Revista Oficial de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

adolescere

FORMACIÓN CONTINUADA EN MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA

Volumen XIV
SEP-OCT 2026
Nº 3

ENFERMEDAD CRÓNICA Y DISCAPACIDAD EN LA ADOLESCENCIA



sema
Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

sema
Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

sepeap
Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

X EDICIÓN

Salud Integral

EN LA ADOLESCENCIA



12 MARZO 2027

La Salle Centro Universitario · Madrid

Revista Oficial de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

adolescere

FORMACIÓN CONTINUADA EN MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA

sema Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

aep Asociación Española de Pediatría

Volumen XIV · Septiembre - Octubre 2026 · Nº 3

Directora
M.I. Hidalgo Vicario, MD, PhD
Pediatra de Atención Primaria y Medicina de la Adolescencia. Sistema Nacional de Salud. Madrid

Subdirectores
L. Rodríguez Molinero, MD, PhD
Pediatra de Atención Primaria y Medicina de la Adolescencia. Clínica Recoleta. Valladolid
M.A. Salmerón Ruiz, MD, PhD
Pediatra. Unidad de Medicina de la Adolescencia. Hospital Ruber Internacional. Madrid

Consejo editorial
G. Castellano Barca, MD
Pediatra de Atención Primaria y Medicina de la Adolescencia. Sistema Nacional de Salud. Cantabria
L.S. Eddy Ives, MD, PhD
Pediatra de Atención Primaria y Medicina de la Adolescencia. Hospital HM Nens. Barcelona
M. Güemes Hidalgo, MD, PhD
Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid
F. Guerrero Alzola, MD, PhD
Pediatra. Unidad de Medicina de la Adolescencia. Hospital Ruber Internacional. Madrid
P. Horno Goicoechea, PhD
Psicóloga y consultora en infancia, afectividad y protección. Mallorca
L. Liquete Arauzo, MD, PhD
Pediatra de Atención Primaria SACYL Castilla-León. Valladolid
F. López Sánchez, PhD
Psicólogo Clínico. Cátedra Psicología, Sexualidad. Universidad de Salamanca
F. Notario Herrero, MD
Pediatra. Clínica el Rosario. Albacete
P.J. Rodríguez Hernández, MD, PhD
Pediatra. Psiquiatra Infantil y de la Adolescencia. Hospital Universitario Ntra.Sra.de Candelaria. Universidad La Laguna. Tenerife. Canarias
M.J. Rodríguez Jiménez, MD
Ginecología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Alcobendas. Madrid
P. Sánchez Masqueraque, MD, PhD
Psiquiatra. Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia. Hospital Universitario Niño Jesús. 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: ISSN 2695-5474
Edición on-line: ISSN 2695-5687

Junta Directiva de la SEMA
https://www.adolescenciasema.org/junta-directiva/

Enfermedad crónica y discapacidad en la adolescencia

Sumario

003 **Editorial**
Despedida de *Adolescere*, revista de Formación Continuada de la SEMA
Equipo editorial de *Adolescere*

005 Enfermedad crónica y discapacidad en la adolescencia
MI. Hidalgo Vicario

008 **Temas de revisión**
Obesidad en la adolescencia: abordaje integral y avances terapéuticos
G. Pérez López

018 Trastornos mentales crónicos en la adolescencia
P. de Castro Manglano, P.J. Rodríguez Hernández, C. Delgado Torres

034 Enfermedades alérgicas en adolescentes
A. Armentia Medina, S. Martín Armentia, S. Fernández Cortés

049 Asma moderado-grave en adolescencia
M. Zafra Anta

050 Diabetes *mellitus* tipo 1 en el adolescente
R. Barrio Castellanos

066 Adolescencia y cáncer
I. Figueroa Real de Asúa, M. Andión Catalán

079 Trastornos crónicos del sueño en la adolescencia
M.I. Hidalgo Vicario, T. de la Calle Cabrera, G. Pin Arboledas

102 **Caso clínico**
Abordaje intensivo precoz en una adolescente con obesidad grave y escasa respuesta a los cambios de estilo de vida
G. Pérez López

105 **Guía-protocolo**
Salud mental en adolescentes con patologías crónicas
M. Bueno Barriocanal

113 **Adolescencia y vacunas**
Vacunación antigripal. La importancia de la vacunación intranasal
J. de la Flor i Brú

120 **El profesional ante el paciente**
Aroma de tilo
E. Clavé Arruabarrena

121 **Los padres preguntan**
"A mi hijo le han diagnosticado una enfermedad crónica... y estoy desbordada"
L. Rodríguez Molinero

123 **Entre nosotros**
Los finales de curso siempre son difíciles **por Nuria**

124 **Novedades médicas**
F. Notario Herrero

126 **Noticias. Crítica de libros**
Un viaje por las tubulopatías
V. Martínez Suárez

"Los dos Guigous": una aportación al humanismo de la pediatría española
J.J. Fernández Teijeiro

128 Respuestas correctas a las preguntas test

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

© Copyright 2026 Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

ADOLESCERE Revista de Formación Continuada de la SEMA, publica 3 números al año y uno de ellos con las actividades científicas del Congreso/Curso Anual de la Sociedad.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de ADOLESCERE está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual. Todos los artículos publicados en ADOLESCERE están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a ADOLESCERE conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. La Editorial, a los efectos previstos en el art. 32.1 párrafo 2 del vigente TRLPI, se opone expresamente a que cualquier fragmento de esta obra sea utilizado para la realización de resúmenes de prensa. La suscripción a esta publicación tampoco ampara la realización de estos resúmenes. Dicha actividad requiere una licencia específica. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) www.cedro.org si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra, o si quiere utilizarla para elaborar resúmenes de prensa (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 47). Los coordinadores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo. Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de ADOLESCERE son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los coordinadores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.



Hazte socio

www.adolescenciasema.org

sema
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 40 € anuales.

Despedida de *Adolescere*, revista de Formación Continuada de la SEMA



"Hace catorce años se sembró una ilusión. Hoy, al cerrar estas páginas, celebramos todo lo que esa ilusión llegó a ser."

Hay momentos en los que poner punto final a una historia resulta especialmente difícil. Este es uno de ellos.

Con profunda tristeza, pero también con un sincero sentimiento de gratitud y orgullo, anunciamos el cierre de *Adolescere*, la revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA).

Catorce años después de aquel primer número, la falta de apoyo económico nos obliga a poner fin a un proyecto que nació en 2013 de la ilusión y el compromiso de las Dras. María Inés Hidalgo Vicario, María Teresa Muñoz Calvo y del Dr. Luis Rodríguez Molinero, con un propósito claro: impulsar, actualizar y fortalecer el conocimiento sobre la salud de los adolescentes y contribuir a una atención cada vez más especializada y de mayor calidad.

Desde el comienzo, *Adolescere* quiso ser mucho más que una revista de actualización. Aspiró a convertirse en un lugar de encuentro para todos aquellos profesionales que acompañan a los adolescentes en su camino hacia la vida adulta: pediatras, médicos de familia, psiquiatras, psicólogos, enfermeras, educadores y tantos otros profesionales que comparten la convicción de que esta etapa de la vida merece una mirada experta, respetuosa, integral y cercana.

A lo largo de estos años, sus páginas han acogido artículos de revisión y actualización, guías de actuación, casos clínicos, reflexiones, aspectos bioéticos y legales, espacios de diálogo con adolescentes y sus familias y, de manera muy especial, la voz de los propios jóvenes. Porque si algo hemos aprendido durante este recorrido es que, para comprender a los adolescentes, es imprescindible escucharles.

En estos catorce años se han publicado **42 números**, en los que hemos intentado ofrecer una visión amplia e integral de la Medicina de la Adolescencia. Hemos recorrido prácticamente todos los ámbitos que afectan a la salud en esta etapa: endocrinología, neurología, neumología, ginecología, nefrología y urología, psiquiatría, gastroenterología, ortopedia y traumatología, dermatología, cardiología, nutrición, enfermedades infecciosas y reumáticas, urgencias, así como aspectos psicosociales, bioéticos y legales y el impacto de los medios digitales, entre otros. Este último número está dedicado a la enfermedad crónica en la adolescencia, una realidad cada vez más relevante en nuestra práctica clínica y que plantea importantes retos, no solo desde el punto de vista médico, sino también en las dimensiones emocional, familiar, social y educativa. La atención al adolescente con una enfermedad crónica exige una mirada integral, centrada en la persona y adaptada a las particularidades de esta etapa de transición hacia la vida adulta.

Todos estos contenidos quedan como parte del legado de *Adolescere* y seguirán estando disponibles para su consulta en www.adolescere.es.

Nuestro compromiso siempre fue ofrecer contenidos rigurosos, actuales y útiles, capaces de acompañar en su práctica diaria a más de 9.000 profesionales en España y a muchos otros en Hispanoamérica. Y el alcance que *Adolescere* llegó a tener refleja también la dimensión de ese compromiso. Solo en 2025, el ecosistema digital de *Adolescere* alcanzó **1.687.679 visitas, 976.957 vistas de página** y **317.197 interacciones**, mientras que la newsletter mantuvo una **tasa de apertura del 55 %**. Son cifras que nos permiten mirar hacia atrás con satisfacción y comprobar que, detrás de cada artículo y cada número, hubo una comunidad que nos leyó, nos acompañó y encontró en nuestras páginas conocimiento y herramientas útiles para su práctica.

Saber que nuestros contenidos han podido servir para resolver una duda, actualizar un conocimiento, orientar una actuación clínica, mirar de otra manera a un adolescente o, simplemente, suscitar una reflexión, da sentido a todo el esfuerzo realizado. Porque detrás de cada número hubo muchas horas de trabajo y esfuerzo de muchas personas. Autores que generosamente compartieron sus conocimientos; revisores que aportaron su experiencia y su tiempo; miembros de los comités editorial y científico; profesionales que colaboraron en la corrección, edición y difusión; y lectores que, con su interés y sus comentarios, dieron vida a la revista. A todos ellos queremos expresar nuestro más profundo agradecimiento.

Y gracias, de manera muy especial, a los adolescentes y a sus familias. Ellos han sido siempre la razón última de nuestro trabajo. Sus preguntas, sus preocupaciones, sus dificultades y también sus esperanzas nos han recordado, número tras número, que detrás de cada conocimiento científico hay una persona que necesita ser escuchada, comprendida y acompañada.

Cerrar una revista que ha formado parte de la historia reciente de la Medicina de la Adolescencia no es fácil. *Adolescere* nació en un momento en el que era necesario crear espacios específicos de formación y reflexión sobre esta etapa de la vida, y durante estos catorce años hemos intentado mantener viva esa necesidad. Nos queda la satisfacción de haber contribuido, aunque sea modestamente, al crecimiento y consolidación de la Medicina de la Adolescencia en el ámbito hispanohablante.

Hoy cerramos una etapa, pero no una vocación

El conocimiento que se ha generado, las experiencias compartidas y los vínculos creados durante estos años permanecen. También permanece la necesidad de seguir formando a los profesionales, investigando, compartiendo experiencias y, sobre todo, poniendo a los adolescentes en el centro de nuestra atención.

Nos despedimos con la esperanza de que *Adolescere* no sea únicamente un recuerdo, sino también una semilla. Ojalá las circunstancias del futuro permitan recuperar este proyecto, con nuevas fuerzas, nuevos formatos y renovada ilusión. Hasta entonces, confiamos en que su espíritu siga vivo en cada profesional que alguna vez encontró en sus páginas una herramienta útil, una respuesta, una idea o un motivo para seguir aprendiendo.

Gracias a todos los que hicisteis posible el gran crecimiento de *Adolescere* y nos habéis acompañado.

Gracias por leerla, por escribirla, por revisarla, por compartirla y, sobre todo, por creer en la importancia de cuidar y acompañar a nuestros adolescentes.

¡Hasta siempre, *Adolescere*!

Equipo editorial actual de *Adolescere:*
María Inés Hidalgo Vicario (Directora ejecutiva)
Luis Rodríguez Molinero y María Angustias Salmerón Ruiz (Subdirectores)



María Inés Hidalgo Vicario.
Pediatra MD, PhD. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. Expresidente de la SEMA. Asesora JD de la SEMA. Directora Ejecutiva de *Adolescere*.

Enfermedad crónica y discapacidad en la adolescencia

"El objetivo último de la atención al adolescente con enfermedad crónica, no es únicamente aumentar la supervivencia, sino también garantizar el bienestar, la participación social, la inclusión y la calidad de vida"

La enfermedad crónica y la discapacidad constituyen uno de los grandes desafíos sanitarios y sociales del siglo XXI, adquiriendo unas características y necesidades específicas durante la adolescencia, una etapa especialmente compleja desde el punto de vista biológico, psicológico y social. Como ya señalaba la Organización Mundial de la Salud en 2007, «el manejo de cualquier enfermedad o condición crónica durante la adolescencia, una etapa de rápido crecimiento y cambios fisiológicos acompañados de importantes procesos de individualización y socialización, constituye un importante desafío para el adolescente, su familia y el equipo de salud».

La adolescencia es, por definición, una etapa de transición hacia la autonomía, la construcción de la identidad personal y el desarrollo de la independencia respecto a la familia. La presencia de una enfermedad crónica o de una discapacidad puede modificar profundamente este proceso evolutivo, del mismo modo que los cambios propios de la adolescencia influyen en la vivencia y el manejo de la enfermedad. Existe, por tanto, una relación claramente bidireccional entre el desarrollo adolescente y la condición crónica de salud.

Los extraordinarios avances diagnósticos y terapéuticos de las últimas décadas han cambiado de manera radical el pronóstico de numerosas enfermedades pediátricas. Patologías que hace apenas unas décadas tenían una elevada mortalidad infantil, como las cardiopatías congénitas complejas, la fibrosis quística, las enfermedades neuromusculares, determinados cánceres infantiles o muchas enfermedades metabólicas y genéticas, han pasado a convertirse en enfermedades crónicas que acompañan al paciente durante la adolescencia y la edad adulta. Actualmente, más del 80 % de los niños con enfermedades crónicas complejas sobreviven hasta la edad adulta, lo que ha dado lugar a una nueva población de adolescentes y adultos jóvenes con necesidades asistenciales específicas y crecientes.

Se estima que entre el 15 y el 20 % de los adolescentes presentan alguna enfermedad o condición crónica y que alrededor del 5-10 % padecen enfermedades crónicas complejas que requieren seguimiento multidisciplinar y utilización frecuente de recursos sanitarios y sociales. Las enfermedades crónicas más frecuentes en la adolescencia incluyen el asma, la obesidad, la diabetes *mellitus* tipo 1, las enfermedades alérgicas, las enfermedades inflamatorias intestinales, las enfermedades reumáticas, los trastornos neurológicos y del neurodesarrollo, las enfermedades raras, los trastornos de salud mental y las secuelas de enfermedades oncológicas infantiles. Algunas de estas van a ser expuestas en este número de *Adolescere* y otras han sido ya desarrolladas en números anteriores.

La heterogeneidad de estas situaciones explica la dificultad para establecer una única definición de enfermedad crónica o discapacidad. Stein y colaboradores propusieron sustituir el término «enfermedad crónica» por el concepto más amplio y menos estigmatizante de «condición crónica de salud», capaz de integrar la enfermedad crónica, la discapacidad y aquellas alteraciones persistentes que afectan al funcionamiento y a la participación social del individuo. Esta aproximación evita identificar a la persona con su enfermedad y permite adoptar una visión más centrada en las capacidades, necesidades y proyectos vitales del adolescente que en su diagnóstico. Según esta definición, una condición crónica de salud es aquella que tiene una duración igual o superior a doce meses y que condiciona al menos una de las siguientes circunstancias: limitación funcional o en la participación social respecto a sus iguales, dependencia de tratamientos o tecnologías sanitarias, o necesidad de apoyos sanitarios, psicológicos o educativos superiores a los esperables para la edad.

De forma paralela, la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad define la discapacidad como el resultado de la interacción entre una deficiencia física, mental, intelectual o sensorial de larga duración y las barreras existentes en el entorno que limitan la participación plena y efectiva en la sociedad en igualdad de condiciones con las demás personas. Esta visión supone un cambio conceptual fundamental al desplazar el foco desde la enfermedad hacia las limitaciones que impone el entorno y hacia la necesidad de eliminar barreras físicas, educativas, sociales y culturales.

Por ello, enfermedad crónica, condición crónica y discapacidad no deben considerarse términos equivalentes ni intercambiables. Un adolescente con una enfermedad crónica puede no presentar discapacidad si dispone de tratamientos eficaces y de un entorno familiar, escolar y social facilitador. Del mismo modo, una discapacidad no implica necesariamente la existencia de una enfermedad crónica activa. Ninguno de estos conceptos define a la persona ni debe condicionar sus expectativas vitales, académicas, sociales o profesionales.

La dimensión del problema es considerable. UNICEF estima que cerca de 240 millones de niños y adolescentes en el mundo viven con alguna discapacidad, aproximadamente uno de cada diez menores de edad. Estos jóvenes presentan mayores dificultades de acceso a la educación, a los servicios sanitarios y a la participación social, además de un mayor riesgo de pobreza, exclusión y discriminación.

La adolescencia añade dificultades específicas al manejo de estas patologías. La necesidad de adherirse a tratamientos complejos, acudir a consultas frecuentes o depender de dispositivos médicos puede entrar en conflicto con el deseo de normalización, pertenencia al grupo y autonomía característicos de esta etapa. La percepción de ser diferente, las limitaciones físicas, las alteraciones de la imagen corporal o la incertidumbre sobre el futuro pueden afectar al desarrollo de la autoestima y de las relaciones sociales y afectivas.

Asimismo, los problemas de salud mental son significativamente más frecuentes entre los adolescentes con enfermedades crónicas y discapacidad y también entre sus cuidadores y familiares. La ansiedad, la depresión, el aislamiento social y las dificultades adaptativas aparecen con mayor frecuencia, especialmente en pacientes con enfermedades complejas, discapacidades intelectuales o limitaciones funcionales importantes. La atención integral a estos adolescentes exige, por tanto, incorporar de manera sistemática la valoración del bienestar emocional y el apoyo psicológico dentro del proceso asistencial.

Igualmente, los adolescentes con enfermedades crónicas no están exentos de las conductas de riesgo propias de esta etapa evolutiva; por el contrario, algunas de ellas pueden ser incluso más frecuentes o tener consecuencias especialmente graves. El consumo de tabaco, alcohol y otras sustancias, la actividad sexual sin las medidas de protección adecuadas, el sedentarismo, los trastornos de la conducta alimentaria, la conducción temeraria o la escasa adherencia al tratamiento pueden comprometer de forma importante el control de la enfermedad y aumentar el riesgo de complicaciones. A ello se añade que algunos adolescentes, en su deseo de sentirse iguales a sus compañeros o de evitar el estigma asociado a la enfermedad, pueden ocultar su diagnóstico, abandonar la medicación o rechazar determinados cuidados. Por este motivo, la valoración sistemática de las conductas de riesgo, utilizando modelos de entrevista confidencial, debe formar parte de la atención integral del adolescente con enfermedad crónica, incorporando intervenciones preventivas y de promoción de hábitos saludables adaptadas a sus necesidades individuales. La Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA) propuso para ello, el acrónimo "F.A.V.O.R.E.C.E.R. la salud", donde se incluyen: F-amilia: relación con padres, hermanos, grado de satisfacción. A-migos: relación, grado de satisfacción. V-ida sana: vacunación, alimentación, ejercicio-deporte, sueño. O-bjetivos: ilusiones, ocio y tiempo libre R-eligión: espiritualidad y apoyos del entorno. E-stima: valoración de su imagen, autoestima, autoconcepto, identidad. C-olegio-universidad-trabajo: relaciones con los profesores y

entorno, rendimiento, grado de satisfacción. E-stado mental: ansiedad, tristeza, miedos, conducta, sentimientos. R-iesgos: violencia, accidentes, drogas-medicaciones, sexualidad y nuevas tecnologías. La Academia Americana de Pediatría propuso: HEADSSSSS: (Hogar, Educación-trabajo, Actividades, Drogas, Sexualidad, *Sadness-depression-suicide, Safety, Spirituality, Strengths*).

Uno de los objetivos fundamentales de la atención al adolescente con enfermedad crónica debe ser favorecer progresivamente el autocuidado y la adquisición de competencias para el manejo autónomo de su salud. La alfabetización en salud, el conocimiento de la enfermedad, la adherencia terapéutica, la capacidad para reconocer signos de alarma y la participación activa en las decisiones clínicas constituyen herramientas esenciales para mejorar la calidad de vida y facilitar una transición exitosa hacia los servicios de adultos.

La legislación española reconoce la capacidad para otorgar consentimiento sanitario a partir de los 16 años, aunque desde los 12 años resulta imprescindible valorar el grado de madurez y favorecer la participación progresiva del adolescente en las decisiones relacionadas con su salud. En este contexto adquieren especial relevancia los modelos de toma de decisiones compartida, la toma de decisiones apoyada y, cuando sea necesario, la toma de decisiones por representación, siempre respetando la dignidad, la autonomía y las preferencias de la persona.

Finalmente, uno de los mayores retos pendientes continúa siendo la transición desde los servicios pediátricos hacia la medicina del adulto. La transición no debe entenderse como un simple traslado administrativo entre profesionales, sino como un proceso planificado, gradual y centrado en el paciente, que garantice la continuidad asistencial y promueva la autonomía y la participación activa del adolescente en el cuidado de su propia salud. Los modelos actuales, como el propuesto por **Got Transition®**, estructuran este proceso en seis pasos fundamentales: 1) establecer una política de transición conocida por pacientes y familias; 2) realizar un seguimiento y registro de los adolescentes candidatos; 3) valorar periódicamente la preparación del joven para la transición *(transition readiness)*; 4) elaborar un plan individualizado que incluya educación sanitaria, autocuidado y preparación del informe clínico; 5) efectuar la transferencia coordinada al equipo de adultos; y 6) confirmar la integración en el nuevo servicio, evaluando los resultados y detectando posibles dificultades. La evidencia demuestra que una transición estructurada mejora la adherencia terapéutica, reduce las pérdidas de seguimiento y favorece mejores resultados en salud y calidad de vida.

La medicina del adolescente ha contribuido decisivamente a visibilizar esta realidad y a recordar que el objetivo último no es únicamente aumentar la supervivencia, sino también garantizar el bienestar, la participación social, la inclusión y la calidad de vida de estos jóvenes. Porque, más allá del diagnóstico, cada adolescente continúa siendo ante todo un adolescente, con proyectos, capacidades, expectativas y derecho a desarrollar plenamente su potencial.

Bibliografía

1. *Stein REK, Bauman LJ, Westbrook LE, Coupey SM, Ireys HT. Defining chronic conditions in children and adolescents: implications for policy and practice. Pediatrics. 1993;92(6):787-93.*
2. *Blum RW, Garell D, Hodgman CH, Jorissen TW, Okinow NA, Orr DP, et al. Transition from child-centered to adult healthcare systems for adolescents with chronic conditions. A position paper of the Society for Adolescent Medicine. J Adolesc Health. 1993;14(7):570-6.*
3. *United Nations. Convention on the Rights of Persons with Disabilities. New York: United Nations; 2006.*
4. *UNICEF. Seen, Counted, Included: Using data to shed light on the well-being of children with disabilities. New York: UNICEF; 2021.*
5. *Suris JC, Michaud PA, Viner R. The adolescent with a chronic condition. Part I: developmental issues. Arch Dis Child. 2004;89(10):938-42.*
6. *Pinquart M, Shen Y. Depressive symptoms in children and adolescents with chronic physical illness: an updated meta-analysis. J Pediatr Psychol. 2011;36(4):375-84.*
7. *Hidalgo Vicario MI, Rodríguez Molinero L. La adolescencia. Situación epidemiológica. Patología más frecuente. La transición. Pediatr Integral. 2022;26(4):200-213.*
8. *Hidalgo Vicario MI. La salud del adolescente. Adolescere 2016;4(3):3-5.*
9. *White PH, Cooley WC; Transitions Clinical Report Authoring Group; American Academy of Pediatrics, American Academy of Family Physicians, American College of Physicians. Supporting the Health Care Transition From Adolescence to Adulthood in the Medical Home. Pediatrics. 2018;142(5):e20182587.*
10. *Sawyer SM, Drew S, Yeo MS, Britto MT. Adolescents with a chronic condition: challenges living, challenges treating. Lancet. 2007;369(9571):1481-89.*

Obesidad en la adolescencia: abordaje integral y avances terapéuticos

G. Pérez López, MD PhD. Especialista en Endocrinología y Pediatría. Pediatra de Atención Primaria, Centro de Salud Las Tablas, Servicio Madrileño de Salud (SERMAS), Madrid.

Fecha de recepción: 03-08-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 8-17

Resumen

La obesidad en la adolescencia es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que representa uno de los mayores retos de salud pública actuales. Su impacto trasciende la salud física, afectando también el bienestar psicológico y la esperanza de vida. El abordaje requiere un diagnóstico preciso que incluya la estratificación del riesgo y el fenotipado del paciente. Aunque los cambios intensivos en el estilo de vida son la base del tratamiento, su eficacia suele ser modesta en adolescentes. Recientemente, la introducción de tratamientos farmacológicos, como los agonistas del receptor GLP-1 (liraglutida y semaglutida) para la obesidad poligénica, y la setmelanotida para formas monogénicas, ha revolucionado el manejo clínico, permitiendo reducciones de peso sin precedentes y una notable mejoría cardiometabólica. Es imperativo evitar la inercia terapéutica y garantizar una transición adecuada de los cuidados a la medicina de adultos.

Palabras clave: *Obesidad pediátrica; Adolescentes; Tratamiento farmacológico; Semaglutida; Liraglutida.*

Abstract

Adolescent obesity is a chronic, complex, and multifactorial disease representing one of today's major public health challenges. Its impact transcends physical health, also affecting psychological well-being and life expectancy. The approach requires an accurate diagnosis including risk stratification and patient phenotyping. Although intensive lifestyle changes are the cornerstone of treatment, their efficacy is often modest in adolescents. Recently, the introduction of pharmacological treatments, such as GLP-1 receptor agonists (liraglutide and semaglutide) for polygenic obesity, and setmelanotide for monogenic forms, has revolutionized clinical management, allowing for unprecedented weight reductions and notable cardiometabolic improvement. It is imperative to avoid therapeutic inertia and ensure an appropriate transition of care to adult medicine.

Key words: *Pediatric obesity; Adolescents; Pharmacological treatment; Semaglutide; Liraglutide.*

La obesidad pediátrica es una enfermedad crónica, compleja y grave que requiere un abordaje intensivo y precoz para evitar comorbilidades futuras

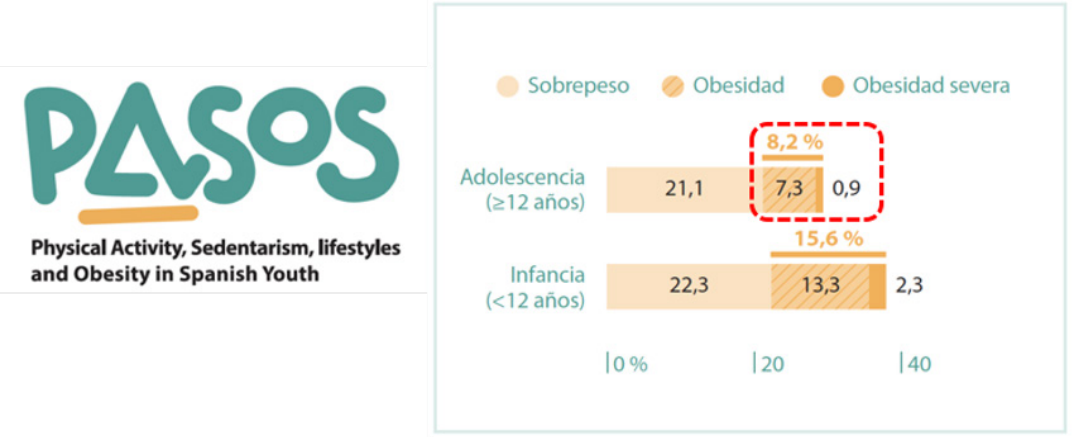
Introducción

La obesidad **es la enfermedad crónica más común en los adolescentes** y se asocia con un alto riesgo de persistencia en la edad adulta. Desde el diagnóstico debe tratarse de forma intensiva y es una de las situaciones más complejas y difíciles a las que se puede enfrentar un pediatra[1]. Es una enfermedad progresiva y recurrente que no tiene cura. De hecho, el 90 % de los niños de 3 años con obesidad se convertirán en adolescentes con sobrepeso u obesidad[2] y la mayoría de los adolescentes que viven con obesidad (un 80 %) serán adultos con obesidad[3].

Enmarcar la obesidad como una enfermedad crónica para nuestros pacientes y sus familias ayudará a comprender el fundamento de las intervenciones y a tener objetivos y expectativas realistas. Al igual que con otras enfermedades crónicas, como la diabetes, el control eficaz de la obesidad requiere atención diaria en el hogar (nutrición, actividad física, estado de ánimo, sueño y medicamentos) y abordaje/atención multidisciplinar periódica para evaluar el estado de salud y la respuesta a las intervenciones. Habrá semanas, meses o años en que la obesidad de un paciente responderá bien a las intervenciones y otras veces en que los tratamientos serán menos efectivos. De ahí que la obesidad sea una enfermedad heterogénea respecto a la respuesta a distintos abordajes.

El objetivo general en el manejo de la obesidad pediátrica es buscar la mejoría de la salud física, psicológica y social para nuestros pacientes ahora y en el futuro. Es posible que esto no equivalga a la normalización de su percentil de IMC, aunque esto cada vez estará más cerca con la utilización de tratamientos farmacológicos como complemento a los cambios en el estilo de vida. En España, el estudio PASOS[4] encontró que en adolescentes (>12 años) la prevalencia de obesidad (Fig. 1) fue del 8,2 % (de los que el 0,9 % tenían obesidad grave).

Figura 1. Prevalencia de sobrepeso, obesidad y obesidad severa – según IMC - estratificada por etapa vital[4]



Fuente: [4]Estudio PASOS 2022-2023. Gasol Foundation. Resultados principales de la 2ª edición del estudio PASOS sobre los estilos de vida y el estado de salud de la población española de 8 a 16 años en 2022-2023. Disponible en: https://gasolfoundation.org/wp-content/uploads/2023/01/GF-PASOS-informe-2022-WEB.pdf

Los tratamientos para la obesidad en la adolescencia incluyen modificación del estilo de vida, farmacoterapia y cirugía metabólica y bariátrica. El enfoque para tratar la obesidad difiere en los adolescentes en comparación con los niños más pequeños o los adultos debido a factores únicos como el desarrollo puberal y la maduración psicosocial, incluida la aparición de autonomía e independencia. Los avances en los tratamientos contra la obesidad en adolescentes incluyen la aprobación de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) de varios medicamentos contra la obesidad desde 2020.

La Academia Americana de Pediatría (AAP por sus siglas en inglés) publicó una Guía de práctica clínica[5] para la evaluación y el tratamiento de niños y adolescentes con obesidad en 2023 que destacó nuevos aspectos relacionados con el enfoque del manejo de la obesidad en adolescentes. Fundamentalmente que se debe tratar de manera intensiva, precoz y con todas las herramientas disponibles. No hay evidencia de que la conducta expectante tenga impacto en el manejo de la obesidad pediátrica.

La obesidad es una enfermedad heterogénea

Como lo ilustran las numerosas causas y contribuyentes a la obesidad, es evidente que la obesidad es una enfermedad heterogénea. Por ejemplo, una persona puede tener una predisposición familiar a la obesidad, la depresión y una tendencia a los atracones, mientras que otra persona puede tener una obesidad grave de inicio temprano con apnea obstructiva del sueño.

Es probable que estas dos personas necesiten estrategias de tratamiento de la obesidad muy diferentes. Esta heterogeneidad de la obesidad probablemente explica la amplia variabilidad en la respuesta a determinadas terapias, ya sean terapias de estilo de vida, medicamentos contra la obesidad o cirugía.

Al identificar las causas específicas y los contribuyentes a la obesidad de una persona, los tratamientos se pueden adaptar para optimizar los resultados. Esta es la base de un enfoque de medicina personalizada o de precisión para el tratamiento de la obesidad.

Sesgo de peso y estigma en adolescentes que viven con obesidad

La salud mental es un pilar fundamental en el manejo, dado el alto riesgo de estigmatización y trastornos depresivos asociados al exceso de peso en adolescentes

Para comprender y combatir el prejuicio y el estigma sobre el peso, es fundamental examinar sus orígenes. Los orígenes del sesgo de peso y el estigma pueden entenderse utilizando la teoría de la atribución e incluyen el racismo, el clasismo y los valores occidentales tradicionales de autodeterminación e individualismo[6].

Hay dos creencias erróneas fundamentales que contribuyen al sesgo y el estigma relacionados con el peso (Tabla I): (1) que la obesidad representa una falta de responsabilidad personal; y (2) que la obesidad representa una falta moral del individuo (al relacionarse con la visión simplista de aumento de la ingesta)[7].

Estas dos creencias erróneas, junto con la simplificación excesiva de la compleja fisiopatología de la obesidad, conducen a una serie de creencias falsas y sesgos.

Tabla I. Sesgo de ponderación y estigma: conceptos y definiciones clave[7]

CONCEPTO	DEFINICIÓN	EJEMPLO
Sesgo de peso	Creencias y actitudes negativas hacia los demás basadas en el peso. Los sesgos pueden ser conscientes (sesgo explícito) o inconscientes (sesgo implícito).	Una persona cree que “las personas con obesidad son vagas e irresponsables”.
Sesgo de peso internalizado	Creencias y actitudes negativas sobre uno mismo basadas en el peso. Al igual que el sesgo general de ponderación.	Una persona con obesidad cree que "soy un vago y un irresponsable".
Estigma de peso	La devaluación social de un individuo basada en el peso incluye acciones como estereotipos, etiquetas y discriminación en el contexto del poder.	Una persona no es contratada para un trabajo para el que está cualificada por su peso (discriminación).
Victimización basada en el peso	Un término global que abarca todas las experiencias de estigma y prejuicio sobre el peso, ya sean abiertas o encubiertas.	Una persona con obesidad es discriminada, intimidada, acosada, ignorada, pasada por alto o rechazada debido a su peso.

Fuente: [7]Puhl RM, Brownell KD. Psychosocial origins of obesity stigma: toward changing a powerful and pervasive bias Obes Rev. 2003;4(4):213–27.

La creencia de que las personas con obesidad sólo necesitan “comer menos y moverse más” para perder y mantener peso no tiene en cuenta los complejos factores biológicos, genéticos, ambientales y sociales que contribuyen al peso corporal y puede luchar activamente contra la pérdida de peso. Los niños y adolescentes con obesidad experimentan victimización basada en el peso en el hogar, la escuela, los medios de comunicación, las redes sociales, sus pares, el personal sanitario y las administraciones[8].

Más de las tres cuartas partes (78 %) de los adolescentes con sobrepeso u obesidad informan experiencias de victimización basada en el peso que duraron al menos 1 año[9]. Se ha demostrado que los padres respaldan el sesgo de peso implícito y explícito, y esperan "menos" de los niños con obesidad física, social y académicamente.

El adolescente que vive con obesidad

La adolescencia es un período crítico para el desarrollo de la obesidad. A edades más tempranas, la tasa de remisión al peso normal en niños con sobrepeso supera la tasa de progresión a la obesidad. Cada aumento en el percentil del IMC se asocia con un mayor riesgo de desarrollar obesidad; los niños que regresan al peso normal están más cerca de percentil 85. Al comienzo de la pubertad, los niños experimentan una resistencia fisiológica leve a la insulina que puede preparar el terreno para un aumento excesivo de peso y las comorbilidades que lo acompañan.

Los pacientes pediátricos con obesidad tienen un mayor riesgo de sufrir varias afecciones médicas, incluido el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina, la hipertensión y la hiperlipidemia[10]. La evidencia sugiere que la resistencia a la insulina, que no se resuelve en jóvenes con obesidad que están entrando en la pubertad, puede resultar en un mayor riesgo cardio-metabólico. La menarquia temprana se asocia con un mayor riesgo de obesidad: la menarquia temprana aumenta dos veces el riesgo de sobrepasar al percentil 85 del IMC.

La evaluación es fundamental para las afecciones médicas que empeoran la obesidad, incluidas la prediabetes, la diabetes tipo 1 y 2, la enfermedad del hígado graso no alcohólico, la apnea obstructiva del sueño, la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la colelitiasis, el síndrome ovárico metabólico poliendocrino (SOMP) -conocido anteriormente como síndrome de ovario poliquístico o SOP- y las afecciones ortopédicas (como la enfermedad de Blount).

La intervención temprana es crucial para el control de la obesidad

En un estudio prospectivo[11] con datos de 31 programas de control de peso pediátrico (PWMP) de EE. UU., la reducción temprana del IMC en el primer mes de tratamiento se asoció significativamente con una mayor reducción del IMC a largo plazo (definida como una reducción del IMC ≥5 % con respecto al valor inicial). a los 6 y 12 meses en adolescentes con obesidad. **Los programas multidisciplinarios para la obesidad también son cruciales, pero a menudo limitados.** En algunos estudios de programas multidisciplinarios, los resultados positivos de pérdida de peso observaron que los niños más pequeños mostraban una mayor reducción en el puntaje z del IMC en comparación con los adolescentes. Otros estudios de PWMP mostraron que los adolescentes con obesidad más grave tenían las mayores reducciones en el IMC.

Los programas multidisciplinarios para la obesidad también son cruciales, pero a menudo limitados

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de obesidad en la adolescencia incluyen influencias genéticas, ambientales, de estilo de vida y sociales. El riesgo genético es un contribuyente importante; estudios en gemelos han estimado que la heredabilidad de la obesidad está entre el 40 % y el 70 %. La obesidad poligénica (o "común") se asocia con cientos de polimorfismos. Los avances en la secuenciación genómica han identificado más de 750 loci que en conjunto representan el 6 % de la variación del IMC.

La obesidad actual en uno o ambos padres se correlaciona modestamente con la obesidad a los 15 años (Pearson r = 0,29, P < 0,001), lo que probablemente refleja un riesgo tanto genético como ambiental. Varios comportamientos de estilo de vida y factores estructurales familiares también están asociados con la obesidad en los adolescentes. Los adolescentes que pasan 2 horas o más por día en tiempo recreativo frente a una pantalla tienen un mayor riesgo de sobrepeso u obesidad.

La duración corta del sueño también se asocia con un IMC más alto. En una revisión sistemática y un metaanálisis de dosis-respuesta de estudios de cohortes prospectivos de niños y adolescentes, por cada hora diaria de incremento adicional en la duración del sueño, el riesgo de sobrepeso u obesidad disminuyó en un 21 %.

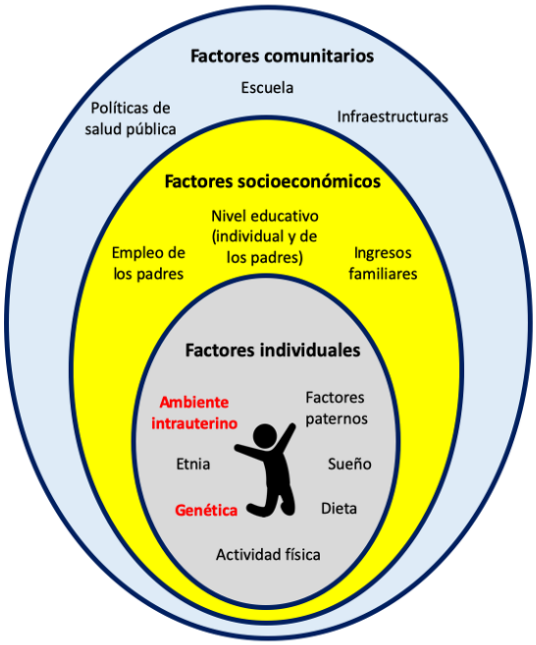
La pobreza es un factor de riesgo para la obesidad adolescente. Los niños que experimentaron pobreza antes de los 2 años tenían 2,3 veces más probabilidades de tener obesidad a los 15,5 años (tasas absolutas no informadas). En la figura 2 se resumen los factores que contribuyen al desarrollo de la obesidad en la adolescencia.

Fisiopatología

La obesidad resulta de un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía que conduce a la acumulación de exceso de grasa corporal. La fisiopatología de la obesidad se caracteriza por un metabolismo desregulado que favorece el equilibrio energético positivo, es decir, una ingesta que supera el gasto. Hormonas como grelina, leptina, péptido YY, polipéptido inhibidor gástrico, similares al glucagón.

El péptido 1 (GLP-1), el polipéptido pancreático, la amilina y la colecistoquinina (CCK) influyen en el apetito, la saciedad y la palatabilidad de los alimentos. Dirigir dianas terapéuticas a los procesos fisiológicos que promueven el almacenamiento de grasa corporal, como el apetito y la saciedad pueden ser un componente esencial del control eficaz de la obesidad.

Figura 2. Factores multidimensionales que contribuyen a la obesidad en el adolescente[2]



Fuente: [2]Geserick M, Vogel M, Gausche R, Lipek T, Spielau U, Keller E, et al. Acceleration of BMI in early childhood and risk of sustained obesity. N Engl J Med. 2018;379(14):1303–12.

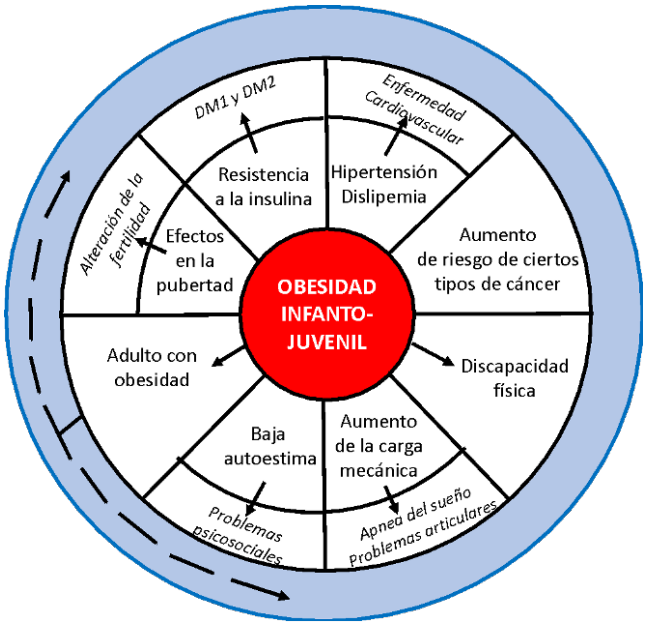
Presentación clínica, evaluación y diagnóstico

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. En la Fig. 3 se describen las comorbilidades más frecuentemente asociadas a la obesidad en esta etapa de la vida.

El parámetro clínico de elección para monitorizar la respuesta al tratamiento en esta población es el Z-score del IMC

La medida más utilizada en la práctica clínica para determinar el grado de obesidad es el IMC que relaciona el peso y la talla [peso (kg)/talla (m)^2]. Se define obesidad como un IMC superior al percentil 97 para edad y sexo. En la población infantojuvenil no se pueden utilizar valores absolutos, por lo que se utilizarán IMC en función de edad y sexo, en curvas percentiladas o cálculo de puntuaciones Z1. Para mayores de 5 años (que incluye a adolescentes) la OMS para definir el sobrepeso y la obesidad ha aplicado como puntos de corte los valores del IMC (Z-score) de +1,0 (percentil 85) y +2,0 (percentil 97) respectivamente.

Figura 3. Resumen esquemático de las complicaciones de la obesidad en la infancia y adolescencia[6]

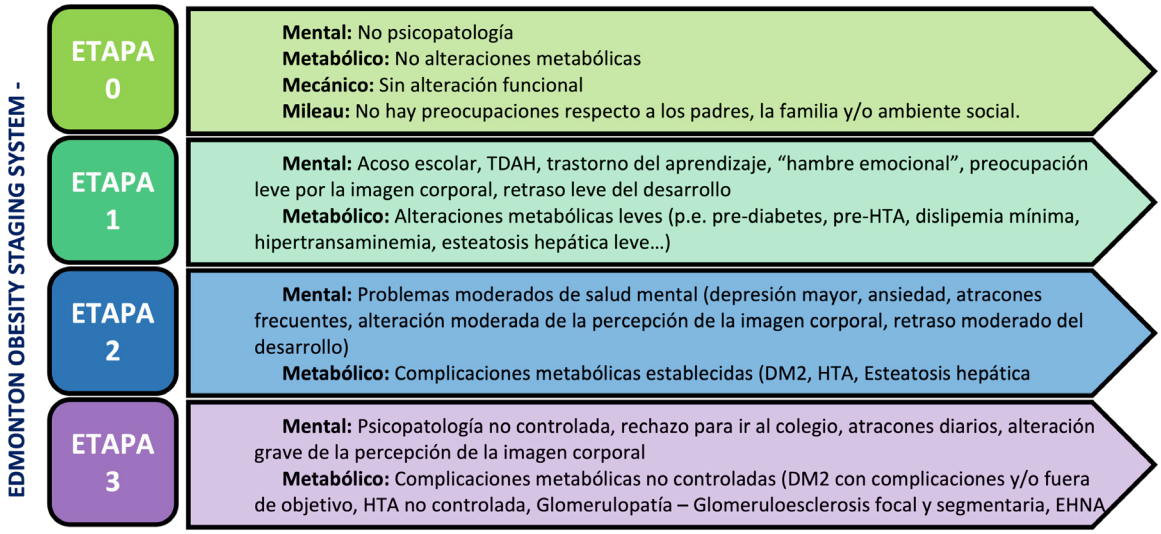


Fuente: [6]Lakshman R, Elks CE, Ong KK. Childhood obesity. Circulation. 2012;126(14):1770-1779.

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[12] (Fig. 4) 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).

Figura 4. Estratificación de la obesidad pediátrica (EOSS-P)[12]



Fuente: [12]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. Disponible en: doi: 10.1093/pch/21.1.21.

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 que incluyen 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.

En el seguimiento de los adolescentes que viven con obesidad, la evidencia 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. La Asociación Americana de Medicina de la Obesidad *(Obesity Medicine Association)* publicó su algoritmo[13] de manejo de la obesidad pediátrica. En este algoritmo (Fig. 5) los cambios en el estilo de vida siguen siendo la base del tratamiento de la obesidad. Pero también insisten en que no es suficiente.

Figura 5. Algoritmo de manejo de la obesidad pediátrica 2026 de la Asociación de Medicina de la Obesidad[13]



Cada nivel (si se usa) se suma y se basa en los niveles anteriores

Fuente: [13]Cuda S, Censani M, O'Hara V, Williams D, Karofa R, Conroy R, et al. Pediatric Obesity Algorithm 2026, presented by the Obesity Medicine Association.

La inercia terapéutica debe evitarse: ante el fracaso o la respuesta insuficiente de las modificaciones del estilo de vida (CEV), debe instaurarse tratamiento farmacológico

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[5] e insiste en 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[14] 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[15], **tienen un impacto en el Δ Z-Score del IMC de - 0.13**, 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.

Tratamiento farmacológico de la obesidad en la adolescencia

El mito de la metformina: 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[16] 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.

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.

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[17], liraglutida 3 mg fue el primero de este grupo. Recientemente semaglutida 2.4 mg ha sido aprobado para el tratamiento farmacológico de la obesidad en adolescentes > 12 años junto con cambios en el estilo de vida. Semaglutida 2.4 mg se desarrolló a través del estudio Step Teens[18], con excelentes resultados respecto a seguridad y eficacia en la pérdida de peso en adolescentes que viven con obesidad.

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). No se observaron cambios clínicamente relevantes respecto a la edad ósea, DE de la talla o desarrollo puberal entre los grupos. Semaglutida está indicado junto con dieta y actividad física para el control de peso en adolescentes de 12 años de edad en adelante con obesidad y peso corporal >60 kg.

Obesidad monogénica: La **setmelanotida**[19], un agonista del receptor tipo 4 de melanocortina (MC4R), está aprobada para obesidades genéticas específicas (déficit de POMC, LEPR), restaurando la señalización del receptor y logrando pérdidas de peso ≥10 % al año.

Transición a Medicina de Adultos: En la actualidad no hay guías consensuadas para desarrollar una transición adecuada de adolescentes con obesidad a la atención sanitaria de adultos, pero comienzan a publicarse recomendaciones[20] de expertos. Entre los motivos más importante de ausencia de directrices en esta situación singular tenemos: la falta de percepción de que la obesidad en la adolescencia es una enfermedad crónica y la alta tasa de pérdida de seguimiento a los 6 meses de la consulta inicial en centros especializados.

El cuidado debe ser continuo. La ventana de transición comienza en la adolescencia temprana (12-13 años), fomentando la autonomía del paciente, la educación en el autocontrol y coordinando la transferencia a los equipos de adultos para evitar la pérdida de seguimiento y mantener los beneficios metabólicos.

Semaglutida, agonista del receptor GLP-1, ha demostrado una eficacia y seguridad revolucionarias en la reducción del IMC en adolescentes mayores de 12 años, logrando una reducción media del 16,1 % del peso corporal, con mejoras notables en el perfil lipídico y glucémico

La setmelanotida es la primera alternativa farmacológica dirigida específicamente a adolescentes con obesidades monogénicas confirmadas (déficit POMC, LEPR)

La transición de los cuidados de pediatría a adultos debe planificarse de manera estructurada desde los 12-13 años para asegurar la continuidad asistencial y el éxito a largo plazo

Que sean programas de transición estructurados en los distintos niveles de atención (atención primaria y hospitalaria) disponibles para los jóvenes que abandonan el servicio pediátrico y son transferidos a servicios para adultos. Esta transición requiere de un período de preparación previo a la transferencia. Los programas de transición deben incluir a un coordinador de transición, capacitación en habilidades de autocontrol y evaluación de la preparación para la transición a servicios para adultos.

Los servicios para adultos deben estar capacitados y adaptados para garantizar que la prestación de servicios sea flexible a las necesidades de los jóvenes que hacen la transición desde los servicios pediátricos.

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. Disponible en: doi:10.1016/S0140-6736(17)32129-3.*
2. *Geserick M, Vogel M, Gausche R, Lipek T, Spielau U, Keller E, et al. Acceleration of BMI in early childhood and risk of sustained obesity. N Engl J Med. 2018;379(14):1303–12. Disponible en: doi: 10.1056/NEJMoa1803527.*
3. *Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of childhood BMI to adult adiposity: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics. 2005;115(1):22–7. Disponible en: doi: 10.1542/peds.2004-0220.*
4. *Estudio PASOS 2022-2023. Gasol Foundation. Resultados principales de la 2ª edición del estudio PASOS sobre los estilos de vida y el estado de salud de la población española de 8 a 16 años en 2022-2023. Disponible en: https://gasolfoundation.org/wp-content/uploads/2023/01/GF-PASOS-informe-2022-WEB.pdf (último acceso: 15 de septiembre de 2024).*
5. *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. Disponible en: doi:10.1542/peds.2022-060640.*
6. *Lakshman R, Elks CE, Ong KK. Childhood obesity. Circulation. 2012;126(14):1770-1779. Disponible en: doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.047738.*
7. *Puhl RM, Brownell KD. Psychosocial origins of obesity stigma: toward changing a powerful and pervasive bias. Obes Rev. 2003;4(4):213–27. Disponible en: doi: 10.1046/j.1467-789x.2003.00122.x.*
8. *World Health Organization. Regional Office for E. Weight bias and obesity stigma: considerations for the WHO European Region. Copenhagen: World Health Organization. Regional Office for Europe; 2017. Contract No.: WHO/EURO:2017-5369-45134-64401. Disponible en: https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/507971bd-5234-4d70-a9af-8f0a9f44c500/content.*
9. *Puhl RM, Lessard LM. Weight stigma in youth: prevalence, consequences, and considerations for clinical practice. Curr Obes Rep. 2020;9(4):402–11. Disponible en: doi: 10.1007/s13679-020-00408-8.*
10. *Kelsey MM, Zeitler PS. Insulin resistance of puberty. Curr Diabetes Rep 2016 Jul;16(7):64. Disponible en: doi: 10.1007/s11892-016-0751-5. PMID: 27179965.*
11. *Kumar S, King EC, Christison AL, Kelly AS, Ariza AJ, Borzutzky C, et al. Health outcomes of youth in clinical pediatric weight management programs in POWER. J Pediatr 2019;208:57–65. e4. Disponible en: doi: 10.1016/j.jpeds.2018.12.049.*
12. *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. Disponible en: doi: 10.1093/pch/21.1.21.*
13. *Cuda S, Censani M, O'Hara V, Williams D, Karofa R, Conroy R, et al. Pediatric Obesity Algorithm 2026, presented by the Obesity Medicine Association. Disponible en: https://obesitymedicine.org/resources/obesity-algorithm/pediatric-obesity-algorithm/.*
14. *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. Disponible en: doi: 10.1001/jama.2017.6803.*
15. *Al-Khudairy L, Loveman E, Colquitt JL, Mead E, Johnson RE, Fraser H, et al. Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese adolescents aged 12 to 17 years. Cochrane Database Syst Rev. 2017;6(6):CD012691. Published 2017 Jun 22. Disponible en: doi:10.1002/14651858.CD012691.*
16. *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. Disponible en: doi:10.1542/peds.2020-1610.*
17. *Pérez López G. Nuevos fármacos en el tratamiento de la obesidad en adolescentes. Adolescere. 2025;12(2):29-35. Disponible en: Adolescere 2025; XII (2): 29-35.*
18. *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. Disponible en: doi: 10.1056/NEJMoa2208601.*
19. *Trapp CM, Censani M. Setmelanotide: a promising advancement for pediatric patients with rare forms of genetic obesity. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2023 Apr 1;30(2):136-140. Disponible en: doi: 10.1097/MED.0000000000000798.*
20. *Goday A, Pérez G, Fernández A, Díaz-Carrasco X, Leis R, de Hollanda A, et al. Bridging the gap: recommendations to accomplish transition from pediatric to adult care in adolescents living with obesity. Rev Endocr Metab Disord 27, 91–107 (2026). Disponible en: doi: 10.1007/s11154-025-09998-x.*

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. ¿Cómo debe enmarcarse y comprenderse la obesidad en la adolescencia según los conceptos actuales?

a) Como una enfermedad aguda que remite completamente al finalizar la pubertad.
b) Como una consecuencia directa de la falta de responsabilidad personal y moral del individuo.
c) Como una enfermedad crónica, progresiva y recurrente.
d) Como una patología cuyo único tratamiento válido son los cambios en el estilo de vida.
e) Como un trastorno exclusivamente metabólico sin impacto en la esfera psicosocial.

2. ¿Qué evalúa el sistema de estratificación Edmonton adaptado a la edad pediátrica (EOSS-P) para determinar la gravedad de la obesidad?

a) Únicamente el Z-Score del IMC y el porcentaje de grasa corporal.
b) Las "4 M": salud mental, problemas mecánicos, alteraciones endocrino-metabólicas y la "milieu" (entorno social).
c) La respuesta metabólica a los cambios intensivos en el estilo de vida a los 6 y 12 meses.
d) Exclusivamente la presencia de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e hipertensión.
e) El riesgo genético y la presencia de obesidad poligénica o monogénica.

3. Respecto al uso de metformina en el tratamiento de la obesidad en la adolescencia, ¿qué indica la evidencia actual reflejada en el artículo?

a) Es el fármaco de primera línea para lograr una reducción de peso clínicamente significativa.
b) Debe utilizarse siempre como complemento inicial a los cambios en el estilo de vida.
c) Es altamente eficaz, logrando pérdidas de peso superiores al 10 % al año.
d) No tiene indicación en el tratamiento de la obesidad y su efecto sobre el peso es pobre.
e) Está indicada específicamente para las formas de obesidad monogénica.

4. Según el estudio STEP Teens mencionado, ¿qué impacto clínico demostró el tratamiento con semaglutida 2.4 mg en adolescentes mayores de 12 años con obesidad?

a) Un retraso clínicamente significativo del desarrollo puberal y la edad ósea.
b) Una reducción media del 5 % del peso corporal, considerándose el límite de eficacia farmacológica.
c) Una estabilización del peso (Z-Score del IMC = 0) sin lograr pérdidas significativas.
d) Un efecto clínicamente importante equivalente a una pérdida media del 16,1 % del peso.
e) Un aumento compensatorio de la ingesta debido a la estimulación del apetito.

5. En relación con la transición de los adolescentes que viven con obesidad a la medicina de adultos, ¿cuándo debe comenzar la ventana de transición estructurada?

a) Al cumplir los 18 años y realizarse la transferencia administrativa obligatoria.
b) A los 16 años, una vez que el adolescente ha alcanzado su madurez psicosocial plena.
c) En la adolescencia temprana (12-13 años).
d) Únicamente cuando fracasan los tratamientos farmacológicos pediátricos.
e) A los 6 meses del inicio del seguimiento, debido a la alta tasa de abandono de las consultas.

Respuestas en la página 128

Trastornos mentales crónicos en la adolescencia

P. de Castro Manglano[(1)], P.J. Rodríguez Hernández[(2)], C. Delgado Torres[(3)]. [(1)]Unidad de Psiquiatría del Niño y del Adolescente, Departamento de Psiquiatría y Psicología Clínica, Hospital Memorial Publio Cordón. Madrid. [(2)]Pediatra, Psiquiatra Infantil y de la Adolescencia y Psicólogo. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife. Profesor Asociado de Psiquiatría. Universidad de La Laguna. Tenerife. [(3)]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

Fecha de recepción: 30-08-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 18-33

Resumen

La mayoría de los trastornos psiquiátricos del adulto se inician en la infancia y la adolescencia, etapa de máxima neuroplasticidad en la que los principales trastornos —afectivos, de ansiedad, psicóticos, de la conducta alimentaria, el TDAH, el autismo, los trastornos de conducta y el consumo de sustancias— condicionan el neurodesarrollo, presentan una elevada comorbilidad entre sí y tienden a cronificarse. Factores adversos como el maltrato, el acoso escolar, la disfunción familiar, la pobreza y el uso problemático de tecnologías incrementan el riesgo de cronicidad y de conducta suicida, cuya vigilancia resulta prioritaria. Esta revisión analiza la fisiopatología integradora de estos trastornos, sus criterios diagnósticos actuales y el diagnóstico diferencial con enfermedades somáticas y metabólicas, y subraya la importancia de la detección y el abordaje precoz con tratamientos basados en la evidencia —psicofarmacología, psicoterapia cognitivo-conductual/dialéctico-conductual y psicoeducación—, junto con estrategias de prevención primaria y secundaria orientadas a mitigar el deterioro funcional a medio y largo plazo y reducir el riesgo autolítico.

Palabras clave: *Adolescente; Trastornos Mentales; Diagnóstico Diferencial; Tratamiento Farmacológico; Prevención Secundaria.*

Abstract

Most adult psychiatric disorders begin in childhood and adolescence, a period of maximal neuroplasticity in which the main disorders —affective, anxiety, psychotic, eating disorders, ADHD, autism, conduct disorders, and substance use— shape neurodevelopment, show high mutual comorbidity, and tend to become chronic. Adverse factors such as abuse, bullying, family dysfunction, poverty, and problematic technology use increase the risk of chronicity and suicidal behavior, whose monitoring is a priority. This review analyzes the integrative pathophysiology of these disorders, their current diagnostic criteria, and the differential diagnosis with somatic and metabolic diseases, and underscores the importance of early detection and management with evidence-based treatments —psychopharmacology, cognitive-behavioral/dialectical-behavioral psychotherapy, and psychoeducation— together with primary and secondary prevention strategies aimed at mitigating medium- and long-term functional impairment and reducing suicidal risk.

Key words: *Adolescent; Mental Disorders; Differential Diagnosis; Drug Therapy; Secondary Prevention.*

Introducción

La mayoría de los trastornos psiquiátricos de la vida adulta se inician en la infancia y en la adolescencia, cuando los problemas y patologías tienen un impacto directo sobre el neurodesarrollo y la trayectoria vital[1]. Ante dificultades emocionales o conductuales en esta etapa, el sesgo habitual es atribuir la sintomatología a la propia edad o a factores externos, minimizando así su relevancia clínica. Sin embargo, muchos trastornos propios de la infancia intensifican su expresividad clínica en la adolescencia coexistiendo con problemas emocionales y conductuales transitorios propios del periodo evolutivo. Distinguir unos de otros resulta complejo pues tanto sobredimensionar como ignorar estas señales, o no intervenir a tiempo, puede acarrear consecuencias significativas y en ocasiones graves. De ahí que la formación especializada para un diagnóstico y una intervención adecuados sea fundamental, puesto que disminuye el riesgo de comorbilidad y cronificación del cuadro clínico.

La mayoría de los trastornos psiquiátricos del adulto se inician en la infancia y la adolescencia, etapa de máxima neuroplasticidad en la que los trastornos psicóticos, afectivos y de la conducta alimentaria impactan sobre el neurodesarrollo, con frecuente comorbilidad con el autismo, el TDAH y los trastornos del aprendizaje

Neurobiológicamente, la adolescencia constituye un período crítico de maduración biológica, psicológica y social, caracterizado por una remodelación estructural y funcional sináptica masiva a nivel cerebral[2]. Durante esta etapa se consolidan la poda sináptica y la mielinización de las proyecciones frontocorticales, procesos esenciales para el desarrollo del control ejecutivo, la búsqueda y el retraso de la recompensa, la regulación emocional y la cognición social[3]. Esta elevada plasticidad cerebral confiere, no obstante, una vulnerabilidad intrínseca frente a la emergencia de trastornos mentales crónicos y de evolución mantenida[4].

En el desarrollo neurobiológico se identifican distintas trayectorias con consecuencias adaptativas o desadaptativas en el entorno familiar y social. Patologías de inicio en la infancia como el trastorno del espectro autista o el trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) configuran un desarrollo diferente al normativo y, una vez diagnosticadas, precisan tratamiento farmacológico y un abordaje psicoterapéutico específico para lograr una adaptación e integración social para toda la vida: el 60 % de los casos de menores con TDAH requerirán tratamiento en la vida adulta mientras, que el 40 % restante alcanza una madurez neurobiológica similar a la de un desarrollo normalizado y son dados de alta.

Otras patologías, como los trastornos del comportamiento y trastornos afectivos (depresión, ansiedad, fobias, trastornos de la conducta alimentaria) pueden acontecer en la infancia y adolescencia, a menudo tras factores estresantes externos que activan una vulnerabilidad genética subyacente — o con menor frecuencia, causas orgánicas, médicas o farmacológicas (PANDAS, infecciones virales...)— y remitir con tratamiento psicoterápico y médico hasta su total desaparición.

Por ello es fundamental identificar y cuantificar la presencia e intensidad de los síntomas, valorar su estabilidad o persistencia en el tiempo, comprender la situación psico-socio-emocional del menor, ya que en la adolescencia son frecuentes las reacciones desadaptativas reactivas a situaciones que se manifiestan en conductas patológicas, y que remiten tras la desaparición del factor de estrés o al adquirir mecanismos de afrontamiento.

Se define trastorno mental crónico en la adolescencia a aquella entidad psicopatológica de duración superior a 12 meses, con curso recurrente o remitente, que afecta negativamente y de manera severa en el funcionamiento académico, familiar y social del menor, comprometiendo la consecución de sus hitos evolutivos. Entre las patologías más relevantes figuran los trastornos psicóticos de inicio temprano, los trastornos de ansiedad, la depresión mayor, el trastorno bipolar, trastornos del comportamiento y los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) con un pico de incidencia en torno a los 14 años[5]. La detección precoz de estas patologías y un adecuado abordaje terapéutico desde su inicio resultan fundamentales no solo para evitar el desarrollo de comorbilidades y complicaciones sino también prevenir su cronicidad y fortalecer una adaptación funcional hacia la vida adulta.

Epidemiología

Uno de cada siete niños y adolescentes de 10-19 años padece algún trastorno mental (OMS)

A nivel global, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que aproximadamente 1 de cada 7 niños y adolescentes entre 10 y 19 años (en torno al 15 %) padece algún trastorno mental[6]. Los trastornos afectivos crónicos muestran una prevalencia acumulada estimada del 4-8 %

durante la adolescencia media y tardía, con un claro predominio en el sexo femenino tras la menarquia (razón 2:1)[7].

Según los datos más recientes de la propia OMS para la franja de 10 a 19 años, los trastornos más frecuentes son los siguientes:

— Trastornos de ansiedad: 4-5 %, algo mayor en el grupo de 15 a 19 años que en el de 10 a 14 años.

— Problemas de conducta: 2-3 %, algo mayor en el grupo de 10 a 14 años que en el de 15 a 19 años.

— Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad: 2 al 3,5 %.

— Depresión: 1 a 3 %, aumentando con la edad dentro de la propia adolescencia.

— La esquizofrenia de inicio temprano (inicio previo a los 18 años) presenta una prevalencia estimada del 0,1-0,5 %, mientras que el trastorno bipolar infanto-juvenil alcanza una prevalencia del 1-2 %[8].

El acceso y uso creciente a redes sociales se ha asociado a un incremento sostenido en la demanda asistencial por depresión, ansiedad[9], conducta suicida, autolesiones no suicidas y trastornos de la conducta alimentaria, fenómeno que se agudizó de forma notable tras la pandemia por COVID-19[10], la cual actuó como acelerador de la transición digital. La cronicidad psicopatológica en adolescentes se asocia de forma directa con un elevado riesgo de fracaso escolar, aislamiento social, abuso de sustancias psicoactivas y comorbilidad somática en etapas posteriores de la vida.

En definitiva, entre los 12 y los 18 años debutan con mayor frecuencia los trastornos de conducta (aunque pueden iniciarse desde los 3 años), problemas del estado de ánimo y de ansiedad, y el consumo de drogas algo más tarde, entre los 15 y los 18 años, junto con las psicosis y otros trastornos del espectro psicótico. En los últimos años se ha detectado, además, un incremento en las conductas adictivas a las nuevas tecnologías y, de forma especialmente preocupante, un incremento de las tasas de suicidio.

En las últimas décadas, la tendencia general es al aumento de la prevalencia, más acusado en los trastornos del ánimo — entre los que destaca la depresión— y que probablemente está repercutiendo en el incremento de las conductas suicidas. En España el suicidio se sitúa entre las primeras causas de muerte por causas externas en menores de 18 años, compitiendo año a año con los accidentes de tráfico por el primer o segundo puesto según los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE). Mientras las tentativas son más frecuentes en mujeres, los suicidios consumados lo son en varones. Los métodos más habituales son el ahorcamiento, la precipitación desde lugares elevados y la intoxicación medicamentosa.

Fisiopatología

La inmadurez de la corteza prefrontal frente a la maduración temprana de las estructuras límbicas explica la vulnerabilidad emocional y conductual de la adolescencia

El origen de los trastornos mentales en la adolescencia es multifactorial, e implica factores genéticos, ambientales y psicosociales. El cerebro adolescente madura de forma asincrónica con un predominio madurativo de las estructuras subcorticales límbicas implicadas en el sistema de recompensa y el procesamiento emocional —como la amígdala y el núcleo *accumbens*—, que maduran más tempranamente que las regiones prefrontales de control inhibitorio[11]. Esta disconectividad o desequilibrio funcional se acentúa en sujetos con trastorno bipolar o depresión severa, en quienes se observa una alteración del volumen de la amígdala y de la conectividad de la red por defecto *(Default Mode Network (DMN))*[12]. En el caso de los trastornos psicóticos, se ha documentado un exceso de poda sináptica microglial en áreas prefrontales y témporo-auditivas, vinculado a variantes genéticas del sistema del complemento (C4A) en estas etapas[13].

La exposición a factores de estrés o de adversidad temprana (maltrato, acoso escolar, disfunción familiar) induce una hiperactivación crónica del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) con resistencia a glucocorticoides e hipercortisolemia sostenida. Esto puede favorecer un estado neuroinflamatorio caracterizado por el aumento de citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF-α, IL-1β) y la disminución del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) en el hipocampo, lo que compromete la neurogénesis y aumenta la susceptibilidad a estados depresivos y psicóticos recurrentes[14].

Clínica

La clínica se inicia según cada patología tal y como está descrita en los manuales CIE-11 y DSM-5, pero cuando las patologías se cronifican en el adolescente, sus manifestaciones clínicas adquieren matices diferenciales respecto a la edad adulta, expresándose con frecuencia mediante síntomas inespecíficos, labilidad emocional extrema e irritabilidad, más que a través de una tristeza manifiesta[15].

Mientras algunas patologías configuran condiciones de seguimiento a largo plazo como el TDAH, los trastornos del espectro autista, el retraso mental, etc., otras pueden tener un inicio en la infancia y adolescencia y ser resueltas sin pasar a ser crónicas o bien pueden cronificarse por distintos factores. Abordaremos cada una de las patologías más comunes en la adolescencia para entender su curso y posibles causas de cronicidad.

Trastornos afectivos

Los trastornos afectivos constituyen un problema de salud pública por su alta prevalencia e impacto en la vida del menor y por su mayor riesgo vital por ideación y comportamiento suicida. Su prevalencia aumenta significativamente en la adolescencia hasta un 8 %. La depresión mayor se manifiesta en niños como un humor triste, disfórico e irritable, rabietas y explosiones, mientras que en la adolescencia suele cursar con anhedonia, irritabilidad marcada, descenso llamativo en el rendimiento académico, quejas somáticas vagas (cefalea, gonalgia) y conductas de riesgo o autolesiones.

El tratamiento de la depresión requiere de un abordaje multidisciplinar dirigido a disminuir el impacto de los síntomas en el funcionamiento del menor, acortar la duración del episodio y reducir el riesgo de comorbilidades y de recaídas que conllevarían una cronicidad. Según su gravedad moderada o grave precisa de intervención farmacológica y psicoterápica y cuando hay una buena respuesta clínica terapéutica la sintomatología depresiva empieza a remitir al mes o dos meses de iniciar el tratamiento.

La tasa de respuesta a los ISRS, fármacos de primera línea en los trastornos depresivos, se sitúa entre el 40 y el 70 %. Si una vez iniciado el tratamiento, no se produce una reducción mínima del 25 % de los síntomas tras el periodo de prueba (8 semanas), resulta clave confirmar la adherencia farmacológica, aumentar la dosis del ISRS, descartar factores perpetuantes y revisar el diagnóstico o las posibles comorbilidades, con el fin no solo de abordarlos sino también de evitar la cronificación del cuadro.

Si a las 8 semanas del tratamiento de una depresión no se ha reducido al menos un 25 % los síntomas depresivos, hay que revisar adherencia, dosis, factores perpetuantes y diagnóstico

Todo el entorno, padres, colegio y profesionales deben participar activamente en la identificación de los factores de estrés o de vulnerabilidad y en el acompañamiento hasta su recuperación para evitar la desadaptación social y consecuencias negativas en el ámbito social, académico y socio familiar que cronificarían la situación. Una vez resuelto el foco de origen del malestar es más sencillo que el curso de la enfermedad mejore conforme se refuerzan las distintas áreas.

Hay que tener en cuenta que una depresión en la etapa adolescente podría ser la antesala de posteriores episodios de manía configurando entonces un Trastorno Bipolar. En el trastorno bipolar que puede iniciarse con una depresión de intensidad moderada o grave, la depresión suele cursar con mayor intensidad y presencia de síntomas de ansiedad física y somática, así como de mayor afectación del sueño y del apetito. Ante la presencia de estos síntomas se debe supervisar más de cerca el tratamiento farmacológico por su riesgo de viraje a manía. En la adolescencia, los episodios maníacos suelen ser más heterogéneos y con sintomatología mixta (disforia, agitación e hipersexualidad)[16].

Una depresión en la adolescencia puede ser la antesala de un trastorno bipolar: ante ansiedad y alteraciones del sueño y del apetito, conviene vigilar el viraje a manía

La cronificación de un estado depresivo en el tiempo conduce con frecuencia a la desesperanza y constituye una variable de riesgo para la conducta suicida. El análisis incluye valorar las circunstancias personales y contextuales, la intensidad de la ideación suicida, la existencia de un plan estructurado y el acceso a medios para llevarlo a cabo. También hay que indagar sobre la red de apoyo familiar, las estructuras contextuales de contención y antecedentes de intentos de suicidio tanto personales como familiares.

Una vez se verbaliza o se identifica comportamiento o pensamiento suicida, conviene explorar los posibles desencadenantes, ya que, una vez verbalizados la persona libera parte de la carga emocional que actúa como gatillo de paso al acto. Cuando los sentimientos de tristeza y desesperanza retroalimentan bucles de pensamientos obsesivos negativos, otros gatillos que podrían activar el comportamiento autolítico son el malestar o la ansiedad física, la ausencia de supervisión o de persona de referencia, una noticia o factor externo de desestabilización o un conflicto. Resulta imprescindible la supervisión 24 horas por parte de los padres o tutores y es necesario explorarlo en cada sesión de seguimiento —incluso si el paciente refiere no tener pensamientos autolíticos —, hasta ser dado de alta.

Ante la sospecha de conducta suicida, la secuencia de intervención consiste en establecer la sospecha clínica, preguntar directamente por la existencia de deseos de muerte o ideación suicida —vaga o definida— y evaluar la presencia de planificación, medios e intencionalidad, lo que permite clasificar el riesgo y actuar en consecuencia:

— Riesgo bajo (ideación suicida pasiva, sin plan estructurado): seguimiento en pediatría hasta valoración por psiquiatría, psicoeducación, observación y vigilancia de la evolución.

— Riesgo moderado (pensamientos sobre la propia muerte, sin planificación del método): derivación preferente a salud mental y supervisión familiar.

— Riesgo alto (planificación del suicidio y existencia de medios para llevarlo a cabo): remisión a urgencias de psiquiatría con acompañamiento y vigilancia continua.

Ante cualquier ideación o conducta suicida, la supervisión por los adultos debe ser continua, las 24 horas, hasta la valoración psiquiátrica

En todos los niveles de riesgo, la supervisión por parte de los adultos debe ser continua, las 24 horas del día y en los casos de depresión grave con ideación suicida que suponga un riesgo vital —por falta de conciencia de gravedad, por falta de apoyos—, debe indicarse el ingreso hospitalario hasta lograr la instauración del tratamiento farmacológico y la estabilización de los síntomas de la fase aguda.

Espectro psicótico de inicio temprano

Los episodios psicóticos responden a un desequilibrio dopaminérgico a nivel mesocortical que se manifiesta de distintas formas. Está descrito un período prodrómico caracterizado por aislamiento social, deterioro del cuidado personal, afectación negativa de las funciones cognitivas (atención, memoria...), autorreferencialidad e ideación paranoide atenuada y cambios perceptivos sutiles. La fase de estado incluye alucinaciones auditivas complejas, ideas delirantes de persecución o referencia, y aplanamiento afectivo[17]. Lo más característico de la psicosis en la adolescencia es la presencia de trastornos de la percepción en forma de alucinaciones, fundamentalmente auditivas. En ocasiones, el adolescente que hace crítica interna a lo que le está sucediendo, no expresa que oye voces por miedo a no ser comprendido o ser etiquetado negativamente. En otras ocasiones simplemente no lo dice porque nadie se lo ha preguntado, o en su mundo interno cree que es algo que a todo el mundo le ocurre.

Es útil indagar con los familiares sobre posibles observaciones como risas inmotivadas o conversaciones sin interlocutor (habla solitaria). Las alteraciones en el pensamiento, como por ejemplo los delirios (sentirse espiado o con la mente y la voluntad controlada) son mucho menos frecuentes, y su aparición obliga a una adecuada valoración neurológica y a descartar consumo de tóxicos. En todos los casos debe realizarse una adecuada anamnesis, exploración y pruebas complementarias (analítica, serologías...) antes de establecer la existencia de un trastorno mental como causa de la sintomatología psicótica.

Una vez instaurado un primer episodio psicótico aislado es fundamental un seguimiento estrecho dado que el riesgo de recaída psicótica es más alto durante los primeros años de enfermedad. Cada brote psicótico, —esté unido o no a cambios en el estado de humor, es decir, configure o no un trastorno esquizoafectivo o una esquizofrenia—, va asociado a un deterioro cognitivo y del funcionamiento.

Trastornos de conducta

El término trastorno de conducta hace referencia a un patrón persistente y repetitivo en el que se transgreden las normas sociales y se vulneran los derechos básicos de otras personas. Suele iniciarse con conductas de menor entidad —mentiras, pequeños hurtos, ocultaciones para

conseguir lo que se le niega— que, si no encuentran límites o consecuencias, tienden a escalar hacia agresiones a personas y animales (violencia, uso de armas, crueldad), destrucción de la propiedad, provocación de incendios, robos, fraudulencia y otras violaciones graves de las normas. Estos pacientes carecen de empatía muchas veces por falta de reflexión y por moverse por autojustificación y por una inconsciente actuación por impulso y presión de grupo. Este trastorno, que presenta una heredabilidad estimada en torno al 50 % y una prevalencia elevada en la población adolescente, constituye, cada vez más, uno de los principales motivos de derivación a los servicios de salud mental en el mundo occidental.

En la recogida de datos resulta imprescindible descartar la existencia de maltrato físico o psicológico previo, así como la comorbilidad de otras patologías —como el TDAH o trastornos del aprendizaje— y consumo de sustancias, factores que dificultan tanto el rendimiento académico como una adaptación social que facilita su recuperación y normalización. El tratamiento requiere un seguimiento estrecho prolongado, con intervenciones farmacológicas —con neurolépticos aprobados por la FDA como risperidona, aripiprazol y lurasidona—, intervenciones psicoterapéuticas individuales y familiares, cuyo objetivo es que el paciente logre un autocontrol progresivo, mejore su capacidad empática y aprenda a entender y aceptar los límites. En la adolescencia han demostrado eficacia la terapia cognitivo-conductual y dialéctico-conductual y programas de entrenamiento dirigidos a padres y profesores. Cuanto más tarde se inicie el abordaje mayor riesgo de complicaciones y gravedad del trastorno. Cuando no se corrige a tiempo puede evolucionar en la vida adulta hacia un trastorno de personalidad antisocial.

Trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

Es el trastorno del neurodesarrollo más frecuente en la infancia y adolescencia con una prevalencia estimada de un 5 a 8 %. Los síntomas nucleares del TDAH son la inatención, la hiperactividad y la impulsividad cuya intensidad y frecuencia van cambiando a lo largo de la vida. Aunque el TDAH se consideraba tradicionalmente una entidad propia de edad pediátrica, los estudios de seguimiento objetivan una persistencia de síntomas o deterioro hacia la adolescencia con una oscilación aproximada entre un 50-80 % y entre un 35-65 % en la edad adulta.

El TDAH es el trastorno del neurodesarrollo más frecuente en la infancia y adolescencia con una prevalencia del 5-8 %

La sintomatología varía mucho entre los distintos fenotipos y a lo largo de las distintas etapas de la vida, siendo más común en la infancia la hipercinesia o hiperactividad y la impulsividad mientras que en la adolescencia son más evidentes los síntomas de inatención y de impulsividad:

— **Déficit de atención:** se cometen errores por no atender a detalles o a instrucciones; existen dificultades en la organización de actividades; parece que no escuchan cuando les hablan; se distraen con estímulos externos; pierden cosas o se olvidan de actividades o entregas de tareas o exámenes y presentan dificultad para realizar cometidos que requieren de un esfuerzo mental mantenido.

— **Hiperactividad-impulsividad:** aunque las manifestaciones de hiperactividad o necesidad de moverse tienden a remitir con la edad, pudiendo disminuir mucho en la adolescencia, quien padece un TDAH expresa incapacidad para estar tranquilo, responde antes de terminar la pregunta, interrumpe y se entromete en asuntos de los demás o no es capaz de esperar su turno.

El TDAH puede cursar con mayor o menor cociente intelectual y mayor o menor afectación de las funciones ejecutivas —planificación, ejecución, monitorización del tiempo...— que acompañan a la sintomatología nuclear. A mayor afectación en las funciones ejecutivas, mayor es la severidad de los síntomas y mayor su afectación negativa en todos los ámbitos escolar, familiar, social y de autoestima.

Desde la infancia, los niños con TDAH reciben menos elogios, más correcciones y castigos por parte de los adultos, que tratan de corregir o inhibir aquello que el menor es incapaz de hacer o de regular por sí mismo. Todo ello va mermando su autoestima y su autoconcepto, y los hace más vulnerables a la crítica. Son niños con una tolerancia a la frustración muy baja, con patrones rígidos de pensamiento que, al no tener alternativas, con frecuencia reaccionan de forma emocionalmente exagerada o desproporcionada ante la negativa o frustraciones, lo que se traduce en un ánimo inestable y disfórico.

El tratamiento que ha mostrado su eficacia es la combinación de tratamiento farmacológico —estimulantes (metilfenidato y lisdexanfetamina, sulfato de dexanfetamina...) y no estimulantes (atomoxetina, guanfacina, clonidina...) — y tratamiento psicoterapéutico cognitivo conductual dirigido a trabajar funciones ejecutivas, regulación emocional y resolución de conflictos.

Si no se aborda a tiempo, lo que inicialmente es solo un TDAH se va complicando con las consecuencias de los propios síntomas y con otros trastornos externalizantes —Trastorno negativista desafiante y trastornos de conducta— o con trastornos internalizantes —Trastornos de ansiedad, depresión, autolesiones o comportamiento suicida—.

Dado que el TDAH es una entidad que acompaña a todo el proceso de maduración cerebral, el cual no culmina hasta los 23-25 años, podría considerarse un trastorno mental crónico que precisa seguimiento y ajuste farmacológico y psicoterapéutico adaptados a cada etapa evolutiva. El porcentaje de recuperación completa y de alta médica es mayor cuanto antes se interviene, se abordan las comorbilidades asociadas y se previenen las complicaciones que puedan cronificar su evolución.

Trastornos de la conducta alimentaria (TCA)

Los trastornos de la conducta alimentaria son la punta del iceberg de una problemática más profunda; el abordaje precoz y multidisciplinar acorta su evolución

La anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN) son patologías psiquiátricas con importantes consecuencias y complicaciones médicas que, hasta en un 10 % de los casos, pueden resultar letales por complicaciones médicas o por suicidio.

La ***Anorexia Nerviosa*** predomina en países desarrollados y afecta generalmente a mujeres entre los 10 y 30 años con una edad de inicio más frecuente entre los 14 y 18 años. Su proporción es mayor en mujeres que en varones (10:1) y su prevalencia se sitúa al 0,9 % en adolescentes con AN típica, y en torno al 2 % en la AN atípica (aquella que no cumple todos los criterios diagnósticos).

Según las clasificaciones internacionales (CIE y DSM), su diagnóstico precisa de tres criterios clínicos:

1. Pérdida de peso: mantenimiento de un peso corporal igual o por debajo del valor mínimo normal esperado para la edad, el sexo, la talla, la fase de desarrollo y el estado de salud física. En niños y adolescentes, esto se traduce en la ausencia de la ganancia ponderal o en un estancamiento de la curva ponderal que no acompaña al crecimiento en estatura.

2. Miedo intenso a ganar peso o a engordar que persiste incluso tras la pérdida de peso y la instauración de un estado de desnutrición severa con riesgo vital. La ganancia de peso se vive como un fracaso inaceptable del autocontrol.

3. Alteración de la percepción de la imagen corporal: la percepción subjetiva de sobrepeso genera un malestar tan intenso que el paciente trata de aliviarlo mediante la restricción alimentaria, el ejercicio físico intenso y el uso de laxantes, diuréticos y/o enemas. Ante la sensación de descontrol o de haber ingerido más de lo que se había propuesto pueden recurrir a la provocación del vómito tras las comidas, una conducta que alivia el malestar en el momento pero que se convierte en compulsiva cronificando el problema de descontrol.

El comportamiento alimentario suele ser peculiar, y en ocasiones bizarro: desmenuzar y repartir la comida por el plato, cocinar y tener preocupación excesiva sobre las calorías de los alimentos, evitar comer en público, controlar lo que los demás piensen de ellas mostrando preocupación excesiva en que los demás coman bien. Son pacientes que suelen tener una represión de emociones negativas y contención excesiva de la expresión emocional.

El tratamiento y cuidado de las personas con AN precisa de equipos multidisciplinares implicados en las distintas fases del proceso. Siempre que sea posible, el tratamiento debería realizarse de manera ambulatoria pero cuando el estado clínico es grave y la renutrición requiere de observación y monitorización estrecha, es necesaria la hospitalización.

El tratamiento se organiza en tres fases: renutrición, centrada en alcanzar un IMC saludable y el cese de las conductas purgativas y restrictivas, paso clave para que se produzcan los demás cambios; mantenimiento, dirigida a consolidar el peso, normalizar la ingesta y abordar las comorbilidades asociadas; y consolidación, orientada a prevenir recaídas, espaciando las consultas mientras se afianza la autonomía emocional y de autocuidado.

El abordaje es multidisciplinar: psicoeducación transversal al paciente y la familia; enfermería, que monitoriza el peso, el autocuidado y la conducta alimentaria, y supervisa el tratamiento; endocrinología y nutrición, que evalúan el estado orgánico y hormonal y aportan educación nutricional; psicología clínica, con terapia cognitivo-conductual individual o grupal, psicoterapias de tercera generación (dialéctico-conductual, mindfulness) y terapia familiar centrada en los conflictos intrafamiliares; y psiquiatría, responsable de la evaluación diagnóstica integradora y el abordaje farmacológico —los ISRS como primera línea en casos moderados o graves, o con comorbilidad depresiva u obsesiva— y otras alternativas terapéuticas con evidencia más limitada.

En general menos del 50 % se recuperan completamente, un 33 % mejoran, pero mantienen bajo peso, y un 20 % se cronifican. Cuando el peso es menor al 30 % del peso recomendado el ingreso puede alcanzar una duración en torno a los 2-6 meses. El abordaje precoz permite reducir de forma significativa la duración del curso de la enfermedad que suele oscilar entre 1 y 2 años según el caso. Según la gravedad de la desnutrición, puede requerir ingresos hospitalarios en unidades de agudos y/o en hospital de día, orientado al control de la ingesta y de las conductas restrictivas y/o purgativas, al tiempo que se aborda en psicoterapia el conflicto psicoemocional subyacente.

En general, en la AN menos del 50 % se recuperan completamente, 33 % mejoran pero mantienen peso bajo y un 20 % se cronifican

El éxito del tratamiento a largo plazo depende, por un lado, de la firmeza y cohesión del equipo especializado y de su capacidad de atención personalizada con cada paciente y, por otro, de la voluntad de colaboración del paciente y del apoyo familiar. La alianza terapéutica y la relación basada en la confianza, como en todas las patologías psiquiátricas, es fundamental para su buena evolución.

Bulimia Nerviosa. A diferencia de la AN, en la Bulimia Nerviosa (BN) el peso se mantiene dentro del rango normal, pero el paciente pierde igualmente el control sobre su conducta alimentaria presentando episodios recurrentes de ingesta descontrolada de una gran cantidad de alimentos en un período inferior a dos horas, seguidos de conductas compensatorias, de frecuencia e intensidad variables, para evitar el aumento de peso (provocación del vómito, uso de laxantes, diuréticos, dietas estrictas, ejercicio excesivo...).

Los atracones suelen desencadenarse tras sentimientos negativos de frustración, tristeza, soledad o malestar, se realizan a escondidas, y la persona continúa comiendo hasta la sensación de saciedad, dolor o sensación de llenado excesivo. Según las clasificaciones internacionales, para el diagnóstico de la BN es necesario que los atracones y las conductas compensatorias se produzcan al menos una o dos veces por semana durante tres meses. Su gravedad se establece según la frecuencia de los episodios.

En la BN, el objetivo del tratamiento es recuperar el control sobre la ingesta trabajando desde la psicoterapia (cognitivo-conductual, dialéctico-conductual y la terapia interpersonal, familiar) y con el apoyo de tratamientos farmacológicos con evidencia científica: los ISRS, entre los cuales la fluoxetina a dosis altas ha mostrado efectividad clínica, y antiepilépticos como el topiramato con una dosis media de 100 mg/d.

Puede decirse que la AN y la BN son la punta del iceberg de una problemática más profunda, marcada por una autoestima centrada en el control y el logro, por una dificultad para la resolución de conflictos que sostienen reprimiendo emociones negativas (vergüenza, culpa) subyacentes. El desarrollo de una buena autoestima a lo largo de la infancia, la adquisición de habilidades sociales y de afrontamiento adecuadas, la aceptación y comprensión realista de los límites —tanto personales como externos— y la autonomía emocional constituyen factores protectores frente al desarrollo de un trastorno de la conducta alimentaria.

La AN y la BN se cronifican cuando se complican con comorbilidades y se perpetúan síntomas como la alteración de la imagen corporal, la restricción o atracones/purgas estructuradas, la desregulación emocional, la impulsividad y el riesgo suicida reiterado, especialmente en un perfil de personalidad con rasgos límites.

Trastornos del espectro autista

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) afecta aproximadamente a 1 de cada 31 niños[18], y constituye junto con el TDAH, uno de los trastornos del neurodesarrollo más prevalentes en la actualidad. Habitualmente se diagnostica en los primeros años de la vida y lo acompaña durante toda la vida, pero su detección temprana y la intervención en las primeras fases del desarrollo han

mostrado un mayor impacto positivo en el desarrollo y la adaptabilidad, una mejor calidad de vida en familiares y cuidadores, y la prevención de complicaciones y alteraciones conductuales.

El TEA se conceptualiza como una entidad multifactorial, con múltiples fenotipos y subgrupos heterogéneos. Cada paciente presenta un perfil único de síntomas y necesidades terapéuticas. Se manifiesta en torno a dos dominios: alteraciones en la comunicación e interacción social recíproca y patrones estereotipados, restringidos y repetitivos de conducta e intereses.

La comorbilidad con otros trastornos del neurodesarrollo es frecuente, por lo que resulta fundamental un cribado adecuado y un diagnóstico diferencial cuidadoso frente a otros cuadros como el trastorno del aprendizaje procedimental (TAP), el trastorno de aprendizaje no verbal (TANV), el déficit atencional motor perceptivo (DAMP), trastornos de lectoescritura, entre otros.

Durante la adolescencia, los síntomas suelen hacerse más evidentes debido al incremento de las exigencias y expectativas sociales, académicas y emocionales. Además, en esta etapa también puede aumentar la prevalencia de comorbilidades como la ansiedad, la depresión o los síntomas psicóticos.

En el TEA más leve, el grado 1 (Trastorno de Asperger hasta 2013) los síntomas pueden pasar inadvertidos en la infancia (camuflaje social) hasta la adolescencia

En el TEA más leve, el grado 1, denominado hasta el 2013 como Trastorno de Asperger, la sintomatología puede pasar inadvertida en la infancia mediante el camuflaje social, un fenómeno más frecuente en niñas que compensan las dificultades sociales con imitación de conductas de compañeros, memorización de normas sociales y la supresión de conductas repetitivas. Estas estrategias pueden permitir un funcionamiento aparentemente adaptado en contextos poco exigentes, pero con la llegada de la adolescencia las relaciones interpersonales se vuelven más complejas y requieren mayor flexibilidad social y autorregulación emocional. Cuando estas demandas superan la capacidad de compensación, las dificultades se hacen clínicamente evidentes y aumentan el riesgo de agotamiento psicológico, ansiedad y depresión[19]. Ese camuflaje dificulta la detección del TEA y favorece la cronificación de los síntomas ansioso-depresivos secundarios.

Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos

A partir del DSM-5, al compartir la disfunción del mismo sustrato neurobiológico del circuito de la recompensa, se incluyeron en una misma categoría diagnóstica los problemas emocionales y conductuales derivados del consumo de sustancias químicas (alcohol, cannabis opioides, estimulantes, psicodélicos, etc.) y los derivados de conductas como el juego patológico. Las conductas relacionadas con el abuso de las nuevas tecnologías (videojuegos, redes sociales, smartphones, pantallas, etc.) han aumentado notablemente en los últimos años y, aunque de momento no cuentan con el mismo diagnóstico formal, sí causan un significativo deterioro en la autoestima, el rendimiento académico y las relaciones sociofamiliares y se ha asociado un incremento exponencial de patología en la adolescencia en las últimas décadas. De ahí que convenga explorar de manera rutinaria su uso: horas de conexión a internet y redes sociales, de videojuegos y uso de pantallas. La incapacidad para reducir su uso sin descuidar otras tareas, la irritabilidad al tener que suspenderlo o el abandono de otras actividades por permanecer conectado, ayudan a delimitar y abordar el uso problemático.

El consumo de sustancias daña el cerebro y a la larga produce cuadros psicóticos de tipo esquizofrénicos, síndrome amotivacional, depresión y trastornos de ansiedad que complican y cronifican su curso

Los problemas adictivos— con o sin sustancias— afectan negativamente a todos los ámbitos de la vida del adolescente —familiar, social y académico—, y su gravedad —leve, moderada o severa— se establece según el número de criterios presentes: la tolerancia, el síndrome de abstinencia, la pérdida de control sobre el consumo o la conducta, y la búsqueda continuada de la sustancia o conducta pese a saltarse normas y límites, el *craving*, y la interferencia progresiva en las obligaciones académicas, familiares y sociales.

El consumo de sustancias daña el cerebro pues se asocia a alteraciones generalizadas de la actividad neuronal intrínseca con una hiperactivación neuronal y una disminución de la conectividad funcional entre las distintas regiones cerebrales. Esta afectación produce a la larga cuadros psicóticos de tipo esquizofrénico, síndrome amotivacional, depresión y trastornos de ansiedad que complican y cronifican su curso. Aunque estas alteraciones pueden recuperarse parcialmente con la abstinencia, su evolución dependerá del tipo de sustancia y del grado de neurotoxicidad[20].

Son más vulnerables a las adicciones los adolescentes con temperamentos impulsivos o de elevada búsqueda de sensaciones, tendencia a la evitación, baja tolerancia a la frustración, bajo autocontrol, baja autoestima y escasas habilidades sociales, así como quienes presentan dificultades o insatisfacción en las relaciones sociales y en el rendimiento académico. También existen entornos que favorecen y perpetúan las conductas adictivas: estilos educativos permisivos con escasa supervisión parental, fácil disponibilidad y acceso a la sustancia o a actividades de gratificación inmediata; una cohesión familiar débil, y estados emocionales de soledad y vacío favorecidos por un entorno social pobre en relaciones de apoyo. Si no se abordan estos factores, el cuadro clínico tiende a la cronicidad.

Entre las señales de alerta que deben activar la alarma de posible adicción se encuentran la disminución del rendimiento y el absentismo escolar, los cambios en la manera de vestir y hablar, los cambios de conducta (irritabilidad o agresividad al poner límites a la conducta asociada a la adicción), las conductas de evitación y el rechazo a compartir actividades familiares, la necesidad de dinero inmediato que justifica hurtos en el hogar, y los cambios en horarios, actividades, y patrones de sueño o alimentación. En caso de consumo de cannabis, el enrojecimiento ocular, quemaduras en la ropa o restos de marihuana en las pertenencias del menor son signos que refuerzan la sospecha.

Trastornos del sueño

El sueño no solo desempeña una función reguladora de la homeostasis corporal, sino que también tiene un papel relevante en el desarrollo de las redes neuronales implicadas en la memoria declarativa, en el aprendizaje de vocabulario y en la regulación emocional. Durante la pubertad, el sueño experimenta cambios fisiológicos característicos: se retrasa el inicio de la secreción de melatonina en condiciones de luz tenue (DLMO, *dim light melatonin onset*), lo que empuja fisiológicamente el reloj circadiano hacia horarios más tardíos de acostarse y levantarse, independientemente de factores sociales como el uso de pantallas o los horarios escolares (que además lo agravan)[21] y se reduce progresivamente el porcentaje de sueño REM hasta valores cercanos al 20 %, similares a los del adulto.

Independientemente del cronotipo, diurno o nocturno, de cada individuo, es fundamental, cuando hay problemas de sueño, llevar un registro mediante una agenda del sueño que permita detectar alteraciones que requieran de intervención, descartar parasomnias (sonambulismo, soliloquios, pesadillas, etc.) y promover una higiene de sueño que garantice las 8-10 horas recomendadas para esta etapa, evitando los malos hábitos que derivan en trastornos del sueño con repercusión negativa sobre el estado de ánimo y el aprendizaje.

Factores y signos de riesgo de cronicidad

Una vez descritas las patologías más frecuentes en la adolescencia abordaremos los factores de vulnerabilidad y riesgo que pueden afectar el curso de los trastornos y favorecer una deriva hacia la cronicidad y, por tanto, requieren de atención y abordaje específico. Los más importantes son los siguientes:

La presencia de otro trastorno mental o el consumo de sustancias es, en sí misma, un factor de riesgo de cronicidad

Dependientes del ambiente

— Situaciones estresantes o traumáticas vitales: fallecimiento de un familiar, nacimiento de un hermano, separación o divorcio de los padres, ausencias prolongadas de algún progenitor, hospitalización prolongada, fracaso o acoso escolar, aislamiento social.

— Características de la familia: padres muy mayores, conflictos graves y crónicos de pareja, familias monoparentales, enfermedades crónicas invalidantes o graves en varios miembros de la familia, padres con déficits sensoriales, presencia de trastornos psiquiátricos severos —entre los que cabe destacar los trastornos delirantes y la esquizofrenia—, trastornos depresivos mayores, intentos de suicidio, trastornos graves de personalidad y abuso de drogas. También es relevante la existencia de malos tratos y la falta de contacto afectivo y lúdico.

— Circunstancias socioeconómicas adversas de la familia: familias aisladas socialmente, cambios de residencia repetidos, paro sin subsidio de varios miembros de la familia.

— Culturales: Uso problemático de internet, tecnologías y redes sociales. La comparación constante en entornos digitales debilita la autoestima y fomenta conductas de riesgo, agravando la vulnerabilidad emocional.

Factores biológicos

— Gestación y embarazo: embarazo en la adolescencia, hijos no deseados o concebidos en violaciones, muerte de hermanos o familiares directos durante el embarazo, embarazo de riesgo médico, enfermedades graves de la madre o el feto, situaciones de riesgo prenatal como el consumo de alcohol o drogas y problemas laborales y ambientales durante la gestación.

— Circunstancias perinatales: partos distócicos, prematuridad, sufrimiento fetal, enfermedades congénitas y malformaciones.

— Enfermedades crónicas: asma, obesidad, epilepsia, diabetes, neoplasias, sida, déficits sensoriales y secuelas de enfermedades del sistema nervioso, así como enfermedades metabólicas que generan un importante nivel de ansiedad en los padres.

Funcionamiento cognitivo y social del adolescente

— Cociente intelectual límite o bajo (CI<85), problemas conductuales o relaciones sociales escasas, ausencia de un adulto de referencia, escasa valoración familiar y estrategias de afrontamiento disruptivas.

Psicopatología y características contextuales

— Dinámica parental específica de la adolescencia: estilos educativos rígidos o excesivamente permisivos, dificultad para aceptar la autonomía progresiva del menor, negación de los conflictos o violencia relacional reiterada.

— Problemas con la justicia: adolescentes con protección judicial, problemas repetidos con la justicia o sometidos a medidas judiciales.

— Presencia de otros trastornos descritos —de conducta, alimentarios, de ansiedad, afectivos o psicóticos, así como el consumo de sustancias— constituye en sí misma un factor de riesgo de cronicidad, con frecuentes manifestaciones somáticas asociadas.

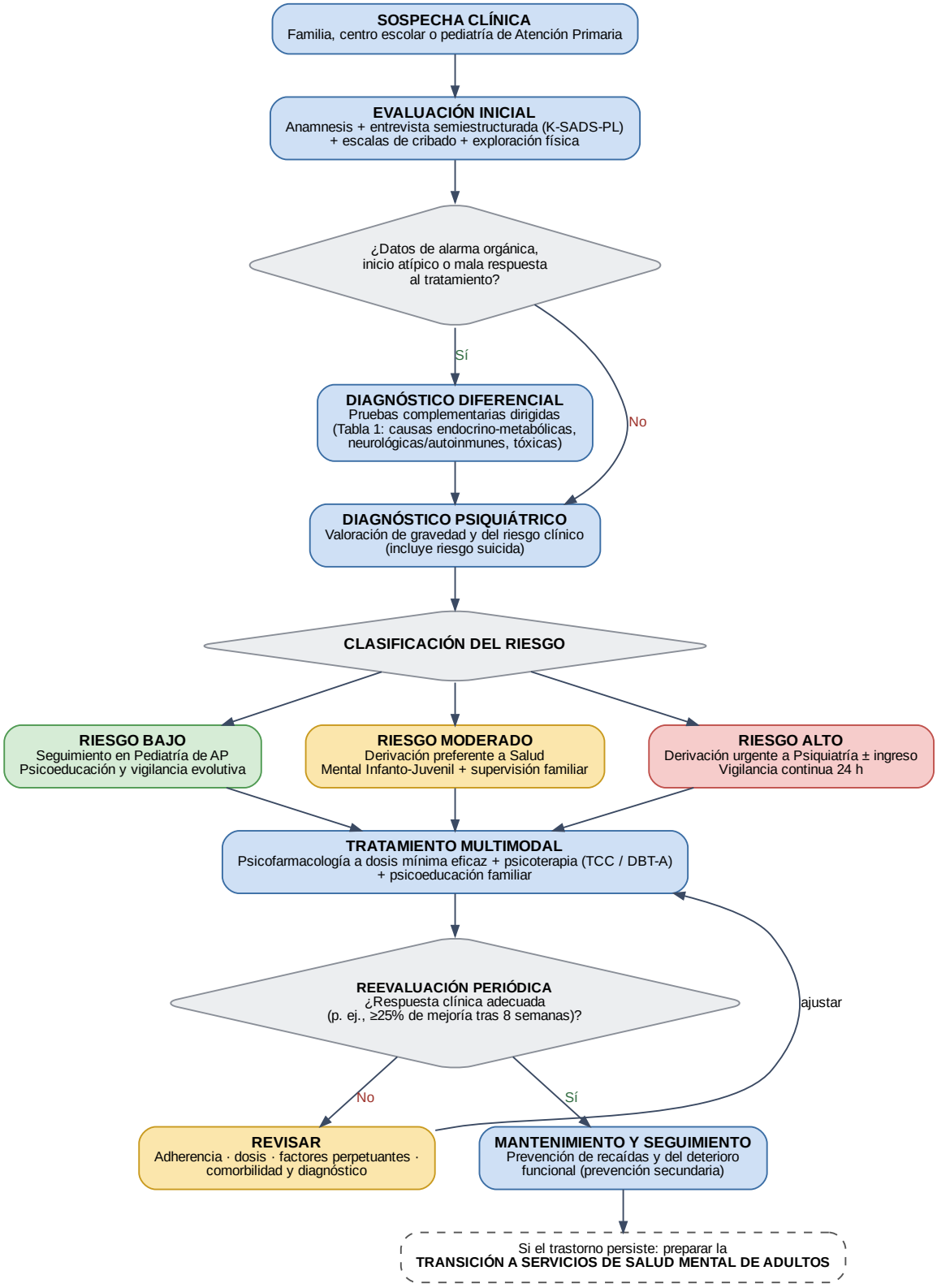
Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de patologías psiquiátricas en la adolescencia es fundamentalmente clínico, apoyado en entrevistas semiestructuradas como K-SADS-PL

El diagnóstico de las patologías psiquiátricas en adolescentes es fundamentalmente clínico, apoyado en entrevistas semiestructuradas como la *Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, Present and Lifetime* Version (K-SADS-PL), escalas de evaluación hetero y autoaplicadas, e información procedente de la familia y el medio escolar[22]. Como en todas las patologías, realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías psiquiátricas, neurológicas, autoinmunes, endocrinológicas, etc. es clave (ver Tabla I). Ante un trastorno psiquiátrico que se diagnostica en la infancia y adolescencia, el abordaje temprano y el seguimiento en las fases iniciales son fundamentales para evitar complicaciones o su cronificación en el tiempo.

Si persisten los síntomas, pasado el periodo de prueba de 8 semanas, es necesaria una reevaluación del proceso diagnóstico-terapéutico siguiendo el algoritmo (Ver Figura 1), con el fin de descartar otras patologías subyacentes y comorbilidades que pudieran estar enmascaradas por el motivo por el que acuden a consulta.

Figura 1. Algoritmo del proceso diagnóstico-terapéutico desde la sospecha clínica hasta la reevaluación y la prevención de la cronicidad



TCC: terapia cognitivo-conductual; **DBT-A:** terapia dialéctico-conductual adaptada a adolescentes.

Fuente: Elaboración propia.

Tabla I. Enfermedades orgánicas con manifestaciones psiquiátricas en la adolescencia

CATEGORÍA MÉDICA	ENTIDAD CLÍNICA / ETIOLOGÍA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS	Hipotiroidismo/Hipertiroidismo, Enfermedad de Cushing, Enfermedad de Wilson.	TSH, T4 libre, cortisol libre urinario, ceruloplasmina, cobre en orina de 24h.
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS/ AUTOINMUNES	Encefalitis por anticuerpos anti-receptor NMDA, Lupus Eritematoso Sistémico, epilepsia del lóbulo temporal.	EEG, RMN cerebral, panel de anticuerpos en LCR/suero, ANA, anti-DNA.
SUSTANCIAS Y TOXICOLOGÍA	Consumo crónico o intoxicación por cánnabis, estimulantes, NSP (nuevas sustancias psicotrópicas).	Tóxicos en orina (métodos cromatográficos).

Fuente: Elaboración propia.

Tratamiento y prevención

El abordaje de las condiciones mentales crónicas exige una estrategia multimodal, individualizada, coordinada y ágil entre los servicios de Salud Mental Infanto-Juvenil, Pediatría de Atención Primaria y el entorno educativo.

En farmacoterapia, dosis mínima eficaz y fármacos con indicación pediátrica; en toda patología, la psicoterapia (TCC, DBT-A) es fundamental

En la práctica clínica del pediatra, resulta fundamental conocer los psicofármacos más utilizados, sus indicaciones y efectos secundarios, siempre teniendo en cuenta que el tratamiento farmacológico tiene que formar parte de un programa terapéutico multimodal, incluyendo intervención educativa, psicopedagógica y psicológica. Debe emplearse el principio de la dosis mínima eficaz empezando por dosis bajas ajustadas a peso y priorizando fármacos con indicación pediátrica. En caso de comorbilidad es necesaria la combinación de fármacos y ajustes pertinentes.

Los psicofármacos más utilizados, siguiendo el orden de las patologías descritas son los siguientes:

Tratamiento para la ansiedad y la depresión

— Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son los fármacos de elección (ISRS). En Europa están aprobados la sertralina, fluoxetina y escitalopram en la adolescencia y en EE. UU. también la fluvoxamina. Los efectos secundarios más frecuentes son los gastrointestinales al inicio del tratamiento.

— Las benzodiacepinas se deben evitar como norma general durante la adolescencia, pero hay excepciones ante la existencia de ansiedad marcada y aguda, siempre en combinación con otras estrategias psicológicas o farmacológicas, durante un máximo de 4 semanas (el tiempo que tarda el ISRS en alcanzar la dosis terapéutica) y luego se retiran de forma gradual.

Tratamiento para el TDAH

— Estimulantes: son el tratamiento de primera elección y actúan incrementando la dopamina en las áreas cerebrales responsables de la atención y las funciones ejecutivas. Sus efectos secundarios son principalmente gastrointestinales e hiporexia, junto con una mayor susceptibilidad emocional propia de la adolescencia.

  - El metilfenidato es el tratamiento de elección en el TDAH del adolescente con una efectividad cercana al 70 % en esta etapa. La dosis recomendada oscila entre 0,5 y 1,2 mg/kg/día y existen distintas presentaciones que se diferencian principalmente en la duración de su efecto.
  - El dimesilato de lisdexanfetamina y el sulfato de dexanfetamina comparten un mecanismo de acción similar con una efectividad algo mayor, y en España están indicados cuando el primero no ha sido eficaz o ha provocado efectos secundarios. Requieren visado de inspección para su prescripción.

— No estimulantes:
  - La atomoxetina está indicada cuando el metilfenidato no ha sido eficaz o cuando hay comorbilidad de ansiedad, tics o síndrome de Gilles de la Tourette.
  - La guanfacina se reserva para los casos en que los psicoestimulantes no son efectivos o producen efectos secundarios relevantes; su principal ventaja es que también mejora la sintomatología comórbida conductual, la ansiedad y los tics.

Tratamiento para los trastornos de conducta y trastornos psicóticos

— **Antipsicóticos típicos:** apenas se emplean en menores de 18 años por la frecuencia e intensidad de sus efectos secundarios. Su uso queda restringido a episodios de agitación psicomotriz (por vía intramuscular, cuando no es posible la vía oral) o al tratamiento continuado de estados psicóticos agudos o trastornos de conducta graves que no han respondido a otros tratamientos por vía oral. El haloperidol es el más utilizado.

— **Antipsicóticos atípicos:** la risperidona es el más utilizado y estudiado y constituye el fármaco de elección en esta etapa. El aripiprazol, aunque es menos incisivo, también es de primera línea y en general presenta efectos secundarios más leves. Se emplean otros antipsicóticos atípicos como la paliperidona, la olanzapina o la quetiapina y de indicación más reciente y con menos efectos secundarios está indicada la lurasidona. Los efectos secundarios más frecuentes son el aumento de peso, la sedación y los síntomas extrapiramidales.

Intervenciones psicoterapéuticas y psicoeducación en la familia

En toda patología psiquiátrica, la terapia cognitivo-conductual (TCC) adaptada a adolescentes y la terapia dialéctico-conductual (DBT-A) para la desregulación emocional severa son fundamentales y han demostrado la mayor tasa de eficacia. La psicoeducación familiar y del menor, dirigida a entender la patología, afianzar la adherencia al tratamiento y adquirir los adecuados recursos de afrontamiento, es esencial para reducir el estrés en el hogar y la falta de adherencia farmacológica, factores estrechamente ligados a las recaídas y la cronicidad.

Prevención primaria y secundaria

La prevención primaria abarca programas de resiliencia escolar, detección del acoso e intervención temprana en niños y familias de alto riesgo. La prevención secundaria se focaliza en la identificación de estados mentales de alto riesgo (EMAR) mediante servicios de intervención precoz en psicosis y unidades de respuesta rápida ante la ideación suicida, lo que evita la consolidación del deterioro funcional o las complicaciones derivadas de la suma de comorbilidades.

Bibliografía

1. *Thapar A, Pine DS, Leckman JF, Scott S, Snowling MJ, Taylor E, eds. Rutter's Child and Adolescent Psychiatry. 6th ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2015.*
2. *Giedd JN. Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. Ann N Y Acad Sci. 2004 Jun;1021:77-85. Disponible en: doi: 10.1196/annals.1308.009.*
3. *Blakemore SJ. Imaging the developing brain: the adolescent brain. Neuroimage. 2012 Jun;61(2):397-406. Disponible en: doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.11.080.*
4. *Paus T, Keshavan M, Giedd JN. Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? Nat Rev Neurosci. 2008 Dec;9(12):947-57. Disponible en: doi: 10.1038/nrn2513.*
5. *Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry. 2005;62(6):593-602. Disponible en: doi: 10.1001/archpsyc.62.6.593.*
6. *World Health Organization. Adolescent mental health factsheet. Geneva: WHO; 2021.*
7. *Thapar A, Collishaw S, Pine DS, Thapar AK. Depression in young people. Lancet. 2022 Aug 20;400(10352):617-631. Disponible en: doi: 10.1016/S0140-6736(22)01012-1.*
8. *Driver DI, Gogtay N, Rapoport JL. Childhood onset schizophrenia and early onset schizophrenia spectrum disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2013 Oct;22(4):539-55. Disponible en: doi: 10.1016/j.chc.2013.04.001.*
9. *Weigle PE, Shafi RMA. Social media and youth mental health. Curr Psychiatry Rep. 2024;26(1):1-8. Disponible en: doi: 10.1007/s11920-023-01478-w.*
10. *Samji H, Wu J, Ladak A, Vossen C, Stewart E, Dove N, et al. Mental health impacts of the COVID-19 pandemic on children and youth: a systematic review. Child Adolesc Ment Health. 2022;27(2):173-89. Disponible en: doi: 10.1111/camh.12501.*
11. *Casey BJ, Jones RM, Hare TA. The adolescent brain. Ann N Y Acad Sci. 2008 Mar;1124:111-26. Disponible en: doi: 10.1196/annals.1440.010.*
12. *Duhig M, Patterson S, Connell M, Foley S, Campbell J, Karpati A, et al. The trajectory of severe mental illness in youth. Aust N Z J Psychiatry. 2015;49(11):980-9.*
13. *Sekar A, Bialas AR, de Rivera H, Davis A, Hammond TR, Kamitaki N, et al. Schizophrenia risk from complex variation of complement component 4. Nature. 2016;530(7589):177-83. Disponible en: doi: 10.1038/nature16549.*
14. *Pariante CM. Why are depressed patients inflamed? A reflection on 20 years of research on inflammation, glucocorticoid resistance and depression. Eur Neuropsychopharmacol. 2017;27(6):554-9. Disponible en: doi: 10.1016/j.euroneuro.2017.04.001.*
15. *Geller B, Luby J. Child and adolescent bipolar disorder: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997;36(9):1168-76. Disponible en: doi: 10.1097/00004583-199709000-00008.*
16. *Fusar-Poli P, Borgwardt S, Bechdolf A, Addington J, Riecher-Rössler A, Schultze-Lutter F, et al. The psychosis high-risk state: a comprehensive state-of-the-art review. JAMA Psychiatry. 2013;70(1):107-20. Disponible en: doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.269.*
17. *Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. Lancet. 2020;395(10227):899-911. Disponible en: doi: 10.1016/S0140-6736(20)30059-3.*
18. *Shaw KA, Williams S, Patrick ME, Valencia-Prado M, Durkin MS, Howerton EM, et al. Prevalence and early identification of autism spectrum disorder among children aged 4 and 8 years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 16 sites, United States, 2022. MMWR Surveill Summ. 2025;74(2):1-22. Disponible en: doi: 10.15585/mmwr.ss7402a1.*
19. *Nel J, Spedding M, Malcolm-Smith S. Consolidating a framework of autistic camouflaging strategies: an integrative systematic review. Autism. 2025;29:2379-94. Disponible en: doi: 10.1177/13623613251335472.*
20. *Liu Y, Chen Y, Fraga-González G, Szpak V, Laverman J, Wiers RW, et al. Resting-state EEG, substance use and abstinence after chronic use: a systematic review. Clin EEG Neurosci. 2022;53(4):344-66. Disponible en: doi: 10.1177/15500594221076347.*
21. *Crowley SJ, Acebo C, Carskadon MA. Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. Sleep Med. 2007;8(6):602-12. Disponible en: doi: 10.1016/j.sleep.2006.12.002.*
22. *Kaufman J, Birmaher B, Brent D, Rao U, Flynn C, Moreci P, et al. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997;36(7):980-8. Disponible en: doi: 10.1097/00004583-199707000-00021.*

Bibliografía recomendada

— *Rodríguez PJ. Cómo abordar los trastornos mentales de los adolescentes (diagnóstico y orientación). Disponible en: Adolescere. 2020; 8:6-15.*
— *Soutullo Esperón C, Mardomingo Sanz MJ, editores. Manual de psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.*
— *Rodríguez PJ, Ochando G, Soutullo C, Armero P, Algarrada L, Vázquez L, et al. Psicofármacos en pediatría. An Pediatr (Barc). 2026; 104:504141. Disponible en: doi: 10.1016/j.anpedi.2026.504141.*

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Indique la respuesta CORRECTA en relación con la definición de trastorno mental crónico de la adolescencia:

a) Se considera un trastorno mental crónico en la adolescencia cuando su duración es superior a 6 semanas.
b) En la adolescencia no hay trastornos mentales crónicos, ya que esa definición corresponde a la edad adulta.
c) Se define trastorno mental crónico en la adolescencia a aquella entidad psicopatológica de duración superior a 12 meses.
d) Cada trastorno mental en la adolescencia tiene su propia consideración de trastorno mental crónico.
e) Todos los trastornos mentales en la adolescencia tienen la consideración de crónicos.

2. Señale cuál es el trastorno mental crónico de la adolescencia más frecuente (señale la respuesta CORRECTA):

a) Ansiedad.
b) Depresión.
c) Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH).
d) Trastorno del Espectro Autista.
e) Trastorno del Comportamiento Alimentario (TCA).

3. En relación con la depresión y el suicidio en la adolescencia, señale la respuesta CORRECTA:

a) El suicidio en el adolescente y la depresión no están relacionados.
b) La depresión crónica es un factor de riesgo para el suicidio en el adolescente.
c) Cuando un adolescente presenta ideas de suicidio hay que restarle importancia.
d) Nunca se debe preguntar a un adolescente por sus ideas de suicidio.
e) El riesgo de suicidio en la adolescencia siempre es bajo por lo que no hay que indagar sobre la magnitud del riesgo.

4. Establecer el diagnóstico de trastorno mental crónico en la adolescencia tiene una serie de características. Indique la respuesta CORRECTA.

a) El diagnóstico se basa en una serie de cuestionarios y escalas, no en los síntomas que se presentan.
b) Desgraciadamente, para el diagnóstico no existen entrevistas semiestructuradas ni otros instrumentos útiles.
c) No hay que recabar información sobre la familia o el medio escolar para que la información sea pura y no sesgada por otras personas.
d) Nunca se debe pensar en cuadros orgánicos que simulen trastornos mentales ya que ambas entidades están claramente diferenciadas.
e) El *Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, Present and Lifetime Version* (K-SADS-PL) es la entrevista diagnóstica semiestructurada de más utilidad en patología mental crónica en la adolescencia.

5. En relación con el tratamiento psicofarmacológico en los trastornos mentales crónicos en la adolescencia, señale la respuesta CORRECTA:

a) Cuando se utilizan psicofármacos, deben formar parte de un programa terapéutico multimodal, incluyendo intervención educativa, psicopedagógica y psicológica.
b) Los antidepresivos de elección son los denominados antidepresivos tricíclicos.
c) Los fármacos no estimulantes como la atomoxetina son de elección en el tratamiento del TDAH.
d) Las benzodiacepinas se deben utilizar en todo trastorno de ansiedad y durante periodos prolongados de 6 a 12 meses.
e) En la adolescencia no se deben utilizar psicofármacos. Están todos contraindicados.

Respuestas en la página 128

Enfermedades alérgicas en adolescentes

A. Armentia Medina[(1)], S. Martín Armentia[(2)], S. Fernández Cortés[(3)]. [(1)]Real Academia de Medicina. Valladolid. [(2)]Adjunto de Pediatría. Centro Delicias. Valladolid. [(3)]Adjunto de la Unidad de Alergia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Fecha de recepción: 21-06-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 34-49

Resumen

El 40 % de la población mundial es alérgica en la actualidad y los adolescentes son una población muy afectada. En este artículo se describen los últimos conocimientos de enfermedades alérgicas consideradas crónicas en adolescentes y cómo la medicina personalizada ha mejorado su tratamiento: sensibilización a alérgenos, rinitis, alergia e intolerancia a alimentos, a medicamentos, urticaria y anafilaxia. Son los cuadros alérgicos más frecuentes. Diseñaremos el artículo atendiendo a las preguntas que frecuentemente los adolescentes y sus padres nos hacen en la consulta. Gracias al desarrollo de los métodos diagnósticos y del tratamiento específico de estas enfermedades muchas son controladas en la actualidad, tras detectar cuál es exactamente la molécula alergénica que afecta a cada alérgico y actuar con tratamientos específicamente dirigidos a la causa. Con los últimos avances en diagnóstico y terapia molecular, el desarrollo de la inmunoterapia y nuevos fármacos biológicos y el avance en farmacogenética, es esperable que para 2050 no se cumpla la predicción actual de que el 50 % de la población sea alérgica.

Palabras clave: *Rinitis alérgica; Alergia a alimentos; Intolerancia a alimentos; Esofagitis eosinofílica; Alergia a fármacos; Anafilaxia; Adolescentes.*

Abstract

Currently, 40 % of the world´s population suffers from allergies, and adolescents are a particularly affected group. This article describes the latest findings on allergic diseases considered chronic in adolescents and how personalized medicine has improved their treatment: allergen sensitization, rhinitis, food allergies and intolerances, drug allergies, urticarial and anaphylaxis. We will structure this article around the question that adolescents and their parents frequently ask us during consultations. Thanks to the development of diagnostic methods and specific treatment for these diseases, many are now under control, after identifying the exact allergenic molecule affecting each individual and using treatments specifically targeted to the cause. With the latest advances in molecular diagnostics and therapy, the development of immunotherapy and new biologic drugs, and progress in pharmacogenetics, it is reasonable to expect that by 2050 the current prediction that 50% of the population will be allergic may no longer hold true.

Key words: *Allergic rhinitis; Food allergy; Food intolerance; Eosinophilic esophagitis; Drug allergy; Anaphylaxis; Adolescence.*

Sensibilización a alérgenos

¿Por qué tengo alergia? ¿Por qué cada vez hay más alérgicos?

Los datos parecen confirmar que cada vez somos más alérgicos, pero ¿por qué? En la actualidad padece alergia el 40 % de la población mundial: 630 millones de personas alérgicas. Y en 2050 el 50 % se prevé que será alérgico.

Cuando se diagnostica la causa, la mayoría de los cuadros alérgicos se pueden curar

En ese escaso tiempo, el aumento de alérgicos no puede deberse ni a una mutación ni a causas genéticas. Estos datos van más a favor de que nuestro exposoma, todo lo que nos rodea, el aire que respiramos y lo que comemos pueden ser el origen: el cambio climático, el cambio en la alimentación y la contaminación e intoxicación de nuestro entorno[1].

El cambio climático ha redefinido la polinosis y las enfermedades alérgicas

¿Son más agresivos los alérgenos a los que debemos enfrentarnos? ¿Se ha estudiado el papel del cambio climático sobre nuestra respuesta inmunológica?

Hoy se sabe que las causas principales del cambio climático son:

— Aerosoles biológicos: Interacciones entre atmósfera, biosfera (polen, hongos, otras biopartículas), clima y salud pública.

— Combustión de fósiles (las guerras están aumentando la huella de carbono).

— Contaminación química: insecticidas, tóxicos, ftalatos, etc.

Rinitis alérgica

¿Cómo diferencio si tengo rinitis alérgica o es un catarro?

El problema es la definición de las alergias respiratorias, moduladas por fenómenos meteorológicos e infecciosos y el diferenciar una rinitis alérgica de las frecuentes rinitis infecciosas. En general la rinitis alérgica no suele cursar con fiebre, pero a veces se superponen ambas, pues la inflamación vírica favorece la penetración de alérgenos.

La rinitis y el asma pueden no ser enfermedades crónicas en el adolescente. Ambas son reversibles con tratamiento dirigido a la causa y con inmunoterapia específica

Las cada vez más frecuentes intrusiones de aire sahariano actúan como verdaderas autopistas que nos hacen respirar micropartículas y productos químicos y biológicos muy irritantes para las vías respiratorias. El polen permanece más tiempo porque las temperaturas favorecen su persistencia. El aire rural ya no es tan sano. Tiene hidrocarburos aromáticos cancerígenos. Los suelos agrícolas tienen antibióticos, también en estiércol y purines que contienen un 80 % de fármacos. Hay antibióticos en productos lácteos y de acuicultura, aumentan plásticos y ftalatos que alteran nuestras hormonas. Los humanos echamos 8.500 millones de toneladas de antibióticos a los ríos y aumenta la resistencia bacteriana, las infecciones respiratorias y al final, ayudadas por ellas, la rinitis y el asma alérgico[2].

La rinitis alérgica no es una enfermedad leve, impide la actividad diaria, escolar y social. Se puede complicar con sinusitis, otitis media, apnea del sueño y alteraciones de la arcada dental, y es un factor de riesgo de asma, por compartir etiopatogenia: **enfermedad única de la vía respiratoria.**

Diagnóstico de la rinitis alérgica

El diagnóstico de la rinitis debe comenzar con la anamnesis y la exploración: comenzar con la inspección nasofacial, si hay ojeras y edema palpebral. Si hay obstrucción intensa, el paciente abre la boca y por el saludo alérgico tiene un pliegue transversal en la nariz. Se debe proceder a la rinoscopia para ver pólipos. En rinitis alérgica el cornete inferior aparece inflamado y cubierto de secreciones acuosas.

Exploraciones complementarias

Pruebas cutáneas: Se hace técnica de *prick*. Si es positiva indica reactividad frente a un alérgeno. Cuando son muy poco positivas, la IgE suele ser negativa.

Provocación nasal: Suele usarse más en investigación y si hay dudas diagnósticas para iniciar Inmunoterapia.

Técnicas in vitro: *IgE total:* Por enzimoinmunoanálisis. Su interés en la rinitis es escaso. Es más alta si se asocia asma. *IgE específica:* No es necesaria si el diagnóstico es claro, pero es útil cuando no se pueden realizar las pruebas cutáneas por medicación o dermopatías y en el caso de pacientes multisensibilizados, para cuantificar cuál es el alérgeno útil para inmunoterapia. *IgE específica nasal:* Puede ser positiva siendo las pruebas cutáneas negativas al inicio de una rinitis extrínseca. Pero es más costosa.

Citología nasal: Es útil para distinguir las rinopatías inflamatorias de las no inflamatorias, rinitis alérgica de no alérgica e infecciosa, víricas o bacterianas y seguir la respuesta al tratamiento.

Eosinofilia sanguínea: Si la rinitis se asocia al asma si aumentan los eosinófilos.

Diagnóstico por la imagen: No es imprescindible para el diagnóstico. El TAC es el mejor método para descartar sinusitis y la resonancia es útil en sinusitis fúngicas.

Diagnóstico diferencial: Hay que tener en cuenta que pueden coexistir varios tipos de rinitis (por reflujo, por irritantes o fármacos) que pueden agravar una rinitis preexistente. La presencia de IgE específica puede no indicar que ésta sea la causa de la rinitis y hay enfermedades que pueden dar síntomas nasales.

Tratamiento de la rinitis alérgica

Protocolo terapéutico

1. **Tratamiento etiológico**, con medidas de evitación del alérgeno identificado y si no es evitable intentar tolerancia mediante inmunoterapia.
2. **Tratamiento preventivo** que incluye el uso de fármacos antihistamínicos de acción prolongada, corticoides tópicos y cromonas.
3. **Tratamiento sintomático** con simpaticomiméticos, vasoconstrictores y anticolinérgicos.

Medidas de evitación

Ácaros domésticos: Debe tenerse cuidado con el dormitorio, debe ser individual, bien ventilado, sin moqueta, cortinas, libros ni peluches, colchón sintético no troceado y fundas antiácaros. Mantas y sábanas de algodón. Aspirador con filtro HEPA y limpiar con paño húmedo. Evitar olores fuertes, tabaco. Nunca estufas de gas, vaporizadores ni humidificadores. No tener animales de pelo y pluma. Si la casa estaba cerrada airearla el día antes y poner ropa de cama de la primera casa.

Pólenes y esporas: Conocer la especie causante y su época de polinización o esporulación. Las puertas y ventanas tienen que estar cerradas sobre todo en épocas de gran concentración. Filtros de ventana antipolen son útiles. Evitar excursiones en épocas de polen y viajar con las ventanillas cerradas con filtros HEPA en los coches.

Hongos: Viviendas soleadas, lejos de la costa, ríos, lagos o bosques. Ventilar cocinas y baños. Pinturas fungicidas sin olor. Humedad ambiental no mayor del 50 %. Evitar humidificadores y no visitar graneros, bodegas o sótanos.

Animales domésticos: Evitar el contacto y con otros animales del mismo género. No ir a casas de familiares que los tengan. Si se retira el animal de la casa, limpiarla profundamente.

Inmunoterapia

La inmunoterapia con alérgenos, según la OMS, "es un tratamiento eficaz para pacientes con rinoconjuntivitis alérgica, asma alérgica y reacciones alérgicas por picadura de insectos, y la única terapia que puede cambiar su curso natural"[5].

Para iniciarla tiene que cumplirse lo siguiente:

1. El paciente debe estar sensibilizado al alérgeno y este debe ser el responsable de la clínica.
2. Que el paciente sea alérgico a una sustancia estandarizada de buena calidad.
3. Que no haya contraindicaciones para su administración.

Tratamiento preventivo

Corticoides tópicos: Inhiben los mediadores inflamatorios y disminuye la supervivencia de los eosinófilos. Se inactivan a nivel local y no tienen efectos sistémicos. Pueden producir epistaxis.

Antihistamínicos: Mejor los de segunda generación por presentar menos efectos adversos: loratadina, azelastina, levocavastina, desloratadina, cetiricina. Los antiH1 de primera generación: clorfeniramina, difenhidramina, hidroxicina en desuso pues tienen efecto sedante.

Tratamiento sintomático

Los fármacos utilizados son:

1. Corticoides tópicos: el acetónido de triamcinolona es el más adecuado.
2. Vasoconstrictores (efedrina, isoefedrina). Su abuso produce rinitis medicamentosa.
3. Antihistamínicos de acción rápida por vía oral o tópica: deben usarse en un tiempo corto hasta controlar la crisis de rinitis y después pasar al tratamiento de uso preventivo y antihistamínicos de acción prolongada con menores efectos secundarios.

¿Fumar empeora mi rinitis? ¿Fumar cannabis puede darnos alergia?

Sí, como cualquier alérgeno de origen vegetal. Hace 20 años iniciamos investigaciones sobre alergia a drogas que han dado lugar a patentes e importantes avances en esta materia tan desconocida. Se creía que las drogas solo producían efectos tóxicos, pero hay tóxicos muy alergénicos, como el veneno de avispa.

¿Qué efecto puede ser más nocivo, el del tóxico o el de la alergia?

El mecanismo es conjunto (inmunotóxico). Todos los tóxicos generan una respuesta en nuestro sistema de defensa. Dada la exposición social, médica y ocupacional cada vez más intensa a Cannabis sativa, se ha producido un aumento de la frecuencia de las reacciones alérgicas que, sin embargo, no se había visto acompañada del deseado aumento de conocimiento sobre la reactividad de alérgenos de drogas. No obstante, hemos identificado la secuencia peptídica de los alérgenos principales y hemos podido sintetizar un alérgeno recombinante a partir del ARN de hojas de Cannabis y Coca. Estos extractos alergénicos han sido útiles en el diagnóstico y prevención de la alergia al cannabis y a la cocaína, y para detectar posibles alérgicos a anestésicos derivados.

Nuestro último trabajo se ha realizado en niños expuestos a drogas de abuso en el entorno de su hogar. Hemos estudiado más de 300 niños y destaca la sensibilización a cannabis y cocaína como causantes de asma y anafilaxias. Las pruebas a drogas no se suelen realizar en niños de corta edad, pero son también personas vulnerables a su manejo o ingesta accidental[9].

Alergia a alimentos

¿Tengo alergia a alimentos? ¿Por qué me da alergia alimentos que he tolerado antes? ¿Tendré menos alergia si me hago vegano o vegetariano?

Nos tiene especialmente sorprendidos el aumento de las alergias alimentarias, que hace que cada vez llevemos dietas más restrictivas. Si los humanos llevamos milenios comiendo leche, huevo o fruta, ¿por qué ahora hemos dejado de tolerarlos?

La razón puede ser que no ingerimos la misma leche, el mismo pan ni las mismas frutas que comieron nuestros abuelos, nuestra madre, que nos pasó la tolerancia a lo que ella ingirió. Debido a la globalización y a las nuevas técnicas de cultivo, contactamos con fuentes alergénicas nuevas. En la actualidad, gracias al desarrollo de la biotecnología, los cultivos se han potenciado con proteínas de resistencia a patógenos para aumentar su rendimiento, para poderlos conservar en cámaras, tratando las semillas para que puedan germinar sin que los hongos ni los insectos del suelo las devoren. La población piensa que los vegetales son los alimentos más naturales, cada vez vemos más veganos, vegetarianos, y sin embargo es donde se encuentran los alérgenos más agresivos. ¿Qué hay más natural y a la vez más agresivo que un polen? Hay una reactividad cruzada entre el polen predominante en una zona geográfica y los alimentos con los que se puede tener problemas alérgicos por reactividad cruzada.

No ingerimos los mismos alimentos que tomaron nuestras madres que nos donaron su tolerancia. No debemos evitar la leche y el trigo sin causa diagnosticada

¿Cómo puedo diferenciar si tengo alergia o intolerancia?

La alergia alimentaria es una respuesta anormal a un alimento desencadenada por el sistema inmunitario a través de una respuesta de hipersensibilidad a una de sus proteínas o glicoproteínas[6]. Se diferencia de la intolerancia (por ejemplo, la intolerancia a la lactosa) en que debe existir una respuesta inmunológica detectable por pruebas cutáneas y serológicas.

En diversos estudios realizados con provocaciones confirman que la prevalencia de alergia a alimentos está sobreestimada por la población general, aunque ésta es importante. La prevalencia de la alergia a alimentos es más alta en la infancia (6-8 %) que en la edad adulta, que se estima en un 2 % de la población[6]. El motivo es que es durante los primeros años de vida cuando se introducen la mayoría de alimentos potencialmente alergénicos en la dieta y cuando se establecen los mecanismos de tolerancia inmunológica. Dando cifras actuales, en los últimos 10 años la alergia a frutas se ha incrementado un 34 % y la familia de las rosáceas y en concreto el melocotón son los causantes del 25,7 % de la alergia a alimentos en España (Alergológica 2015). De las reacciones graves provocadas por alimentos en España, el 44,7 % son producidas por frutas y semillas, y de ellas el 60 % por sensibilización a LTPs, proteínas transportadoras de lípidos, que son antifúngicos naturales de las plantas, termoestables y resistentes a la digestión enzimática.

Clasificación de la hipersensibilidad a alimentos

La última clasificación de la hipersensibilidad a alimentos respaldada por la WAO es la de la comisión de Nomenclatura de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica[8]. Se propone que cualquier reacción adversa a alimentos se defina como **hipersensibilidad alimentaria;** dentro de éstas, las reacciones mediadas por mecanismos inmunológicos se definen como alergia a alimentos (mediadas o no mediadas por IgE) y las reacciones no inmunológicas se definen como hipersensibilidad no alérgica a alimentos (previamente conocidas como intolerancia). Esta última puede deberse a:

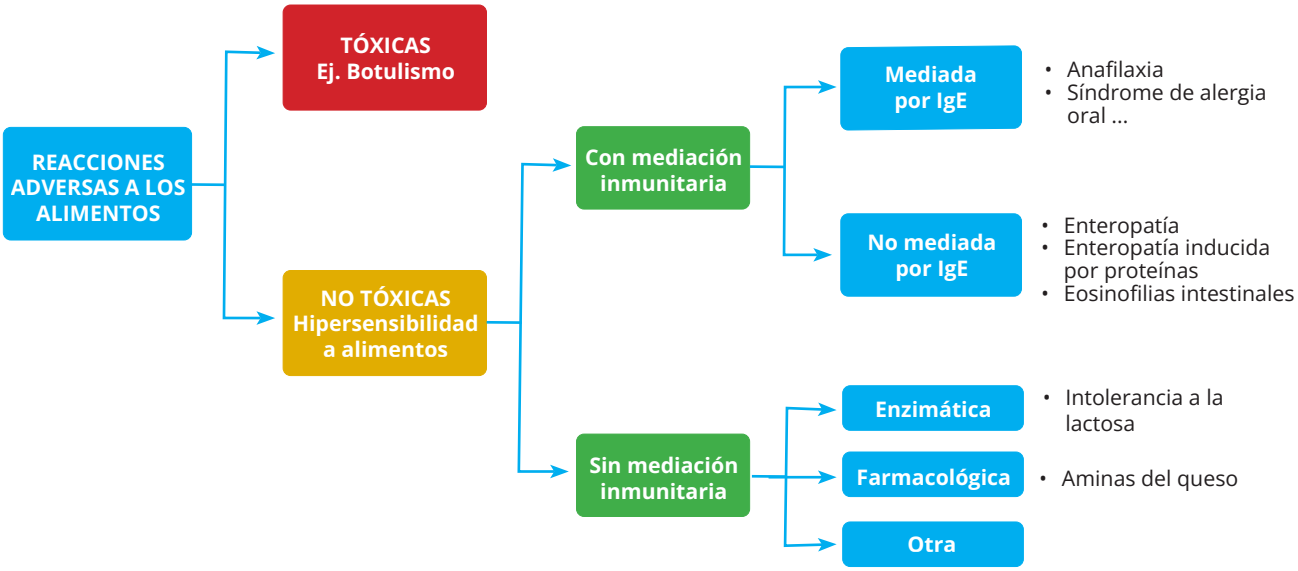
1. Intolerancia por **deficiencias enzimáticas**, como la intolerancia a los hidratos de carbono, sobre todo por deficiencia de lactasa, casi con toda seguridad la causa más frecuente de reacciones adversas alimentarias.
2. Reacciones farmacológicas debidas a los **constituyentes naturales de los alimentos** (aminas vasoactivas, tiraminas de quesos) o a los **compuestos añadidos durante su procesamiento** o a los **contaminantes** adquiridos durante su almacenamiento.
3. También es posible que existan reacciones de mediación bioquímica todavía no descubiertas.

¿Es posible que la alergia que tiene mi hijo a la leche desaparezca al crecer?

La evolución natural de los niños alérgicos a los alimentos es hacia la tolerancia de los mismos. Aunque la alergia a los alimentos en la infancia tiende a desaparecer con la edad, esto no sucede de la misma manera ni con la misma rapidez con todos los alimentos, aunque en la actualidad no se conocen datos para predecir pronósticos individuales. Cuanto más tiempo continúe produciéndose una reacción, o cuanta más edad tenga el niño en el momento en que la prueba de provocación confirme una hipersensibilidad, menos probable es que la reacción desaparezca. También dependerá del tipo de alimento implicado. Los niños con **hipersensibilidad a cacahuetes o pescado** tienen pocas probabilidades de que sus reacciones desaparezcan, sobre todo si el problema persiste durante unos años. En el caso de la **alergia a la leche**, aumentará la persistencia si los padres son fumadores, si es un varón, si la madre no es de raza blanca y si existe sensibilización a caseína. Si la sensibilización a la leche es temprana aumentará la posibilidad de sensibilización a otros alérgenos (probabilidad de rinitis y asma del 80 % en la pubertad). Si la **sensibilización es al huevo** se suele alcanzar la tolerancia a los 3 años, pero una respuesta positiva al huevo a los 12 meses es un marcador altamente predictivo (VPP 78 %) de sensibilización a aeroalérgenos[6]. Si la hipersensibilidad a cacahuete persiste en la adolescencia se desaconsejan pruebas de tolerancia. Apenas existen datos de persistencia con el trigo, a pesar de que es un alimento tempranamente incluido en la dieta del lactante. El 92 % de adultos con alergia alimentaria tiene sensibilización al menos a un aeroalérgeno y el 70 % de adultos con alergia a alimentos tienen antecedentes de polinosis.

Debido a causas genéticas y ambientales, tipo y forma de administración del alimento, edad y estado de inmadurez de la barrera gastrointestinal, se va a producir una respuesta inmunológica a antígenos alimentarios, en la que también puede intervenir un retraso en la producción de inmunoglobulina A. Se denomina "reacción de hipersensibilidad" a la presencia de signos o síntomas objetivos y reproducibles, iniciados con la exposición a un estímulo definido a una dosis tolerada habitualmente por los individuos (Figura 1).

Figura 1. Algoritmo para definir reacciones a alimentos

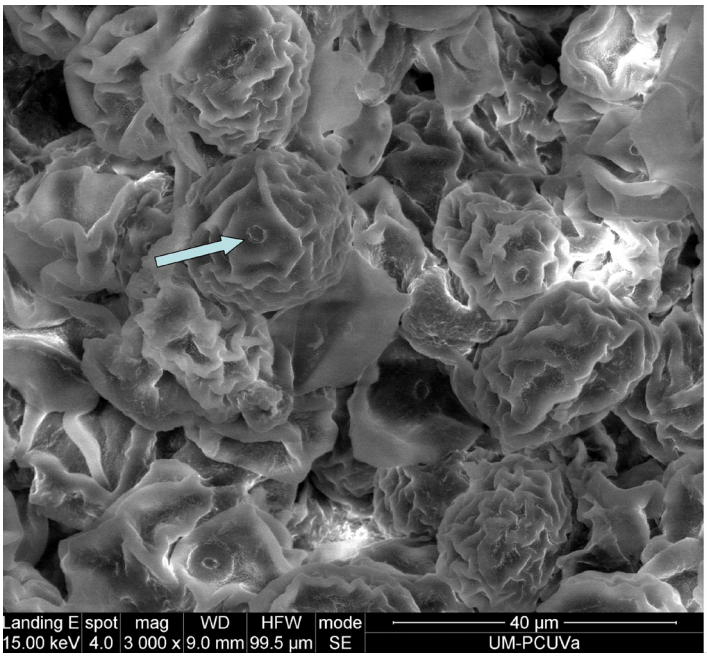


Elaboración propia.

Las reacciones retardadas implican con frecuencia al aparato digestivo, son más insidiosas en su comienzo y no se resuelven inmediatamente tras la supresión del alimento. Corresponden a las clasificadas como mixtas IgE y no IgE, un ejemplo es la **esofagitis eosinofílica (Figura 2).**

La esofagitis eosinofílica es una enfermedad atópica en muchos casos causada por la germinación del polen en el esófago

Figura 2. Polen germinado en el esófago (caso de esofagitis eosinofílica por deglución de polen)



Elaboración propia.

Otro tipo de reacciones retardadas son las llamadas **enterocolitis alérgicas** inducidas por proteínas alimentarias. En estas, habitualmente, no se demuestra un mecanismo mediado por IgE y la clínica depende de la porción de intestino afectada; así, si está afectado el duodeno, la reacción se inicia entre 2 y 4 h tras la ingesta del alimento y se caracteriza por vómitos incoercibles que no ceden hasta que se ha eliminado toda la proteína nociva de dicha porción intestinal, seguida por una situación de decaimiento y letargia, frecuentemente sin hipotensión, que puede ir seguida o no de un cuadro de diarrea que empieza algunas horas después, puede llegar a provocar una deshidratación importante si no se trata, la evolución del cuadro es buena y los síntomas solo se repiten si existe una nueva ingesta de la proteína nociva; habitualmente, estos niños llegan a tolerar dichas proteínas tras un periodo más o menos largo (años) de dieta exenta.

Estrategia diagnóstica en la alergia a alimentos

En la alergia alimentaria los datos de la **anamnesis** —que son tan fundamentales en otras enfermedades para establecer el diagnóstico— se han de confirmar o refutar mediante prueba de provocación alimentaria. Deben registrarse los síntomas objetivados, el intervalo transcurrido entre la ingesta del alimento y el inicio de los síntomas, la cantidad de alimento necesaria para producir síntomas y la frecuencia con que esta reacción se ha presentado en el pasado. Tras la eliminación de la dieta del alimento sospechoso, si los síntomas persisten, puede quedar descartado. Si al reinstaurar el alimento en la dieta se repiten los síntomas, es preciso efectuar una prueba de provocación. Las dietas de eliminación no son muy útiles para el diagnóstico si los síntomas son ocasionales o esporádicos. Es mejor que el paciente anote diariamente los alimentos que consume y los relacione con los síntomas, aunque estos diarios suelen ser muy tediosos para el paciente. En la **exploración** hay que poner especial cuidado en el estado de la piel y también explorar los aparatos respiratorio y digestivo[6-8].

Pruebas complementarias

— **Las pruebas cutáneas *(Prick test)*:** El tamaño de una reacción positiva nos da alguna indicación del grado de sensibilidad del paciente a un alérgeno específico, sin embargo, esto varía mucho entre pacientes. Si la reacción fue de anafilaxia, mejor es evitar las pruebas y medir la IgE específica. Con frutas y vegetales es mejor el ***prick by prick***, teniendo en cuenta que la piel es más alergénica que la pulpa, y que hay diferente alergenicidad entre variedades de la misma especie. Entre los alérgenos vegetales hay dos familias muy prevalentes causantes de sensibilización. Las profilinas, proteínas de crecimiento vegetal, muy ubicuas y que son termosensibles, perdiendo la conformación molecular por el cocinado.

— **Cuantificación de IgE:** Existe correlación entre la gravedad de la clínica con la presencia de IgE específica contra una gran variedad de alimentos. Estos test "in vitro" no generan riesgo de reacción alérgica, no se afectan con la medicación que el paciente esté tomando (antihistamínicos) y no depende de las características de la piel. No debemos confundir la IgE específica con la medida de *IgE total*. Los pacientes con patología alérgica de cualquier tipo tienen habitualmente niveles muy elevados de IgE en comparación con el resto de la población sana. La utilidad de esta medida es limitada excepto para el diagnóstico y seguimiento de algunas enfermedades como las infecciones por parásitos, la aspergilosis broncopulmonar y el síndrome de hiperinmunoglobulina E.

Diagnóstico molecular o CRD *(Component Resolved Diagnosis)*: Los avances en la investigación de proteínas recombinantes han permitido conocer diferentes tipos de IgE que se unen a diferentes epítopos o proteínas de un mismo alimento. El diagnóstico molecular es una prueba de alta sensibilidad y especificidad, permite conocer diferentes tipos de IgE contra diferentes moléculas de un solo alimento (y distingue las potencialmente anafilácticas) y nos permite además poder establecer un pronóstico de la sintomatología alérgica. Por ejemplo, un paciente puede tener hipersensibilidad a la avellana y presentar diferentes tipos de IgE. Si presenta positividad frente a la profilina de la avellana (IgE Cora1), el paciente tendrá síntomas muy leves orofaríngeos o incluso será tolerante a la avellana. Sin embargo, si presenta positividad para la proteína transportadora de lípidos de la avellana, (un antifúngico natural de la misma que sintetiza ante condiciones de estrés IgE Cor 8), seguramente la sintomatología sea más grave y pueda tener una anafilaxia debido a que esta proteína es una LTP (proteína transportadora de lípidos) que causan habitualmente anafilaxias en pacientes que se sensibilizan a ellas.

- **Dietas de eliminación diagnósticas:** De varios tipos. *Dietas de eliminación del alimento sospechoso*: se aprecia mejoría de los síntomas a las 2 semanas si la alergia es IgE mediada. En la alergia no mediada por IgE la mejoría se apreciaría tras varias semanas de exclusión. *Dieta de eliminación empírica:* Se eliminan de la dieta los alimentos más potencialmente alergénicos, introduciéndolos posteriormente uno a uno. Se usa sobre todo en patología crónica (esofagitis eosinofílica, urticaria idiopática crónica...). Este tipo de dietas solo debe indicarlas un profesional y deben ser seguidas por un nutricionista, especialmente en el niño, porque la exclusión de ciertos alimentos podría afectar a su crecimiento. *Dieta elemental:* se sustituye alimentación por fórmulas de aminoácidos extensamente hidrolizadas. Se usa en casos muy graves de alergia alimentaria.
- **Pruebas de provocación controlada con alimentos.** Se trata de una prueba altamente diagnóstica *(gold standard)*, pero con riesgo. No se debe hacer en caso de anafilaxia o reacción sistémica grave o si la historia es altamente sugestiva, repetida y reciente con estudio alergológico previo concordante.
- **Pruebas que no han demostrado su utilidad en el diagnóstico de alergia alimentaria:** No sirve de nada la *determinación de IgG, IgA o IgM específica*. El *tests citotóxico (ALCAT)* no es reproducible ni avalado por la literatura científica. Otros tests como la *kinesiología, neutralización, pulso electrotérmico,* no tienen valor.

Tratamiento de la alergia a alimentos

Las opciones actuales para el tratamiento de la alergia alimentaria se basan en la evitación del alérgeno y esperar a que con el tiempo se establezca su tolerancia. En la evolución natural de la alergia alimentaria, al periodo de sensibilización clínica le sigue otro de sensibilización asintomática, hasta conseguir la tolerancia total con la desaparición de anticuerpos IgE específicos. No todos los alérgicos a alimentos alcanzan la tolerancia, en algunos casos tiende a persistir durante años y cuanto más tiempo se mantiene la sensibilización sintomática, es menor la probabilidad de que se resuelva, siendo un índice de mal pronóstico en la alergia a la proteína de leche de vaca (PLV) la persistencia de la reactividad clínica a los 5 años de edad. Algunos autores han realizado pautas de desensibilización oral con alimentos, igual que se hace con los medicamentos[3], con muy buenos resultados.

El tratamiento en la alergia alimentaria se basa en evitar el alérgeno y esperar a que con el tiempo se establezca la tolerancia

- **Dieta de eliminación:** No todos los alérgicos a alimentos alcanzan la tolerancia, en algunos casos tiende a persistir durante años y cuanto más tiempo se mantiene la sensibilización sintomática, es menor la probabilidad de que se resuelva.
- **Dieta de sustitución en alergia alimentaria:** Existen algunas circunstancias en las que se impone recurrir a productos de sustitución especiales como es el caso de la alergia a proteínas de leche de vaca en el lactante. En este caso utilizaremos un hidrolizado de proteínas de leche de vaca hasta lograr tolerancia.
- **Comprobación periódica de la instauración de tolerancia:** En el niño pequeño cada 6-12 meses. Varía según las características clínicas de la alergia y el alimento implicado. Es necesario para establecer si es necesario continuar con dieta exenta o si el alimento es tolerado para agregarlo en la dieta de forma segura.
- **Hiposensibilización:** La dieta de eliminación del alimento tiene muchos inconvenientes: de cumplimiento (numerosos alimentos tienen alérgenos ocultos, especialmente los más procesados), nutricionales (por privar al niño de ciertos alimentos), y también los derivados de angustia familiar y de rechazo al propio alimento al instaurarse la tolerancia.
  - *Los tratamientos de inmunoterapia oral específica (ITO)* consisten en introducir el alimento vía oral a dosis muy pequeñas que el paciente tolere, pero progresivamente crecientes con las que se puede alcanzar la tolerancia disminuyendo al mismo tiempo la IgE específica. Estos protocolos tienen una duración aproximada de 3-6 meses, pero pueden tener mayor duración si el paciente es muy alérgico. Estas pautas se han demostrado muy eficaces para el tratamiento de la alergia a la leche y al huevo.
  - *Inmunoterapia convencional.* La inmunoterapia ha sido probada con éxito en algunos tipos de alergia alimentaria a alimentos derivados de las plantas y ha tenido buenos resultados en el tratamiento de la esofagitis eosinofílica.

Alergia a medicamentos

¿Cómo podría saber si un fármaco me sienta mal o es una alergia peligrosa?

Los fármacos responsables del 80 % de las reacciones alérgicas son los betalactámicos y los analgésicos

Los fármacos responsables del 80 % de las reacciones alérgicas son los betalactámicos y los analgésicos. Los pacientes se sensibilizan a los fármacos a los que están expuestos y la incidencia varía según las modalidades terapéuticas al uso. Factores de riesgo dependientes del régimen de tratamiento y del paciente:

Además de su estructura química y reactividad, influyen los siguientes factores:

1. La ruta de administración: la vía parenteral es más inmunógena que la oral, y la aplicación tópica cutánea tiende a favorecer las dermatitis de contacto y es más sensibilizante.
2. El uso frecuente y prolongado del fármaco favorece la sensibilización.
3. Dosis bajas con intervalos libres de fármaco sensibilizan más que las elevadas y sin pausas.

Clínica de la alergia a fármacos

La alergia a fármacos puede dar clínica multiorgánica o afectar preferentemente a la piel, sistema respiratorio, renal y hematológico.

Anafilaxia (reacciones tipo I y II de Gell y Coombs)

Es una reacción grave que afecta a más de dos órganos o sistemas, p. ej. (urticaria+vómitos, rinitis+urticaria). La urticaria y el asma solo aparecen en el 10 %. Si el alérgeno ha entrado inyectado (venenos, medicación intravenosa (IV)), predomina el cuadro cardiovascular.

Reacciones citotóxicas (tipo II de Gell y Coombs)

Se asocian con anemias hemolíticas: penicilina, cefalosporina, quinidina, alfametildopa.

Se asocian con trombopenias: quinina, quinidina, acetaminofeno, sulfamidas, sales de oro, propiltiouracilo.

Se asocian con neutropenias: fenotiacinas, tiouracilos, sulfonamidas y anticonvulsivantes.

Reacciones por inmunocomplejos (tipo III de Gell y Coombs)

Es típica la enfermedad del suero por depósito de inmunocomplejos en los tejidos, con activación posterior del complemento.

Reacciones mediadas por células (tipo IV de Gell y Coombs)

Son las más comunes de las reacciones tardías por hipersensibilidad inducidas por fármacos. Las lesiones cutáneas son eritema, pápulas que pueden llegar a vesiculosas y exudativas. La dermatitis de contacto clásica es más propia de la edad adulta, aparece en 7-20 días la primera vez y luego pueden aparecer en 8 horas tras contactos posteriores.

Según los órganos afectados se pueden hacer otras descripciones clínicas:

Manifestaciones dermatológicas: Exantemas morbiliformes o macopapulares, Urticaria y angioedema, Erupciones fijas, Fotosensibilidad, Erupciones purpúricas, Eritema nodoso, Eritema multiforme *minor*, Eritema multiforme mayor, Síndrome de Stevens Johnson y necrólisis epidérmica tóxica y Síndrome de hipersensibilidad a fármacos con eosinofilia y Afectación sistémica (DRESS).

Reacciones multisistémicas: Fiebre medicamentosa, Autoinmunidad inducida por fármacos, Vasculitis por hipersensibilidad.

Manifestaciones pulmonares: Asma bronquial: Infiltrados pulmonares con eosinofilia, Neumonitis y fibrosis: Edema pulmonar no cardiogénico.

Manifestaciones hematológicas: Eosinofilia, Anemia hemolítica, Agranulocitosis.

Manifestaciones hepáticas y renales: El riñón es muy susceptible a la toxicidad por fármacos. Se puede producir necrosis tubular tras anafilaxia o inmunohemólisis por fármacos. El LES por fármacos no se asocia a mucha patología renal, pero puede haber glomerulonefritis.

Manifestaciones del sistema linfoide: La linfadenopatía es característica de la enfermedad del suero y del LES por fármacos. También en tratamiento prolongado con anticonvulsivos.

Manifestaciones cardíacas: Pueden producir miocarditis: sulfonamidas, metildopa y penicilina. Suelen ser mortales y se diagnostican por biopsia y eosinofilia. Tratamiento enérgico con corticoides e inmunosupresores.

Manifestaciones neurológicas: Encefalomielitis por vacunas, neuritis por sales de oro, colchicina, nitrofurantoína y sulfonamidas.

Diagnóstico de la alergia a medicamentos

Un diagnóstico negativo ha de ser de certeza. Si el paciente rechaza la prueba de provocación o tolerancia no podemos estar seguros, pero la provocación conlleva importantes riesgos y la decisión de realizarla es difícil. Si hacemos un diagnóstico negativo ha de ser siempre de certeza. En ocasiones hay que hacer una provocación al fármaco sospechoso o una prueba de tolerancia al alternativo. La historia clínica: debemos confirmar que la reacción puede ser de hipersensibilidad, orientar de qué tipo, descartar otras causas no atribuibles, evaluar la indicación del estudio alergológico. Se debe recabar:

Un diagnóstico negativo de alergia a medicamentos ha de ser de certeza

1. El nombre comercial y la presentación del fármaco.
2. Los medicamentos que estaba ya tomando.
3. Cuadro clínico que motivó su uso.
4. Síntomas de la reacción.
5. Periodicidad de los síntomas.
6. Historia de reacciones previas a otros fármacos.
7. Intervalos de tiempo
    a. Desde el inicio del tratamiento a la aparición de los síntomas.
    b. Desde la última dosis administrada.

Casi todas las técnicas están destinadas a buscar un mecanismo IgE. Un resultado positivo es muy informativo, pero uno negativo se ha de informar cautelosamente.

Pruebas *in vitro* para la alergia a medicamentos

En reacciones inmediatas: Anafilácticas: Demostración de IgE específica por técnicas de enzimoinmunoensayo: CAP, RAST, ELISA. Demostración de degranulación de basófilos, tests de activación de basófilos (FAST, CAST, BAT), test de liberación de histamina. Son útiles tanto para las reacciones de hipersensibilidad inmediata inmunológicas como para las que no lo son, como las causadas por AINEs. La determinación de la triptasa, si se eleva por encima de 11 ng/mL indica anafilaxia, pero se ha de hacer dentro de las primeras 3 h de la reacción.

Pruebas cutáneas

Pueden hacerse mediante 3 técnicas: *Prick tests*, intradermorreacción y test de parche. Las reacciones tipo I se estudian mediante *prick* e intradermorreacción (ID). La segunda puede dar síntomas en el caso de las penicilinas, por eso se ha de hacer siempre primero el *prick* y siempre que se sospeche anafilaxia. Tras una anafilaxia se ha de esperar al menos 3 semanas para evitar falsos negativos. La negatividad de estas pruebas no excluye la posibilidad de alergia si la reacción ocurrió hace mucho tiempo. La lectura tardía de la ID puede ser útil en el diagnóstico de reacciones retardadas: exantemas maculopapulares, por ejemplo. También son útiles los parches con betalactámicos y no se afectan con el paso del tiempo.

Pruebas de provocación

Se deben realizar en un espacio cercano a la unidad de cuidados intensivos (UCI), ante un médico y enfermera, con acceso a un experto en reanimación cardiopulmonar, tras consentimiento informado. Están indicadas:

1. Cuando el uso del fármaco sea imprescindible.
2. Cuando sea un fármaco de primera línea posiblemente útil al paciente.
3. Cuando se deba controlar la tolerancia a un alternativo.
4. Cuando haya sido catalogado de alérgico por pruebas inadecuadas.
5. Como fase previa de un tratamiento de desensibilización o de tolerancia.

Contraindicaciones:

1. Cuando el fármaco sea prescindible.
2. Cuando la reacción producida pusiera en riesgo la vida del paciente o le dejara con secuelas irreversibles.

No se debe hacer en anafilaxia, síndrome de Stevens-Johnson o de Lyell.

Hemos podido diseñar un modelo matemático que nos ayuda a decidir con seguridad una provocación o a evitarla por su riesgo[11].

Tratamiento de las reacciones alérgicas a fármacos

El tratamiento básico ante la duda es evitar el fármaco y utilizar un alternativo sin reacción cruzada con el anterior.

Reacciones mediadas por IgE

Las dosis de adrenalina varían en la adolescencia según el peso y la cantidad de alérgeno consumido

En el caso de urticaria aguda (lo más frecuente) se recurrirá al uso de antihistamínicos de primera generación, por ser sedantes. En caso de la anafilaxia el pronóstico depende de la pronta administración de adrenalina intramuscular, sin contraindicaciones absolutas en pediatría: dosis máxima 0,3 mg (0,01 mg/kg peso). Los corticoides solo en posibles anafilaxias bifásicas. En el caso de fármacos imprescindibles se puede hacer desensibilización que se ha usado con éxito en pacientes afectos de SIDA con reacciones por sulfamidas y en sensibles a aspirina.

Reacciones no mediadas por IgE

En Síndrome de Steven Johnson o en el de Lyell puede requerirse ingreso en UCI. En las reacciones de tipo citotóxico o por inmunocomplejos el único tratamiento es la retirada del fármaco. En dermatitis de contacto, además de evitar el producto y los relacionados con él se pueden dar corticoides tópicos de potencia media, aunque si hay flictenas hay que usarlos vía parenteral. En exantemas morbiliformes no son útiles los antihistamínicos pues no interviene el mastocito. En el Stevens-Johnson los corticoides están en duda porque pueden empeorar el proceso. En la necrólisis se han usado inmunosupresores como la ciclosporina y la ciclofosfamida y también gammaglobulinas IV a dosis altas (2 g /kg de peso), que inhiben la apoptosis iniciada por la interacción de receptores de muerte en la superficie celular Fas (CD95). La asistencia en UVI o en Unidad de Quemados.

La urticaria es una enfermedad benigna autolimitada extremadamente común que afecta al 20 % de la población en algún momento de su vida, alterando su calidad de vida

Urticaria alérgica

La urticaria es una afección cutánea cuya lesión elemental es el habón que se caracteriza por ser sobreelevado, evanescente y pruriginoso, y afecta a las capas superficiales de la dermis. La característica histológica típica de la urticaria es la vasodilatación y el infiltrado de mononucleares. Cuando afecta a los vasos sanguíneos hablamos de urticaria-vasculitis. Entre los tipos de urticaria el más frecuente es la urticaria aguda que afecta al 20 % de la población en algún momento de su vida.

Estoy muy preocupado y no puedo dormir de picores, ¿es este brote una alergia grave?

Es una enfermedad benigna autolimitada extremadamente común que afecta al 20 % de la población en algún momento de su vida. Aparecen habones de modo súbito que duran de 48 a 72 horas. Si no se tratan adecuadamente, recidiva.

Urticarias físicas

Se producen por estímulos físicos, con 2 características:

1. Se producen en el lugar donde se ejerció el estímulo.
2. Desaparecen en menos de 2 horas.

La más frecuente es el dermografismo, seguido de la urticaria colinérgica y por presión.

Dermografismo

Significa "escribir en la piel", aparece a los 5 minutos del rascado y desaparece en 30-60 minutos. Se presenta en el 5 % de personas sanas y puede durar más de 10 años.

El dermografismo es muy intenso en la urticaria pigmentosa o mastocitosis sistémica y dura varias horas. Su patogenia no es clara, intervienen la bradiquinina y calicreína. Se ha descrito transferencia pasiva por lo que se piensa que ante el roce de la piel se libera un antígeno que al unirse a la superficie del mastocito produce su degranulación.

El diagnóstico se realiza aplicando un objeto romo dibujando en la piel una roncha lineal. Responde a antihistamínicos.

Urticaria por presión

A los pocos minutos de aplicar presión perpendicular sobre la piel aparece una erupción habonosa pruriginosa. Suele asociarse a síndromes hipereosinofílicos. A diferencia de la urticaria retardada por presión, responde a antihistamínicos.

Urticaria retardada por presión

De los 30 minutos a las 6 horas de ejercer la presión aparece eritema y edema mal delimitado, doloroso y ligeramente pruriginoso. Las lesiones pueden persistir días. El edema en manos y pies es indistinguible del angioedema.

Se coloca un dermografómetro con una presión de 100 g/mm^2 y se valora la respuesta a los 70 segundos, 3, 6 y 24 horas.

Responde solamente a corticoides sistémicos empezando por 30 mg/día de metilprednisolona. La ciclosporina a dosis de 3 mg/kg/día es otra opción.

Urticaria por el frío

Hay cuadros **adquiridos** con tests de cubito de hielo positivo (crioglobulinemia, infección, vasculitis leucocitoclástica, picaduras, fármacos, neoplasia), con tests de cubito negativo (urticaria por frío sistémica, colinérgica por frío, dermografismo dependiente del frío, retardada por frío y local refleja) y **congénitos** (urticaria por frío familiar, urticaria retardada por frío y FCAS: *Cold-auto-inflammatory* síndrome).

Produce habones y edema en el sitio de exposición al frío. Comprende el 3-5 % de las urticarias físicas.

La **idiopática** es la más frecuente, en jóvenes, y dura 4 a 9 años. Los habones aparecen de minutos a horas y puede asociarse a la urticaria por presión y dermografismo. A mayor velocidad de la respuesta, más riesgo de manifestaciones sistémicas. El estímulo puede ser manipular objetos fríos, tiempo, viento, frío. La ingestión de comidas frías puede causar edema lingual o glótico. El sumergirse en agua fría causa anafilaxia en un 40 % de los pacientes, sobre todo si la prueba del cubito de hielo fue positiva en menos de 3 minutos.

El diagnóstico se debe realizar con un cubito de hielo, no introduciendo el brazo en agua helada, pues puede haber reacción sistémica sobre todo si son secundarias.

La adquirida más frecuente es la asociada a **crioglobulinemia primaria o secundaria,** más frecuente en mujeres, asociada a Raynaud, púrpura y necrosis cutánea y reacciones más severas que la primaria. Para su diagnóstico, además de bioquímica y hemograma hay que solicitar ANA, serología infecciosa, crioglobulinas, crioaglutininas, complemento total y c1q, c2, c3, c4, inmunoglobulinas, factor reumatoide.

Urticaria por frío familiar

Actualmente se denomina FACS, es hereditaria, autosómica dominante, perteneciente al síndrome de fiebre recurrente familiar (como la fiebre mediterránea familiar). Aparece urticaria en placas, fiebre, artralgias y leucocitosis, a las 1 o 2 horas de exposición al frío, con lesiones también en zonas no expuestas. Se asocia a leucocitosis, aumento de VSG e infiltrado polimorfonuclear. Un 60 % de los pacientes presentan la lesión al nacimiento y un 95 % los primeros meses de vida. La causa es una mutación del gen CIAS1 del primer cromosoma, que codifica la enzima criopirina, implicada en la producción de la IL1. Se les está tratando con un antagonista IL1 con éxito.

El paciente no debe comer comidas frías, bañarse y precalentar los sueros o transfusiones antes de inocularlas. Se debe dar adrenalina autoinyectable. Los antihistamínicos, pautas cortas de ciclosporina en invierno, disminuyen los síntomas.

Urticaria solar

Representa menos del 1 % de todas las urticarias y es más común en la 3ª y 4ª década de la vida, persistiendo durante años con épocas de remisión. Está provocada por la luz UVA, provocando a los pocos minutos eritema, edema y habones durante 3 horas, que no dejan lesión residual. Si es extensa provoca eritrodermia, cefalea intensa, hipotensión y broncoespasmo.

El tratamiento es difícil: fotoprotección y antihistamínicos, la desensibilización solo dura unos días. En casos rebeldes plasmaféresis y ciclosporina.

Otro tipo infrecuente es la urticaria solar fija, el eritema solar (sin habones) y la urticaria solar retardada. Rara vez urticaria-vasculitis solar.

Urticaria colinérgica

Fue descrita por Duke como urticaria por calor y representa el 7 % de las urticarias, más frecuentes en jóvenes varones. Hay diferentes tipos:

Urticaria colinérgica generalizada: por aumento de la temperatura corporal por el ejercicio, estrés, tiempo o comida picante. Es micropapulosa y de localización en tórax. Se ve en la oscuridad con luz oblicua. A veces se asocia a sialorrea, hipotensión y broncoespasmo. La erupción dura de 30 minutos a 4 horas con periodo refractario de hasta 24 horas y mejora al enfriarse el cuerpo.

Prurito colinérgico: produce picor intenso que no responde a antihistamínicos.

Urticaria acuagénica

Aparecen habones tras contacto con el agua independientemente de la temperatura de la misma. Suele salir en extremidades inferiores, palmas y plantas y tronco y aparece en la 3ª década de la vida. También puede aparecer prurito acuagénico.

Se diagnostica con una compresa empapada a 35 ºC, descartando las anteriores.

Tratamiento difícil, responde parcialmente a antihistamínicos. Desensibilización con PUVA.

Urticaria vasculitis

Consiste en la inflamación y daño vasculares en los capilares y vénulas de la dermis superficial, que persisten más de 24 horas y dejan una lesión hiperpigmentada residual por la extravasación

de eritrocitos. Las lesiones no pican, la sensación es de dolor, pinchazo o quemazón. En un 40 % se acompaña de angioedema. El 10 % de pacientes con urticaria crónica tienen urticaria-vasculitis.

La urticaria vasculitis hipocomplementémica se asocia a niveles bajos de complemento. Se encuentra un autoanticuerpo IgG anti-c1q. Es una enfermedad autoinmune con afectación sistémica, similar al LES, más frecuente en mujeres de edad media. Hay 3 características básicas:

1. Edema de las células endoteliales con pérdida de la unión de la pared vascular.
2. Extravasación de eritrocitos, leucocitoclastia y depósitos de fibrina.
3. Infiltrado de neutrófilos y linfocitos con eosinófilos aislados.

El tratamiento es con corticoides. Se ha tratado con colchicina, dapsona e hidroxicloroquina, y ciclosporina.

Urticaria crónica

Aparecen habones de menos de 24 horas de duración y al menos durante 6 semanas, diariamente o más de dos veces por semana. En un 50 % de los casos se asocia a angioedema.

En la urticaria crónica aparecen habones de menos de 24 horas de duración y al menos durante 6 semanas, diariamente o más de dos veces por semana

En la etiopatogenia hay dos teorías con más impacto: La asociada a infección por *Helicobacter pylori* y a aditivos alimentarios. El estudio más amplio es el de Hook-Nikanne a 235 pacientes con urticaria crónica, pero no demostró que la erradicación del Helicobacter mejorara la urticaria.

El diagnóstico de una urticaria autoinmune es clínico y se asocia a estos datos:

1. Basopenia franca con baja respuesta a estímulos anti-IgE.
2. Anticuerpos antitiroideos positivos.
3. Urticaria grave resistente al tratamiento.

La duración media de la urticaria es entre 2 y 4 años.

Tratamiento de la urticaria

1. Evitar factores desencadenantes: AINEs, codeína.
2. No achacar los problemas a la dieta y añadir otro más.
3. Una vez realizada analítica completa tranquilizar al paciente diciéndole que no es una enfermedad grave.
4. El tratamiento es efectivo y la recaída tras su retirada no es un fracaso terapéutico.
5. La respuesta es individual y se requiere paciencia y constancia..
6. Si no responde a pautas convencionales de antihistamínicos habrá que recurrir a tratamientos más agresivos.
7. Cursa con remisión aun después de muchos años.

Se debe iniciar con antihistamínicos de 2ª generación y reservar los de 1ª cuando estos no funcionan. Se puede intentar combinarlos o aumentar dosis (20 mg de cetirizina).

Los corticoides, en urticarias graves, empezando con dosis matutina de 30 mg de metilprednisolona.

La ciclosporina es útil a dosis de 3-5 mg/kg de peso al día y el Tacrolimus tiene menos efectos adversos aunque hay que monitorizar funciones renal y hepática. En el futuro se probarán otros inmunomoduladores como los antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa.

Anafilaxia

¿Ante una anafilaxia debo avisar antes al 112, intentar reanimación o poner adrenalina?

Adrenalina, sin duda, como primera y mejor medida de tratamiento. Debemos enseñar al paciente su autoinoculación con plumas (Figura 3).

Figura 3. Adolescente con anafilaxia



Elaboración propia mediante el uso de inteligencia artificial.

El éxito en el tratamiento de la anafilaxia depende de la rapidez en administrar la adrenalina

El diagnóstico de la anafilaxia se realiza clínicamente. Los signos y síntomas más comunes son cutáneos (aparición repentina de urticaria generalizada, angioedema, rubor, prurito). Sin embargo, del 10 al 20 % de los pacientes no presentan hallazgos cutáneos. Son signos de peligro: la progresión rápida de los síntomas, dificultad respiratoria (estridor, sibilancias, disnea, aumento del trabajo respiratorio, tos persistente, cianosis), vómitos, dolor abdominal, hipotensión, arritmia, dolor de pecho, colapso[12-14].

En la guía Galaxia de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica de anafilaxia se recogen todos los aspectos terapéuticos prácticos. Las muertes asociadas a la anafilaxia se deben generalmente a una administración tardía de la adrenalina[14].

Las dosis de adrenalina variará según la edad

Se utiliza adrenalina al 1:1.000 (1 mg/ml) en dosis de 0,3-0,5 ml (0,01 ml/kg en niños), máximo 0,5 mg por dosis en adolescentes, por vía intramuscular o subcutánea cada 15 minutos. Los cuidados complementarios y posteriores a adrenalina son la posición de seguridad, mantener vía respiratoria, oxígeno, vía endovenosa por si se produce anafilaxia refractaria. La administración endovenosa de adrenalina está indicada en casos de anafilaxia refractaria, con hipotensión profunda que no responde a otras medidas o en parada cardíaca. Aunque es necesaria la monitorización hemodinámica debido al riesgo de arritmias cardíacas, no debe excluirse su administración sin ella si el clínico considera que es esencial. Se deben vigilar en este caso la tensión arterial y la frecuencia cardíaca cada minuto.

Los antihistamínicos son un tratamiento de segunda línea. Controlan los síntomas cutáneos y nunca deben administrarse solos en el tratamiento de una anafilaxia. La dosis en niños es 0,15-0,3 mg/kg/día repartido en tres dosis. Betaadrenérgicos si existe broncoespasmo resistente y vasopresores si hipotensión. La administración de corticoesteroides por vía oral (0,5-1 mg/kg de prednisona) podría ser suficiente en anafilaxias menos graves. Siempre se ha de inocular la adrenalina antes de decidir el traslado a un hospital. Primero inocular y después llamar a emergencias. En la analítica complementaria es muy importante añadir **determinación de triptasa sérica,** que nos dará la pista diagnóstica de una posible mastocitosis.

Bibliografía

1. *Montoro J, Antolín-Amérigo D, Izquierdo-Domínguez A, Zapata JJ, García-Gallardo MV, González R, et al. Climate Change-Associated Environmental Factors and Pollutants: Impact on Allergic Diseases, Epidemiology, Severity, and Health Care Burden. J Investig Allergol Clin Immunol. 2025 Jul 29;35(4):240-250. doi: 10.18176/jiaci.1067.*
2. *Ghadimi D, Fölster-Holst R, Blömer S, Ebsen M, Röcken C, Uchiyama J, et al. Intrincate crosstalk between food allergnes. Phages, bacteria and Eukaryotic host cells of the gut-skin axis. J Biol Med. 2024 Sep 30;97(3):309-324.*
3. *Sousa-Pinto B, Bousquet J, Vieira RJ, Schünemann HJ, Zuberbier T, Bognanni A, et al. Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA)-EAACI Guidelines-2024-2025 Revision: Part I-Guidelines on Intranasal Treatments. Allergy. 2026 Apr;81(4):954-976. Disponible en: doi: 10.1111/all.70131.*
4. *Meltzer EO. Quality of life in adults and children with allergic rhinitis..J Allergy Clin Immunol. 2001 Jul;108(1 Suppl):S45-53. Disponible en: doi: 10.1067/mai.2001.115566.*
5. *Ibáñez MD. Evaluation of the pediatric aspect of the WHO document and meta-analysis of immunotherapy. Allergol Immunopathol (Madr). 2000 May-Jun;28(3):82-9. Spanish. PMID: 10867375..*
6. *Darveaux JI, Lemanske RF Jr. Infection-related asthma. J Allergy Clin Immunol Pract. 2014 Nov-Dec;2(6):658-63. Disponible en: doi: 10.1016/j.jaip.2014.09.011.*
7. *Alergológica 2015, SEAIC. FAES Farma 2017.*
8. *Costa C, Coimbra A, Vítor A, Aguiar R, Ferreira AL, Todo-Bom A. Food allergy-From food avoidance to active treatment. Scand J Immunol. 2020 Jan;91(1):e12824. Disponibel en: doi: 10.1111/sji.12824.*

9. *Armentia A, Martín-Armentia S, González I, Martín B, Martínez MJ, Pineda F. Allergy in children to illicit drugs, tobacco and alcohol. American Journal of Pathology & Research. 2025;4:1-8.*
10. *Armentia A, Martín-Armentia S, Álvarez R, Martín B, Gayoso MJ, Fernández D. Germination of pollen grains in the oesophagus of individuals with eosinophilic oesophagitis. Clin Exp Allergy. 2019 Apr;49(4):471-473. doi: 10.1111/cea.13312.*
11. *Hierro B, Mateos J, Cabero T, Mirón JA, Armentia A. A predictive model for the diagnosis of Allergic Drug Reactions according to the medical history. J Allergy Clin Immunol Pract. 2016 Mar-Apr;4(2):292-300.e3. doi: 10.1016/j.jaip.2015.11.003.*
12. *Castell M. Diagnosis and management of anaphylaxis in precisión medicine. J Allergy Clin Immunol. 2017 Aug;140(2):321-333. doi: 10.1016/j.jaci.2017.06.012.*
13. *Bilò MB, Martini M, Tontini C, Mohamed OE, Krishna MT. Idiopatic anaphylaxis. Clin Exp Allergy. 2019 Jul;49(7):942-952. doi: 10.1111/cea.13402.*
14. *Golden DBK, Anaphylasix: Recognizing risk and targeting treatment.J Allergy Clin Immunol Pract. 2017 Sep-Oct;5(5):1224-1226. doi: 10.1016/j.jaip.2017.06.028.*

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. En urgencias, ¿qué PRIMERA MEDIDA hay que tomar ante un paciente con urticaria aguda?

a) Tranquilizarle y decirle que todo se pasa y que es una enfermedad leve.
b) Ponerle en urgencias un antihistamínico intravenoso y un Urbasón IM y enviarle a casa.
c) Anamnesis, administración de antihistamínicos y corticoides orales en pauta descendente y contemplar un estudio alergológico.
d) Ponerle de entrada 1 gramo de Urbasón y enviarle a casa con Omalizumab.
e) Compresas frías e hidratación.

2. ¿Qué paciente PUEDE TOMAR con total seguridad zumos naturales de frutas?

a) Los pacientes alérgicos a profilinas.
b) Los pacientes alérgicos a LTPs de melocotón.
c) Los pacientes alérgicos a pólenes.
d) Los pacientes polínicos en los que las pruebas cutáneas e IgE son negativas a profilinas, LTPs y a frutas.
e) Los pacientes que sólo notan picor oral con estos zumos.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la alergia a alimentos es CORRECTA?

a) La alergia a leche es más frecuente en la edad pediátrica.
b) Siempre se demuestra IgE específica frente al alimento sospechoso.
c) Las pruebas cutáneas con extractos comerciales son muy fiables.
d) Desaparece en todos los casos en la adolescencia.
e) Las pruebas intradérmicas se reservan para los casos dudosos.

4. La piedra angular del tratamiento de alergia a fármacos es:

a) El tratamiento antiinflamatorio, sintomático y de rescate.
b) El control ambiental.
c) La identificación y el control de las causas y el tratamiento etiológico específico.
d) La combinación de tratamiento antiinflamatorio-tratamiento con biológicos.
e) Antihistamínicos y corticoides orales.

5. Ante un paciente que sufre disnea, enrojecimiento cutáneo y sensación de desvanecimiento tras una picadura de insecto que opción sería MÁS ADECUADA:

a) Llamar al 112 y vigilar vía aérea.
b) Si se dispone de adrenalina, administrarla inmediatamente intramuscular.
c) Acompañarle a urgencias animándole.
d) Iniciar masaje cardíaco.
e) Salir corriendo tras el insecto para atraparlo e identificarlo.

Respuestas en la página 128

Asma moderado-grave en adolescencia

M. Zafra Anta. Pediatra. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid.

Disponible en: *Adolescere 2026; XIV (2): 87-100*

Diabetes *mellitus* tipo 1 en el adolescente

Un desafío en una etapa crucial del desarrollo

R. Barrio Castellanos. Clínica D-Médical. Madrid

Fecha de recepción: 18-05-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 50-65

Resumen

La diabetes *mellitus* tipo 1 en la adolescencia combina complejidad clínica, elevada carga emocional y amplias necesidades educativas. El plan de tratamiento debe integrar un seguimiento médico individualizado, una educación terapéutica adaptada y un apoyo psicológico global estructurado. El tratamiento médico se basa en el aporte de insulina mediante el régimen intensivo basal-bolo o, preferentemente, la administración automática continua de insulina. Esta última, junto a la monitorización continua de glucosa, ha demostrado reducir los episodios de hipoglucemia y mejorar la HbA1c. Hay que hacer un cribado sistemático de los problemas de salud mental y tener acceso a profesionales especializados. Se precisa una educación estructurada y continuada sobre ajustes de insulina, uso de la tecnología, nutrición, ejercicio, prevención y gestión de las complicaciones agudas (hipoglucemia y cetosis/cetoacidosis). Factores como el contaje de hidratos de carbono, la actividad física regular y el apoyo social se asocian a una mejor calidad de vida. No hay que olvidar transmitir la importancia del sueño e informar de los efectos secundarios de la ingesta de alcohol. Es fundamental completar una transición reglada desde la unidad de diabetes pediátrica a la unidad de diabetes del adulto para evitar la pérdida de seguimiento y reducir el riesgo de complicaciones.

Palabras clave: *Diabetes mellitus tipo 1; Adolescencia; Adherencia al tratamiento y transición; Tratamiento con insulina y tecnología; Cetoacidosis diabética; Hipoglucemia grave.*

Abstract

Type 1 diabetes during adolescence entails considerable clinical complexity, a high emotional burden, and extensive educational needs. The treatment plan must integrate regular medical follow-up, structured diabetes self-management education, and formal psychological support. Management is based on insulin delivery using an intensive basal-bolus regimen or, preferably, continuous automated insulin delivery systems. When combined with continuous glucose monitoring, these approaches have been shown to reduce hypoglycemia and improve HbA1c. Nutrition education and regular physical activity are crucial components of care. Systematic screening for mental health problems is required, with timely access to appropriately trained mental health professionals. Ongoing, structured education is needed on insulin dose adjustment, use of diabetes technologies, nutrition, exercise, and management of hypoglycemia and ketosis/diabetic ketoacidosis. Factors such as carbohydrate counting, regular physical activity, and adequate social support are associated with better quality of life in adolescents with T1D. The importance of healthy sleep patterns should be emphasized, and adolescents should be counselled about the adverse effects of alcohol consumption, including increased risk of hypoglycemia. A structured, protocol-driven transition from pediatric diabetes service to adult diabetes care is essential to maintain continuity of care and reduce acute complications during young adulthood.

Key words: *Type 1 diabetes mellitus; Adolescence; Treatment adherence and transition; Insulin therapy and technology; Diabetic ketoacidosis; Severe hypoglycemia.*

Introducción

La diabetes *mellitus* es un problema mundial de salud y, al ser una enfermedad crónica que requiere cuidados continuos, necesita atención médica a lo largo de la vida y consume muchos recursos sanitarios.

La diabetes tipo 1 (DM1), que es una enfermedad crónica autoinmune con un importante componente genético, tiene un gran impacto en la calidad y expectativas de vida de los pacientes. El manejo de la enfermedad en el día a día de cada individuo es complejo a pesar de los avances en el tratamiento que se han producido en las últimas décadas.

La adolescencia, etapa de transición hacia la vida adulta, representa un periodo de especial vulnerabilidad en el cuidado de la DM1, debido a cambios hormonales, psicológicos y sociales propios de la pubertad. Estos cambios se asocian con mayor resistencia a la insulina, peor control glucémico y aumento del riesgo de cetoacidosis diabética (CAD) e hipoglucemias graves, así como un peor control metabólico crónico y una exposición más temprana a complicaciones. Paralelamente, los adolescentes con DM1 presentan con frecuencia dificultades emocionales y conductuales, lo que exige un abordaje integral y sistemático que incluya apoyo psicológico desde el diagnóstico y la evaluación periódica del bienestar mental dentro de la atención rutinaria.

Durante la adolescencia hay mayor resistencia a la insulina, peor control glucémico y aumento del riesgo de cetoacidosis diabética e hipoglucemias graves, así como un peor control metabólico crónico y una exposición más temprana a complicaciones. Igualmente dificultades emocionales y conductuales

Además, este grupo etario muestra una mayor probabilidad de discontinuar el seguimiento clínico, especialmente durante la transición a las unidades de adultos, con el consiguiente incremento del riesgo de descompensaciones metabólicas y hospitalizaciones.

Epidemiología

Este es el grupo etario en el que se observa la mayor incidencia de diagnóstico de DM1. En la actualidad, se estima que en todo el mundo 1,8 millones de niños y jóvenes menores de 20 años viven con DM1, dentro de un total aproximado de 9,5 millones de personas con esta enfermedad a nivel global. En Europa, en 2024 residían alrededor de 400 000 pacientes con DM1 de entre 1 y 19 años. La incidencia y prevalencia de DM1 en la adolescencia continúa en aumento, especialmente en determinadas regiones[1], con incrementos anuales en torno al 2-3 %, tal como se ha descrito en series poblacionales de países con renta alta. En España, las tasas más elevadas de DM1 en edad pediátrica se han comunicado en las comunidades autónomas de Canarias, Murcia y Andalucía, mientras que las más bajas se han descrito en Baleares y el País Vasco[2]. El diagnóstico de la DM1 en etapas tempranas de la vida implica una prolongada exposición a la hiperglucemia y a otros factores de riesgo cardiovascular, lo que contribuye de manera relevante al desarrollo de complicaciones crónicas a lo largo de la vida.

Fisiopatología

La DM1 es una enfermedad crónica autoinmune en la que se produce una destrucción progresiva de las células β de los islotes pancreáticos, lo que conlleva una dependencia de por vida de la insulina. La historia natural de la DM1 sugiere que la enfermedad ocurre en individuos genéticamente susceptibles expuestos a desencadenantes ambientales, lo que lleva al desarrollo de autoanticuerpos específicos contra los islotes, células T autorreactivas y pérdida progresiva de la función secretora de insulina. La presencia de estos autoanticuerpos pancreáticos se utiliza como biomarcador precoz de dicha autoinmunidad que puede detectarse en sangre meses, incluso años, antes del inicio clínico de la DM1, lo que permite un diagnóstico precoz en fases preclínicas. El momento de inicio clínico de la DM1 es variable. Generalmente ocurre durante la infancia temprana y, sobre todo, en la adolescencia; hasta en un 50 a un 60 % de los casos se diagnostica en la edad adulta.

La presencia de autoanticuerpos pancreáticos se utiliza como biomarcador precoz de autoinmunidad que puede detectarse en sangre meses, incluso años, antes del inicio clínico de la DM1, lo que permite un diagnóstico precoz en fases preclínicas

En la actualidad se distinguen 3 estadios de DM1

En la actualidad se distinguen 3 estadios de DM1:

Estadio 1: detección de la presencia de autoanticuerpos antipancreáticos (GAD, IA2, Anti- insulina, anti-receptor 8 del zinc) en sangre. En esta fase, los niveles de glucosa son normales y la enfermedad es asintomática.

Estadio 2 (presintomático): presencia de dos o más autoanticuerpos antipancreáticos asociado a niveles de glucosa en sangre anormales (disglucemia) en rango no diabético, debido a la pérdida progresiva de las células β y de su función.

Estadio 3 (estadio clínico): existencia de marcadores de autoinmunidad pancreática asociado a una significativa destrucción de las células β. Los niveles de glucosa en sangre aumentan hasta alcanzar la hiperglucemia que define la diabetes (ADA 2026)[3]. Puede haber síntomas cardinales o no. Es en este estadio en el que habitualmente se diagnostica la DM1.

Además, hoy se habla de un Estadio 4 clínico que define la DM1 de larga evolución donde queda poca o ninguna función de las células β. En este punto, los autoanticuerpos relacionados con la DM1 pueden ya no estar presentes en sangre, ya que la mayoría de las células han quedado inutilizadas por el ataque autoinmune.

El rol de los factores ambientales continúa siendo investigado: pudiendo intervenir ya incluso durante la vida prenatal o en la infancia temprana y desencadenar o modificar la autoinmunidad

La DM1 es altamente poligénica, está ligada en el 50 % al sistema HLA y hay más de 90 loci de riesgo adicionales identificados relacionados con la predisposición a la misma. Recientemente, un equipo de científicos de la Universidad de California San Diego ha desarrollado un modelo de aprendizaje automático que podría mejorar la precisión en la estimación del riesgo genético de DM1. Ha sido presentado en la revista *Nature Genetics* 2026; aporta una nueva herramienta para anticipar la enfermedad y avanzar hacia estrategias más personalizadas. El modelo, denominado T1GRS, integra el análisis de 199 variantes genéticas y evalúa interacciones complejas dentro del sistema inmunológico. Su principal aportación es ampliar la capacidad de identificar personas con posibilidad de desarrollar DM1 que, hasta ahora, no eran consideradas de alto riesgo.

Por otra parte, el rol de los factores ambientales[4] continúa siendo investigado e impreciso: pudiendo intervenir ya incluso durante la vida prenatal o en la infancia temprana y desencadenar o modificar la autoinmunidad. Entre dichos factores, los mejor caracterizados son los virus, en especial los enterovirus del grupo Coxsackie B. Actualmente se investiga este campo para definir potenciales intervenciones que puedan someterse a evaluación en futuros ensayos clínicos.

Diagnóstico en etapas preclínicas y clínicas

La comprensión de la historia natural de la DM1 ha permitido definir estadios preclínicos mediante la determinación de autoanticuerpos frente a antígenos de los islotes pancreáticos, lo que ha dado lugar al concepto de cribado de la enfermedad, recomendado en distintos momentos de la infancia incluida la pubertad. En España se ha consensuado, entre varias sociedades científicas, qué población debe ser sometida a cribado, qué metodología emplear, en qué momentos de la vida realizarla y cómo organizar el seguimiento de los casos positivos[5]. En nuestro medio, el cribado se ha iniciado fundamentalmente en familiares de primer grado de personas con DM1 y en individuos con otras enfermedades autoinmunes, en línea con las recomendaciones internacionales para programas dirigidos a población de riesgo[6]. No obstante, algunos países han implementado ya programas de cribado poblacional, dado que aproximadamente el 90 % de los pacientes debuta sin tener antecedentes familiares de DM1 conocidos.

El cribado no solo puede reducir la probabilidad de que la DM1 se diagnostique en el contexto de un CAD, sino que facilita la educación progresiva del paciente y su familia y el apoyo psicosocial y abre el acceso a terapias modificadoras de la enfermedad como el anticuerpo anti-CD3 teplizumab

El cribado no solo puede reducir la probabilidad de que la DM1 se diagnostique en el contexto de un CAD, forma actual de diagnóstico en alrededor del 40 % en nuestro país, sino que facilita la educación progresiva del paciente y de su familia y el apoyo psicosocial desde las fases tempranas, al tiempo que abre el acceso a terapias modificadoras de la enfermedad como el anticuerpo anti-CD3 teplizumab[7]. Este cribado poblacional tiene el potencial de transformar el diagnóstico de la DM1 desde una situación de crisis aguda, que obliga a una actuación terapéutica reactiva, hacia una condición manejada de forma proactiva que evitaría el riesgo vital asociado. La identificación ha permitido demostrar que un ciclo de 14 días de teplizumab (Tzield®), anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra C3, retrasa la progresión desde estadio 2 a estadio 3 de DM1 una media cercana a los 3 años, lo que ha sustentado su aprobación regulatoria para este uso en personas a partir del año de vida según la FDA, según la EMA se mantiene en ≥ a los 8 años. Actualmente se está evaluando su posible indicación para retrasar la pérdida adicional de función de la célula β en individuos con DM1 en estadio 3 de reciente diagnóstico.

En conjunto, la identificación de individuos susceptibles de desarrollar DM1 mediante cribado de anticuerpos, la mejora en la estratificación del riesgo y la incorporación de terapias modificadoras del curso de la enfermedad como el teplizumab han demostrado un beneficio clínico.

Tratamiento

En el adolescente con DM1, la reducción sostenida de los niveles de HbA1c se asocia positivamente con una menor incidencia de complicaciones, en línea con el impacto a largo plazo del control glucémico sobre la aparición de las complicaciones crónicas demostradas ya en 1993 en el estudio DCCT *(Diabetes Control and Complications Trial)*.

El abordaje terapéutico en adolescentes con DM1 debe tender a simplificar los esquemas, cuando sea clínicamente posible, adaptando el plan al estilo de vida real de cada adolescente en lugar de imponer unas rutinas rígidas poco viables, dado el marcado impacto de la adherencia en el control glucémico en la población joven. Es esencial una educación diabetológica estructurada y continuada sobre la enfermedad, el tratamiento y las consecuencias de la falta de cumplimento, promoviendo la toma de decisiones compartidas, el desarrollo progresivo de autonomía y la corresponsabilidad del propio adolescente en el autocuidado. La relación con el equipo diabetológico debe ser estrecha, empática y colaborativa; los modelos de atención multidisciplinar y el contacto frecuente se asocian con mejor control glucémico y menos tasa de complicaciones en jóvenes. Involucrar a la familia como soporte, con objetivos realistas y sin invadir la autonomía del adolescente facilita la adherencia y la continuidad del tratamiento. Todo ello debe integrarse en un seguimiento estrecho y protocolizado, con el objetivo central de diseñar un plan terapéutico que el adolescente pueda sostener de forma consistente en sus contextos académico, social y emocional.

Es esencial una educación diabetológica estructurada y continuada sobre la enfermedad, el tratamiento y las consecuencias de la falta de cumplimento, promoviendo la toma de decisiones compartidas, el desarrollo progresivo de autonomía y la corresponsabilidad del propio adolescente en el autocuidado. Importante la buena relación con el equipo e involucrar a la familia

En la DM1 del adolescente, el objetivo del tratamiento es mantener la glucosa dentro de los rangos recomendados por las sociedades científicas (por ejemplo, glucosa en ayunas entre 70 y 120 mg/dl, postprandial entre 90 y 160 mg/dl, con un objetivo de HbA1c < 7 % o < 6.5 % sin riesgo de hipoglucemia y de forma segura para reducir la incidencia de complicaciones agudas y crónicas y mejorar la calidad de vida de los pacientes y las familias.

El manejo debe basarse en el ajuste preciso de la dosis de insulina, mediante un régimen basal-bolo o preferiblemente con la administración automatizada continua de insulina[8], monitorización continua de glucosa (MCG) incorporada a la educación para la toma de decisiones diarias y la optimización de los tiempos en rango. Cuantificación de los hidratos de carbono (HC) dentro de un patrón de dieta mediterránea adaptado a edad y al crecimiento. Ejercicio físico regular, combinando actividad aeróbica y entrenamiento de fuerza con ajustes de insulina e ingesta de HC para prevenir hipo- e hiperglucemias asociadas al ejercicio. Le educación diabetológica continua y el abordaje psicosocial estructurado son componentes imprescindibles del tratamiento, dado el mayor riesgo de dificultades emocionales, problemas de adherencia y trastornos de conducta alimentaria en adolescentes con DM1.

Particularidades de la DM1 en la adolescencia

En pacientes adolescentes con DM1 existen aspectos biológicos que llevan a una resistencia a la insulina debidos fundamentalmente a las modificaciones hormonales de la pubertad). Ésta es clínicamente relevante y hace que se precisen dosis mayores de insulina para mantener la euglucemia, por lo que cualquier déficit de insulina (omisión de dosis, fallo de la bomba, enfermedad, etc.) se traduce en una hiperglucemia más marcada y mayor riesgo de CAD. La posible coexistencia de obesidad incrementa dicha resistencia insulínica lo que lleva a un peor control metabólico y a una menor adherencia al tratamiento. También en la pubertad hay más variabilidad en la glucosa. Todo esto incrementa en el adolescente el riesgo cardiovascular. Además, las dificultades psicosociales pueden empeorar el control glucémico y también aumentar el riesgo de CAD. Se puede mitigar la resistencia insulínica combinando cambios en el estilo de vida (ejercicio, alimentación mediterránea con HC de bajo índice glucémico), optimización del aporte insulínico y uso sistemático de la tecnología (MCG y sistemas automáticos de administración de insulina, entre otros) junto a una educación diabetológica estructurada, proporcionando reglas para los días de enfermedad o situaciones específicas en las que deben saber monitorizar los cuerpos cetónicos en sangre y actuar en consecuencia. Deben tener siempre acceso fácil al glucagón[9].

Se puede mitigar la resistencia insulínica combinando cambios en el estilo de vida, optimización del aporte insulínico y uso sistemático de la tecnología junto a una educación diabetológica estructurada. Deben tener acceso fácil al glucagón

La pérdida de años de vida de aquellos que comienzan con la DM1 en la infancia y adolescencia es superior en unos siete años a la que presentaron los diagnosticados entre los 26 y 30 años. Por eso es importante conseguir el mejor control glucémico desde el diagnóstico de la DM1

En diversos estudios se ha comprobado un incremento de los niveles de HbA1c a partir de los 9 años de edad con un pico máximo a los 19 años en pacientes con DM1 (siendo mayor en mujeres). Parece que la HbA1c vuelve a niveles de la infancia hacia la treintena. Lo mismo ocurre con la incidencia de CAD. La pérdida de años de vida de aquellos que comienzan con la DM1 en la infancia y adolescencia es superior en unos siete años a la que presentaron los diagnosticados entre los 26 y 30 años como demostró el registro sueco de diabetes. Esto nos lleva a la necesidad de conseguir el mejor control glucémico posible desde el diagnóstico de la DM1.

Seguimiento de la DM1: HbA1c y monitorización continua de glucosa

Valoración de la HbA1c

Para disminuir el impacto negativo de la DM1 (tanto de la hiperglucemia como de la hipoglucemia y la cetosis) la *International Society for Pediatric and Adolescent* Diabetes (ISPAD) estableció en 2024 un objetivo de HbA1c < 7 % en la edad pediátrica, y en aquellos con acceso a las tecnologías y a un adecuado seguimiento propugna un objetivo < 6.5 % sin que haya incremento de hipoglucemias[10].

Monitorización continua de glucosa y objetivos glucémicos

La MCG ha supuesto uno de los avances más transformadores en el manejo de la DM1 al proporcionar información dinámica y facilitar intervenciones terapéuticas más precisas y precoces. Numerosos estudios han demostrado su impacto favorable tanto en las variables del control glucémico para ajustar las dosis de insulina o el estilo de vida como en los aspectos psicológicos en los adolescentes con diabetes. Su utilización debe iniciarse desde el diagnóstico y ser continuada.

La MCG ha ayudado a reducir la HbA1c, aumentar el tiempo en rango, disminuir la variabilidad glucémica y reducir los episodios de hipoglucemia y cetosis

En el año 2019 se publicó el consenso internacional que definió el concepto de tiempo en rango (TIR) como métrica complementaria a la HbA1c[11] para definir el grado de control metabólico de la DM1. Desde entonces, el TIR (70 a 180 mg/dl) > 70 % y en la actualidad el TIR en normoglucemia o TITR (70 a 140 mg/dl) > 50 o 55 %, junto con otras medidas glucométricas se han incorporado como objetivo terapéutico en las guías clínicas internacionales (Figura I). La MCG ha ayudado a reducir la HbA1c, aumentar el tiempo en rango, disminuir la variabilidad glucémica y reducir los episodios de hipoglucemia y cetosis[12]. Otro aspecto a tener en cuenta es la utilización de las alarmas. Su uso es muy beneficioso pero se deben personalizar para evitar la fatiga por las mismas que llevan a muchos adolescentes a ignorarlas o silenciarlas: Por eso su implantación debe ser consensuada y progresiva.

Figura 1. Objetivos internacionales de los parámetros glucométricos de la monitorización continua de glucosa en diabetes tipo 1

• Se precisan datos de 10 a 14 días • > 70% de datos en la MCG • Tiempo nocturno y diurno	• Glucosa media/DE
	• CV %
	• GMI (eHbAlc)
	• Tiempo en rango entre 70-180 mg/dl
	• Tiempo en hipoglucemia nivel 1 (< 70 mg/dl)
	• Tiempo en hipoglucemia nivel 2 (< 54 mg/dl)
	• Tiempo hiperglucemia nivel 1 > 180 mg/dl)
	• Tiempo hiperglucemia nivel 2 (> 250 mg/dl)
	• Tiempo en objetivo individualizado
	• Flechas de tendencia

Hipogluc **< 54 mg/dl** **< 1 %**	**Hipogluc** **< 70 mg/dl** **< 4 %**	**Rango** **70-180 mg/dl** **> 70 %**	**Hipergluc** **> 180 mg/dl** **< 25 %**	**Hipergluc** **> 250 mg/dl** **< 5 %**
	Media **< 154 mg/d**	**DE** **< 29**	**CV** **< 36 %**	

Fuente: Battelino T. et al Diabetes Care 2019;42(8):1593-1603.

En el adolescente con DM1 el tratamiento actual se basa en insulinoterapia intensiva desde el diagnóstico, MCG y abordaje educativo-psicosocial estructurado, ademas de responsabilizarse el propio adolescente y el apoyo familiar

Tratamiento insulínico

En el adolescente con DM1 el tratamiento actual se basa en insulinoterapia intensiva desde el diagnóstico, MCG y abordaje educativo-psicosocial estructurado. El apoyo familiar sigue siendo importante, aunque el adolescente vaya asumiendo más responsabilidad progresivamente.

Insulinoterapia

En ellos suele ser más frecuente necesitar ajustes finos de dosis por el efecto de la pubertad con la presencia de resistencia insulínica, los horarios irregulares, deporte con frecuencia no reglado, sueño escaso o irregular y comidas variables.

Se deben utilizar análogos de insulina de acción rápida preprandiales y una insulina basal de acción prolongada: en la actualidad, el "gold estándar" de tratamiento es la utilización de sistemas automáticos de liberación de insulina (AID), también conocidos como sistema de asa cerrada híbridos

Se recomienda desde el diagnóstico un régimen intensivo basal-bolo con múltiples dosis de insulina al día ajustándolas a los datos de MCG. Se deben utilizar análogos de insulina de acción rápida preprandiales y una insulina basal de acción prolongada: en la actualidad, el "gold estándar" de tratamiento es la utilización de sistemas automáticos de liberación de insulina (AID), también conocidos como sistema de asa cerrada híbridos[13]. Los AID tienen un papel muy relevante en esta edad porque ayudan a mitigar la variabilidad glucémica que presentan estos pacientes. Sin embargo, es conveniente valorar su posible carga emocional, el distrés y las preferencias del paciente.

Los retos principales en esta edad suelen ser, la falta de adherencia con olvidos de las dosis de insulina, rechazo a los controles, influencia del grupo de iguales, distorsión de la imagen corporal y búsqueda de independencia

En adolescentes con DM1, las bombas de insulina y los sensores de glucosa ayudan a mejorar el control, pero pueden generar tensiones emocionales y sociales que es preciso abordar explícitamente (dependencia vs independencia, atención deseada vs atención no deseada, tranquilidad vs preocupación, visibilidad vs invisibilidad, sensación de control vs pérdida de control). El tratamiento siempre debe ser acompañado de educación diabetológica estructurada continua, apoyo emocional y abordaje de las barreras psicosociales. La tecnología ofrece beneficios claros, pero es emocionalmente exigente por lo que hay que individualizar objetivos, ajustar alarmas, explorar el distrés producido por la tecnología y ofrecer una intervención psicológica adaptada. En este grupo de edad, los retos principales suelen ser la falta de adherencia con olvidos de las dosis de insulina, rechazo a los controles, influencia del grupo de iguales, distorsión de la imagen corporal y búsqueda de independencia.

Sistemas de administración continua automática de insulina

Es el modo de administración de insulina preferido para el tratamiento de la DM1 en este grupo de edad. En la actualidad en España contamos con 4 sistemas híbridos de asa cerrada (MiniMed 780G, Tandem t:slim con Control IQ, Omnipod 5 y CamAPS con Ypsopump) (Tabla I) que integran una bomba de insulina con un sistema de MCG y un algoritmo de control que ajusta en tiempo real la administración de insulina en respuesta a las variaciones de glucosa registradas por la MCG. El algoritmo puede estar alojado en la bomba o en una aplicación móvil. El algoritmo calcula la dosis y administra la insulina cada 5 a 15 minutos de forma automática (basal automática). Algunos sistemas pueden administrar bolos correctores automáticos según criterios predefinidos. Los objetivos programables en el modo automático son diferentes en cada sistema. Luego, antes de cada ingesta el paciente debe introducir los gramos de HC que va a ingerir y aceptar el bolo recomendado. Cada modelo de AID tiene características específicas que influyen en la configuración

Estudios recientes han demostrado que la implantación precoz de AIDS (sistemas de asa cerrada híbridos) mejora el control glucémico y reduce el riesgo de CAD

de los parámetros programables, la respuesta del modo automático, el cálculo de bolos preingesta, las correcciones automáticas y la adaptación a la actividad física[14]. Todos estos sistemas AIDS mejoran el TIR y minimizan los episodios de hipoglucemia. Han demostrado un incremento del TIR entre el 9 y el 15 %, reducción de la glucosa media y de la HbA1c vs el tratamiento estándar en ensayos clínicos y en vida real[15]. Los mejores resultados se obtienen cuando se administran los bolos previamente a la ingesta y se interviene menos con "dosis manuales" de corrección. Lo mejor es "dejar que el sistema actúe". Estudios recientes han demostrado que la implantación precoz de AIDS mejora el control glucémico y reduce el riesgo de CAD[16]. Es importante considerar que para garantizar el éxito del tratamiento es fundamental que el adolescente y la familia participen en un programa de formación estructurado sobre el sistema a utilizar y dispongan de conocimientos sobre cómo actuar también en modo manual, abarcando todos los aspectos del tratamiento.

Tabla I. Comparativa de los sistemas de asa cerrada comerciales

Anexos

Tabla 1. Comparativa de los sistemas de asa cerrada comerciales

	 MiniMed™ 780G	 Tandem t:Slim™ X2	 CamAPS FX	 Omnipod 5
Bomba de insulina	Medtronic 780G	Tandem t:Slim x2™	Ypsopump	Omnipod
Sensor de glucosa	Guardian™ 4, Simplera Sync™	Dexcom G6®, Dexcom G7®	Dexcom G6®, FreeStyle Libre3 Plus®	Dexcom G6®, Dexcom G7®, FreeStyle Libre 2 Plus®
Duración del sensor	7 días	10 días	10 días/14 días	10 días/15 días
Tipo de algoritmo	PDI	MPC	MPC	MPC
Modulación de la infusión basal	Microbolos	Modificación de la basal programada	Bolos extendidos superpuestos cada 8-12 min	Microbolos cada 5 minutos
Objetivo de glucosa (basal)	100, 110 y 120 mg/dl	112,5-160 mg/dl (umbrales de tratamiento)	80-198 mg/dl, tramos horarios	110 a 150 mg/dl (intervalos de 10 mg/dl), tramos horarios
Objetivo de glucosa (bolos)	120 mg/dl	110 mg/dl	Mismo que objetivo de glucosa	
Bolos de autocorrección	Sí (máx. Cada 5 min)	Sí (máx. Cada 1 h, máx. 6 u)	No	No
Modos temporales	Objetivo temporal (150 mg/dl)	Modo Sueño (112,5-120 mg/dl) Modo Ejercicio (140-160 mg/dl)	Modo boost (aumenta la infusión en un 35%) Modo ease-off (aumenta el objetivo en 45 mg/dl)	Modo Ejercicio (150 mg/dl)
Conectividad con teléfono móvil	Visualización de datos de bomba y sensor	Visualización de datos de sensor	Visualización de datos y control del sistema	Visualización datos y control del sistema en gestor externo
Parámetros configurables*	Ratios Objetivo de glucosa Insulina activa	Ratios Sensibilidad Basal programada	Ratios Objetivo de glucosa	Ratios Sensibilidad Objetivo de glucosa Insulina activa
Parámetros no configurables*	Sensibilidad	Insulina activa (fijo en 5 h)	Sensibilidad Insulina activa	-
Aprendizaje	Sí	No	Sí	Sí
Causas de salida de modo automático	Infusión máxima o mínima Datos insuficientes del sensor	Ausencia de datos del sensor > 20 min	Ausencia de datos del sensor > 30 min	Ausencia de datos del sensor
Indicación	2 -80 años - 6-250 U/día Embarazo	> 6 años 25-140 kg 10-100 U/día	> 1 año 10-300 kg 5- 350 U/día Embarazo	> 2 años
Inicialización	48 horas en modo manual	DTT, peso	DTT, peso	DTD
Bolos manuales	No	Sí	Sí	Sí
Bolos extendidos	No	Sí	Sí (función "agregar comida")	Sí
Computo insulina activa	Autocorrecciones y bolos	Basal y bolos	Bolos	-
Posibilidad de seguidores	Sí	Sí	Sí	Sí

PDI (proporcional, derivativo, integral), MPC (model predictive control), DTT (Dosis total diaria), U (unidades).
* Con efecto en el modo automático

Fuente: Obtenida de La Guía de Asa Cerrada de la SED. Grupo de Tecnologías 2026.

Tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI) en régimen basal-bolo con o sin plumas conectadas

Para los pacientes que no deseen llevar el sistema AID, esta es la alternativa de tratamiento. Se pueden utilizar cualquiera de los análogos de insulina de acción rápida/ultrarrápida y retardada que hay en el mercado (Tabla II). Las plumas conectadas permiten el acceso a los datos de la insulina administrada y de la MCG y se conectan con una aplicación móvil: en alguno de ellos (InPen®) permite la utilización del calculador de bolos y tiene adicionalmente en cuenta la insulina activa. El uso de estos dispositivos todavía no está muy extendido, pero pueden colaborar a la mejora de la adherencia al tratamiento.

Tabla II. Perfil de acción de los análogos de insulina

	INICIO EFECTO	PICO DE ACCIÓN	DURACIÓN
ANÁLOGOS DE INSULINA DE ACCIÓN RÁPIDA			
Insulina ultrarrápida Fiasp®	5-10 min	1-1,5 h	3-5 h
Insulina ultrarrápida Lyumjev®	4-9 min	1-1.5 h	3-5 h
Humalog® Novorapid® Apidra®	15-20 min	1-2 h	4-6 h
ANÁLOGOS DE INSULINA DE ACCIÓN PROLONGADA			
Insulina Glargina U100 Lantus®	2-4 h	8-12 h	20-22 h
Insulina Glargina U300 Toujeo®	2 h	-	30-36 h
Insulina Degludec Tresiba®	0,5-1,5 h	-	> 42 h

Min: minutos, h: horas

Elaboración propia.

En general, en la adolescencia las dosis totales de insulina suelen alcanzar de 1 a 1,5 u/kg/día. La dosis de insulina basal *(glargina o degludec)* suele representar la mitad de las necesidades diarias: el resto se administra como dosis prandiales con análogos de acción rápida o ultrarrápida ajustados a los gramos de HC y a la glucemia preprandial.

Complicaciones agudas en el adolescente con DM1: hipoglucemia grave y CAD

En la adolescencia, el incremento de conductas de riesgo, especialmente el consumo de alcohol se asocia con un mayor riesgo de presentar descompensaciones agudas de la diabetes con elevada morbilidad y mortalidad, entre las que destacan las hipoglucemias graves y la CAD.

En la hipoglucemia grave: un factor importante desencadenante a esta edad es la ingesta de alcohol o el ejercicio no debidamente programado. El alcohol puede modular el efecto hipoglucemiante de la insulina y favorecer episodios de hipoglucemia, incluso horas después de su ingesta. El tratamiento de la hipoglucemia grave (mientras está inconsciente el paciente) consiste en la protección de la vía aérea y en el aporte de glucosa intravenosa si hay personal sanitario: fuera del ámbito hospitalario, se administrará glucagón por vía nasal, subcutánea (SC) o intramuscular (IM) por las personas que acompañen al adolescente. Una vez que recupere la conciencia y pueda tragar, se comenzará a aportar HC de absorción rápida por vía oral hasta estabilizar los niveles de glucosa. La prescripción rutinaria de glucagón como parte del plan de urgencia frente a la hipoglucemia grave, junto con una educación específica sobre el riesgo asociado al consumo de alcohol, constituyen un pilar adicional necesario para evitar los episodios de hipoglucemia grave y sus posibles complicaciones.

La CAD es una complicación aguda grave en adolescentes con DM1, potencialmente prevenible y responsable de un número importante de hospitalizaciones. Las tasas anuales de ingreso por CAD aumentan progresivamente desde la infancia y alcanzan un pico alrededor de los 18-19 años, con mayor prevalencia en mujeres jóvenes. La adherencia subóptima al tratamiento (omisiones de insulina) y las infecciones intercurrentes son los desencadenantes más frecuentes. Clínicamente, la CAD se manifiesta con síntomas de descompensación hiperglucémica acompañados de malestar general, vómitos, hiperventilación y posible deterioro del nivel de conciencia. Los criterios bioquímicos diagnósticos incluyen hiperglucemia (glucosa > 200 mg/dl), acidosis (pH < 7.3 o bicarbonato <15 mmol/L) y cetonemia (β-hidroxibutirato >3 mmol/L). El tratamiento

En la adolescencia, el incremento de conductas de riesgo, especialmente el consumo de alcohol se asocia con un mayor riesgo de descompensaciones agudas con elevada morbilidad y mortalidad, entre las que destacan las hipoglucemias graves y la CAD

Las tasas anuales de ingreso por CAD aumentan progresivamente desde la infancia y alcanzan un pico alrededor de los 18-19 años, con mayor prevalencia en mujeres jóvenes

estándar exige hospitalización, fluidoterapia intravenosa, perfusión intravenosa de insulina, reposición cuidadosa de potasio y monitorización intensiva para detectar precozmente la posible aparición de edema cerebral y/o hipopotasemia, entre otras complicaciones. Para prevenir el riesgo de desarrollar CAD es importante explicar las *"reglas del día de enfermedad"*: no suspender completamente la insulina, intensificar la monitorización de la glucosa, ajustar la dosis de insulina y disponer de tiras para la determinación de cuerpos cetónicos en sangre que detectan precozmente la cetosis y así evitar la progresión a CAD. Las guías de tratamiento de la DM1 en la adolescencia recomiendan el uso de la MCG y de AID pues disminuyen el riesgo de CAD, especialmente en jóvenes.

Complicaciones crónicas

Aunque las manifestaciones de las complicaciones crónicas de la DM1 suelen aparecer en la edad adulta, un porcentaje significativo de adolescentes presenta ya uno o más factores de riesgo cardiovascular y signos subclínicos de daño vascular

Aunque las manifestaciones clínicas de las complicaciones crónicas de la DM1 suelen aparecer en la edad adulta, un porcentaje significativo de adolescentes presenta ya uno o más factores de riesgo cardiovascular y signos subclínicos de daño vascular. Por ello, resulta esencial implementar programas de cribado sistemático que permitan la detección precoz y la instauración oportuna de intervenciones terapéuticas dirigidas a reducir la carga de complicaciones a largo plazo. El riesgo de complicaciones se correlaciona estrechamente con un peor control glucémico en esta etapa de la vida, por lo que las sociedades internacionales recomiendan alcanzar y mantener una HbA1c <7- 6.5 %, individualizando objetivos cuando exista una importante carga de hipoglucemias o dificultades psicosociales. Para ello son necesarios objetivos glucémicos bien definidos, un programa de cribado estructurado e intervenciones de apoyo psicosocial intensivo, dado el mayor riesgo de desarrollar problemas emocionales, trastornos de conducta y dificultades de adherencia en esta población. Se aconseja el uso continuo de MCG en todos los adolescentes con DM1 y la revisión detallada de los datos en cada visita para optimizar el control glucémico. Siempre que sea posible, debería priorizarse la implementación los AIDS. Se recomiendan cuatro visitas anuales a la Unidad de diabetes (o con mayor frecuencia si el control es subóptimo), con determinación de HbA1c cada 3 meses y análisis e interpretación sistemática de los registros de MCG en cada consulta. A partir de los 12 años deben realizarse anualmente medición de la tensión arterial y cribado de microalbuminuria mediante el cociente albúmina/creatinina en orina en la primera micción de la mañana, así como su inclusión en los programas de retinopatía diabética. Desde el diagnóstico se recomienda monitorizar la función tiroidea una vez al año dado el mayor riesgo de enfermedad tiroidea autoinmune. Hay que descartar también anualmente la posible asociación de enfermedad celíaca.

Otros aspectos del tratamiento

Aspectos psicosociales

La simplificación del régimen insulínico, con adaptación flexible a sus horarios, actividades y ocio, evitando rutinas irreales ayuda a la adherencia. Además, alianza terapéutica empática, apoyo familiar, con cribado y abordaje de las dificultades emocionales por mayor riesgo de problemas psicológicos en esta población

Adherencia al tratamiento

En la adolescencia, una mayor frecuencia de auto monitorización del control glucémico se asocia con unos mejores niveles de HbA1c, mientras que un peor cumplimiento del tratamiento es un predictor significativo de mal control glucémico. Para mejorar la adherencia en el adolescente, las intervenciones más efectivas combinan educación terapéutica estructurada y específica para adolescentes centrada en problemas concretos como por ejemplo ver el impacto de las conductas diarias sobre la glucosa y la HbA1c. Se precisa participación y decisiones compartidas; intervenciones breves que promuevan la formulación de preguntas por parte del adolescente incrementan su implicación en la consulta y en la educación recibida. La simplificación del régimen insulínico, con adaptación flexible a sus horarios, actividades y ocio, evitando rutinas irreales ayuda a la adherencia. Además, se precisa una alianza terapéutica empática y un enfoque familiar de apoyo, con cribado y abordaje de las dificultades emocionales, dado el mayor riesgo de problemas psicológicos en esta población.

Impacto emocional

La DM1 es una enfermedad crónica que impacta de forma sustancial en la vida cotidiana del adolescente. No se debe olvidar que en esta etapa existe un riesgo particularmente elevado de

dificultades emocionales, psicosociales y trastornos de conducta. Este periodo se caracteriza, además, por una mayor experimentación con drogas y alcohol y conductas sexuales de riesgo, lo que puede interferir con el autocuidado y control metabólico.

El abordaje de estos aspectos debe ser sistemático desde el diagnóstico, con evaluaciones periódicas integradas en la atención diabetológica y utilizando herramientas validadas para valorar el posible distrés secundario a la diabetes y otros problemas psicosociales. Se recomienda ofrecer acceso precoz y continuado a profesionales de la salud mental con experiencia en diabetes para el abordaje de la ansiedad, depresión, alteraciones conductuales, conflictos familiares y trastornos de la conducta alimentaria. La ideación suicida (≈ 15 %) y los intentos de suicidio (≈3-4 %) son frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes con DM1 y se han relacionado con dificultades en el manejo de la enfermedad[17], lo que requiere un análisis sistemático de estos aspectos. La coexistencia de DM1 y trastornos psiquiátricos se asocia con marcado fracaso educativo a lo largo de la trayectoria escolar, lo que justifica intervenciones educativas dirigidas y apoyos específicos, además de intervenciones psicológicas estructuradas.

Se recomienda ofrecer acceso precoz y continuado a profesionales de la salud mental con experiencia en diabetes para el abordaje de la ansiedad, depresión, alteraciones conductuales, conflictos familiares y trastornos de la conducta alimentaria. La ideación suicida y los intentos de suicidios son frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes con DM1

Los adolescentes con DM1 suelen experimentar estigma a nivel individual, interpersonal y estructural, que se asocia a problemas psicosociales y peor control glucémico; emplean estrategias de afrontamiento activo y evitación para manejarlo. Es prioritario promover entornos libres de estigma, fomentar la inclusión social, empoderar a los pacientes para combatirlo y corregir mitos y malentendidos en su entorno. Aunque la mayoría de los adolescentes con DM1 mantiene una salud psicológica adecuada, las dificultades tienden a emerger antes y con mayor frecuencia en los más jóvenes y en presencia de factores socioeconómicos de riesgo. En general, las chicas presentan con mayor frecuencia sintomatología emocional, mientras que los chicos muestran más síntomas conductuales.

El abordaje ante un adolescente con DM1 que se siente "diferente" debe hacerse desde la empatía y la comprensión, favoreciendo la escucha activa, validando sus sentimientos, centrando la conversación en sus intereses, promoviendo la comunicación abierta y el uso de grupos de apoyo entre iguales, reforzando la autoestima y modelando actitudes positivas, todo ello con un enfoque individualizado según las necesidades de cada adolescente.

Transición a las unidades de diabetes de adultos

La transición no es un evento puntual, sino un proceso que involucra un periodo de pretransición con la preparación reglada, la transición misma y el cuidado clínico posterior a dicha transición. Este paso hay que adaptarlo a la madurez del paciente por lo que no hay una edad definida, pero esta suele ser alrededor de los 18 años. Hay que encontrar el momento óptimo para evitar las pérdidas de seguimiento y así mantener un control adecuado de la enfermedad. En ese momento el paciente adquiere autonomía en el cuidado de su diabetes. Por eso los reciclajes educativos previos son indispensables como guía.

Debemos preparar al paciente y a la familia para este paso con antelación y luego hacer el cambio con programas de transición estructurados y coordinados con la unidad de diabetes de adultos. Un aspecto importante es evaluar posteriormente la eficacia de dichos programas[18].

En este periodo de transición se ha demostrado un riesgo alto de pérdidas de seguimiento con empeoramiento asociado del control de la diabetes, empobrecimiento del autocuidado e incremento de los problemas de salud mental. Se ha propuesto la creación de unidades de diabetes del "adulto joven" para cubrir el periodo que va de la dependencia de la edad pediátrica a la independencia de la edad adulta.

En este periodo de transición se ha demostrado un riesgo alto de pérdidas de seguimiento con empeoramiento asociado del control de la diabetes, empobrecimiento del autocuidado e incremento de los problemas de salud mental

Estilo de vida

Plan de alimentación del adolescente con DM1

El contaje de HC debe implementarse desde el diagnóstico de la DM1, involucrando al paciente en su realización y revisándolo de manera periódica. Adicionalmente, los adolescentes con DM1 presentan riesgo creciente de sobrepeso, resistencia a la insulina y comorbilidad cardiovascular. Esto obliga a optimizar la alimentación más allá del contaje de HC.

La alimentación debe integrarse en un abordaje multidisciplinar que incluya educación diabetológica reglada, ajuste estrecho de la insulina y promoción de la actividad física que permita optimizar el control glucémico y el crecimiento, minimizando el riesgo cardiovascular y el sobrepeso/obesidad.

Se debe apoyar la formación dietética de los jóvenes para que desarrollen un buen conocimiento de la nutrición insistiendo en una alimentación saludable. Más que nutrientes aislados importa el patrón alimenticio completo. Hay que adaptarse a sus gustos para que la dieta funcione a largo plazo. La alimentación debe tener HC complejos de bajo índice glucémico (legumbres, avena) que no superen el 40 % del total de las calorías de la ingesta; debe ser baja en grasas saturadas, favoreciendo el consumo de grasas saludables (aguacate, frutos secos), y debe contener proteínas de alto valor biológico (magras y vegetales). Es importante insistir en la ingesta adecuada de fibra y micronutrientes (como potasio y magnesio presentes en frutas y vegetales de hoja verde) que ayudan a modular la tensión arterial y combatir el estrés oxidativo celular. Sin olvidar mantener una hidratación adecuada de alrededor de 1,5 a 2 litros al día de agua evitando bebidas azucaradas y el alcohol. También es importante la regularidad de los horarios.

Se propugna la dieta mediterránea basada en alimentos vegetales, aceite de oliva, legumbres, pescado y productos lácteos fundamentalmente yogur y queso en cantidades moderadas. Hay evidencia de que este tipo de dieta mejora el control de la glucosa, la tensión arterial y el perfil lipídico[19].

Es necesario controlar el aumento de peso que es uno de los desafíos de los adolescentes. Se ha visto que este aumento de peso en los adolescentes con DM1 es superior al de la población general de esta misma edad, siendo más evidente en las mujeres. Una revisión sistemática en menores de 18 años con DM1 halló que la mayor adiposidad se asociaba a conductas alimentarias desordenadas, ingestas relativamente altas en grasas y bajas en HC. La obesidad en la DM1 está relacionada con el aumento de mortalidad, un mayor riesgo de enfermedad macrovascular y de resistencia a la insulina debido en parte a la inflamación subclínica que conlleva. Por ello es importante prestar atención a la prevención del sobrepeso, a las conductas alimentarias desordenadas y al sedentarismo.

La educación nutricional debe ser continua para mejorar la adherencia, estar adaptada cultural y personalmente y enfocada en metas realistas. Esto no solo nos ayudará a prevenir las complicaciones de la diabetes, sino que mejorará los marcadores de salud a largo plazo.

En conclusión: en el adolescente con DM1, la estrategia óptima combina la educación nutricional avanzada sobre HC, un patrón de dieta saludable (dieta mediterránea), con limitación de la comida rápida y el abordaje específico de conductas alimentarias desordenadas. Todo ello con el doble objetivo de optimizar la HbA1c como marcador del control metabólico y prevenir el sobrepeso y las complicaciones cardiovasculares precoces.

Ejercicio en el adolescente con DM1

En la actualidad el ejercicio físico se considera una herramienta metabólica y antiinflamatoria capaz de reprogramar la salud a nivel molecular

El ejercicio es un componente crucial en el manejo de la diabetes. En la actualidad el ejercicio físico se considera una herramienta metabólica y antiinflamatoria capaz de reprogramar la salud a nivel molecular. Se ha visto que la asociación del ejercicio de fuerza -anaeróbico- y el de cardio -aeróbico- (ADA 2026)[18] actúa como un potente agente antiinflamatorio que ayuda a disminuir la resistencia a la insulina, factor tan importante en el periodo de la pubertad, facilita el control de la diabetes, mejora la obesidad y tiene efecto protector cardiovascular, todos estos elementos son muy importantes para el adolescente con DM1.

Los jóvenes con DM1 presentan menor actividad física, mayor sedentarismo y menor capacidad cardiorrespiratoria que sus pares sanos, con reducciones objetivas de minutos diarios de actividad moderada vigorosa.

Las guías recomiendan fomentar ejercicio regular diario y enfatizan que los pacientes pueden participar en todo tipo de ejercicio, siempre que se ajuste la insulina y la ingesta. Se aconseja monitorizar la glucosa antes, durante y después del ejercicio con la MCG y, si se precisa, con glucemias capilares. Se debe disponer de HC de absorción rápida durante y después de la actividad, tomar HC si la glucemia es inferior a 126 mg/dl al comenzar el ejercicio aeróbico y modificar la dosis de insulina o ingesta según sea el tipo de ejercicio por realizar o ya realizado.

Es esencial evitar el sedentarismo. Hoy se propugna romperlo con los denominados "snacks" de ejercicio (por ejemplo, realizar de 1 a 5 minutos de actividad física intensa cada 60 minutos). Se ha demostrado que no basta con entrenar una hora al día si el resto de las 23 horas se permanece sentado, hay que interrumpir este sedentarismo. La clave no es la intensidad aislada, sino la constancia y romper el sedentarismo de manera activa para mejorar el metabolismo.

Las normas para el ejercicio se basarán en la diferencia entre el ejercicio que lleva a tendencia a hipoglucemia (caminar, andar en bicicleta, nadar, etc.) y el que es hiperglucemiante (levantar pesas, entrenamiento a intervalos), distinguiendo la actuación si el paciente es tratado con MDI o con sistemas de asa cerrada híbridos, para cada situación existe consensos específicos[20].

El ejercicio requiere un esquema estructurado de insulinoterapia e HC para minimizar las disglucemias. La actuación se divide en cuatro fases. La primera de *preparación* con evaluación previa planificando la dosis de insulina y la ingesta de HC. La segunda de *ejecución* con monitorización de la glucosa y correcciones con ingesta según necesidades. La tercera es la *estabilización* en las horas posteriores vigilando la aparición de hipoglucemias para lo que es necesario una monitorización estrecha de la glucosa. La cuarta y última es de *estudio* con revisión de los datos para futuros ajustes y mejoras.

El ejercicio requiere un esquema estructurado de insulinoterapia e HC para minimizar las disglucemias. La actuación se divide en cuatro fases

El objetivo glucémico antes de empezar el ejercicio debe estar entre 90-180 mg/dl sin tendencia descendente ni cetosis. Si la glucemia es < 126 mg/dl se recomienda tomar HC de absorción rápida para evitar hipoglucemias excepto si ejercicio es anaeróbico o de fuerza. Hay que evitar hacer ejercicio aeróbico con mucha insulina a bordo (>0,05 u/kg), pues se asocian a mayores descensos de la glucosa. Hay que reducir la insulina prandial previa antes del ejercicio aeróbico y la posterior tanto tras el ejercicio aeróbico como el anaeróbico. La actuación debe ser individualizada en cada paciente según tipo de ejercicio, su duración, tipo de tratamiento que lleve y su estado de forma.

Sueño en el adolescente con DM1

El sueño es esencial para la salud y el bienestar general, ya que influye en una amplia variedad de procesos fisiológicos y cognitivos. El sueño no es exclusivamente un periodo de reposo, sino que es un periodo muy activo. Es un proceso de restauración biológica.

Cada vez el sueño está recibiendo más atención en relación con la diabetes. Fue por primera vez en 2017 cuando ADA, en sus estándares sobre el cuidado de la diabetes, identificó al sueño como un factor importante a ser considerado por los clínicos, basándose en la evidencia de la relación entre calidad del sueño y control glucémico. La ADA actualmente recomienda la valoración del patrón y duración del sueño como parte de la evaluación médica. El sueño es un modulador relevante del control glucémico y del bienestar psicosocial y debe abordarse de forma activa en la consulta. La falta de sueño incrementa la resistencia insulínica.

El sueño es un modulador relevante del control glucémico y del bienestar psicosocial y debe abordarse de forma activa en la consulta. La falta de sueño incrementa la resistencia insulínica, además de otros efectos metabólicos, cognitivos, psicosociales

Las alteraciones del sueño afectan al 50-75 % de los adolescentes; además estos no cumplen las recomendaciones dadas sobre el sueño. En los adolescentes, las alteraciones del sueño se han relacionado con mayor número de síntomas depresivos.

Los estudios demuestran que los adolescentes con enfermedades crónicas tienen más problemas para comenzar y mantener el sueño. La Academia Americana de la Medicina del Sueño en el año 2016, basándose en la evidencia existente sobre el impacto de la duración del sueño en la salud, aconseja una duración del sueño en los adolescentes entre 8 a 10 horas diarias. Diversos estudios han puesto de manifiesto que la mayor parte de los adolescentes no cumplen estas recomendaciones. Es necesario, un sueño suficiente, en tiempo y calidad, para todos los adolescentes y especialmente para los que padecen diabetes. Tiempos inconsistentes del sueño *(variaciones en la hora de irse a dormir y de despertarse)* están relacionados con un pobre control glucémico *(con cambios en la sensibilidad a la insulina)* y peor adherencia al tratamiento en la DM1. También repercute en aspectos cognitivos y psicosociales, entre ellos, en el miedo a la hipoglucemia. Por lo tanto, parece tener un efecto negativo sobre el control de la DM1 tanto la variación en la hora de empezar a dormir como en su duración.

Retrasar la hora de irse a la cama el fin de semana y dormir demasiado a la mañana siguiente se ha asociado a un pobre rendimiento escolar, cambios de humor y obesidad en los adolescentes, en general, y especialmente, en los que tienen DM1. Esto se conoce como **"JET LAG SOCIAL o DESFASE HORARIO"**. Por lo tanto: en los pacientes adolescentes con DM1 se debe fomentar mantener los horarios y duración del sueño durante todo el año, con las menores excepciones posibles.

La tecnología utilizada actualmente para el control de la diabetes: bombas de insulina, sensores de glucosa y los sistemas AID, permiten mejorar el control de la diabetes y al tiempo disminuir los problemas de sueño. En parte, esto se debe a que ayudan a perder el miedo a la hipoglucemia. Sin embargo, pueden tener un efecto negativo sobre el sueño, entre otros, por las alarmas y/o falsas alarmas. Por ello hay que aprender a utilizar esta tecnología para incrementar los aspectos positivos también en la calidad del sueño de los pacientes y de los padres o cuidadores.

En conclusión, en el seguimiento de los pacientes con diabetes hay que valorar los aspectos del sueño y dar pautas para una buena higiene del sueño e intervenir en aquellos aspectos que puedan alterarlo.

Consumo de alcohol

La ingesta de alcohol puede ser relevante en adolescentes mayores. Deben conocer el impacto de diferentes bebidas alcohólicas. Por ejemplo, saber que la cerveza contiene HC

La ingesta de alcohol puede ser relevante en adolescentes mayores. Deben conocer el impacto de diferentes bebidas alcohólicas. Por ejemplo, saber que la cerveza contiene HC mientras otras bebidas ricas en alcohol no lo aportan. Las cervezas se elaboran mediante la fermentación de cereales y suelen estar aromatizada con lúpulo por lo que hay que considerar estos carbohidratos para ajustar la dosis de insulina.

El alcohol es un factor de riesgo de hipoglucemias sobre todo nocturnas por lo que deben evitar correcciones agresivas en noches de consumo y tomar un snack con HC de absorción lenta y proteínas antes de dormir. Los pacientes que lleven sistemas de asa cerrada se les debe informar de que pongan un objetivo más alto tras el consumo de alcohol para evitar la hipoglucemia.

El alcohol inhibe la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepática, provocando una disminución de los niveles de glucosa en sangre durante varias horas después de su consumo, lo que puede dar lugar a hipoglucemias graves. El riesgo de hipoglucemia por alcohol se incrementa si el adolescente bebe en ayunas o se salta comidas pues reduce las reservas de glucógeno y la capacidad del hígado de responder al glucagón. Además, la intoxicación etílica deteriora la función cognitiva, lo que puede llevar a omisión de dosis de insulina, dosis mal calculadas o la no valoración adecuada de los niveles de glucosa, lo que agrava aún más el riesgo de hipoglucemia. La ingestión concomitante de otras sustancias tóxicas puede agravar además la falta de percepción de la hipoglucemia. Todo ello puede contribuir a que tanto ellos como los que los acompañen puedan confundir los signos de hipoglucemia como síntomas de intoxicación, incrementando la morbilidad y la mortalidad de la situación. Otro aspecto del que hay que informar es que el tratamiento con glucagón puede ser menos eficaz tras la ingesta de alcohol porque el hígado está metabolizando el alcohol y es lo que prioriza; en estos casos habrá que recurrir lo antes posible a los aportes de glucosa intravenosa. Si el adolescente está inconsciente hay que llamar urgentemente a los servicios de emergencias y utilizar el glucagón mientras llegan, aunque el éxito puede ser parcial. El adolescente no debe dormir solo si ha tomado alcohol.

Debemos aconsejar a los adolescentes con DM1 si deciden consumir alcohol: que controlen con frecuencia las glucemias, que pongan las alarmas de hipoglucemia más altas, que no beban solos y que la personas que le acompañen sepan actuar ante una hipoglucemia

Debemos dar varios consejos a los adolescentes con DM1 si deciden consumir alcohol: que controlen con frecuencia las glucemias, que pongan las alarmas de hipoglucemia más altas, que no beban solos y que la personas que le acompañen sepan actuar ante una hipoglucemia.

Aspectos educativos y asistenciales

Educación diabetológica

La educación diabetológica eficaz en el adolescente debe ser continuada, estructurada, práctica y muy adaptada a su realidad y autonomía. Tiene que ir dirigida a los adolescentes y sus familias con refuerzos prácticos y continuados.

Se recomienda ofrecer desde el diagnóstico un programa continuo de educación revisado de forma periódica. Éste debe cubrir al menos: *a) Insulinoterapia:* función de la insulina, tipos (basal/bolo), técnica de inyección/bomba, rotación de zonas, ajuste de dosis. *b) Monitorización de la glucosa:* objetivos de glucosa y HbA1c, interpretación de datos, uso de MCG (incluida necesidad de seguir usando mediciones capilares cuando sea preciso). *c) Dieta y ejercicio:* recuento de HC, conocer los de bajo índice glucémico, ajuste de insulina y alimentación al ejercicio. *d) Manejo de enfermedad intercurrente* (días de enfermedad) y determinación de cetonas en sangre y su valoración. *e) Reconocimiento y manejo de hipoglucemia e hiperglucemia. f) Hipoglucemia, alcohol y emergencias.* Hay que formar a adolescentes/familia y entorno (profesores, cuidadores) en reconocimiento y manejo de hipoglucemia, incluyendo uso de glucagón para hipoglucemia grave fuera del hospital. En el hospital, la hipoglucemia grave se trata con glucosa IV al 10 % (máx. 500 mg/kg) si hay acceso rápido. Debe explicarse explícitamente que, cuando el alcohol causa o contribuye a la hipoglucemia, el glucagón puede ser ineficaz o menos eficaz y puede requerirse glucosa IV, por lo que hay que activar precozmente la llamada a emergencias si no hay respuesta rápida de la glucemia. *En los aspectos psicosociales* se recomienda apoyar de forma sistemática el bienestar emocional, cribar ansiedad, depresión y trastornos de conducta, y ofrecer fácil acceso a salud mental con enfoque familiar. Se debe adaptar el lenguaje y los contenidos a la edad, madurez, situación emocional, cultural y proyecto vital del adolescente.

Debe explicarse que, cuando el alcohol causa o contribuye a la hipoglucemia, el glucagón puede ser ineficaz o menos eficaz y puede requerirse glucosa IV, por lo que hay que activar precozmente la llamada a emergencias si no hay respuesta rápida de la glucemia

En la práctica, la educación es más eficaz si incluye sesiones breves y frecuentes, con espacio a solas con el adolescente, utiliza materiales visuales/Apps, se refuerza en cada visita los mensajes clave (hipoglucemia, MCG, ejercicio, alcohol) e integra estrategias estructuradas de educación para reducir riesgo de hipoglucemia en quienes están en tratamiento intensivo con insulina.

Componentes del equipo de seguimiento multidisciplinar

Los adolescentes con DM1 deben ser atendidos en unidades de diabetes pediátricas multidisciplinares bien estructuradas. Los componentes esenciales del equipo son diabetólogo/a pediátrico, educador/a especializada en diabetes pediátrica y del adolescente, nutricionista, psicólogo/psiquiatra infantil o profesional de la salud mental con especial conocimiento en DM1 y trabajador/a social para abordar las barreras socioeconómicas. Hay que mantener una coordinación con los centros escolares, ayudar en la búsqueda de recursos y prestaciones. El seguimiento del paciente siempre debe ser individualizado.

Autocuidado y competencias del paciente

En adolescentes con DM1, el desarrollo de competencias de autocuidado integra habilidades ejecutivas, comunicación familiar estructurada y programas educativos. Hay que favorecer la toma de decisiones compartidas y la ganancia de autonomía progresiva, para que sienta el tratamiento como propio. La familia debe ir haciendo una redistribución gradual de responsabilidades con medidas de prevención y/o reducción de los conflictos. Hay que estar atentos a la aparición del distrés por la diabetes. La Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) recomienda que todos los equipos tengan competencia básica en apoyo psicológico y sepan derivar a salud mental para intervenciones estructuradas cuando el distrés es significativo. El seguimiento debe ser individualizado, adaptado a la edad, grado de madurez, contexto familiar y tiempo de evolución de la enfermedad.

En adolescentes con DM1, el desarrollo de competencias de autocuidado integra habilidades ejecutivas, comunicación familiar estructurada y programas educativos. Hay que favorecer la toma de decisiones compartidas y la ganancia de autonomía progresiva, para que sienta el tratamiento como propio

Conclusiones

La DM1 en el adolescente constituye una entidad con rasgos fisiológicos, conductuales y psicosociales propios, que hacen especialmente complejo alcanzar y mantener los objetivos glucémicos, incluso con la terapia basal-bolo intensiva, el empleo generalizado de la MCG y los sistemas automatizados de administración de insulina. Por ello, su manejo exige un abordaje verdaderamente individualizado, sostenido por un equipo multidisciplinar experto en adolescentes, tecnología y salud mental, y firmemente centrado en la familia, con el fin de reducir la carga que supone evitar las complicaciones agudas y el riesgo acumulado de complicaciones micro- y macrovasculares secundarias a la DM1 a lo largo de la vida.

Bibliografía

1. Zhang K, Kan Ch, Han F, Ma Y, Li X, Xiong G et al. Global epidemiology of type 1 diabetes in youth: 1990-2021 and projections to 2045. Endocrine 2025;90:517-528. Disponible en: doi: 10.1007/s12020-025-04356-y.
2. Conde S, González B, Quevedo B, Feja C, Malo C, Rojo-Martínez G et al. Endocrinol Diabetes Nutr 2025;72:501591. Disponible en: doi: 10.1016/j.endinu.2025.501591.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standard of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care 2026;49 (suppl 1) S27-S41. Disponible en: doi:10.2337/dc26-S002.
4. Rewers M, Agardh D, Johnson SB, Bonifacio E, Larsson HE, Gesulado P, Hagopian W et al. Unfolding de Mystery of Autoimmunity: The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) Study. Diabetes Care 2025;48:1125-1135. Disponible en: doi:10.2337/dc24-2886.
5. Martínez-Broca M, Bellido V, Cardona-Hernández R, Castaño L, Conget I, Fernández A et al. Cribado, estadificación y seguimiento de la diabetes tipo 1 en estadios preclínicos: consenso de las sociedades científicas SED, SEEN y SEEP. Endocrinol Diabetes Nutr 2025;72 (9):501639. Disponible en: doi: 10.1016/j.endoen.2025.501639.
6. Haller MJ, Bell KJ, Besser REJ, Casteels K, Couper JJ, Craig ME et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Screening, Staging, and Strategies to Preserve Beta-Cell Function in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. Horm Res Paediatr. 2025; 97: 529-45. Disponible en: doi: 10.1159/000543035.
7. Herold KC, Bundy BN, Long SA, et al.; TrialNet Type 1 Diabetes Study Group. An anti-CD3 antibody, teplizumab, in relatives at risk for type 1 diabetes. N Engl J Med 2019;381(7):603-613. Disponible en: doi 10.1056/NEJMoa1902226.
8. Enes Romero P. Diabetes Mellitus tipo 1: tratamiento y prevención. Pediatr Integral 2025;XXIX (4):287-297. Disponible en: doi: 10.63149/j.pedint.46.
9. Holman N, Woch E, Dayan C, Warner J, Robinson H,Young B, Elliot J. National Trends in Hyperglycemia and Diabetic Ketoacidosis in Children, Adolescents, and Young Adults with Type1 Diabetes: A Challenge Due to Age or Stage of Development, or is New Thinking about Service Provision Needed? Diabetes Care 2023; 46(7):1404-1408. Disponible en: doi: 10.2337/dc23-0180.
10. de Bock M, Agwu JC, Deabreu M, Dovc K, Maahs DM, Marcovecchio ML, et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Glycemic Targets. Horm Res Paediatr. 2024; 97: 546-54. Disponible en: doi: 10.1159/000543266.
11. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, Amiel SA, Beck R, Biester T et al. Clinical objectives for the interpretation of continuous glucose monitoring data: recommendations from the international consensus on time in range. Diabetes Care 2019;42(8):1593-1603. Disponible en: doi:10.2337/dci19-0028.
12. Cardona-Hernandez R, Schwandt A, Alkandari H, Bratke H, Chobot A, Coles N, et al; SWEET Study Group. Glycemic Outcome Associated with Insulin Pump and Glucose Sensor Use in Children and Adolescents with Type 1 diabetes. Data from the International Pediatric Registry SWEET. Diabetes Care. 2021; 44: 1176- 1184. Disponible en: doi: 10.2337/dc20-1674.
13. Biester T, Berget C, Boughton C, Cudizio L, Ekhlaspour L, Hilliard ME, et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Diabetes Technologies - Insulin Delivery. Horm Res Paediatr. 2024; 97: 636-62. Disponible en: doi: 10.1159/000543034.
14. Enes Romero P, Guemes M, Guijo B, Martos-Moreno GA, Pozo Roman J, Argente J. Automated insulin delivery systems in the treatment of diabetes: Benefits, challenges, and practical considerations in pediatric patients. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2024; 71: 436-46. Disponible en: doi: 10.1016/j.endien.2024.11.010.
15. Steiman de Visser H, Waraich S, Chhabra M, Yamamoto J, Zenlea I, Askin N et al. Automated Insulin Delivery Systems and Glucose Management in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Pediatrics 2025;179:1162-1171. Disponible en: doi: 10.1001/jamapediatrics.2025.2740.
16. Mann EA, Prahalad P, Wolf R, Mathioudakis N, Rioles N, Rompicherla S et al. Early Initiation of Automated Insulin Delivery at Type 1 Diabetes Diagnosis in Children and Adolescents Is Associated with Improved Outcomes. Diab Technol & Ther 2026; Disponible en: doi: 10.1177/15209156261441491.
17. Renaud-Charest O, Stoljar G A, Mok E, Kichler J, Nakhia M, Li P. Suicidal Ideation, Suicide Attempts, and Suicide Deaths in Adolescents and Young Adults With Type 1 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. Diabetes Care 2024; 47(7):1227-1237. Disponible en: doi: 10.2337/dc24-0411.
18. Beaufort C, James S, Weissberg-Benchell J, Gomber A, Cudizio L, Maruthur NM, et al. The Transition of Youth with Diabetes from Pediatric to Adult Diabetes Care Services: A Consensus Report of the Joint Working Group of the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD), the European Association for the Study of Diabetes (EASD), and the American Diabetes Association (ADA): Diabetes Care 2026;49(00):1-11. doi: 10.2337/dci26-0097.
19. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Children and Adolescents Standards of Care in Diabetes 2026. Diabetes Care 2026,49 (suppl 1) S 297-320. Disponible en: doi: 10.2337/dc26-S014.
20. Mose O, Zaharieva D, Adolfsson P, Battelino T, Bracken RM, Buckingham BA et al. The use of automated delivery around physical activity and exercise in Type 1 diabetes: a position statement of the European Association for Study of Diabetes (EASD) and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). Diabetologia 2025;68:255-280. Disponible en: doi: 10.1007/s00125-024-06308-z.

Bibliografía recomendada

* Martínez-Broca M, Bellido V, Cardona-Hernández R, Castaño L, Conget I, Fernández A et al. Cribado, estadificación y seguimiento de la diabetes tipo 1 en estadios preclínicos: consenso de las sociedades científicas SED, SEEN y SEEP. Endocrinol Diabetes Nutr 2025;72 (9):501639. Disponible en: doi: 10.1016/j.endoen.2025.501639.

— Consenso de las Sociedades de Diabetes, Endocrinología y Nutrición y Endocrinología Pediátrica sobre el cribado de la diabetes tipo 1 es esatdios preclínicos: a quién realizarla, cómo hacerlo y como seguir los casos positivos.

* de Bock M, Agwu JC, Deabreu M, Dovc K, Maahs DM, Marcovecchio ML, et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Glycemic Targets. Horm Res Paediatr. 2024; 97: 546-54. Disponible en: doi: 10.1159/000543266.

— *La última Guía de la ISPAD, actualizada en 2024, indican los objetivos para un adecuado control glucémico para adolescentes con diabetes tipo 1.*

* *Enes Romero P, Guemes M, Guijo B, Martos-Moreno GA, Pozo Roman J, Argente J. Automated insulin delivery systems in the treatment of diabetes: Benefits, challenges, and practical considerations in pediatric patients. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2024; 71: 436-46. Disponible en: doi: 10.1016/j.endien.2024.11.010.*

— *Excelente revisión actualizada del tratamiento con sistemas automáticos de liberación de insulina.*

* *American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Children and Adolescents Standards of Care in Diabetes 2026. Diabetes Care 2026,49 (suppl 1) S 297-320. Disponible en: doi: 10.2337/dc26-S014.*

— *Apartado de los standards of care en diabetes de la ADA que cada año aporta las recomendaciones sobre el abordaje de todos los aspectos de tratamiento de la diabetes tipo 1 en los adolescentes.*

* *Mose O, Zaharieva D, Adolfsson P, Battelino T, Bracken RM, Buckingham BA et al. The use of automated delivery around physical activity and exercise in Type 1 diabetes: a position statement of the European Association for Study of Diabetes (EASD) and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). Diabetologia 2025;68:255-280. Disponible en: doi: 10.1007/s00125-024-06308.*

— *Consenso internacional sobre la actuación ante el ejercicio con los diferentes sistemas de asa cerrada híbrida.*

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. ¿Cuál es la CARACTERÍSTICA DEFINITORIA de la diabetes tipo 1?

a) Resistencia a la insulina sin déficit secretor de la misma.
b) Destrucción autoinmune de las células β con insulinopenia.
c) Hiperinsulinismo congénito.
d) Producción excesiva de glucagón.
e) Defecto aislado en receptores de insulina.

2. ¿Qué anticuerpo NO es típico de la diabetes tipo 1?

a) Anticuerpos frente a la insulina.
b) Anticuerpos anti GAD65.
c) Anticuerpos frente a IA-2.
d) Anticuerpos frente al receptor 8 del zinc.
e) Anticuerpos antiperoxidasa (TPO).

3. ¿Qué beneficio SE ASOCIA principalmente con el uso combinado de la monitorización continua de glucosa y las bombas de insulina en sistemas automáticos de liberación de insulina?

a) Curación de la diabetes tipo 1.
b) Eliminación completa de las necesidades de insulina.
c) Disminución de las hipoglucemias y descenso de la HbA1c.
d) Aumento del peso de manera significativa sin cambios en el control glucémico.
e) Disminución de anticuerpos.

4. En relación con la salud mental en adolescentes con diabetes tipo 1, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es más CORRECTA?

a) Los problemas de salud mental son raros y no afectan al control glucémico.
b) La depresión se asocia a una menor HbA1c, pero no a la mortalidad.
c) Los problemas de salud mental pueden disminuir la calidad de vida, el autocuidado y aumentar la mortalidad.
d) El distrés de la diabetes tipo 1 es sinónimo de depresión mayor.
e) Los trastornos del sueño no guardan relación con la diabetes.

5. ¿Cuál es la afirmación más CORRECTA sobre el alcohol e hipoglucemia en un adolescente con diabetes tipo 1?

a) El alcohol reduce la hipoglucemia al aportar calorías.
b) El glucagón es siempre eficaz, aunque el alcohol haya contribuido a la hipoglucemia.
c) No es necesario modificar la ingesta de hidratos de carbono al consumir alcohol.
d) El alcohol aumenta el riesgo de hipoglucemia, incluida la hipoglucemia durante el sueño.
e) El alcohol solo provoca hiperglucemia transitoria sin impacto posterior.

Respuestas en la página 128

Adolescencia y cáncer

I. Figueroa Real de Asúa, M. Andión Catalán. Servicio de Hematología y Oncología Pediátricas, Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.

Fecha de recepción: 07-08-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 66-78

Resumen

El cáncer constituye la primera causa de muerte por enfermedad en los adolescentes y adultos jóvenes (AYA) de los países de ingresos altos, con aproximadamente 400-500 nuevos diagnósticos anuales en adolescentes en España. Este grupo conforma una población singular, situada entre los modelos asistenciales pediátrico y de adultos, en la que el diagnóstico irrumpe en una etapa de construcción de la identidad, adquisición de autonomía, desarrollo sexual e incorporación educativa y laboral. Los tumores más frecuentes —linfomas, cáncer de tiroides, leucemias, tumores germinales, tumores del sistema nervioso central y sarcomas— presentan una biología propia y una respuesta al tratamiento distinta de la observada en niños y adultos, con una supervivencia global a cinco años del 80-84 %, si bien determinados diagnósticos, como los sarcomas, mantienen un pronóstico desfavorable. El manejo terapéutico plantea retos específicos: peor adherencia, mayor toxicidad, escasa participación en ensayos clínicos y elevado riesgo de secuelas a largo plazo. La atención integral exige asimismo abordar la preservación de la fertilidad, la salud sexual, el apoyo emocional y social, la continuidad educativa, el ejercicio físico y la nutrición, el seguimiento adaptado al riesgo, la transición a las unidades de adultos y los cuidados paliativos. Esta revisión sintetiza las particularidades del adolescente con cáncer y sus implicaciones prácticas.

Palabras clave: *Adolescente; Neoplasias; Oncología Médica; Calidad De Vida; Preservación de la fertilidad.*

Abstract

Cancer is the leading disease-related cause of death among adolescents and young adults (AYAs) in high-income countries, with approximately 400-500 new adolescent diagnoses each year in Spain. This group constitutes a distinct population, positioned between paediatric and adult care models, in whom the diagnosis disrupts a period of identity formation, growing autonomy, sexual development, and educational and occupational transition. The most frequent tumours —lymphomas, thyroid cancer, leukaemias, germ cell tumours, central nervous system tumours and sarcomas— display a specific biology and a treatment response that differs from that seen in children and older adults, with a five-year overall survival of 80-84 %, although certain diagnoses, such as sarcomas, retain an unfavourable prognosis. Treatment poses particular challenges: poorer adherence, greater toxicity, limited clinical trial participation and a high risk of long-term sequelae. Comprehensive care must likewise address fertility preservation, sexual health, emotional and social support, educational continuity, physical exercise and nutrition, risk-adapted follow-up, transition to adult services and palliative care. This review summarises the distinctive features of adolescents with cancer and their practical implications.

Key words: *Adolescent; Neoplasms; Medical Oncology; Quality Of Life; Fertility Preservation.*

Introducción

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad debida a enfermedad en adolescentes y adultos jóvenes (AYA, por sus siglas en inglés) en países de ingresos altos. Constituyen una población única con necesidades especiales que se relacionan con el impacto del diagnóstico y del tratamiento en una época vital de transición, con unas necesidades psicosociales específicas y una biología particular[1].

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la adolescencia como la fase de la vida que va de la niñez a la edad adulta, desde los 10 hasta los 19 años. No obstante, desde el punto de vista oncológico y por motivos fundamentalmente epidemiológicos, la adolescencia comprende el tiempo entre los 15 y los 19 años, y los adultos jóvenes aquellos entre los 20 y los 29 ó 39 años, según el país[2,3].

El diagnóstico del cáncer en esta etapa tiene un impacto diferente que en la infancia o en la edad madura, dado que interfiere con el proceso de desarrollo vital (búsqueda de independencia, identidad personal o maduración intelectual), con el desarrollo de relaciones sociales, con la maduración física, así como con la educación y la incorporación en el mercado laboral. Además del impacto psicosocial diferencial, los diagnósticos más frecuentes en esta edad difieren de los del niño y del adulto, presentan comportamientos biológicos distintos y una tolerancia al tratamiento particular[4,5].

Es por ello que en las últimas décadas se han desarrollado unidades específicas en oncología para el manejo de los adolescentes con cáncer con el fin de mejorar la atención prestada, aumentar la supervivencia y homogeneizar el tratamiento de los pacientes.

El cáncer es la primera causa de muerte por enfermedad en adolescentes, con 400-500 nuevos diagnósticos anuales en España; en Europa, los adolescentes y adultos jóvenes concentran el 5 % de todos los diagnósticos oncológicos

Epidemiología

En Europa, se diagnostican cada año aproximadamente 112.000 casos de cáncer en personas del grupo AYA, un 5 % del total de diagnósticos de cáncer, frente al 0.7-1 % que suponen los diagnósticos de cáncer en menores de 15 años. En España, se diagnostican anualmente en torno a 400 y 500 casos de cáncer en adolescentes y es la primera causa de muerte por enfermedad en este grupo de edad[6].

La incidencia de cáncer en la población menor de 40 años ha aumentado progresivamente desde los años 70, con un crecimiento inicial hasta la década de los 90 atribuible a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y posteriormente ha presentado un aumento progresivo en relación a la mejora en los métodos diagnósticos y al aumento de los tumores asociados a la obesidad, como los tumores renales.

Durante la infancia, el diagnóstico de cáncer es más frecuente en varones que en mujeres. Esta proporción se equipara progresivamente hasta prácticamente igualarse en la adolescencia e invertirse entre los 30 y los 40 años, con un diagnóstico mayoritario en mujeres[4].

Los tumores más frecuentes en la adolescencia son los linfomas, las leucemias, los tumores del sistema nervioso central y el cáncer de tiroides, un perfil claramente distinto tanto del infantil como del adulto

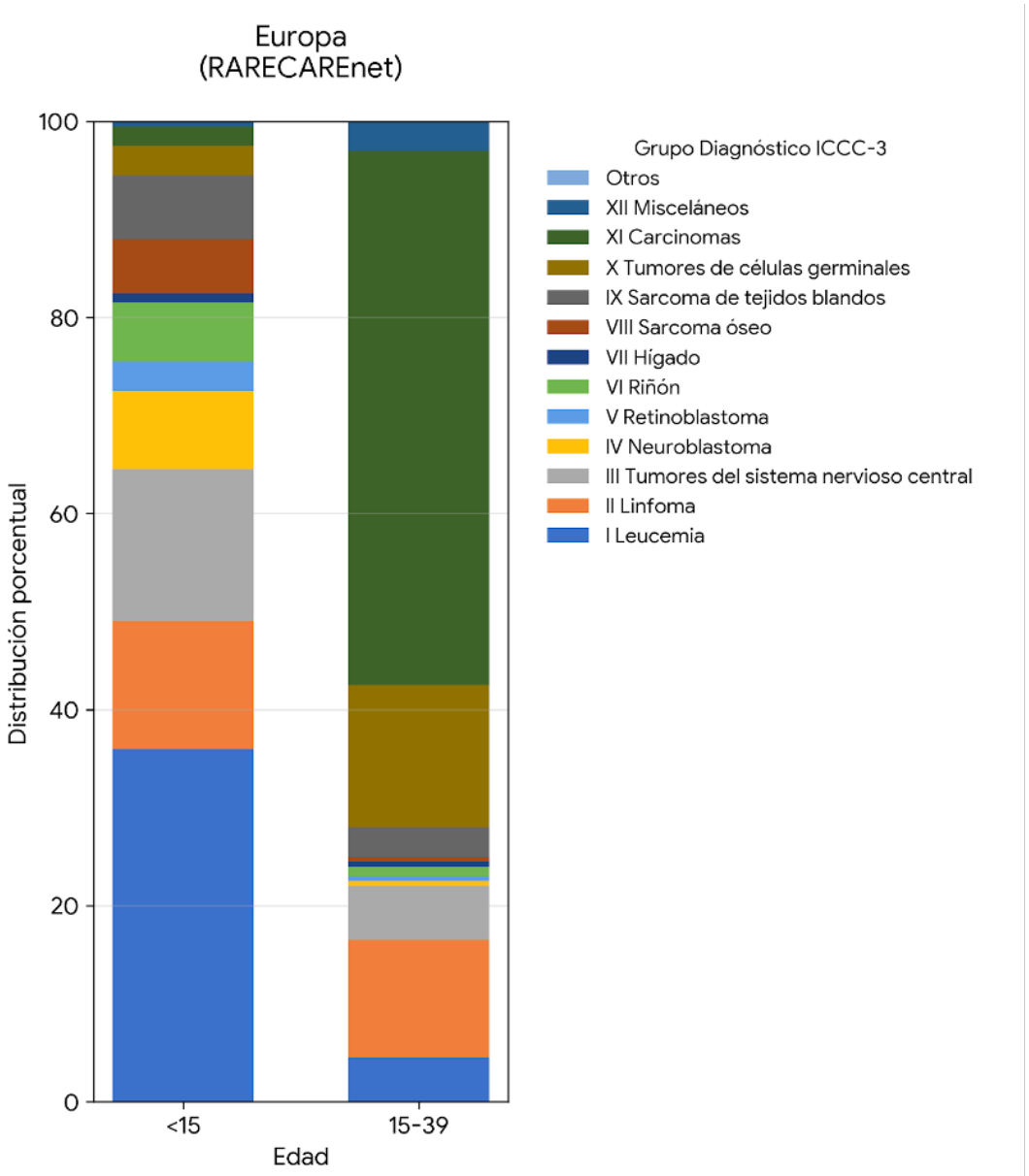
En los adolescentes, los diagnósticos más frecuentes son los linfomas, los tumores de tiroides, las leucemias y los tumores del sistema nervioso central (SNC), como se desarrollará más adelante. Los diagnósticos más frecuentes y su distribución por edad en la población europea y estadounidense se reflejan en las figuras I y II, respectivamente[6,7].

La supervivencia global (SG) a los 5 años del diagnóstico ha aumentado progresivamente en los pacientes AYA hasta el 80-84 %, tasas comparables a las de los menores de 15 años y claramente superiores a las de mayores de 40 años. No obstante, esto no se aplica todavía a todos los diagnósticos y tumores como la leucemia linfoblástica aguda (LLA) o los sarcomas de partes blandas tienen un peor pronóstico en adolescentes.

Por otro lado, la principal causa de mortalidad por cáncer en este grupo de edad son las leucemias, frente a los tumores cerebrales en los niños. Además, aunque los diagnósticos son más habituales en mujeres, los varones presentan una menor supervivencia global. La tasa de mortalidad ha disminuido globalmente un 1 % anualmente hasta alcanzar una meseta en los últimos años, especialmente en la población entre los 30 y 39 años[6].

La supervivencia global a cinco años alcanza el 80-84 %, comparable a la del menor de 15 años, pero determinados diagnósticos —leucemia linfoblástica aguda y sarcomas de partes blandas— conservan un pronóstico peor que en la infancia

Figura 1. Distribución de tumores por diagnóstico y por edad en población europea. Registro RARECAREnet 1978-2006



Adaptado de: Trama A, Bernasconi A, Mccabe MG, Guevara M, Gatta G, Botta L, et al. Is the cancer survival improvement in European and American adolescent and young adults still lagging behind that in children? Pediatric Blood & Cancer. 2019;66(1):e27407.

Alrededor del 5 % de los tumores del adolescente aparece en el contexto de un síndrome hereditario de predisposición al cáncer, por lo que la historia familiar detallada y el consejo genético selectivo son obligados

Diagnóstico

Particularidades biológicas

Los tumores en los pacientes del grupo AYA tienen características etiológicas y biológicas que los diferencian de los tumores infantiles, a menudo vinculados a factores congénitos o prenatales, y de los tumores en pacientes mayores, asociados a la exposición crónica a carcinógenos ambientales y al envejecimiento. Se calcula que, en la adolescencia, alrededor del 5 % de los tumores diagnosticados son en el contexto de síndromes hereditarios de predisposición al cáncer, como el síndrome de Li Fraumeni o la neurofibromatosis tipo 1, entre otros[1].

Entre los factores etiológicos relacionados con el cáncer en la adolescencia, el más frecuentemente encontrado es el tratamiento previo con quimioterapia o radioterapia. En estudios en supervivientes a largo plazo, se aprecia una incidencia acumulada de segundas neoplasias malignas de hasta el 30 % pasados 50 años del diagnóstico de la enfermedad inicial, y es especialmente mayor cuanto menor sea la edad al diagnóstico del primer tumor y cuando se ha administrado radioterapia[1].

El tratamiento previo con quimioterapia o radioterapia es el factor etiológico identificable más frecuente, con una incidencia acumulada de segundas neoplasias de hasta el 30 % a los 50 años del primer diagnóstico

Las diferencias biológicas se han apreciado al comparar el mismo diagnóstico entre grupos etarios. En el caso de la LLA, las variantes genéticas asociadas a un mejor pronóstico ocurren raramente en los adolescentes, como puede ser el ejemplo de la translocación TEL-AML1, que se presenta en hasta un 50 % de los pacientes menores de 15 años, pero solo en un 10 % de los casos en adolescentes. Por otro lado, tumores más habituales del adulto como el cáncer de mama, suelen presentarse con una histología y un comportamiento más agresivo, aunque otros tumores como el cáncer de colon pueden tener mejores tasas de SG a 5 años en los adultos jóvenes frente a los mayores[5].

Tumores más frecuentes

Linfoma de Hodgkin

El linfoma de Hodgkin (LH) es el tumor más frecuente en la adolescencia: es el más habitual en mujeres y el segundo tras los tumores de células germinales (TCG) en varones. El LH clásico en su variante esclerosis nodular supone hasta el 80 % del total de LH, seguido de la variante celularidad mixta, vinculada con la infección por el virus de Epstein-Barr (VEB), que puede justificar hasta el 40-50 % de los casos diagnosticados en países de ingresos medianos-bajos o bajos.

El linfoma de Hodgkin es el tumor más frecuente en la adolescencia: es el más habitual en mujeres y el segundo tras los tumores de células germinales en varones

Habitualmente se presenta con enfermedad ganglionar supraclavicular o cervical y es típica la asociación de masa mediastínica con el síndrome de vena cava superior. Un tercio de los pacientes presentarán al diagnóstico síntomas B (fiebre prolongada, sudoración nocturna o pérdida de peso).

Es una enfermedad con un pronóstico excelente, con una SG a los 15 años del 90-95 %. En este sentido, a pesar de las diferencias en los protocolos de tratamiento entre pacientes adultos y pediátricos, no se ha estudiado en ensayos clínicos qué régimen de tratamiento se asocia con mayores tasas de curación, pero los protocolos pediátricos tienen menores dosis de antraciclinas y alquilantes para evitar toxicidades a largo plazo[2,8].

Linfomas no Hodgkin

Aunque la incidencia de los linfomas no Hodgkin (LNH) aumenta con la edad, durante la adolescencia, las variantes más frecuentes son las mismas a las de los menores de 15 años. El más frecuente es el linfoma B difuso de células grandes, seguido del linfoma linfoblástico, el linfoma de Burkitt y en linfoma anaplásico de células grandes. Tienen una supervivencia global agrupada a los 5 años de en torno el 75 % y los esquemas de tratamiento suelen ser los pediátricos[1,2].

Leucemias agudas

Las leucemias agudas - la LLA y la leucemia mieloide aguda (LMA) - representan el 10-12 % de los tumores diagnosticados en adolescentes. La más frecuente es la linfoblástica, con una incidencia hasta dos veces superior a la de la LMA, aunque esta proporción se invierte conforme avanza la edad y desde los 25 años, la LMA es hasta 1.5 veces más frecuente. Además, la LMA puede presentarse como segunda neoplasia en pacientes que hayan recibido fármacos alquilantes o inhibidores de la topoisomerasa II.

La LLA tiene un peor pronóstico que en la infancia, fundamentalmente por la mayor tasa de complicaciones y la asociación de alteraciones genéticas de alto riesgo

Como se ha mencionado previamente, la LLA tiene un peor pronóstico que en la infancia, fundamentalmente por la mayor tasa de complicaciones y la asociación de alteraciones genéticas de alto riesgo (como la variante Philadelphia positiva), aunque se ha apreciado una mayor supervivencia en pacientes adolescentes que son tratados en centros con unidades específicas, cuando se tratan con protocolos de tratamiento pediátricos y también cuando existe una mayor participación en ensayos clínicos. Debido a la duración del tratamiento, es imprescindible un adecuado abordaje psicosocial para garantizar una adecuada adherencia al tratamiento.

En lo que respecta a la LMA, no existen datos consolidados en referencia a diferencias biológicas entre niños y adolescentes, aunque sí se han apreciado entre los pacientes pediátricos y los adultos. Los protocolos de tratamiento son muy similares entre los pacientes pediátricos y adultos, sin que existan por el momento diferencias en la supervivencia en los pacientes adolescentes tratados con uno u otro de los protocolos[1,2,9].

Tumores de células germinales

Los TCG son muy frecuentes en los pacientes AYA, particularmente en los varones que representan el diagnóstico oncológico más frecuente entre los 20 y los 39 años. La histología es muy variable; en adolescentes, la forma más frecuente es la de tumor de células germinales mixto, mientras que en pacientes mayores es el seminoma. En la mayor parte de pacientes la enfermedad está localizada y el pronóstico es excelente, con una SG a los 5 años del 95 % gracias a los tratamientos basados en los platinos. Debido a su localización, será imprescindible un adecuado asesoramiento de fertilidad antes y después del tratamiento.

En mujeres, los TCG son menos frecuentes que en los varones, con una mayor tasa de carcinomas ováricos, cervicales o uterinos. No obstante, la mayoría de los tumores ováricos son germinales y el tratamiento y el pronóstico son muy similares al de los TCG del varón[2,10].

Tumores del sistema nervioso central

Los tumores del SNC son la tercera causa de cáncer en los adolescentes, y suponen el 10 % de los cánceres en esa edad

Los tumores del SNC son la tercera causa de cáncer en los adolescentes, y suponen el 10 % de los cánceres en esa edad. En ocasiones, pueden estar asociados a síndromes de predisposición al cáncer como la neurofibromatosis tipo 1, o a radiaciones ionizantes recibidas en la infancia. En la adolescencia, la incidencia de tumores embrionarios disminuye y aumenta la de los tumores germinales (subtipo histológico más frecuente en la adolescencia), y más progresivamente la de tumores típicos del adulto.

La cirugía tiene un papel clave en el tratamiento y el grado de resección suele tener un papel pronóstico en la mayor parte de tumores. Por otro lado, la radioterapia suele tener un papel esencial en el control de la enfermedad en recaída o irresecable; en la adolescencia, la radioterapia suele tener menos efectos adversos neurocognitivos que en la infancia[2,11].

Debido a la complejidad de los diagnósticos y a la elevada morbilidad asociada al diagnóstico y los tratamientos, es esencial el tratamiento en unidades multidisciplinares en las que se aborden las diferentes necesidades de los pacientes con tumores del SNC.

Sarcomas

Los tumores óseos representan un 6-8 % de los tumores en la adolescencia, y el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing (SE) suponen el 85 % de ellos. El diagnóstico suele ser por dolor persistente en extremidades, que puede estar precedido o no por un traumatismo, sin que tenga una implicación en su etiología. Su tratamiento es multimodal y se basa en el uso de quimioterapia, cirugía y radioterapia, en el caso del SE. El pronóstico de ambos es malo, y la supervivencia global a 5 años se sitúa entre el 50 y 70 % en pacientes con enfermedad localizada, y mucho menor en casos de enfermedad metastásica.

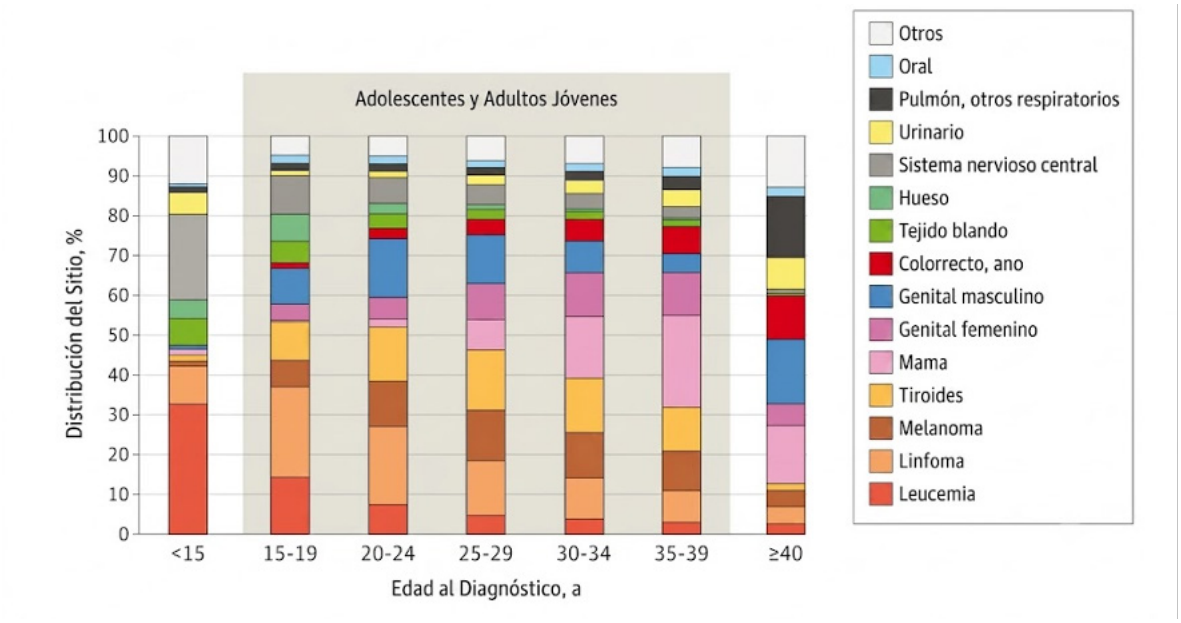
Los sarcomas de partes blandas constituyen el 8 % de los cánceres en la adolescencia. A diferencia de los pacientes menores de 15 años en los que el rabdomiosarcoma es el tumor más frecuente, en la adolescencia supone el 25 % de los casos con un predominio de otras formas de sarcomas de partes blandas. El tratamiento es, al igual que en los tumores óseos, multimodal con quimioterapia, cirugía y radioterapia, con un pronóstico variable en función del subtipo histológico[1,2].

El pronóstico del cáncer de tiroides es excelente, con una supervivencia global de casi el 100 %, con independencia del estadio de la enfermedad o la recaída

Cáncer de tiroides

Es responsable del 13 % de los diagnósticos de cáncer en la población entre los 15 y los 39 años y es claramente predominante en la población femenina, con una proporción del 17 % en mujeres y 6 % en hombres. Típicamente, puede aparecer como neoplasia secundaria a la radiación cervical. El tratamiento puede ser conservador o radical y se debe individualizar en función del subtipo histológico. El pronóstico es excelente, con una supervivencia global de casi el 100 %, con independencia del estadio de la enfermedad o la recaída[1,2].

Figura 2. Distribución de tumores por localización y por edad en Estados Unidos



Adaptado de: Barr RD, Ferrari A, Ries L, Whelan J, Bleyer WA. Cancer in Adolescents and Young Adults. JAMA Pediatrics. 2016;170(5):495.

Particularidades del tratamiento

Generalidades

El tratamiento de los adolescentes con cáncer debe realizarse por un equipo multidisciplinar compuesto por profesionales con experiencia en el manejo del tratamiento de los tumores específicos de esta población y con conocimiento de los problemas del desarrollo específicos de esta edad, como la fertilidad y la función sexual, la educación, la inserción laboral o el consumo de sustancias tóxicas. Debido a la rareza de los tumores en el adolescente, se debe incentivar la conservación de tejidos en biobancos y la participación, si procede, en ensayos clínicos.

El tratamiento del adolescente con cáncer debe realizarse por un equipo multidisciplinar con conocimiento de los problemas del desarrollo específicos de esta población, como la fertilidad y la función sexual, la educación, la inserción laboral o el consumo de sustancias tóxicas

De forma global, tras el diagnóstico de cáncer, todos los pacientes adolescentes deben ser evaluados desde un punto de vista psicosocial, se debe explicar el diagnóstico, el tratamiento y las posibles complicaciones del mismo (adaptado al nivel de comprensión), se debe abordar la sexualidad y la repercusión del tratamiento en la salud reproductiva y, siempre que proceda, ofrecer métodos de preservación de fertilidad, y se debe realizar una exhaustiva historia familiar y ofrecer estudios genéticos en casos seleccionados[1,4,5].

En relación a aspectos más específicos del tratamiento, la cirugía suele jugar un papel esencial en el manejo de los tumores sólidos. Dado que el cuerpo del adolescente continúa en desarrollo, se pueden ver más afectados por las secuelas y la magnitud de la cirugía, por lo que estas se deben realizar en centros con un elevado volumen de pacientes y especializados en el manejo de esta población.

La radioterapia también es importante en el tratamiento de muchos tumores, pero se asocia con una importante morbilidad a largo plazo: segundas neoplasias (especialmente de mama, piel, tiroides y colon), disfunción cardíaca, pulmonar o tiroidea, alteraciones del crecimiento o problemas crónicos de salud. Además, en la población adolescente en la que los tumores gonadales (germinales o epiteliales) son más frecuentes, la radioterapia puede dejar secuelas reproductivas y de sexualidad importantes. Además, aunque la radioterapia craneal se asocia a menos efectos neurocognitivos que en niños menores, sí se ha relacionado con peores condiciones físicas, migrañas debilitantes y menor rendimiento escolar y laboral. Además, la radioterapia espinal se ha asociado con más frecuencia en adolescentes a disfunción espinal en comparación con otras edades. Es imprescindible una intensa protección solar en pacientes con antecedente de radioterapia y se deben realizar controles anuales por dermatólogos por el riesgo de segundos tumores.

La quimioterapia es una parte esencial del tratamiento de muchos tumores. Dada la presencia de tumores pediátricos, muchos pacientes se beneficiarán de dosis más altas de quimioterapia, lo cual se relaciona con una mayor incidencia de complicaciones agudas, como se mencionará más adelante[5].

Adherencia al tratamiento

La mala adherencia terapéutica afecta al 30-60 % de los adolescentes, cifra muy superior a la de niños y adultos, y se asocia a peor pronóstico y a retraso en la detección de complicaciones

La adherencia al tratamiento se define como el grado al cual los pacientes se comportan de acuerdo a las recomendaciones de un profesional de la salud. Los adolescentes tienen elevadas tasas de mala adherencia al tratamiento en enfermedades crónicas y el cáncer no es una excepción. El porcentaje oscila entre el 30 y el 60 %, notablemente mayor que la de los pacientes menores y mayores, y se extiende a los pacientes supervivientes con problemas crónicos de salud.

La mala adherencia al tratamiento se ha relacionado con un peor pronóstico en los pacientes AYA, así como un retraso en el diagnóstico de efectos adversos del tratamiento, complicaciones o en la dificultad en la identificación de segundas neoplasias.

Además de lo relacionado con el tratamiento, también se han identificado otros factores de mala adherencia, como un peor seguimiento en consultas externas o en el seguimiento, el rechazo a las exploraciones médicas o una mala preparación para procedimientos o tratamientos. Además, la mala adherencia en el contexto de ensayos clínicos puede interferir con los resultados obtenidos.

Los factores de riesgo para una mala adherencia incluyen el estado emocional de los pacientes, las creencias personales de cada uno y la falta de apoyo psicosocial. Por ello, la evaluación del riesgo entre los adolescentes debe incluir la madurez del paciente, su independencia, los efectos secundarios del tratamiento y las necesidades físicas y psicosociales de cada tratamiento y, en aquellos pacientes de alto riesgo, se debe implementar un plan individualizado de intervención para promover la adherencia[1,5,12].

Tolerancia al tratamiento

Muchos de los tumores presentes en la adolescencia se tratan con esquemas terapéuticos pediátricos, lo cual expone a los pacientes a esquemas de tratamiento de intensidad elevada, aunque existen cambios progresivos con la edad en la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos.

En la población adolescente, la biología tumoral específica, los cambios en la composición corporal (especialmente de peso y talla), el desarrollo hormonal puberal, el proceso madurativo de los órganos, así como el consumo de tóxicos u otros fármacos (como los anticonceptivos), pueden influir en la distribución y eficacia de los fármacos.

Estas variaciones hacen al paciente adolescente más susceptible de efectos adversos agudos y a largo plazo, como pueden ser las citopenias, la astenia asociada al cáncer, las náuseas y los vómitos, la mucositis digestiva, las infecciones, los fenómenos tromboembólicos, la hipertensión arterial u otras toxicidades más específicas de cada fármaco.[1, 5]

Acceso a ensayos clínicos

La participación en ensayos clínicos es inferior al 10 %, frente al 60-65 % en edad pediátrica, lo que limita las opciones terapéuticas, especialmente en recaída o enfermedad refractaria

La población AYA tiene una tasa de participación en ensayos clínicos menor a la de otros grupos de edad, con tasas reportadas en algunas series menores al 10 %, muy inferiores a las descritas en la edad pediátrica (60-65 %). Esto se ha asociado a la escasez de ensayos clínicos específicos de esta población, los criterios de inclusión de los ensayos pediátricos y de pacientes mayores y la heterogeneidad en la asistencia sanitaria de esta población. Además, los adolescentes constituyen el grupo de edad con mayor tasa de rechazo a la participación en ensayos clínicos.

La menor participación en ensayos clínicos se asocia a un menor número de opciones terapéuticas, especialmente en situaciones de recaída o refractariedad de la enfermedad, una menor supervivencia global y una menor calidad asistencial y calidad de vida del paciente.

A pesar de ello y de los esfuerzos encaminados a aumentar la participación en ensayos clínicos (como el proyecto ACCELERATE en Europa), la tasa participación de los adolescentes y adultos jóvenes en ensayos clínicos ha continuado disminuyendo, con la excepción de los pacientes con

leucemia aguda linfoblástica. También se ha reportado una mayor participación en ensayos clínicos de pacientes adolescentes tratados en centros pediátricos. Por ello, los adolescentes deben ser tratados en centros con una amplia oferta de ensayos clínicos, tanto de tratamiento de primera línea como de terapias avanzadas[1,5].

Modelos de atención

Los modelos asistenciales son las formas en las que se organiza el sistema sanitario para presentar una asistencia sanitaria particular. Por sus particularidades biológicas, médicas y psicosociales, la población AYA requiere un modelo de atención específico que aborde sus necesidades específicas.

Los modelos pediátricos se centran principalmente en la familia y reconocen las particularidades en la relación entre los niños, sus padres y los profesionales sanitarios. En estos casos, la información acerca de la enfermedad, su tratamiento y las complicaciones se dirige exclusivamente a los progenitores, responsables principales de la toma de decisiones. La información al paciente se modula a su nivel de comprensión y la suelen transmitir los padres. En la adolescencia, aunque normalmente la participación de los padres es activa y bien valorada, este abordaje puede afectar al proceso de adquisición de autonomía de los pacientes.

Por otro lado, en los modelos de atención del adulto mayor, la interacción suele ser directa con el paciente y los familiares tienen un papel de apoyo y modulado por la voluntad del paciente. Es un modelo basado en la asunción de autonomía y centrado en el paciente y su enfermedad. No obstante, los adolescentes no suelen ser los responsables completos de su salud y, por ello, trasladar toda la responsabilidad sobre ellos puede ser abrumador. Además, los modelos de adulto suelen tener en menor consideración los aspectos psicosociales de la enfermedad que los modelos pediátricos[1].

Aunque los adolescentes comparten características tanto con los niños como con los adultos, ninguno de los modelos de atención aborda sus necesidades específicas. A pesar de ello, no existe un modelo único de referencia para el tratamiento de los pacientes adolescentes con cáncer. Se han propuesto diferentes alternativas, como la inclusión de un programa AYA en hospitales de adultos o en hospitales pediátricos, los modelos colaborativos entre hospitales con un centro coordinador, o los modelos transversales con la presencia de un programa AYA en hospitales de adultos y pediátricos. Lo más importante es que estas unidades se desarrollen con principios únicos, resumidos en la tabla I, y que la labor asistencial se someta a una evaluación continua para garantizar una adecuada calidad asistencial a esta población[13].

No existe un modelo único de referencia para el tratamiento de los pacientes adolescentes con cáncer. Lo más importante es que las unidades se desarrollen con principios únicos (en Tabla I) y que la labor asistencial se someta a una evaluación continua para garantizar una adecuada calidad asistencial

Tabla I. Aspectos clave en el desarrollo de programas de atención del adolescente y adulto joven con cáncer

1. Se deben definir los límites de edad adecuados al contexto, necesidades geográficas y recursos materiales y humanos disponibles.
2. Se debe integrar por un equipo multidisciplinar compuesto por especialistas en Oncología Médica, Hematología, Oncología Radioterápica y Pediatría, y que incluya enfermería especializada y un equipo de psicología y trabajo social específico.
3. Se debe estandarizar el tratamiento y la accesibilidad a ensayos clínicos y nuevas terapias.
4. Se deben establecer programas de formación continuada del personal sanitario.
5. Debe existir un seguimiento académico y reincorporación escolar y al mundo laboral.
6. Establecer de un programa de oncofertilidad y aspectos relacionados con la sexualidad.
7. Espacio físico adecuado a la edad: respeto por la privacidad y promoción de las relaciones interpersonales entre pacientes y con el entorno familiar.
8. Promoción de las actividades lúdicas y "normalización" de la enfermedad y su tratamiento.
9. Consideración de aspectos estéticos y relacionados con los cambios en la imagen corporal.
10. Programas de transición y seguimiento a largo plazo.
11. Implicación de organizaciones benéficas y apoyo gubernamental.

Adaptado de: Andión M, Madero L. Patología oncológica más frecuente. En: Medicina de la adolescencia. Atención integral. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 917-928.

Fertilidad y sexualidad

Aspectos generales

La afectación de la fertilidad es una de las mayores consecuencias del cáncer y su tratamiento. Esta se relaciona con la edad en el momento del diagnóstico y el tipo, las dosis y la duración del tratamiento. En general, los factores terapéuticos más relacionados con la disminución de la fertilidad son los fármacos alquilantes, la radioterapia craneal o gonadal, y la cirugía gonadal[1,2].

La exposición a la quimioterapia en mujeres jóvenes se ha relacionado con fallo ovárico precoz, con independencia de la edad en el momento del tratamiento, con tasas cercanas al 40 % y es mayor cuantas más dosis de fármacos alquilantes se reciban. El daño producido por la quimioterapia se debe a la reducción del número de folículos primordiales y por la alteración en la producción hormonal, por lo que las pacientes mayores tienen más riesgo por carecer de menor reserva ovárica. Además, la radioterapia pélvica puede afectar negativamente a la fertilidad femenina, especialmente a partir de 15-20 Gy, aunque se puede realizar de manera profiláctica una ooforopexia que excluya los ovarios de los campos de radiación. La radioterapia también se ha asociado a atrofia y fibrosis de los órganos sexuales femeninos, así como a alteraciones vasculares, que pueden aumentar el riesgo de aborto, bajo peso al nacimiento o la prematuridad[1,5].

En los varones, el daño de la quimioterapia se debe a un daño de las espermatogonias, que puede causar una alteración en el número, morfología y movilidad de los espermatozoides, en forma de azoospermia en los casos más graves. En ocasiones, este daño puede ser temporal. Los quimioterápicos más tóxicos son igualmente los alquilantes y la radioterapia testicular puede causar infertilidad desde 1.2 Gy. Por otro lado, al igual que en la mujer, la radioterapia corporal total o la radioterapia craneal con dosis superiores a 30 Gy se ha relacionado con el desarrollo de pubertad precoz, hipogonadismo e infertilidad.

Criopreservación de fertilidad

La preservación de la fertilidad debe ofrecerse a todos los pacientes en el momento del diagnóstico y antes de cualquier tratamiento citotóxico, incluidos los corticoides: criopreservación seminal en varones postpuberales y de ovocitos o de corteza ovárica en mujeres

La valoración de la madurez sexual, la explicación de los riesgos sobre la fertilidad y la preservación de la fertilidad son aspectos esenciales en el manejo del adolescente con cáncer. En el momento del diagnóstico, se deben ofrecer opciones de preservación de fertilidad a todos los nuevos pacientes en el momento del diagnóstico, aunque esto continúa siendo algo infrecuente en los adolescentes con cáncer. Por ello, se recomienda que los riesgos reproductivos sean abordados por un equipo interprofesional con experiencia en este ámbito, con el apoyo de equipos psicosociales[1,5].

En los varones, la técnica de preservación de fertilidad más extendida es la criopreservación seminal, aunque sólo se puede realizar en varones postpuberales. Esta se debe realizar antes de haber recibido cualquier tratamiento citotóxico, incluidos los corticoides, debido a los efectos desconocidos que puede tener sobre la descendencia la exposición de los espermatozoides a la quimioterapia. Esta técnica de preservación posibilita la paternidad hasta 30 años después de la recogida de la muestra. En los pacientes prepuberales o en los que no es posible la recogida de semen, se puede plantear la criopreservación de espermatogonias con tejido testicular, pero esta técnica está todavía en una fase experimental.

En las mujeres postpuberales, la técnica más extendida es la criopreservación de ovocitos. Para llevarla a cabo, es preciso disponer de semanas de margen antes de iniciar el tratamiento para poder realizar una estimulación hormonal y posteriormente la aspiración de ovocitos maduros. Cuando no existe tiempo suficiente o en las pacientes prepuberales, la alternativa es la criopreservación de corteza ovárica, la cual no precisa de estimulación hormonal ni debe suponer un retraso terapéutico. Por otro lado, la supresión de la menstruación con análogos de gonadotropinas no han demostrado por el momento disminuir el riesgo de infertilidad en las mujeres, aunque existe evidencia que sugiere que pueden ser beneficiosos[14].

Salud sexual

La sexualidad y la salud sexual son elementos esenciales de la atención al paciente adolescente con cáncer, debido a la coincidencia del diagnóstico con el desarrollo sexual, la construcción

de la identidad, el inicio de las relaciones románticas y la adquisición de autonomía. A pesar de ello, la salud sexual suele estar escasamente abordada por los profesionales en los pacientes en tratamiento activo y en seguimiento. La salud sexual se puede ver afectada por múltiples causas, como los efectos de la enfermedad o del tratamiento, la alteración de las dinámicas sociales por la enfermedad o por la afectación psicosocial[5].

Entre otras cosas, se deben abordar técnicas de anticoncepción y prácticas sexuales seguras. Se recomienda el uso de métodos de barrera durante el tratamiento activo y evitar las relaciones sexuales en los primeros días posteriores a la administración de quimioterapia. Además, es habitual la disfunción sexual, que puede darse en hasta un 20-30 % de los supervivientes de cáncer. Por otro lado, es imprescindible un adecuado manejo de la imagen corporal y el efecto que pueda tener sobre las relaciones personales, así como el impacto de la propia enfermedad o la posible infertilidad pueden tener sobre las relaciones de pareja.

Entre los adolescentes, un alto porcentaje demanda asesoramiento en salud sexual, pero esta necesidad es rara vez atendida, tanto por parte de los profesionales como por miedo de los pacientes a preguntar. Por ello, es responsabilidad de los profesionales sanitarios activamente explicar, con garantías de confidencialidad, y recomendar atención especializada cuando proceda[5,15].

La salud sexual, con una disfunción sexual que alcanza al 20-30 % de los supervivientes, sigue siendo un ámbito escasamente abordado pese a la elevada demanda de asesoramiento; corresponde al profesional iniciar la conversación y garantizar la confidencialidad

Aspectos psicosociales

Aspectos emocionales

Aspectos relacionados con el diagnóstico del cáncer pueden provocar síntomas emocionales significativos, como la depresión o la ansiedad, y se relacionan con la capacidad de entender la gravedad de la enfermedad y con la capacidad cognitiva. Estos efectos son más frecuentes en la población AYA en comparación con los niños o con los adultos mayores, presentan una mayor prescripción de ansiolíticos y antidepresivos, y se mantienen hasta en un 10-15 % en los pacientes en seguimiento. Por ello, es imprescindible un apoyo psicológico completo al paciente adolescente con cáncer desde el diagnóstico[5].

Impacto del diagnóstico

La adolescencia es una etapa de cambios físicos, hormonales y sexuales acompañados de maduración psicológica, emocional y social, en la que se construyen la identidad, la autonomía y las relaciones fuera del ámbito familiar. El diagnóstico de cáncer irrumpe en este proceso con un impacto emocional máximo, pues el adolescente comprende la gravedad de la situación, pero suele carecer de las herramientas emocionales para afrontarla. El tratamiento interrumpe el avance en la adquisición de autonomía, prolongando la dependencia familiar y sanitaria, altera la escolarización y las relaciones sociales, y añade cambios corporales. Es por ello necesario el soporte psicosocial y académico específico, la normalización de la vida cotidiana y la atención a la calidad de vida desde el inicio[1,5].

El diagnóstico de cáncer irrumpe en este proceso con un impacto emocional máximo, pues el adolescente comprende la gravedad de la situación, pero suele carecer de las herramientas emocionales para afrontarla. El tratamiento interrumpe el avance en la adquisición de autonomía, prolongando la dependencia familiar y sanitaria, altera la escolarización y las relaciones sociales, y añade cambios corporales

Aspectos sociales

Como se ha mencionado, los adolescentes deben compaginar el tratamiento del cáncer con el desarrollo de su identidad. El diagnóstico y el tratamiento los expone a un trastorno de su actividad diaria normal. La interrupción de la dinámica escolar puede implicar consecuencias negativas para sus perspectivas educativas futuras, su estado económico y sobre sus ahorros. Por ello, los adolescentes deben tener la oportunidad de tener una vida lo más normal posible y se les debe ofrecer la oportunidad de continuar con su educación, con apoyo de profesionales específicos y educadores. Además, deben recibir asesoramiento social para poder adaptar la educación u ofrecer recursos de cara a una mejor inclusión al mercado laboral, especialmente cuando existen secuelas secundarias al tratamiento.

El diagnóstico y los ingresos prolongados por los tratamientos pueden implicar un aislamiento de sus iguales y una sensación de no vivir lo mismo que sus compañeros. En muchos casos, el apoyo principal lo suponen las familias, pero algunos pacientes reportan que un gran apoyo lo suponen personas que han atravesado el mismo proceso. Los programas de apoyo entre iguales han demostrado ayudar al desarrollo psicosocial de los pacientes con cáncer[5].

Ejercicio físico y nutrición

Los adolescentes con cáncer suelen ser menos activos que sus iguales, con un abandono significativo del ejercicio con respecto al diagnóstico. No obstante, el ejercicio durante el tratamiento es seguro, mejora la capacidad funcional, la composición corporal, el sueño, la energía y la calidad de vida; además, en el adolescente se ha relacionado con una recuperación de la percepción de un cuerpo sano y funcional, mejora las relaciones con iguales y favorece la independencia. Por otro lado, en supervivientes, se ha relacionado con un menor riesgo cardiovascular. El ejercicio debe individualizarse según la comorbilidad y la toxicidad, y debe implicar ejercicio aeróbico y de fuerza supervisado[16].

La desnutrición es una complicación frecuente del cáncer y sus tratamientos, asociada a mayor toxicidad, peor tolerancia terapéutica, más infecciones y peor calidad de vida. En el adolescente coincide además el estirón puberal, que eleva los requerimientos energéticos y proteicos. Debe realizarse por ello un cribado nutricional al diagnóstico y una reevaluación periódica durante todo el tratamiento, sin limitarse al peso: conviene valorar la composición corporal, ya que la sarcopenia puede pasar desapercibida en pacientes con sobrepeso. La intervención precoz, desde el consejo dietético hasta el soporte enteral o parenteral, es preferible al abordaje tardío[5].

Seguimiento a largo plazo y transición

Todo superviviente precisa un plan individualizado de seguimiento adaptado al riesgo —con especial atención a las secuelas cardiovasculares, endocrinológicas y a los segundos tumores— y una transición a los servicios de adultos sin límite etario fijo, para evitar la pérdida de seguimiento

Los adolescentes supervivientes de cáncer están expuestos a un alto riesgo de complicaciones o secuelas a largo plazo debido a la exposición a tratamientos tóxicos en un periodo en el que el cuerpo continúa en desarrollo y a la exposición a esquemas de tratamiento a menudo adoptados de los niños pequeños, con niveles de intensidad elevados. Las secuelas son variables, pero las más frecuentes son las cardiovasculares, las endocrinológicas y los segundos tumores, especialmente cuando se ha administrado radioterapia. Se debe realizar un plan individualizado de seguimiento a todo paciente superviviente, y se debe realizar un control anual basado en el tratamiento recibido adaptado al riesgo a todos los pacientes[5,17].

La transición a los servicios de adultos es un momento delicado en el seguimiento del adolescente con cáncer, pues conlleva un alto riesgo de pérdida de seguimiento. Por ello, se debe realizar sin un límite etario fijo, adaptado a la preparación de los pacientes y las familias, y con un contacto estrecho inicial para evitar las pérdidas de seguimiento[18].

Cuidados paliativos y final de vida

Los cuidados paliativos son una parte esencial de la atención al adolescente con cáncer en situaciones en las que no existen opciones curativas o la probabilidad es baja. El objetivo principal es aumentar la calidad de vida, con independencia del momento de enfermedad en el que se encuentren. En oncología pediátrica, un inicio precoz de la atención paliativa de los pacientes de alto riesgo se ha relacionado con una mayor calidad de vida, un mejor control de síntomas y una menor cantidad de medidas invasivas en las etapas de final de vida[5,19].

El cuidado en el final de vida supone un alivio de síntomas y de sufrimiento, así como un apoyo psicosocial completo que son específicos de este grupo de edad. Como se ha mencionado, una introducción de los cuidados paliativos en etapas precoces de la enfermedad se ha relacionado con un mejor control sintomático en esta etapa de la vida[5,20].

Bibliografía

1. *Andión M, Madero L. Patología oncológica más frecuente. En: Hidalgo Vicario MI, Rodríguez Molinero L, Muñoz Calvo MT, eds. Medicina de la adolescencia. Atención integral. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 917-928.*
2. *Bleyer A, Barr R, Ries L, Whelan J, Ferrari A, eds. Cancer in Adolescents and Young Adults. 2ª ed. Cham: Springer; 2017.*
3. *Andion M. Adolescentes con cáncer: consideraciones especiales. En: Madero López L, Lassaletta Atienza Á, Sevilla Navarro J, eds. Hematología y oncología pediátricas. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2015.*
4. *Barr RD, Ferrari A, Ries L, Whelan J, Bleyer WA. Cancer in Adolescents and Young Adults. JAMA Pediatrics. 2016;170(5):495.*

5. *Bhatia S, Pappo AS, Acquazzino M, Allen-Rhoades WA, Barnett M, Borinstein SC, et al. Adolescent and Young Adult (AYA) Oncology, Version 2.2024, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2023;21(8):851-80.*
6. *Miller KD, Fidler-Benaoudia M, Keegan TH, Hipp HS, Jemal A, Siegel RL. Cancer statistics for adolescents and young adults, 2020. CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2020;70(6):443-59.*
7. *Trama A, Bernasconi A, Mccabe MG, Guevara M, Gatta G, Botta L, et al. Is the cancer survival improvement in European and American adolescent and young adults still lagging behind that in children? Pediatric Blood & Cancer. 2019;66(1):e27407.*
8. *Kelly KM, Friedberg JW. Classic Hodgkin Lymphoma in Adolescents and Young Adults. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):653-64.*
9. *Newman H, Hunger SP. Future of Treatment of Adolescents and Young Adults With ALL: A Vision for Collaboration and Equity. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):665-74.*
10. *Travis LB, Feldman DR, Fung C, Poynter JN, Lockley M, Frazier AL. Adolescent and Young Adult Germ Cell Tumors: Epidemiology, Genomics, Treatment, and Survivorship. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):696-706.*
11. *Wu J, Heidelberg RE, Gajjar A. Adolescents and Young Adults With Cancer: CNS Tumors. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):686-95.*
12. *Vandermorris A, Sampson L, Korenblum C. Promoting adherence in adolescents and young adults with cancer to optimize outcomes: A developmentally oriented narrative review. Pediatric Blood & Cancer. 2020;67(4).*
13. *Osborn M, Johnson R, Thompson K, Anazodo A, Albritton K, Ferrari A, et al. Models of care for adolescent and young adult cancer programs. Pediatric Blood & Cancer. 2019;66(12).*
14. *Oktay K, Harvey BE, Partridge AH, Quinn GP, Reinecke J, Taylor HS, et al. Fertility Preservation in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. Journal of Clinical Oncology. 2018;36(19):1994-2001.*
15. *Cherven BO, Demedis J, Frederick NN. Sexual Health in Adolescents and Young Adults With Cancer. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):717-24.*
16. *Spreafico F, Murelli M, Timmons BW, Massimino M, Barr R. Sport activities and exercise as part of routine cancer care in children and adolescents. Pediatr Blood Cancer. 2019;66(8):e27826.*
17. *Mcgrady ME, Willard VW, Williams AM, Brinkman TM. Psychological Outcomes in Adolescent and Young Adult Cancer Survivors. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):707-16.*
18. *Ehrhardt MJ, Friedman DN, Hudson MM. Health Care Transitions Among Adolescents and Young Adults With Cancer. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):743-54.*
19. *Johnston EE, Rosenberg AR. Palliative Care in Adolescents and Young Adults With Cancer. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):755-63.*
20. *Mack JW, Cernik C, Uno H, Laurent CA, Fisher L, Xu L, et al. Quality of End-of-Life Care Among Adolescents and Young Adults With Cancer. Journal of Clinical Oncology. 2024;42(6):621-9.*

Bibliografía recomendada

— *Bhatia S, Pappo AS, Acquazzino M, Allen-Rhoades WA, Barnett M, Borinstein SC, et al. Adolescent and Young Adult (AYA) Oncology, Version 2.2024, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2023;21(8):851-80.*

Este supone un artículo "resumen" de las guías NCCN (National Comprehensive Cancer Network), cuya versión más actualizada, no publicada como artículo, está disponible en la página web. En ella, se aborda con mayor grado de profundidad y detalle todas las particularidades del manejo del adolescente y adulto joven con cáncer.

— *Andión M, Madero L. Patología oncológica más frecuente. En: Hidalgo Vicario MI, Rodríguez Molinero L, Muñoz Calvo MT, eds. Medicina de la adolescencia. Atención integral. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 917-928.*

Capítulo de libro completo y elaborado en el que se exponen más detalles del paciente adolescente con cáncer.

— *Oktay K, Harvey BE, Partridge AH, Quinn GP, Reinecke J, Taylor HS, et al. Fertility Preservation in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. Journal of Clinical Oncology. 2018;36(19):1994-2001.*

Guías ASCO (American Society of Clinical Oncology) en las que se detallan los diferentes procedimientos y pautas de preservación de fertilidad en el adolescente y adulto joven con cáncer.

— *Miller KD, Fidler-Benaoudia M, Keegan TH, Hipp HS, Jemal A, Siegel RL. Cancer statistics for adolescents and young adults, 2020. CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2020;70(6):443-59.*

Artículo "epidemiológico" en el que se aprecian las diferentes estadísticas en lo que respecta al cáncer en la adolescencia, importante para tener una imagen global de la incidencia y distribución de los tumores más frecuentes.

— *Vandermorris A, Sampson L, Korenblum C. Promoting adherence in adolescents and young adults with cancer to optimize outcomes: A developmentally oriented narrative review. Pediatric Blood & Cancer. 2020;67(4).*

Artículo que aborda estrategias para aumentar la adherencia a los tratamientos que puede ser transversal al manejo médico de cualquier adolescente con alguna enfermedad.

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **Respecto a la epidemiología del cáncer en el adolescente, señale la afirmación correcta:**
   - **a)** Los tumores del sistema nervioso central son la principal causa de mortalidad por cáncer en este grupo de edad.
   - **b)** La supervivencia global a cinco años es claramente inferior a la de los menores de 15 años en todos los diagnósticos.
   - **c)** El diagnóstico de cáncer es más frecuente en varones durante la adolescencia, con una proporción similar a la observada en la infancia.
   - **d)** Los linfomas, los tumores de tiroides, las leucemias y los tumores del sistema nervioso central son los diagnósticos más frecuentes en la adolescencia.
   - **e)** La incidencia de cáncer en menores de 40 años ha descendido de forma sostenida desde la década de 1970.

2. **En relación con las particularidades del tratamiento del adolescente con cáncer, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?**
   - **a)** La tasa de participación en ensayos clínicos es similar a la de la población pediátrica.
   - **b)** La adherencia terapéutica en el adolescente es equiparable a la del niño y a la del adulto.
   - **c)** La radioterapia craneal en la adolescencia se asocia a menos efectos neurocognitivos que en la infancia, aunque se relaciona con peor rendimiento escolar y laboral.
   - **d)** La composición corporal y el desarrollo puberal no influyen de forma relevante en la farmacocinética de los citostáticos.
   - **e)** La adhesión a protocolos de adultos mejora el pronóstico de la leucemia linfoblástica aguda en el adolescente.

3. **Sobre la preservación de la fertilidad en el adolescente con cáncer, señale la opción correcta:**
   - **a)** La criopreservación seminal puede realizarse tras la primera administración de corticoides sin riesgo conocido.
   - **b)** La criopreservación de corteza ovárica requiere estimulación hormonal previa y demora el inicio del tratamiento.
   - **c)** Los fármacos alquilantes, la radioterapia craneal o gonadal y la cirugía gonadal son los factores más relacionados con la pérdida de fertilidad.
   - **d)** La supresión menstrual con análogos de gonadotropinas ha demostrado reducir el riesgo de infertilidad en la mujer.
   - **e)** La radioterapia testicular únicamente compromete la fertilidad a partir de dosis superiores a 15 Gy.

4. **En cuanto a la salud sexual del adolescente con cáncer, ¿cuál de las siguientes es cierta?**
   - **a)** Es un aspecto habitualmente bien cubierto por los equipos de oncología durante el tratamiento activo.
   - **b)** La disfunción sexual es excepcional en los supervivientes de cáncer en la adolescencia.
   - **c)** La demanda de asesoramiento es baja, lo que justifica no abordar el tema de forma sistemática.
   - **d)** Corresponde al profesional iniciar la conversación de forma activa, con garantía de confidencialidad, y derivar a atención especializada cuando proceda.
   - **e)** El uso de métodos de barrera solo está indicado tras finalizar el tratamiento oncológico.

5. **Respecto al seguimiento a largo plazo, la terapia de soporte y los cuidados paliativos, señale la respuesta correcta:**
   - **a)** La transición a las unidades de adultos debe realizarse a una edad fija establecida por protocolo.
   - **b)** El ejercicio físico durante el tratamiento debe desaconsejarse por el riesgo de complicaciones.
   - **c)** La introducción precoz de los cuidados paliativos en pacientes de alto riesgo se asocia a mejor calidad de vida y mejor control sintomático.
   - **d)** El cribado nutricional debe basarse exclusivamente en la evolución del peso corporal.
   - **e)** Los programas de apoyo entre iguales no han mostrado beneficio sobre el desarrollo psicosocial.

Respuestas en la página 128

Trastornos crónicos del sueño en la adolescencia

M.I. Hidalgo Vicario[(1)], T. de la Calle Cabrera[(2)], G. Pin Arboledas[(3)]. [(1)] Pediatra MD, PhD. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. Directora de Pediatría Integral y Adolescere. Expresidenta de la SEMA. Miembro del grupo de sueño de SEPEAP. Madrid. [(2)] Pediatra MD, PhD. Hospital Clínico de Salamanca. Miembro del grupo de sueño de SEPEAP. [(3)] Especialista en sueño. Coordinador del grupo de sueño de AEP. Miembro del grupo de sueño de SEPEAP. Unidad de Sueño. Universidad Católica de Valencia. Facultad de Medicina. Valencia.

Fecha de recepción: 11-08-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 79-101

Resumen

Los trastornos crónicos del sueño en la adolescencia comprenden un conjunto heterogéneo de alteraciones persistentes que afectan a la cantidad, calidad, horario o continuidad del sueño. Su elevada prevalencia, el importante impacto sobre la salud física, psicológica y social de los adolescentes, así como su repercusión familiar y su tendencia a persistir en la edad adulta, los convierten en un relevante problema de salud pública. Durante esta etapa, el sueño es esencial para el crecimiento, la maduración cerebral, la regulación emocional, el aprendizaje y el desarrollo psicosocial. Sin embargo, un elevado porcentaje de adolescentes duerme menos de lo recomendado o presenta trastornos mantenidos del sueño, con consecuencias a corto y largo plazo sobre el rendimiento académico, el bienestar emocional y la salud general. Entre los trastornos más frecuentes destacan el déficit crónico de sueño, el insomnio, las parasomnias, el síndrome de piernas inquietas y el trastorno por retraso de fase del ritmo sueño-vigilia. La detección precoz y el abordaje adecuado son fundamentales para prevenir su cronificación y reducir sus consecuencias. Por ello, la evaluación sistemática del sueño y la promoción de hábitos saludables deben integrarse en la práctica pediátrica habitual, junto con estrategias terapéuticas basadas en la evidencia y la derivación especializada cuando sea necesaria.

Palabras clave: *Adolescencia; Trastornos del sueño; Insomnio; Déficit crónico de sueño; Síndrome de piernas inquietas; Trastorno por retraso de fase del ritmo sueño-vigilia.*

Abstract

Chronic sleep disorders in adolescence comprise a heterogeneous group of persistent conditions affecting the quantity, quality, timing, or continuity of sleep. Their high prevalence, significant impact on the physical, psychological, and social health of adolescents, as well as their effects on families and their tendency to persist into adulthood, make them an important public health concern. During this developmental stage, sleep plays a crucial role in physical growth, brain maturation, emotional regulation, learning, and psychosocial development. Nevertheless, a large proportion of adolescents sleep less than recommended or experience persistent sleep disturbances, with both short- and long-term consequences for academic performance, emotional well-being, and overall health. The most common disorders include chronic sleep deprivation, insomnia, parasomnias, restless legs syndrome, and delayed sleep–wake phase disorder. Early recognition and appropriate management are essential to prevent chronicity and reduce their adverse consequences. Therefore, routine assessment of sleep and the promotion of healthy sleep habits should be integrated into

everyday pediatric practice, together with evidence-based therapeutic strategies and referral to specialized sleep units when indicated.

Key words: *Adolescence; Sleep disorders; Chronic sleep deprivation; Insomnia; Restless legs syndrome; Delayed sleep-wake phase disorder.*

El sueño es un proceso biológico activo de recuperación y regulación del organismo, que desempeña un papel esencial en la recuperación física, la función cerebral, la consolidación de la memoria, el aprendizaje y la regulación emocional

Introducción

El sueño es un proceso biológico activo de recuperación y regulación del organismo, controlado por mecanismos circadianos, homeostáticos, genéticos (cronotipo), cronológicos y ambientales, así como por factores relacionados con el desarrollo, la crononutrición y la microbiota, entre otros. Desempeña un papel esencial en la recuperación física, la función cerebral, la consolidación de la memoria, el aprendizaje y la regulación emocional. La adolescencia constituye un periodo crítico para el desarrollo neurológico y, simultáneamente, una etapa de especial vulnerabilidad para el sueño, con elevadas prevalencias de duración insuficiente del sueño y de alteraciones del mismo[1].

El desarrollo cerebral continúa más allá de los 20 años y depende fundamentalmente de tres procesos: proliferación neuronal y glial con formación de nuevas conexiones sinápticas; poda sináptica selectiva de las conexiones menos eficientes; y mielinización progresiva de los axones

La Organización Mundial de la Salud define la adolescencia como el periodo de transición entre la infancia y la edad adulta, comprendido entre los 10 y los 19 años, aunque la Academia Americana de Pediatría extiende este intervalo hasta los 21 años[2]. Durante esta etapa se produce una intensa maduración física, hormonal y cerebral, condicionada por la interacción entre factores genéticos y ambientales.

Los estudios de neuroimagen iniciados por Giedd y colaboradores en 1999 demostraron que el desarrollo cerebral continúa más allá de los 20 años y depende fundamentalmente de tres procesos: proliferación neuronal y glial con formación de nuevas conexiones sinápticas; poda sináptica selectiva de las conexiones menos eficientes; y mielinización progresiva de los axones, que incrementa la velocidad y estabilidad de la transmisión neuronal. Este desarrollo no es lineal, sino que progresa de manera intermitente desde regiones posteriores hacia áreas anteriores del cerebro. Mientras la sustancia gris alcanza su máximo volumen alrededor de los 11 años en las niñas y de los 13 años en los varones para posteriormente disminuir, la sustancia blanca continúa aumentando de forma gradual hasta aproximadamente los 25-30 años. Asimismo, las regiones cerebrales implicadas en la búsqueda de recompensa maduran antes que aquellas relacionadas con la planificación, el control de impulsos y la regulación emocional, localizadas principalmente en la corteza prefrontal. Esta asincronía del desarrollo contribuye a que la exploración, la experimentación y cierta tendencia a la asunción de riesgos formen parte del desarrollo normativo del adolescente. Paralelamente, el cerebro adolescente mantiene una elevada plasticidad, lo que proporciona una importante capacidad de adaptación y recuperación frente a experiencias adversas tempranas[3].

La restricción, fragmentación y alteración crónica del sueño se asocian con cambios neurobiológicos relevantes, entre ellos disminución del grosor de la mielina, aumento de la fagocitosis sináptica, estrés oxidativo y alteraciones de la conectividad cerebral

Durante la adolescencia se produce, por tanto, una profunda reorganización cerebral caracterizada por una sobreproducción inicial de sinapsis y axones seguida de un refinamiento progresivo de los circuitos neuronales, especialmente de aquellos implicados en la toma de decisiones y las funciones ejecutivas[3].

Diversos estudios han mostrado que la restricción, fragmentación y alteración crónica del sueño se asocian con cambios neurobiológicos relevantes, entre ellos disminución del grosor de la mielina, aumento de la fagocitosis sináptica, estrés oxidativo y alteraciones de la conectividad cerebral, lo que obliga a las redes neuronales a realizar un mayor esfuerzo para mantener un rendimiento funcional adecuado[4].

En este contexto, resulta fácil comprender la importancia de un sueño de calidad durante la adolescencia y cómo las alteraciones persistentes del sueño y de los ritmos circadianos pueden ejercer efectos negativos duraderos sobre la salud física, emocional y cognitiva a lo largo de la vida adulta[4].

La *National Sleep Foundation* recomendó en 2015 una duración de sueño de 9-11 horas para los niños de 6-13 años y de 8-10 horas para los adolescentes de 14-18 años, cifras similares a las propuestas por la Academia Americana de Medicina del Sueño[5]. Sin embargo, el déficit crónico de

sueño y los desajustes circadianos son muy frecuentes en esta etapa, a menudo relacionados más con condicionantes sociales, académicos y emocionales que con un trastorno primario del sueño[3]. Estudios recientes indican que más de la mitad de los adolescentes duermen menos de las horas recomendadas[6]. Esta situación, frecuentemente infravalorada por los propios adolescentes y sus familias, se asocia a importantes consecuencias psicológicas, neurocognitivas e incluso físicas.

Estudios recientes indican que más de la mitad de los adolescentes duermen menos de las horas recomendadas. Esta situación, frecuentemente infravalorada por los adolescentes y sus familias, se asocia a importantes consecuencias psicológicas, neurocognitivas e incluso físicas

Evolución del sueño en la adolescencia

A nivel electrofisiológico el sueño se organiza en ciclos de unos 90 minutos que se van repitiendo. Se identifican diferentes fases de sueño[7]:

— Sueño REM *(Rapid Eye Movement*). Se producen movimientos oculares rápidos, hipotonía muscular (a excepción de músculos respiratorios y oculares) y gran actividad cerebral. Se asocia a fijación y consolidación de la memoria y regulación emocional.

— Sueño NREM: fases N1, N2 y N3, siendo N1 el inicio del sueño y N3 la fase de mayor profundidad del sueño. El sueño de ondas lentas es central en la consolidación de la memoria declarativa, el pico de secreción de GH y el aclaramiento glinfático cerebral.

A partir de los 5-6 años el sueño infantil sufre menos cambios y se estabilizan los horarios de sueño y vigilia, disminuyendo progresivamente las necesidades de sueño diario hasta las 9-11 horas de media. A partir de la adolescencia se producen de nuevo cambios en el patrón de sueño, influenciados tanto por un retraso fisiológico de la secreción de melatonina como por factores sociales y ambientales. La cantidad total de sueño tiende a reducirse hasta 8–9 horas, con reducción del sueño de ondas lentas (en torno al 40 % entre los 10 y los 20 años, con descenso paralelo de la densidad de ondas lentas) y aumento del riesgo de déficit crónico de sueño y retraso de fase. Este periodo es especialmente vulnerable a los factores ambientales (horarios escolares, uso de pantallas, actividades extracurriculares) y a la aparición de problemas de sueño persistentes.

A partir de la adolescencia se producen cambios en el patrón de sueño, influenciados tanto por un retraso fisiológico de la secreción de melatonina como por factores sociales y ambientales

Factores de riesgo de alteraciones del sueño en la adolescencia

Un sueño de calidad es fundamental para conseguir el adecuado desarrollo emocional, social y cognitivo que sucede en la adolescencia. Sin embargo, este es un periodo con numerosos factores de riesgo para que el adolescente desarrolle déficit de sueño. Los factores de riesgo de presentar déficit crónico de sueño en esta etapa se pueden agrupar en[8]:

- **Factores fisiológicos:** acompañando a los cambios hormonales neuroendocrinos propios de la maduración sexual se produce un retraso fisiológico en el momento de secreción de la melatonina, y por tanto un retraso en el ritmo circadiano. También se afecta el sistema homeostático: los adolescentes más maduros acumulan la presión de sueño a lo largo del día de una manera más lenta, de manera que el nivel de somnolencia a última hora del día es menor. Por todo ello, el adolescente puede presentar dificultades para conciliar el sueño a la hora que lo venía haciendo en los años anteriores.

- **Factores sociales:** se incrementa la independencia personal, junto a necesidad de relaciones sociales que en ocasiones se anteponen a los hábitos de vida saludable, incluyendo los que atañen al sueño. La irregularidad de los horarios los fines de semana (acostarse más tarde y alargar el sueño por las mañanas) es un claro reflejo del ritmo circadiano vespertino típico de la adolescencia y, al mismo tiempo, una respuesta al déficit de sueño de los días escolares. Este jet-lag social y cronodisrupción favorecen el retraso del inicio de la secreción nocturna de melatonina y eliminan la presión de sueño residual. Otro ejemplo, muchos adolescentes practican ejercicio físico habitual en su tiempo libre, lo que en la práctica puede significar hacer ejercicio físico intenso muy tarde o incluso en horario nocturno. Aunque el ejercicio físico es beneficioso para un sueño de calidad, el ejercicio físico intenso cerca del momento de inicio de sueño retrasa la secreción de melatonina.

  Hay además otros aspectos típicos de esta edad que también influyen como: las actividades extraescolares, el trabajar a la vez que estudiar, el uso de cafeína, alcohol, drogas, una peor nutrición (es importante el qué, el cuánto y cuándo se come) así como la falta de control paterno.

El jet-lag social y la cronodisrupción favorecen el retraso del inicio de la secreción nocturna de melatonina y eliminan la presión de sueño residual

- **Factores psicológicos:** Algunos estudios indican que en situaciones de estrés familiar como separación paterna, enfermedad grave, problemas económicos… afectan al sueño del adolescente. Igualmente, el estrés y los problemas del propio joven. Se debe tener en cuenta, que el 35 % de los trastornos psiquiátricos se inician antes de los 14 años.
- **Factores académicos:** los horarios escolares de los adolescentes en nuestro medio, con inicio muy temprano, implican que en aquellos chicos que se retrasa el inicio de sueño no se consiga una duración del sueño suficiente.

  En las últimas décadas ha disminuido mucho la exposición de los adolescentes a la luz del día ya que están en los colegios y además hay un cambio en su sensibilidad a la luz: el sistema circadiano del adolescente es más sensible a la luz a última hora del día y menos a primera hora de la mañana dificultando el funcionamiento adecuado y el aprendizaje. También influyen en el sueño la competitividad, y las excesivas exigencias.
- **Exposición a tecnología:** el gran uso de dispositivos electrónicos (móviles, tablets, ordenadores…) que caracteriza a esta franja de la población puede afectar a la calidad y cantidad de sueño de diferentes formas[9]:
  - — La exposición a luz azul proveniente de las pantallas, al anochecer o antes del inicio de sueño, incide directamente sobre la producción de melatonina, controlada por el núcleo supraquiasmático, pudiendo reducirla o retrasarla. Este tipo de luz, de longitud de onda corta, activa las células ganglionares retinianas intrínsecamente fotosensibles, que proyectan al núcleo supraquiasmático; esta señal inhibe la secreción pineal de melatonina, pudiendo reducir su amplitud y retrasar su inicio DLMO (el inicio de la secreción endógena de melatonina *(Dim Light Melatonin Onset))*.
  - — El dedicar las horas nocturnas, en que perciben que no tienen que estudiar y son "tiempo libre" al uso de móviles y otros dispositivos electrónicos, bien para uso de redes sociales, bien para otros fines, hace que se reduzcan considerablemente las horas de sueño, ya de por sí escasas por los requerimientos sociales y académicos.
  - — El uso de redes sociales o videojuegos puede implicar una gran activación emocional y cognitiva, y puede interferir con el sueño sobre todo si se produce muy cerca del inicio de sueño.

En las últimas décadas ha disminuido mucho la exposición de los adolescentes a la luz del día ya que están en los colegios y además hay un cambio en su sensibilidad a la luz: el sistema circadiano del adolescente es más sensible a la luz a última hora del día y menos a primera hora de la mañana dificultando el funcionamiento adecuado y el aprendizaje

La combinación de todos estos factores contribuye a que los adolescentes no consigan las horas adecuadas de sueño para su edad.

Consecuencias de las alteraciones del sueño en la adolescencia

Tanto el déficit de sueño como la cronodisrupción, cuyos síntomas se solapan en numerosas ocasiones, tienen importantes consecuencias en el adolescente, tanto en su salud física como cognitiva y neuropsicológica[4]. La disrupción del sueño y circadiana se traduce en cansancio, malestar gastrointestinal, alteraciones de memoria, peor rendimiento académico y un riesgo aumentado de trastornos afectivos (depresión, ansiedad) y abuso de sustancias[4]. El déficit de sueño crónico se manifiesta con somnolencia diurna y sensación de cansancio, alteración de las funciones ejecutivas (memoria, cognición, velocidad de respuesta…) irritabilidad y labilidad emocional, decaimiento, etc. Todo ello contribuye a alteración del rendimiento académico y de la salud mental, con síntomas de ansiedad y depresión. También se ha observado que el déficit crónico del sueño afecta al sistema inmune, a la composición de la microbiota intestinal y al sistema hormonal y metabólico, condicionando alteración de la homeostasis de la glucosa, obesidad, diabetes tipo II, hipertensión arterial y riesgo cardiovascular.

También se ha observado que el déficit crónico del sueño afecta al sistema inmune, a la composición de la microbiota intestinal y al sistema hormonal y metabólico, condicionando alteración de la homeostasis de la glucosa, obesidad, diabetes, hipertensión arterial y riesgo cardiovascular

El intento de compensar la somnolencia y cansancio puede conducir al consumo de sustancias psicoactivas, desde cafeína y bebidas energéticas, hasta sustancias de abuso, lo que va a interferir aún más el sueño. Todos estos factores aumentan la probabilidad de conductas de riesgo y accidentes, y, en suma, reducen la calidad de vida[4,7].

Clasificación de los trastornos del sueño

Existen dos clasificaciones de referencia: la *International Classification of Sleep Disorders* de la Academia Americana de Medicina del Sueño, en su tercera edición revisada (ICSD-3-TR, 2023), y la incluida en el DSM-5-TR, de orientación psiquiátrica y más restringida.

Para los diferentes trastornos de sueño, se consideran crónicos aquellos cuyas manifestaciones persisten durante al menos tres meses, con una frecuencia mínima de tres noches por semana.

Para los diferentes trastornos de sueño, se consideran crónicos aquellos cuyas manifestaciones persisten durante al menos tres meses, con una frecuencia mínima de tres noches por semana

Desde un punto de vista práctico, resulta especialmente útil la clasificación propuesta por la **Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia** publicada en España en 2011[10], que agrupa estos problemas en tres grandes categorías según el síntoma predominante:

Adolescente que presenta somnolencia diurna excesiva

Incluye, fundamentalmente, la privación crónica de sueño secundaria a hábitos inadecuados (restricción voluntaria del tiempo de sueño, uso de nuevas tecnologías, consumo de sustancias estimulantes, drogas o determinados fármacos), así como la asociada a trastornos psiquiátricos. También comprende las hipersomnias primarias, menos frecuentes, como la narcolepsia, el síndrome de Kleine-Levin —caracterizado por episodios recurrentes de hipersomnia acompañados de alteraciones conductuales, alimentarias y, ocasionalmente, sexuales—, y la hipersomnia idiopática.

Adolescente con dificultad para iniciar el sueño

En este grupo se incluyen el insomnio relacionado con una higiene del sueño inadecuada, el trastorno de insomnio crónico con factores conductuales perpetuantes, el trastorno por retraso de fase del ritmo sueño-vigilia y el síndrome de piernas inquietas.

Adolescente que presenta fenómenos anormales durante el sueño

Comprende los trastornos respiratorios del sueño, desde el ronquido habitual hasta el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), así como las parasomnias (despertares confusionales, sonambulismo, terrores del sueño, entre otras) y los trastornos del movimiento relacionados con el sueño.

Un trastorno de reciente incorporación es el **trastorno de sueño inquieto *(Restless Sleep Disorder, RSD)***, descrito por primera vez en 2018[11]. Sus características clínicas lo sitúan entre los grupos de somnolencia diurna y de eventos anormales durante el sueño, ya que habitualmente no existe dificultad para conciliar el sueño. Se caracteriza por movimientos corporales amplios y frecuentes, cambios de posición a lo largo de toda la noche, con una frecuencia mínima de cinco movimientos por hora de sueño, mantenidos durante al menos tres meses y asociados a síntomas diurnos, como somnolencia excesiva, hiperactividad, irritabilidad o bajo rendimiento escolar. Estos hallazgos no deben ser atribuibles a otras enfermedades, tratamientos farmacológicos o alteraciones conductuales. Su prevalencia se ha estimado en torno al 7,7 % de los niños remitidos a unidades especializadas por problemas de sueño. Diversos estudios han mostrado una asociación con un predominio de la actividad del sistema nervioso simpático, una mayor inestabilidad del sueño NREM, déficit de hierro y una mayor frecuencia de parasomnias y trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). El diagnóstico requiere una adecuada valoración clínica, con eventos ≥ 3 noches/semana y confirmación mediante video-polisomnografía. El tratamiento de elección consiste en la corrección del déficit de hierro cuando este está presente.

El trastorno de sueño inquieto (*Restless Sleep Disorder*, RSD), se caracteriza por movimientos corporales amplios y frecuentes, cambios de posición a lo largo de toda la noche, con una frecuencia mínima de cinco movimientos/hora sueño mantenidos al menos tres meses y asociados a síntomas diurnos

Paciente que se duerme durante el día. Hipersomnias

Excesiva somnolencia diurna

Entre el 60 y el 75 % de los estudiantes duermen menos de las 8 horas recomendadas durante los días lectivos, situación que tiende a agravarse con la edad

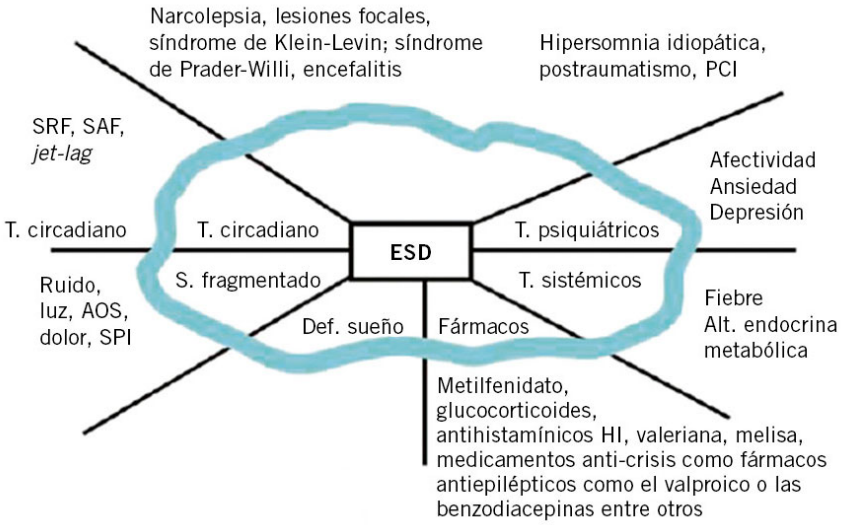
La excesiva somnolencia diurna (ESD) se define como la incapacidad para mantenerse despierto y alerta durante el periodo habitual de vigilia, con una tendencia aumentada a quedarse dormido de forma involuntaria en situaciones inapropiadas[9]. Constituye uno de los problemas relacionados con el sueño más frecuentes en la adolescencia y representa un motivo habitual de consulta en Pediatría. Diversos estudios epidemiológicos muestran que más de la mitad de los adolescentes presentan algún grado de somnolencia diurna. Encuestas poblacionales y estudios sobre conductas de riesgo han puesto de manifiesto que entre el 60 y el 75 % de los estudiantes duermen menos de las 8 horas recomendadas durante los días lectivos, situación que tiende a agravarse con la edad[5,12].

Etiología

En la adolescencia, la causa más frecuente de ESD es la privación crónica de sueño, generalmente relacionada con hábitos inadecuados y factores ambientales, como el retraso voluntario de la hora de acostarse, el uso de dispositivos electrónicos o una organización inadecuada de las actividades escolares y sociales

La ESD es un síntoma inespecífico que puede obedecer a múltiples causas (Figura 1). Entre ellas se incluyen los trastornos del ritmo circadiano, los trastornos primarios del sueño, diversas enfermedades médicas y psiquiátricas y el consumo de determinados medicamentos o sustancias. Sin embargo, en la adolescencia, la causa más frecuente es la privación crónica de sueño, generalmente relacionada con hábitos inadecuados y factores ambientales propios de esta etapa evolutiva, como el retraso voluntario de la hora de acostarse, el uso de dispositivos electrónicos o una organización inadecuada de las actividades escolares y sociales[13,14].Otros mecanismos implicados son la fragmentación del sueño y la mala calidad del mismo, que pueden asociarse a trastornos respiratorios del sueño, movimientos periódicos de las extremidades o alteraciones conductuales.

Figura 1. Factores que influyen en la de excesiva somnolencia diurna



SRF: Síndrome de retraso de fase, **SAD:** Síndrome de adelanto de fase, **AOS:** Apnea Obstructiva del sueño, **SPI:** Síndrome de piernas inquietas, **PCI:** parálisis cerebral infantil.

Fuente: Pin y cols 2008

Manifestaciones clínicas

La expresión clínica de la ESD varía con la edad. En los niños pequeños puede manifestarse como necesidad persistente de siestas más allá de los seis años, hiperactividad paradójica, déficit de atención o dificultades en el aprendizaje y el desarrollo. En los adolescentes, la presentación

clínica se asemeja a la del adulto e incluye somnolencia durante las actividades diurnas, disminución del rendimiento académico, alteraciones cognitivas, irritabilidad, labilidad emocional y cambios conductuales[13].

El déficit crónico de sueño suele sospecharse ante la presencia de alguno de los siguientes hallazgos: dificultad importante para el despertar matutino, prolongación del sueño durante los fines de semana en más de dos horas respecto a los días lectivos, somnolencia o episodios de sueño en horario escolar y alteraciones del estado de ánimo o del comportamiento que mejoran tras un periodo de descanso adecuado.

Determinados grupos de pacientes, como aquellos con enfermedades crónicas, trastornos del neurodesarrollo, patología psiquiátrica o tratamiento con fármacos estimulantes, presentan una mayor vulnerabilidad para desarrollar alteraciones agudas o crónicas del sueño.

El déficit crónico de sueño suele sospecharse ante la presencia de: dificultad para el despertar matutino, prolongación del sueño durante los fines de semana en más de dos horas respecto a los días lectivos, somnolencia o episodios de sueño en horario escolar y alteraciones del estado de ánimo o del comportamiento que mejoran tras un periodo de descanso adecuado

Diagnóstico

El diagnóstico de la ESD es fundamentalmente clínico y debe incluir una anamnesis detallada, exploración física y evaluación sistemática de los hábitos de sueño. Resulta especialmente útil la elaboración de una agenda o diario de sueño durante al menos dos semanas. Como herramientas complementarias pueden emplearse cuestionarios validados, entre los que destacan el BEARS, el cuestionario de Bruni y la Escala de Somnolencia de Epworth adaptada para población pediátrica. En casos seleccionados, cuando se sospechen trastornos primarios del sueño, puede ser necesario realizar estudios específicos como actigrafía o polisomnografía.

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa subyacente, aunque en la mayoría de los adolescentes se basa en la corrección de los hábitos de sueño y en la instauración de medidas de higiene del sueño. Estas incluyen un horario regular de acostarse y levantarse, una adecuada sincronización de los ritmos biológicos, la limitación del uso de pantallas antes de dormir, la práctica regular de ejercicio físico y el mantenimiento de hábitos alimentarios saludables (Tabla I). Asimismo, es recomendable adoptar medidas organizativas en el ámbito escolar que favorezcan el adecuado descanso de los adolescentes, minimizando el denominado "jet lag social", caracterizado por un retraso superior a dos horas en los horarios de sueño durante los fines de semana respecto a los días lectivos[13,14]. Se deberían evitar los exámenes el lunes por la mañana (jet-lag social), y realizarlos a media semana. En este contexto, la coordinación entre profesionales sanitarios, familias y centros educativos resulta fundamental para promover hábitos saludables y mejorar el rendimiento académico y el bienestar emocional del adolescente.

El tratamiento de la ESD depende de la causa subyacente, aunque en la mayoría de los adolescentes se basa en la corrección de los hábitos de sueño y en la instauración de medidas de higiene del sueño

Tabla I. Decálogo medidas de higiene del sueño en los adolescentes

1. **Horarios regulares (para acostar, levantar, comer, ejercicio…).** Evitar más de 30 minutos de diferencia en acostar y levantarse entre los fines de semana y días laborables. Es muy importante el desayuno al levantarse por la mañana.
2. **Ambiente adecuado para dormir (luz, temperatura, ruido).**
3. **Usar la cama solo para dormir,** no para utilizar el ordenador, realizar tareas, etc.
4. **Alentar exposición a luz natural por la mañana:** andar al cole o bici, sin gafas de sol.
5. **Ejercicio diario (evitar 2-3 h antes de acostarse).**
6. **Ducha/ baño al menos 1 y ½ h antes de acostarse.**
7. **Evitar cenas copiosas y tardías.**
8. **Evitar café, té, chocolate, colas y bebidas energizantes en la tarde-noche. Así como tabaco, alcohol y otras drogas.**
9. **Evitar la luz brillante de las pantallas al menos 1-2 h antes de acostarse,** si fuera obligado utilizar aplicaciones para visión nocturna que utilicen luz naranja. Dejar los dispositivos fuera de la habitación.
10. **Actividad relajante antes de irse a dormir (música, lectura…).**
11. **Importancia de la afectividad, sentirse querido.**
12. **Padres deben conocer los síntomas del déficit de sueño y dar ejemplo a sus hijos.**

Elaboración propia.

Narcolepsia

La narcolepsia es un trastorno neurológico crónico de origen hipotalámico caracterizado por una alteración en los mecanismos que regulan el ciclo sueño-vigilia. Su manifestación clínica principal es la excesiva somnolencia diurna (ESD), habitualmente acompañada de sueño nocturno fragmentado y, en algunos pacientes, de fenómenos relacionados con la intrusión del sueño REM en la vigilia, como la cataplejía, las alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas y la parálisis del sueño[15,16]. Se considera una hipersomnia primaria poco frecuente, aunque también puede aparecer de forma secundaria a lesiones estructurales del sistema nervioso central. La prevalencia en la población general se estima entre 25 y 50 casos por 100.000 habitantes, si bien los datos específicos en edad pediátrica son limitados[15].

Etiopatogenia

La etiología de la narcolepsia no se conoce completamente. La evidencia actual apoya un mecanismo autoinmune sobre una base de predisposición genética, principalmente asociado al haplotipo HLA-DQB1*06:02, en el que determinados factores ambientales, como infecciones, traumatismos craneoencefálicos, actuarían como desencadenantes. Se documentó su asociación con una específica vacuna de la gripe que incluía el adyuvante AS03 (Pandemrix) empleada en 2009-2010; no se ha encontrado ninguna asociación con las vacunas antigripales actuales[15,16]. Este proceso conduciría a la destrucción selectiva de las neuronas productoras de hipocretina (orexina) del hipotálamo lateral, neuropéptido esencial para el mantenimiento de la vigilia. A pesar de esta asociación genética, la narcolepsia no se considera una enfermedad hereditaria y la mayoría de los pacientes carecen de antecedentes familiares.

La etiopatogenia de la narcolepsia se asocia a un mecanismo autoinmune sobre una base de predisposición genética, principalmente asociado al haplotipo HLA-DQB1*06:02, en el que determinados factores ambientales, como infecciones, traumatismos craneoencefálicos, actuarían como desencadenantes

Manifestaciones clínicas

La tétrada clásica de la narcolepsia comprende[15]:

— Excesiva somnolencia diurna con episodios irresistibles de sueño, generalmente no reparadores.

— Cataplejía, definida como una pérdida brusca y transitoria del tono muscular desencadenada por emociones intensas, con preservación del nivel de conciencia.

— Alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas, consistentes en experiencias oníricas vívidas al inicio o al final del sueño.

— Parálisis del sueño, caracterizada por la incapacidad transitoria para realizar movimientos voluntarios al despertar o al iniciar el sueño, manteniéndose intactas la respiración y los movimientos oculares.

A estos síntomas suele añadirse un sueño nocturno fragmentado y de mala calidad. Sin embargo, menos del 25 % de los pacientes presentan la tétrada completa al inicio de la enfermedad.

Actualmente se distinguen dos formas clínicas principales: **Narcolepsia tipo 1**, caracterizada por la presencia de cataplejía y/o niveles bajos de hipocretina-1 en líquido cefalorraquídeo. **Narcolepsia tipo 2**, en la que no existe cataplejía y los niveles de hipocretina suelen ser normales[15,16].

En la infancia y la adolescencia la presentación clínica puede ser atípica. La ESD suele manifestarse mediante siestas prolongadas, parcialmente reprimibles y poco reparadoras. La cataplejía puede expresarse como episodios de hipotonía facial desencadenados por emociones, con ptosis palpebral, apertura involuntaria de la boca o protrusión lingual, hallazgos que pueden inducir errores diagnósticos.

Aunque el inicio suele producirse durante la adolescencia o en adultos jóvenes, entre el 34 % y el 50 % de los adultos con narcolepsia refieren haber presentado síntomas ya en la infancia[15].

Aunque el inicio de la narcolepsia suele producirse durante la adolescencia o en adultos jóvenes, entre el 34 % y el 50 % de los adultos con narcolepsia refieren haber presentado síntomas ya en la infancia

Diagnóstico

El diagnóstico debe realizarse en una unidad especializada de sueño. La evaluación incluye una historia clínica detallada, agenda de sueño y polisomnografía nocturna, seguida de un test de latencias múltiples de sueño (TLMS), considerado la prueba diagnóstica de referencia. En casos

seleccionados, pueden realizarse el tipaje HLA-DQB1*06:02 y la determinación de hipocretina-1 en líquido cefalorraquídeo[14-16].

Es importante que el pediatra conozca esta entidad para evitar retrasos diagnósticos y diagnósticos erróneos con otras patologías musculares, neurológicas o psiquiátricas, como epilepsia, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, depresión o trastornos psicóticos.

Es importante que el pediatra conozca la narcolepsia para evitar retrasos diagnósticos y diagnósticos erróneos con otras patologías musculares, neurológicas o psiquiátricas

Tratamiento

El manejo de la narcolepsia debe ser multidisciplinar e integrar medidas no farmacológicas y farmacológicas, dirigidas tanto al control de la somnolencia diurna como de las alteraciones nocturnas del sueño[16].

Las medidas generales incluyen una adecuada higiene del sueño, la programación de siestas breves durante el día cuando sea posible, la regularidad de los horarios y la evitación de situaciones potencialmente peligrosas derivadas de los episodios de sueño o cataplejía. Debe desaconsejarse el consumo de alcohol y otras drogas, así como la conducción de vehículos o la realización de actividades de riesgo hasta lograr un adecuado control de la enfermedad. La colaboración entre el equipo sanitario, la familia y el centro educativo es fundamental para facilitar las adaptaciones necesarias.

El tratamiento farmacológico de la ESD se basa en el empleo de fármacos promotores de la vigilia. El oxibato sódico constituye una de las opciones terapéuticas más eficaces para el tratamiento de la cataplejía y la fragmentación del sueño nocturno. En situaciones concretas pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina para el control de la cataplejía y otros fenómenos relacionados con el sueño REM.

Paciente al que le cuesta dormirse

Insomnio

El insomnio se define como "dificultad persistente en la iniciación, duración, mantenimiento o calidad del sueño, que sucede a pesar de una adecuada oportunidad y circunstancias para dormir y que conlleva algún tipo de alteración en el funcionamiento diurno"[9]. La AASM clasifica el insomnio en tres categorías principales[9]:

1. **Trastorno de Insomnio Crónico (TIC):** Problema para iniciar o mantener el sueño, asociado con deterioro diurno, que ocurre al menos tres veces por semana y persiste durante al menos tres meses.
2. **Trastorno de Insomnio a Corto Plazo:** Dificultades del sueño que no cumplen los criterios mínimos de frecuencia y duración del TIC, pero con insatisfacción clínicamente significativa o deterioro de la vigilia.
3. **Otros Trastornos de Insomnio:** Casos que no cumplen criterios anteriores, pero requieren atención médica.

Prevalencia y etiopatogenia

Es una de las alteraciones del sueño más frecuentes en la adolescencia[7], afectando según las series hasta el 25 % de los adolescentes[7]. Su prevalencia aumenta en esta etapa debido a los cambios biológicos y conductuales propios de ella, pasando a menudo desapercibido porque se atribuye erróneamente a hábitos irregulares de sueño.

El insomnio es una de las alteraciones del sueño más frecuentes en la adolescencia, afectando según las series hasta el 25 % de los adolescentes

En realidad, puede interpretarse como un síntoma, que acompaña tanto a trastornos primarios del sueño (SPI, SRF…) como a otras patologías (enfermedad crónica, uso de medicaciones, ansiedad…) La prevalencia del insomnio infantojuvenil varía según la edad, siendo más importante en los primeros años de vida y en la adolescencia, afectando hasta un 20-30 % de la población infantojuvenil[17].

Tiene un origen multifactorial, resultante de un desequilibrio entre los múltiples factores que regulan e influyen en el sueño, junto a una importante base genética. Dichos factores pueden clasificarse en predisponentes, precipitantes y perpetuantes[18]. Los adolescentes presentan factores de riesgo aumentados para que se produzca insomnio:

— Retraso fisiológico de fase circadiana, por lo que los adolescentes tienden a dormirse y despertarse más tarde. Este fenómeno biológico entra en conflicto con los horarios escolares tempranos, favoreciendo la privación crónica de sueño y el desarrollo de insomnio.

— Uso nocturno de pantallas, tanto para uso escolar como de ocio y redes sociales.

— Estrés académico y social.

— Actividades sociales nocturnas que se anteponen al sueño.

— Consumo de cafeína y bebidas energéticas.

— Trastornos de ansiedad o depresión.

— Patologías neurológicas, presentando el TEA y el TDAH prevalencias de insomnio en hasta el 80 % de los casos[17,18].

Clínica

La clínica del insomnio incluye manifestaciones nocturnas y diurnas, así como las consecuencias derivadas del déficit crónico de sueño

La clínica del insomnio incluye manifestaciones nocturnas y diurnas, así como las consecuencias derivadas del déficit crónico de sueño.

Durante la noche, los pacientes pueden presentar una latencia de sueño prolongada, con dificultad o incapacidad para conciliar el sueño a la hora deseada, despertares nocturnos frecuentes o prolongados, y una sensación subjetiva de sueño insuficiente o no reparador. Durante el día, son habituales la somnolencia diurna excesiva, junto con alteraciones neurocognitivas, así como cambios en el estado de ánimo.

El déficit de sueño mantenido puede tener importantes repercusiones orgánicas, cognitivas y psicológicas[7]. Entre las consecuencias orgánicas destacan el aumento del riesgo cardiovascular, incluyendo hipertensión arterial y arritmias, las alteraciones metabólicas como la obesidad, la resistencia a la insulina y la tendencia a la hiperglucemia, además de la alteración de la función inmunológica y el cansancio excesivo. Desde el punto de vista cognitivo, se observa deterioro de la memoria y del aprendizaje, aumento del tiempo de reacción, disminución del rendimiento cognitivo y de las funciones ejecutivas, así como un menor control de los impulsos. Asimismo, las repercusiones psicológicas y conductuales incluyen alteraciones del estado de ánimo, un mayor riesgo de consumo de sustancias estimulantes y la aparición de conductas de riesgo.

Diagnóstico

El diagnóstico del insomnio es clínico, basado en tres pilares: una adecuada historia clínica que incluya horarios de sueño, una exploración física rigurosa que descarte tanto causas como consecuencias posibles del insomnio y una agenda de sueño

El diagnóstico del insomnio es clínico, basado en tres pilares[17,18]: una adecuada historia clínica que incluya horarios de sueño, una exploración física rigurosa que descarte tanto causas como consecuencias posibles del insomnio y una agenda de sueño.

Historia Clínica: incluyendo tanto el día como la noche, debe investigarse la presencia de factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes:

— **Horarios de sueño:** Detallados para sueño nocturno y diurno, inicio, despertar, siestas, diferencias entre días laborables y festivos.

— **Rutinas previas al sueño:** dispositivos electrónicos, asociaciones necesarias para dormir.

— **Ambiente nocturno:** Luz, temperatura, ruidos, dispositivos electrónicos en el dormitorio.

— **Uso de pantallas por la noche:** horario de desconexión, si permanece conectado por la noche, redes sociales, control parental...

- **Alimentación saludable y horarios de comida.**
- **Ejercicio físico y horario en que se practica.**
- **Repercusión:** familiar, social, rendimiento escolar.
- **Comorbilidades:** Médicas (asma, reflujo, dermatitis, ferropenia) y psiquiátricas (ansiedad, depresión, TDAH).
- **Fármacos y uso de sustancias estimulantes** (drogas, cafeína, bebidas energéticas, alcohol…).

Exploración Física: que incluya toma de constantes, antropometría, exploración completa, gastrointestinal, neurológica, conductual, ORL y dermatológica.

Agenda de Sueño: Con un registro diario durante 2 semanas de horarios de sueño, preferiblemente horario libre de sueño. Es recomendable incluir horarios de uso de tecnología y ejercicio físico.

Otras herramientas diagnósticas: Reservadas para casos con dudas diagnósticas o comorbilidades:

- *Analítica de sangre:* puede ser necesario dependiendo de la sospecha diagnóstica (por ejemplo, ferritina ante una sospecha de SPI).
- *Actigrafía, Polisomnografía, EEG:* Solo están indicados cuando existe sospecha de comorbilidad como trastornos respiratorios del sueño, movimientos periódicos de extremidades, parasomnias atípicas, o sospecha de eventos epilépticos.

Tratamiento

El tratamiento del insomnio del adolescente debe ser personalizado. La evidencia actual establece un abordaje jerárquico, priorizando intervenciones no farmacológicas basadas en buenos hábitos de sueño y tratamiento cognitivo-conductual para el insomnio[19].

Primer paso de tratamiento: higiene de sueño, evitar cronodisrupción y terapia cognitivo-conductual.

El primer paso en el tratamiento del insomnio es: higiene de sueño, evitar la cronodisrupción y terapia cognitivo-conductual

Higiene del Sueño: En general no debe intentarse el tratamiento del insomnio solo con medidas de higiene de sueño, por la gran posibilidad de fracasos terapéuticos, sin embargo, es básico que esas medidas, adaptadas a cada paciente, se encuentren en todos los tratamientos de insomnio[17-19]. Las principales medidas se describen en la Tabla I.

Evitar la cronodisrupción: El adolescente, por su propensión al retraso de ciclo, puede presentar una discordancia entre su ritmo endógeno y los horarios impuestos. Es fundamental identificar el ritmo individual mediante agenda libre de sueño y tomar medidas utilizando cronorreguladores ambientales, para evitar en lo posible la cronodisrupción[4]. Los principales son:

- La luz: exposición a luz intensa matutina, evitando gafas de sol. Luz tenue al anochecer evitando luz azul (emplear filtros de luz naranja para las pantallas electrónicas si es preciso), y oscuridad durante el sueño nocturno.
- Horarios consistentes de comidas, resaltando la importancia del desayuno temprano.
- Ejercicio físico regular, evitando que sea muy tarde o por la noche.

Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (TCC-I): Es el tratamiento de primera elección en el insomnio juvenil, junto a la higiene de sueño, basado en la evidencia actual. Pueden utilizarse múltiples técnicas de forma combinada y adaptada a cada paciente. La tabla II muestra las principales técnicas[19].

Tabla II. Técnicas cognitivo-conductuales para el insomnio en el adolescente

TÉCNICA	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN
CONTROL DE ESTÍMULOS	Fortalecer la asociación entre la cama y el sueño.	Consiste en reservar la cama y el dormitorio exclusivamente para dormir, evitando actividades estimulantes o de vigilia en ese entorno. Además, se recomienda salir de la cama si no se logra conciliar el sueño en un período breve (aproximadamente 30 minutos) y regresar solo cuando reaparezca la somnolencia.
PSICOEDUCACIÓN SOBRE EL SUEÑO	Mejorar el conocimiento sobre los factores que afectan al sueño	Se explica al paciente la importancia de la homeostasis del sueño y los ritmos biológicos, de forma que entienda cómo afectan al sueño determinados comportamientos y los elimine.
RESTRICCIÓN DE SUEÑO	Aumentar la presión homeostática del sueño y mejorar su eficiencia.	Se limita inicialmente el tiempo en cama al tiempo real de sueño, retrasando la hora de acostarse o adelantando la hora de levantarse. Posteriormente se incrementa progresivamente el tiempo en cama cuando la eficiencia del sueño supera el 85 %.
TÉCNICAS DE RELAJACIÓN	Disminuir la activación fisiológica y cognitiva que dificulta el sueño.	Incluyen estrategias como relajación muscular progresiva, respiración diafragmática, meditación, *mindfulness* e imaginación guiada.
REESTRUCTURACIÓN COGNITIVA	Modificar pensamientos y creencias disfuncionales relacionados con el sueño.	Técnicas psicológicas dirigidas a identificar y sustituir pensamientos negativos, ansiedad anticipatoria y preocupaciones excesivas sobre las consecuencias de no dormir. Requieren la intervención de profesionales entrenados.

Fuente: [19] *Galgut Y, Werner-Seidler A, Hudson JL, Kann K, Whitworth S, Perry Y. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia in Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Adolesc Health. 2024;75(5):655-665.*

El tratamiento farmacológico del insomnio se reserva para situaciones en las que las intervenciones no farmacológicas han fracasado o como coadyuvante en determinadas situaciones. No sustituye a las medidas no farmacológicas, sino que se añadirá a ellas. La melatonina exógena es el tratamiento farmacológico de primera elección

La evidencia más reciente concluye que **la TCC-I es el tratamiento no farmacológico de elección para el insomnio en adolescentes,** mejorando la gravedad del insomnio, la latencia de inicio del sueño, el tiempo total de sueño y la eficiencia del sueño. A diferencia de la TCC-I en adultos, en adolescentes suele recomendarse abordar explícitamente el **retraso fisiológico de fase,** controlar el uso nocturno de **pantallas y redes sociales,** incorporar a los **padres o cuidadores** en determinadas fases del tratamiento y utilizar formatos digitales o en línea para mejorar la adherencia.

Tratamiento farmacológico: se reserva para situaciones en las que las intervenciones no farmacológicas han fracasado o como coadyuvante en determinadas situaciones[17,18]. No debe nunca sustituir a las medidas no farmacológicas, sino que se añadirá a ellas. La melatonina exógena es el tratamiento farmacológico de primera elección en el insomnio infantojuvenil según la evidencia actual[20]. Su principal efecto en el insomnio del adolescente es un efecto hipnótico facilitando el inicio del sueño. También posee un efecto crono-regulador, útil en alteraciones del ritmo circadiano. Posee escasos efectos secundarios de importancia, siendo el más frecuente la somnolencia y un adecuado perfil de seguridad a medio plazo. La dosis depende de la edad, indicación y respuesta clínica. La dosis hipnótica (indicada en el insomnio de conciliación) en la adolescencia son 3-5 mg administrados 30-60 minutos antes de la hora deseada de sueño, iniciando con la dosis más baja posible. Se recomienda que la duración del tratamiento no exceda las 4 semanas.

Trastorno por retraso de fase del ritmo sueño-vigilia

El trastorno por retraso de fase del ritmo sueño-vigilia (TRFSV), anteriormente denominado síndrome de retraso de fase, es el trastorno del ritmo circadiano más frecuente en la adolescencia. Se caracteriza por un retraso persistente, generalmente superior a dos horas, en el inicio y el final del periodo de sueño respecto a los horarios considerados socialmente aceptables. A pesar de esta alteración temporal, la estructura y calidad del sueño suelen ser normales cuando el adolescente puede dormir de acuerdo con su ritmo biológico[21].

La prevalencia estimada en adolescentes oscila entre el 3,3 % y el 7,3 %, disminuyendo progresivamente en la edad adulta[21].

La prevalencia estimada del trastorno por retraso de fase del ritmo sueño-vigilia en adolescentes oscila entre el 3,3 % y el 7,3 %, disminuyendo progresivamente en la edad adulta

Etiopatogenia

La fisiopatología es multifactorial y resulta de la interacción entre factores biológicos, genéticos, psicológicos y conductuales. Durante la adolescencia se produce un retraso fisiológico del sistema circadiano, favorecido por una menor sensibilidad a la presión homeostática del sueño y una respuesta alterada a los estímulos sincronizadores externos (zeitgebers), especialmente a la luz. Asimismo, diversos estudios sugieren la participación de factores genéticos y de diferencias individuales en la secreción de melatonina y en la respuesta a la exposición lumínica[13,21]. El uso de dispositivos electrónicos durante las horas nocturnas, las actividades sociales tardías y los horarios escolares tempranos contribuyen de forma significativa al desarrollo y mantenimiento del trastorno.

Manifestaciones clínicas

Durante la adolescencia se produce un retraso fisiológico del sistema circadiano —con tiempo endógeno próximo a 24,2 horas y una tendencia natural al cronotipo vespertino durante esta etapa—, con inclinación a acostarse y despertarse más tarde. En los pacientes con TRFSV este fenómeno aparece exagerado, de modo que el inicio del sueño suele producirse después de la medianoche y el despertar espontáneo varias horas más tarde de lo requerido por las obligaciones académicas o sociales. Estos adolescentes presentan una marcada dificultad para despertarse por las mañanas, somnolencia diurna, disminución del rendimiento escolar, alteraciones del estado de ánimo e irritabilidad. Con frecuencia son etiquetados erróneamente como perezosos o poco motivados, cuando en realidad presentan una desincronización entre su ritmo biológico interno y las exigencias sociales[13,21,22].

Los pacientes con TRFSV, cuando se les permite seguir su horario natural, como ocurre durante los fines de semana o los periodos vacacionales, la calidad y duración del sueño suelen ser normales

Cuando se les permite seguir su horario natural, como ocurre durante los fines de semana o los periodos vacacionales, la calidad y duración del sueño suelen ser normales. Es habitual que compensen el déficit acumulado prolongando el sueño durante los días no lectivos, generando un fenómeno conocido como "jet lag social" (diferencia entre el punto medio del sueño de los días de fin de semana y el de los días laborables y la cronodisrupción que ello conlleva). Ambas favorecen el retraso del inicio de la secreción nocturna de melatonina y disipan la presión homeostática de sueño acumulada, lo que dificulta el inicio del sueño la noche siguiente. Además de las repercusiones académicas, el trastorno puede ocasionar importantes dificultades familiares, sociales y laborales, ya que el periodo de máximo rendimiento físico e intelectual suele desplazarse hacia las últimas horas del día.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en una historia detallada de los hábitos de sueño, junto con la exploración física orientada a descartar otras causas de insomnio o somnolencia diurna. La agenda o diario de sueño durante, al menos, dos semanas constituye una herramienta fundamental para confirmar el patrón circadiano retrasado. La actigrafía puede resultar útil en casos seleccionados. Asimismo, puede emplearse el cuestionario de matutinidad-vespertinidad de Horne y Östberg, validado en castellano, para determinar el cronotipo del paciente. En la Tabla III se resumen los criterios diagnósticos del TRFSV.

El diagnóstico del TRFSV es fundamentalmente clínico y se basa en una historia detallada, junto con la exploración física. La agenda de sueño durante, al menos, 2 semanas constituye una herramienta fundamental para confirmar el patrón circadiano retrasado

Tabla III. Criterios diagnósticos del SRF

Los criterios diagnósticos según la *American Academy of Sleep* Medicine) incluyen:	
A:	La presencia de un retraso significativo en la fase de episodio de sueño más largo en relación al tiempo de sueño deseado o requerido y el tiempo de despertar, como lo evidencia una queja crónica o recurrente por parte del paciente o un cuidador de la incapacidad para dormir y la dificultad para despertar a la hora deseada o requerida.
B.	Los síntomas deben estar presentes, al menos, 3 meses.
C.	Cuando a los pacientes se les permite mantener su horario libremente, presentan mejor calidad de sueño y duración para la edad y mantienen un patrón de sueño-vigilia de 24 horas en fase retardada.
D.	El registro de sueño (agenda) y, siempre que sea posible, la monitorización mediante actigrafía durante, al menos, siete días (preferiblemente 14), demuestra un retraso en el momento del periodo habitual de sueño, incluyendo, tanto los días de trabajo/escolar como los días libres, que también deben incluirse en el registro.
E.	La alteración del sueño no se explica mejor por: otro trastorno del sueño actual, un desorden médico o neurológico, un trastorno mental, un medicamento o un trastorno por uso de sustancias.

Fuente: American Academy of Sleep Medicine.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el insomnio, el síndrome de piernas inquietas, la privación crónica de sueño, la mala higiene del sueño y determinados trastornos psiquiátricos, especialmente ansiedad y depresión[13,22].

Tratamiento

El objetivo terapéutico del TRFSV consiste en resincronizar el ritmo circadiano endógeno con un horario socialmente aceptable. Se utiliza la higiene del sueño, fototerapia, cronoterapia y melatonina por su efecto cronobiótico

El objetivo terapéutico consiste en resincronizar el ritmo circadiano endógeno con un horario socialmente aceptable.

Las medidas de higiene del sueño constituyen la base del tratamiento e incluyen la regularización de los horarios, la limitación de la exposición a pantallas y luz intensa durante la noche, la práctica habitual de ejercicio físico y el mantenimiento de rutinas estables.

La utilización adecuada de los sincronizadores externos o zeitgebers es esencial, siendo la exposición a luz brillante por la mañana (fototerapia o luminoterapia) la intervención no farmacológica más eficaz. Asimismo, puede emplearse la cronoterapia, consistente en modificar progresivamente los horarios de sueño hasta alcanzar el patrón deseado[13,22].

La melatonina constituye una herramienta terapéutica de especial utilidad. Su administración ejerce un doble efecto, hipnótico y cronobiótico, dependiendo del momento en que se administre. Las dosis habitualmente recomendadas oscilan entre 1 y 5 mg, administrados diariamente a una hora fija. Para optimizar su eficacia es importante estimar el inicio de la secreción endógena de melatonina (*Dim Light Melatonin Onset*, DLMO). En la práctica clínica, este puede aproximarse mediante una agenda de sueño libre, que permite identificar el cronotipo del paciente, o mediante la determinación de melatonina salival en centros especializados. A diferencia de en el insomnio, en los pacientes con TRFSV, la melatonina suele administrarse entre 4 y 6 horas antes de la hora espontánea de inicio del sueño, con el objetivo de adelantar la fase circadiana[22].

Síndrome de piernas inquietas

El síndrome de piernas inquietas (SPI) es un trastorno neurosensoriomotor caracterizado por una necesidad imperiosa de mover las piernas, generalmente acompañada de sensaciones desagradables o difíciles de describir localizadas en las extremidades inferiores y, con menor frecuencia, en otras regiones corporales. Los síntomas aparecen o empeoran durante el reposo, especialmente al final del día o por la noche, y mejoran parcial o totalmente con el movimiento[13].

Esta sintomatología interfiere con el inicio y mantenimiento del sueño, condicionando alteraciones del comportamiento, del estado de ánimo, de la atención y del rendimiento escolar.

A diferencia de lo que ocurre en la población adulta, el reconocimiento del SPI en niños y adolescentes continúa siendo limitado, debido a las particularidades de su presentación clínica y a la existencia de criterios diagnósticos y de manejo específicos para esta edad. En muchos casos el diagnóstico se retrasa hasta 11,6 años desde el inicio de los síntomas.

La prevalencia estimada es aproximadamente del 1,9 % en niños y del 2 % en adolescentes, sin diferencias significativas entre ambos sexos[23].

La prevalencia estimada del SPI es aproximadamente del 1,9 % en niños y del 2 % en adolescentes, sin diferencias significativas entre ambos sexos

Etiopatogenia

La fisiopatología del SPI es compleja y multifactorial, implicando la interacción entre predisposición genética, alteraciones del metabolismo del hierro y disfunción dopaminérgica. Existe una importante agregación familiar, de modo que hasta el 77 % de los pacientes pediátricos presentan antecedentes en familiares de primer grado.

La fisiopatología del SPI es compleja y multifactorial, implicando la interacción entre predisposición genética, alteraciones del metabolismo del hierro y disfunción dopaminérgica

Se han descrito asociaciones con diversas variantes genéticas, identificándose hasta 164 *loci* de riesgo genético, destacando MEIS1 (factor de riesgo genético más fuerte en caucásicos, implicado en la homeostasis del hierro y desarrollo neuronal), BTBD9 (fuertemente asociado a los movimientos periódicos de las piernas), MAP2K5/SKOR1 (implicado en neuroprotección y señalización del desarrollo).

Asimismo, múltiples estudios han demostrado una disminución de las reservas de hierro cerebral, objetivada mediante técnicas de neuroimagen, estudios anatomopatológicos y determinaciones indirectas.

El hierro desempeña un papel esencial como cofactor en la síntesis de dopamina, por lo que su déficit puede favorecer la aparición tanto del SPI como de los movimientos periódicos de las piernas durante el sueño. Por este motivo, se recomienda determinar la ferritina sérica en todos los niños y adolescentes con sospecha de SPI, interpretando los resultados con cautela por tratarse de un reactante de fase aguda[24], ya que puede variar considerablemente, en particular tras una infección.

Manifestaciones clínicas

En la edad pediátrica la presentación suele ser menos específica que en el adulto. Los síntomas pueden manifestarse como dificultad para iniciar el sueño, sueño inquieto, despertares frecuentes, somnolencia diurna o incluso como los denominados "dolores de crecimiento".

Los niños pequeños con SPI suelen tener dificultades para describir las sensaciones que experimentan, por lo que es importante recoger su propia descripción de los síntomas

Los niños pequeños suelen tener dificultades para describir las sensaciones que experimentan, por lo que es importante recoger su propia descripción de los síntomas. Expresiones como "cosquilleos", "hormigas caminando", "burbujas" o "mucha energía en las piernas" son frecuentes[24,25].

El SPI presenta una estrecha relación con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), probablemente debido a mecanismos fisiopatológicos compartidos relacionados con el déficit de hierro y la neurotransmisión dopaminérgica. Asimismo, se ha asociado con un mayor riesgo de ansiedad, depresión y otras alteraciones cognitivas y cardiovasculares.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico es esencialmente clínico y se basa en los criterios establecidos por el *International Restless Legs Syndrome Study Group*[25]. En Pediatría deben cumplirse los cinco criterios diagnósticos esenciales, complementados por criterios de apoyo y de refuerzo (Tabla IV).

El diagnóstico del SPI es esencialmente clínico y se basa en los criterios establecidos por el *International Restless Legs Syndrome Study Group*

Como en pediatría los síntomas tienen un carácter evolutivo, se propone el diagnóstico de SPI probable (si cumple los 5 criterios esenciales, excepto el nº 4. —No es imprescindible un empeoramiento de los síntomas al atardecer o por la noche—) y SPI posible (investigación) cuando el paciente muestra disconfort en extremidades inferiores al estar sentado o tumbado, acompañado de actividad motora y que mejora con el movimiento.

Tabla IV. Criterios diagnósticos, especiales de apoyo y clínicos del SPI

Criterios diagnósticos para el SPI

1. Necesidad imperiosa de mover las piernas, aunque esta, no siempre debe estar asociada con sensación de dolor o malestar en las piernas
2. Los síntomas aparecen y se agravan con la inactividad, sentado o tumbado
3. Los síntomas desaparecen o mejoran con el movimiento
4. Los síntomas aparecen o empeoran, predominantemente, al atardecer y anochecer, más que durante el día
5. La presencia de estos síntomas no puede ser explicada por la existencia de otras condiciones médicas (artritis, estasis venosa, mialgias, edemas en piernas, calambres, *disconfort* postural…)

Criterios especiales de apoyo al diagnóstico para SPI

1. El niño debe describir los síntomas del SPI con sus propias palabras
2. El médico debe ser consciente de las expresiones o palabras que el niño o adolescente usen para describir los síntomas del SPI
3. El lenguaje y desarrollo cognitivo del paciente determinarán la aplicabilidad de los criterios diagnósticos del SPI, más que la edad del paciente
4. No se conoce, en la actualidad, si las especificaciones del adulto para el curso clínico del trastorno, se pueden aplicar a las del paciente pediátrico con SPI
5. Como en el paciente adulto, el SPI impacta en el sueño, humor y cognición del niño. Con todo, se objetiva también deterioro en el área conductual y en el ámbito educativo
6. En algunos casos, la identificación de MPP (Movimientos Periódicos de las Piernas) puede preceder al diagnóstico de SPI. Este hecho es diferencial del adulto, ya que en MPP y SPI son condiciones separadas

Criterios clínicos que refuerzan el diagnóstico de SPI

1. MPP más de 5 por hora en estudio polisomnográfico nocturno
2. Historia familiar de SPI en familiares de primer grado
3. Historia familiar de MPP igual o mayor a 5 por hora de sueño en estudio polisomnográfico nocturno
4. Historia familiar de MPP en familiares de primer grado

Fuente: IRLSSG: Internattional Restless Legs Syndrome Study Group Referencia Pin Arboledas G, Merino Andreu M, Hidalgo Vicario MI. El sueño y sus trastornos en: Medicina de la Adolescencia. Atención Integral 3ª ed. Eds.: MI. Hidalgo Vicario, L. Rodríguez Molinero, MT Muñoz Calvo. Ergon. Madrid. 2021. Pg 751-765.

El diagnóstico diferencial del SPI incluye los dolores de crecimiento, las molestias posturales, el dolor musculo-esquelético, las enfermedades ortopédicas, determinadas dermatosis y el TDAH

La polisomnografía no es necesaria para el diagnóstico rutinario, aunque puede estar indicada para documentar la presencia de movimientos periódicos de las piernas (MPP) o en situaciones de duda diagnóstica[13]. Estos movimientos consisten en contracciones musculares estereotipadas y repetitivas que aparecen en salvas cada 5-90 segundos y suelen acompañarse de microdespertares. Los movimientos usualmente afectan a la extensión del dedo gordo del pie, con flexión parcial del tobillo, rodilla y a veces cadera.
Una historia familiar positiva de SPI o de MPP constituye un importante criterio de apoyo diagnóstico.

El diagnóstico diferencial incluye los dolores de crecimiento, las molestias posturales, el dolor musculoesquelético, las enfermedades ortopédicas, determinadas dermatosis y el TDAH[13,25].

La diferenciación con los dolores de crecimiento resulta especialmente relevante, ya que ambas entidades comparten la edad, el predominio nocturno y una exploración física normal.

Sin embargo, los dolores de crecimiento suelen ser bilaterales y se describen como dolor, mientras que en el SPI predominan las sensaciones desagradables o el disconfort, que pueden ser unilaterales o bilaterales y mejoran claramente con el movimiento.

Se ha observado que aproximadamente un 25 % de niños con SPI presentan déficit de atención y hasta un 35 % de niños con TDAH tienen criterios diagnósticos de un SPI. Existen mecanismos comunes en ambas entidades como son los niveles bajos de ferritina, relacionados directamente con la severidad de los síntomas.

Tratamiento

En los casos leves o moderados, el tratamiento es fundamentalmente no farmacológico e incluye medidas de higiene del sueño, ejercicio físico regular y evitación de sustancias o medicamentos que puedan agravar los síntomas, como cafeína, tabaco, alcohol, antihistamínicos, antidepresivos o neurolépticos. También pueden resultar beneficiosos los masajes, los baños alternando agua fría y caliente, las técnicas de relajación o el yoga. En algunos pacientes puede ser útil retrasar ligeramente la hora de acostarse para evitar que el inicio del sueño coincida con el momento de máxima intensidad sintomática[25].

Actualmente se recomienda determinar la ferritina sérica y administrar suplementos de hierro oral cuando sus niveles sean inferiores a 50 µg/L, reevaluando la evolución clínica y analítica aproximadamente tres meses después del inicio del tratamiento[13,25].

La evidencia científica sobre el uso de fármacos dopaminérgicos en menores de 18 años es limitada y, hasta la fecha, ningún medicamento ha sido aprobado específicamente para el tratamiento del SPI pediátrico.

Actualmente en el tratamiento del SPI se recomienda determinar la ferritina sérica y administrar suplementos de hierro oral cuando sus niveles sean inferiores a 50 µg/L, reevaluando la evolución clínica y analítica aproximadamente tres meses después del inicio del tratamiento

Paciente que presenta eventos anormales por la noche

Trastornos respiratorios del sueño

Introducción. Conceptos

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) incluyen un amplio espectro de entidades en las que se produce una alteración de la función respiratoria durante el sueño[26]. Pueden ser centrales, si la causa se encuentra en el SNC, pero lo más frecuente es que sean obstructivos, por una disfunción de la vía aérea superior durante el sueño, por aumento de la resistencia al paso del aire y/o colapsabilidad de la vía aérea superior. Ese aumento de la resistencia de la vía aérea es un fenómeno con un espectro continuo, cuya gravedad condiciona los diferentes cuadros clínicos[26]:

- ***Ronquido primario:*** El nivel más leve. Un paciente es roncador cuando presenta ronquido más de 3 noches por semana, fuera de periodos de infecciones respiratorias. Existe un aumento de resistencia de la vía aérea que produce que el flujo de aire "suene" pero no hay cambios gasométricos ni alteración de la ventilación, y por tanto no hay fragmentación del sueño. Se ha considerado tradicionalmente benigno, pero en la actualidad se cuestionan sus consecuencias.
- ***Síndrome de Resistencia Aumentada de la Vía Aérea Superior:*** el paciente presenta durante el sueño episodios recurrentes de obstrucción parcial de la vía aérea superior, pero sin apneas ni hipoventilación (no hay alteración gasométrica). Sin embargo, existe fragmentación del sueño y se han demostrado consecuencias neurocognitivas.
- ***Hipoventilación obstructiva:*** existe hipoventilación, pero no apneas.
- ***Apnea Obstructiva del Sueño*** (-AOS- anteriormente SAHS): es el grado más severo. Suceden episodios recurrentes de obstrucción total o parcial al flujo de aire (apneas o hipopneas) durante el sueño, que producen desaturaciones y alteraciones gasométricas, lo que condiciona microdespertares con fragmentación del sueño y consecuencias orgánicas.

***La Apnea Obstructiva del Sueño* (-AOS- anteriormente SAHS): es el grado más severo. Suceden episodios recurrentes de obstrucción total o parcial al flujo de aire durante el sueño, que producen desaturaciones y alteraciones gasométricas, lo que condiciona microdespertares con fragmentación del sueño y consecuencias orgánicas**

Epidemiología y etiopatogenia

Los factores de riesgo de AOS en la adolescencia no son tanto la hipertrofia adenoamigdalar, como ocurre en el AOS infantil, cobrando más importancia la obesidad y el sobrepeso

La prevalencia del AOS en la adolescencia no está bien establecida, oscilando según estudios desde 0,5 % a 6 %[26-27]. Los factores de riesgo de AOS en esta edad no son tanto la hipertrofia adenoamigdalar, como ocurre en el AOS infantil, cobrando más importancia la obesidad y el sobrepeso. En muchas ocasiones existe un factor anatómico que contribuye a la obstrucción (retrognatia, anomalías craneofaciales, etc).

Clínica

Los trastornos respiratorios del sueño se caracterizan por respiración ruidosa o ronquido durante la noche[26]. El adolescente, al igual que el adulto con AOS, presentará somnolencia diurna debido al sueño no reparador. Las desaturaciones y fragmentación del sueño que se producen de forma mantenida tienen unas importantes consecuencias a nivel de todo el organismo:

— Sistémicas: cardiovasculares, principalmente hipertensión arterial, alteración endocrina, con tendencia a hiperglucemias.

— Cognitivas: alteración de la atención, memoria y funciones ejecutivas.

— Alteraciones del estado de ánimo (depresión, aislamiento social), cobrando este punto gran importancia en el adolescente.

Diagnóstico

Ante un adolescente con problemas cognitivos o del estado de ánimo, somnolencia excesiva, sobrepeso y/o ronquidos debe plantearse la existencia de un posible AOS

El médico debe mantener un alto índice de sospecha, ya que está habitualmente infradiagnosticado. Ante un adolescente con problemas cognitivos o del estado de ánimo, somnolencia excesiva, sobrepeso y/o ronquidos debe plantearse la existencia de un posible AOS. Esta sospecha aumentará si hay una enfermedad asociada que pueda contribuir a la obstrucción de la vía aérea superior. La sospecha clínica de AOS debe confirmarse mediante un estudio de sueño validado que proporcione el diagnóstico de confirmación. La polisomnografía constituye la prueba de referencia[26], aunque el último Documento de Consenso sobre Apnea Obstructiva de Sueño de 2022 (aunque no incluye apartado pediátrico, en elaboración), establece que la poligrafía respiratoria o incluso otros métodos simplificados podrían ser válidos en pacientes seleccionados.

Para detectar los pacientes con sospecha de AOS a los que solicitar estudios de sueño, deben combinarse: criterios clínicos, exploración física y polisomnografía

Para detectar los pacientes con sospecha de AOS a los que solicitar estudios de sueño, deben combinarse:

Criterios clínicos:

— Síntomas nocturnos: ronquido, pausas respiratorias, respiración bucal, sueño inquieto…

— Síntomas diurnos: somnolencia excesiva o cansancio injustificado, alteraciones de memoria o para concentrarse, bajo rendimiento escolar, síntomas depresivos o de ansiedad…

— Existencia de factores de riesgo[27]:

- Hipertrofia adenoamigdalar o haber sido realizada una adenoamigdalectomía en la infancia; continúa siendo un factor importante, aunque menos frecuente que en edades pediátricas más tempranas.
- Obesidad o aumento de peso importante reciente.
- Sexo masculino.
- Malformaciones craneofaciales o mandibulares (retrognatia).
- Parálisis cerebral infantil.
- Drepanocitosis.
- Enfermedades neuromusculares, neurogenéticas (como el síndrome de Down) o por depósito o sobrecarga.

Exploración física:

Debe incluir peso, talla e IMC, TA, valoración del área ORL: hipertrofia amigdalar, respiración nasal y bucal (retrognatia, maloclusión).

Polisomnografía:

La polisomnografía nocturna aportará el índice apnea-hipopnea (IAH), que mide el número de eventos respiratorios significativos por hora. Existe el debate sobre si utilizar criterios pediátricos o de adultos en los adolescentes[26]. La AOS se clasifica según el IAH en niveles de gravedad: de 1 a 5 eventos/h la AOS es leve, de 5 a 10 moderada, y más de 10 eventos /hora se considera AOS grave.

Tratamiento

El tratamiento es multidisciplinar[28]. Será individualizado dependiendo de la clínica, la gravedad del AOS y los factores de riesgo existentes.

El tratamiento del AOS es multidisciplinar. Será individualizado dependiendo de la clínica, la gravedad del AOS y los factores de riesgo existentes

- Pérdida de peso: Es fundamental en el adolescente obeso o con aumento importante de peso reciente. Disminuye el colapso de la vía aérea superior y puede reducir la gravedad de la AOS. Debe formar parte del tratamiento independientemente de otras intervenciones[26].
- Corticoides nasales y/o antileucotrienos vía oral: pueden ayudar disminuyendo la inflamación y por tanto la obstrucción de la vía aérea superior cuando existe una hipertrofia adenoidea, o rinitis alérgica, y también en AOS leve o moderada[26].
- Adenoamigdalectomía: cuando exista hipertrofia amigdalar y/o adenoidea significativa. Sin embargo, en adolescentes la tasa de curación completa postquirúrgica es menor que en niños pequeños, especialmente si hay obesidad asociada.
- Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP): indicada cuando la cirugía no tiene indicación o está contraindicada, también en AOS grave, o persistente tras cirugía.
- Tratamientos de ortodoncia o de malformaciones dentofaciales: cuando existe alteración a este nivel que contribuya al AOS.
- Terapia miofuncional orofacial: para aumentar el tono de la musculatura orofacial. Se emplea como adyuvante a otras técnicas.
- Técnicas quirúrgicas maxilofaciales sobre la vía aérea superior: en casos graves refractarios a otros tratamientos.

Los corticoides nasales y/o antileucotrienos vía oral: pueden ayudar en el AOS disminuyendo la inflamación y por tanto la obstrucción de la vía aérea superior cuando existe una hipertrofia adenoidea, o rinitis alérgica, y también en AOS leve o moderada

Parasomnias

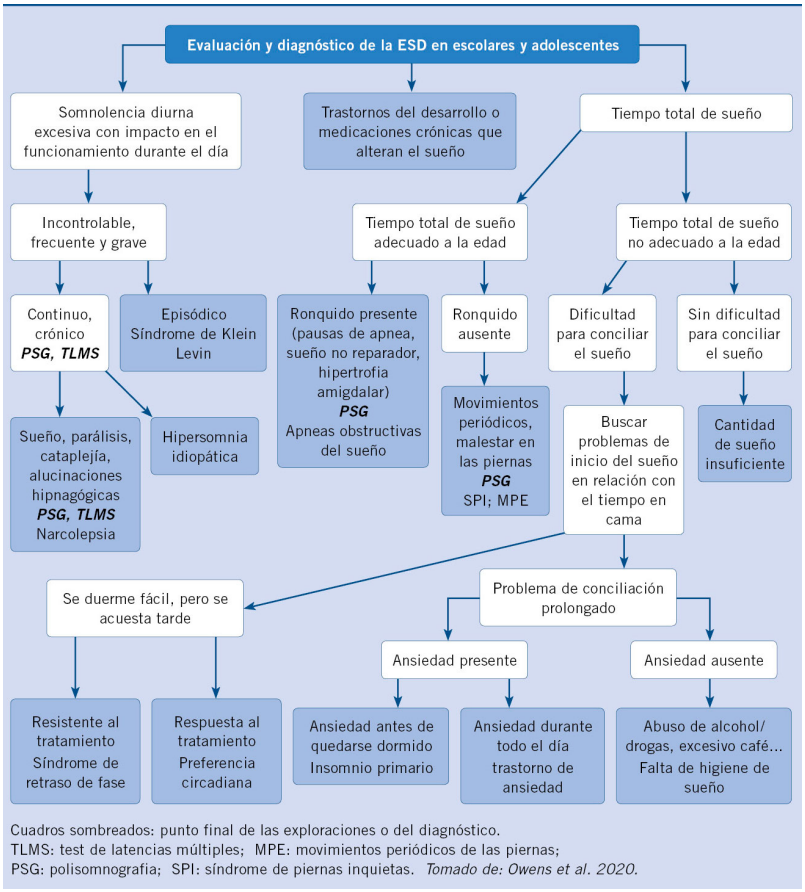
Las parasomnias son eventos indeseables que ocurren en relación al sueño y que normalmente se clasifican según la fase del sueño en la que aparecen NREM o REM. Son relativamente frecuentes durante la adolescencia sobre todo las NREM: sonambulismo, los despertares confusionales y los terrores nocturnos. Su prevalencia varía considerablemente en función del tipo de parasomnia estudiada y de los criterios empleados. Según el estudio de Itani et al. 2013 en 98.000 adolescentes japoneses de entre 12 y 18 años, los trastornos del despertar —que incluyen despertares confusionales, sonambulismo y terrores nocturnos— presentaron una prevalencia del 7,1 % en varones y del 7,7 % en mujeres. Por otra parte, las pesadillas y la parálisis del sueño mostraron prevalencias del 35,2 % y 8,3 %, respectivamente. Los estudios longitudinales sugieren además que, aunque algunas parasomnias tienden a remitir durante la adolescencia, pueden aparecer nuevos episodios durante esta etapa. En los adolescentes, el trastorno de conducta en el sueño REM es una patología que habitualmente aparece asociada a la narcolepsia.

Parasomnias. Los trastornos del despertar —que incluyen despertares confusionales, sonambulismo y terrores nocturnos— presentaron una prevalencia del 7,1 % en varones y del 7,7 % en mujeres adolescentes

Evaluación diferencial de los trastornos del sueño. Algoritmo diagnóstico

La mayoría de los trastornos del sueño en la adolescencia tienen como manifestación clínica común la excesiva somnolencia diurna (ESD), motivo frecuente de consulta tanto por parte de los padres como del propio adolescente. El algoritmo diagnóstico (Figura 2) permite orientar de forma sistemática el estudio etiológico de los principales trastornos del sueño en el adolescente.

Figura 2. Algoritmo de evaluación y diagnóstico de la excesiva somnolencia en niños y adolescentes



Cuadros sombreados: punto final de las exploraciones o del diagnóstico.
TLMS: test de latencias múltiples; MPE: movimientos periódicos de las piernas;
PSG: polisomnografía; SPI: síndrome de piernas inquietas. *Tomado de: Owens et al. 2020.*

TLMS: Test de latencias múltiples, **PSG:** Polisomnografía, **SPI:** Síndrome de piernas inquietas.

Fuente: Owens J, Babcock D, Weiss M. Evaluation and Treatment of Children and Adolescents with Excessive Daytime Sleepiness. Clinical Pediatrics. 2020; 59: 340-51.

En primer lugar, debe determinarse si la ESD es persistente, de elevada intensidad, incontrolable y con repercusión funcional significativa durante el día. En estos casos, debe sospecharse un trastorno primario de hipersomnolencia, fundamentalmente narcolepsia o hipersomnia idiopática cuando el cuadro es crónico, o síndrome de Klein-Levin cuando la clínica se presenta de forma episódica.

Si existe dificultad para conciliar el sueño, deberán considerarse trastornos del inicio del sueño, como el SRFSV, el insomnio, los trastornos de ansiedad, el consumo de sustancias o una higiene del sueño deficiente

En segundo lugar, es necesario valorar la existencia de trastornos del neurodesarrollo, enfermedades crónicas o tratamientos farmacológicos que puedan alterar la arquitectura o la cantidad de sueño.

Finalmente, debe evaluarse si el tiempo total de sueño es adecuado para la edad. Cuando el tiempo de sueño es suficiente, la presencia de ronquido habitual u otros síntomas respiratorios orientará hacia un trastorno respiratorio del sueño, especialmente el síndrome de apnea obstructiva del sueño. En ausencia de ronquido, deberá investigarse la existencia de molestias o movimientos en las extremidades inferiores sugestivos de síndrome de piernas inquietas o de movimientos periódicos de las piernas durante el sueño.

Por el contrario, cuando el tiempo total de sueño es insuficiente para la edad, la ausencia de dificultad para iniciar el sueño sugiere una privación crónica de sueño secundaria a hábitos inadecuados. Si existe dificultad para conciliar el sueño, deberán considerarse trastornos del inicio del sueño, como el síndrome de retraso de fase sueño vigilia, el insomnio, los trastornos de ansiedad, el consumo de sustancias o una higiene del sueño deficiente.

Medidas preventivas

La prevención primaria de los problemas y trastornos del sueño en la adolescencia se basa en la educación sanitaria desde Atención Primaria dirigida tanto a los padres, educadores, así como al propio adolescente, favoreciendo su implicación activa en la adquisición de hábitos saludables.

Entre los aspectos fundamentales que deben abordarse se incluyen la importancia del sueño para el adecuado desarrollo físico, cognitivo y emocional; el conocimiento de los patrones normales de sueño y de los cambios fisiológicos propios de la adolescencia, especialmente el retraso de fase circadiano; las mayores necesidades de sueño de los adolescentes respecto a los adultos; y la relevancia de mantener horarios regulares para dormir, despertarse, realizar las comidas y practicar actividad física. Asimismo, es importante promover la adaptación de los hábitos cotidianos al ritmo circadiano individual y proporcionar recomendaciones específicas sobre higiene del sueño (Tabla I), destacando el papel ejemplificador de los padres y cuidadores[13].

La adquisición y el mantenimiento de estos hábitos contribuyen a mejorar la calidad del sueño, favoreciendo el rendimiento académico, el bienestar físico y emocional y la consecución de los objetivos personales del adolescente, además de promover un adecuado patrón de sueño en la edad adulta.

La adquisición y el mantenimiento de unos hábitos adecuados contribuyen a mejorar la calidad del sueño, favoreciendo el rendimiento académico, el bienestar físico y emocional y la consecución de los objetivos personales del adolescente, además de promover un adecuado patrón de sueño en la edad adulta

Bibliografía

1. *Larsen B, Luna B, 2018. Adolescence as a neurobiological critical period for the development of higher-order cognition. Neurosci. Biobehav. Rev. 94, 179–195. Disponible en: doi: 10.1016/j.neubiorev.2018.09.005.*
2. *Adolescent Health. 2023. World Health Organization (WHO). Disponible en: https://www.who.int/health-topics/adolescent-health.*
3. *Konrad K, Firk C, Uhlhaas PJ, 2013. Brain development during adolescence: neuroscientific insights into this developmental period. Dtsch. Arzteblatt Int. 110 (25), 425–431. Disponible en: doi: 10.3238/arztebl.2013.0425.*
4. *Pifer GC, Ferrara NC, Kwapis JL. Long-lasting effects of disturbing the circadian rhythm or sleep in adolescence. Brain Res Bull. 2024 Jul;213:110978. Disponible en: doi: 10.1016/j.brainresbull.2024.110978.*
5. *Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. J Clin Sleep Med. 2016;12(11):1549-1561. Disponible en: doi: 10.5664/jcsm.6288.*
6. *Seton C, Fitzgerald DA. Chronic sleep deprivation in teenagers: Practical ways to help. Paediatr Respir Rev. 2021; 40: 73-9.*
7. *Meltzer LJ, Williamson AA, Mindell JA. Pediatric sleep health: It matters, and so does how we define it. Sleep Med Rev. 2021;57:101425.*
8. *Chawla J, Lovato N, Wong M, Best J, Chaudry R, Kevat A, Vandeleur M. Optimising sleep in adolescents: The challenges. Aust J Gen Pract. 2024 Jun;53(6):379-386. Disponible en: doi: 10.31128/AJGP-05-23-6841.*
9. *Brautsch LA, Lund L, Andersen MM, Jennum PJ, Folker AP, Andersen S. Digital media use and sleep in late adolescence and young adulthood: A systematic review. Sleep Med Rev. 2023 Apr;68:101742. Disponible en: doi: 10.1016/j.smrv.2022.101742.*
10. *Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre trastornos del Sueño en la Infancia y adolescencia en atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre trastornos del Sueño en la Infancia y adolescencia en atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. unidad de Evaluación de tecnologías Sanitarias de la agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: uEtS N.º 2009/8 Disponible en: https://www.aepap.org/wp-content/uploads/2024/03/Guia-de-practica-clinica-sobre-trastornos-del-sueno-en-la-infancia-y-adolescencia.pdf.*
11. *DelRosso LM, Mogavero MP, Ferri R, Bruni O. Restless Sleep Disorder (RSD): a New Sleep Disorder in Children. A Rapid Review. Curr Neurol Neurosci Rep. 2022; 22: 395-404.*
12. *Owens J, Babcock D, Weiss M. Evaluation and Treatment of Children and Adolescents with Excessive Daytime Sleepiness. Clinical Pediatrics. 2020; 59: 340-51.*
13. *Pin Arboledas G, Merino Andreu M, Hidalgo Vicario MI. El sueño y sus trastornos en: Medicina de la Adolescencia. Atención Integral 3ª ed. Eds.: MI. Hidalgo Vicario, L. Rodríguez Molinero, MT Muñoz Calvo. Ergon. Madrid. 2021. Pg 751-765.*
14. *Merino Andreu M, Hidalgo Vicario MI. Hipersomnia. Somnolencia diurna excesiva y alteraciones del ritmo circadiano en Pediatría. Pediatr Integral. 2010; XIV: 720-34.*
15. *Bassetti CLA, Adamantidis A, Burdakov D, Han F, Gay S, Kallweit U, et al. Narcolepsy clinical spectrum, aetiopathophysiology, diagnosis and treatment. Nat Rev Neurol. 2019; 15: 519-39.*
16. *Bassetti C, Kallweit U, Vignatelli L, Plazzi G, Lecendreux M, Baldin E, et al. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. Eur J Neurol. 2021; 28: 2815-30.*
17. *Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023 Dec;32(6):e14035. Disponible en: doi: 10.1111/jsr.14035.*

18. *De la Calle Cabrera T, Hidalgo Vicario MI, García Sánchez M. Insomnio infantojuvenil. Disponible en: Pediatr Integral. 2023;27(8):462-478.*
19. *Galgut Y, Werner-Seidler A, Hudson JL, Kann K, Whitworth S, Perry Y. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia in Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Adolesc Health. 2024;75(5):655-665.*
20. *Edemann-Callesen H, Andersen HK, Ussing A, Virring A, Jennum P, Debes NM, et al. Use of melatonin in children and adolescents with idiopathic chronic insomnia: a systematic review, meta-analysis, and clinical recommendation. EClinicalMedicine. 2023 Jul 6;61:102048. Disponible en: doi: 10.1016/j.eclinm.2023.102048.*
21. *Micic G, Lovato N, Gradisar M, Ferguson SA, Burgess HJ, Lack LC. The etiology of delayed sleep phase disorder. Sleep Med Rev. 2016; 27: 29-38.*
22. *Madrid Pérez JA, Pin Arboledas G, Ferrández Gomariz MC. Ritmo circadiano y sus trastornos. Disponible en: Pediatr Integral 2023; XXVII (8): 450 – 461.*
23. *Picchietti D, Allen RP, Walters AS, Davidson JE, Myers A, Ferini-Strambi L. Restless legs syndrome: prevalence and impact in children and adolescents– the Peds REST study. Pediatrics. 2007; 120: 253-66.*
24. *Picchietti DL, Bruni O, de Weerd A, Durmer JS, Kotagal S, Owens JA, et al. Pediatric restless legs syndrome diagnostic criteria: an update by the international restless legs syndrome study group. Sleep Med. 2013; 14: 1253-9.*
25. *Allen RP, Picchietti DL, García Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelman JW, et al. Restless legs syndrome/WillisEkbom disease diagnostic criteria: updated international restless legs syndrome study group (IRLSSG) consensus criteria history, rationale, description, and significance. Sleep Med. 2014; 15: 860-73.*
26. *Benedek P, Balakrishnan K, Cunningham MJ, Friedman NR, Goudy SL, Ishman SL, et al. International Pediatric Otolaryngology group (IPOG) consensus on the diagnosis and management of pediatric obstructive sleep apnea (OSA). Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020 Nov;138:110276. Disponible en: doi: 10.1016/j.ijporl.2020.110276.*
27. *Challamel MJ, Beydon N, Coutier L, Launois S, Seailles T, Vecchierini MF, Franco P. Critères diagnostiques des troubles respiratoires obstructifs du sommeil de l'adolescent [Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in adolescent]. Rev Mal Respir. 2021 Oct;38(8):829-839.*
28. *Ishman SL, Maturo S, Schwartz S, McKenna M, Baldassari CM, Bergeron M, et al. Expert Consensus Statement: Management of Pediatric Persistent Obstructive Sleep Apnea After Adenotonsillectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2023 Feb;168(2):115-130. Disponible en: doi: 10.1002/ohn.159.*

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. ¿Qué proceso biológico es responsable de aumentar la velocidad y estabilidad de la transmisión neuronal durante la adolescencia?

a) La poda sináptica.
b) La mielinización progresiva de los axones.
c) La disminución de la sustancia blanca.
d) La producción de melatonina matutina.
e) La disminución del número de neuronas.

2. ¿Por qué los adolescentes tienden a retrasar la hora de inicio del sueño desde un punto de vista puramente fisiológico?

a) Por un aumento de la sensibilidad a la luz matutina.
b) Por un retraso en la secreción de melatonina y una acumulación más lenta de la presión de sueño.
c) Debido a una disminución de la plasticidad cerebral.
d) Porque necesitan menos horas de sueño que los adultos.
e) Porque tienen un aumento de la serotonina nocturna.

3. Respecto a la narcolepsia en la adolescencia, ¿cómo se define específicamente la "cataplejía"?

a) La incapacidad transitoria para realizar movimientos voluntarios al despertar.
b) Experiencias oníricas vívidas que ocurren al inicio del sueño.
c) Episodios de sueño irresistibles pero reparadores.
d) Una pérdida brusca del tono muscular desencadenada por emociones intensas sin pérdida de conciencia.
e) Una hipertonía muscular generalizada durante la fase de sueño REM.

4. El "Trastorno de Sueño Inquieto" se caracteriza principalmente por:

a) Dificultad severa para iniciar el sueño (insomnio de conciliación).
b) Movimientos corporales amplios (al menos 5 por hora) y asociación con déficit de hierro.
c) Pesadillas recurrentes que ocurren en la fase de sueño REM.
d) Un retraso de más de dos horas en el ritmo circadiano.
e) La presencia de apneas e hipopneas durante la noche.

5. A diferencia de en la infancia, ¿cuál es el factor de riesgo que cobra mayor importancia en el desarrollo de la Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) durante la adolescencia?

a) La hipertrofia de las vegetaciones (adenoides).
b) El consumo excesivo de cafeína y bebidas energéticas.
c) La obesidad y el sobrepeso.
d) El uso nocturno de pantallas de luz azul.
e) La persistencia del sonambulismo.

6. Según la evidencia actual, ¿cuál es el tratamiento de primera elección para el insomnio en adolescentes?

a) La administración de melatonina exógena a dosis altas antes de dormir.
b) El uso de antidepresivos tricíclicos para regular el ciclo.
c) La Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (TCC-I) junto con higiene del sueño.
d) Retrasar la hora de inicio de sueño 3 horas.
e) El uso de dispositivos de presión positiva (CPAP).

Respuestas en la página 129

¡Hazte socio de la SEMA!

Sus miembros se dedican a promover la salud física, psicológica y social de los adolescentes, es un grupo muy dinámico que también mantiene relaciones internacionales con otros profesionales.

Para más información e inscripciones, pulsa o escanea el código QR:

Abordaje intensivo precoz en una adolescente con obesidad grave y escasa respuesta a los cambios de estilo de vida

G. Pérez López, MD PhD. Especialista en Endocrinología y Pediatría. Pediatra de Atención Primaria, Centro de Salud Las Tablas, Servicio Madrileño de Salud (SERMAS), Madrid.

Fecha de recepción: 03-08-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 102-104

Resumen

Adolescente de 13 años con obesidad grave, asma y trastorno ansioso-depresivo secundario a acoso escolar. Tras seis meses de tratamiento multidisciplinar basado exclusivamente en cambios intensivos del estilo de vida, no se objetivó mejoría ponderal. El caso subraya la necesidad de intensificar precozmente el manejo terapéutico farmacológico ante la falta de respuesta inicial.

Palabras clave: *Obesidad pediátrica; Adolescente; Semaglutida; Agonistas del receptor de GLP-1; Acoso escolar.*

Abstract

A 13-year-old female with severe obesity, asthma, and anxious-depressive disorder secondary to bullying. After six months of multidisciplinary treatment based exclusively on intensive lifestyle changes, no weight improvement was observed. This case highlights the need for early intensification of pharmacological management when initial responses fail.

Key words: *Pediatric obesity; Adolescent; Semaglutide; GLP-1 receptor agonists; Bullying.*

Anamnesis

Adolescente femenina de 13 años. Entre sus antecedentes personales destaca un parto pretérmino a las 35 semanas por rotura prematura de membranas, asociado a obesidad pregestacional materna. Fue pequeña para la edad gestacional (PEG). Presentó un cribado endocrino-metabólico negativo al nacer y un neurodesarrollo normal.

Desarrolló sobrepeso a los 4 años y obesidad instaurada desde los 6 años. Como patologías concomitantes, padece asma bronquial y un trastorno del estado de ánimo. A nivel psicosocial, la paciente presenta un rendimiento escolar insuficiente y un trastorno ansioso-depresivo desencadenado por acoso escolar.

Su tratamiento farmacológico habitual consiste en: Fluoxetina 20 mg/día. Salmeterol/propionato de fluticasona 50/100 (1 inhalación cada 12 horas).

En cuanto a los antecedentes familiares, su padre presenta obesidad grado III. Su madre presenta sobrepeso grado II y tiene el antecedente de haberse sometido a cirugía bariátrica previa (IMC máximo histórico de 42).

Exploración (inicial)

Peso: 89 kg (percentil > 99, +3,46 DE). Talla: 162 cm (percentil 79, +0,82 DE). IMC: 33,9 kg/m^2 (+3,31 DE). Desarrollo puberal: Tanner III.

Pruebas complementarias

Analítica anodina, incluyendo glucosa basal: 85 mg/dL, hemoglobina glicosilada (HbA1c): 5,2 %, colesterol total: 155 mg/dL, colesterol LDL: 95 mg/dL, colesterol HDL: 52 mg/dL, triglicéridos: 82 mg/dL, AST (GOT): 18 U/L, ALT (GPT): 20 U/L.

Evolución clínica, diagnóstico y tratamiento

Diagnóstico: Obesidad grave (Z-Score del IMC > +3 DE). Al aplicar el sistema de estratificación clínica de Edmonton adaptado a pediatría (EOSS-P), la paciente presenta una disociación muy ilustrativa: mientras que en el dominio metabólico se encuentra en una Etapa 0 (ausencia de alteraciones), en el dominio de la salud mental se sitúa en un estadio de alta gravedad clínica. La presencia de un trastorno ansioso-depresivo en tratamiento psiquiátrico, secundario al acoso escolar (victimización basada en el peso), define su cuadro como una **obesidad grave por afectación psicosocial.**

Inició un seguimiento coordinado con dietética-nutrición y salud mental durante 6 meses, basado fundamentalmente en cambios del estilo de vida (CEV). Transcurrido este tiempo, no se objetivó ningún efecto en la ganancia ponderal.

Ante el fracaso de la terapia conductual aislada, se replanteó la estrategia terapéutica. El nuevo plan integral consistió en:

1. Repasar los CEV estableciendo objetivos realistas enfocados en la mejoría de la salud global, no solo en la báscula.
2. Evaluar el ajuste de medicación basal que promueve el aumento de peso.
3. Iniciar tratamiento farmacológico complementario con semaglutida subcutánea semanal. La dosis se aumentó de forma progresiva según la tolerancia de la paciente, hasta alcanzar los 2,4 mg (dosis aprobada por la EMA y comercializada en España para adolescentes con obesidad ≥ 12 años y peso > 60 kg, como complemento a los CEV).

A los 6 meses de haber iniciado la semaglutida, la evolución clínica fue muy favorable. La paciente alcanzó y toleró adecuadamente la dosis máxima de 2,4 mg semanales. Se objetivó una pérdida de peso clínicamente significativa: Peso actual: 84 kg (p > 99, +2,88 DE). Talla actual: 164 cm (p78, +0,78 DE). IMC actual: 31,2 kg/m^2 (+2,72 DE). Variación del Z-Score del IMC: -0,59.

Cabe destacar que no se vio afectado ni su crecimiento lineal ni su edad ósea, manteniéndose en el estadio de Tanner III. Clínicamente, la paciente refirió una notable mejoría de su autopercepción de salud y de su imagen corporal.

Discusión

El presente caso ilustra uno de los escenarios clínicos más habituales y complejos en Pediatría. Un aspecto fundamental que debemos destacar es la correcta estratificación de las complicaciones mediante sistemas como el EOSS-P. Tradicionalmente, existe el sesgo de asumir que la gravedad de la obesidad radica exclusivamente en la aparición de comorbilidades metabólicas (dislipemia, prediabetes, esteatosis hepática). Sin embargo, el perfil de nuestra paciente, con una analítica metabólicamente normal, demuestra que **la salud mental es un pilar de gravedad clínica tan crítico como el daño metabólico.** El trastorno ansioso-depresivo grave derivado del estigma y del acoso escolar justifica por sí solo la clasificación de obesidad grave y requiere un manejo terapéutico inmediato.

Los componentes básicos del tratamiento comienzan con los cambios intensivos del estilo de vida (CEV), pero su eficacia aislada es frecuentemente discreta. Ante la ausencia de respuesta a los 6 meses, es imperativo evitar la inercia clínica. En este sentido, la optimización de los fármacos basales que favorecen la ganancia ponderal (fluoxetina) y la adición de herramientas terapéuticas avanzadas, como los agonistas de los receptores GLP-1 (arGLP1), resultan fundamentales. El uso de semaglutida a dosis de 2,4 mg demostró ser seguro y eficaz en esta paciente, logrando una reducción del Z-Score del IMC clínicamente significativa, lo que no solo mejoró su autopercepción y estado de ánimo, sino que facilitó el aumento de la actividad física al mejorar su capacidad respiratoria basal.

Bibliografía

- *Pérez López G. Nuevos fármacos en el tratamiento de la obesidad en adolescentes. Disponible en: Adolescere 2025; XII (2): 29-35.*
- *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. Disponible en: doi: 10.1093/pch/21.1.21.*
- *Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow, Bolling CF, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. Pediatrics. 2023;151(2):e2022060640. Disponible en: doi:10.1542/peds.2022-060640.*
- *Puhl RM, Lessard LM. Weight stigma in youth: prevalence, consequences, and considerations for clinical practice. Curr Obes Rep. 2020;9(4):402–11.*
- *Al-Khudairy L, Loveman E, Colquitt JL, Mead E, Johnson RE, Fraser H et al. Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese adolescents aged 12 to 17 years. Cochrane Database Syst Rev. 2017;6(6):CD012691. Published 2017 Jun 22. Disponible en: doi:10.1002/14651858.CD012691.*

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **Tras 6 meses de tratamiento enfocado exclusivamente en cambios del estilo de vida (CEV) en una adolescente con obesidad grave sin respuesta ponderal, ¿cuál es la actitud clínica indicada?**
   - **a)** Dudar sistemáticamente de que el paciente y su familia estén realizando los cambios pautados en la dieta.
   - **b)** Mantener la conducta expectante y continuar exclusivamente con los CEV asumiendo que el esfuerzo es insuficiente.
   - **c)** Valorar complementar los CEV con otras herramientas terapéuticas (ajuste de medicación o fármacos anti-obesidad).
   - **d)** Derivar inmediatamente a cirugía bariátrica sin probar otras líneas de tratamiento.
   - **e)** Considerar el abandono del seguimiento al catalogarlo como un paciente no respondedor.

2. **En el caso expuesto (paciente con obesidad grave, tratamiento por asma y depresión), ¿qué intervenciones concretas componen el siguiente escalón terapéutico recomendado?**
   - **a)** Ajustar únicamente el tratamiento de base y observar la evolución durante un año.
   - **b)** Iniciar tratamiento farmacológico con análogos del receptor GLP-1 (arGLP1) suspendiendo completamente los CEV.
   - **c)** Insistir reiteradamente en los CEV bajo la premisa de no "premiar" con fármacos si no hay esfuerzo previo.
   - **d)** Ajustar el tratamiento farmacológico de base (que pueda promover ganancia ponderal) e iniciar tratamiento específico para la obesidad (arGLP1).
   - **e)** Prescribir fármacos para la obesidad monogénica.

3. **¿Cuál es el parámetro clínico que se ha utilizado en la evolución de esta paciente para determinar que se ha logrado una pérdida de peso "clínicamente significativa"?**
   - **a)** La reducción estricta del percentil de peso por debajo del p85.
   - **b)** La variación del Z-Score del IMC (en este caso de -0,59).
   - **c)** El descenso exclusivo de los kilogramos totales sin considerar la talla.
   - **d)** El freno en el avance de la edad ósea y del desarrollo puberal.
   - **e)** La retirada completa de la medicación antidepresiva.

Respuestas en la página 129

Salud mental en adolescentes con patologías crónicas

S. Velasco Martínez. Unidad específica de hospitalización psiquiátrica infanto juvenil y de la adolescencia. Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro de Vigo. Pontevedra.

Fecha de recepción: 04-07-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 105-112

Resumen

La enfermedad crónica en la adolescencia representa un desafío evolutivo de primer orden. El adolescente debe integrar una condición de salud limitante en un momento biológico caracterizado por la búsqueda de autonomía, la consolidación de la identidad y la importancia de la imagen corporal. Esta guía ofrece herramientas para que profesionales y familias identifiquen precozmente el sufrimiento psicológico de los menores, y desarrollen estrategias de prevención y manejo que ayuden a evitar la progresión hacia trastornos mentales estructurados, ya que ello supondría un sufrimiento adicional sobre su patología orgánica ya conocida.

Palabras clave: *Salud Mental; Cronicidad; Identidad; Sufrimiento Psicológico.*

Abstract

Chronic illness during adolescence represents a major developmental challenge. Adolescents must integrate a limiting health condition during a biological stage characterized by the pursuit of autonomy, the consolidation of identity, and the importance of body image. This guide provides healthcare professionals and families with practical tools to facilitate the early identification of psychological distress in adolescents and to develop prevention and management strategies aimed at avoiding the progression to established mental disorders, thereby preventing additional psychological suffering superimposed on their underlying chronic medical condition.

Key words: *Mental Health; Chronicity; Identity; Psychological Distress.*

Introducción: la vulnerabilidad del adolescente crónico

El ser humano tiene una tendencia natural a la búsqueda de placer y a disfrutar de la interacción con su entorno. Sin embargo, en el adolescente con una patología crónica, esta trayectoria vital se ve interrumpida por la irrupción de una dependencia orgánica y sistémica.

Si la libertad, el descubrimiento y el placer son los ejes definidores de una adolescencia sana, la restricción, el control médico y la vigilancia son los ejes que vertebran la cronicidad. Esta disonancia genera un estado de vulnerabilidad extrema que no solo es biológica, sino profundamente identitaria[1]. Por lo que además de las secuelas físicas que presuponen su propia condición "de enfermo", se podría generar un malestar psicógeno al que es necesario prestar atención.

El peso del "qué dirán"

En esta etapa, el cerebro experimenta una "remodelación" donde la corteza prefrontal —encargada del juicio y el control de impulsos— aún no ha madurado, mientras que el sistema límbico —sede de las emociones y la recompensa social— está en plena ebullición[1]. Esto convierte la opinión de los iguales en el principal regulador de la autoestima[1]. Para el adolescente crónico, la enfermedad es percibida como un "rasgo defectuoso" que le aleja de la norma grupal.

El miedo al rechazo no es una mera inseguridad, sino una amenaza presente y constante. El joven teme que su patología se convierta en su única carta de presentación, provocando que los demás le miren con lástima o extrañeza. Esta vulnerabilidad se manifiesta de forma larvada en el esfuerzo extenuante que muchos realizan por ocultar su condición, intentando "pasar por sanos" a costa de poner en riesgo su propio control terapéutico[1], simplemente para evitar el estigma de la diferencia o distinción con sus iguales.

La "esclavitud" de la cronicidad

La vulnerabilidad se intensifica ante la obligatoriedad de un tratamiento crónico. Tener que estar pendiente de tomar medicación a diario o realizar mediciones constantes (glucemias, flujos respiratorios, etc.) supone una interrupción violenta de la espontaneidad adolescente. Mientras sus pares viven en el "aquí y ahora" sin planificación, el adolescente enfermo debe vivir en un estado de hipervigilancia.

Esta necesidad de control genera un sentimiento de "injusticia y guerra personal". La medicación se convierte en un recordatorio constante de que su cuerpo no es autónomo, sino que depende de agentes externos para poder funcionar con regularidad. Esta sensación de "esclavitud" a una pastilla o una inyección puede derivar en una rebeldía silenciosa pero peligrosa: el abandono del tratamiento como un acto desesperado de reafirmación de la libertad, prefiriendo la enfermedad a la pérdida del control sobre su propio tiempo.

Limitaciones funcionales y el absentismo escolar

La vulnerabilidad también tiene una vertiente física y académica muy limitante[1]. El adolescente a menudo se ve obligado a ausentarse de las aulas para acudir a revisiones, administrarse tratamientos hospitalarios o gestionar crisis agudas. Estas ausencias no solo afectan al rendimiento académico, generando una sensación de incapacidad o retraso frente a sus compañeros, sino que también fracturan el tejido social[1].

Estar en el hospital mientras los amigos están en el patio refuerza la sensación de aislamiento. Incluso dentro del horario escolar, el tener que salir de clase para acudir a la enfermería a administrarse un tratamiento rompe el ritmo de la normalidad. Estas interrupciones actúan de forma acumulativa, minando la autoconfianza del joven y creando una barrera invisible que le separa de la "vida real" de sus compañeros. El resultado es un sentimiento de exclusión larvado que, de no ser abordado por el pediatra o el psiquiatra, puede cristalizar en trastornos de ansiedad social o cuadros depresivos graves[2] que en ningún caso ayudan ni suman a la patología ya presente desde el inicio.

Factores que influyen: percepción y vivencia de la enfermedad

La vivencia de la cronicidad en el adolescente es un fenómeno complejo que trasciende lo biológico[1]. La estructura cerebral inmadura y la plasticidad de la personalidad en esta etapa hacen que la enfermedad no sea solo un diagnóstico, sino un elemento que compite directamente por el control de su narrativa vital[1].

El conflicto de la identidad

La tarea evolutiva central de la adolescencia es la consolidación de la identidad. El adolescente necesita responder a la pregunta "¿Quién soy?"[3]. En el adolescente con patología crónica, existe el riesgo de una "fusión de identidad", donde el joven deja de ser "un chico que tiene diabetes" para convertirse en "el diabético"[1].

Esta etiqueta diagnóstica puede actuar como un agujero negro que absorbe el resto de sus facetas (estudiante, deportista, amigo). Si el sistema sanitario y familiar refuerza constantemente el rol de enfermo, el adolescente puede desarrollar una identidad prematuramente cerrada, limitada por sus techos clínicos[1]. La labor del profesional es ayudarle a integrar la enfermedad como una circunstancia de su vida, pero no como el eje definidor de su ser[3]. Debemos vigilar que el "ser enfermo" no se convierta en una zona de confort que le libere de las responsabilidades propias de su edad (estudios, maduración emocional)[3].

La autoestima y "mi propio yo"

La autoestima en el adolescente se construye, en gran medida, a través de la competencia percibida y la aprobación social[3]. La enfermedad crónica ataca ambos pilares de forma sistemática:

— **La autoimagen y el "cuerpo traidor":** El adolescente busca la perfección física como moneda de cambio social[1]. El cuerpo crónico es percibido como un "cuerpo traidor" que no responde, que se cansa, que tiene cicatrices, que requiere dispositivos (bombas de insulina, inhaladores) o que cambia por los químicos administrados desde el exterior (*Cushing* por corticoides, alopecia por quimio, etc.). Esta discrepancia entre el "yo real" y el "yo ideal" genera una herida profunda, provocando que el joven se sienta, en parte, defectuoso.

— **La pérdida de competencia:** Ver que no puede seguir el ritmo físico de sus pares o que debe ser supervisado por adultos mientras los demás ganan independencia, socava su sentimiento de autoeficacia[1]. La autoestima se fragmenta cuando el adolescente siente que su valor personal está ligado a su salud, cayendo en sentimientos de inferioridad que pueden derivar en aislamiento social o, por el contrario, en conductas de riesgo compensatorias para demostrar una falsa fortaleza[1].

Autonomía restringida y reactancia psicológica

El deseo de autonomía es un imperativo biológico[1]. En la patología crónica, el control médico y familiar se vive a menudo como una invasión de la privacidad. Esto genera "reactancia psicológica": el adolescente intenta recuperar su libertad haciendo exactamente lo contrario de lo que se le pide. El abandono de la medicación no es, muchas veces, un olvido, sino una declaración de independencia. El reto clínico es transformar la "obediencia" (pasiva y sumisa) en "adherencia" (activa y autónoma)[4].

Necesidades fundamentales de estos pacientes

Para garantizar un desarrollo psicológico saludable y prevenir la aparición de patologías mentales estructuradas, el adolescente con una enfermedad crónica requiere un abordaje que trascienda el control puramente orgánico de su sintomatología.

La historia clínica y el saber escuchar y no juzgar, son las armas más potentes de las que disponemos los profesionales de la salud mental

— **Necesidad de normalización y preservación del ocio adaptado:** El joven necesita, por encima de todo, mantener espacios donde pueda experimentar las vivencias propias de su edad cronológica[3]. El juego, el deporte, las actividades culturales y el tiempo libre no son elementos secundarios, sino escenarios terapéuticos críticos donde el adolescente ensaya sus deseos placenteros y fortalece su resiliencia. El sistema médico y familiar debe esforzarse en flexibilizar las restricciones biológicas para que el paciente participe en el tejido social de sus iguales con las adaptaciones mínimas imprescindibles, evitando que la rutina clínica dificulte o impida su derecho a la diversión y a la desconexión.

Respetar la autonomía implica capacitar al joven para tomar decisiones responsables

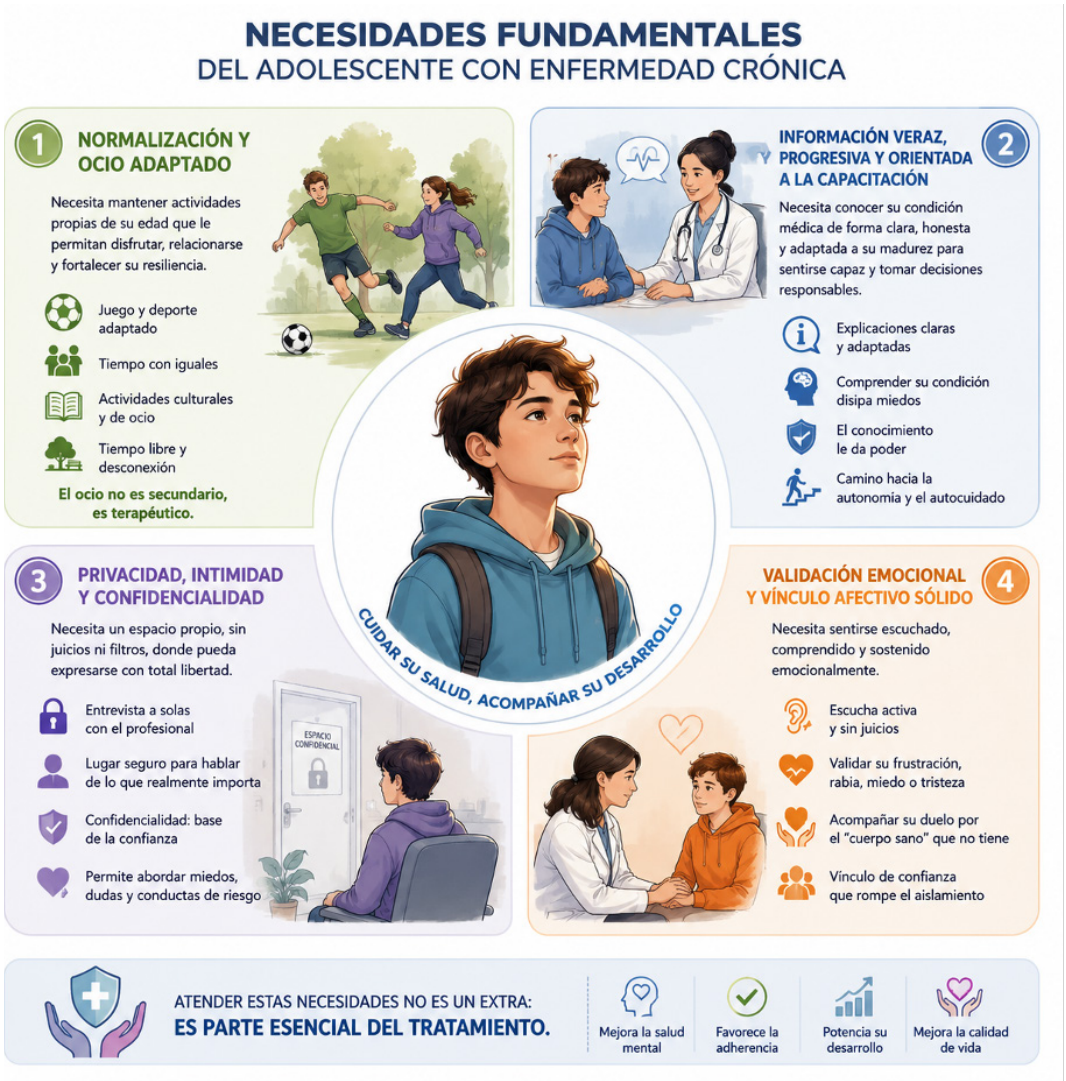
— **Necesidad de información veraz, progresiva y orientada a la capacitación:** Existe una imperiosa necesidad de que el paciente conozca los pormenores de su condición médica a través de un canal de comunicación honesto y adaptado a su madurez cognitiva[3]. Ocultar datos o delegar la información exclusivamente en los padres alimenta la incertidumbre, el desamparo aprendido y el miedo larvado hacia un futuro que percibe como amenazante. El profesional debe ofrecer explicaciones claras que disipen los mitos sobre su salud, transformando el conocimiento en una herramienta de poder que capacite al adolescente para tomar decisiones responsables sobre su propio cuerpo de manera autónoma, transitando de forma segura desde la dependencia infantil hacia el autocuidado adulto.

La confidencialidad y el compromiso, son la clave que forja la relación médico-adolescente, desde donde poder trabajar conjuntamente

— **Necesidad de espacios de privacidad, intimidad y estricta confidencialidad:** El adolescente necesita consolidar un espacio clínico propio en el que pueda expresarse sin la presencia, el filtro o el juicio de sus cuidadores principales[2-5]. La relación médico-adolescente solo alcanza su máxima eficiencia y poder terapéutico cuando se garantiza el secreto médico[6], lo que permite al paciente desvelar sus dramas más íntimos, sus miedos inconfesables, sus dudas sobre la sexualidad o el consumo de tóxicos, entre otros. Disponer de este entorno seguro es vital para que no se sienta fiscalizado por los adultos y pueda elaborar sus conflictos emocionales de manera saludable.

— **Necesidad de validación emocional y construcción de un vínculo afectivo sólido:** El paciente crónico arrastra un sufrimiento silenciado que a menudo se manifiesta de forma larvada mediante la irritabilidad, el aislamiento o la rebeldía terapéutica. Ante esto, el joven necesita que sus profesionales de referencia no se limiten a evaluar constantes biológicas, sino que validen su frustración, su rabia y su duelo por el "cuerpo sano" que no tiene[6]. La entrevista clínica debe convertirse en un encuentro satisfactorio y fructífero que se vivencie como un espacio reconfortante, donde el adolescente se sienta verdaderamente escuchado, comprendido y sostenido emocionalmente.

Figura 1. Necesidades fundamentales del adolescente con enfermedad crónica



Fuente: Elaboración propia mediante el uso de inteligencia artificial.

Trastornos mentales comórbidos: visión psicopatológica detallada

La presencia de una patología crónica durante la adolescencia no debe entenderse como un mero factor de estrés psicosocial aislado, sino como una vulnerabilidad sistémica que altera el neurodesarrollo y la maduración de la personalidad[1]. La cronicidad somática actúa como un trauma acumulativo de baja intensidad y un estresor persistente que impacta sobre un sistema nervioso central todavía en fase de poda sináptica y mielinización.

La comorbilidad psiquiátrica en estos pacientes no es una simple coexistencia de diagnósticos, sino una interacción recíproca donde el sufrimiento mental desestabiliza la homeostasis orgánica y viceversa, incrementando de forma exponencial el riesgo de evolución tórpida[2]. A continuación, se desglosan de forma pormenorizada las principales entidades psicopatológicas comórbidas:

Espectro afectivo: depresión mayor, distimia

El eje afectivo es el que sufre un asedio más temprano y devastador. La prevalencia de sintomatología depresiva en adolescentes crónicos duplica y, en ciertas patologías (como enfermedades autoinmunes o neurológicas), triplica la de la población general[2].

— **Depresión mayor:** En el adolescente, la tristeza rara vez se presenta de forma pura o verbalizada. Clínicamente se manifiesta a través de una irritabilidad disfórica notoria u hostilidad hacia los cuidadores y el equipo médico, o una apatía profunda. El paciente puede llegar a abandonar de forma deliberada el autocuidado, los controles glucémicos o la toma de inmunosupresores, utilizando la descompensación orgánica como una forma velada e inconsciente de *acting-out* autodestructivo.

— **Trastorno depresivo persistente (Distimia):** Más allá de los episodios agudos, el estresor continuo cronifica un estado de indefensión aprendida[2]. El joven consolida una estructura de pensamiento cognitiva distorsionada, percibiéndose a sí mismo como un "perdedor biológico"[2]. Este sentimiento de desesperanza tiñe sus expectativas de futuro, la proyección de metas académicas, profesionales o afectivas, al asumir que su vida ya está sentenciada por su limitación orgánica y psicofísica de manera simultánea y congruente.

Espectro de la ansiedad y trastornos adaptativos

La incertidumbre sobre la evolución de los síntomas y la amenaza constante a la integridad física convierten el día a día de estos pacientes en un estado de alerta neurovegetativa constante[2].

— **Ansiedad anticipatoria y ansiedad social:** La reactividad ante las crisis de la enfermedad (como una crisis asmática grave o una hipoglucemia severa) genera un condicionamiento clásico del miedo[2]. El adolescente desarrolla una hipervigilancia somática extrema, malinterpretando cualquier cambio fisiológico normal como el inicio de una catástrofe médica[2]. Asimismo, la ansiedad social se dispara por el miedo a ser visto como "diferente", a sufrir una crisis en público o a mostrar los dispositivos médicos, derivando en conductas de evitación que favorecen el aislamiento y la fobia escolar[2].

— **Trastornos adaptativos:** Son los diagnósticos más prevalentes en los momentos de transición clínica (el paso de la infancia a la adolescencia, el empeoramiento de síntomas o el cambio del control paterno al autocuidado). Se presentan con una combinación abigarrada de sintomatología ansioso-depresiva y alteraciones de la conducta, donde el adolescente se rebela frente a las limitaciones impuestas, rompiendo normas familiares o buscando refugio en conductas hedonistas de riesgo.

Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) y el Síndrome de Manipulación Terapéutica

Existe una peligrosa e íntima relación entre las enfermedades crónicas que exigen un control estricto de la ingesta y el desarrollo de psicopatología alimentaria conductual[7].

— **TCA en patologías metabólicas y digestivas (Diabetes Tipo 1, celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras):** En estas condiciones, el sistema médico obliga al paciente a centrar una atención obsesiva y constante en la comida, los gramos de carbohidratos, las restricciones y las etiquetas calóricas[7]. Esta fijación iatrogénica facilita la transición hacia un TCA estructurado (Anorexia o Bulimia Nerviosa), donde el foco de control se desplaza desde la enfermedad hacia la búsqueda patológica de la delgadez[7]. La manipulación de las dosis terapéuticas (como la omisión de insulina o diabulimia) representa el exponente máximo de este cruce psicopatológico crítico[7].

Trastornos de síntomas somáticos

Cuando los recursos verbales y psicológicos del adolescente se ven desbordados por el sufrimiento, el cuerpo se convierte en el único canal de expresión disponible para el dolor psíquico[8].

— **Amplificación somática y superposición de síntomas:** Es sumamente frecuente la aparición de quejas álgicas o funcionales (cefaleas tensionales, dolor abdominal difuso, fatiga extrema, mareos) que no guardan una correlación fisiopatológica con la enfermedad crónica de base[8]. El adolescente inconscientemente canaliza su angustia existencial, su rabia y su necesidad de cuidados a través de una amplificación de la sintomatología física, lo que confunde a los especialistas médicos y desencadena una cascada de pruebas diagnósticas innecesarias e invasivas[8].

— **Ganancia secundaria y regresión conductual:** La persistencia del rol de enfermo puede cronificar dinámicas regresivas, donde el adolescente utiliza los síntomas somáticos reales o amplificados para mantener una posición de dependencia infantil respecto a los padres[8], evitando enfrentarse a las exigencias madurativas de su edad, como la separación del núcleo familiar o la autonomía social.

Trastornos del control de impulsos y conductas disruptivas

La vivencia de la cronicidad como una injusticia intolerable puede empujar al adolescente hacia intentos patológicos de restaurar su sensación de libertad y simetría con su grupo de iguales[1-9].

— **Reactancia conductual y abuso de sustancias:** El adolescente puede recurrir al consumo de tóxicos (alcohol, cannabis, vapeo, estimulantes) o a conductas adictivas sin sustancia (juego online, uso problemático de pantallas) no solo por presión social, sino como una forma de "automedicación" para anestesiar la disforia y la ansiedad de fondo[9]. Paradójicamente, el paciente crónico suele elegir aquellas sustancias o conductas que comprometen de forma más directa la estabilidad de su enfermedad (por ejemplo, el consumo de alcohol en diabéticos o hepatópatas)[9], utilizándolas como un desafío abierto a la autoridad médica y parental.

Estrategias y esquema de actuación clínica

Para que el abordaje del paciente crónico sea operativo, la práctica psiquiátrica y pediátrica debe articularse en una serie de estrategias metodológicas estandarizadas[5]. No basta con la evaluación semiológica tradicional; se requiere un diseño secuencial estructurado que permita captar el sufrimiento larvado desde el primer contacto en consulta[5]. Se necesitan al menos tres estrategias basadas en la conversación y la confianza con el afectado como las que señalamos a continuación:

Atender a lo que se dice y más a lo que NO se dice, para poder ayudar y sustentar

— **Aprender a escuchar lo que el adolescente "no dice":** Cuando un adolescente acude a la consulta acompañado por sus padres, casi siempre son los adultos quienes hablan, se quejan o explican lo que va mal[5]. El profesional debe separar con tacto al joven de sus cuidadores durante algún momento de la entrevista[5]. El objetivo es crear un espacio seguro a solas donde el adolescente pueda confesar su verdadero malestar (por ejemplo, que no se toma la medicación porque le hace engordar y se burlan de él en el colegio), algo que jamás diría delante de sus padres por miedo a defraudarles o a ser castigado[5].

— **Guiar en lugar de imponer (Entrevista motivacional):** Si a un adolescente rebelde se le imponen normas de forma autoritaria ("tienes que tomarte esto porque lo digo yo"), lo más probable es que responda haciendo lo contrario para demostrar su independencia[4]. Los profesionales utilizan una técnica de diálogo que no busca juzgar ni reñir, sino motivar el cambio intrínseco[4]. Se trata de hacer entender al joven la necesidad de cumplir las premisas necesarias del tratamiento instaurado para que sea él mismo quien descubra las ventajas de cuidarse y decida, por voluntad propia, cooperar con su tratamiento y consecuentemente se deje ayudar[4].

— **Herramientas de apoyo (Cuestionarios sencillos):** En salud mental se utilizan diferentes test/cuestionarios cortos y sencillos en papel o formato digital. No son exámenes para "aprobar o suspender", sino preguntas breves que el adolescente responde en unos minutos (sobre su estado de ánimo, si le cuesta dormir, sus miedos o su relación con la comida, entre otros). Estas plantillas ayudan al médico a ver rápidamente si hay una señal de alerta de depresión o ansiedad que requiera ayuda especializada[2], sabiendo que muchas veces los propios adolescentes tienen dificultades en la expresión oral, ya sea por vergüenza o falta de recursos propios; así, al hacerlo de forma dirigida o estructurada, incluso por escrito, resulta más sencillo llegar a comprender qué sienten y piensan, actuando posteriormente en consecuencia según lo referido por los mismos.

Informar, explicar, y motivar al cambio, como método profesional para evitar patologías mentales subyacentes

Bibliografía

1. *Sawyer SM, Drew S, Yeo MS, Britto MT. Chronic illness in adolescence. Lancet [en línea]. 2007; 369(9569):1480-1489. Disponible en: Adolescents with a chronic condition: challenges living, challenges treating - ClinicalKey.*
2. *Pinquart M. Mental health in children and adolescents with chronic somatic diseases: A meta-analysis. J Psychosom Res [en línea]. 2013; 74(5):377-384. Disponible en: The effect of anxiety on heart rate variability, depression, and sleep in Chronic Obstructive Pulmonary Disease - ClinicalKey.*
3. *López Sánchez F. Adolescencia. Necesidades y problemas. Implicaciones para la intervención ADOLESCERE 2015; III(2):9-17. Disponible en: https://www.adolescere.es/revista/pdf/volumen-III-n2-2015/2015-n2-9_17-Adolescencia.pdf.*
4. *Ernst MM, Johnson MC, Stark LJ. Motivational interviewing in adolescent chronic illness: Clinicians' perspectives. J Clin Psychol Med Settings [en línea]. 2011; 18(3):263-273. Disponible en: Motivational Interviewing in Adolescent Treatment - Sylvie Naar-King, 2011.*
5. *Rodríguez Molinero L. Habilidades en comunicación con adolescentes. FAPap [en línea]. 2012; 5(2):1-7. Disponible en: https://fapap.es/articulo/199/habilidades-en-comunicacion-con-adolescentes.*
6. *Laín Entralgo P. La relación Médico-Enfermo. Madrid: Revista de Occidente; 1964.*
7. *Young-Hyman D, de Groot M, Hill-Briggs F, Gonzalez JS, Hood K, Peyrot M. Psychosocial care for people with diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care [en línea]. 2016; 39(12):2126-2140. Disponible en: Psychosocial Care for People With Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association | Diabetes Care | American Diabetes Association.*
8. *Campo JV, Fritsch SL. Somatization in Children and Adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1994;33(9):1223-1235.*
9. *Rodríguez Molinero L. Guía-protocolo ante adicciones sin sustancia. Adolescere [en línea]. 2020; VIII(2):54.e1-54.e5. Disponible en: https://www.adolescere.es/revista/pdf/volumen-VIII-n2-2020/2020-n2-54e1_54e5_Guia-protocolo-de-actuacion-ante-adicciones.pdf.*

Bibliografía recomendada

Para profundizar en el impacto psicopatológico y las guías de intervención clínica en adolescentes con cronicidad, se sugiere revisar los siguientes textos de interés:

— *Compas A, Jaser SS, Dunn MJ, Rodriguez EM. Coping with chronic illness in childhood and adolescence. Annual Review of Clinical Psychology. 2012; 8:455-480. Disponible en: Coping with Chronic Illness in Childhood and Adolescence | Annual Reviews.*
— *Suris JC, Michaud PA, Akre C, Sawyer SM. Health risk behaviors in adolescents with chronic conditions: a review. Archives of Disease in Childhood. 2008; 93(12):1037-1040. Disponible en: Health Risk Behaviors in Adolescents With Chronic Conditions | Pediatrics | American Academy of Pediatrics.*
— *Wray J, Radley-Smith R. Beyond the organic diagnosis: The long-term psychological and psychiatric impact of solid organ transplantation in children and adolescents. Pediatric Transplantation. 2018; 22(4):e13165. Disponible en: (PDF) Psychological issues in pediatric organ transplantation.*

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

Algoritmo de actuación - Salud mental en adolescentes con patologías crónicas



Fuente: Elaboración propia mediante el uso de inteligencia artificial.

Vacunación antigripal. La importancia de la vacunación intranasal

J. de la Flor i Brú. Pediatra de Atención Primaria, CAP El Serral, Sant Vicenç dels Horts (Barcelona), Institut Català de la Salut. Grupo de trabajo de vacunas y enfermedades infecciosas en Atención primaria (VACAP) de la SEPEAP.

Fecha de recepción: 11-05-2026
Fecha de publicación: 31-10-2026

Adolescere 2026; XIV (3): 113-119

Resumen

En esta revisión se presentan las distintas vacunas antigripales disponibles en España para todas las edades, con especial detenimiento en las indicadas en la edad pediátrica, pero comprendiendo también las vacunas indicadas específicamente en el adulto. Se hace una comparativa entre las distintas vacunas indicadas para cada edad y se especifican las recomendaciones nacionales e internacionales al respecto. Se hace especial mención de las ventajas logísticas y de aceptación que supone la vacunación intranasal con vacunas vivas atenuadas en toda la edad pediátrica desde los 2 años y hasta los 17.

Palabras clave: *Gripe; Vacunación Antigripal; Vacunación Intranasal; Adolescencia.*

Abstract

This article is about different types of flu vaccination in all ages available in Spain, with focus in pediatric ones, but also including adult vaccination. Different vaccines for each age are compared and spanish and international recommendations are detailed. Nasal vaccination with live vaccines is specially emphasized, given logistic advantages and acceptance in pediatrics, since 2 until 17 years.

Key words: *Influenza; Flu Vaccination; Nasal Vaccination; Adolescence.*

Introducción

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (CISNS) introdujo en 2022 en su calendario común de vacunación para toda la vida la vacunación antigripal sistemática en la edad pediátrica en la franja de edades entre 6 y 59 meses. Esta vacunación se empezó a aplicar en la temporada 22-23 en 3 comunidades (Murcia, Andalucía y Galicia) y en la 23-24 en el resto de España, con resultados decepcionantes en cuanto a coberturas, que mejoraron significativamente en las siguientes temporadas 24-25 y 25-26, aunque muy alejados de lo que debería ser una vacunación sistemática según los parámetros de vacunación que tenemos en España. En dos artículos recientes publicados en esta revista[1,2] se analizaron las distintas causas de estas bajas coberturas y las posibles estrategias para mejorarlas, así como se hizo un repaso a los aspectos básicos de la enfermedad (virología, clínica, diagnóstico, tratamiento y prevención). En la reciente temporada 25-26 el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV de la AEP) ha ampliado la recomendación de vacunación antigripal para toda la edad pediátrica[3] hasta los 17 años, incluyendo por lo tanto la vacunación del adolescente, en atención a la carga de enfermedad en esta franja etaria, a su papel en la transmisión comunitaria de la gripe y a una tasa

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (CISNS) introdujo en 2022 en su calendario común de vacunación para toda la vida la vacunación antigripal sistemática en la edad pediátrica en la franja de edades entre 6 y 59 meses

de complicaciones y eventos graves relacionados con la gripe nada despreciables. Esta recomendación aún no está incluida en el calendario común del CISNS. El objetivo de esta revisión es que el médico que atiende adolescentes conozca las distintas vacunas antigripales disponibles en España, con sus ventajas e inconvenientes, para poder escoger la mejor opción para cada paciente.

Vacunas antigripales disponibles en España

La clasificación de las vacunas antigripales (VAG) es muy compleja

Cuando examinamos todas las vacunas antigripales (VAG) comercializadas en España, podemos tener la sensación de que hay muchas opciones disponibles, porque la clasificación de las VAG es muy compleja:

— Por el método de fabricación: vacunas de virus completos (ya en desuso), de virus fraccionados en los que se ha disuelto la envoltura lipídica y se exponen las proteínas antigénicas hemaglutinina (HA), neuraminidasa, nucleoproteína y proteína M de matriz, vacunas de subunidades (con solo hemaglutinina), vacunas de virosomas VLP (virus like particles) que simulan la estructura esférica viral, en cuya superficie se expresan HA y neuraminidasa pero no contienen ácido nucleico, vacunas recombinantes de subunidades (HA).

— Por el método de cultivo (celulares o en huevo embrionado).

— Por su composición viral (trivalentes o tetravalentes…).

— Por las características virales (fragmentos antigénicos virales/inactivadas o suspensiones de virus atenuados/atenuadas).

— Por las cepas componentes, variables cada temporada según la indicaciones semestrales de la OMS, una para el hemisferio norte y otra para el sur, que formulan su composición en función de las derivas antigénicas constantes que tiene el virus de la gripe en su adaptación a la presión inmunológica que recibe por parte de la especie humana.

— Por su carga antigénica (*standard* o aumentada).

— O por su inmunogenicidad (*standard* o reforzada/aumentada/*enhanced*): vacunas de alta carga antigénica o de carga *standard* adyuvadas, vacunas recombinantes.

Pero en realidad podemos simplificar mucho esta cuestión si las agrupamos por sus características comunes (Figura 1):

— Todas las vacunas son trivalentes, después de que la OMS ha confirmado la extinción del linaje Yamagata del virus Tipo B, del que no se ha producido ningún aislamiento desde la pandemia Covid 19.

— Todas las vacunas son inactivadas, con excepción de la vacuna de virus vivos atenuados y adaptados al frío, de administración intranasal (Fluenz ®).

— Todas las vacunas están cultivadas en huevo embrionado, menos la vacuna celular, en células de Madin Darby de riñón de perro (Flucelvax®).

— Todas las vacunas están autorizadas a partir de los 6 meses, menos la vacuna atenuada intranasal, cuya edad mínima de administración son los 2 años y hasta los 17. En EE.UU. se amplía la autorización de esta vacuna hasta los 49 años.

— Todas las vacunas inactivadas son de administración IM. En el caso de Influvac® y Vaxigrip® también se pueden administrar por vía subcutánea.

— Todas las vacunas inactivadas tienen la misma dosis (0,5 ml).

En la vacunación indicada en Pediatría, hay dos vacunas claramente diferenciadas del resto: la vacuna de cultivo celular y la vacuna atenuada intranasal

Por lo tanto, en la vacunación indicada en Pediatría, hay dos vacunas claramente diferenciadas del resto: la vacuna de cultivo celular y la vacuna atenuada intranasal.

Y si analizamos las vacunas indicadas para el adulto mayor (inmunofrágil o inmunosenescente) que en algunos ámbitos se considera a partir de los 60 años y en otros a partir de los 65, (llamadas de inmunogenicidad reforzada/ mejorada/*enhanced)*, vemos que se dispone de:

— Vacuna de alta carga antigénica, con 60 mcg de HA en vez de los 15 de la vacuna *standard.*

— Vacuna de carga antigénica *standard,* con 15 mcg de HA, pero adyuvada con MF59 (emulsión de agua en escualeno).

— Vacuna recombinante adyuvada, que se obtiene insertando el gen de la HA en el genoma de un virus que infecta insectos (baculovirus), con 45 mcg de HA, autorizada pero no comercializada en España.

Figura 1. Vacunas antigripales de indicación pediátrica para la temporada 2025-2026

Vacunas antigripales de uso pediátrico
España, temporada 2025-2026

CAV Comité Asesor de Vacunas e Inmunizaciones

Vacunas disponibles	Cepas virales	Tipo de vacuna	Edad	Posología	Vía
Flucelvax (Seqirus)	Trivalente (cultivo celular)	Inactivada	≥6 meses	0,5 ml	IM
Fluarix (GSK)	Trivalente (cultivo en huevo)	Inactivada	≥6 meses	0,5 ml	IM
Influvac (Viatris)	Trivalente (cultivo en huevo)	Inactivada	≥6 meses	0,5 ml	IM / SC
Vaxigrip (Sanofi)	Trivalente (cultivo en huevo)	Inactivada	≥6 meses	0,5 ml	IM / SC
Fluenz (AstraZeneca)	Trivalente (cultivo en huevo)	Atenuada	2-17 años	0,2 ml (0,1 ml en cada fosa nasal)	Intranasal

Fichas técnicas de vacunas ● @CAV_AEP ● v.3, septiembre 2025

Fuente: CAV de la AEP.

Comparativa de vacunas

Si lo que queremos es comparar VAG para hacer la mejor elección posible para un paciente concreto, elección teórica, porque en el sistema público de salud quedará condicionada por la disponibilidad de vacunas, las alternativas son aún más simples:

— Inactivadas frente a atenuadas en la edad pediátrica.

— Vacunas cultivadas en células de mamífero (riñón de perro Madin-Darby) frente a vacunas cultivadas en huevo embrionado.

— Vacunas de inmunogenicidad reforzada/mejorada/*enhanced* frente a vacunas *standard* en adultos mayores.

— Una o dos dosis en la primovacunación de niños de menos de 9 años sin factores de riesgo.

La mejor elección posible para un paciente concreto, en el sistema público de salud quedará condicionada por la disponibilidad de vacunas

A - Vacunas inactivadas frente a vacunas atenuadas en la edad pediátrica

La eficacia de la VAG de virus vivos atenuados y adaptados al frío quedó bien demostrada en un metaanálisis de ensayos clínicos randomizados publicado en 2009[4], con una eficacia relativa comparativa con las vacunas inactivadas claramente superior, con los beneficios teóricos de expresar múltiples antígenos de superficie, imitar la respuesta inmunitaria natural de la gripe y generar anticuerpos mucosales IgA en el lugar de entrada de los virus, con lo que podrían ser vacunas esterilizantes con impacto en la transmisión, y generar en niños una robusta respuesta de células T, implicada en la mejora de la protección heterotípica frente a cepas circulantes discordantes de la composición de la vacuna estacional. Estudios observacionales posteriores han mostrado resultados menos concordantes, que van desde la efectividad vacunal (EV) relativa superior a la no EV relativa. Sin embargo, los beneficios logísticos de facilidad de administración y de aceptación por parte de la familia y del propio paciente pediátrico comportan que incluso en el supuesto de no EV relativa, la VAG nasal sea claramente preferible en la edad pediátrica.

La eficacia de la VAG de virus vivos atenuados y adaptados al frío quedó bien demostrada en un metaanálisis de ensayos clínicos randomizados publicado en 2009, con una eficacia relativa comparativa con las vacunas inactivadas claramente superior

Estudios en Reino Unido[5-7] han mostrado que la vacunación de niños con VAG nasal, tenía un gran impacto en salud individual y comunitaria, con una reducción muy marcada en las consultas en atención primaria por enfermedades similares a la gripe, de las urgencias respiratorias atendidas

en hospital y de las hospitalizaciones por gripe confirmada. Además, la vacunación de esta franja de edad suponía una reducción del 80 % por enfermedades similares a la gripe en la franja 50-70 años.

Hay que subrayar como contraindicaciones específicas de la VAG nasal, las derivadas de ser una vacuna de virus vivos atenuados:

— Inmunodeprimidos, embarazadas y en tratamiento con salicilatos. Se recomienda no hacer este tratamiento en las primeras 4 semanas posteriores a la administración de la vacuna.

— No administrar en caso de haber recibido antivirales contra la gripe:

• Oseltamivir en las 48 horas anteriores

• Después de la vacuna, los antivirales pueden disminuir la respuesta inmunológica si se administran durante los 14 días posteriores a la vacunación.

— No administrar en caso de contacto estrecho o convivientes de personas con un alto grado de inmunosupresión. En caso de haber administrado la vacuna, hay que evitar el contacto durante 7-14 días después de la vacunación.

— No administrar en asma grave o sibilancias activas. Sin embargo, hay que hacer constar que esta contraindicación está en revisión desde que estudios recientes no han mostrado efectos adversos con la administración de la vacuna nasal en estos supuestos[8].

Como conclusión, la VAG nasal es la recomendada en la edad pediátrica a partir de los dos años, hasta los 17, tal como recomienda el CAV de la AEP.

El JCVI *(Joint Committee on Vaccination and Immunisation)* del Reino Unido recomienda la vacuna atenuada en la misma franja 2-17 años para la próxima temporada gripal 26-27[9].

Las comunidades autónomas españolas que han obtenido mejores coberturas han utilizado programas de vacunación escolar con VAG nasal.

B - Vacunas cultivadas en líneas celulares frente a vacunas cultivadas en huevo embrionado

Los mecanismos teóricos por los que la vacuna celular puede ser preferible a la vacuna en huevo están muy bien explicados

Los mecanismos teóricos por los que la vacuna celular puede ser preferible a la vacuna en huevo están muy bien explicados en una revisión reciente[10].

Contrariamente a lo que todavía creen la mayor parte de los sanitarios, el objetivo de la vacuna celular no es poder vacunar a los alérgicos al huevo, que pueden recibir cualquier VAG con las mismas precauciones que deben seguirse con la administración de todas las vacunas. Como objetivo secundario se trata de asegurar una disponibilidad de vacuna antigripal en caso de que una epidemia de gripe aviar diezmase la población de gallinas ponedoras. Pero el objetivo principal de esta vacuna es tratar de reducir la discordancia o *mismatching* que puede producirse cuando cultivamos el virus de la gripe en huevo embrionado. El virus de la gripe para ejercer su acción patógena debe anclarse a las células huésped, mediante la proteína de superficie HA, que además es el principal determinante inmunogénico. Este anclaje se hace a receptores celulares para la hemaglutinina, de ácido siálico unido a galactosa, que en la especie humana son del tipo 2,6, presentes en tracto respiratorio superior y tráquea. En el cultivo en huevo los virus humanos de la gripe deben adaptarse a células aviares para poder infectarlas y reproducirse, con receptores de ácido siálico para la hemaglutinina del tipo 2,3, presentes en tracto respiratorio inferior. Esta adaptación comporta cambios antigénicos más o menos relevantes cuyo resultado final es una discordancia adicional variable según la temporada, entre el virus circulante y el vacunal, más relevante para el subtipo AH3N2, con posible reducción de la EV. Esta discordancia se añade a la que ya es propia del virus de la gripe que va mutando constantemente (deriva antigénica) para adaptarse a la presión inmunológica de la especie humana...

En un ejercicio DELPHI de 9 expertos en gripe de 5 países incluida España, publicado en 2021[11], a partir de una revisión sistemática de la literatura se estimó que si se utilizasen vacunas celulares en vez de vacunas de huevo la EV aumentaría un 9 % de media con un aumento de hasta el 16 % para los virus AH3N2, con variaciones según el país. Este aumento más relevante para el subtipo AH3N2, se debe a que experimenta una tasa de mutaciones más rápida que los otros tipos. Estas cifras de aumento de EV nos pueden parecer modestas pero en el contexto de una enfermedad

de tan alta incidencia como es la gripe, suponen un impacto poblacional muy importante. Disponemos de varios estudios que comparan la EV de la vacuna celular con las vacunas inactivadas cultivadas en huevo, frente a gripe confirmada con test en diferentes temporadas. Aunque estos estudios tienen las limitaciones de ser retrospectivos, de casos y controles y basados en el diseño de test negativo, nos ofrecen datos muy concordantes[12]:

— Entre las temporadas 2017 y 2020, la vacuna celular mostró en todas las temporadas un aumento de la EV relativa comparada con las vacunas de huevo. Es especialmente destacable en la temporada 2017-18 que fue la peor temporada de gripe en las temporadas previas a la pandemia registradas en este estudio.

— La EV relativa pediátrica era cercana al 20 %, superior aún en la franja 9-17 años. En todas las franjas de edad analizadas la vacuna celular muestra una EV relativa superior, también en los subgrupos de riesgo, y aún más marcada frente al virus B.

Si a este efecto de disminución de la discordancia adicional generada por el cultivo en huevo le podemos o no añadir el efecto de la reducción del posible *imprinting* aberrante que se generaría al condicionar respuestas inmunológicas preferentemente orientadas a los epitopos antigénicos adaptados al huevo, entra en el terreno de la especulación, y se deberían hacer estudios específicos a tal efecto, pero parece una hipótesis muy atractiva.

El JCVI del Reino Unido recomienda para la próxima temporada gripal 26-27[9] la vacuna celular en mayores de 65 años, en el mismo nivel de recomendación de las vacunas de inmunogenicidad reforzada o de las vacunas recombinantes (no comercializadas en España). Enfatizan que las vacunas *standard* no deberían utilizarse en esta franja de edad. También recomiendan la vacuna celular en adultos mayores de 18 años con factores de riesgo y en embarazadas, así como las recombinantes. Si no están disponibles, se utiliza vacuna inactivada *standard*. Se especifica que si el adulto de riesgo está entre los 50-64 años podría utilizarse la vacuna adyuvada y si tiene más de 60, la vacuna de alta carga antigénica. En la franja 2-18 años se podría utilizar vacuna celular o *standard,* siempre que no esté disponible la VAG nasal, de recomendación proritaria en esta franja de edad. Finalmente, recomiendan la vacuna celular como vacuna prioritaria en la franja 6-24 meses, y en caso de que no esté disponible, vacuna *standard* inactivada.

C - Vacunas de inmunogenicidad *standard* frente a vacunas mejoradas en el adulto inmunofrágil/ inmunosenescente

Se ha comparado la inmunogenicidad de las vacunas reforzadas (alta carga y adyuvadas) frente a las convencionales y se concluye que las primeras son más inmunógenas y que las medias geométricas de anticuerpos (GMT) que se obtienen con las de alta carga son superiores a las obtenidas con vacunas adyuvadas, aunque mayores GMT no implican necesariamente mayor protección.

Se ha comparado la inmunogenicidad de las vacunas reforzadas (alta carga y adyuvadas) frente a las convencionales y se concluye que las primeras son más inmunógenas

Una revisión sistemática de 32 estudios, 27 observacionales y 5 randomizados, concluye que las vacunas reforzadas, incluyendo alta carga, adyuvadas y recombinantes son superiores a las *standard*, sin diferencias significativas entre ellas[13].

Para resumir la evidencia disponible, concluiremos que la utilización de vacunas de inmunogenicidad reforzada en el adulto inmunofrágil/inmunosenescente supone una reducción de hospitalización entre el 11-24 %. Una vez más, cifras que nos pueden parecer modestas pero que suponen un impacto poblacional extraordinario en una enfermedad de tan alta incidencia.

En un trabajo de revisión en el que se analizan las distintas recomendaciones de comités nacionales se concluye que hay una gran divergencia en las mismas: hay países que no muestran preferencia por una u otra, otros (EE.UU.) no recomiendan vacunas reforzadas, otros recomiendan la adyuvada y otros la de alta carga[14]. En España las recomendaciones también varían entre comunidades, pero en todas se utilizan vacunas mejoradas.

Para la próxima temporada 26-27 el JCVI[9] recomienda las vacunas mejoradas en mayores de 65 años enfatizando el hecho de que en esta franja de edad no deberían utilizarse vacunas *standard*. También recomiendan vacunas adyuvadas en adultos de riesgo a partir de los 50 años o vacunas de alta carga en adultos de riesgo a partir de los 60.

D - Una o dos dosis en la primovacunación de menores de 9 años sin factores de riesgo

La ficha técnica de las vacunas antigripales especifica que en esta circunstancia el niño debe recibir dos dosis, con un intervalo mínimo de un mes, sea cual sea la vacuna utilizada

La introducción de la vacuna antigripal en el calendario común se hizo con la recomendación de una sola dosis en la primovacunación del menor de 9 años sin factores de riesgo, en busca de la máxima eficiencia y de aumentar coberturas. Sin embargo, la ficha técnica de las vacunas antigripales especifica que en esta circunstancia el niño debe recibir dos dosis, con un intervalo mínimo de un mes, sea cual sea la vacuna utilizada.

En una revisión sistemática de 51 estudios con medio millón de participantes (15), la EV de las dos dosis es claramente superior en menores de 3 años, aunque este efecto se diluye en la franja 3-9 años. En un estudio de EV en Andalucía[16] en la 22-23 (Andalucía empezó la VAG un año antes de que se implantase en todo el territorio nacional, así como Murcia y Galicia), en menores de 2 años la pauta de dos dosis muestra una EV relativa superior, tanto en diagnóstico como en hospitalización y se concluye que en menores de 2 años deberían utilizarse 2 dosis el primer año de vacunación.

En la actualidad, el CAV de la AEP sigue la recomendación de una sola dosis adoptada en el calendario del CISNS, salvo en niños con factores de riesgo.

En la Tabla I se presenta un resumen de las recomendaciones del JCVI para la temporada 26-27.

Tabla I. Recomendaciones de vacunación antigripal 2026-2027 del JCVI del Reino Unido para todas las edades

EDAD	PREFERENCIA	O...
> 65	Adyuvada, alta carga, recombinante, **celular**	**Standar (no debería utilizarse)**
18-64 de riesgo embarazadas	**Celular, recombinante** Adyuvada (50-64) Alta carga (60-64)	Standar
2-18	Atenuada	Celular Standar
2-18 sin atenuada	Celular	Standar
6 m - 2 años	Celular	Standar

Fuente: Elaboración personal a partir los datos obtenidos en la cita[9].

Bibliografía

1. *de la Flor J. Situación actual de la vacunación contra la gripe. Adolescere 2025; XIII (3): 66-75.*
2. *de la Flor J. Cuestiones y respuestas sobre la gripe. Adolescere 2026; 14(1): 103-111.*
3. *Comité Asesor de Vacunas e Inmunizaciones de la AEP. Vacunación frente a la gripe estacional en la infancia y la adolescencia. Recomendaciones 2025-2026. AEP [Internet]. Abril 2025 [Consultado 18/07/2025]. Disponible en: https://vacunasaep.org/documentos/recomendaciones-de-vacunacion-frente-la-gripe-2025-26.*
4. *Rhorer J, Ambrose, CS, Dickinson S, Hamilton H, Napoleon A. Oleka FJ. Wittes J. Efficacy of live attenuated influenza vaccine in children: A meta-analysis of nine randomized clinical trials. Vaccine 2009; 27: 1101-1110.*
5. *Pebody RG. Uptake and impact of vaccination school age children against influenza during a season with circulation of drifted influenza A and B strains, England, 2024-15. Euro Surveillance 2015; 20: 39.*
6. *Kassianos G. Implementation of the United Kingdom's childhood influenza national vaccination programme: a review of clinical impact and lessons learned over six influenza seasons. Vaccine 2020; 38: 5747-58.*
7. *Sinnathamby MA. An intercountry comparsion of the impact of the pediatric live attenuated influenza vaccine programme across the UK and the republic of Ireland, 2020-2027. Influenza and other respiratoty viruses 2023; 17 (2): e13099.*
8. *Sokolow AG, Stallings AP; Kercsmar C, Harrington T, Jimenez-Truque N, Zu Y et al. Safety of live attenuated influenza vaccine in children with asthma. Pediatrics 2022; 149 (4): doi: 10542/peds.2021-055432.*
9. *JCVI. Minutes of JCVI meetings, available on the JCVI page (https://www.gov.uk/government/groups/joint-committee-on-vaccination-and-immunisation).*
10. *Ashraf M, Stein AN, Youhanna J, Rockman S, McMahon M, Mc Govern I et al. The impact of egg adaptation and immune imprinting on influenza vaccine effectiveness. Vaccine 62 (2025): 127393.*

11. *Ortiz de Lejarazu R, Montomoli E, Wojcik R, Christopher S, Mosnier A, Pariani E et al. Estimation of Reduction in Influenza Vaccine Effectiveness Due to Egg-Adaptation Changes. Systematic Literature Review and Expert Consensus. Vaccines 2021, 9, 1255. https:// doi.org/10.3390/vaccines9111255.*
12. *Stein A, Thanataveraat A, Mc Dermott K, Dean A, Wall S, Pack C et al. Superior effectiveness and estimated public health impact of cell-versus-egg-based influenza vaccines in children during the US 23-24 season. Infect Dis Ther https//doi.org/10.1007/s40121/025/01230-2.*
13. *Ferdinand JM, Blanton LH, Alyanak E, Chung JR, Trujillo L, Taliano L et al. Protection against influenza hospitalizations from enhabced influenza vaccines in older adults. A systematic review and network meta-analysis. Journal of American Geriatric Society 2024; 82: 3875-89.*
14. *Pérez A, Castrodeza J, Eiros JM. Elección de vacuna antigripal en personas mayores de 65 años. Análisis de informes de comités asesores de vacunación internacionales. Revista Española de Quimioterapia 2021; 34: 631-638.*
15. *Golsmith JE, Tavlian S, Vu C. Comparison of 2 doses versus one dose in the first season children are vaccinated against influenza. JAMA Netw Open 2025; 8;(10):e2535250. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.35250.*
16. *Palma A, Moreno D, Rivera M, Cardero M, Del Diego J, Loruso N. Eficacia de la vacunación contra la gripe en niños de 6 a 59 meses durante la temporada inaugural 2022-2023 en Andalucía, España. Journal of Pediatrics 2025; 282.*

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Una de las siguientes vacunas antigripales NO está comercializada en España:

a) Vacuna atenuada intranasal.
b) Vacuna cultivada en líneas celulares.
c) Vacuna de alta carga antigénica.
d) Vacuna recombinante.
e) Vacuna de carga *standard* adyuvada.

2. En relación a la composición de las vacunas antigripales, señala la respuesta FALSA:

a) La vacuna de alta carga antigénica carga 60 mcg de HA.
b) La vacuna adyuvada carga 45 mcg de HA.
c) La vacuna adyuvada lleva como adyuvante MF59.
d) La vacuna celular está cultivada en células de mamífero.
e) La vacuna de alta carga antigénica no está adyuvada.

3. ¿Cuál de las siguientes características DEFINE a la vacuna intranasal?

a) Es de virus vivos atenuados y adaptados al frío.
b) No puede replicarse en tracto respiratorio inferior.
c) Replica la infección natural.
d) Genera anticuerpos mucosales IgA.
e) Todas son ciertas.

4. En relación con las diferencias entre las vacunas de cultivo en huevo con las vacunas de cultivo celular, señala la respuesta FALSA:

a) La indicación de la vacuna celular es la vacunación de individuos alérgicos al huevo.
b) La vacuna celular favorece la disponibilidad de vacuna antigripal en caso de que una epidemia de gripe aviar diezmase la población de gallinas ponedoras.
c) El objetivo principal de la vacuna celular es tratar de reducir la discordancia o *mismatching* que puede producirse cuando cultivamos el virus de la gripe en huevo embrionado.
d) La efectividad de la vacuna celular es superior a la de la vacuna cultivada en huevo.
e) En Reino Unido se recomienda la vacuna celular en la franja de edad 6 meses a 2 años, en la que la vacuna intranasal está contraindicada.

5. En relación con el número de dosis que debe recibir un niño primovacunado de la gripe antes de los 9 años, señala la respuesta FALSA:

a) Los niños con factores de riesgo siempre deben recibir dos dosis, separadas un mes.
b) La ficha técnica de las vacunas indican que el primer año que un niño menor de 9 años se vacuna de la gripe debe recibir dos dosis.
c) El calendario común del Sistema Nacional de Salud establece una sola dosis en esta indicación.
d) El calendario del CAV de la AEP se alinea con la ficha técnica.
e) Estudios de efectividad vacunal muestran que en menores de 2 años, es superior con dos dosis.

Respuestas en la página 130

Aroma de tilo

E. Clavé Arruabarrena.
Medicina Interna. Experto en Bioética. Hospital Donostia. Guipúzcoa.
Blog: relatoscortosejj.blogspot.com

La enfermera cruza la habitación y abre la ventana. Por ella se cuelan el canto de los gorriones y el aroma de los tilos.

— No llores, mujer. Tienes un niño precioso —dice.

Entre lágrimas, contemplo el rostro que tantas veces imaginé durante el embarazo: sus facciones, sus manos diminutas, la paz con la que duerme. Quisiera detener este momento, hacer que nada cambiara y, al mismo tiempo, recordar aquello que durante mucho tiempo traté de olvidar, para comprender mejor a la niña, a la adolescente, a la mujer que ahora soy.

Iba a cumplir seis años cuando subí con mi mamá al coche de unos amigos, pero nunca llegamos a nuestro destino. De aquella época solo conservo algunas escenas confusas: enfermeras alrededor de mi cama, la silla de ruedas, la niña desconocida que me devolvía la mirada desde el espejo…

Pero, sobre todo, echaba de menos a mi mamá.

El día que pregunté por ella, mi papá respondió que nos esperaba en un sitio maravilloso, rodeado de tilos y cubierto de margaritas. Llorando, le dije que tenía miedo de que él también se fuera a ese sitio y me dejara solita.

Con los años supe que quienes acudieron al lugar del accidente me rescataron de los brazos de mi madre. Ella seguía aferrada a mí, como si hubiera querido protegerme con su abrazo hasta el último instante.

Al volver a la escuela, mis amiguitas me recibieron con curiosidad; preguntaban por mi cojera y por qué no podía mover el brazo. En mi ausencia, se había formado un grupo de baile y quise formar parte de él. Mis compañeras se opusieron: decían que yo no sabía bailar. La profesora insistió en que me dejaran participar, pero ellas prefirieron disolver el grupo. Descubrí entonces que ya nada era como antes. No solo había cambiado yo —pasaba mis recreos aprendiendo a utilizar una sola mano y a caminar sin tropezarme—; también había cambiado la forma en que ellas me miraban.

Todas las tardes las veía marcharse de la mano de sus madres y las envidiaba. Solo en primavera, cuando florecían los tilos, me consolaba pensando que la mía también caminaba a mi lado.

Años más tarde, mientras los tilos impregnaban con su perfume las calles de la ciudad, descubrí sangre en las sábanas de mi cama. Me habría gustado compartir con alguien mi extrañeza y mi temor, pero mi padre apenas tenía tiempo para mí y en casa nadie más me esperaba. Caminaba sola por los parques o recorría los centros comerciales, cualquier cosa con tal de retrasar la vuelta a casa…

Mi primer trabajo duró pocos días. La encargada me indicó que ya no necesitaban mis servicios. Lo mismo sucedió con los siguientes. Tarde o temprano encontraban un motivo para prescindir de mí.

Pasó el tiempo sin que nada cambiara. Me rebelaba contra la idea de que todo fuera siempre así.

Hasta que una tarde reparé en él.

Estaba junto a un viejo tilo y sentí el impulso de acercarme. Al verme, sonrió y, apoyando la cabeza en el árbol, dijo:

— De niño, jugaba aquí con mi madre. Ahora que no está, vengo cada año para aspirar este aroma que tanto me recuerda a ella.

Me senté a su lado, charlamos y, cuando se acabaron las palabras, acarició mi cabello con delicadeza…

Ningún hombre me había tratado así. Quedamos al día siguiente para tomar un café. Luego vinieron más cafés.

Mientras te sostengo en mi regazo, respiro el aroma de tu cabecita y el perfume de los tilos.

Siento que el abrazo de mi madre ha llegado hasta ti.



L. Rodríguez Molinero. Doctor en Medicina. Pediatra acreditado en Medicina del Adolescente por la AEP. Centro Médico Recoletas La Marquesina. Valladolid.

"A mi hijo le han diagnosticado una enfermedad crónica... y estoy desbordada"

La OMS define la enfermedad crónica (EC) como "aquella situación de salud que precisa cuidados durante meses, años o décadas". La prevalencia depende de los criterios usados ya que hay situaciones clínicas como la miopía que haría aumentar este dato. A diferencia de los adultos cuya causas son de alta prevalencia (cardiopatía isquémica, demencias...), en la adolescencia suelen ser procesos de baja prevalencia. Se acepta que la prevalencia se sitúa entre el 10 -15 %.

Cuando en una familia tenemos un adolescente con una EC, al principio causa sorpresa, le sigue una fase de negación de la situación, luego la aceptación y finalmente la normalización. Lógicamente hay muchas situaciones clínicas y no todas tienen la misma gravedad. Unas se acompañan de mayor discapacidad y dependencia. De cualquier forma, la EC rompe el modelo de "hijo ideal" que cualquier padre/madre tiene, y eso supone asumir un duelo por la "pérdida" de la salud y por los sacrificios que pueden llevar consigo. Las EC llevan añadidas dependencias de los padres, profesores y servicios sociales. En ocasiones se acompañan de dolores y molestias. Y casi siempre, cambios en el ritmo de vida anterior, sensación de fracaso, aumento de las dudas e incertidumbres sobre la evolución, miedos, culpas, aumento de gastos, etc.

La familia es el mayor y mejor soporte de un adolescente con EC. En ocasiones se altera la actividad laboral de los padres porque exige una dedicación incompatible con el trabajo de ambos por lo que alguno opta por dejarlo, lo que conlleva menores ingresos. Esta situación no parece que afecte al aumento del número de separaciones o divorcios, como si el cuidado del hijo supusiera un compromiso en su atención el mantener la relación familiar. Pero sí existen datos que cuando el adolescente fallece aumentan las separaciones. Cuando hay hermanos, también sufren la situación al recibir menos atenciones, lo que genera rechazos e incomprensiones.

El colegio es el segundo ambiente social por tiempo y actividades. Hay datos variados sobre los resultados escolares; unos dicen que pueden mejorar y otros que al revés. En general, al tener menos oportunidades de progreso, tienen más dificultades de llegar a estudios superiores, unido a cambios en el *status* social y económico de la familia, supone menos oportunidades y más dificultades para obtener éxitos académicos. No hay que olvidar que estos adolescentes, al ser diferentes, pueden ser víctimas de acoso por la indiferencia y marginación.

Los amigos son el microambiente social trascendental en su desarrollo. Las limitaciones en las actividades diarias suponen una barrera importante que afectan a su autoestima y relaciones sociales.

El adolescente con EC como ser biopsicosocial

La corporalidad en los adolescentes es un porcentaje muy alto de su autoestima. En las consultas en Medicina de la Adolescencia, preguntar si les gusta o no el cuerpo que tienen o que parte de su cuerpo no les gusta o desearían cambiar, nos abre la puerta a problemas internos más graves. En el caso de EC, la trascendencia es mayor. La aceptación del propio cuerpo tal y como es o entender que cada cuerpo es distinto y que todos están capacitados para el disfrute, querer y ser queridos, etc., es una buena base de salud mental.

Desde el punto de vista mental, es obvio y así se demuestra en los estudios, van a tener importantes repercusiones. Naturalmente depende mucho de la gravedad e intensidad de su proceso clínico. La forma que tienen de percibir su cuerpo y su personalidad (autoconcepto), la percepción de cómo se les valora tanto en la familia como la sociedad (autoestima), la confianza y seguridad en si mismos, la resiliencia, etc., hacen que se planteen el futuro de forma más o menos optimista y eso a su vez le compense las limitaciones en su realización personal. Conocemos muchos ejemplos de afán de superación admirable que hacen que lleguen a niveles nunca imaginados, pensemos en muchos de los que participan en diferentes modalidades en los Juegos Paralímpicos.

Los adolescentes con EC son personas sexuadas como los demás, que les genera afectos, y estos tienen mucha relación con el tipo y gravedad de EC. Es un tema poco contemplado en la práctica clínica al pensar que por su condición biológica no son personas tan "sexuadas" como las demás. La realidad es que tienen deseos sexuales como el resto de sus pares. En ocasiones sienten atracción por los iguales sean del mismo o distinto sexo. Y también se enamoran. Este conjunto de afectos debemos reconocerlos y contemplarlos de forma pedagógica y a la luz de las evidencias científicas, como haríamos con cualquier adolescente.

¿Qué hacer?

Si los profesionales de la salud debemos ser empáticos siempre, en estas situaciones más. Sin necesidad de sobreactuar ni sobreproteger, la ternura y amabilidad son obligadas.

1. Una EC no supone "el fin de la vida". Hay muchos ejemplos en la vida real y algunos muy cerca de nosotros, en que esta situación les ha abierto los ojos a entender que la vida es algo más que las limitaciones que puede producir la EC. La vida como valor, es un conjunto de vivencias, emociones, sentimientos y pensamientos que ayudan a comprender la dimensión humana de la espiritualidad, el punto más alto de la Pirámide de Maslow. Hacer entender que somos cuerpo y alma. Esta tiene varias dimensiones: memoria, entendimiento y voluntad. Da para mucho hablar de esto en la consulta delante de quien tiene dolor o sufre y recordar que "el dolor lo tenemos todos, pero el sufrimiento es optativo".
2. Hacer psicoeducación sobre la EC en concreto que tenemos delante. Informarse sobre las causas, consecuencias, pronóstico, evolución, tratamientos con las mejores evidencias posibles y lugares donde poder ser atendidos. Ser realistas y utilizar los recursos más cercanos. Afortunadamente el sistema de salud que tenemos está capacitado para atender la gran mayoría de procesos. Es comprensible el deseo de buscar lo mejor, pero esto nos puede llevar a tomar medidas innecesarias y costosas. La psicoeducación es catártica, porque ayuda a entender lo que somos y lo que nos pasa.
3. Buscar ayuda en las asociaciones. Las sociedades avanzadas, y la nuestra lo es, usan el asociacionismo como forma de ayudarse. Cada día se forman nuevas asociaciones a partir de nuevos procesos relacionados con los avances y conocimientos. En las asociaciones se encuentra compañía y personas deseosas de compartir experiencias, conocimientos y soluciones para los problemas prácticos cotidianos.
4. Tener confianza en los profesionales, colaboración con ellos y adherencia a los tratamientos. La familia es un coterapeuta necesario. Es la cadena de transmisión entre los profesionales y el adolescente. Procurar tener una vía de comunicación abierta lo más amplia posible, da seguridad y garantiza la calidad de la atención. Con las nuevas tecnologías, actualmente es más fácil que años atrás.
5. Los amigos suponen una red de apoyo importante para mantener la sociabilidad necesaria en su desarrollo psicológico. Fomentar toda clase de actividades a su alcance en los ratos de ocio y tiempo libre. Es un error pensar que nuestro adolescente con EC no está capacitado para hacer la vida que hacen el resto de sus amigos. Existen cada vez más formas para adaptar las actividades y aficiones al perfil de la EC. Pensemos en un diabético que le gusta el montañismo, el discapacitado visual que se inclina por el ciclismo, el asmático que prefiere el atletismo, etc.
6. En el colegio pasan casi la tercera parte de su tiempo. El ambiente escolar no solo debe facilitar los aprendizajes y conocimientos reglamentarios. También, es el lugar donde se cultivan las aficiones y relaciones sociales básicas. La relación con el colegio debe ser de colaboración, confianza y complicidad para sacar lo mejor del alumno con EC. Conocemos quejas tanto de profesores como de los padres en este sentido. Ni es correcto no asumir la responsabilidad del estamento docente en estos casos, ni los padres deben estar permanentemente exigiendo como si este alumno fuera el centro de todas las atenciones.
7. Recordar que el adolescente con EC tiene autonomía, reconocida en la ley, y puede opinar y decidir en algunos aspectos de su vida. Debemos preguntar por sus gustos, necesidades y respetarlos.
8. Finalmente. Descubrir que la vida es el mayor valor que tenemos. Atender y cuidar la vida, respetarla. Todos estamos capacitados para disfrutarla. Comprender la EC puede hacer de la vida un testimonio y ejemplo que se contagie a los que viven con nosotros, especialmente si se trata de un adolescente con EC. Todas las puertas están abiertas para que la EC no suponga inconveniente para hacer de nuestra vida un vivero de oportunidades únicas y emocionantes.

Bibliografía

1. *Santana Rojo V, Pintó Rubio M, Bordas Pérez A. Adolescente con enfermedad crónica-discapacidad. Adolescere 2023; XI (1): 72-85. Disponible en: https://www.adolescere.es/adolescente-con-enfermedad-cronica-discapacidad/.*
2. *South County Health. Ayudar a su hijo adolescente a sobrellevar la enfermedad crónica. Disponible en: https://schospitalib.staywellsolutionsonline.com/RelatedItems/3,89584.*
3. *Arroyo M, Finkel L. (2024). Estudio del impacto social de la enfermedad crónica y la discapacidad en la infancia y adolescencia: Informe de resultados. Plataforma de Organizaciones de Pacientes (POP); Ministerio de Derechos Sociales, Consumo y Agenda 2030. Disponible en: https://plataformadepacientes.org/wp-content/uploads/2024/12/Impacto_social_en_la_infancia_y_adolescencia_con_enfermedad_cronica_y_discapacidad_asociada.pdf.*

Los finales de curso siempre son difíciles

por Nuria
Estudiante que termina 2º de bachiller, 17 años

Los finales de curso pueden ser problemáticos cuando se juntan las exigencias académicas y las afectivas.

Mostramos un relato de una chica cuyo final de curso ha tenido un bajón en su rendimiento escolar. Una estudiante brillante que en la primera evaluación obtenía las mejores puntuaciones en la línea de siempre, pero que a partir de febrero tiene una crisis con su novio que la hace tener muchas dificultades para el estudio y la concentración, hasta el punto de no obtener los resultados que necesitaba para acceder a la carrera deseada. Los finales de curso, sobre todo en el bachiller, son muy tensos y generan verdaderos problemas de salud mental que no saben manejar muchos adolescentes.

Los autorregistros suponen una verdadera terapia al racionalizar aquello que durante una etapa de la vida del adolescente le acontece: el enamoramiento, la ansiedad, la sensación de fracaso, frustraciones, dificultades de comunicación, etc. Esta es la razón por la cual con frecuencia les pedimos los autorregistros:

“

Buenas noches.

Este año ha sido con diferencia el peor de mi vida, y aunque sé que viéndolo con perspectiva mis problemas no son nada comparados con los que pueden tener otras personas, sí que se ha convertido en el peor ya que en realidad durante mi vida he sido muy feliz.

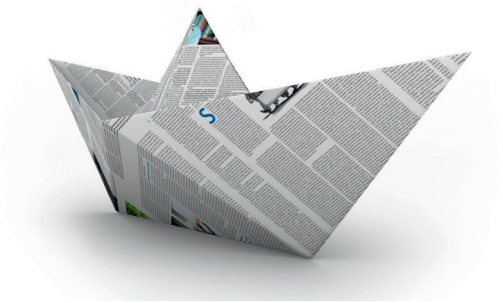
Me considero una persona muy intensa emocionalmente para todo, tanto para lo bueno como para lo malo. Nunca lo he visto como un defecto porque realmente hasta ahora, solo me había ocasionado vivir de una manera más intensa todos mis momentos felices. Sin embargo, he visto la cara de la otra moneda. Sería egoísta decir que todo ha sido culpa del tema de mi chico, porque no creo que haya sido así, pero sí el desencadenante de todo lo que vino detrás.

Académicamente yo nunca había fallado porque no tenía preocupaciones y mi estado emocional era siempre constante, cosa que cambió en el momento que apareció el chico que me gustaba. Con él he sido súper feliz y por primera vez en mi vida me sentí muy querida y valorada, obviamente eso me gustó mucho, pero no fue eso lo que me hizo querer estar con él. Siempre he sido relativamente selectiva y él hacía que no me replantease nada, como si tuviera algo diferente.

El primer trimestre y parte del segundo todo fue muy bien, porque yo estaba bien, pero en el momento en que mi chico me dejó, todo se me cayó encima y yo en lugar de ser fuerte e intentar volver a encaminar todo, caí en un pozo del que no creía poder salir, es como si de repente todo me viniera grande y se me hizo bola. Y a partir de ahí todo fue a peor. Por eso mismo creo que si bien no es culpa de él, la situación fue provocada por eso y desde ahí, yo no supe gestionar nada, llegando a afectar a mis estudios, a sentirme inútil, a creer que soy incapaz, a bloquearme y no poder estudiar nada...

Todo lo de la PAU me ha agobiado un montón y habérmelo quitado de encima ha sido un alivio para mí. Si bien no me gustan mis resultados académicos ni son los que hubiera sacado en otra situación, el enfrentarme a ello me ha enseñado que sí que puedo ir a la PAU, que me la he sacado, aunque haya sido sin estudiar y que no puedo estar huyendo de mis problemas, lo que hace que me motive más para intentar encontrar mi camino y lo que realmente me gusta, y de hacerlo, lucharlo el año que viene para conseguirlo, sin importar que sea un año más tarde.

”



F. Notario Herrero
Pediatra. Unidad de Pediatría y Adolescencia. Clínica Ntra. Sra. del Rosario. Grupo HLA. Albacete. Expresidente de la SEMA.

Por primera vez se prohíbe fumar a los menores

El Consejo de Ministros ha remitido a las Cortes la reforma de la Ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo. El nuevo texto actualiza la normativa de 2005 e incorpora de forma expresa la regulación de los cigarrillos electrónicos y otros productos relacionados con el tabaco, que el 49,5 % de los jóvenes ha probado alguna vez según los últimos datos disponibles. A falta de la tramitación parlamentaria y de los apoyos que reciba, todo apunta a que la ley saldrá adelante. La ministra de Sanidad ha recordado que en 2010 se acometió la primera reforma de la ley de 2005; dieciséis años después, esta nueva actualización coincide con el reciente logro de la selección española de fútbol, aunque, efemérides aparte, lo relevante para nosotros es el avance en la protección de la infancia y la adolescencia.

Una vez aprobada la nueva norma, los menores de 18 años tendrán expresamente prohibido fumar —hasta ahora solo se prohibía la venta y el suministro— y consumir cualquier producto relacionado con el tabaco, incluidos los dispositivos electrónicos y las bolsas de nicotina. Se introducen cambios en el régimen sancionador, con multas a partir de 200 euros, que podrán sustituirse por trabajos en beneficio de la comunidad. La reforma refuerza las limitaciones a la venta y publicidad de estos productos, con el objetivo de poner fin a la situación actual, en la que vapeadores y dispositivos similares pueden adquirirse en bazares y tiendas de conveniencia.

Según ESTUDES 2025, la encuesta sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias en España, la prevalencia de fumadores diarios entre 14 y 18 años se sitúa en el 4,3 %, la cifra más baja de toda la serie histórica desde 1994. Sin embargo, el consumo de tabaco en el último mes en este grupo de edad sigue siendo elevado, con una prevalencia del 15,5 %. Nuestra preocupación es evitar que las nuevas presentaciones de productos relacionados con el tabaco, aparentemente más inocuas, se conviertan en una vía de entrada de los más jóvenes a la dependencia de la nicotina, además de los daños respiratorios asociados al vapeo, como la EVALI.

La ley queda ahora pendiente del recorrido parlamentario y de la posición de las comunidades autónomas. La restricción aún mayor de las normas antitabaco, especialmente en lo relativo a la venta y el consumo de vapeadores por parte de menores, a nuestro juicio, siempre será positiva.

Edad mínima en redes sociales y adolescentes europeos

El Parlamento francés acaba de aprobar la ley que prohíbe el acceso a las redes sociales a los menores de 15 años, convirtiendo a Francia en el primer país europeo en establecer un veto general en este ámbito y siguiendo el ejemplo de Australia, que lo fijó en 16 años. La norma francesa está diseñada para alinearse con el Reglamento de Servicios Digitales de la Unión Europea, y se prevé que entre en vigor coincidiendo con el inicio del curso escolar, el 1 de septiembre.

En esta línea, la Comisión Europea ha planteado la necesidad de fijar una edad mínima común para acceder a redes sociales y determinados servicios digitales. La presidenta de la Comisión, Ursula von der Leyen, ha defendido que los menores de 13 años solo puedan crear cuentas en redes sociales con supervisión parental y ha subrayado la importancia de retrasar la exposición a pantallas en los primeros años de vida.

La protección de niñas, niños y adolescentes en los entornos digitales ocupa, por fin, un lugar prioritario en la agenda política europea. Tras meses de debate y de presión por parte de numerosos Estados miembros, la Comisión ha

respaldado la idea de una edad digital mínima armonizada, mientras algunos países —como Francia o Grecia— avanzan en vetos nacionales más estrictos. La experiencia ha demostrado que las medidas voluntarias de las plataformas son insuficientes, y la responsabilidad no puede recaer únicamente en las familias ni en los propios menores. La propuesta legislativa europea deberá aún concretarse. La Comisión tiene previsto presentar un texto después del verano de 2026, en el inicio del nuevo curso político europeo, para avanzar hacia un marco común de protección frente a los riesgos de internet, el ciberacoso y el impacto de las redes en la salud mental adolescente. [elpais] (*https://elpais.com/sociedad/2026-04-16/macron-von-der-leyen-sanchez-y-otros-lideres-europeos-se-reunen-para-ordenar-el-uso-de-redes-sociales-por-menores.html*). A día de hoy en España, la edad legal general es de 14 años, aunque se ha propuesto elevar la edad a 16, y ha habido proyectos legislativos en ese sentido.

Infecciones de transmisión sexual en adolescentes hoy

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) siguen siendo uno de los grandes desafíos de salud pública en adolescentes y adultos jóvenes. En los últimos años, los sistemas de vigilancia epidemiológica han documentado incrementos sostenidos en infecciones como gonorrea, sífilis y *Chlamydia trachomatis*, tanto en España como en el conjunto de Europa. Esta tendencia es especialmente preocupante en la adolescencia, etapa de importantes cambios biológicos, emocionales y sociales que incrementan la vulnerabilidad. Así lo recoge el reciente artículo especial "Nuevos avances y retos en infecciones de transmisión sexual en la población adolescente", publicado en Anales de Pediatría y elaborado por el Grupo de Trabajo de VIH e ITS de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Entre sus autoras figura la Dra. M. Navarro, miembro del Comité Asesor de Vacunas e Inmunizaciones de la AEP. El documento recuerda que se estima que cada día más de un millón de personas adquieren una ITS curable, concentrándose una parte importante de esta carga en adolescentes y adultos jóvenes.

Los autores señalan, entre los factores que contribuyen a esta situación, el adelanto de la edad de inicio de las relaciones sexuales, el uso inconsistente de métodos barrera, el incremento del número de parejas sexuales, determinadas prácticas de riesgo, el acceso precoz a contenidos sexuales en internet y, muy especialmente, la ausencia de una educación afectivo-sexual integral.

Compartimos la idea de que el abordaje de las ITS en adolescentes debe sostenerse sobre varios pilares complementarios: educación sexual integral, acceso a servicios sanitarios adaptados a la adolescencia, programas de cribado, profilaxis frente al VIH y vacunación. Conviene recordar que hoy disponemos de herramientas preventivas a través de las vacunas frente a hepatitis B, hepatitis A, VPH y mpox, así como evidencia emergente de que la vacuna frente a meningococo B (4CmenB) ofrece una protección moderada frente a infecciones gonocócicas.

Esteatosis hepática metabólica en adolescentes

La esteatosis hepática metabólica (EHmet) es actualmente la enfermedad hepática más frecuente en el mundo. Afecta aproximadamente a uno de cada cuatro adultos y su prevalencia sigue en aumento como consecuencia de la obesidad, la diabetes tipo 2 y otras alteraciones metabólicas. La EHmet es cada vez más frecuente en edades tempranas, hasta el punto de que los endocrinólogos la consideran ya un importante problema de salud pública en población pediátrica y adolescente. La Dra. Ana Sánchez Bao, coordinadora del Grupo de Esteatosis Hepática Metabólica de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, recuerda que se trata de una enfermedad silenciosa, que puede evolucionar durante años sin síntomas, y que suele integrarse en un contexto más amplio de alteración cardiometabólica que asocia obesidad, resistencia a la insulina, dislipemia, hipertensión arterial y aumento del riesgo de diabetes tipo 2.

En adolescentes, los patrones de afectación hepática no siempre coinciden con los observados en adultos, y el principal motivo de preocupación no es únicamente el hígado, sino el riesgo cardiometabólico global que acompaña a la enfermedad. El aumento de la incidencia en estas edades viene dado por el crecimiento de la obesidad infanto-juvenil y por los hábitos de vida propios de esta etapa. Identificar la EHmet en fases iniciales permite intervenir sobre los factores causales y prevenir la progresión hacia fibrosis avanzada, cirrosis o cáncer hepático.

En población pediátrica y adolescente no existe consenso sobre un cribado universal, pero sí se recomienda una vigilancia activa en casos de obesidad, sobrepeso con factores de riesgo o antecedentes familiares relevantes, con una evaluación individualizada. La piedra angular del tratamiento sigue siendo la intervención sobre el estilo de vida, aunque asistimos a una rápida evolución del arsenal farmacológico: la aprobación de nuevas terapias actualmente en fase de ensayo clínico cambiará progresivamente el panorama terapéutico de nuestros pacientes.

Un viaje por las tubulopatías

Los mecanismos… o como nos habría gustado que nos los hubieran enseñado



Autor: Víctor Manuel García Nieto

La nefrología constituye una de las especialidades más complejas de la medicina interna. El riñón participa en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, el metabolismo mineral, la producción hormonal, la homeostasis ácido-base y la eliminación de sustancias tóxicas. Esta extraordinaria complejidad fisiológica ha favorecido la publicación de tratados eminentemente técnicos, con abundancia de fórmulas, algoritmos diagnósticos y estrictas recomendaciones terapéuticas. Sin embargo, cuando quien entra en este campo posee una amplia cultura médica, el órgano puede dejar de contemplarse exclusivamente como un conjunto de nefronas y funciones bioquímicas. Y eso es lo que nos encontramos en la obra que queremos comentar. En ella, la orientación práctica, destinada a transmitir conocimientos objetivos y sistemáticos, se contextualiza y los autores discurren sobre la enfermedad y profundizan retrospectivamente en un determinado problema clínico. Esta perspectiva representa uno de los principales aciertos de esta magnífica obra, de gran originalidad, a la vez que rigurosa y accesible. Quien se acerque a su lectura no solo aprenderá fisiopatología, también podrá aproximarse al relato de las observaciones nefrourológicas acumuladas en los últimos tiempos y, en ocasiones, a la experiencia de siglos; entrará en el camino de la comprensión de las alteraciones tubulares renales y de todas sus consecuencias.

A Víctor García Nieto lo conozco y lo trato desde que me inicié en la pediatría y en las enfermedades renales infantiles; compartimos amigos de su tierra y por todo el país. Mi admiración por su trabajo y mi afecto por él tienen muchos años. Es un pediatra estudioso y un médico culto, con una aguda vocación de historiador; es un clínico experimentado y un finísimo y prolífico escritor. Como todos sus libros, este "viaje por las tubulopatías" que ha impulsado y organizado es un excelente texto que va más allá de la nefrourología. Lleva en sus páginas una idea nada común que ha aplicado a muchas charlas que fue dando en distintos lugares y ante diferentes compromisos; a saber: la historia como elocuente y a la vez directo método de enseñanza. En vez de hablar sucesivamente de etiología, patogenia, exámenes complementarios, tratamiento, etc., al correr de sus explicaciones nos ilustra sobre los hallazgos históricos que han permitido conocer una determinada entidad o problema. Desde ese planteamiento informativo e historiográfico, los tres primeros capítulos del texto resultan antológicos, igual que el último, dedicado a fisiología renal comparada. Al ir pasando los capítulos, se hace notable el plan de partida: un recorrido en el tiempo hasta la actualidad en el conocimiento de las enfermedades de la porción tubular de la nefrona. Puede afirmarse que se trata de un laborioso trayecto, hermoso y entretenido, además de útil para resolver los problemas que nos plantean las tubulopatías.

Por eso, su valor distintivo y esencial es la incorporación de esas referencias históricas, de la presentación de los descubrimientos sobre la función tubular y sus alteraciones, que aparecen integrados en el texto sin romper el hilo argumental. Porque la historia no constituye un añadido ornamental, sino una herramienta para comprender por qué la nefrología actual es como es.

Desde un punto de vista docente, puede decirse que el libro nos enseña también a pensar como médicos, a formular preguntas clínicas, a interpretar incertidumbres y valorar críticamente la evidencia científica. Este aprendizaje resulta especialmente importante para residentes y jóvenes especialistas. La fisiopatología se explica con precisión; los apartados clínicos siguen una estructura lógica; las indicaciones diagnósticas aparecen bien fundamentadas; los tratamientos se presentan de acuerdo con la evidencia disponible; cuando existe variabilidad en las interpretaciones, cada autor suele reconocerla explícitamente, evitando transmitir una falsa sensación de certeza absoluta. Esta honestidad intelectual, claramente expresada en algunos párrafos, incrementa la credibilidad del texto.

Otro de los aspectos más destacables es la claridad del lenguaje. Los conceptos complejos se desarrollan de forma progresiva, evitando tecnicismos innecesarios cuando existe una expresión más sencilla sin pérdida de rigor científico. La fisiología renal se convierte así en una narración lógica donde cada mecanismo explica el siguiente. El impulsor de la obra y quien puso tras la idea al amplio grupo de autores ha logrado alcanzar ese difícil objetivo.

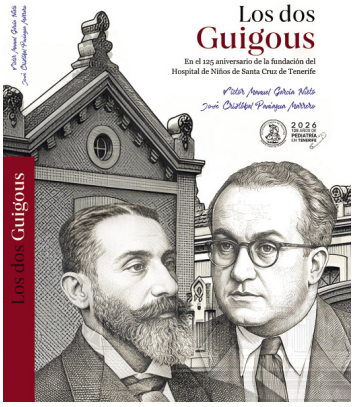
Este hito bibliográfico, fruto de una escuela nacida en nuestro país con el magisterio del profesor Rodríguez Soriano, consta de 23 capítulos en los que han participado 28 autores, con un total de 382 páginas, en las que se incluyen una gran cantidad de esquemas, gráficos, tablas, fotografías y reproducciones de pinturas de gran valor histórico que le dan al texto una dimensión documental de gran valor. Y añadido a ello, un índice alfabético –onomástico y temático– con más de 500 nombres, términos y conceptos precursores o actuales que nos permite realizar una búsqueda rápida de lo que deseamos delimitar al acercarnos a las tubulopatías.

El prólogo del profesor Fernando Santos que acompaña al texto es una pieza magistral y modelo de este tipo de escritos. No en vano, el doctor Santos es un nefrólogo experto en tubulopatías y, con el doctor García Nieto, ha compartido la dirección de un tratado de nefrología pediátrica de referencia mundial.

Venancio Martínez Suárez
Pediatra del Centro de Salud El Llano, Gijón
Universidad de Oviedo

"Los dos Guigous": una aportación al humanismo de la pediatría española

Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife



Autores: Víctor Manuel García Nieto y José Cristóbal Paniagua Marrero

Impresión: Gráficas Sabater. Santa Cruz de Tenerife, 2026, p.p.248

Es posible que algunos lectores esperen encontrar en este libro una biografía médica tradicional, en la que sus autores, los doctores García Nieto y Paniagua Marrero, presentan cronológicamente los hitos profesionales más importantes de sus protagonistas, vinculados al histórico Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife, cuyo 125 aniversario motiva esta publicación. Con el libro en mis manos, pronto comprendí que el rigor científico no podía estar ausente de la obra: uno de los autores es el Dr. García Nieto, con el que sigo ligado desde hace muchos años en el Comité de Historia de la AEP, y además advertí que ha compartido la autoría con el Dr. Paniagua, un experto médico en Atención Primaria –docente, tutor y gestor–, y miembro de la Sociedad Española de Historia de la Medicina.

Hoy, el mejor elogio lo hace el propio contenido de este libro. Sin duda alguna: historia, pediatría, ciencia..., pero tras una primera lectura añadí este subtítulo: *"una aportación al humanismo de la pediatría española"*. Más allá de la sucesión de fechas, publicaciones y cargos, la historia de la medicina adquiere su verdadero sentido al adentrarse en la vida de quienes hicieron de la profesión médica un auténtico servicio a la sociedad.

Quizás este itinerario que reconstruye la biografía de los dos Guigous, al final, resuena como una reflexión sobre el nacimiento y la consolidación de la pediatría moderna en Canarias y, por extensión, en España. De manera especial, resulta interesante comprobar cómo el relato de las biografías se va integrando en el contexto sanitario, social y cultural. Los Guigou participan en la creación de instituciones, servicios de higiene infantil, dispensarios y charlas de educación sanitaria para mejorar la salud de la población. Su labor no es ajena a los grandes cambios en las décadas finales del siglo XIX y las iniciales del siglo XX. Todo lo contrario: la pediatría trasciende desde la asistencia clínica al niño enfermo para incorporar la higiene infantil, la educación sanitaria y la lucha contra la mortalidad infantil. Es muy evidente el paralelismo entre la evolución de la pediatría y la trayectoria seguida por los protagonistas.

Uno de los aciertos de la obra reside en su rigor historiográfico, y una sólida base documental sustenta la narración. De esta forma ha sido posible reconstruir, además de la actividad profesional de los protagonistas, el ambiente social y cultural en que se movían. La narración, bien elaborada, de fácil lectura, resulta ágil y muy natural, algo que deseo destacar, puesto que en los trabajos compartidos no siempre es fácil mantener su vínculo. En esta ocasión, los lectores advertirán que los doctores Nieto y Paniagua comparten un elevado nivel científico con una manifiesta unidad de criterio.

Sin duda alguna, estos dos pediatras, Diego Guigou y Costa (1861-1936), y su hijo Diego Matías Guigou Costa (1901-1986), representan una generación de pediatras que construyó la especialidad cuando todavía no estaba consolidada, pero las páginas del libro cobran vida y se enriquecen al proyectar la dimensión humana de los protagonistas. No son figuras idealizadas, sino unos médicos comprometidos profundamente con la infancia y el progreso de la sociedad en la época que les tocó vivir.

Con el aval de mis años –que ya son muchos–, más que el de mis saberes –que cada vez son menos–, creo que *"Los dos Guigous"* representa una valiosa contribución a la historiografía pediátrica española e invita, además, a reflexionar sobre una forma de entender la profesión médica. Esta combinación convierte el volumen en una obra de interés no solo para el historiador de la medicina, sino también para el pediatra que comprende las raíces de su especialidad. Obras de este tipo son imprescindibles para evitar que la memoria de la pediatría se pierda con el paso de las generaciones.

Juan José Fernández Teijeiro
Miembro del Comité de Historia de la Pediatría de la AEP. Doctor en Medicina y Cirugía.
Puericultor del Estado. Especialista en Pediatría. Académico de la R.A. de Medicina de Cantabria

Respuestas correctas a las preguntas test

Obesidad en la adolescencia: abordaje integral y avances terapéuticos: **1c)** La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva y recurrente, lo cual ayuda a establecer expectativas realistas. La opción A es incorrecta porque no es aguda y un 80 % de los adolescentes con obesidad serán adultos con obesidad. La opción B es falsa; el texto la señala explícitamente como una "creencia errónea" que genera estigma. La opción D es incorrecta porque, aunque los cambios en el estilo de vida son la base, a menudo su eficacia es modesta y no son la única herramienta. La opción E es falsa porque las complicaciones afectan directamente las esferas bio-psico-social. **2b)** El sistema EOSS-P aborda de manera global la presencia de comorbilidades evaluando la salud mental, problemas mecánicos, alteraciones endocrino-metabólicas y el entorno social (milieu) del menor, clasificándolas desde la etapa 0 hasta la etapa 3. La opción A es incorrecta porque el texto advierte que diagnosticar solo con el Z-Score del IMC sin estratificar puede llevar a minimizar el problema. Las opciones C, D y E mencionan factores o condiciones (DM2, genética, respuesta al estilo de vida) que, aunque relevantes en el manejo general, no definen los cuatro pilares del sistema EOSS-P. **3d)** El uso de metformina para tratar la obesidad no tiene indicación en el tratamiento de la obesidad. Un metaanálisis reciente concluyó que su efecto en el peso es pobre y su tolerabilidad baja. Por lo tanto, las opciones A, B y C son falsas. La opción E es incorrecta porque para las obesidades monogénicas específicas (como el déficit de POMC o LEPR) la alternativa farmacológica aprobada es la setmelanotida. **4d)** A las 68 semanas de tratamiento, la semaglutida demostró una excelente eficacia logrando un efecto clínicamente importante equivalente a una reducción media del 16,1 % del peso corporal. La opción A es incorrecta porque en el STEP Teens no se observaron cambios clínicamente relevantes respecto a la edad ósea o el desarrollo puberal. Las opciones B y C son incorrectas porque la pérdida de peso lograda (16,1 %) superó ampliamente la mera estabilización o el umbral del 5 %. La opción E es falsa, ya que los agonistas del receptor de GLP-1 disminuyen la sensación de hambre y aumentan la saciedad. **5c)** Las recomendaciones de expertos sugieren que la ventana de transición comience en la adolescencia temprana (12-13 años) para ir fomentando gradualmente la autonomía del paciente y la educación en el autocontrol antes de la transferencia real. Las opciones A y B plantean edades más tardías que contravienen la planificación temprana. La opción D no es correcta porque la transición se debe organizar indiferente a la respuesta terapéutica. La opción E menciona la alta tasa de abandono a los 6 meses (76 %), pero este es un motivo que justifica la necesidad de crear programas estructurados, no el momento cronológico para iniciar la educación de transición. **Trastornos mentales crónicos en la adolescencia: 1c)** La definición de trastorno mental crónico en la adolescencia incluye una estimación temporal de más de 12 meses. Además, debe afectar negativamente y de manera severa al funcionamiento académico, familiar y social del menor. **2a)** Los trastornos de ansiedad son los trastornos mentales crónicos más frecuentes en la adolescencia. Y también en la infancia. La depresión y otros cuadros que afectan al ánimo también son muy frecuentes, especialmente después de la pandemia por COVID 19. **3b)** La depresión crónica es una de las variables a tener en cuenta en el suicidio del adolescente. Es importante preguntar por la ideación suicida en todo adolescente con depresión crónica. Establecer el riesgo de suicidio y actuar según ese riesgo. **4e)** El *Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, Present and Lifetime Version* (K-SADS-PL) es la entrevista diagnóstica semiestructurada de más utilidad en patología mental crónica en la adolescencia. Sin embargo, no sustituye a la anamnesis y observación, sino que la complementa. También es necesario recabar información de otros agentes implicados como la familia o entorno escolar. **5a)** La utilización de psicofármacos en los trastornos mentales crónicos de la adolescencia se debe realizar dentro de un plan que incluya un abordaje psicológico, educativo y psicopedagógico. Cuando hay que utilizarlo, los indicados como primera elección son: Estimulantes en el TDAH y ISRS en la depresión y ansiedad. **Enfermedades alérgicas en adolescentes: 1c)** El tratamiento de una urticaria en urgencias debe asociar una pauta descendente de corticoides, no solo una inyección intramuscular de Urbasón y antihistamínicos, ya que lo normal es que recidive. **2d)** Los zumos naturales son una importante fuente de LTP. **3a)** La leche es el primer alimento con que contactan los niños y, por lo tanto, el más sensibilizante. **4c)** El método más útil de prevenir una alergia a fármacos es identificar qué fármaco la causó. **5b)** La Guía Galaxia de anafilaxia de la SEAIC recomienda administrar adrenalina antes de cualquier otra medida. **Diabetes *mellitus* tipo 1 en el adolescente: 1b)** La DM1 es una enfermedad crónica autoinmune. **2e)** Los anticuerpos antiperoxidasa están relacionados con la autoinmunidad tiroidea, no con la diabetes tipo 1. **3c)** Como han demostrado diferentes estudios en ensayos pivotales y en vida real, con ellos se consigue mejor control metabólico con disminución de la HbA1c, más tiempo en rango y menos tiempo en hipoglucemia. **4c)** El miedo a la hipoglucemia, el distrés por la diabetes, la depresión, los trastornos de conducta alimentaria y del sueño reducen la calidad de vida y el autocuidado y se asocian a HbA1c más elevada, más comorbilidades y más alta mortalidad. **5d)** Las guías para adolescentes con diabetes tipo 1 indican que el alcohol incrementa el riesgo de hipoglucemia, especialmente nocturna, y que se debe monitorizar la glucosa con frecuencia y mantenerla en rango mediante la ingesta de hidratos de carbono después de ingerir alcohol. **Adolescencia y cáncer: 1d)** El perfil de diagnósticos en la adolescencia está encabezado por los linfomas, seguidos del cáncer de tiroides, las leucemias y los tumores del sistema nervioso central. La opción a es incorrecta porque las leucemias, y no los tumores cerebrales, son la primera causa de mortalidad oncológica en esta edad (los tumores del SNC lo son en el niño). La b es falsa: la supervivencia global alcanza el 80-84 %, comparable a la del menor de 15 años, aunque existan diagnósticos concretos con peor pronóstico. La c es incorrecta porque el predominio masculino de la infancia se equipara en la adolescencia e incluso se invierte entre los 30 y los 40 años. La e es falsa: la incidencia ha aumentado progresivamente desde los años setenta. **2c)** La radiación craneal en el adolescente produce menor daño neurocognitivo que en el niño pequeño, pero se ha vinculado a peor condición física, migrañas incapacitantes y menor rendimiento académico y laboral. La a es falsa: la participación es inferior al 10 % frente al 60-65 % pediátrico. La b es incorrecta, ya que la mala adherencia oscila entre el 30 y el 60 %, notablemente superior a la de otros grupos etarios. La d es errónea, pues los cambios en

peso y talla, la maduración orgánica, el desarrollo hormonal y el consumo de tóxicos o anticonceptivos modifican la distribución y eficacia de los fármacos. La e invierte la evidencia disponible: son los protocolos pediátricos, junto con la atención en unidades específicas y la participación en ensayos, los que se asocian a mejores resultados. **3c)** Los alquilantes, la irradiación craneal o gonadal y la cirugía sobre las gónadas constituyen los principales determinantes terapéuticos de la infertilidad. La a es incorrecta: la recogida seminal debe preceder a cualquier tratamiento citotóxico, corticoides incluidos, por los efectos desconocidos sobre la descendencia. La b describe en realidad la criopreservación de ovocitos; la de corteza ovárica es precisamente la alternativa que no precisa estimulación ni debe retrasar el tratamiento. La d es falsa, pues los análogos no han demostrado hasta la fecha reducir dicho riesgo, aunque existan datos sugerentes. La e es incorrecta: la infertilidad puede producirse desde 1,2 Gy sobre el testículo. **4d)** Dado que los pacientes suelen evitar plantear estas cuestiones, la iniciativa debe partir del profesional, asegurando la confidencialidad y derivando cuando sea necesario. La a es falsa: la salud sexual está escasamente abordada tanto en tratamiento activo como en seguimiento. La b es incorrecta, pues la disfunción sexual afecta al 20-30 % de los supervivientes. La c invierte la realidad: existe una elevada demanda de asesoramiento que rara vez se atiende. La e es errónea, ya que el método barrera se recomienda precisamente durante el tratamiento activo, junto con evitar las relaciones sexuales en los primeros días tras la quimioterapia. **5c)** El inicio temprano de la atención paliativa en pacientes de alto riesgo se ha relacionado con mayor calidad de vida, mejor control de síntomas y menor recurso a medidas invasivas al final de la vida. La a es incorrecta: la transición debe individualizarse según la preparación del paciente y la familia, sin límite etario rígido. La b contradice la evidencia disponible, que muestra que el ejercicio es seguro y beneficioso durante el tratamiento, siempre individualizado según comorbilidad y toxicidad. La d es falsa, pues el peso aislado puede enmascarar una sarcopenia, especialmente en pacientes con sobrepeso, y debe valorarse la composición corporal. La e es incorrecta: dichos programas han demostrado favorecer el desarrollo psicosocial. **Trastornos crónicos del sueño en la adolescencia: 1b)** La maduración cerebral depende de tres procesos: la proliferación sináptica, la poda de conexiones ineficientes y la **mielinización**, que consiste en recubrir los axones con mielina para optimizar la transmisión de impulsos nerviosos. La poda sináptica es la responsable de mejorar la eficiencia de las conexiones sinápticas (respuesta A errónea). La sustancia blanca (mielina) continúa aumentando hasta los 25-30 años (respuesta C errónea). La melatonina aumenta por la noche en relación al ciclo sueño-vigilia (respuesta D errónea). En la adolescencia se produce proliferación neuronal y glial (respuesta E errónea). **2b)** Los cambios neuroendocrinos provocan un **retraso fisiológico en la secreción de melatonina**. Además, el sistema homeostático cambia: los adolescentes más maduros acumulan la "presión de sueño" más lentamente, por lo que sienten menos somnolencia a última hora del día. No existe aumento de la sensibilidad a la luz en la adolescencia (respuesta A errónea), ni disminución de la plasticidad cerebral (respuesta C errónea), ni los adolescentes necesitan menos horas de sueño que un adulto (respuesta D errónea). No está descrito un aumento de serotonina de forma fisiológica en los adolescentes por la noche (respuesta E errónea). **3d)** La cataplejía es uno de los síntomas de la tétrada clásica de la narcolepsia. Se describe como la pérdida brusca y transitoria del tono muscular provocada por emociones intensas (como la risa o el susto), manteniendo el paciente el nivel de conciencia. En adolescentes, puede presentarse de forma atípica como hipotonía facial (respuesta correcta D). Tanto la parálisis del sueño (respuesta A), como las alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas (respuesta B), y los ataques de sueño (respuesta C), son los otros síntomas clásicos de la narcolepsia. **4b)** El Trastorno por sueño inquieto se caracteriza por movimientos corporales amplios y frecuentes cambios de posición (mínimo cinco por hora) durante todas la noches. Se asocia con inestabilidad del sueño NREM, predominio del sistema simpático y, frecuentemente, con déficit de hierro, siendo su tratamiento de elección la corrección de dicho déficit (respuesta B correcta). No implica existencia de insomnio de inicio ni pesadillas, trastornos respiratorios del sueño ni alteraciones en el ritmo circadiano (resto de opciones erróneas). **5c)** La adolescencia los factores de riesgo de AOS cambian. Mientras que en los niños pequeños la causa principal es la hipertrofia adenoamigdalar (respuesta A incorrecta), en los adolescentes la obesidad y el sobrepeso son los factores más relevantes (respuesta C correcta). El consumo de cafeína, el uso de pantallas y el sonambulismo no se describen como factores de riesgo de AOS (opciones B, D y E erróneas). **6c)** Las fuentes establecen que la TCC-I es el tratamiento no farmacológico de elección para el insomnio en adolescentes. Esta terapia mejora la latencia de inicio, el tiempo total y la eficiencia del sueño, y debe priorizarse sobre el tratamiento farmacológico con melatonina, el cual se reserva para casos donde las intervenciones conductuales fracasan (respuesta A errónea). Los antidepresivos tricíclicos no son de elección en el tratamiento del insomnio del adolescente (respuesta B incorrecta). Aunque el retraso a la hora de acostarse es una de las técnicas cognitivo-conductuales en el insomnio, el retraso debe ser guiado mediante agenda de sueño, y ajustado al tiempo de sueño y al tiempo en cama del paciente (respuesta D errónea). La CPAP es uno de los tratamientos de la AOS, no del insomnio (respuesta E errónea). **Caso clínico. Abordaje intensivo precoz en una adolescente con obesidad grave y escasa respuesta a los cambios de estilo de vida: 1c)** La eficacia de los CEV suele ser discreta. Ante el fracaso a los 6 meses, la conducta expectante no aporta beneficio, por lo que se deben añadir escalones terapéuticos adicionales. La inercia terapéutica debe evitarse: ante el fracaso o la respuesta insuficiente de los CEV, debe instaurarse tratamiento farmacológico u otras alternativas terapéuticas. **2d)** El abordaje debe ser integral: es vital revisar la medicación concomitante que induce ganancia de peso y, simultáneamente, añadir fármacos eficaces como los arGLP1 (semaglutida) junto a los CEV. La creencia de que las personas con obesidad sólo necesitan "comer menos y moverse más" para perder y mantener peso no tiene en cuenta los complejos factores biológicos, genéticos, ambientales y sociales que contribuyen al peso corporal y puede luchar activamente contra la pérdida de peso. Los niños y adolescentes con obesidad experimentan victimización basada en el peso en el hogar, la escuela, los medios de comunicación, las redes sociales, sus pares, el personal sanitario y las admi-

nistraciones. **3b)** La paciente logró una pérdida de peso clínicamente significativa reflejada en una reducción del Z-Score del IMC de -0,59 tras la instauración del tratamiento con semaglutida 2,4 mg. 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 y un 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, tienen un impacto en el Δ Z-Score del IMC de - 0,13, y aunque inicialmente se considera un primer paso importante, no logra el umbral clínicamente significativo. **Adolescencia y vacunas. Vacunación antigripal. La importancia de la vacunación intranasal: 1d)** Vacuna recombinante. La vacuna recombinante adyuvada, se obtiene insertando el gen de la hemaglutinina (HA) en el genoma de un virus que infecta insectos *(Baculovirus)*, y carga 45 mcg de HA. Esta vacuna está autorizada pero no comercializada en España. Al no ser una vacuna cultivada en huevo, comparte con la vacuna celular las ventajas de reducir la discordancia que se produce cuando virus de la gripe humanos deben adaptarse a receptores celulares aviares. En el Reino Unido se posiciona en el mismo nivel de recomendación de las vacunas celulares, las de alta carga y las de carga *standard* adyuvadas en la indicación para adultos con inmunmofragilidad/inmunosenescencia. **2b)** La vacuna adyuvada carga 45 mcg de HA. Es falso que la vacuna adyuvada lleve 45 mcg de HA. Su carga antigénica es *standard* y la mejor respuesta inmunológica mejorada se debe al adyuvante MF59, que es una emulsión de agua en escaleno. La vacuna recombinante lleva 45 mcg de HA, pero la mejora en su efectividad vacunal no depende de una mayor carga antigénica sino de la reducción de la discordancia que se produce en el cultivo en huevo. **3e)** Todas son ciertas. La eficacia de la vacuna de virus vivos atenuados y adaptados al frío quedó bien demostrada en un metaanálisis de ensayos clínicos randomizados publicado en 2009, con una eficacia relativa comparativa con las vacunas inactivadas superior, con los beneficios teóricos de expresar múltiples antígenos de superficie, imitar la respuesta inmunitaria natural de la gripe y generar anticuerpos mucosales IgA en el lugar de entrada de los virus, con lo que podrían ser vacunas esterilizantes con impacto en la transmisión, y generar en niños una robusta respuesta de células T, implicada en la mejora de la protección heterotípica frente a cepas circulantes discordantes de la composición de la vacuna estacional. **4a)** La indicación de la vacuna celular es la vacunación de individuos alérgicos al huevo. Contrariamente a lo que es creencia extendida, el objetivo de la vacuna celular no es poder vacunar a los alérgicos al huevo, que pueden recibir cualquier vacuna antigripal con las mismas precauciones que deben seguirse con la administración de todas las vacunas, sino tratar de reducir la discordancia o *mismatching* que puede producirse cuando cultivamos el virus de la gripe en huevo embrionado. **5d)** El calendario del CAV de la AEP se alinea con la ficha técnica. La introducción de la vacuna antigripal en el calendario común se hizo con la recomendación de una sola dosis en la primovacunación del menor de 9 años sin factores de riesgo, en busca de la máxima eficiencia y de aumentar coberturas. Sin embargo, la ficha técnica de las vacunas antigripales especifica que en esta circunstancia el niño debe recibir dos dosis, con un intervalo mínimo de un mes, sea cual sea la vacuna utilizada. En la actualidad, el CAV de la AEP sigue la recomendación de una sola dosis adoptada en el calendario del CISNS, salvo en niños con factores de riesgo. En una revisión sistemática de 51 estudios con medio millón de participantes, la efectividad de las dos dosis es claramente superior en menores de 3 años. En Andalucía, en menores de 2 años, la pauta de dos dosis muestra una efectividad relativa superior.



adolescere

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

sema
Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia