivencia biológica. Dicho de otra forma, el entorno actúa sobre la estructura física del cerebro a través del establecimiento de conexiones neuronales, que condicionan los patrones de conducta posteriores. Por ejemplo, se ha descrito que el estrés familiar y social influye en la conectividad de diversas áreas de la corteza cerebral prefrontal relacionadas con la gestión emocional, lo que induce comportamientos más impulsivos y un incremento de la probabilidad de sufrir depresión en etapas posteriores de la vida. También disminuye la curiosidad y la creatividad, especialmente a partir de la adolescencia.

Entre los 4 y los 11 años destaca el desarrollo de lo que en contextos educativos se denominan competencias básicas (lectoescritura, lógicomatemática, la memoria per se, etcétera), que derivan de los tres parámetros clave en educación: convivir, hacer y saber (por este orden, aunque la mayor parte de currículums educativos las citan en orden inverso). En este sentido destaca especialmente la maduración de la denominada Teoría de la Mente. Es la facultad mental que hace posible que tengamos en cuenta los estados mentales de otras personas sin suponer que sus ideas o pensamientos son como los de uno mismo, y viceversa. También implica distinguir entre una acción y el objetivo al que está orientada esta acción, aunque este objetivo no se haya revelado de forma explícita. En esta función mental participan diversas áreas del cerebro, como la corteza prefrontal y otras zonas implicadas en la empatía. Es también la época del desarrollo de las capacidades lógico-matemáticas, de lectoescritura, de potenciar la memoria por sí misma y, también, de dar valor al esfuerzo.

El esfuerzo merece un punto específico, dado que es una capacidad crucial para seguir avanzando en la vida. Se ha visto que, cuando una persona percibe que el esfuerzo que debe realizar para conseguir un hito es asequible y además anticipa que el proceso le será satisfactorio (o recompensante), se activan mecanismos cerebrales vinculados a la motivación y el optimismo, que lo favorecen. Es importante, por tanto, que se valore por sí mismo el esfuerzo que hacen los niños,

El cerebro es un órgano que se encuentra en un proceso de formación y reestructuración constantes, lo que conlleva la progresiva maduración de las funciones mentales y de las capacidades cognitivas

La interacción del cerebro con el ambiente empieza antes del nacimiento, lo que condiciona, pero no determina, el desarrollo posterior de este órgano y, por extensión, de la persona

Conferencia de clausura

El cerebro adolescente: época de cambio y transformación

más allá de la consecución de los objetivos que se hayan marcado o que los hayamos marcado, para que aprendan a descubrir el valor y la importancia gratificante de este proceso cognitivo que permite desplegar los recursos necesarios para vencer las dificultades y ser resilientes ante las adversidades.

De manera similar, se ha visto que lo que se viene en denominar una crianza o parentalidad positiva, en comparación con una negativa, favorece el empoderamiento al llegar la adolescencia, e incrementa la confianza en los recursos propios, la curiosidad, la creatividad, la motivación y el optimismo. La crianza negativa se caracteriza por poca o nula calidez afectiva, incluso por el rechazo y la hostilidad, y por la reprobación en negativo de las actitudes a reconducir en los niños. Por ejemplo, "qué desastre", "nunca haces nada bien", "cuántas veces te tengo que decir que...". La crianza negativa favorece un incremento de la probabilidad de sufrir tristeza y depresión durante la adolescencia y la juventud, y de iniciarse en el consumo de sustancias tóxicas. La crianza positiva, en cambio, es todo lo contrario: apoyo emocional no sobreprotector y reconducción positiva, propositiva y proactiva de las actitudes que haya que enmendar. Por ejemplo, "esto lo podemos hacer mejor", o "lo podemos realizar de otro modo". Fíjese el lector que en este último caso se usa la primera persona del plural (al niño o preadolescente no se le deja solo, sino que se le sigue apoyando emocionalmente), de forma propositiva y proactiva ("hacer"), y en positivo ("mejor").

La adolescencia es una época crucial de cambio, transformación y maduración en el que se ponen los cimientos y se empieza a construir lo que será la juventud y la edad adulta

Con todo esto se construye el andamiaje básico sobre el que se levantará la adolescencia. Sabiendo que todo se puede reconducir, que cualquier actitud que sea desadaptativa, en el sentido de potencialmente lesiva psicológica o físicamente para sí mismo o para su entorno puede ser reconducida, porque el cerebro sigue siendo extremadamente plástico y maleable. Pero este andamiaje contribuye a preconfigurar el cambio hacia la juventud y la edad adulta, y siempre resulta más eficiente continuar construyendo desde un edificio sólido que desde uno que, por así decir, se tambalea.

El retraso del ritmo circadiano, combinado con los horarios que deben seguir de forma habitual, especialmente durante las épocas de formación académica, comporta en algunos adolescentes una falta significativa de descanso, que se ha visto que disminuye el rendimiento cognitivo e incrementa el estrés

La adolescencia

La adolescencia es, como se ha dicho, una época crucial de cambio, transformación y maduración en el que se ponen los cimientos y se empieza a construir lo que será la juventud y la edad adulta. Hay varios elementos para tener en cuenta durante esta etapa de la vida. Uno de los más evidentes es el retraso del ciclo circadiano, que marca los estados de sueño y de víspera. Es un ciclo biológico que dura aproximadamente 24 horas. Se genera de forma automática gracias a determinados procesos genéticos, neuronales y fisiológicos. Este sistema permite que las funciones corporales empiecen a activarse un poco antes del despertar y durante el crepúsculo facilita la relajación que precede a un buen sueño. Durante la adolescencia, debido a la maduración de la glándula pineal y de otras zonas del cerebro implicadas en el control del ritmo circadiano, este ciclo se altera. La somnolencia nocturna se inicia algo más tarde, entre una hora y media y dos horas más tarde en promedio, y por la mañana el cuerpo y el cerebro también comienzan a activarse más tardíamente que durante la infancia y edad adulta. El retraso del ritmo circadiano, combinado con los horarios que deben seguir de forma habitual, especialmente durante las épocas de formación académica, comporta en algunos adolescentes una falta significativa de descanso, que se ha visto que disminuye el rendimiento cognitivo e incrementa el estrés (a continuación hablaremos de las consecuencias del estrés).

También se producen cambios en tres zonas clave del cerebro, que permiten entender muchos comportamientos que muestran (Figura 1). Por un lado, la amígdala, que es el núcleo neuronal que genera las emociones, se vuelve hiperreactiva. Esto implica que responden más rápidamente y con mayor intensidad de forma emocional ante cualquier situación. Esto tiene una explicación biológica. Los adolescentes deben enfrentarse por primera vez a situaciones de adulto sin tener el bagaje de experiencias que los adultos hemos acumulado con el tiempo. Esto implica que, ante una situación nueva, a menudo no saben si puede ser una amenaza, una oportunidad, etcétera, y necesitan reaccionar con rapidez, como simple mecanismo de autoprotección. Ésta es, precisamente, la función del sistema emocional, generar respuestas rápidas ante situaciones que se perciben como urgentes.

La amígdala, que es el núcleo neuronal que genera las emociones, se vuelve hiperreactiva

De forma paralela, la corteza prefrontal se reorganiza profundamente. Adquiere muchas conexiones nuevas y elimina otras que tenía. Esto hace que pierda temporalmente eficiencia de funcionamiento. La función de la corteza prefrontal es permitir y gestionar la reflexión, la planificación, la toma de decisiones basadas en los razonamientos realizados y la gestión de los estados emocionales, entre otros procesos cognitivos. No es que los adolescentes no puedan realizar ninguna de estas funciones cognitivas. Por supuesto que pueden, pero les cuesta más esfuerzo y más tiempo. Emociones hiperreactivas y mayor dificultad para gestionarlas y para reflexionar sobre las consecuencias de sus actos.

La corteza prefrontal se reorganiza profundamente. Esto hace que pierda temporalmente eficiencia de funcionamiento

Además, se ha visto que el estrés, especialmente cuando es crónico y de intensidad moderada o aguda, dificulta aún más el funcionamiento de la corteza prefrontal, con todo lo que ello implica. Y, por si fuera poco, el nivel de estrés de los adolescentes suele ser algo superior que en los niños, los preadolescentes y los adultos. Por eso es importante que, cuando queramos que los adolescentes tomen decisiones razonadas, reflexionen, planifiquen y se hagan cargo de sus propias emociones, rebajemos su nivel de estrés, o, al menos, no utilicemos estrategias que contribuyan a incrementar todavía más su nivel de estrés. Esto no quiere decir que no les podamos amonestar si creemos que demos reconducir alguna actitud, por no "estresarlos". Por supuesto que, si es necesario, debemos hacerlo. Pero siempre buscando el momento de menos estrés, haciéndolo de forma positiva, propositiva y proactiva, y sin dejar de apoyarles emocionalmente. Transmitiéndoles confianza en el proceso.

El estrés, especialmente cuando es crónico y de intensidad moderada o aguda, dificulta aún más el funcionamiento de la corteza prefrontal, con todo lo que ello implica

Los adolescentes también buscan de forma instintiva romper los límites establecidos (personales, familiares y sociales), como forma de cuestionar todo lo aprendido durante la infancia y de reubicarse entre sus iguales para adentrarse en el mundo de los adultos. Este hecho se debe a la maduración de otra zona del cerebro, el estriado. Es el encargado de generar sensaciones de recompensa y de anticipar recompensas futuras por las acciones que se emprenden ahora, por lo que está íntimamente relacionado con la motivación y el optimismo, y al hecho de buscar novedades que puedan ser recompensantes. Este hecho les impulsa a probar nuevas experiencias y sensaciones, a romper con los límites establecidos y a valorar muy intensamente los refuerzos que les llegan de su entorno, tanto de los adultos como de sus iguales (especialmente de sus iguales), y con independencia de que sean positivos o negativos. Esta búsqueda de nuevas sensaciones que generen sensaciones placenteras y recompensantes tampoco encuentra un contrapeso adecuado en la capacidad de controlar los impulsos durante esta etapa vital, por la pérdida de eficiencia de funcionamiento de la corteza prefrontal y la hiperreactividad emocional.

Los adolescentes también buscan de forma instintiva romper los límites establecidos (personales, familiares y sociales), como forma de cuestionar todo lo aprendido durante la infancia y de reubicarse entre sus iguales para adentrarse en el mundo de los adultos

En conjunto, la hiperreactividad emocional, combinada con la búsqueda de nuevas sensaciones recompensantes y con una baja capacidad de control ejecutivo de los impulsos y de la conducta en general, genera las contradicciones y altibajos típicos de la adolescencia. Estas contradicciones y altibajos son inevitables, y lo que es importante desde una perspectiva formativa no es que no se produzcan, sino que poco a poco se vayan reconduciendo hacia comportamientos más adultos. El principal problema surge cuando un adolescente o un grupo de adolescentes perciben como recompensantes actitudes que les pueden terminar resultando lesivas para sí mismos o para la sociedad, como puede ser el caso de iniciarse en el consumo de sustancias tóxicas.

Por último, hay que enfatizar que el estrés, cuando se cronifica, se convierte en el principal escollo para la correcta maduración del cerebro adolescente, dado que acentúa la impulsividad emocional y dificulta el establecimiento de patrones de razonamiento reflexivos que les lleven hacia una buena capacidad de planificación, incluida la planificación de retos y esfuerzos que les resulten satisfactorios para seguir progresando. En este sentido, otra implicación importante de la adolescencia desde la perspectiva biológica es la posibilidad de mantener, e incluso incrementar, la capacidad de sentir curiosidad por el entorno, que en definitivas cuentas es lo que impulsa hacia nuevos aprendizajes conscientes. Me explico mejor. Todos los mamíferos, durante la etapa infantil (cuando son crías), sienten curiosidad por el entorno, lo que les impulsa a explorarlo para aprender como es el ambiente donde viven y adaptarse a él. Sin embargo, carecen de adolescencia, y en cuanto cruzan el umbral madurativo hacia la juventud y la edad adulta pierden esta curiosidad. Y, con ella, la capacidad de realizar nuevos aprendizajes que les sean significativos.

Conferencia de clausura

El cerebro adolescente: época de cambio y transformación

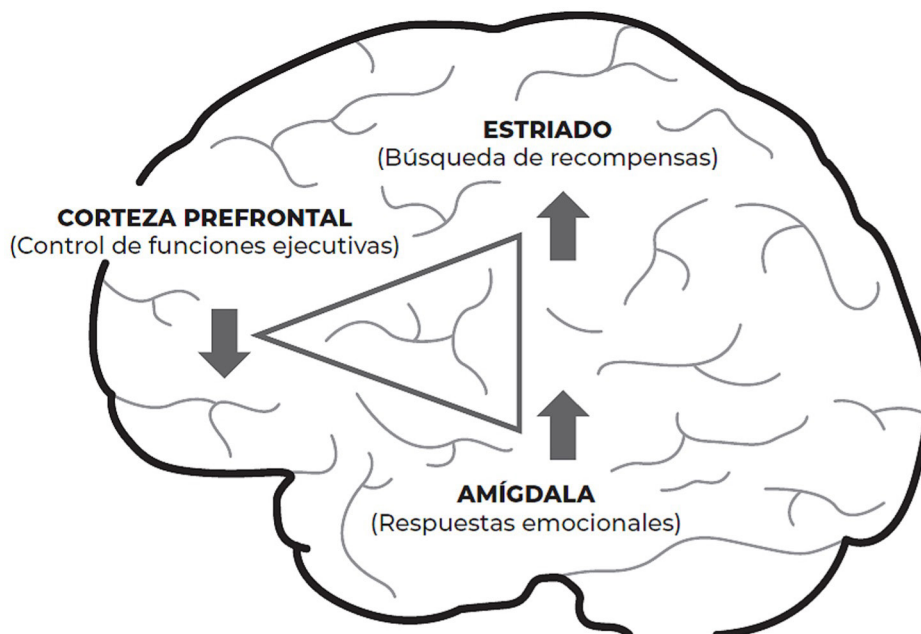
Otra de las funciones biológicas de la adolescencia es construir el cerebro adulto, como en cualquier otro mamífero en cuanto termina la infancia, pero conservando la curiosidad y la capacidad creativa, como aspectos adaptativos vinculados a la supervivencia a través de la capacidad, y del deseo, de realizar nuevos aprendizajes

En el caso de la especie humana, disponemos de una adolescencia razonablemente larga. Ya hemos hablado de su función biológica y de las consecuencias que tiene para la construcción de la juventud y la edad adulta, considerando que el cerebro es plástico y que va fijando en sus conexiones neuronales los patrones de actividad. Así, otra de las funciones biológicas de la adolescencia es construir el cerebro adulto, como en cualquier otro mamífero en cuanto termina la infancia, pero conservando la curiosidad y la capacidad creativa, como aspectos adaptativos vinculados a la supervivencia a través de la capacidad, y del deseo, de realizar nuevos aprendizajes. Cabe destacar que esta curiosidad puede ser mutilada durante la adolescencia, si no se les permite continuar explorando el entorno, o bien potenciada, si se les estimula y se les guía hacia esta exploración para que sea eficiente. Lo que terminará redundando en patrones de conectividad neuronal que seguirán usando durante la juventud y la edad adulta.

Los adolescentes están bajo presión dada la etapa de cambio que están viviendo, pero es necesario estar muy atentos a no incrementar aún más esta presión, dado que es una de las principales fuentes de estrés. Por este motivo, es necesario que se sientan apoyados emocionalmente, pero no sobreprotegidos (deben aprender a generar sus propios retos y a solucionar los que se les plantean, desde la confianza con el entorno), que vean ejemplos adecuados de conducta en su entorno de adultos (progenitores, docentes, compañeros y sociedad en general), y que les ayudemos a tener las vivencias necesarias que les mantengan estimulados.

Tablas y figuras

Figura 1. El triángulo de la adolescencia



Es necesario que se sientan apoyados emocionalmente, pero no sobreprotegidos (deben aprender a generar sus propios retos y a solucionar los que se les plantean, desde la confianza con el entorno), que vean ejemplos adecuados de conducta en su entorno de adultos (progenitores, docentes, compañeros y sociedad en general), y que les ayudemos a tener las vivencias necesarias que les mantengan estimulados

El esquema muestra los principales elementos que caracterizan los cambios del cerebro adolescente. Las flechas ascendentes indican sobreactivación o hiperreactividad, y la flecha descendente señala disminución relativa de la actividad.

Fuente: Bueno, D. (2022).

Bibliografía

- Bueno, D. (2016) *Cerebroflexia. El arte de construir el cerebro*. Barcelona: Plataforma Editorial.
- Bueno, D. (2017) *Neurociencia para educadores*. Barcelona: Octaedro.
- Bueno, D. (2019) *Epigenoma*. Barcelona: Plataforma Editorial.
- Bueno, D. (2019) *Neurociencia aplicada a la educación*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Bueno, D. (2022) *El cerebro del adolescente*. Barcelona: Grijalbo.
- Bueno, D., Tricas, M. (2023) *Emociones a raudales*. Barcelona: Octaedro.
- Redolar, D. (Ed). (2023). *Neurociencia cognitiva, 2a Ed*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Redolar, D. (Ed). *Psicobiología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Stasen Berger, K. (2016) *Psicología del desarrollo: infancia y adolescencia*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. La región o las regiones del cerebro que experimentan más reorganizaciones y cambios durante la maduración del cerebro en la adolescencia son:**
 - a) La amígdala.
 - b) La amígdala y el estriado.
 - c) La amígdala, el estriado y la corteza prefrontal.
 - d) El estriado y la corteza prefrontal.
 - e) La corteza prefrontal.

- 2. Los cambios cerebrales asociados a la adolescencia sirven para:**
 - a) Solo dejar atrás la infancia.
 - b) Solo alcanzar la juventud y posteriormente la edad adulta.
 - c) Solo dejar atrás la infancia y alcanzar la juventud y posteriormente la edad adulta.
 - d) Solo mantener la curiosidad vinculada a la posibilidad de realizar nuevos aprendizajes.
 - e) Dejar atrás la infancia y alcanzar la juventud y posteriormente la edad adulta al mismo tiempo que se mantiene la curiosidad vinculada a la posibilidad de realizar nuevos aprendizajes.

- 3. El estrés, especialmente cuando es crónico y además moderado o agudo, se convierte un hándicap durante la adolescencia porque:**
 - a) Hace que los adolescentes se comporten como si tuviesen TDAH.
 - b) Disminuye la eficiencia de funcionamiento de la corteza prefrontal, lo que implica mayores dificultades de reflexividad, planificación y gestión emocional.
 - c) Hace que bajen las calificaciones escolares.
 - d) Incrementa su deseo de romper límites.
 - e) Incrementa las molestias que generan a sus progenitores y docentes.

Respuestas en la página 86



Socio de honor de la AEP

A propuesta de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría, el Comité ejecutivo de la Asociación Española de Pediatría (AEP) ha concedido la distinción de Socio de Honor al Dr. Luis Rodríguez Molinero atendiendo a sus logros profesionales, sus valores humanos y su implicación con la Pediatría, siendo un ejemplo para todos los compañeros.

Dicha distinción se entregó durante el transcurso de la Ceremonia de Inauguración del 69º Congreso de la AEP en Granada, el día 1 de junio, en el Auditorio Federico García Lorca del Palacio de Congresos. Todos los compañeros de la SEMA nos alegramos y felicitamos al Dr. Rodríguez Molinero por tan merecida distinción.

Protegiendo a la infancia y la adolescencia en el entorno digital

El pasado 22 de junio se presentó en el Ateneo de Madrid la iniciativa: MEDIDAS DE CONSENSO PARA UN PACTO DE ESTADO ANTE LA NUEVA LEGISLATURA Y LA PRESIDENCIA DE ESPAÑA EN LA UNIÓN EUROPEA, promovida por la **Asociación Europea para la Transición Digital (AETD)**, y que ha sido consensuada con Fundación ANAR, Save The Children, Dale una Vuelta, iCMedia y UNICEF, y que cuenta con el apoyo institucional de la Agencia Española de Protección de Datos (AEPD).

Esta iniciativa ha recibido la adhesión de la SEMA y de múltiples asociaciones relacionadas con la infancia y la adolescencia.

El documento incluye propuestas para:

- Reconocer el problema: el uso problemático de Internet, redes sociales y pornografía por parte de los niños, niñas y adolescentes.
- Educar en ciudadanía digital responsable y en educación afectivo sexual.
- Responsabilidad de todos los agentes implicados, incluida la industria

Más información en: <https://www.adolescenciasema.org/protegiendo-a-la-infancia-y-la-adolescencia-en-el-entorno-digital>.



El adolescente cansado. Manejo en la consulta: 1c) Más de 6 meses (o más de 3 meses si es después de una infección). **2c)** La intolerancia al ejercicio. Es muy característico el malestar post-ejercicio, un incremento marcado de la fatiga tras realizar un sobreesfuerzo físico o mental mayor de lo que pueden tolerar, que no se alivia con reposo y/o con tiempos de recuperación muy prolongados (habitualmente de días a semanas). Esto puede ocurrir inmediatamente o, más frecuentemente, retrasarse tras un periodo posterior al esfuerzo que puede ser superior a un día. **3d)** Se deben excluir otras posibles causas de fatiga. Aunque no es necesario un exceso de pruebas complementarias, se debe disponer al menos de hemograma, VSG, proteína C reactiva, bioquímica completa con CPK, un estudio del hierro, vitamina B12, ácido fólico y 25OH vitamina D, sedimento de orina, hormonas tiroideas, marcadores de celiaquía y serología de VEB y citomegalovirus. También son aconsejables una radiografía de tórax y un ECG. No hay ninguna prueba diagnóstica del síndrome de fatiga crónica. **4c)** Entre 6 meses y 6 años. El pronóstico de niños y adolescentes con SFC se considera mejor que en adultos, mostrando los estudios una recuperación buena o completa de los síntomas en el 54-94 %. Sin embargo, la duración de las manifestaciones puede ser prolongada, con una duración media de la enfermedad de 5 años. Aunque suponen un porcentaje pequeño, algunos pacientes no recuperan su situación basal. **Caso clínico: Adolescente con cansancio y abdominalgia: 1d)** Todas son causas de cansancio en el adolescente e influyen factores estresantes como los cambios corporales, los picos hormonales, el problema de su independencia, los problemas sociales relacionales, etc. **2c)** Existen evidencias de que los adolescentes tienen más posibilidades de mejorar que los adultos. El resto de afirmaciones son ciertas. **3d)** Los tres síntomas/signos mencionados deben poner en alerta al pediatra para iniciar un estudio de cara a descartar patología potencialmente grave. **4c)** El primer paso siempre debe ser realizar una anamnesis y una exploración física completa que permita realizar una primera valoración de la actitud diagnóstica y terapéutica a seguir. **Abordaje de la obesidad en el adolescente. ¿Qué hay de nuevo?: 1e)** Para poder tratar adecuadamente a un adolescente no es suficiente con diagnosticar (Z-Score del IMC > +2DE) sino que hay que estratificar adecuadamente (con herramientas útiles en la práctica clínica como el EOSS-P). Un estadio mayor de EOSS-P es predictor de gravedad, independiente del Z-Score del IMC. Todas las comorbilidades asociadas a la obesidad - *salud mental, problemas mecánicos, alteraciones endocrino-metabólicas y la 'milieu' (entorno social del menor)*- están en igualdad respecto al riesgo que añaden porque el abordaje es bio-psi-co-social. **2d)** A inicios del 2023, la Academia Americana de Pediatría (AAP, por sus siglas en inglés) reconoció que los cambios en el estilo de vida (CEV) pero que la implementación de los CEV no debe retrasar el uso de otras herramientas de manera inmediata e intensiva. No hay evidencia que respalde ni la conducta expectante ni el retraso innecesario del tratamiento adecuado de los niños/adolescentes que ya han desarrollado obesidad. En obesidad pediátrica, el Δ Z-Score del IMC es el parámetro clínico más utilizado para valorar los cambios de peso en niños y adolescentes en un período de tiempo. Pensar que el estirón puberal resolverá la obesidad es un gran mito. **3b)** Aunque el uso de metformina se generalizó en el manejo de la obesidad en la adolescencia, **NO TIENE INDICACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD**. Un meta-análisis reciente concluyó que su efecto es pobre en el peso (Δ Z-Score del IMC de -0.15 a -0.07) y su tolerabilidad baja. Actualmente liraglutida 3 mg (*agonista del receptor de GLP1 -arGLP1-*) es el único fármaco autorizado en España para tratar la obesidad en adolescentes de más de 12 años y con peso de más de 60 kg. La **combinación de Liraglutida + CEV** condujo a una mayor reducción del Δ Z-Score del IMC vs. Placebo + CEV: Δ Z-Score del IMC de -0.22 (p=0.002). Semaglutida 2.4 mg es otro arGLP1: tras 68 semanas de tratamiento tuvo un efecto clínicamente importante (Δ Z-Score IMC -1.3 a -0.8; equivalente a -16.1% del peso). En nuestro país todavía no cuenta con la autorización para su uso en adolescentes, pero dado sus potentes resultados y su seguridad se espera a que la EMA tenga un dictamen favorable para su uso en mayores de 12 años próximamente. Los CEV (educación nutricional y actividad física), según Cochrane, tiene un impacto mínimo en el Δ Z-Score del IMC de -0.06, y aunque inicialmente se considera un primer paso importante, no logra el umbral clínicamente significativo. **Caso clínico: Obesidad con complicaciones metabólicas: 1a)** La obesidad tiene consecuencias negativas desde la edad infantil y, desde edades muy precoces encontramos alteraciones analíticas en los niños con obesidad. Entre las más frecuentes tenemos la hipertrigliceridemia, el descenso de las cifras de HDL colesterol, el déficit de vitamina D (como vitamina liposoluble que es), la insulinoresistencia, la esteatosis hepática (en muchos casos esteatohepatitis) y el aumento de las cifras de ácido úrico. Es importante hacer controles analíticos en los niños con obesidad para detectar estas alteraciones y realizar un tratamiento precoz cuando sea necesario. **2c)** El tratamiento de la obesidad infantil es multidisciplinar y deberían estar implicados nutricionistas, pediatras y, en algunos casos, psicólogos. La base del tratamiento de la obesidad consiste en hacer un balance negativo entre la ingesta y el gasto energético con el objetivo de disminuir el exceso de tejido adiposo. Para ello, de inicio, lo más importante es dar pautas básicas de alimentación (no picar entre horas, comer despacio, beber agua, no tomar bollería industrial ni comidas rápidas, evitar pantallas mientras se come, no relacionar la alimentación con el aburrimiento y la ansiedad, cocinar en casa, evitar fritos y rebozados, aumentar el consumo de fruta y verdura...) más que una dieta muy estricta que, en general, es difícil de seguir en los niños. Los niños han de tener una dieta equilibrada en la que han de consumir todos los macronutrientes, pero hay que ajustar las proporciones. El ejercicio físico es la base del tratamiento de la obesidad en niños y lo que, a la larga, más efectivo es si se mantienen las costumbres. Si hay que tener en cuenta las condiciones socioeconómicas de la familia a la hora de dar recomendaciones sobre alimentación y ejercicio. **3b)** El fármaco indi-

Respuestas correctas a las preguntas test

cado de primera línea para los niños con diabetes tipo 2, prediabetes e insulinoresistencia (en este caso fuera de indicación habitual) es la metformina. La obesidad es un factor de riesgo añadido, por lo que las cifras de LDL con las que planteamos tratamiento tras dieta baja en grasa animal son de 150 mg/dl. Los esteroides vegetales disminuyen las cifras de LDL colesterol hasta un 7%, pero no está indicado tratar de forma profiláctica. Además no habría que recomendar su uso diario ya que impiden la absorción de vitaminas liposolubles. El tratamiento de la hipertrigliceridemia es la dieta y el ejercicio físico habitual y de forma específica el aumento de consumo de omega 3, quedando el uso de fibratos reservado para las hipertrigliceridemias con cifras por encima de 400 mg/dl o que produzcan complicaciones (pancreatitis...). **Obesidad y talla baja: 1d)** La pérdida de visión es el dato de mayor alarma y precisa prueba de imagen, TAC craneal en caso de Urgencias, para descartar organicidad. Los demás aspectos pueden ser estudiados posteriormente. **2a)** Aunque las concentraciones bajas de IGF-1 e IGFBP-3 en contexto de velocidad de crecimiento subóptima pueden ser sugerentes de deficiencia de GH, se precisa uno o más tests de estímulo de GH (hipoglucemia insulínica, clonidina, glucagón,...) para comprobar la deficiencia. El resto de relaciones son correctas. **3e)** Todos los factores expuestos contribuyen a una hipomineralización ósea. **Vacunación en el adolescente ¿Hacia un calendario de máximos?:** 1a) Falso (Disponemos de dos vacunas frente a meningococo B con posible aplicación en la población adolescente: Bexsero®-4CMenB: con posibilidad de ser administrada desde las 8 semanas de vida, y Trumenba®-rLP2086: con posibilidad de ser administrada a partir de los 10 años de edad). 1b) Falso (Ambas vacunas han demostrado su seguridad y eficacia en su desarrollo clínico, y ampliamente, su efectividad y seguridad en estudios de vida real^(8,9,10,11); incluyendo en España, donde la efectividad vacunal para prevenir EMI con pauta completa de 4CMenB fue del 76 % por cualquier serogrupo y del 71 % para meningococo B. También mostró una alta efectividad contra EMI por serogrupos no B (92 %), aunque debe tenerse en cuenta que la efectividad de la vacunación completa es menor después de los 2 años y con esquemas de vacunación que comenzaron a partir de los 2 años⁽¹²⁾). 1c) Falso (No se ha demostrado efecto en el estado de portador y no modifica la carga nasofaríngea, por lo que solo proporciona protección directa⁽¹⁵⁾). **1d)** Verdadero (una protección cruzada frente a otros serogrupos, protección directa y cruzada frente a meningococos no encapsulados causantes de uretritis multirresistentes y protección cruzada frente a Neisseria gonorrea⁽¹⁶⁾). 1e) Falso. (A pesar de que los lactantes y niños menores de 5 años son los que presentan mayor incidencia de enfermedad meningocócica invasiva⁽²⁾ (EMI) debido a la inmadurez de su sistema inmune^(3,4), un 17 % de los casos ocurren en la población de entre 15 y 24 años⁽⁵⁾ y hasta un 24 % de los adolescentes son portadores de la bacteria causante de la enfermedad⁽⁶⁾). 2a) Verdadero (Se diagnostican alrededor de 690.000 casos de cáncer relacionado con VPH en hombres y mujeres cada año en el mundo de los cuales, en nuestro medio, el 25 % corresponde al varón, siendo los más frecuentes el cáncer de orofaringe, anal y peneano^(25,26,27,28)). 2b) Verdadero (Los varones tienen un mayor riesgo de infección y de ciertos cánceres relacionados con VPH, estando el ADN del virus presente en el 20-30 % de los carcinomas de orofaringe y >50 % de carcinomas de amígdalas^(20,29,30)). **2c)** Falso (En determinados países como EE.UU., el carcinoma de células escamosas de la orofaringe en los hombres ha superado al cáncer de cuello uterino en las mujeres, como el cáncer asociado al VPH más común en la población general^(31,32,33)). 2d) Verdadero (La vacunación reduce el porcentaje de infección VPH persistente oral, genital y anal, así como las lesiones anales preneoplásicas de alto grado. Además, podría proteger contra la progresión de cánceres orales, ya que pueden inhibir eficazmente la infección por VPH.) 2e) Verdadero (Eficacia frente a lesiones genitales externas, lesiones intraepiteliales peneanas (PIN) y anales (AIN) en hombres de 16 a 26 años^(45,46)). **3d), 4c), 5c).** **Adolescente con riesgo sexual: 1d), 2c), 3b).** **Adolescente con trastorno del neurodesarrollo: 1d)** La lisdexanfetamina se administra cuando no se ha obtenido respuesta eficaz al metilfenidato, por lo que la respuesta correcta es la d. **2c)** Las conductas de riesgo están en relación con las funciones ejecutivas superiores, que son las que están afectadas en el TDAH, por lo que la respuesta correcta sería la c), que es la que se podría explicar por déficits en estas funciones. La respuesta e) también podría aplicarse a un caso de TDAH, aunque nuestro paciente no consumía tóxicos. Para más información, ver Figura 3. **3b)** Durante una consulta de urgencias deberían evaluarse todas las causas mencionadas en la lista. No obstante, en el caso presentado parece más probable que las palpitaciones se relacionen con el tratamiento con psicoestimulantes (respuesta b) porque aparecen justo al introducir el tratamiento. Tanto la e) como la c) habían sido exploradas sin encontrar hallazgos que apoyaran estas causas y el paciente no había manifestado previamente ansiedad con taquicardias, cosa que apoya la respuesta. No tenía otra clínica cardíaca que nos hiciera sospechar la d). **El cerebro adolescente: época de cambio y transformación: 1c)** La amígdala, el estriado y la corteza prefrontal. La amígdala se vuelve hiperreactiva, el estriado busca nuevas sensaciones recompensantes y la corteza prefrontal experimenta reorganizaciones muy importantes que hacen que, temporalmente, pierda eficiencia de funcionamiento. **2e)** Dejar atrás la infancia y alcanzar la juventud y posteriormente la edad adulta al mismo tiempo que se mantiene la curiosidad vinculada a la posibilidad de realizar nuevos aprendizajes. La adolescencia, como etapa exclusiva de desarrollo de la especie humana, no solo permite dejar atrás los comportamientos infantiles para afianzar los propios de la juventud y la edad adulta sino también mantener un aspecto infantil crucial para la supervivencia humana: la curiosidad asociada a la capacidad de realizar nuevos aprendizajes como mecanismo constante de adaptación al entorno. **3b)** Disminuye la eficiencia de funcionamiento de la corteza prefrontal, lo que implica mayores dificultades de reflexividad, planificación y gestión emocional.

adolescere

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



sema

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia