

nica, encontrando muchos factores estresantes al que el niño no quería, ni creía, poder enfrentarse: pubertad y cambio, regreso del viaje a Egipto, accidente de tráfico de primo cercano, exigencia familiar, sobrecarga extraescolar, situación de examen, situación conflictiva con su grupo de amigos del colegio con absentismo escolar de 4 semanas, problemas de conciliación del sueño, rechazo parental de la etiología no orgánica.

No obstante, por la presión parental y las dudas médicas, que siempre existen, se le realizó una exploración bajo sedación y una resonancia magnética (RM) craneomedular que fueron normales. El niño fue dado de alta con el diagnóstico de trastorno conversivo.

Al cuarto día tras el alta el paciente vuelve a la consulta con una postura normal, la cual cedió tras volver al colegio y verse aceptado por sus compañeros y al haber realizado, aunque no superado, las pruebas de selección para jugar en un equipo de fútbol.

**Conclusiones:** 1) La patología psicósomática en el adolescente es muy frecuente; los pediatras debemos conocerla y saberla manejar. 2) Ante un paciente adolescente, es fundamental conocer su situación social, sus miedos y preocupaciones, ofreciendo nuestro apoyo como médicos durante la pubertad, un momento de cambios y dudas. 3) Ante un adolescente con una historia clínica incongruente debemos sospechar una patología psicósomática e intentar no realizar pruebas complementarias innecesarias que pueden causar iatrogenia e incluso reforzar la sintomatología. 4) Nuestro objetivo debe ser encontrar ese equilibrio, aunque hoy en día esto resulta difícil debido a la enorme presión externa, que obliga en ocasiones a ejercer una medicina defensiva.

#### ANOREXIA NERVIOSA EN UNA PACIENTE CON SÍNDROME DE TURNER

G. Perkal<sup>1</sup>, G. Holleberg<sup>2</sup>, M.J. Álvarez<sup>3</sup>, C. Lombardía<sup>3</sup>, L.G. Trafach<sup>3</sup> y M. Paretas<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Santa Caterina. <sup>2</sup>Endocrinología Infantil. Hospital Josep Trueta. <sup>3</sup>Unidad de Trastornos de Conducta Alimentaria. IAS Girona. España.

**Objetivo:** La anorexia nerviosa (AN) y el síndrome de Turner (ST) son las dos causas más frecuentes de hipogonadismo y osteopenia.

¿Qué ocurre con la densidad mineral ósea (DMO) en una paciente en la que concurren ambas patologías?

**Material y métodos:** Paciente de 17 años, diagnosticada de ST a los 4 años de edad, quien desarrolla un trastorno de conducta alimentaria (TCA) caracterizado por restricción alimentaria e hiperactividad física compulsiva. Antecedentes personales: adenoidectomía y drenajes transtimpánicos a los 4 años; ST tratado con hormona de crecimiento (GH) de los 5 a los 11 años; menarca espontánea a los 11 años; tratamiento con estradiol en parches de 50 µg más medrogestona 5 mg/día desde los 12 años. Antecedentes familiares: abuela materna con depresión y tentativas de suicidio. Hermano con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Enfermedad actual: se inicia hace

12 meses con una pérdida ponderal de 11,600 kg, pasando de un índice de masa corporal (IMC) previo de 26 al actual de 20. Mantiene menstruaciones inducidas por el tratamiento hormonal. Ingresó en hospital de día de TCA y, a los 4 meses, se decidió su ingreso hospitalario por persistencia del descenso ponderal y nula conciencia de enfermedad. Se agrega a la pauta fluoxetina, 40 mg/día y lorazepam y se cambia el tratamiento hormonal por un anovulatorio con gestodeno y etinilestradiol. Exámenes complementarios: analítica sanguínea: destaca un descenso de inmunoglobulinas y transferrina y un discreto aumento del colesterol. LH: 0,64 mU/ml; FSH: 15,67 mU/ml; 17 β-estradiol: 142,6 pg/ml. Densitometría ósea: normal.

**Resultados:** Es dada de alta con una recuperación ponderal de 4,500 kg y continúa actualmente el tratamiento en hospital de día.

**Conclusiones:** En esta paciente, el haber presentado una menarca espontánea e introducir posteriormente el tratamiento hormonal compensatorio, permitió mantener una DMO dentro de la normalidad a pesar del descenso ponderal y del hipogonadismo derivado de sus dos patologías.

#### ASIMETRÍA MAMARIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

C. Blanco Rodríguez, G. Rodrigo García, A. González Vergaz y B. García Cuartero

Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. España.

**Introducción:** Durante el desarrollo puberal es frecuente la asimetría en el crecimiento mamario. Esta desigualdad va disminuyendo a medida que progresa la pubertad aunque aproximadamente el 25% de las mujeres desarrollan asimetría mamaria visible que persiste hasta la edad adulta.

**Observaciones clínicas:** Adolescente de 14 años y 5 meses de edad que consulta por aumento mamario unilateral. Antecedentes familiares: no presenta antecedentes patológicos; desarrollo puberal tardío en la familia. Antecedentes personales: ingresada a los 4 años de edad por gastroenteritis aguda. Curva ponderoestatural en percentiles normales. Inicia botón mamario bilateral a los 12 años y 3 meses con incremento lentamente progresivo hasta el último mes en que nota rápido aumento con mastodinia de una de las mamas, motivo por el que consulta. La paciente y la familia están muy preocupados afectando a su actividad cotidiana. Exploración: talla y peso en percentiles normales. Fenotipo normal. Examen físico general normal. Desarrollo puberal: mama derecha en estadio II de Tanner. Mama izquierda en estadio III-IV de Tanner, turgente, dolorosa a la palpación, sin nódulos, ni alteraciones de la piel, no galactorrea ni alteraciones de la pigmentación. Pubarquia II. Pruebas complementarias: ecografía mamaria: tejido fibroglandular normal, sin lesiones sugerentes de malignidad. Analítica: hemograma y bioquímica general normal. Estradiol 52 pg/ml. FSH/LH: 5,6/4,9 U/l.

**Evolución y tratamiento:** A los 5 meses de la primera consulta inicia progresión de caracteres sexuales secundarios, presentando la menarquia a los 15 años y 4 meses. Al alta ambas mamas en estadio IV de Tanner prácticamente simétricas.