

La consulta neurológica del adolescente: experiencia en la sección de neuropediatría de un hospital de referencia regional

J. López Pisón, T. Arana Navarro^a, B. Loureiro González, M. Muñoz Albillos^b, J.L. Peña-Segura^c y P. Abenia Usón

Sección Neuropediatría. Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza. ^aCS JR Muñoz. Zaragoza. ^bServicio Pediatría. Hospital Obispo Polanco. Teruel. ^cServicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Guadalajara.

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 112-118)

Objetivo

Analizar los pacientes asistidos por primera vez por un problema neurológico durante la adolescencia en el Hospital Miguel Servet de Zaragoza, para conocer la demanda asistencial y contribuir a establecer las necesidades de asistencia neuropediatría en este grupo de población.

Métodos

De la base de datos con los pacientes valorados en la sección de neuropediatría, hemos analizado desde una perspectiva diagnóstica los pacientes valorados por primera vez en el hospital por un problema neurológico con 10 o más años, durante un período de 9 años y 6 meses, desde mayo de 1990 hasta diciembre de 1999.

Resultados

Del total de 4.483 pacientes valorados en el período de estudio, 855 (19%) tenían 10 o más años cuando consultaron por primera vez en el hospital con un problema neurológico, con una edad media de 12 años; sólo 40 pacientes tenían más de 14 años. Los problemas encontrados con más frecuencia han sido: cefaleas (24,5%), reacciones vagales (12,5%) y otros trastornos paroxísticos no epilépticos (12,5%), traumatismo craneoencefálico (11,1%), epilepsias (8,8%), trastornos de conversión (7,7%), encefalopatías prenatales (4,5%), tics y otros trastornos del movimiento (4,2%), paresia facial a frígore (3,8%), otras alteraciones de pares craneales no traumáticas, posquirúrgicas o tumorales (4,2%) y patología tumoral (3,5%).

Conclusiones

Destacamos la frecuencia y variabilidad de problemas neurológicos presentados durante la adolescencia temprana, lo cual, junto a la persistencia en la adolescencia

de la mayor parte de problemas neurológicos crónicos de la infancia, hace necesaria la presencia de neuropediatras en su control.

Palabras clave:

Adolescencia. Motivos de consulta. Diagnósticos. Gestión Sanitaria. Hospital. Neuropediatría.

NEUROLOGICAL CONSULTATIONS IN ADOLESCENTS: EXPERIENCE IN THE NEUROPEDIATRIC DEPARTMENT OF A REGIONAL REFERENCE HOSPITAL

Objectives

To analyze the patients initially evaluated for a neurological problem during adolescence in the Miguel Servet Hospital in Zaragoza in order to determine the demand for healthcare and to define the need for neuropediatric care in this population.

Methods

From the database of patients evaluated in the neuropediatric department, we analyzed the diagnoses of patients aged 10 years or older who were first assessed for a neurological problem during a period of 9.5 years (from May 1990 to December 1999).

Results

Of a total of 4483 patients evaluated during the study period, 855 (19%) were 10 years old or older when they first attended the hospital for a neurological problem. Mean age was 12 years; only 40 children were older than 14 years. The most frequent problems were headache (24.5%), vagal reactions (12.5%) and other non-epileptic

Correspondencia: Dr J. López Pisón. Sección Neuropediatría. Hospital Infantil Miguel Servet. P.º Isabel la Católica, 1 y 3. 50009 Zaragoza. Correo electrónico: lopezpison@nacom.es

Recibido en marzo de 2000.

Aceptado para su publicación en junio de 2000.

paroxysmic disorders (12.5%), head injury (11.1%), epilepsy (8.8%), conversion disorders (7.7%), prenatal encephalopathies (4.5%), tics and other movement disorders (4.2%), Bell's palsy (3.8%), other non-traumatic, non-postoperative and non-tumoral cranial nerve disorders (4.2%), and tumors (3.5%).

Conclusions

We emphasize the frequency and variability of neurological problems presenting during early adolescence. Because most chronic neurological problems that appear in infancy persist during adolescence, neuropediatric care is needed to adequately control them.

Key words:

Adolescence. Consultation. Diagnosis. Healthcare administration. Hospital. Neuropediatrics.

INTRODUCCIÓN

La adolescencia representa un período de la vida en el que se experimentan rápidos cambios en el tamaño, forma y fisiología corporales, así como en las funciones psicológicas y sociales. Los límites de edad de la adolescencia son imprecisos y diferentes en distintos individuos, dependientes de variables como sexo, genética, entorno cultural y social, y existencia de enfermedades. Habitualmente se considera que esta etapa se comprende entre los 10 y los 20 años de edad, distinguiéndose 3 períodos: temprana (entre 10 y 13 años), media (entre 14 y 16 años), y tardía (entre 17 y 20 años)¹.

Se analizan los pacientes valorados en la sección de neuropediatría asistidos por primera vez por un problema neurológico durante la adolescencia en el Hospital Miguel Servet de Zaragoza, centro de referencia regional de Aragón, La Rioja y Soria. El conocimiento de la demanda asistencial ayudará a establecer las necesidades reales de asistencia neuropediátrica en este grupo de población, y a planificar su adecuado manejo.

PACIENTES Y MÉTODOS

Disponemos de una base de datos con todos los pacientes valorados en la sección de neuropediatría desde su puesta en funcionamiento en mayo de 1990²⁻⁶. Incluye los niños valorados en consultas externas de neuropediatría o mediante interconsulta durante el ingreso hospitalario, y todos los ingresados en UCIP con patología neurológica. Se han seleccionado los pacientes valorados por primera vez en el hospital por un problema neurológico con 10 o más años, considerándose un período de 9 años y 6 meses, hasta el 9 de diciembre de 1999. Se trata de un registro de casos con todas las incidencias conocidas de cada uno, independientemente del lugar y del momento en que se producen². Hemos estudiado los motivos de consulta y los diagnósticos establecidos.

Se ha definido epilepsia cuando ha habido al menos 2 crisis epilépticas; las epilepsias se han clasificado en

idiopáticas, sintomáticas y criptogénicas cuando no se han podido clasificar como idiopáticas ni sintomáticas^{7,8}. Se han identificado también los casos de posible o probable epilepsia y las crisis sintomáticas agudas y criptogénicas únicas.

Se han considerado conjuntamente las cefaleas recurrentes, puesto que la diferenciación entre tensionales y migrañosas puede no ser fácil, y se presta a discusión, especialmente en edades pediátricas donde, con frecuencia, no se dan los cuadros típicos de jaqueca⁹⁻¹³.

El término encefalopatía se ha utilizado obedeciendo a su significado etimológico de padecimiento encefálico, independientemente de su carácter difuso o localizado y de las repercusiones clínicas. El diagnóstico de encefalopatía prenatal se ha establecido considerando criterios clínicos y/o de neuroimagen. Apoyan el origen prenatal de una encefalopatía datos como la existencia de polihidramnios, rasgos dismórficos faciales y malformaciones extraneurológicas asociadas, y la ausencia de evidencia de noxa perinatal o posnatal. Es diagnóstico de encefalopatía prenatal la identificación por neuroimagen de agenesia de cuerpo calloso, de trastornos de la migración neuronal o de otras anomalías malformativas. En algunos casos pueden ser hallazgos casuales en pacientes estudiados por traumatismos craneoencefálicos (TCE) o cefaleas.

RESULTADOS

Del total de 4.483 pacientes valorados en el período de estudio, 855 (19,07%) tenían 10 o más años cuando consultaron por primera vez en el hospital con un problema neurológico, siendo 464 (54,3%) varones y 391 (45,7%) mujeres. En el momento de la primera consulta la edad media era de 12 años; sólo 24 tenían quince años, 7 dieciséis, 5 diecisiete, 3 dieciocho y uno tenía 19 años y 4 meses.

La mayor parte de los resultados quedan expuestos en las tablas 1, 2 y 3.

De los 210 pacientes con cefaleas, 51 han padecido al menos un episodio de migraña con aura.

De los 95 pacientes con TCE, 71 eran varones y 24, mujeres; 69 precisaron ingreso en UCIP. El motivo del TCE en estos últimos fue atropello en 13 casos, caída de bicicleta en 11, accidente de tráfico (siendo el niño ocupante del vehículo) en 17, y otros TCE accidentales en 28. Sufrieron diferentes combinaciones de hemorragias intracraneales 40 pacientes: 9 epidurales, 4 subdurales, 12 subaracnoideas, 8 ventriculares y 23 parenquimatosas; precisaron ventilación asistida 37, y fallecieron como consecuencia del TCE 5 pacientes.

Las encefalopatías prenatales incluyeron 3 síndromes de Down, un síndrome X-frágil, una cromosomopatía 18q(-), una infección congénita, un síndrome de Seckel, un síndrome hidantoínico fetal y 31 casos de etiología no precisada. Entre las encefalopatías prenatales de etiología no precisada se incluyen: 3 quistes aracnoideos,

TABLA 1. Motivos de consulta y su porcentaje referido al total de 855 adolescentes

	nº	%
Trastornos paroxísticos	388	45,3
Cefalea	218	25,1
TCE	95	11,1
Dolores diferentes al dolor de cabeza	57	6,66
Hipovisión y otras alteraciones visuales	44	5,1
Paresia facial	37	4,3
Paresias y debilidades	26	3
Retraso psicomotor	24	2,8
Trastornos de la marcha	24	2,8
Encefalopatía aguda	23	2,7
Trastornos escolares	23	2,7
Alteraciones del comportamiento	22	2,6
Hallazgo casual	14	1,6
Alteraciones de la oculomotricidad	13	1,5
Tics	11	1,3
Torpeza motriz	9	1,05
Temblor y otras discinesias	8	0,9
Otras alteraciones oculares	7	0,8
Anomalías de los pies	7	0,8
Alteraciones del fenotipo o asimetrías corporales	7	0,8
Otros accidentes diferentes al traumatismo craneoencefálico	5	0,6
Sonambulismo	5	0,6
Manchas dérmicas	5	0,6
Tortícolis	5	0,6
Hipercinesia	4	0,5
Hipoacusia y otras alteraciones auditivas	4	0,5
Otros	41	

4 hidrocefalias, 3 hipoplasias o atrofas cerebelosas, 4 lesiones focales prenatales, un quiste de *septum pellucidum*, una esquisencefalia unilateral de labios cerrados y una hemimegalencefalia¹⁴.

Los trastornos del movimiento incluyeron 20 tics, 6 distonías y 5 temblores.

Las *epilepsias* idiopáticas fueron: 5 casos de epilepsia ausencias, 24 casos correspondientes a otras epilepsias generalizadas idiopáticas y 4 rolándicas benignas.

La patología tumoral correspondió a 10 tumores de línea media, 6 cerebelosos, 3 hemisféricos cerebrales, uno de troncoencefalo, 6 medulares y 8 a otros tumores.

Las enfermedades neuromusculares fueron 2 síndromes de Guillain-Barré, 11 neuropatías hereditarias sensitivomotrices, 3 correspondientes a otras polineuropatías hereditarias, una distrofia miotónica congénita, una enfermedad de McArdle y 3 casos correspondientes a otras miopatías.

Las hidrocefalias fueron prenatales en 4 casos y adquiridas en 11: 10 tumorales y en un caso secundaria a TCE con hemorragia intracraneal.

Los problemas medulares fueron 2 mielopatías prenatales, 6 tumores medulares y 4 problemas medulares adquiridos: 2 mielopatías traumáticas, una mielitis transversa y una hernia discal.

Las hemorragias cerebrales espontáneas obedecían a malformaciones vasculares en 4 casos, y en 6 casos la causa no fue determinada.

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos obedecieron a cardiopatías en 3 casos (2 arritmias y una miocardiopatía hipertrófica), a una enfermedad de Rendu-Osler-Weber y un caso de infarto occipital bilateral por obstrucción aguda de una derivación ventriculoperitoneal.

De los 15 pacientes con enfermedades metabólico-degenerativas demostradas o probables, 4 padecían enfermedades mitocondriales: un síndrome de Alpers que se inició a los 11 años con un estado convulsivo, un síndrome de Leigh¹⁵, un síndrome de Kearns-Sayre¹⁶ y una leucodistrofia de presentación aguda en un paciente de 13 años¹⁷. El resto de enfermedades metabólico-degenerativas fueron: una enfermedad de Sanfilippo, una aciduria metilmalónica, una enfermedad de McArdle, 2 hermanos afectados de una distonía de torsión idiopática generalizada, un paciente afectado de un parkinsonismo juvenil, 2 hermanos afectados de una paraparesia espástica familiar, una calcificación bilateral de núcleos palidos, un síndrome de Rett y una probable enfermedad metabólica sin especificar.

DISCUSIÓN

Hemos querido conocer la problemática que se plantea en nuestra unidad de neuropediatría con los pacientes que consultan por primera vez con un problema neurológico durante la adolescencia. Dado que nuestro hospital atiende únicamente niños hasta los 14 años, sólo queda reflejada la adolescencia temprana. Los resultados quedan sesgados también por el criterio de selección: la edad de la primera consulta por problema neurológico en el hospital. Han sido incluidos los pacientes trasladados desde otras ciudades o remitidos por una mala evolución desde otros hospitales del área sanitaria, independientemente de que el problema fuera anterior, si eran valorados por primera vez en nuestro hospital con 10 más años de edad. Han sido excluidos los pacientes que ya habían sido valorados en el hospital anteriormente por un problema neurológico (p. ej., un paciente con inicio de epilepsia a los 12 años fue excluido porque ya había sido valorado por crisis febriles).

Las cefaleas, la epilepsia, los trastornos paroxísticos o epilépticos, los TCE y las reacciones de conversión han sido los problemas más frecuentemente encontrados en este grupo de edad. Algunos problemas frecuentes en otras unidades neuropediátricas, como trastornos del aprendizaje y síndrome de déficit de atención¹⁸, son controlados en nuestro centro por un pediatra desde an-

tes de la puesta en funcionamiento de la unidad de neuropediatría.

Los trastornos paroxísticos han sido motivo de consulta en el 45% de los casos. El diagnóstico diferencial de epilepsia supone un capítulo amplio de la neuropediatría también durante la adolescencia, tanto en la frecuencia de la demanda como en la gran variedad de problemas que se plantean y en la trascendencia de muchos de ellos: incluye simples reacciones vagas y problemas que plantean riesgo vital como los síncope cardíacos. Con frecuencia, el diagnóstico se obtiene o se orienta exclusivamente por una minuciosa anamnesis de los episodios motivo de consulta.

La prevalencia de la epilepsia durante la adolescencia es alta; en el estudio GABA 2000, realizado recientemente en España sobre 4.452 pacientes epilépticos, el 27% tenían entre 11 y 20 años¹⁹. Se ha señalado que un 20% de las epilepsias se inician en la adolescencia, que en el 87% de ellas no existe una lesión cerebral subyacente, y que la mayoría corresponden a epilepsias generalizadas idiopáticas²⁰.

La cefalea ha sido la segunda causa más frecuente de motivo de consulta, dándose en el 25% de nuestros casos. La mayor parte de las cefaleas recurrentes en la infancia y adolescencia son tensionales o migrañosas. Sin embargo, pueden ser la única manifestación de múltiples trastornos como hipertensión arterial, defectos visuales, anemia o apneas del sueño.

La mayor preocupación en el paciente con cefalea es que obedezca a una lesión estructural intracraneal, que pueda precisar tratamiento agresivo. Estas lesiones se identifican mediante la neuroimagen, y otros exámenes complementarios no son útiles en general en el estudio de las cefaleas. Existe una larga lista de motivos que indican la necesidad de realización de neuroimagen, muchos de ellos muy inespecíficos o dependientes de factores subjetivos. Éstos incluyen signos de hipertensión endocraneal, focalidades neurológicas, megacefalia, manchas hipocrómicas o de café con leche, vómitos sin causa evidente, edad inferior a 5 años, cambio de carácter o disminución del rendimiento escolar, cefalea que despierta frecuentemente por la noche, cefalea diaria por las mañanas, cefalea unilateral siempre del mismo lado, cefaleas intensas especialmente de inicio reciente, cambio en el patrón previo de la cefalea y cefalea de cualquier tipo que no mejora tras la primera visita²¹⁻²⁶. Es frecuente que la indicación la establezca la preocupación excesiva de los padres^{24,26,27}. No parece correcto que el médico asuma la responsabilidad de tomar una actitud diagnóstica en función de la preocupación que perciba en la familia, y no es admisible, al menos en un sistema de salud pública y desde una perspectiva bioética de unos derechos igualitarios de asistencia^{28,29}, que la actitud asistencial dependa de la disconformidad o presión que manifieste el usuario. Al-

TABLA 2. Diagnósticos establecidos y porcentaje de cada uno de ellos referido al total de 855 adolescentes valorados

	n°	%
Cefaleas	210	24,5
Otros trastornos paroxísticos no epilépticos ^a	109	12,7
Episodios vagales	108	12,6
Traumatismos craneoencefálicos	95	11,1
Epilepsias ^b	76	8,8
Reacciones de conversión	66	7,7
Encefalopatías prenatales	39	4,5
Alteraciones de los pares craneales no traumáticas, posquirúrgicas o tumorales (excluido el facial a frígore)	36	4,2
Trastornos del movimiento	36	4,2
Epilepsias idiopáticas ^b	33	3,8
Paresia facial a frígore	33	3,8
Patología tumoral	30	3,5
Crisis sintomática aguda	29	3,4
Normalidad	29	3,4
Epilepsias criptogénicas ^b	28	3,3
Posible o probable epilepsia	28	3,3
Enfermedades neuromusculares	21	2,4
Epilepsias sintomáticas ^a	15	1,8
Hidrocefaleas	15	1,8
Enfermedades metabólicodegenerativas	15	1,8
Trastornos comportamentales diferentes a reacciones de conversión	15	1,8
Fracaso escolar	14	1,6
Deficiencia mental criptogénica	14	1,6
Patología medular	11	1,3
Hemorragias cerebrales no post-TCE o posquirúrgicas	10	1,2
Crisis criptogénica única	10	1,2
Sonambulismo	9	1,05
Infecciones	7	0,8
Neuropatías posnatales no traumáticas, posquirúrgicas o tumorales	6	0,7
Malformación arteriovenosa	6	0,7
Trastorno del lenguaje	6	0,7
Accidentes cerebrovasculares isquémicos no post-TCE	5	0,6
Encefalopatía perinatal	5	0,6
Otros accidentes distintos al TCE	5	0,6
Síndrome de déficit de atención	5	0,6
Torpeza motriz	5	0,6
Síndromes neurocutáneos	5	0,6
Seudotumor cerebral	3	0,35
Enuresis nocturna	3	0,35
Chiari tipo I	2	0,23

TCE: traumatismo craneoencefálico.

Para facilitar la exposición se han hecho agrupaciones de algunos diagnósticos; un problema puede estar incluido en más de una agrupación de diagnósticos: los tumores medulares están incluidos en patologías tumoral y medular.

^aEn otros trastornos paroxísticos no epilépticos quedan excluidos además de la epilepsia, las reacciones vagas, la posible o probable epilepsia, las crisis sintomáticas agudas y las crisis criptogénicas únicas.

^bSe señala el diagnóstico de epilepsia y en filas inferiores se especifican las epilepsias idiopáticas, criptogénicas y sintomáticas.

TABLA 3. Motivos de consulta de los 66 casos, 23 varones (35%) y 43 mujeres (65%), considerados como síndromes o reacciones de conversión

	nº
Trastornos paroxísticos	41
Cefaleas	14
Dolores diferentes al dolor cabeza	14
Hipovisión, diplopía u otras alteraciones visuales u oculares	12
Paresias y alteraciones motoras (2 agarrotamientos de manos)	8
Disfagia	3
Falta de aire	2
Trastorno comportamental	2
Excitabilidad	1

gunos trabajos calculan que la máxima proporción de encontrar en la neuroimagen un problema tratable está alrededor del 4% de las cefaleas crónicas en niños, y la consideran una cifra baja que no justifica su realización sistemática, siempre que se haga un estrecho seguimiento clínico^{24,27}. Trabajos recientes indican que aún existe un retraso en el diagnóstico de los tumores cerebrales en niños, situación poco justificable dada la disponibilidad actual de la neuroimagen; los síntomas más frecuentes son cefaleas y vómitos, y se diagnostican con frecuencia de migraña o de cefaleas psicógenas²⁶.

La neuroimagen tiene un gran valor diagnóstico excluyente de enfermedad en pacientes que van a seguir presentando cefaleas en el futuro, situación habitual en las cefaleas recurrentes. El neuropediatra puede ver colapsada su actividad si es el encargado del estrecho control clínico de todos los pacientes con cefalea que valora y, por otro lado, no puede asumir la idoneidad del control ejercido por todos los pediatras de atención primaria. La normalidad de la neuroimagen permite espaciar los controles clínicos o prescindir de los controles por el especialista en ausencia de cambios evolutivos. Con frecuencia, además, tranquiliza a los adolescentes y a sus padres. En términos operativos y economicistas, tal vez sea más rentable en la mayoría de las cefaleas que le llegan a un neuropediatra de un hospital terciario, tras la valoración inicial, la realización de una TC y el control clínico por el pediatra de cabecera.

Los TCE han sido motivo de consulta en el 11,1% de los adolescentes. Son motivo frecuente de ingreso hospitalario y de consulta a neuropediatría. Todos los TCE, incluidos los leves, plantean el riesgo de complicaciones hemorrágicas graves, como son los hematomas subdural y especialmente epidural, cuyo pronóstico en términos de morbilidad viene determinado por la precocidad de su evacuación³⁰⁻³². La identificación de estas complicaciones se realiza por medio de la neuroimagen, habitual-

mente TC craneal. La cuestión, por tanto, es cuándo está indicada su realización, incluso de forma repetida.

El riesgo de hematoma intracraneal se incrementa notablemente en presencia de fractura de cráneo, incluso en ausencia de alteración del estado de conciencia³⁰⁻³⁶, y la mayoría de pacientes con hematoma intracraneal presentan fractura^{30,34}. Sin embargo, en la mayor parte de casos las fracturas no tienen consecuencias desfavorables, y además su ausencia no descarta las complicaciones hemorrágicas^{30-32,34,37}. En niños, las fracturas craneales son más frecuentes, pero implican un menor riesgo de complicaciones, y además en ellos el riesgo de hematoma sin fractura es mayor^{31,35,38,39}.

El uso de la radiografía craneal en los TCE leves es controvertido^{30,35,36,38}. Es precisamente en los TCE leves, en los que el paciente puede ser enviado a su hogar, en los que la detección de una fractura puede ser más significativa, ya que alerta al clínico del riesgo de complicaciones³⁸. Para muchos autores está indicada la radiografía de cráneo en el TCE leve, y la existencia de fractura es motivo de ingreso hospitalario para vigilancia de las complicaciones^{30,31,33} o de realización de TC craneal, especialmente si cruzan la localización de los senos duros o las arterias meníngeas^{32,35,38}.

Respecto al grupo de edad que nos ocupa, un estudio realizado en 1.178 adolescentes entre 10 y 14 años con TCE concluye que la existencia de fractura de cráneo se acompaña de un elevado riesgo de hematoma intracraneal, siendo por tanto necesaria la realización de radiografía en todo adolescente con TCE, y de TC inmediato si existe fractura³⁷.

El TCE leve exige un esfuerzo de organización que establezca, en lo posible, indicaciones de ingreso hospitalario, de realización de neuroimagen, de ingreso en una unidad de cuidados intensivos o de valoración por neurocirugía. Debe dejarse el menor margen posible a la improvisación. Es necesaria una pauta, adecuada a cada centro, de un problema muy frecuente, a menudo banal pero de posible evolución fatal de forma impredecible. El TCE es un proceso dinámico y exige un esfuerzo de estrecho control clínico, no sustituible por ningún examen complementario.

Debemos destacar la elevada repercusión en términos de morbilidad de los accidentes de circulación. Es preciso insistir en la necesidad de concienciar a la población sobre las medidas preventivas elementales como el uso de casco en la bicicleta y de cinturón de seguridad por todos los ocupantes de los coches⁴⁰. Las secuelas de los TCE graves plantean importantes exigencias a las estructuras sanitarias. El paciente con una encefalopatía postraumática necesita habitualmente rehabilitación motriz, valoración y apoyo neuropsicológico y control neurológico.

La tabla 3 recoge los motivos de consulta más frecuentes de los pacientes que hemos considerado que in-

ventan o exageran sus síntomas, agrupados en el diagnóstico de trastornos de conversión⁴¹. Creemos que el profesional que mejor puede orientarlos es el habituado a manejarse con dichos motivos de consulta, en estos casos el neuropediatra; otros motivos de consulta frecuentes en las reacciones de conversión como el dolor abdominal serán mejor orientados por pediatras generales o cirujanos pediátricos. Habitualmente no plantean grandes problemas y se resuelven sin complicaciones. Sin embargo, en ocasiones pueden llegar a ser invalidantes y crear una grave problemática en el niño y su familia, lo que aconsejará la intervención de profesionales expertos en el manejo del síndrome de conversión a estas edades. Los trastornos funcionales sin evidencia de causa orgánica plantean la problemática desde el punto de vista diagnóstico de qué exámenes complementarios realizar, y en algunos casos obligan a descartar todas las posibilidades diagnósticas. Cada caso debe valorarse aisladamente, procurando indicar los exámenes complementarios de una forma racional. Se debe ser especialmente respetuoso en la información a los padres, pues en general se percibe muy mal que la clínica referida sea ficticia, y además se debe considerar la posibilidad del error de interpretación, pues en más de una ocasión la impresión inicial puede ser equivocada. Sin embargo, el profesional debe informar de forma verídica, asumiendo la posibilidad de equivocación en su práctica diagnóstica diaria. En general, se debe ser muy prudente en la información hablada y escrita, señalando la no evidencia de alteraciones orgánicas y la necesidad de control clínico y posible replanteamiento del caso según la evolución. Debe considerarse, además, que diversas encefalopatías pueden manifestarse como síntoma inicial por alteraciones conductuales, cambios de personalidad o deterioro intelectual y demencia; su identificación precisa, en general, un cuidadoso seguimiento evolutivo, la búsqueda de signos neurológicos y un alto índice de sospecha.

En nuestra experiencia, la parálisis facial a frígore se presenta con frecuencia durante la adolescencia (3,8% de los casos). La evolución favorable de la mayor parte de ellas, que comienza habitualmente a los pocos días del inicio, hace innecesarios los exámenes complementarios si se establece un estrecho control clínico. Hemos encontrado en un 4,2% de los casos alteraciones de otros pares craneales no traumáticos, posquirúrgicos o tumorales, bien como hallazgo de la exploración o bien como problema adquirido, con frecuencia de causa no aclarada o atribuibles con mayor o menor certeza a mecanismos inmunológicos y/o parainfecciosos^{42,43}.

El presente trabajo pretende recoger nuestra experiencia respecto a los pacientes que consultan por primera vez en nuestro hospital por un problema neurológico durante la adolescencia, y por las características del centro queda reflejada únicamente la adolescencia tem-

prana. Los problemas neurológicos de los adolescentes son mucho más amplios. La mayor parte de los niños con parálisis cerebral infantil, epilepsia, deficiencia mental, enfermedades neuromusculares, enfermedades metabólicas y degenerativas del sistema nervioso, mielomeningocele, síndromes neurocutáneos y tumores del SNC llegan a la adolescencia. Representan amplios capítulos de la neuropediatría asociados a un gran impacto personal, familiar y social, y pueden plantear problemas propios de este grupo de edad. Se precisan equipos interdisciplinarios de expertos en su manejo en los que parece poco justificable la ausencia del neuropediatra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Needlman RD. Adolescence. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editores. Nelson textbook of pediatric (15.ª ed.). Filadelfia: WB Saunders Company, 1996; 58-63.
2. López-Pisón J, Baldellou A, Rebage V, Arana T, Gómez-Barrera V, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de neuropediatría en un Hospital de referencia regional (I). Presentación del trabajo y resultados generales. *Rev Neurol* 1997; 25: 1535-1538.
3. López-Pisón J, Rebage V, Arana T, Baldellou A, Arcauz P, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de neuropediatría en un hospital de referencia regional (II). Motivos de consulta. *Rev Neurol* 1997; 125: 1685-1688.
4. López-Pisón J, Arana T, Baldellou A, Rebage V, García-Jiménez MC, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de neuropediatría en un Hospital de referencia regional (III). Diagnósticos. *Rev Neurol* 1997; 25: 1896-1905.
5. López-Pisón J, Baldellou A, Rebage V, Arana T, Lobera MP, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de neuropediatría en un hospital de referencia regional (IV). Desarrollo psicomotor y examen físico. *Rev Neurol* 1997; 25: 1905-1907.
6. López-Pisón J, Arana T, Rebage V, Baldellou A, Alija M, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un Hospital de referencia regional (y V). Exámenes complementarios. *Rev Neurol* 1998; 26: 208-214.
7. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
8. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for Epidemiological Studies on Epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-596.
9. Sheftell FD. Chronic daily headache. *Neurology* 1992; 42 (Supl 2): 32-36.
10. Rossi LN, Cortinovis Y, Bellettini G, Brunelli G, Bossi A. Diagnostic criteria for migraine and psychogenic headache in children. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 516-523.
11. Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Epidemiology of headache and childhood migraine in an urban general practice using ad hoc, Vahlquist and IHS Criteria. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 1095-1101.
12. Gladstein J, Holden EW, Peralta L, Raven M. Diagnoses and symptom patterns in children presenting to a pediatric headache clinic. *Headache* 1993; 33: 497-500.
13. Viswanathan V, Bridger SJ, Whitehouse W, Newton RW. Childhood headaches: discrete entities or continuum? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 544-550.

14. López-Pisón J, Arana T, Abenia P, Ferrer-Lozano M, Sánchez-Andrés M, Peña-Segura JL. Hemimegalencefalia y zurdería manual patológica. *Rev Neurol* 1998; 27: 509-511.
15. Soria Aznar J, Valle Traid AJ, Campos Calleja C, Jiménez Más JA, Baldellou Vázquez A, López-Pisón J. Síndrome de Leigh por déficit de citocromo oxidasa: caso clínico. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 286-288.
16. Guirado Giménez F, Montoya Villarroya J, Oliván del Cacho MJ, Playán Ariso A, Alcaine Villarroya MJ, Rábano Rodríguez JA et al. Paciente con síndrome de Pearson y de Kearns-Sayre y la delección común de 4,9 Kb del ADN mitocondrial en sangre. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 510-512.
17. Rábano JA, Playan A, Guirado F, Montoya J, Baldellou A, López-Pisón J. Leucodistrofia de presentación aguda por citopatía mitocondrial y delecciones múltiples del ADN mitocondrial. *Rev Neurol* 1998; 27: 1005-1007.
18. Garaizar C, Martínez-González MJ, Sobradillo I, Ferrer M, Genner B, Prats JM. La práctica clínica neuropediátrica en un hospital terciario del País Vasco. *Rev Neurol* 1999; 29: 112-116.
19. Herranz JL, Sellers G. Análisis de datos epidemiológicos de la epilepsia en España (Estudio GABA 2000). Madrid: CIBEST, 1996.
20. Salas Puig J. Las epilepsias de la adolescencia. *Rev Neurol* 1997; 25 (Supl 4): 412-417.
21. Barlow F. Headaches and Brain Tumors. *Am J Dis Child* 1982; 136: 99-100.
22. Honig PJ, Charney EB. Children with brain tumor headaches. Distinguishing features. *Am J Dis Child* 1982; 136: 121-124.
23. Wöber-Bingöl C, Wöber C, Karwautz A, Vesely C, Wagner-Ennsgraber C, Amminger GP et al. Diagnosis of headache in childhood and adolescence: a study in 437 patients. *Cephalalgia* 1995; 15: 13-21.
24. Maytal J, Bienkowski RS, Mahendra P, Eviatar L. The value of brain imaging in children with headaches. *Pediatrics* 1995; 96: 413-416.
25. Haslam RHA. Headaches. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editores. *Nelson. Textbook of pediatrics* (15.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders Company, 1996; 1702-1705.
26. Edgeworth J, Bullock P, Bailey A, Gallagher A, Crouchman M. Why are brain tumours still being missed? *Arch Dis Child* 1996; 74: 148-151.
27. Romero Sánchez J, Picazo Angelín B, Tapia Ceballos L, Romero González J, Díaz Cabrera R, Romero Sánchez Y. Efectividad de los estudios de neuroimagen en niños con cefalea. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 487-490.
28. Fost N. Ethics in pediatric care. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editores. *Nelson. Textbook of pediatrics* (15.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders Company, 1996; 12-16.
29. Beauchamp TL, Childress JF. Principios de ética biomédica. Barcelona: Masson, 1999.
30. Dacey RG, Alves WM, Rimel RW, Winn R, Jane JA. Neurosurgical complications after apparently minor head injury. Assessment of risk in series of 610 patients. *J Neurosurg* 1986; 65: 203-210.
31. Rosenthal BW, Bergman I. Intracranial injury after moderate head trauma in children. *J Pediatr* 1989; 115: 346-350.
32. Miller JD, Murray LS, Teasdale GM. Development of a traumatic intracranial hematoma after a "minor" head injury. *Neurosurgery* 1990; 27: 669-673.
33. Braakman R. ¿Cómo podemos mejorar el resultado de un traumatismo craneal? En: Net A, Marruecos L, editores. *Neurología crítica*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1994; 221-232.
34. Rusalleda J. Manejo neurorradiológico del traumático craneal grave. En: Net A, Marruecos-Sant L, editores. *Traumatismo craneoencefálico grave*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1996: 45-59.
35. Muñoz MA, Murillo F. Traumatismos craneoencefálicos potencialmente graves. En: Net A, Marruecos-Sant L, editores. *Traumatismo craneoencefálico grave*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1996; 60-66.
36. Benito Fernández J, Mintegui Raso S, Sánchez Echániz J, Martínez Gonzalez MJ, Fernández Cuesta MA. Traumatismo craneal en la infancia: ¿Permite la clínica seleccionar los pacientes en alto o bajo riesgo de presentar una lesión intracraneal? *An Esp Pediatr* 1998; 48: 112-116.
37. Chan KH, Mann KS, Yue CP, Fan YW, Cheung M. The significance of skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: a prospective study. *J Neurosurg* 1990; 72: 189-194.
38. Jennet B, Teasdale G. Hematoma intracraneal. En: Jennet B, Teasdale G, editores. *Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos*. Barcelona: Salvat S.A., 1986; 167-208.
39. Servadei F, Ciucci G, Pagano F, Rebutti GG, Ariano M, Piazza G et al. Skull fracture as a risk factor of intracranial complications in minor head injuries: a prospective CT study in a series of 98 adult patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 526-528.
40. Rodríguez P. Prevención de los accidentes. *An Esp Pediatr* 1998; (Supl 119): 96-99.
41. Dalton R, Sabaté A, Forman MA. Psychosomatic Illness. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editores. *Nelson. Textbook of pediatrics* (15.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders Company, 1996; 77-78.
42. Moros M, Molina I, Ruiz JA, González C, López-Pisón J. Oftalmoplejía interna: una rara complicación de la varicela. *Rev Neurol* 1999; 28: 218.
43. Jiménez-Montañés L, Martínez-Fernández M, Elizalde-Usechi M, López-Pisón J. Uso de corticoides en la parálisis criptogénica del III par craneal. A propósito de un caso. *Rev Neurol* 1999; 29: 1052-1054.