

# adolescere

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

Volumen V  
ENE-FEB 2017  
Nº 1



Sociedad Española de Medicina  
de la Adolescencia

# Protección duradera frente al cáncer de cérvix<sup>1</sup>

El sistema adyuvante AS04 induce una respuesta de anticuerpos más potente y mantenida en el tiempo<sup>2</sup>



Pauta  
**DOS DOSIS**  
9-14 años<sup>3\*</sup>

Pauta  
**TRES DOSIS**  
a partir  
de **15 años<sup>3\*\*</sup>**

## PORQUE EL CÁNCER DE CÉRVIX IMPORTA

\*La segunda dosis se administrará entre 5 y 13 meses después de la primera dosis. Si la segunda dosis de la vacuna se administra antes de que transcurran 5 meses desde la administración de la primera dosis, se debe administrar siempre una tercera dosis.

\*\*Si se requiere flexibilidad en el esquema de vacunación, la segunda dosis se puede administrar entre 1 mes y 2,5 meses después de la primera dosis y la tercera dosis entre 5 y 12 meses después de la primera dosis. No se ha establecido la necesidad de una dosis de recuerdo.

1. Descamps D, Hardt K, Spiessens B, Izurieta P, Verstraeten T, Breuer T, et al. Safety of human papillomavirus (hpv)-16/18 AS04- adjuvanted vaccine for cervical cancer prevention: A pooled analysis of 11 clinical trials. Hum Vaccin. 2009; 5:332-40.
2. Giannini SL, Hanon E, Moris P, Van Mechelen M, Morel S, Dessy F, et al. Enhanced humoral and memory B cellular immunity using HPV16/18 L1 VLP. Vaccine.2006;24(33-34):5937-49.
3. FT Cervarix®. 07/2016 GSK.



[www.centrodeinformacion-gsk.com](http://www.centrodeinformacion-gsk.com)  
**902 202 700**  
es-ci@gsk.com

Pueden notificarse las sospechas de reacciones adversas a la Unidad de Farmacovigilancia de GSK,  
telf: 902 202 700/900 202 700, fax: 91 8075940,  
email: unidad.farmacovigilancia@gsk.com



**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** Cervarix suspensión inyectable en jeringa precargada. Vacuna frente al Virus del Papiloma Humano [Tipos 16, 18] (Recombinante, adyuvada, adsorbida). **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** I dosis (0,5 ml) contiene: Proteína L1 del Virus del Papiloma Humano tipo 16<sup>23,4</sup>, 20 microgramos. Proteína L1 del Virus del Papiloma Humano tipo 18<sup>23,4</sup>, 20 microgramos. Virus del Papiloma Humano = VPH<sup>2</sup>, adyuvada con AS04 que contiene: 3-O-desacil-4'-monofosforil lípido A (MPL)<sup>3</sup>, 50 microgramos, adsorbida en hidróxido de aluminio, hidratado (Al(OH)<sub>3</sub>) en total 0,5 miligramos de AP<sup>4</sup>. La proteína L1 se presenta en forma de partículas no infecciosas similares al virus (VLPs) producidas por la tecnología del ADN recombinante mediante la utilización de un sistema de expresión en Baculovirus que utiliza células Hi-5 Rix4446 derivadas de *Trichoplusia ni*. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Suspensión inyectable en jeringa precargada. Suspensión blanca turbia. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas:** Cervarix es una vacuna indicada para personas a partir de los 9 años de edad para la prevención de lesiones ano-genitales premalignas (cervicales, vulvares, vaginales y anales) y cáncer de cérvix y ano causados por determinados tipos oncogénicos del Virus del Papiloma Humano (VPH) (ver secciones 4.4 y 5.1 para información importante acerca de los datos que apoyan esta indicación). La utilización de Cervarix debe realizarse de acuerdo con las recomendaciones oficiales. **4.2 Posología y forma de administración:** Posología: El esquema de vacunación depende de la edad del sujeto.

Edad en el momento de la primera inyección	Inmunización y esquema
De 9 a 14 años (inclusive)*	Dos dosis, cada una de 0,5 ml. La segunda dosis se administrará entre 5 y 13 meses después de la primera dosis
A partir de 15 años	Tres dosis, cada una de 0,5 ml, a los 0, 1, 6 meses**

\*Si la segunda dosis de la vacuna se administra antes de que transcurran 5 meses desde la administración de la primera dosis, se debe administrar siempre una tercera dosis. \*\*Si se requiere flexibilidad en el esquema de vacunación, la segunda dosis se puede administrar entre 1 mes y 2,5 meses después de la primera dosis y la tercera dosis entre 5 y 12 meses después de la primera dosis. No se ha establecido la necesidad de una dosis de recuerdo (ver sección 5.1). Se recomienda que los sujetos que recibieron una primera dosis de Cervarix completen el ciclo de vacunación con Cervarix (ver sección 4.4). **Población pediátrica (niños < 9 años de edad):** Cervarix no está recomendada para uso en niños de menos de 9 años de edad debido a la falta de datos de seguridad e inmunogenicidad en este grupo de edad. **Forma de administración:** Cervarix se debe inyectar por vía intramuscular en la región deltoidea (ver también secciones 4.4 y 4.5). Cervarix no se debe administrar por vía intravascular o intradérmica bajo ninguna circunstancia. No se dispone de datos acerca de la administración subcutánea de Cervarix (ver sección 4.4). En caso de que Cervarix se administre al mismo tiempo que otra vacuna inyectable, las vacunas siempre se deben administrar en lugares de inyección diferentes (ver sección 4.5).

**4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.

**4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Como con todas las vacunas inyectables, se deberá disponer en todo momento del tratamiento y supervisión médica adecuados, para el caso poco frecuente de aparición de una reacción anafiláctica tras la administración de la vacuna. Después de cualquier vacunación, o incluso antes, se puede producir, especialmente en adolescentes, un síncope (desfallecimiento) como una reacción psicógena a la inyección de la aguja. Durante la recuperación, éste puede ir acompañado de varios signos neurológicos tales como déficit visual transitorio, parestesia y movimientos tónico clónicos en los miembros. Es importante que se disponga de procedimientos para evitar daños causados por las pérdidas de conocimiento. Se debe posponer la administración de Cervarix en personas que padezcan enfermedades febriles agudas graves. Sin embargo, la presencia de una infección leve, como un resfriado, no es una contraindicación para la vacunación. La vacunación debe administrarse por vía intravascular o intradérmica bajo ninguna circunstancia. No hay datos disponibles sobre la administración subcutánea de Cervarix. Al igual que otras vacunas administradas intramuscularmente, Cervarix debe administrarse con precaución en personas con trombocitopenia o con trastornos de la coagulación, ya que en estos pacientes puede producirse una hemorragia tras la administración intramuscular. Como con otras vacunas, puede que no se obtenga una respuesta inmunitaria protectora en todos los vacunados. Cervarix sólo protegerá frente a las enfermedades causadas por los tipos 16 y 18 de VPH y en cierta medida, frente a enfermedades causadas por otros tipos oncogénicos de VPH relacionados (ver sección 5.1). Por lo tanto, se deben seguir utilizando las medidas de protección adecuadas frente a enfermedades de transmisión sexual. La vacuna es sólo para uso profiláctico y no tiene efecto sobre infecciones activas por VPH o sobre enfermedad clínicamente establecida. La vacuna no ha mostrado tener un efecto terapéutico. Por lo tanto, esta vacuna no está indicada para el tratamiento del cáncer de cérvix de la neoplasia cervical intraepitelial (CIN). Tampoco está indicada para prevenir la progresión de otras lesiones relacionadas con VPH ya establecidas o infecciones presentes en el momento de la vacunación por tipos vacunales o no vacunales de VPH (ver sección 5.1). "Eficacia en mujeres con evidencia de infección por VPH-16 o VPH-18 al comienzo del estudio". La vacunación no es un sustituto del cribado rutinario del cáncer de cérvix. Dado que ninguna vacuna es 100% efectiva y que Cervarix no proporcionará protección frente a cada tipo de VPH, o frente a infecciones por VPH presentes en el momento de la vacunación, el cribado rutinario del cáncer de cérvix sigue teniendo una importancia crítica y se deberían seguir las recomendaciones locales. La duración de la protección no ha sido totalmente establecida. No se ha establecido ni el momento ni la necesidad de una(s) dosis de recuerdo. Excepto en sujetos asintomáticos infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), para los que se dispone de datos limitados de inmunogenicidad (ver sección 5.1), no hay datos sobre el uso de Cervarix en sujetos con una alteración de la respuesta inmune tales como pacientes que estén recibiendo tratamiento inmunosupresor. Como con otras vacunas, puede que no se obtenga una respuesta inmune protectora en estos individuos. No hay datos de seguridad, inmunogenicidad o eficacia que apoyen la intercambiabilidad de Cervarix con otras vacunas de VPH. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** En todos los ensayos clínicos se excluyeron los individuos que habían recibido inmunoglobulinas o hemoderivados durante los 3 meses previos a la administración de la primera dosis de vacuna. **Uso con otras vacunas:** Cervarix se puede administrar concomitantemente con una vacuna combinada que contenga difteria (d), tétanos (T) y pertusis [acelular] (pa), con o sin poliomeilitis inactivada (IPV), (vacunas dTpa, dTpa-IPV), sin producir una interferencia clínicamente relevante en la respuesta de anticuerpos a cualquiera de los componentes de cada vacuna. La administración secuencial de la vacuna combinada dTpa-IPV seguida de la administración de Cervarix un mes después, tiende a producir GMT menores frente a VPH-16 y VPH-18 comparadas con las producidas cuando se administra Cervarix sola. Se desconoce la importancia clínica de esta observación. Cervarix se puede administrar concomitantemente con una vacuna combinada antihpatitis A (inactivada) y antihpatitis B (ADNr) (Twinrix) o con una vacuna antihpatitis B (ADNr) (Engerix-B). La administración de Cervarix al mismo tiempo que Twinrix ha demostrado que no existe una interferencia clínicamente relevante en la respuesta de anticuerpos frente a los antígenos de VPH y hepatitis A. La media geométrica de las concentraciones de anticuerpos anti-HBs fue significativamente más baja con la coadministración, pero no se conoce la importancia clínica de esta observación, puesto que las tasas de seroprotección permanecen inalteradas. La proporción de sujetos que alcanzaron anticuerpos frente a HBs ≥ 10 mIU/ml fue del 98,3% con la vacunación concomitante y del 100% con Twinrix cuando se administra sola. Se observaron resultados similares cuando se administró Cervarix concomitantemente con Engerix-B en comparación con la administración de Engerix-B sola (el 97,9% de sujetos vs el 100% alcanzaron anticuerpos anti-HBs ≥ 10 mIU/ml, respectivamente). En caso de que se administre Cervarix simultáneamente con otra vacuna inyectable, las vacunas siempre se deben administrar en sitios diferentes de inyección. **Uso con anticonceptivos hormonales:** Aproximadamente un 60% de las mujeres que recibieron Cervarix en los ensayos clínicos, usaban anticonceptivos hormonales. No hay evidencia de que el uso de anticonceptivos hormonales tenga un impacto en la eficacia de Cervarix. **Uso con medicamentos inmunosupresores sistémicos:** Ver sección 4.4. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia:** Embarazo: No se han realizado ensayos clínicos específicos de la vacuna en mujeres embarazadas. Los datos en mujeres embarazadas,

recogidos como parte de los registros de embarazos, los estudios epidemiológicos y la exposición inadvertida durante los ensayos clínicos, no son suficientes para concluir si la vacunación con Cervarix afecta o no al riesgo de desenlaces adversos de la gestación, incluyendo el aborto espontáneo. Sin embargo, durante el programa de desarrollo clínico, se notificaron un total de 10.476 embarazos incluyendo 5.387 casos en mujeres que habían recibido Cervarix. En general, la proporción de embarazos que presentaron un desenlace específico (p.ej, recién nacido normal, recién nacido con alteraciones incluyendo anomalías congénitas, nacimiento prematuro y aborto espontáneo) fueron similares entre los distintos grupos de tratamiento. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos o indirectos sobre la fertilidad, el embarazo, desarrollo embrional/fetal, parto o desarrollo posnatal (ver sección 5.3). Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de Cervarix durante el embarazo. Se aconseja a las mujeres que estén embarazadas o que estén intentando quedarse embarazadas que aplacen o interrumpan la vacunación hasta la finalización del embarazo. **Lactancia:** En los ensayos clínicos no se ha evaluado el efecto que produce en niños lactantes la administración de Cervarix a las madres. Cervarix sólo debe usarse durante la lactancia cuando las posibles ventajas superen los riesgos potenciales. **Fertilidad:** No se dispone de datos de fertilidad. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios de los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Sin embargo, algunos de los efectos mencionados en la sección 4.8 "Reacciones adversas" pueden afectar de forma temporal a la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **4.8 Reacciones adversas: Resumen del perfil de seguridad:** En los ensayos clínicos realizados en niñas y mujeres de 10 a 72 años (de las que un 79,2% tenían entre 10 y 25 años en el momento de su inclusión), Cervarix se administró a 16.142 mujeres mientras que 13.811 mujeres recibieron un control. Se realizó un seguimiento de acontecimientos adversos graves en estos sujetos durante todo el periodo del ensayo. En un subgrupo previamente definido de sujetos (Cervarix = 8.130 versus control = 5.786), se registraron los acontecimientos adversos durante los 30 días siguientes a la administración de cada dosis de vacuna. En dos ensayos clínicos en los que se incluyeron varones de 10 a 18 años, 2.617 varones recibieron Cervarix y fueron seguidos mediante vigilancia activa de seguridad. La reacción adversa observada más frecuentemente después de la administración de la vacuna fue dolor en el lugar de la inyección, que ocurrió después de la administración del 78% de las dosis. La mayoría de estas reacciones fueron de gravedad leve a moderada y no tuvieron una duración prolongada. **Tabla de reacciones adversas:** Las reacciones adversas consideradas como al menos posiblemente relacionadas con la vacunación se han clasificado por frecuencias. Las frecuencias se definen como sigue: Muy Frecuentes (≥1/10), Frecuentes (≥1/100 a <1/10), Poco frecuentes (≥1/1.000 a <1/100).

Sistema de clasificación de órganos	Frecuencia	Reacciones adversas
<b>Ensayos clínicos</b>		
Infecciones e infestaciones	Poco frecuentes	Infección del tracto respiratorio superior
Trastornos del sistema nervioso	Muy Frecuentes	Cefalea
	Poco frecuentes	Mareos
Trastornos gastrointestinales	Frecuentes	Síntomas gastrointestinales incluyendo náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Frecuentes	Picor/prurito, erupción, urticaria
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Muy Frecuentes	Mialgia
	Frecuentes	Artralgia
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de la administración	Muy Frecuentes	Reacciones en el lugar de la inyección incluyendo dolor, enrojecimiento, inflamación, cansancio
	Frecuentes	Fiebre (≥38°C)
	Poco frecuentes	Otras reacciones en el lugar de la inyección como induración, parestesia local
<b>Experiencia poscomercialización</b>		
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Desconocida*	Linfadenopatía
Trastornos del sistema inmunológico	Desconocida*	Reacciones alérgicas (incluyendo reacciones anafilácticas y anafilactoides), angioedema
Trastornos del sistema nervioso	Desconocida*	Síncope o respuestas vasovagales a la inyección, algunas veces acompañadas por movimientos tónico clónicos (ver sección 4.4)

\* Estos acontecimientos se notificaron de forma espontánea, por lo que no es posible estimar con certeza su frecuencia. En los ensayos clínicos se ha observado un perfil de seguridad similar entre sujetos con una infección anterior o actual por el VPH y sujetos negativos para ADN de VPH oncogénico o seronegativos para anticuerpos del VPH-16 y del VPH-18. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano, <https://www.notificaram.es>. **4.9 Sobre dosis:** No se han notificado casos de sobre dosis. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: 5.1 Propiedades farmacodinámicas:** Grupo farmacoterapéutico: vacunas, vacunas contra el papilomavirus, código ATC: J07BM02. **Mecanismo de acción:** Cervarix es una vacuna recombinante no infecciosa adyuvada preparada a partir de la proteína principal de la cápside L1 en forma de partículas similares al virus (VLPs) altamente purificadas de los tipos oncogénicos 16 y 18 del VPH. Puesto que las VLPs no contienen ADN viral, no pueden infectar células, reproducirse o causar enfermedad. Los estudios en animales han mostrado que la eficacia de las vacunas de VLP L1 está mediada fundamentalmente por el desarrollo de una respuesta inmune humoral. Se estima que VPH-16 y VPH-18 son responsables de, aproximadamente, el 70% de los casos de cáncer de cérvix, el 90% de los casos de cáncer anal, el 70% de los casos de neoplasias vaginales y vulvares intraepiteliales de alto grado relacionados con VPH y el 78% de los casos de neoplasias anales intraepiteliales de alto grado (AIN 2/3) relacionados con VPH. Otros tipos oncogénicos de VPH también pueden causar cánceres ano-genitales (aproximadamente el 30%). VPH-45, -31 y -33 son los 3 tipos de VPH no vacunales más comunes identificados en el carcinoma de cérvix escamoso (12,1%) y en el adenocarcinoma (8,5%). El término "lesiones ano-genitales premalignas" que aparece en la sección 4.1 corresponde a la neoplasia cervical intraepitelial de alto grado (CIN2/3), a la neoplasia vulvar intraepitelial de alto grado (VIN2/3), a la neoplasia vaginal intraepitelial de alto grado (VAIN2/3) y a la neoplasia anal intraepitelial de alto grado (AIN2/3). **Ensayos clínicos: Eficacia clínica en mujeres de 15 a 25 años de edad:** La eficacia de Cervarix fue evaluada en dos ensayos clínicos de fase II y III, aleatorizados, doble ciego, controlados, que incluyeron un total de 19.778 mujeres de 15 a 25 años de edad. En el ensayo clínico de fase II (estudio HPV001/007) se incluyeron sólo mujeres que: - Eran ADN negativas para los tipos oncogénicos de VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68. - Eran seronegativas para VPH-16 y VPH-18 y. - Presentaban citología normal. La variable primaria de eficacia fue la infección transitoria por VPH-16 y VPH-18. Como variable adicional de eficacia se evaluó la infección persistente de doce meses de duración. En el ensayo clínico de fase III (estudio HPV008) se incluyeron mujeres no cribadas previamente para la infección por VPH, es decir, sin tener en cuenta la citología basal, el estatus serológico para VPH y el estatus de ADN para VPH. La variable primaria de eficacia fue CIN2+ asociada a VPH-16 y VPH-18 (VPH-16/18). La neoplasia cervical intraepitelial (CIN) de grado 2 y 3 (CIN2/3) y el adenocarcinoma cervical in situ (AIS) fueron utilizados en los ensayos clínicos como marcadores subrogados para el cáncer de cérvix. Las variables secundarias incluyeron infección persistente a los 6 y 12 meses. La infección persistente con una duración de al menos 6 meses también se ha demostrado que es un marcador subrogado relevante para el cáncer de cérvix. **Eficacia profiláctica frente a la infección por VPH-16/18 en una población naïve a tipos oncogénicos de VPH:** En las mujeres vacunadas en el estudio HPV001 (N=1.113) la eficacia fue evaluada hasta el mes 27. En el estudio HPV007 se realizó el seguimiento de un subgrupo de mujeres vacunadas que

provenían del estudio HPV-001 (N=776) de hasta 6,4 años (aproximadamente 77 meses) desde la primera dosis (tiempo medio de seguimiento de 5,9 años). En el grupo control del estudio HPV-001 se produjeron cinco casos de infección persistente a 12 meses por VPH-16/18 (4 por VPH-16 y 1 por VPH-18) y un caso por VPH-16 en el grupo que recibió la vacuna. En el estudio HPV-007 la eficacia de Cervarix frente a la infección persistente a 12 meses por VPH-16/18 fue del 100% (IC 95%: 80,5-100). Se produjeron 16 casos de infección persistente por VPH-16, y 5 casos de infección persistente por VPH-18, todos en el grupo control. En el estudio HPV-023, se realizó un seguimiento de los sujetos de la cohorte brasileña (N=437) del estudio HPV-001/007 hasta una media de 8,9 años (con una desviación estándar de 0,4 años) después de la primera dosis. Al término del estudio HPV-023, no hubo casos de infección o lesiones histopatológicas asociadas con VPH-16 o VPH-18 en el grupo vacunal. En el grupo placebo, hubo 4 casos de infección persistente a 6 meses y 1 caso de infección persistente a 12 meses. El estudio no tuvo la potencia suficiente para demostrar la diferencia entre el grupo vacunal y el grupo placebo para dichas variables. **Eficacia profiláctica frente a VPH-16/18 en mujeres naïve a VPH-16 y/o VPH-18:** En el estudio HPV-008, los análisis primarios de eficacia fueron realizados en la cohorte por protocolo (cohorte PP: incluye mujeres que recibieron 3 dosis de vacuna y fueron ADN negativas y seronegativas en el mes 0 y ADN negativas en el mes 6 para el tipo de VPH considerado en el análisis). Esta cohorte incluyó a mujeres con citología normal o de bajo grado basalmente y sólo excluyó a mujeres con citología de alto grado (0,5% del total de la población). El recuento de los casos en la cohorte PP comenzó el día 1 tras la tercera dosis de vacuna. En total, el 74% de las mujeres reclutadas eran naïve tanto para VPH-16 como para VPH-18 (es decir, ADN negativas y seronegativas al comienzo del estudio). En el estudio HPV-008 se han realizado dos análisis: un análisis por acumulación de eventos, realizado en el momento en el que se alcanzaron al menos 36 casos CIN2+ asociados con VPH-16/18 en la cohorte PP y un análisis al cierre del estudio. La eficacia de la vacuna al cierre del estudio para la variable primaria CIN2+ se muestra en la Tabla 1. En un análisis adicional, se evaluó la eficacia de Cervarix frente a CIN3+ relacionadas con VPH-16/18.

**Tabla 1: Eficacia de la vacuna frente a lesiones cervicales de alto grado asociadas con VPH-16/18 (cohorte PP)**

Variable VPH-16/18	Cohorte PP <sup>(1)</sup>		
	Análisis al cierre del estudio <sup>(2)</sup>		
	Cervarix (N = 7.338)	Control (N = 7.305)	% Eficacia (IC 95%)
CIN2+	n <sup>(3)</sup> 5	n 97	94,9% (87,7;98,4)
CIN3+	2	24	91,7% (66,6;99,1)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo

n = número de casos

<sup>(1)</sup> PP: incluye a las mujeres que recibieron 3 dosis de la vacuna, fueron ADN negativas y seronegativas en el mes 0 y ADN negativas en el mes 6 para el tipo de VPH correspondiente (VPH-16 o VPH-18)

<sup>(2)</sup> incluye 4 casos de CIN2+ y 2 casos de CIN3+ en los que se identificó otro tipo oncogénico de VPH en la lesión, concomitantemente con VPH-16 o

VPH-18. Estos casos están excluidos en el análisis de asignación de tipo de VPH (ver a continuación de la tabla).

<sup>(3)</sup> seguimiento medio de 40 meses post dosis 3

En el análisis por acumulación de eventos, la eficacia fue del 92,9% (IC 96,1%: 79,9;98,3) frente a CIN2+ y del 80% (IC 96,1%: 0,398,1) frente a CIN3+. Además, se demostró una eficacia de la vacuna frente a CIN2+ asociada con VPH-16 y VPH-18 que alcanzó significación estadística de forma individual para cada tipo. La investigación posterior de los casos con múltiples tipos de VPH tuvo en cuenta qué tipos de VPH detectados mediante la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) estaban en al menos una de las dos muestras citológicas precedentes, además de en la lesión, para determinar los tipos de VPH que tenían más probabilidad de producirla (asignación de tipo de VPH). Este análisis post-hoc excluyó los casos (en el grupo vacunal y en el grupo control) que no se consideraron asociados causalmente a las infecciones por VPH-16 o VPH-18 adquiridas durante el estudio. Basado en el análisis post-hoc de asignación de tipo de VPH, en el análisis al cierre del estudio, hubo 1 caso CIN 2+ en el grupo vacunal frente a 92 casos en el grupo control (eficacia 98,9% (IC 95%: 93,8; 100)) y ningún caso CIN3+ en el grupo vacunal frente a 22 casos en el grupo control (eficacia 100% (IC 95%: 81,8; 100)). En el análisis por acumulación de eventos la eficacia de la vacuna frente a CIN1 asociada a VPH-16 y VPH-18 observada en la cohorte PP fue del 94,1% (IC 96,1%: 83,4; 98,5). La eficacia de la vacuna frente a CIN1+ asociada a VPH-16 y VPH-18 observada en la cohorte PP fue del 91,7% (IC 96,1%: 82,4; 96,7). En el análisis al cierre del estudio, la eficacia de la vacuna, observada en la cohorte PP, frente a CIN1 asociada a VPH-16/18 fue del 92,8% (IC 95%: 87,1; 96,4). En el análisis al cierre del estudio, se observaron 2 casos de VIN2+ o VaIN2+ en el grupo vacunal y 7 casos en el grupo control en la cohorte PP asociados a VPH-16 o VPH-18. El estudio no tuvo la potencia para demostrar una diferencia entre el grupo vacunal y el grupo control para dichas variables. En la Tabla 2 se presenta la eficacia de la vacuna frente a las variables virológicas (infección persistente a 6 meses y 12 meses) asociadas a VPH-16/18 observadas en la cohorte PP, al cierre del estudio.

**Tabla 2: Eficacia de la vacuna frente a las variables virológicas asociadas a VPH-16/18 (cohorte PP)**

Variable VPH-16/18	Cohorte PP <sup>(1)</sup>		
	Análisis al cierre del estudio <sup>(2)</sup>		
	Cervarix (N = 7.338)	Control (N = 7.305)	% Eficacia (IC 95%)
Infección persistente a 6 meses	n/N 357/1.182	n/N 588/7.137	94,3% (92,0;96,1)
Infección persistente a 12 meses	26/7.082	354/7.038	92,9% (89,4;95,4)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo

n = número de casos

<sup>(1)</sup> PP: incluye a las mujeres que recibieron 3 dosis de la vacuna, fueron ADN negativas y seronegativas en el mes 0 y ADN negativas en el mes 6 para el tipo de VPH correspondiente (VPH-16 o VPH-18)

<sup>(2)</sup> seguimiento medio de 40 meses post dosis 3

Los resultados de eficacia del análisis por acumulación de eventos fueron del 94,3% (IC 96,1%: 91,5;96,3) frente a la infección persistente a 6 meses y del 91,4% (IC 96,1%: 89,4;95,4) frente a la infección persistente a 12 meses. **Eficacia frente a VPH-16/18 en mujeres con evidencia de infección por VPH-16 o VPH-18 al comienzo del estudio:** No hubo evidencia de protección frente a la enfermedad causada por los tipos de VPH para los cuales los sujetos eran ADN positivos al comienzo del estudio. Sin embargo, los sujetos ya infectados (ADN positivos para VPH) con uno de los tipos de VPH vacunales antes de la vacunación fueron protegidos frente a la enfermedad clínica producida por el otro tipo de VPH vacunal. **Eficacia frente a los tipos 16 y 18 de VPH en mujeres con o sin infección o enfermedad previa:** La cohorte total de vacunación (CTV) incluyó a todos los sujetos que recibieron al menos una dosis de la vacuna, independientemente de su estatus de ADN para VPH, citología y estatus serológico basal. Esta cohorte incluyó mujeres con o sin infección presente en el momento de la vacunación y/o previa por VPH. El recuento de los casos en la CTV comenzó el día 1 tras la primera dosis. Las estimaciones de eficacia son más bajas en la CTV debido a que esta cohorte incluye mujeres con infecciones/lesiones preexistentes en las que no se espera que Cervarix tenga ningún impacto. La CTV puede aproximarse a la población general de mujeres en el rango de edad de 15-25 años. En la Tabla 3 se presenta la eficacia de la vacuna al cierre del estudio frente a lesiones cervicales de alto grado asociadas a VPH-16/18 observadas en la CTV.

**Tabla 3: Eficacia de la vacuna frente a lesiones cervicales de alto grado asociadas a VPH-16/18 (CTV)**

Variable VPH-16/18	CTV <sup>(1)</sup>		
	Análisis al cierre del estudio <sup>(2)</sup>		
	Cervarix (N = 8.694)	Control (N = 8.708)	% Eficacia (IC 95%)
CIN2+	n 90	n 228	60,7% (49,6;69,5)
CIN3+	51	94	45,7% (22,9;62,2)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo

n = número de casos

<sup>(1)</sup> CTV: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos una dosis de vacuna) independientemente de su estatus de ADN para VPH, citología y estatus serológico basal. Esta cohorte incluye mujeres con lesiones/ infecciones preexistentes

<sup>(2)</sup> seguimiento medio de 44 meses post dosis 1

En la Tabla 4 se presenta la eficacia de la vacuna al cierre del estudio frente a las variables virológicas (infección persistente a 6 meses y 12 meses) asociada a VPH-16/18 en la CTV.

**Tabla 4: Eficacia de la vacuna frente a las variables virológicas asociadas a VPH-16/18 (CTV)**

Variable VPH-16/18	CTV <sup>(1)</sup>		
	Análisis al cierre del estudio <sup>(2)</sup>		
	Cervarix	Control	% Eficacia (IC 95%)
Infección persistente a 6 meses	n/N 504/8.863	n/N 1.227/8.870	60,9% (56,6;64,8)
Infección persistente a 12 meses	335/8.648	767/8.671	57,5% (51,7;62,8)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo

n = número de casos

<sup>(1)</sup> CTV: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos una dosis de vacuna) independientemente de su estatus de ADN para VPH, citología y estatus serológico basal. Esta cohorte incluye mujeres con lesiones/ infecciones preexistentes

<sup>(2)</sup> seguimiento medio de 44 meses post dosis 1

**Impacto global de la vacuna en la carga de enfermedad cervical por VPH:** En el estudio HPV-008 se comparó la incidencia de las lesiones cervicales de alto grado entre el grupo placebo y el grupo vacunal, independientemente del tipo de VPH encontrado en la lesión. En las CTV y CTV-naïve, se demostró la eficacia de la vacuna al cierre del estudio frente a las lesiones cervicales de alto grado (Tabla 5). La CTV-naïve es un subgrupo de la CTV que incluye mujeres que basalmente tenían citología normal y que fueron ADN negativas para 14 tipos oncogénicos de VPH y seronegativas para VPH-16 y VPH-18.

**Tabla 5: Eficacia de la vacuna frente a lesiones cervicales de alto grado independientemente del tipo de VPH encontrado en la lesión**

Variable	Análisis al cierre del estudio <sup>(2)</sup>				% Eficacia (IC 95%)
	Cervarix		Control		
	N	Casos	N	Casos	
CIN2+					
CTV-naïve <sup>(1)</sup>	5.466	61	5.452	172	64,9% (52,7;74,2)
CTV <sup>(2)</sup>	8.694	287	8.708	428	33,1% (22,2;42,6)
CIN3+					
CTV-naïve <sup>(1)</sup>	5.466	3	5.452	44	93,2% (78,9;98,7)
CTV <sup>(2)</sup>	8.694	86	8.708	158	45,6% (28,8;58,7)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo

<sup>(1)</sup> CTV naïve: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos 1 dosis de la vacuna) que basalmente tuvieron citología normal, fueron ADN negativas para 14 tipos oncogénicos del VPH y seronegativas para VPH-16 y VPH-18

<sup>(2)</sup> CTV: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos una dosis de la vacuna) independientemente del estatus de ADN de VPH, citología y estatus serológico basal

<sup>(3)</sup> seguimiento medio de 44 meses post dosis 1

En el análisis al cierre del estudio, Cervarix redujo los procedimientos terapéuticos definitivos (incluyendo la conización por asa diatérmica [siglas LEEP en inglés], conización con bisturí frío y procedimientos láser) en un 70,2% (IC 95%: 57,8;79,3) en la CTV-naïve y un 33,2% (IC 95%: 20,8;43,7) en la CTV. **Eficacia protectora cruzada:** En el estudio HPV-008 se evaluó la eficacia protectora cruzada de Cervarix frente a las variables histopatológicas y virológicas (infección persistente) frente a 12 tipos oncogénicos no vacunales de VPH. El ensayo no tuvo la potencia suficiente para evaluar la eficacia frente a la enfermedad causada por tipos individuales de VPH. El análisis de la variable primaria quedó distorsionado por las co-infecciones múltiples encontradas en las lesiones CIN2+. A diferencia de las variables histopatológicas, con las variables virológicas disminuye la posibilidad de confusión debida a las infecciones múltiples que pueden encontrarse en la lesión. Se demostró protección cruzada consistente frente al VPH-31, 33 y 45 para las variables infección persistente a 6 meses y CIN2+ en todas las cohortes del estudio. La eficacia de la vacuna al cierre del estudio frente a la infección persistente a 6 meses y frente a CIN2+ asociadas a tipos oncogénicos individuales no vacunales de VPH se presenta en la Tabla 6 (cohorte PP).

**Tabla 6: Eficacia de la vacuna frente a tipos oncogénicos no vacunales de VPH**

Tipo VPH	pp <sup>(1)</sup>					
	Infección persistente a 6 meses			CIN2+		
	Cervarix	Control	% Eficacia (IC 95%)	Cervarix	Control	% Eficacia (IC 95%)
	n	n		n	n	
<b>Tipos relacionados con VPH-16 (especies A9)</b>						
VPH-31	58	247	76,8% (69,0; 82,9)	5	40	87,5% (68,3; 96,1)
VPH-33	65	117	44,8% (24,6; 59,9)	13	41	68,3% (39,7; 84,4)
VPH-35	67	56	-19,8% (<0;17,2)	3	8	62,5% (<0; 93,6)
VPH-52	346	374	8,3% (<0; 21,0)	24	33	27,6% (<0; 59,1)
VPH-58	144	122	-18,3% (<0; 7,7)	15	21	28,5% (<0; 65,7)
<b>Tipos relacionados con VPH-18 (especies A7)</b>						
VPH-39	175	184	4,8% (<0; 23,1)	4	16	74,9% (22,3; 93,9)

VPH-45	24	90	73,6% (58,1; 83,9)	2	11	81,9% (17,0; 98,1)
VPH-59	73	68	-7,5% (<0; 23,8)	1	5	80,0% (<0; 99,6)
VPH-68	165	169	2,6% (<0; 21,9)	11	15	26,8% (<0; 69,6)
<b>Otros tipos</b>						
VPH-51	349	416	16,6% (3,6; 27,9)	21	46	54,4% (22,0; 74,2)
VPH-56	226	215	-5,3% (<0; 13,1)	7	13	46,1% (<0; 81,8)
VPH-66	211	215	2,3% (<0; 19,6)	7	16	56,4% (<0; 84,8)

n= número de casos

(1) PP: incluye mujeres que recibieron 3 dosis de la vacuna, fueron ADN negativas en el mes 0 y en el mes 6 para el tipo de VPH considerado.

Se calcularon los límites del intervalo de confianza de la eficacia de la vacuna. Cuando se incluye el valor cero, es decir, cuando el límite inferior del IC es <0, la eficacia no se considera estadísticamente significativa.

Sólo se demostró eficacia frente a CIN3 para VPH-31 y no hubo evidencia de protección frente a AIS para ninguno de los tipos VPH.

**Eficacia clínica en mujeres a partir de 26 años de edad:** La eficacia de Cervarix fue evaluada en un ensayo clínico de fase III, aleatorizado, doble ciego (estudio HPV-015), que incluyó un total de 5.777 mujeres a partir de 26 años de edad. El estudio se llevó a cabo en América del Norte, América Latina, Asia-Pacífico y Europa, y permitió el reclutamiento de mujeres con historia previa de enfermedad/infección por VPH. Se realizó un análisis intermedio una vez que todos los sujetos completaron la visita correspondiente al mes 48 del estudio. Los análisis primarios de eficacia se efectuaron en la cohorte PP para eficacia y en la CTV. En la siguiente tabla se resume la eficacia de la vacuna frente a la infección persistente a 6 meses asociada a VPH-16/18 (marcador subrogado relevante para cáncer de cérvix): **Tabla 7: Eficacia de la vacuna frente a IP a 6M asociada a VPH-16/18 en las cohortes PP y CTV**

Variable VPH-16/18	Cohorte PP <sup>(1)</sup>			CTV <sup>(2)</sup>		
	Cervarix	Control	% Eficacia (IC 97,7%)	Cervarix	Control	% Eficacia (IC 97,7%)
	n/N	n/N		n/N	n/N	
IP a 6M	6/1.859	34/1.822	82,9% (53,8; 95,1)	71/2.767	132/2.776	47% (25,4; 62,7)

N= número de sujetos incluidos en cada grupo

n= número de sujetos que notificaron al menos un acontecimiento en cada grupo

IP a 6M = infección persistente a 6 meses

IC = Intervalo de Confianza

(1) PP: incluye a las mujeres que recibieron 3 dosis de la vacuna, fueron ADN negativas y seronegativas en el mes 0 y ADN negativas en el mes 6 para el tipo de VPH correspondiente (VPH-16 y/o VPH-18)

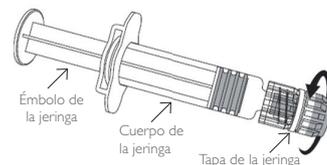
(2) CTV: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos una dosis de vacuna) independientemente de su estatus de ADN para VPH y estatus serológico en el mes 0. Esta cohorte incluye el 15% de mujeres con historia previa de enfermedad/infección por VPH

La eficacia de la vacuna frente a la infección persistente a 6 meses fue del 79,1% (IC 97,7% [27,6; 95,9]) para el VPH-31 y del 76,9% (IC 97,7% [18,5; 95,6]) para el VPH-45 en la cohorte PP (3 dosis de la vacuna, ADN negativas en los meses 0 y 6 para el tipo de VPH correspondiente). La eficacia de la vacuna frente a la infección persistente a 6 meses fue del 23,2% (IC 97,7% [-23,3; 52,5]) para el VPH-31 y del 67,7% (IC 97,7% [35,9; 84,9]) para el VPH-45 en la CTV. **Inmunogenicidad: Respuesta inmune a Cervarix tras la primovacunación:** Para las vacunas de VPH no se ha identificado un nivel de anticuerpos mínimo asociado a la protección frente a CIN 2 ó 3 o frente a infección persistente asociada a los tipos de VPH de la vacuna. La respuesta de anticuerpos frente al VPH-16 y al VPH-18 fue determinada utilizando un ELISA tipo directo específico (versión 2, metodología MedImmune, modificada por GSK) que mostró una correlación con ensayos de neutralización de pseudovirión (PBNA). La inmunogenicidad inducida por tres dosis de Cervarix ha sido evaluada en 5.465 mujeres de 9 a 55 años de edad y en más de 800 varones de 10 a 18 años de edad. En los ensayos clínicos, más del 99% de los sujetos inicialmente seronegativos habían seroconvertido a ambos tipos de VPH 16 y 18 un mes después de la tercera dosis. La vacuna inducía una Media Geométrica de los Títulos de IgG (GMT) que estaba muy por encima de los títulos observados en mujeres previamente infectadas pero que ya habían aclarado una infección por VPH (infección natural). Los sujetos inicialmente seropositivos y seronegativos alcanzaron títulos similares tras la vacunación. **Persistencia de la respuesta inmune a Cervarix:** En el estudio HPV-001/007, que incluía mujeres de 15 a 25 años de edad en el momento de la vacunación, se evaluó la respuesta inmune frente al VPH-16 y al VPH-18 hasta 76 meses después de la administración de la primera dosis de vacuna. En el estudio HPV-023 (un subgrupo del estudio HPV-001/007), se continuó evaluando la respuesta inmune hasta el mes 113. En el grupo vacunal, se obtuvieron datos de inmunogenicidad en 92 sujetos en el intervalo [M107-M113] después de la primera dosis de vacuna, con una mediana de seguimiento de 8,9 años. De estos sujetos, el 100% (IC 95%: 96,1; 100) siguieron siendo seropositivos para VPH-16 y VPH-18 en el ensayo ELISA. La GMT de IgG inducida por la vacuna tanto para VPH-16 como para VPH-18 alcanzó un máximo en el mes 7 y después disminuyó hasta una meseta desde el mes 18 hasta el intervalo [M107-M113] con una GMT medida por ELISA para VPH-16 y VPH-18 que permanecía al menos 10 veces mayor que la GMT medida por ELISA observada en mujeres que ya habían aclarado una infección natural por VPH. En el estudio HPV-008, la inmunogenicidad hasta el mes 48 fue similar a la observada en el estudio HPV-001. Se observó un perfil cinético similar con los anticuerpos neutralizantes. En otro ensayo clínico (estudio HPV-014) realizado en mujeres de 15 a 55 años de edad, todos los sujetos fueron seropositivos para ambos tipos de VPH 16 y 18 después de la tercera dosis (en el mes 7). No obstante, la GMT fue menor en mujeres mayores de 25 años. Sin embargo, todos los sujetos permanecieron seropositivos para ambos tipos durante toda la fase de seguimiento (hasta el mes 18) manteniéndose los niveles de anticuerpos en un orden de magnitud mayor de los encontrados tras la infección natural. **Evidencia de respuesta anamnésica (memoria inmune):** En el estudio HPV-024 (un subgrupo del estudio HPV-001/007) se administró una dosis de exposición de Cervarix a 65 sujetos con un intervalo medio de 6,8 años después de la administración de la primera dosis de vacuna. Una semana y un mes después de la dosis de exposición se observó una respuesta inmune anamnésica a VPH-16 y VPH-18 (mediante ELISA). Un mes después de la dosis de exposición, la GMT superó a la observada un mes después de las 3 dosis de primovacunación. **Extrapolación de la eficacia de Cervarix en mujeres adultas jóvenes a adolescentes:** En un análisis combinado (estudios HPV-029, HPV-030 y HPV-048), el 99,7% y el 100% de las mujeres de 9 años de edad seroconvirtieron para los tipos de VPH 16 y 18, respectivamente, después de la tercera dosis (en el mes 7), con una GMT al menos 1,4 y 2,4 veces más elevada en comparación con mujeres de 10 a 14 años y de 15 a 25 años, respectivamente. En dos ensayos clínicos (estudios HPV-012 y HPV-013) realizados en niñas de 10 a 14 años de edad, todos los sujetos seroconvirtieron para ambos tipos de VPH 16 y 18, después de la tercera dosis (en el mes 7), con una GMT al menos 2 veces más elevada en comparación con mujeres de 15 a 25 años. En los ensayos clínicos (estudios HPV-070 y HPV-048) realizados en niñas de 9 a 14 años que reciben una pauta de 2 dosis (0, 6 meses o 0, 12 meses) y en mujeres adultas

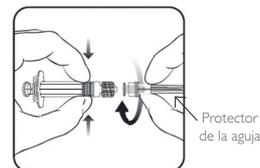
jóvenes de 15 a 25 años que reciben Cervarix según la pauta estándar de 0, 1, 6 meses, todos los sujetos seroconvirtieron para ambos tipos de VPH 16 y 18 un mes después de la segunda dosis. La respuesta inmune tras la administración de 2 dosis en niñas de 9 a 14 años fue no inferior a la respuesta tras la administración de 3 dosis en mujeres de 15 a 25 años. En base a estos datos de inmunogenicidad, se infiere la eficacia de Cervarix en niñas de 9 a 14 años de edad. **Inmunogenicidad en mujeres a partir de 26 años de edad:** En el ensayo clínico de fase III (estudio HPV-015) realizado en mujeres a partir de 26 años de edad, en el mes 48, es decir, 42 meses después de completar el esquema vacunal, el 100% y el 99,4% de las mujeres inicialmente seronegativas continuaron siendo seropositivas para los anticuerpos anti-VPH-16 y anti-VPH-18 respectivamente. Todas las mujeres inicialmente seropositivas continuaron siendo seropositivas para los anticuerpos anti-VPH-16 y anti-VPH-18. Los títulos de anticuerpos alcanzaron su valor máximo en el mes 7 y a partir de ese momento, disminuyeron gradualmente hasta el mes 18, siendo el momento en el que se estabilizan y alcanzan una meseta que se prolonga hasta el mes 48. **Inmunogenicidad en varones de 10 a 18 años de edad:** La inmunogenicidad en varones fue evaluada en 2 ensayos clínicos: HPV-011 (N=173) y HPV-040 (N=556). Los datos demostraron una inmunogenicidad comparable entre varones y mujeres. En el estudio HPV-011, todos los sujetos seroconvirtieron para ambos tipos de VPH 16 y 18 y los niveles de GMT fueron no inferiores a los observados en mujeres de 15 a 25 años de edad en el estudio HPV-012. **Extrapolación de la eficacia clínica frente a las lesiones y cánceres anales:** No se ha realizado ningún estudio para evaluar la eficacia de Cervarix frente a las lesiones anales premalignas. Sin embargo, los estudios realizados en niñas de 9 a 14 años (estudio HPV-071) y en mujeres de 18 a 45 años (estudio HPV-010) han demostrado, de forma consistente, que la respuesta inmune obtenida con Cervarix es superior a la obtenida con el comparador; para el que los datos de eficacia frente a las lesiones anales premalignas han demostrado protección de forma concluyente. **Inmunogenicidad en mujeres infectadas por el VIH:** En el estudio HPV-020, realizado en Sudáfrica, se administró Cervarix a 22 sujetos no infectados por el VIH y a 42 sujetos infectados por el VIH (estudio clínico 1 de la OMS; cohorte PP para inmunogenicidad). Todos los sujetos fueron seropositivos para VPH-16 y VPH-18 mediante ELISA un mes después de la tercera dosis (al mes 7) y la seropositividad para VPH-16 y VPH-18 se mantuvo hasta el mes 12. Las GMTs fueron menores en el grupo infectado por el VIH (sin solapamiento del intervalo de confianza al 95%). Se desconoce la relevancia clínica de esta observación. No se realizó la determinación de anticuerpos funcionales. No se dispone de información acerca de la protección frente a la infección persistente ni frente a las lesiones precancerosas en mujeres infectadas por el VIH. **5.2 Propiedades farmacocinéticas:** No aplica. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad:** Los datos de los estudios no clínicos no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de farmacología de seguridad, toxicidad aguda y a dosis repetidas, tolerancia local, fertilidad, toxicidad embrio-fetal y postnatal (hasta el final del periodo de lactancia). Los resultados serológicos sugieren una transferencia de anticuerpos anti-VPH-16 y anti-VPH-18 a través de la leche durante el periodo de lactancia en ratas. Sin embargo, se desconoce si los anticuerpos inducidos por la vacunación se excretan en la leche humana. **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes:** Cloruro de sodio (NaCl). Dihidrógeno fosfato de sodio dihidrato (NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>·2 H<sub>2</sub>O). Agua para preparaciones inyectables. Para adyuvantes, ver sección 2. **6.2 Incompatibilidades:** En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros. **6.3 Periodo de validez:** 4 años. Una vez fuera de la nevera, Cervarix debe administrarse lo antes posible. Sin embargo, se ha demostrado su estabilidad cuando se almacena fuera de la nevera hasta 3 días a una temperatura de entre 8°C y 25°C hasta 1 día a una temperatura de entre 25°C y 37°C. Si no se ha utilizado transcurrido este periodo, desechar la vacuna. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. Conservar en el embalaje original para protegerla de la luz. **6.5 Naturaleza y contenido del envase:** 0,5 ml de suspensión en una jeringa precargada (vidrio de tipo I) con un tapón (goma de butilo) con o sin agujas. Tamaños de envase de 1 y 10 jeringas precargadas con o sin agujas. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** Tras el almacenamiento de la jeringa, puede observarse un depósito blanco y un sobrenadante transparente. Esto no es signo de deterioro. Se debe examinar visualmente el contenido de la jeringa antes y después de agitar para observar si existe alguna partícula extraña y/o variación del aspecto físico antes de la administración. En caso de apreciarse alguna de estas circunstancias, desechar la vacuna. La vacuna debe agitarse bien antes de su uso.

**Instrucciones para la administración de la vacuna en jeringa precargada**

1. Desenrosque la tapa de la jeringa girándola en sentido contrario a las agujas del reloj sujetando el **cuero** de la jeringa con una mano (evite sostener el émbolo de la jeringa).



2. Inserte la aguja en la jeringa y, a continuación, gírela en el sentido de las agujas del reloj hasta que se bloquee. 3. Quite el protector de la aguja; en algunas ocasiones puede resultar un poco difícil. 4. Administrar la vacuna. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local.



**7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** GlaxoSmithKline Biologicals s.a. Rue de l'Institut 89, B-1330 Rixensart, Bélgica. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** EU/1/07/419/004, EU/1/07/419/005, EU/1/07/419/006, EU/1/07/419/007, EU/1/07/419/008, EU/1/07/419/009. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Fecha de la primera autorización: 20 Septiembre 2007. Fecha de la última renovación: 17 Septiembre 2012. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** 29/07/2016. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu>. **11. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Cervarix i jeringa precargada: Con receta ordinaria. Financiada con fondos públicos en el ámbito del SNS en las siguientes condiciones: su prescripción y uso se restringirá a lo dispuesto en los calendarios oficiales de vacunación infantil aprobados por el Consejo Interterritorial del SNS y su dispensación se realizará exclusivamente por los Servicios Farmacéuticos autorizados por el SNS, para su administración en los centros sanitarios autorizados del SNS. P.V.P. 117,13 € P.V.R.IVA 121,81 €.



## Directora

M.I. Hidalgo Vicario

## Subdirectores

L. Rodríguez Molinero

M.T. Muñoz Calvo

## Consejo editorial

G. Castellano Barca (Cantabria)

L.S. Eddy Ives (Barcelona)

G. García Álvarez (Valladolid)

M. Güemes Hidalgo (Londres)

F. Guerrero Alzola (Madrid)

P. Horno Goicoechea (Madrid)

F. López Sánchez (Salamanca)

A. Marcos Flórez (Valladolid)

C. Martín Perpiñán (Madrid)

F. Notario Herrero (Albacete)

P.J. Rodríguez Hernández (Canarias)

M.J. Rodríguez Jiménez (Madrid)

P. Sánchez Masqueraque (Madrid)

## Junta Directiva de la SEMA

### Presidenta

M.I. Hidalgo Vicario

### Secretaría

M.J. Ceñal González-Fierro

### Tesorero

L. Rodríguez Molinero

### Vocales

L.S. Eddy

F. Notario Herrero

G. Perkal Rug

M. Salmerón Ruíz

## Directora de la Web

F. Guerre Alzola

## Coordinadora editorial

M.I. Hidalgo Vicario

## Diseño y maquetación

4monos.es

## Editado por

SEMA

Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

[www.adolescenciasema.org](http://www.adolescenciasema.org)

## Sumario

03

### Editorial

La formación en medicina de los MILLENNIALS

**M.I. Hidalgo Vicario**

07

### Tema de revisión

Pubertad y adolescencia

**M. Güemes-Hidalgo, M.J. Ceñal González-Fierro, M.I. Hidalgo Vicario**

23

### Tema de revisión

Pubertad precoz y retraso puberal

**J. Pozo Román, M. Márquez Rivera, M.T. Muñoz Calvo**

50

### Tema de revisión

Valoración auxológica básica en el adolescente

**J. Pozo Román, B. Corredor Andrés B, L. Travieso Suárez**

70

### Tema de revisión

Conflictos entre padres e hijos: el problema de la disciplina

**F. López Sánchez**

82

### Protocolo

Protocolo de retraso puberal

**J. López Carnero, P. Pérez Segura, L. Soriano Guillén**

85

### Caso clínico

Conflictos familiares

**L. Rodríguez Molinero**

90

### Novedades bibliográficas

**L.S. Eddy Ives**

96

### Los padres preguntan

1.- Carta de una madre con un hijo diabético

**M. García Pino**

2.- Comentarios de una educadora en diabetes

**G. Porres Molina**

100

### Entre nosotros...

La meditación transformó mi vida

**D. Ruiz Hidalgo**

103

### Noticias

106

Respuestas a las preguntas test

Normas de publicación en [www.adolescenciasema.org](http://www.adolescenciasema.org)

Secretaría editorial [adolescere@adolescenciasema.org](mailto:adolescere@adolescenciasema.org)



**Mª Ines Hidalgo Vicario**

Pediatra. Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. CS Barrio del Pilar. DAN. Madrid.

## La formación en medicina de los MILLENNIALS

**U**na generación puede definirse por un conjunto de individuos que nace en un periodo de tiempo y comparte un conjunto de valores, percepciones y modos de acercarse y observar la realidad. Las últimas generaciones se clasifican según los años de nacimiento aproximadamente en: Tradicionalistas (1932-1945); Baby Boomers (1941-1960); Generación X (1961-1981); Millennials (1982-2000) también conocida por Generación Y, Net, NeXters o Nativo digitales; y la Generación Z (2000-2010).

Actualmente todas las miradas están puestas en los millennials, un grupo de 80 millones de personas en Estados Unidos y algo más de 51 millones en Europa, que en 2025 supondrán el 75% de la fuerza laboral del mundo (Estudio Deloitte).

En las últimas dos décadas, los millennials, han sido objeto de diversos estudios realizados en Estados Unidos y Europa. Este interés está justificado por las diferencias que presentan en cuanto a sus creencias, valores, estilos de trabajo y formas de aprendizaje con respecto a las generaciones anteriores. Todo ello pone en cuestión las estrategias de enseñanza y de trabajo actuales.

Según diversos estudios, estos jóvenes nacieron y se educaron en ambientes de alta tecnología, en una cultura de servicio al cliente; ven la educación como una mercancía para ser adquirida y consumida; esperan que el aprendizaje y el trabajo sean fáciles y divertidos. Prefieren la práctica a la teoría, las actividades grupales a las individuales y la información digital a los libros. Además poseen poca habilidad para resolver problemas, para mantener el interés de forma continuada y para hacer planes a largo plazo. Son impacientes, con baja autoestima y tendencia a la depresión.

Respecto de la educación, las generaciones precedentes la consideraban un fin y un bien en sí mismo, mientras que para los jóvenes actuales constituye un medio y un producto. En relación a los hábitos de estudio, las generaciones previas preferirían el seguimiento de una secuencia lógica y el desarrollo lineal de los procesos, los textos en papel, las clases magistrales y el trabajo individual, mientras que las nuevas generaciones prefieren las clases con herramientas

tecnológicas (películas, simuladores etc ) y el trabajo en grupo. También se ha observado una importante diferencia respecto al vínculo que establecen con los docentes. Antes la relación docente-alumno era asimétrica y se consideraba al docente como autoridad intelectual. En la actualidad los jóvenes ven a sus docentes como pares intelectuales, a partir de lo cual pretenden establecer una relación más simétrica.

En cuanto a su comportamiento en el trabajo, se observa algo similar a lo que sucede con la educación. Les resulta fundamental un equilibrio entre el trabajo y su vida privada. Por ello a la hora de valorar un empleo, prefieren los horarios flexibles que les dejen más tiempo libre para dedicar a su vida personal. Consideran el trabajo como un medio para su propio desarrollo, la actividad a realizar tiene que ser interesante y creativa. Estos factores podrían explicar por qué van de un empleo a otro sin dar demasiadas explicaciones cuando se les ofrece mayor salario, más tiempo libre o actividades más interesantes.

Es universalmente aceptado que para llegar a ser un buen médico es fundamental el aprendizaje práctico y lograr un alto nivel de profesionalidad médica. La profesionalidad es una característica esencial para los residentes en formación; incluye la compasión y sensibilidad, la capacidad de respuesta a las necesidades del paciente antes que al interés propio, y respeto por la privacidad del paciente. Incluye no sólo la competencia o habilidad que se espera de un profesional, sino también que actúe apropiadamente en todo momento (ser accesible, cortés, respetuoso con la confidencialidad y la dignidad). También obliga a desafiar la mala práctica y comportamientos y actitudes inaceptables.

Los millennials presentan características positivas tanto para el trabajo como para su propia educación que se deben aprovechar. La fluidez en el manejo de la tecnologías, son creativos, audaces, se adaptan fácilmente a los cambios y no temen cuestionar dogmas establecidos, son versátiles, poseen una gran capacidad para realizar varias tareas y orientan sus actividades hacia el cumplimiento de objetivos claros. Tienen facilidad para el trabajo en equipo.

Tratando de identificar los factores negativos, en algunos estudios recientes<sup>(1)</sup> los tutores/médicos docentes observan en los residentes millennials una afectación en su profesionalidad que influye en la atención al paciente: menor responsabilidad y compromiso, pérdida de citas, ausencias injustificadas, retrasos en la atención y dificultad para tomar decisiones. También en ocasiones realizan publicaciones inapropiadas en los medios de comunicación social (respecto a estilos de vida, imágenes de pacientes y expresión de opiniones que pueden cuestionar la ética o la integridad).

Según diferentes autores, el comportamiento de los millennials puede explicarse por diversos factores que se interrelacionan: el tipo de crianza que recibieron, la tecnología con la que han crecido, la impaciencia que sienten y el ambiente de trabajo al que ingresan.

El tipo de crianza. Esta generación ha tenido los llamados “padres helicópteros”: padres para los que los hijos ocupan el primer lugar en sus preocupaciones y que siempre están presentes para ayudarlos a resolver los problemas. Sus padres les educaron haciéndoles sentir que eran especiales y que podían conseguir todo lo que se propusieran con sólo desearlo; pero al llegar al mundo laboral chocan contra la realidad, no están sus padres para conseguirle un ascenso y ello baja su autoestima y se estresan sin tener habilidades sociales para luchar contra ello.

Esta generación ha crecido y se ha desarrollado con las nuevas tecnologías de la información y comunicación (redes sociales como Facebook e Instagram...); a través de ellas muestran al mundo que todo es increíble, poniendo filtros a la realidad y se vuelven adictos a su uso.

Se añade además la impaciencia. Esta generación creció en un mundo de gratificación inmediata: Quiere ver una película y se la descarga al momento, quiere comprar algo y con Amazon llega al día siguiente. Pero hay excepciones, como es la satisfacción laboral, llegan al mundo del trabajo pensando que son especiales y se dan cuenta de que no es así, quieren lograr “un impacto”, pero a los pocos meses están poco satisfechos y lo dejan. No tienen paciencia, ni logran motivarse.

Además de la impaciencia, se suma el ambiente laboral corporativo en el que ingresan, al que, en general, le importan más los números que las personas. Les importan más las ganancias a corto plazo que la vida a largo plazo del ser humano, según afirma Simon Sinek. Es preciso hacer adaptaciones tanto a nivel educativo como en la vida laboral.

En un estudio realizado en 2003 por D. Oblinguer en diversas universidades norteamericanas, mostraba que muchas de ellas habían modificado sus programas, servicios y cursos para adaptarse no sólo a las demandas del mercado sino también a estos estudiantes; tenían ofertas más flexibles, carreras más cortas que permiten conexiones entre ciclos y niveles, además en sus programas curriculares se fomenta la práctica y la experiencia directa, como el aumento de laboratorios, ordenadores y convenios con otras instituciones y organizaciones.

Los tutores deben enseñar a los residentes, profesionalidad con los métodos que mejor se adapten a las necesidades. Históricamente, la profesionalidad era una cualidad que se adquirida por transmisión intergeneracional, los estudiantes modelaban su comportamiento al observar a sus superiores durante los años clínicos de residencia. Actualmente<sup>(2)</sup> se intenta fomentar la educación de los residentes para estimular la dedicación al servicio médico, los valores profesionales, la negociación de valores profesionales y sociales, modificando o introduciendo aspectos en el currículo médico con objetivos sobre la profesionalidad. Mientras tanto, es necesario mejorar la formación de los residentes millennials con trabajo en equipo, actividad informática y comunicación con una retroalimentación inmediata y abierta, reconociendo su valía y el trabajo bien hecho, ya que ser valorado es esencial para lograr satisfacción y motivación. La tutoría es esencial permitiéndoles cierta autonomía, es preciso actualizar los estilos de enseñanza, las presentaciones, y considerar opciones de trabajo no tradicionales que permitan una mayor integración trabajo-vida. Un buen profesor no se ve afectado por la tecnología sino que se debe potenciar con ella.

Según Lindheim<sup>(2)</sup> el uso de un contrato médico puede ser una solución ya que cumple las expectativas del tutor y del residente con un cronograma para asegurar la comunicación y cumplimiento de las metas establecidas. Este autor lo ha utilizado en estudiantes de medicina, residentes e investigadores, y considera que puede ser la mejor manera de transmitir los requisitos, valores y comportamientos de la profesionalidad médica.

Si bien no está claro que las tecnologías realmente mejoren el aprendizaje, los millennials las utilizan. Por ello, identificar las mejores puede ayudar a los estudiantes a recibir una educación de calidad y de alto rendimiento. Toohey en 2016<sup>(3)</sup> ofrece 10 consejos para el aprendizaje en

la residencia de los médicos de urgencia millennials: cambiar el plan de estudios; incorporar instrucción interactiva individual en el sistema de aprendizaje; incorporar enfoques didácticos modernos; mejorar la eficacia de las conferencias, que deben ser breves y de alta calidad; tener un plan tecnológico coherente para educar al residente; usar la simulación para lograr el máximo potencial; tener presente que cualquier experiencia puede enseñar; usar la tecnología para una retroalimentación formativa eficaz; enseñar a los educadores a ser competentes en una variedad de tecnologías educativas, e identificar un director de tecnología instruccional en el Departamento.

En definitiva, es necesario que además de adaptaciones en la enseñanza en los diferentes niveles, se enseñen habilidades sociales en el mundo laboral, en este caso en el área de la medicina, para que estos jóvenes aumenten su autoestima, mejoren sus responsabilidades, consigan a largo plazo una satisfacción laboral y alcancen y desarrollen su máximo potencial.

## Bibliografía

1. Ziring D, Danoff D, Grosseman S, Langer D, Esposito A, Jan MK, et al. How do medical schools identify and remediate professionalism lapses in medical students? A study of U.S. and Canadian medical schools. *Acad Med* 2015;90: 913-20.
2. Lindheim SR, Nouri P, Rabah KA, Yaklic JL Medical professionalism and enculturation of the millennial physician: meeting of the minds. Disponible en: <https://www.fertstertdialog.com/users/16110-fertility-and-sterility/posts/12368-23114>
3. Toohey SL, Wray A, Wiechmann W, Lin M, Boysen-Osborn M. Moving an Emergency Medicine Residency Curriculum into the 21st Century *West J of Emerg Med* 2016; 17 (3): 337-343.

# Pubertad y adolescencia

**M. Güemes-Hidalgo<sup>(1)</sup>, M.J. Ceñal González-Fierro<sup>(2)</sup>, M.I. Hidalgo Vicario<sup>(3)</sup>**

<sup>(1)</sup>Departamento de Endocrinología, Great Ormond Street Hospital for Children NHS, Foundation Trust, Londres, Reino Unido. <sup>(2)</sup>Jefe del de servicio del Hospital Universitario de Móstoles. Madrid. <sup>(3)</sup>Pediatra. Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. CS Barrio del Pilar. DAN. Madrid.

**Fecha de recepción:** 7 de febrero 2017

**Fecha de publicación:** 28 de febrero 2017

Adolescere 2017; V (1): 7-22

## Resumen

En este capítulo se exponen las diferencias entre pubertad y adolescencia, siendo la pubertad un evento biológico y su definición obedece a criterios puramente estadísticos. La adolescencia es un proceso más amplio con cambios físicos, psicosociales y emocionales que se inicia con la pubertad; el final no está claramente delimitado dependiendo de cuando se completa el desarrollo en los diferentes aspectos referidos. Se presentan las características normales de cada entidad así como las variantes dentro de la normalidad de la pubertad: la telarquia prematura aislada, la adrenarquia prematura idiopática, pubertad adelantada y el retraso constitucional del crecimiento y pubertad.

**Palabras clave:** Pubertad, adolescencia, fisiología puberal, crecimiento, maduración

## Abstract

In this chapter the differences between puberty and adolescence are exposed, puberty is a biological event and its definition purely obeys statistical criteria. Adolescence is a broader process with physical, psychosocial, and emotional changes that begins with puberty. The end of adolescence is not clearly delimited as it depends upon the completion of the different mentioned aspects. The normal characteristics of each entity as well as the variants within normality of puberty are presented: isolated premature thelarche, idiopathic premature adrenarche, advanced puberty and constitutional delay of growth and puberty.

**Key-words:** Puberty, adolescence, pubertal physiology, growth, maturation

## 1. Introducción. Diferencia entre pubertad y adolescencia

Se considera inicio pubertal normal a la aparición de telarquia entre los 8-13 años en las niñas y el aumento del tamaño testicular entre los 9-14 años en los niños

La SAHM (Sociedad Americana de Salud y Medicina de la Adolescencia) sitúa la adolescencia entre los 10-21 años

El término pubertad proviene del latín "*pubere*" que significa pubis con vello. Es un proceso biológico en el que se produce el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, la maduración completa de las gónadas y glándulas suprarrenales, así como la adquisición del pico de masa ósea, grasa y muscular y se logra la talla adulta. La definición de pubertad obedece a criterios estadísticos, es decir, si la aparición de los caracteres sexuales secundarios se encuentran dentro del intervalo de  $\pm 2,5$  DE (desviación estándar) para sexo y población de referencia. Se considera inicio pubertal normal a la aparición de telarquia entre los 8-13 años en las niñas y el aumento del tamaño testicular entre los 9-14 años en los niños.

Adolescencia procede de la palabra latina "*adolescere*", del verbo adolecer y en castellano tiene dos significados: tener cierta imperfección o defecto y también crecimiento y maduración. Es el periodo de tránsito entre la infancia y la edad adulta. Se acompaña de intensos cambios físicos, psicológicos, emocionales y sociales; se inicia con la pubertad (aspecto puramente orgánico), terminando alrededor de la segunda década de la vida, cuando se completa el crecimiento y desarrollo físico y la maduración psicosocial. La OMS considera adolescencia entre los 10 y 19 años y juventud al periodo entre los 19 y 25 años de edad. La SAHM (Sociedad Americana de Salud y Medicina de la Adolescencia) la sitúa entre los 10-21 años. Distinguiendo 3 fases que se solapan entre sí: adolescencia inicial (10-14 años), media (15-17 años) y tardía (18-21 años).

Los adolescentes no forman un grupo homogéneo, existe una amplia variabilidad en los diferentes aspectos de su desarrollo; además los aspectos biológicos pueden influir en el desarrollo psicológico. Cuando el proceso de desarrollo está muy adelantado o retrasado respecto a sus compañeros, el adolescente tiene a menudo dificultades de adaptación y baja autoestima; por ejemplo, una chica de 11 años cuyo cuerpo está desarrollado como una de 15, o el chico de 14 años con un cuerpo como otro de 10 años. Por otro lado, la adolescencia no es un proceso continuo y uniforme; los distintos aspectos biológicos, intelectuales, emocionales o sociales pueden no llevar el mismo ritmo madurativo y ocurrir retrocesos o estancamientos, sobre todo en momentos de estrés. Aunque este período puede ser muy tormentoso, la mayoría de los jóvenes y sus padres lo superan sin excesivos problemas.

## 2. Fisiología de la pubertad

El inicio de la pubertad es el resultado de la interacción de variables genéticas (70-80%) y factores reguladores -señales endógenas y ambientales- (20-30%)

El inicio de la pubertad es el resultado de la interacción de variables genéticas (70-80%) y factores reguladores -señales endógenas y ambientales- (20-30%): alimentación, disruptores endocrinos, ciclos luz-oscuridad, lugar geográfico, estímulos psíquicos y sociales... Los cambios hormonales son debidos a la interacción entre el sistema nervioso central (SNC), hipotálamo, hipófisis, gónadas y suprarrenales<sup>(1,2)</sup>.

### 2.1. Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal

En la infancia y época prepuberal la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y las gonadotropinas hipofisarias (LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona folículo-estimulante)) están inhibidas por acción de una supresión activa de la secreción de GnRH.

Se ha demostrado que las neuronas productoras de GnRH, son capaces de secretar GnRH de forma pulsátil, con autorritmicidad, y con independencia de estímulos externos.

Sin embargo, la amplitud de los pulsos secretorios de GnRH, cuyo incremento es lo característico del inicio de la pubertad, está regulada por la acción de señales estimulantes (sistema glutaminérgico, noradrenérgico, dopaminérgico, kisspeptinas) e inhibitoras (sistema gabaérgico, opiáceos endógenos) que actúan en el hipotálamo. La secreción de GnRH está, además, modulada por la interacción entre las neuronas que la producen y las células gliales circundantes, así como por el SNC<sup>(3,4,5)</sup>.

*Genética:* Se ha observado que el inicio de la pubertad está regulado por una red nodal de genes, que regulan los cambios en los circuitos neuronales del núcleo arcuato del hipotálamo. Estos cambios son<sup>(4)</sup>:

- Cambios transinápticos: (a) Aumento de los estímulos excitatorios de las neuronas secretoras de GnRH: vía glutamato y vía kisspeptina. (b) Disminución de los estímulos inhibitorios: por neuronas gabaérgicas, neuronas productoras de sustancias opioides y neuronas productoras de péptido relacionado con RFamide [ortólogo mamífero del péptido inhibidor de gonadotropinas (GnIH)]<sup>(3,4,5)</sup>.
- Cambios en las células gliales: las células gliales contribuyen a la activación de la secreción de GnRH por dos mecanismos:
  - A través de la liberación de factores de crecimiento que actúan sobre receptores de las neuronas productoras de GnRH [factor de crecimiento transformador tipo b (TGFb), factor de crecimiento epidérmico (EGF) y factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1)].
  - A través de cambios en la adhesividad de las células gliales sobre las neuronas productoras de GnRH<sup>(3,5)</sup>.

*Epigenética:* Existen factores externos que modifican la expresión de los genes, influyendo en el momento de inicio puberal: nutrición, ejercicio, estrés o factores sociales y psicológicos, ritmo circadiano y horas de luz, y disruptores endocrinos ambientales, fundamentalmente pesticidas<sup>(4)</sup>.

La GnRH induce, en las células gonadotropas hipofisarias, la síntesis y liberación pulsátil de las gonadotropinas hipofisarias, LH y FSH, que actúan en la gónada para inducir la maduración de las células germinales (óvulos o espermatozoides) y la producción de esteroides sexuales, así como de otros péptidos gonadales (inhibinas, activinas, folistatina), y otras hormonas circulantes (leptina), que ejercen a través de mecanismos de retrocontrol, acciones estimulantes e inhibitoras, a diferentes niveles del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (Figura 1).

La testosterona en el varón y el estradiol en la mujer, son los responsables del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y ejercen un retrocontrol negativo en hipotálamo e hipófisis, reduciendo la secreción de GnRH y gonadotropinas.

Al inicio de la pubertad, LH y FSH son liberadas de forma pulsátil, durante la noche y posteriormente según avanza la pubertad durante todo el día.

## 2.2. Suprarrenales

Entre los 6-8 años de edad ósea se produce la adrenarquía o maduración de las suprarrenales, manifestándose con la aparición de vello púbico y/o axilar. Se inicia unos 2 años antes que el aumento de los esteroides gonadales, y es independiente del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal<sup>(6)</sup>.

Se ha observado que el inicio de la pubertad está regulado por una red nodal de genes, que regulan los cambios en los circuitos neuronales del núcleo arcuato del hipotálamo

Existen factores externos que modifican la expresión de los genes, influyendo en el momento de inicio puberal

La adrenarquía se inicia unos 2 años antes que el aumento de los esteroides gonadales, y es independiente del eje hipotálamo-hipófiso-gonada

### 2.3. Eje hipotálamo-hipófiso-somatomedínico

En la pubertad se produce la activación de este eje, dando lugar a un aumento en la producción en el hipotálamo de GHRH (hormona liberadora de hormona de crecimiento), en la hipófisis de GH (hormona de crecimiento) que a su vez aumenta los niveles de IGF-I (insulin-like growth factor 1), IGFBP-3 (insulin-like growth factor binding protein 3). Este incremento se produce antes en las mujeres que en los hombres.

## 3. Relación entre pubertad, nutrición y masa ósea

La obesidad se relaciona con adelanto puberal y la desnutrición con retraso puberal

Un adecuado desarrollo óseo logrando un apropiado pico de masa ósea es fundamental para evitar la osteoporosis y la osteopenia en edades posteriores de la vida

En los últimos 150 años la pubertad se ha ido iniciando a edades cada vez más tempranas-tendencia secular del crecimiento y desarrollo- lo que se ha relacionado con las mejoras de las condiciones de vida como la nutrición y parece haberse atenuado en las dos últimas décadas del siglo XX

**Pubertad y nutrición:** Existe una relación muy estrecha entre metabolismo y reproducción, debido a las señales periféricas que informan del estado nutricional del organismo al cerebro. De tal forma que la obesidad se relaciona con adelanto puberal y la desnutrición con retraso puberal<sup>(7)</sup>. Se ha señalado a la leptina como favorecedora del desarrollo puberal, menos claro es el papel de la adiponectina. El péptido ghrelina, factor orexígeno secretado en las células oxínticas del estómago, parece que inhibe la secreción de gonadotropinas y también se ha visto que disminuye durante la pubertad, lo que sugiere un papel permisivo. Actualmente se está estudiando el papel del sistema kisspectina<sup>(5,8)</sup>. Igualmente, se están estudiando las niñas con antecedentes de nacidas pequeñas para la edad gestacional (PEG) y especialmente las que experimentaron un rápido crecimiento recuperador y ganancia ponderal, parece que están más expuestas a presentar adrenarquia prematura, adelanto puberal y síndrome de ovario poliquístico, aunque son necesarios más estudios.

**Pubertad y Masa ósea (MO):** La mineralización ósea está determinada por la interacción de factores genéticos, ambientales y hormonales. Cada individuo tiene un potencial genético de desarrollo de la MO que solo se alcanza plenamente si los factores ambientales como la actividad física y la nutrición con aporte de calcio son óptimos. En los sujetos sanos la MO crece durante la infancia con un máximo durante la fase de adolescencia precoz e intermedia y se entelentece en la adolescencia tardía alcanzando el pico de masa ósea al final de la adolescencia. Un adecuado desarrollo óseo logrando un apropiado pico de masa ósea es fundamental para evitar la osteoporosis y la osteopenia en edades posteriores de la vida.

## 4. Crecimiento y maduración física

Los cambios físicos en la pubertad son: Aceleración y desaceleración del crecimiento, cambios de la composición corporal y desarrollo de órganos y sistemas así como maduración sexual (gónadas, órganos reproductores y caracteres sexuales secundarios).

### 4.1. Crecimiento y desarrollo puberal

El comienzo y la progresión de la pubertad varían, como ya hemos comentado, de un adolescente a otro, con un amplio rango de normalidad.

En los últimos 150 años la pubertad se ha ido iniciando a edades cada vez más tempranas-tendencia secular del crecimiento y desarrollo- lo que se ha relacionado con las mejoras de las

condiciones de vida como la nutrición y parece haberse atenuado en las dos últimas décadas del siglo XX<sup>(9)</sup>.

En el estudio longitudinal de la Fundación Andrea Prader, realizado en Aragón entre 1982-2002, la edad de inicio del desarrollo mamario era de  $10,6 \pm 1,0$  años, la edad media de inicio del desarrollo testicular de  $12,3 \pm 1,1$  años, y la edad media en la cual se presenta la menarquia entre  $12,7 \pm 0,9$  años<sup>(10)</sup>.

Existe una desaceleración del crecimiento que precede al pico de máxima velocidad de crecimiento, y que suele acontecer entre los 12 y 13 años en las chicas y entre los 14 y 15 años en los chicos. El crecimiento puberal supone del 20 al 25 % de la talla adulta definitiva. En ambos sexos, durante el segundo año del estirón es cuando el incremento es mayor, de 5,8 a 13,1 cm en los chicos y de 5,4 a 11,2 cm en las chicas. Cada persona tiene su propio patrón de desarrollo, cuanto más precoz es la edad de comienzo de la pubertad la ganancia de talla durante la pubertad es mayor.

Este crecimiento puberal no es armónico sino que se crece por "segmentos", con crecimiento inicial del segmento inferior (extremidades inferiores) y con un orden de crecimiento de distal a proximal, crecen primero los pies. La talla definitiva, se alcanza entre los 16-17 años en las chicas, puede retrasarse hasta los 21 años en los chicos<sup>(11)</sup>.

## 4.2. Cambios de la composición corporal y desarrollo de órganos y sistemas

El aumento de peso durante el estirón puberal llega a suponer alrededor del 50% del peso ideal del adulto. Las chicas acumulan más grasa que los chicos, y en éstos predomina el crecimiento óseo y muscular, produciendo al final del crecimiento un cuerpo más magro. En la edad adulta los hombres tienen un porcentaje de grasa entre el 12-16% mientras que las mujeres del 18-22%.

Durante esta época se produce aumento de los diferentes órganos (corazón, pulmones, hígado, bazo, riñones), se ensancha la pelvis en las mujeres y los hombros en los varones, aumenta la fosfatasa alcalina según el grado de maduración del individuo y se produce un aumento de los glóbulos rojos y la hemoglobina en los varones debido a que la testosterona estimula la secreción de factores eritropoyéticos renales<sup>(11)</sup>.

Se pensaba que para la adolescencia inicial el cerebro había logrado ya casi su tamaño de adulto, hoy sabemos desde los trabajos Giedd (2004)<sup>(12)</sup> que el cerebro madura de forma intermitente de la parte posterior a la anterior y no completa su maduración hasta los 25-30 años; depende de tres procesos:

- 1) El rápido crecimiento neuronal-glial y la formación de nuevas conexiones sinápticas.
- 2) La eliminación selectiva o poda de las sinapsis menos eficientes (lo que no se usa se elimina).
- 3) La mielinización de los axones para facilitar y hacer más rápida la transmisión neuronal entre las diferentes partes del sistema nervioso, lo cual no se completa hasta los 25-30 años.

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

**La talla definitiva, se alcanza entre los 16-17 años en las chicas, puede retrasarse hasta los 21 años en los chicos**

**Las chicas acumulan más grasa que los chicos, y en éstos predomina el crecimiento óseo y muscular, produciendo al final del crecimiento un cuerpo más magro**

**El cerebro madura de forma intermitente de la parte posterior a la anterior y no completa su maduración hasta los 25-30 años**

**Se ha observado que las zonas del cerebro adolescente que buscan la recompensa, se desarrollan antes que las zonas relacionadas con la planificación y el control emocional (corteza prefrontal)**

### 4.3. Maduración sexual

Los cambios más llamativos tienen lugar en la esfera sexual y se culminan con la adquisición de la fertilidad. La edad cronológica tiene poca correlación con la maduración sexual y el crecimiento puede ser muy variable; por ello es necesario conocer en todo adolescente, el índice de maduración sexual que se evalúa mediante los estadios de Tanner (1962) y se basa en el desarrollo de los órganos genitales y caracteres sexuales secundarios (Figuras 2 y 3). Esto permite diferenciar la pubertad normal de la patológica<sup>(5,13)</sup>.

**El primer signo de desarrollo puberal en las chicas es el aumento del botón mamario que puede iniciarse entre los 8-13 años, junto con aumento de la velocidad de crecimiento y acontece a una edad ósea de 11 años**

El primer signo de desarrollo puberal **en las chicas** es el aumento del botón mamario que puede iniciarse entre los 8-13 años, junto con aumento de la velocidad de crecimiento y acontece a una edad ósea de 11 años. Antes de los 8 años hablamos de pubertad precoz y después de los 13 de pubertad tardía.

El pico de máxima velocidad de crecimiento, ocurre relativamente pronto (Tanner II-III) mientras que la menarquia es un evento tardío, suele presentarse unos dos años tras la telarquia y señala en general, la disminución del crecimiento. En el 60% de las chicas ocurre en el estadio IV de Tanner. La edad media en España es de 12,7+/-0.9 años. La mejor referencia sobre su inicio, es la edad de la menarquia de la madre y hermanas. El crecimiento tras la menarquia puede ser variable entre 4,3 cm (P10) y 10,6 cm (P90), media de 7 cm. La duración media de la pubertad en las chicas es de 4 años (rango 1,5-8 años) (Figura 4).

**En los varones** la pubertad puede suceder dos años más tarde que en las chicas y por ello éstas pueden parecer más maduras físicamente que sus compañeros.

**El primer signo de desarrollo puberal en los chicos es el aumento del volumen testicular así como enrojecimiento y rugosidad de la bolsa escrotal que puede empezar entre los 9-14 años y acontece a una edad ósea de 13 años**

El primer signo de desarrollo puberal en ellos es el aumento del volumen testicular así como enrojecimiento y rugosidad de la bolsa escrotal que puede empezar entre los 9-14 años y acontece a una edad ósea de 13 años. Antes de los 9 años hablamos de pubertad precoz y después de los 14 de pubertad tardía. Un volumen de 4 ml (orquidómetro de Prader) o una longitud de 2,5 cm marcan el inicio puberal. Es seguido por el crecimiento del pene y la pubarquia.

El pico de máxima velocidad de crecimiento es tardío en los chicos (Tanner IV) al igual que el cambio de voz. La eyaculación se produce generalmente en el Tanner III, estando la fertilidad asociada al estadio IV. Un 65% presentan ginecomastia principalmente en el Tanner III-IV; la consistencia es firme, no adherida, algo molesta a la presión y menor de 4 cm. Se debe tranquilizar ya que el 90% se resuelve en dos años. Si no se adapta a las características descritas habrá de estudiarse. La duración media de la pubertad en los chicos es de 3 años (rango 2-5 años) (Figura 5).

## 5. Variantes del desarrollo puberal normal

### 5.1. Adrenarquia prematura idiopática

Adrenarquia prematura es la aparición de vello púbico y/o axilar y/o aumento del olor corporal (olor apocrino) antes de los 8 años en niñas y de los 9 años en niños<sup>(14)</sup>.

Tiene un claro predominio femenino (relación 9:1) y se caracteriza por ser un fenómeno independiente de la pubertad. No se acompaña de la aparición de otros signos puberales. La talla puede estar por encima de la talla genética pero sin aumento brusco del crecimiento, también es frecuente un discreto adelanto de la edad ósea. Se debe a una maduración temprana de la

de la glándula suprarrenal, con un aumento de la producción de dehidroepiandrosterona sulfato en la zona reticularis. Algunos estudios han mostrado mayor prevalencia de adrenarquia prematura en niñas con antecedentes de bajo peso para la edad gestacional.

La adrenarquia prematura idiopática no requiere tratamiento, pero se debe descartar la existencia de: Hiperplasia suprarrenal congénita forma no clásica o de tumores productores de andrógenos (origen ovárico o suprarrenal).

## 5.2. Telarquia prematura aislada

Es el desarrollo mamario uní o bilateral antes de los 8 años, sin evidencia de otros signos de pubertad<sup>(15)</sup>.

Es relativamente frecuente, con una incidencia aproximada de hasta 21,2 casos por 100.000/año. En general, aparece antes de los 2 años y tiende a la regresión espontánea. Existe pico de presentación entre los 5 y 7 años, en estos casos se ha descrito mayor probabilidad de evolucionar a un cuadro de pubertad precoz central. Existen diferentes teorías sobre su etiología: Activación transitoria parcial del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal con aumento de FSH. Fallo de la involución folicular con o sin formación ovárica quística. Sensibilidad excesiva del tejido mamario a la misma cantidad de estrógenos. Contaminantes ambientales (disruptores endocrinos) con actividad estrogénica. En telarquias exageradas se debe descartar la existencia de formas incompletas del síndrome de McCune-Albright.

La telarquia prematura aislada suele ser un proceso autolimitado que tiende a la regresión espontánea. No requiere tratamiento, aunque es recomendable realizar seguimientos periódicos hasta la desaparición de la misma.

## 5.3. Pubertad adelantada

Se considera cuando el desarrollo puberal se inicia entre los ocho y los nueve años en las niñas y entre los nueve y diez años en los niños, es una variante de la normalidad<sup>(16)</sup>.

1. Aceleración constitucional del crecimiento y desarrollo: son niños/niñas con antecedentes familiares de pubertad temprana, su talla se sitúa en percentiles elevados de talla (>percentil 90-97), generalmente, por encima de la talla genética, con adelanto de la maduración ósea, con velocidad de crecimiento en percentiles elevados para edad y sexo de las tablas de referencia. Terminan su crecimiento antes que el resto y suelen alcanzar una talla acorde con la talla genética.
2. Obesidad: entre las niñas hay mayor riesgo de adelanto puberal, sobre todo en las que engordan a partir de los 6 años de edad. Se debe vigilar el adelanto de la pubertad en las niñas obesas teniendo en cuenta que puede ser difícil el diagnóstico diferencial entre una verdadera telarquia y adipomastia.
3. Adopción: las niñas adoptadas presentan mayor riesgo de pubertad precoz y pubertad adelantada que las niñas autóctonas del país.
4. Antecedente de PEG: conviene revisar periódicamente en estos pacientes la posible aparición de adelanto puberal.

Estos pacientes no precisan tratamiento, ya que no hay evidencia de que frenar la pubertad pueda mejorar la talla adulta. Si hay evidencia de que el brote puberal es mayor cuando se realiza antes.

En telarquias exageradas se debe descartar la existencia de formas incompletas del síndrome de McCune-Albright

Las niñas adoptadas presentan mayor riesgo de pubertad precoz y pubertad adelantada que las niñas autóctonas del país

Conviene revisar periódicamente a los PEG por la posible aparición de adelanto puberal

## 5.4. Retraso constitucional del crecimiento y pubertad (RCCP)

El RCCP es una variante de la normalidad que constituye la causa más frecuente de retraso puberal, aproximadamente un 65% de los casos en niños y un 35% de las niñas

Se manifiesta en las niñas por ausencia de telarquia, a partir de los 13 años y, en los niños, por no objetivarse incremento del tamaño testicular ( $\geq 4$  ml), a partir de los 14 años. Es una variante de la normalidad que constituye la causa más frecuente de retraso puberal, aproximadamente un 65% de los casos en niños y un 35% de las niñas<sup>(17)</sup>. En su etiología destaca el componente genético (hasta en un 75% de las ocasiones existen antecedentes familiares).

Estos niños presentan unos datos antropométricos perinatales normales, con posterior desaceleración de la velocidad de crecimiento, en general, a partir de los 18 meses de vida, que les hace situar su talla por debajo del percentil tres o marcadamente por debajo de su talla genética, entre los dos y tres años de edad. Posteriormente su velocidad de crecimiento es normal, hasta la edad en que se inicia normalmente la pubertad, donde vuelven a presentar una desaceleración de la velocidad de crecimiento porque no inician el brote puberal. Presentan retraso de la edad ósea. Presentan un brote puberal tardío. En la mayoría de casos, suelen alcanzar su talla genética.

Los objetivos psicosociales a conseguir en la adolescencia son: lograr la independencia de los padres, tomar conciencia de la imagen corporal. Establecer relaciones con los amigos así como la adopción de estilos de vida y establecer la identidad sexual, vocacional, moral y del yo

## 6. Aspectos psicosociales durante la adolescencia

Es sabido desde los trabajos de Piaget<sup>(18)</sup> que durante la adolescencia se pasa del pensamiento concreto al abstracto con proyección de futuro, característico de la madurez. Sobre los 12 años se alcanza el desarrollo cognitivo con capacidad de pensar en abstracto, a los 15-16 el desarrollo moral, saber lo que está bien y mal. Giedd en 2004<sup>(12)</sup> demostró, como hemos comentado, que hasta los 25-30 años no se alcanza el desarrollo completo de la corteza prefrontal, gracias a lo cual se adquiere la capacidad para discernir lo que conviene hacer (planificación, razonamiento y control de impulsos), es decir la maduración definitiva<sup>(19)</sup>. Esto explica la implicación del joven, hasta entonces, en conductas de riesgo. A diferencia del adulto que tiene el lóbulo frontal totalmente desarrollado, un adolescente puede dejarse llevar por el primer impulso emocional de ira (amígdala) ante un compañero que le insulta y empezar una pelea, o comprometerse en conductas arriesgadas.

Aparte del importante crecimiento y desarrollo, los objetivos psicosociales a conseguir durante esta época son: lograr la independencia de los padres, tomar conciencia de la imagen corporal y aceptación del cuerpo. Establecer relaciones con los amigos así como la adopción de estilos de vida y establecer la identidad sexual, vocacional, moral y del yo (Ver Tabla 1).

## 7. Valoración del desarrollo puberal y psicosocial en la consulta

Para conocer si es adecuado el desarrollo puberal y la evolución psicológica y social durante la adolescencia, es fundamental realizar una buena historia clínica y un completo examen físico<sup>(2,19)</sup>. Es importante la ayuda de la familia.

- 1. Anamnesis:** En la entrevista con el adolescente se tendrá en cuenta de forma importante la confidencialidad, privacidad y establecer una buena relación de confianza con el joven, escuchando y observando.

- Además del motivo de consulta se abordarán todos los aspectos de la vida del adolescente. **El acrónimo FACTORES** (familia, amigos, colegio, tóxicos, objetivos, riesgos, estima y sexualidad) nos ayudara a recordar los aspectos a investigar.
- **Preguntar sobre su desarrollo psicosocial:** independencia/imagen corporal/amigos/y su identidad sexual, vocacional, moral y del yo.
  - Independencia de los padres: relaciones en casa, problemas, confianza
  - Sobre su imagen corporal: cómo se ve, si le preocupa alguna parte de su cuerpo, si toma alguna medicación o hace algo raro con la alimentación
  - Amigos: si es sociable, dificultad para relacionarse, que tal en el colegio (estudios, relaciones) si tiene pareja...
  - Identidad: sentimientos, ánimo, valores, problemas y conductas de riesgo (drogas, sexo, TICs)
- **Describir la secuencia de aparición de los caracteres secundarios**
  - *Niño:* ¿Desde cuándo ha notado el aumento del tamaño testicular? valorando la bolsa, la simetría de testículos; ¿Cuándo aumentó el tamaño del pene? ¿Cuándo se inició la axilarquia y la pubarquia? Valorar la curva de crecimiento.
  - *Niña:* ¿cuando apareció la telarquia y si es fluctuante o progresiva, uni o bilateral?, ¿Si notó aumento sensibilidad en la zona areola? ¿Cuando apareció la pubarquia / axilarquia y si esta ha precedido o no a la telarquia? Valorar la curva de crecimiento si esta acelerada.
- **Antecedentes personales:** Embarazo, parto, datos antropométricos al nacer. Si hay antecedente de RN PEG, hay que investigar si tuvo un adecuado crecimiento o no fue así y precisó tratamiento con hormona de crecimiento. Conocer etnia, tiempo que lleva en España, si es adoptado, si hubo fertilización in vitro. Valorar la presencia de patología crónica. Realizar estudio nutricional, grado de actividad física y si hay distorsión de la imagen corporal. Valorar igualmente si el olfato es correcto.
- **Antecedentes familiares.** Descartar consanguinidad, etnia y país de los padres. Valorar la talla de los padres y la talla genética para comparar con los percentiles del hijo. Obtener los datos del desarrollo de los padres (menarquia madre, afeitado del padre). Si hay antecedente en mujeres de ovario poliquístico o de hirsutismo.

2. **Examen físico completo** teniendo en cuenta la intimidad y privacidad y dando un aire educacional, se recogerán:

*Datos:* Peso (percentil, DE), Talla (percentil, DE), IMC (percentil, DE), Tensión arterial (percentiles) velocidad crecimiento

*Inspección:* fenotipo, vello, lesiones cutáneas (acné, manchas café-leche), bocio, telarquia, pubarquia, adipomastia, aumento tamaño bolsa escrotal

*Palpación:* distinguir entre tejido glandular / adipomastia, tamaño y simetría testicular, bocio, megalias

Auscultación cardiopulmonar y examen completo. Es necesario describir el estadio puberal de Tanner (figuras 1 y 2).

Para la entrevista el acrónimo **FACTORES** (familia, amigos, colegio, tóxicos, objetivos, riesgos, estima y sexualidad) nos ayudara a recordar los aspectos a investigar

Para el examen físico es necesario tener en cuenta la intimidad, privacidad y dar un aire educacional

En los varones se debe valorar el tamaño testicular con el orquidómetro de Prader:

- < 4 Tanner I,
- $\geq$  4 Tanner II,
- $\geq$  8 Tanner III aunque lo marca el crecimiento de pene y vello;
- $\geq$  12 coincide con Tanner IV
- $\geq$  18-20 con Tanner V

## 8. Conclusión

La adolescencia y pubertad son procesos esenciales del desarrollo del ser humano. El papel del pediatra es prioritario ya que la mayoría de los problemas y procesos clínicos que aparecen pueden seguirse en Atención primaria pues, como vemos, no es necesario la realización de pruebas complementarias o tratamientos específicos salvo en las situaciones especiales descritas. No obstante se realizará la derivación a la atención especializada ante aquellos procesos de pubertad adelantada que progresa muy rápidamente, ante importante ansiedad familiar o del paciente, ante problemas psicosociales significativos y siempre que el profesional lo considere oportuno.

## Tablas y Figuras

Tabla I.  
Adquisición de objetivos psicosociales durante la adolescencia

	Adolescencia inicial	Adolescencia media	Adolescencia tardía
<b>Independencia</b>	< Interés por padres vacío emocional Comportamiento/humor inestables	> Conflicto con los padres, más tiempo amigos	Reaceptación consejos/ valores paternos Dudas para aceptarla
<b>Imagen corporal</b>	Preocupación por el cuerpo, ¿soy normal? Inseguridad Comparación	Aceptación del cuerpo Hacerle atractivo (TCA)	Aceptación cambios Imagen preocupa si anomalía
<b>Amigos</b>	Relaciones con amigos = sexo (+ ó -). Sentimientos ternura, miedos	> Integración amigos, Conformidad reglas, valores... separar familia R. heterosexuales...C.R.	< Importancia grupo < Experimentación > Relaciones íntimas
<b>Identidad</b>	> Capacidad cognitiva Autointerés y fantasías objetivos idealistas Intimidad Sentimientos sexuales No control impulsos	> Capacidad intelectual > Sentimientos (otros) notan sus limitaciones Omnipotencia ... Conductas de riesgo	P. Abstracto establecido Objetivos realistas Valores morales, religiosos, sexuales Comprometerse y establecer límites

TCA: trastorno del comportamiento alimentario, CR: conductas de riesgo, (+ó -) aspectos positivos (deporte, relaciones...) y negativos (implicarse en conductas arriesgadas) P. abstracto: pensamiento abstracto

Figura 1.  
Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal

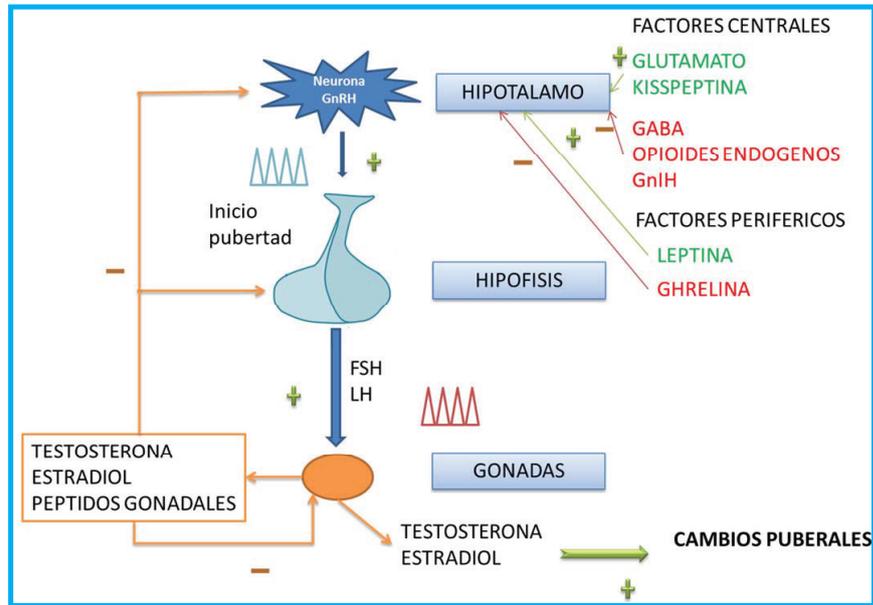


Figura 1. Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. La secreción pulsátil de GnRH inicia la pubertad.

Figura 2.  
Estadios de Tanner en la mujer

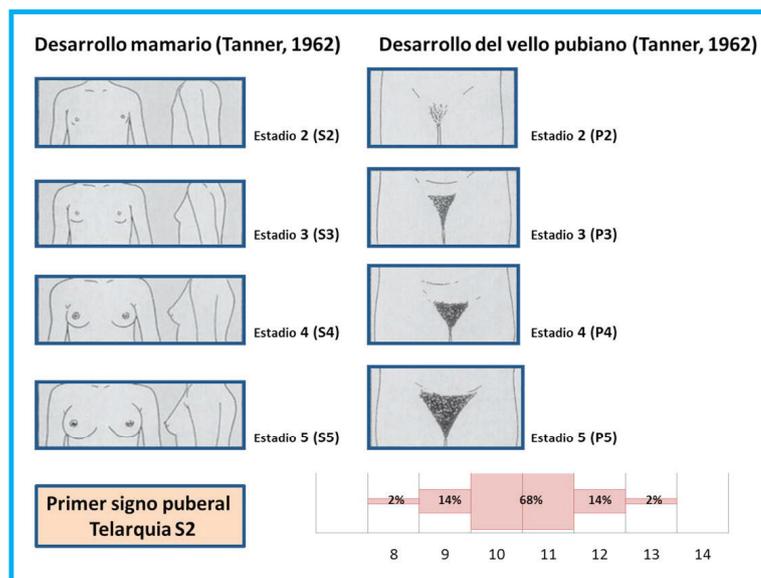


Figura 2. Modificado de Muñoz Calvo MT, Pozo Román J. Pubertad normal y sus variantes. *Pediatr Integral* 2011; XV(6):507-518

Figura 3.  
Estadios de Tanner en el varón

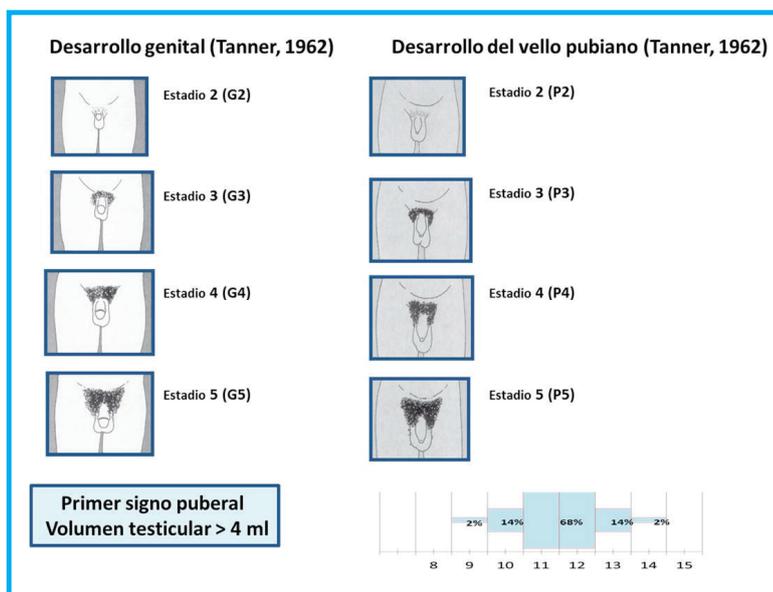


Figura 3. Modificado de Muñoz Calvo MT, Pozo Román J. Pubertad normal y sus variantes. *Pediatr Integral* 2011; XV(6):507-518

Figura 4.  
Secuencia de eventos puberales en chicas

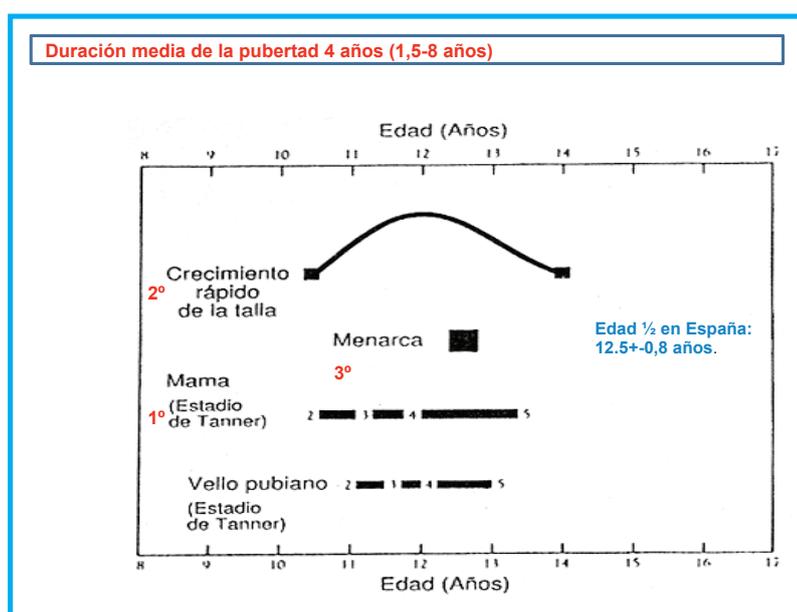


Figura 4.

Figura 5.  
Secuencia de eventos puberales en chicos.

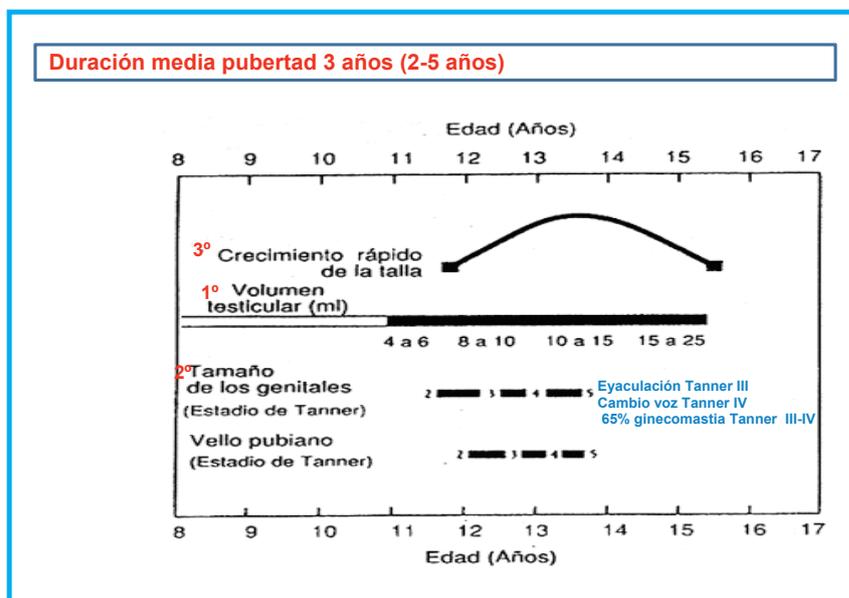


Figura 5.

## Preguntas tipo test

**1. Aunque no se sabe muy bien que determina el inicio de la pubertad ¿qué es fundamental para el inicio de ésta?**

- a) Elevación de FSH
- b) Elevación de LH
- c) Disminución de la secreción de cortisol
- d) Aumento de la secreción de cortisol
- e) Incremento de la hormona liberadora de gonadotropinas

**2. Qué signo marca el inicio de pubertad en los varones?**

- a) Pubarquia
- b) Axilarquia
- c) Acné
- d) Aumento del tamaño testicular
- e) Cambio de voz

**3. ¿Cuáles son los objetivos psicosociales a conseguir durante la adolescencia?**

- a) Lograr la independencia de los padres
- b) Tomar conciencia de la imagen corporal
- c) Establecer relaciones con los amigos
- d) Establecer la identidad
- e) Todas son ciertas

**4. La telarquia prematura aislada se caracteriza por:**

- a) Se asocia a pubarquia
- b) Siempre evoluciona a pubertad precoz central
- c) Es frecuente que se presente antes de los dos años de vida
- d) Se asocia a adelanto de la edad ósea
- e) Es típica la presencia de acné

**5. El crecimiento puberal se caracteriza por:**

- a) Ocurrir antes en las mujeres que en los hombres
- b) Producirse en los hombres en el estadio de Tanner IV
- c) Ser "disarmónico" iniciándose por las extremidades inferiores
- d) Todas las anteriores son ciertas
- e) Son ciertas a y b

Respuestas en la página 106

## Bibliografía

1. Basdemir D, Rogol AD. Maduración puberal. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcano A, Gracia Bouthelie R, Rodríguez Hierro F, ed. *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia* (2ª edición). Madrid: Doyma; 2000. p. 843-66.
2. Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero AM, Castellano Barca G, eds. *Medicina de la adolescencia. Atención integral*, 2.ª ed. Majadahonda, Madrid: Ergon, 2012.
3. Ojeda SR, Dubay C, Lomniczi A, Kaidar G, Matagne, Sandau US, et al. Gene networks and the neuroendocrine regulation of puberty. *Mol Cell Endocrinol.* 2010;324:3-11
4. Lomniczi A, Wright H, Ojeda SR. Epigenetic regulation of female puberty. *Front Neuroendocrinol.* 2015; 36C:
5. L. Soriano Guillen. Pubertad normal y variantes de la normalidad. *Pediatr Integral* 2015; XIX (6): 38
6. Muñoz Calvo MT, Pozo Román J. Pubertad normal y sus variantes. *Pediatr Integral* 2011; 15:507-518 0-388
7. Kaplowitz PB. Link between body fat and the timing of puberty. *Pediatrics.* 2008; 121: S208-17
8. Castellano JM, Tena-Sempere M. Metabolic regulation of Kisspeptin. *Adv Exp Med Biol.* 2013; 784: 363-83.
9. Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endocr Rev.* 2003; 668-93.
10. Ferrández Longás A. Estudio longitudinal de niños españoles normales desde el nacimiento hasta la edad adulta: datos antropométricos, puberales, radiológicos e intelectuales. Fundación Andrea Prader ISBN 609-3217-6, Zaragoza, 2005; 1-259 (EPI)
11. Carswell JM, Stafford DE. Normal physical growth and development. En: Neinstein LS, Gordon CM, Katzman DK, Rosen DS, Woods ER. *Adolescent Health Care. A Practical Guide*, 5.ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 2008; 3-26.
12. Giedd. J. N. Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2004, 1021, 77-85.
13. Tanner JM. *Growth at adolescence*. Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd; 1962. p. 37.
14. Williams RM, Ward CE, Hughes IA. Premature adrenarhe. *Arch Dis Child.*2012; 97: 250-4.
15. Codner E, Román R. Premature thelarche from phenotype to genotype. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2008; 5: 760-5.
16. Cassorla F, Codner E. Pubertad precoz y adelantada. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcano A, Gracia Bouthelie R, Rodríguez Hierro F, ed. *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia* (2ª edición). Madrid: Doyma; 2000. p. 867-81.
17. Palmert MR, Dunkel L. Delayed puberty. *N Engl J Med.* 2012; 366: 443-53.
18. Piaget J. *The intellectual development of the adolescent*. En: *Adolescence: Psychological perspectives*. New York: Basic Books, 1969
19. MI Hidalgo Vicario. MJ Ceñal Gonzalez-Fierro. M. Güemes Hidalgo. Aspectos físicos, psicosociales y médicos. *Principales cuadros clínicos. Medicine* 2014; 11(61):3579-87

# Pubertad precoz y retraso puberal

**J. Pozo Román<sup>(1,2,3)</sup>, M. Márquez Rivera<sup>(1)</sup>, M.T. Muñoz Calvo<sup>(1,2,3)</sup>**

<sup>(1)</sup> Servicios de Pediatría y Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Instituto de Investigación La Princesa. Madrid. <sup>(2)</sup> Universidad Autónoma de Madrid. Departamento de Pediatría. <sup>(3)</sup>CIBER Fisiopatología de la obesidad y nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

**Fecha de recepción:** 1 de febrero 2017

**Fecha de publicación:** 28 de febrero 2017

Adolescere 2017; V (1): 23-49

## Resumen

La edad en que la pubertad se inicia es muy variable y, en condiciones normales, está influenciada, además de por el sexo, por factores genéticos y ambientales. Su presentación precoz o tardía puede ser una simple variación extrema de la normalidad o el reflejo de alguna de las múltiples patologías que pueden influir o condicionar el momento de su aparición. En cualquier caso, aun en ausencia de patología, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios a una edad "inadecuada" es motivo de preocupación para los padres y los pacientes y puede tener repercusiones negativas en la vida adulta. El pediatra de Atención Primaria es el profesional que se enfrenta inicialmente a este tipo de situaciones y debe ser capaz de realizar un enfoque diagnóstico adecuado, diferenciar aquellas variantes normales del desarrollo de las que no lo son, orientar a los padres y al paciente y, en aquellos casos que considere necesario, derivar al paciente a un servicio de Endocrinología Pediátrica.

**Palabras clave:** Pubertad normal, Pubertad precoz, Pubertad adelantada, Retraso puberal

## Abstract

The age in which puberty initiates varies greatly and, under normal conditions, it is also influenced by gender, genetic and environmental factors. Its early or late presentation may be a simple extreme variation of normality or the manifestation of any of the multiple pathologies that may influence the moment of its appearance. In any case, even in the absence of disease, the development of secondary sexual characteristics at an "inadequate" age is a reason for concern for the parents and the patients and may have negative repercussions in the adult age. The primary healthcare pediatrician is the professional who initially faces this situation and one who should be capable of performing an adequate diagnostic approach, differentiating normal variants of development

from those which are not, guiding the parents and patient, and in those cases were considered necessary, referring the patient to a Pediatric Endocrinology service.

**Key-words:** Normal puberty; Precocious puberty; Early puberty; Pubertal delay

## Introducción

Las alteraciones en la cronología de la pubertad pueden determinar trastornos no solo del desarrollo gonadal y genital, sino también, del crecimiento, de la composición y proporciones corporales, así como de los aspectos psicológicos y emocionales propios de la adolescencia.

## PUBERTAD PRECOZ (PP)

### 1. Concepto

Se define la PP como: la aparición de los caracteres sexuales secundarios antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños ( $\approx$  2,5-3 SDS por debajo de la edad media para el sexo y población estudiada; Figura 1)<sup>(1)</sup>

Unido al concepto de PP, estaría el de “pubertad adelantada” (PA), como: aquella que se inicia próxima a los límites inferiores de la normalidad. Tampoco existe un consenso internacional que establezca con claridad sus límites, pero podríamos situarlos entre los 8-9 años en las niñas y entre los 9-10 años en los niños. Al igual que la PP, la PA es mucho más frecuente en niñas y se considera habitualmente la expresión de uno de los extremos del rango normal de edad de desarrollo puberal; es decir, una variante de la normalidad, que puede ser familiar (“**aceleración constitucional del crecimiento y de la pubertad**”; **ACCP**) o esporádica, pero que no precisaría, en general, tratamiento. Los niños con esta variante se caracterizan, clínicamente, por un patrón de crecimiento y desarrollo característico, que conlleva un crecimiento acelerado a partir de los 1-2 años de vida, con talla prepuberal por encima del carril correspondiente a su talla diana, aceleración de la edad ósea (1-3 SDS por encima de su edad cronológica), inicio puberal a una edad en los límites inferiores del rango normal y finalización temprana del desarrollo puberal y del crecimiento, alcanzando, habitualmente, una talla acorde con su contexto familiar.

El desarrollo puberal precoz acelera el ritmo de crecimiento, pero más aún la maduración ósea; de forma que, aunque estos niños parezcan inicialmente altos, el cierre de los cartílagos de crecimiento y la finalización del crecimiento a una edad temprana conlleva un riesgo de modificación de las proporciones corporales (acortamiento de extremidades) y, especialmente, de pérdida de talla final<sup>(2)</sup>. Esta pérdida puede ser muy variable, pero suele ser tanto mayor cuanto más precoz es el inicio puberal, mayor la edad ósea (EO), mayor el tiempo de evolución y mayor la rapidez de progresión de la EO y del desarrollo puberal. Además, existirían determinadas poblaciones de riesgo para una mayor afectación de la talla, como serían aquellos pacientes con:

- Talla baja en el momento del diagnóstico
- Cuadro sindrómico asociado a talla baja
- Antecedentes de RNPEG (recién nacido pequeño para la edad gestacional)
- Deficiencia asociada de hormona de crecimiento (GH)

Pubertad precoz es la aparición de los caracteres sexuales secundarios antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños ( $\approx$  2,5-3 SDS por debajo de la edad media para el sexo y población estudiada)

- Patología oncológica con radioterapia craneal y, especialmente, cráneo-espinal
- Antecedentes de adopción internacional

Las consecuencias psicosociales y conductuales de presentar una PP han sido poco estudiadas y, además, pocas veces son tenidas en consideración a la hora de valorar a estos pacientes. En las niñas, donde mayoritariamente se han llevado a cabo estos estudios, se han descrito situaciones de estrés y de dificultad de adaptación ante los rápidos cambios físicos y psicológicos que se producen, rechazo por parte de sus compañeros y tendencia al aislamiento y a la depresión. Ambos sexos, pero sobre todo los varones, pueden mostrar un aumento de la libido, con desarrollo de conductas masturbatorias o sexuales inadecuadas, especialmente si existe un cierto grado de retraso mental que limite su capacidad de control. En las niñas, se ha descrito también un inicio más precoz de las relaciones sexuales e, incluso, un mayor riesgo de abuso sexual. Las pacientes que han tenido una PP muestran en la adolescencia más problemas de conducta, incluso delictiva, menor competencia social y suelen alcanzar niveles educativos más bajos<sup>(3)</sup>. Esta desadaptación social parece limitarse a la adolescencia y desaparece en la edad adulta. En cualquier caso, al igual que ocurre con los riesgos auxológicos, los riesgos psicosociales en un paciente concreto son difíciles de predecir.

## 2. Clasificación

El incremento de los esteroides sexuales (ES), que es lo que determina la aparición y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, puede tener distinto origen (tabla I), lo que permite clasificar la PP en:

- **PP central (PPC).** Conocida, también, como: PP verdadera o PP dependiente de gonadotropinas; ya que, el incremento de ES es el resultado de una reactivación normal, pero precoz, del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (HHG) y, por ello, siempre es isosexual.
- **PP periférica (PPP).** Conocida, también, como: pseudopubertad precoz o PP independiente de gonadotropinas. La fuente de ES puede ser exógena o endógena, gonadal o extragonadal, pero, en cualquier caso, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios no es la consecuencia de la activación del eje HHG. Dependiendo del ES aumentado (andrógeno o estrógeno) y del sexo del niño, las manifestaciones clínicas puede ser isosexuales (apropiadas al sexo del niño) o contrasexuales (contrarias al sexo del niño).
- **PP mixta (PPM).** Se la conoce, también, como: PP combinada o PPC secundaria; ya que, resulta de una mezcla o combinación de una PPP y una PPC. La exposición prolongada a ES, provocada por una PPP, aceleraría el crecimiento, la EO y la maduración de los centros hipotalámicos implicados en el inicio del desarrollo puberal, causando la reactivación precoz del eje HHG y el desarrollo secundario de una PPC.

La pubertad precoz se clasifica en central, periférica y mixta

## 3. Etiopatogenia y manifestaciones clínicas

### 3.1. Pubertad precoz central (PPC)

La PPC se debe a una reactivación precoz del eje HHG y se caracteriza clínicamente por un desarrollo precoz de los caracteres sexuales secundarios, que siempre son isosexuales y que siguen la secuencia normal de aparición, con aumento de tamaño y de la actividad de las gónadas.

La PPC se caracteriza clínicamente, en las niñas, por la aparición (telarquia) y desarrollo progresivo de la mama antes de los 8 años, que puede ser, inicialmente y durante unos meses, unilateral, y por el incremento del volumen testicular ( $\geq 4$  mL) en los varones antes de los 9 años, que es seguido, habitualmente y en ambos casos, por el desarrollo de la pubarquia y axilarquia. La EO se adelanta, habitualmente más de 2 SDS por encima de la edad cronológica y, en las niñas, la VC experimenta una rápida aceleración (estirón puberal) que coincide o incluso puede preceder a la aparición del botón mamario. En los varones, el estirón puberal es un fenómeno más tardío en el desarrollo puberal (estadio III-IV de Tanner) y no suele coincidir con el incremento inicial del volumen testicular; no obstante, en los casos de PPC, también tiende a adelantarse (finales del estadio II o principio del III)<sup>(4)</sup>.

Es una patología con un claro predominio en niñas, en las que la etiología es habitualmente idiopática; mientras que, en los niños son más frecuentes que en las niñas las causas orgánicas (40-94 % frente a un 10-20 %). Otro factor relacionado con la organicidad es la edad; de forma que, a menor edad de inicio puberal, mayor riesgo de organicidad.

Dentro de las formas de PPC idiopática, alrededor de un 30 % son familiares

Dentro de las formas de PPC idiopática, alrededor de un 30 % son familiares<sup>(5)</sup>. Es probable que la mayoría correspondan a formas más o menos extremas de ACCP; no obstante, se han descrito situaciones de PPC familiares de base monogénica. Las primeras que se describieron fueron mutaciones activadoras en el sistema de las kisspeptinas, un grupo de péptidos que resultan del proceso proteolítico del producto del gen *KISS1* (1q32), secretados por neuronas de los núcleos arcuato y anteroventral del hipotálamo, y que se consideran como unos de los principales mediadores del inicio de la pubertad. Estos péptidos, en condiciones normales, incrementan su secreción antes del inicio de la pubertad y se unen a un receptor ligado a las proteínas G de la membrana de las neuronas productoras de GnRH, denominado GPR54 (*GPR54* o *KISS1R*, en 19p13.3), incrementando considerablemente la amplitud de los picos secretorios de GnRH. Se han descrito dos mutaciones activadoras en *KISS1*, una en homocigosis y otra en heterocigosis, y una mutación activadora en el gen que codifica para su receptor (*KISS1R*), todas ellas asociadas a una PPC hereditaria, aunque con expresividad familiar variable<sup>(5)</sup>. Más recientemente, se han descrito en varias familias con PPC familiar, mutaciones en heterocigosis, con pérdida de función en el alelo paterno, en el gen *MKRN3* (15q11.2).

Dentro de las causas orgánicas de PPC, la más frecuente es el hamartoma hipotalámico<sup>(6)</sup>, que puede encontrarse en un 2-28 % de los casos de PPC

Dentro de las causas orgánicas de PPC, la más frecuente es el hamartoma hipotalámico<sup>(6)</sup>, que puede encontrarse en un 2-28 % de los casos de PPC. Estos tumores son malformaciones congénitas benignas formadas por tejido nervioso desorganizado en el que se incluyen neuronas productoras de GnRH. Aunque se ha especulado que estas neuronas podrían actuar como un generador ectópico de GnRH, el mecanismo responsable de la PPC no está plenamente aclarado. Típicamente, en la RM craneal, los hamartomas aparecen como una masa pedunculada que cuelga del hipotálamo, entre el *tuber cinereum* y los cuerpos mamilares, justo detrás del quiasma óptico. Pueden ser asintomáticos o asociarse a: PPC, crisis gelásticas (crisis comiciales de risa inmotivada), epilepsia secundariamente generalizada y alteraciones cognitivas y conductuales. La mayoría de estos tumores no crecen o lo hacen muy lentamente y responden al tratamiento habitual con análogos de GnRH; por lo que, la cirugía no suele estar indicada, salvo que condicionen una epilepsia intratable.

Otras múltiples **alteraciones del sistema nervioso central (SNC)** como: malformaciones, tumores, gliomas hipotalámicos o del quiasma en la neurofibromatosis tipo I, displasia septo-óptica, mielomeningocele e hidrocefalia, entre otras, pueden provocar una pubertad precoz (tabla I). Se cree que estas lesiones alterarían las señales de inhibición tónica que recibe el hipotálamo, favoreciendo la reactivación del eje HHG.

La **irradiación craneal**, utilizada en el tratamiento de tumores del SNC o como tratamiento coadyuvante en otras patologías oncológicas, como la leucemia linfoblástica aguda, sobre todo

cuando se administra a edades muy precoces, puede predisponer al desarrollo de una PA o PPC. Dosis bajas de radioterapia (18-24 Gy) a menudo se asocian a PPC en niñas; mientras que, dosis por encima de 25 Gy incrementan el riesgo de PPC en ambos sexos, con frecuente asociación a deficiencia de GH, combinación que puede ser especialmente negativa para la talla adulta del paciente. Por encima de los 30 Gy, es frecuente que tras una pubertad temprana/precoz desarrollen una deficiencia de gonadotropinas (hipogonadismo hipogonadotropo). Cuando se administran 50 o más Gy, no suele haber PP, sino una falta de desarrollo puberal secundaria a hipogonadismo hipogonadotropo<sup>(6)</sup>.

### 3.2. Pubertad precoz periférica (PPP)

Es aquella PP en la que el incremento de ES responsable del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios no es debido a una activación prematura del eje HHG. Por tanto, no es una verdadera pubertad, sino una pseudopubertad precoz, y los caracteres sexuales secundarios pueden, no solo perder su secuencia de aparición habitual, sino, en algunos casos, ser contrarios al sexo del paciente (contrasexuales).

Los ES implicados en el desarrollo de una PPP pueden ser andrógenos, estrógenos o una mezcla de ambos<sup>(7)</sup>, y su origen exógeno (fuentes externas alimenticias, tóxicas, orales o parenterales) o endógeno (suprarrenal o gonadal). El eje HHG no solo no está activado, sino que suele estar completamente inhibido por el exceso de ES circulantes, a través de los mecanismos normales de retrocontrol negativo. Las manifestaciones clínicas de la PPP dependen, fundamentalmente, del tipo de ES responsable:

- En las niñas, la pérdida de la secuencia normal en la aparición de los caracteres sexuales secundarios supone que, por ejemplo, el primer signo de desarrollo puberal pueda ser una menstruación, sin un claro desarrollo mamario previo ni aceleración del crecimiento. El hallazgo de hiperpigmentación areolar precoz con desarrollo mamario todavía incompleto es sugerente de rápida y marcada elevación de los niveles séricos de estrógenos. La presencia de un sangrado vaginal en ausencia completa de telarquia es más sugerente de una causa local (agresión sexual, cuerpo extraño o tumor vaginal) que de una verdadera PP. Un acné severo, de rápida progresión y, especialmente, el agrandamiento del clítoris (virilización) debe hacernos sospechar la presencia de un tumor productor de andrógenos.
- En el caso de los varones, es muy característico de la PPP, el desarrollo progresivo de signos de virilización, como sería el incremento del tamaño del pene, sin un aumento significativo del tamaño testicular. En algunos casos (testotoxicosis, restos adrenales testiculares, tumores productores de gonadotropina coriónica - HCG -, etc.), el volumen testicular puede incrementarse ligeramente (4-8 mL), pero, en cualquier caso, es un volumen inadecuado para el grado de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. El desarrollo de signos feminizantes (ginecomastia marcada) es excepcional, pero puede producirse en el contexto de exposición a una fuente externa de estrógenos o en raros casos de tumores testiculares (tumor de células de Sertoli asociado al síndrome de Peutz-Jegher) o adrenales productores de estrógenos.

Las causas que pueden determinar una PPP quedan reflejadas en la tabla I. Las dos entidades nosológicas más características responsables de PPP son: el síndrome de McCune-Albright y la testotoxicosis.

**La pubertad precoz periférica no es una verdadera pubertad, sino una pseudopubertad precoz, y los caracteres sexuales secundarios pueden, no solo perder su secuencia de aparición habitual, sino, en algunos casos, ser contrarios al sexo del paciente (contrasexuales)**

El **síndrome de McCune-Albright** (SMA) es una enfermedad rara, con una prevalencia estimada de 1:100.000-1.000.000, más frecuente en niñas, aunque puede darse en ambos sexos<sup>(8)</sup>. Originalmente, fue definido clínicamente por la tríada de: displasia fibrosa poliostótica, manchas de color “café con leche” de bordes irregulares (“en costa de Maine”) y PPP, debida al desarrollo de quistes ováricos autónomos secretores de estrógenos. Posteriormente, se ha visto que otras endocrinopatías hiperfuncionantes pueden estar presentes, como: hipertiroidismo, gigantismo hipofisario, hipercortisolismo o raquitismo hipofosfatémico, entre otras. Se debe a una mutación activadora postcigótica en el gen de la subunidad alfa de la proteínas G de la membrana (*GNAS1*; 20q13.32), que se produce temprano en la embriogénesis y determina un mosaicismo que puede afectar, de forma variable, a tejidos endocrinos (gónadas, tiroides, adrenales, hipófisis y paratiroides) y no endocrinos (timo, bazo, páncreas, riñón, corazón, etc.). Debido a ello, la expresividad clínica puede ser, también, muy variable y el diagnóstico, en algunos casos, difícil.

La **testotoxicosis o PP familiar del varón** es una forma de PPP limitada a los varones, debida a una mutación activadora, de herencia autosómica dominante (esporádica o familiar) en el receptor de LH (*LHCGR*; 2p16.3), que ocasiona una activación autónoma de las células de Leydig. Suele ponerse de manifiesto a los 2-4 años de edad con la aparición de: signos puberales, virilización y aceleración del crecimiento, que conduce a una talla final baja por cierre precoz de los cartílagos de crecimiento. En niñas, estas mutaciones no producen PPP; ya que, es necesaria la presencia de LH y FSH para la producción de estrógenos.

Los **quistes foliculares ováricos** secretan estrógenos de forma transitoria, lo que puede ocasionar desarrollo mamario y, en ocasiones, cuando la producción estrogénica cae, sangrado vaginal esporádico. Los quistes que producen esta sintomatología suelen ser relativamente grandes y pueden ser recurrentes, lo que puede acelerar la maduración ósea y favorecer el desarrollo de una PA o una PPC secundaria. Además, en los que alcanzan un mayor tamaño, puede favorecerse la torsión ovárica y la necesidad de tratamiento quirúrgico.

La **exposición a ES exógenos** (disruptores endocrinos) puede determinar una PPP iso o contrasexual, dependiendo de su acción hormonal y del sexo del paciente. Una de las hipótesis propuestas para explicar la alta incidencia de PA/PPC en niñas adoptadas de países en vías de desarrollo sería la de los disruptores endocrinos. En estas niñas se han encontrado frecuentemente niveles elevados de pesticidas derivados del DDT (diclorodifenildicloroetano), productos que siguen utilizándose en estos países como insecticidas en el ámbito rural. Según esta hipótesis, la exposición crónica a la actividad estrogénica de estos productos podría madurar el hipotálamo al tiempo que suprimiría su actividad. La eliminación de la exposición al migrar a países desarrollados, donde estos pesticidas están prohibidos, supondría el incremento de la liberación de GnRH y el inicio de la pubertad.

**Tumores ováricos, testiculares o adrenales** productores de ES, son causas raras de PPP iso o contrasexual. Los tumores ováricos (sobre todo los de células de la granulosa/teca) frecuentemente causan síntomas locales (dolor, distensión, ascitis, efecto masa, etc.) y suelen secretar estrógenos, aunque en ocasiones producen andrógenos y virilización. El diagnóstico en las formas típicas se basa en el hallazgo ecográfico de una masa sólida o sólido-quística en el ovario, con niveles séricos elevados de estradiol y suprimidos de LH/FSH. Los tumores testiculares más frecuentemente asociados a PPP son los derivados de las células de Leydig, que suelen ser benignos en la infancia y presentarse con signos de virilización, incremento del tamaño de uno de los testículos (nódulo, frecuentemente palpable) y niveles séricos elevados de testosterona. Los tumores adrenales (adenomas y adenocarcinomas) suelen producir andrógenos (virilización) y cortisol (síndrome de Cushing); si bien, excepcionalmente pueden producir también estrógenos y feminización.

La exposición a ES exógenos (disruptores endocrinos) puede determinar una PPP iso o contrasexual, dependiendo de su acción hormonal y del sexo del paciente

### 3.3. Pubertad precoz mixta o combinada

Se habla de PP mixta o combinada, cuando una PPC desencadena secundariamente una PPC.

Niños expuestos a altos niveles séricos de ES como consecuencia de una PPP (hiperplasia suprarrenal congénita pobremente controlada, SMA...) pueden desarrollar una posterior PPC. Se ha especulado que los ES podrían "impregnar" el hipotálamo, causando la maduración del eje HHG y la puesta en marcha de la PPC; o bien que, el hipotálamo, acostumbrado a una inhibición por niveles muy elevados de ES, al disminuir estos como resultado de un tratamiento efectivo de la PPP, se reactivara, poniendo en marcha la PPC. En la mayoría de los casos, la PPC solo se inicia si la EO es superior a los 10 años.

## 4. Evaluación diagnóstica

La aparición antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños de los caracteres sexuales secundarios puede ser la manifestación de una PP (central o periférica y de causa orgánica o idiopática), pero con más frecuencia se tratará de una variante normal, benigna y no progresiva, de pubertad, que no requerirá habitualmente tratamiento (algoritmo 1). Por ello, un diagnóstico correcto puede evitar costosos y prolongados tratamientos no exentos de potenciales efectos secundarios. La evaluación diagnóstica de estos pacientes conlleva una anamnesis y exploración completas, con énfasis en determinados aspectos, y un número limitado de pruebas complementarias básicas<sup>(1)</sup>.

### 4.1. Anamnesis detallada

Debe interrogarse sobre la edad y el orden de aparición de los caracteres sexuales secundarios, así como sobre las características de su progresión (rápida, lenta, cíclica). En las niñas, la evolución cíclica de la telarquia es muy sugerente de quistes foliculares recurrentes. La aparición precoz de vello pubiano y/o axilar sin otros signos de virilización (clitoromegalia o aumento del tamaño del pene, hirsutismo, marcada aceleración de la EO, aumento de la masa muscular...) sugiere adrenarquia prematura (variante de la normalidad) y no PP, y puede acompañarse de otros signos de androgenización leve-moderada, como: aceleración de la EO de 1-2 años, olor corporal de características puberales, presencia de comedones o acné leve y aumento de grasa en el pelo. Deben recogerse y llevarse a la gráfica de crecimiento los datos de la evolución de la talla, el peso y, sobre todo, de la VC. Debe interrogarse, también, sobre posibles signos de hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos o trastornos visuales) sugerentes de patología orgánica intracraneal. Los antecedentes familiares (padres, hermanos y familiares próximos) de PA o PP, así como de patologías hereditarias que puedan modificar el *tempo* normal de la pubertad deben ser recogidas (hiperplasia suprarrenal congénita, testotoxicosis, resistencia a glucocorticoides...)

### 4.2. Exploración física

Se deben recoger cuidadosamente los parámetros antropométricos (talla, peso y proporciones corporales), el estadio puberal de Tanner, así como otros datos sugerentes de desarrollo puberal, virilización o feminización: olor corporal, acné, ginecomastia, galactorrea, pigmentación areolar, estrogenización de la mucosa vaginal, leucorrea, volumen y simetría testicular, tamaño del clítoris, etc. Debe recogerse, también, la presencia, localización y características de manchas cutáneas sugerentes de neurofibromatosis o SMA.

### 4.3. Edad ósea (EO)

La edad ósea suele ser la primera prueba complementaria a realizar ante la sospecha de una PP; ya que, en condiciones normales, el grado de desarrollo puberal se correlaciona mejor con la EO que con la edad cronológica

Suele ser la primera prueba complementaria a realizar ante la sospecha de una PP; ya que, en condiciones normales, el grado de desarrollo puberal se correlaciona mejor con la EO ( $r = 0,82$ ) que con la edad cronológica ( $r = 0,72$ ). En las PPC idiopáticas, la EO está típicamente acelerada al menos un 20% por encima de la edad cronológica ( $\approx 2$  SDS) y, en el caso de las niñas, próxima, habitualmente, a los 10-11 años. Por el contrario, en las PP de causa orgánica, la aceleración de la EO es más variable y depende de la duración y grado de exposición previa a los ES. También, la EO es útil para realizar predicciones de talla adulta y valorar la posible repercusión de la PP sobre la talla final, tanto en el momento del diagnóstico como a lo largo del seguimiento del paciente; no obstante, hay que tener en consideración que la fiabilidad de estas predicciones, en condiciones normales es escasa y, en los pacientes con PP, cuando la EO está muy acelerada, todavía menor y con tendencia a sobrevalorar las expectativas de talla adulta.

### 4.4. Determinaciones hormonales

La presencia de niveles séricos elevados de estradiol o testosterona sería, lógicamente, lo primero a demostrar ante una sospecha de PP; sin embargo, su determinación puede no ser de mucha utilidad en las fases iniciales de la pubertad, ya que, se sitúan con frecuencia por debajo del límite de detección de los inmunoanálisis convencionales, especialmente en el caso del estradiol.

La determinación en suero de andrógenos suprarrenales o de sus precursores, especialmente: sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHEA),  $\Delta 4$ -androstendiona y 17-OH-progesterona, puede ser de utilidad en aquellas situaciones clínicas sugerentes de incremento de andrógenos de posible origen adrenal, como sería el caso de tumores suprarrenales o de la hiperplasia suprarrenal congénita; en este último caso, puede ser necesaria la estimulación previa con ACTH (test de ACTH) para descartar formas de presentación tardía.

La prueba hormonal más importante en el diagnóstico de PP es la determinación de los niveles séricos de gonadotropinas (LH y FSH) tras estímulo con 100  $\mu\text{g}/\text{m}^2$  de LHRH (test de LHRH) o con un análogo de GnRH (test de GnRHa)

La prueba hormonal más importante en el diagnóstico de PP es la determinación de los niveles séricos de gonadotropinas (LH y FSH) tras estímulo con 100  $\mu\text{g}/\text{m}^2$  de LHRH (test de LHRH) o con un análogo de GnRH (test de GnRHa)<sup>(9)</sup>. Esta prueba nos permitiría distinguir, al menos teóricamente, una PPC (patrón de respuesta puberal: claro incremento de LH y FSH, con predominio de LH: cociente LH/FSH  $> 1$ ) de una variante de la pubertad no progresiva (patrón de respuesta prepuberal: escaso o nulo incremento de LH y FSH con predominio de FSH: LH/FSH  $< 1$ ) y de una PPP (secreción de LH/FSH inhibida). Con los inmunoanálisis más modernos, el punto de corte para una respuesta prepuberal de LH sería de alrededor de 5 mUI/mL. Por otra parte, en la situación más frecuente en la práctica clínica, como es el caso de las niñas con inicio de desarrollo mamario entre los 7 y 8 años (70 % de las telarquias prematuras), la diferenciación entre una PPC idiopática (susceptible de tratamiento) y una telarquía prematura aislada (variante de la normalidad que no precisa tratamiento) puede ser muy difícil y, a veces, sólo un seguimiento estrecho puede diferenciarlas (tabla II). En estos casos, es frecuente el hallazgo de un patrón de respuesta de LH y FSH a LHRH intermedio entre lo que hemos denominado puberal y prepuberal (incremento moderado en los picos de secreción de LH y FSH con predominio de FSH o solo un claro incremento de FSH); de hecho, algunos autores consideran que estas formas de telarquía prematura de evolución variable (pueden regresar, mantenerse sin progresar o progresar lentamente) serían parte de un *continuum* en la activación del eje HHG y que entre un 15-20 % de ellas terminan evolucionando hacia una PP.

## 4.5. Pruebas de imagen

Una **RM craneal**, para evaluar la anatomía de la región hipotálamo-hipofisaria y descartar patología orgánica, debería realizarse si se demuestra una activación precoz del eje HHG, especialmente en varones, donde el riesgo de patología orgánica es claramente superior (40-90 % en varones frente a un 8-33% en niñas)<sup>(1)</sup>. En las niñas, cuando la pubertad se inicia entre los 6 y 8 años y sin sintomatología neurológica, el riesgo de patología orgánica es muy escaso (2-7 %) y se discute la conveniencia de realizar una RM craneal; no obstante, la mayoría de los centros continúa realizándola.

La **ecografía abdomino-pélvica** puede, además de descartar la presencia de tumoraciones (suprarrenales, ovario, hígado, etc.) responsables de una PPP, permitirnos, en el caso de las niñas, valorar el tamaño ovárico y uterino. Un volumen ovárico (longitud x anchura x altura x 0,5233) de < 1 mL es claramente prepuberal, pero los límites para considerarlo puberal, varían entre 1 y 3 mL, según los autores. La presencia de pequeños quistes (< 9 mm), en ocasiones múltiples (2 a 4), es un hallazgo frecuente y normal en niñas prepuberales (50-80 %). Típicamente, no suelen producir cantidades significativas de estrógenos, aunque en ocasiones pueden elevar transitoriamente sus niveles séricos, determinando un desarrollo mamario transitorio. Un incremento del volumen (> 2 mL), una relación cuerpo/cuello mayor de 1 o la presencia de línea endometrial, son signos sugerentes de niveles elevados de estrógenos circulantes y, por tanto, de inicio puberal.

La **ecografía testicular** puede ser de utilidad en varones con pubertad precoz periférica, especialmente si existe asimetría testicular, para detectar tumores o restos adrenales, en ocasiones no palpables.

## 5. Tratamiento

### 5.1. Pubertad precoz central

El tratamiento de la PP central lo que pretende es, según los casos, revertir, detener o, al menos, enlentecer el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, conservar el potencial de crecimiento y evitar las consecuencias psicosociales y conductuales de una pubertad temprana.

En este caso, el tratamiento busca frenar o suprimir la activación del eje HHG. El tratamiento de elección son los análogos de GnRH (GnRHa) de liberación sostenida (depot). En los casos en los que exista una causa orgánica, deberá hacerse tratamiento etiológico si es posible, aunque este rara vez tiene efecto sobre la evolución de la pubertad.

La administración de GnRHa de liberación sostenida produce, tras una breve estimulación de la liberación de gonadotropinas, una prolongada desensibilización de los receptores hipofisarios de GnRH, con inhibición de la secreción de LH/FSH y, como consecuencia, de la producción y liberación de ES. Los más utilizados son: la triptorelina depot, a la dosis de 80-100 µg/kg, y el acetato de leuprolerina, a la dosis de 150-200 µg/kg, que se administran, ambos, por vía intramuscular cada 25-28 días.

**El tratamiento de la PP central lo que pretende es, según los casos, revertir, detener o, al menos, enlentecer el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, conservar el potencial de crecimiento y evitar las consecuencias psicosociales y conductuales de una pubertad temprana**

La utilización de los GnRHa en los casos de PPC idiopática con inicio a una edad próxima a los límites considerados normales es controvertida; ya que, los efectos beneficiosos del tratamiento sobre la talla final son, en la mayoría de los pacientes, escasos o nulos. Por ello, no existe un consenso internacional<sup>(10)</sup> y la indicación de tratamiento se establece de forma individualizada, teniendo en consideración factores psicosociales (repercusión psicológica, familiar, social y conductual) y auxológicos (expectativas de crecimiento, edad ósea, rapidez de progresión de la EO y de los caracteres sexuales secundarios). Tras el inicio de la terapia, la VC puede disminuir considerablemente; en estos casos, algunos estudios han sugerido que la adición de GH al tratamiento con GnRHa podría mejorar la VC y las expectativas de talla final; no obstante, no existen suficientes estudios controlados que demuestren la seguridad y eficacia de esta asociación, para poder establecer una clara indicación.

Otro aspecto controvertido sería el momento más adecuado para suspender el tratamiento con GnRHa. Aunque no existe consenso, en el caso de las niñas, se recomienda que se haga a una edad cronológica de  $\approx 11$  años y EO de  $\approx 12-12,5$  años; ya que, por encima de estas edades podría no solo no mejorar, sino incluso empeorar las expectativas de talla adulta. En los varones, la experiencia es muy escasa y suele recomendarse, sin mucha base científica, la suspensión del tratamiento alrededor de los 12 años de edad cronológica y de los 13-13,5 años de EO<sup>(11)</sup>. Pocas semanas o meses después de la suspensión, la pubertad progresa y se recupera la respuesta puberal al estímulo con GnRH. En las niñas, la menarquia se produce, habitualmente, entre 6 y 18 meses después.

## 5.2. Pubertad precoz periférica

Los objetivos del tratamiento de la PPP son similares a los de la PPC; si bien, en este caso, los GnRHa son ineficaces y lo que se utilizan son fármacos que inhiben directamente la producción de ES o su acción sobre los órganos diana.

El tratamiento de la PPP será etiológico en aquellos casos en los que sea posible: quirúrgico (extirpación del tumor ovárico, testicular, suprarrenal o productor de HCG) o médico (tratamiento con hidrocortisona en la hiperplasia suprarrenal congénita, quimioterapia en los suprarrenales malignos metastásicos, etc.). En el resto de los casos, el tratamiento será sintomático, con fármacos que, como: ketoconazol, acetato de ciproterona, espironolactona, flutamida, testolactona, letrozole y anastrozole, entre otros, son capaces, por diferentes mecanismos, de reducir o inhibir la producción de ES o de bloquear su acción en los órganos diana<sup>(2)</sup>. En general, estos tratamientos no son demasiado eficaces, rara vez se alcanza con ellos una detención completa en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y una adecuada talla final y, en algunos casos, sus efectos secundarios son importantes.

## PUBERTAD RETRASADA (PR)

### 1. Concepto

Se considera la “pubertad retrasada”, cuando no se ha iniciado el desarrollo puberal a una edad 2-2,5 SDS por encima de la edad media de su aparición en la población de referencia<sup>(12,13)</sup>. A efectos prácticos, la ausencia de telarquia en las niñas a una edad de 13 años y la ausencia de incremento del volumen testicular ( $\geq 4$  mL) a los 14 años. Se habla de “pubertad detenida”, cuando la pubertad, iniciada tardíamente o no, no llega a completarse y transcurren más de 4-5 años entre su inicio y el desarrollo gonadal completo en los varones o la menarquia en las mujeres. Por último, se habla de “ausencia de pubertad” o “infantilismo sexual”, cuando la pubertad no llega a iniciarse.

La PR, especialmente en los varones, puede conllevar importantes repercusiones psicosociales que son, con frecuencia, el motivo por el que el paciente acude a la consulta. En una época de extremada sensibilidad y labilidad psicológica, donde la imagen corporal es muy importante para la autoestima del sujeto. La falta de desarrollo puberal y la talla baja, que frecuentemente acompaña al retraso puberal, les hace con frecuencia objeto de burlas y vejaciones por parte de sus compañeros de edad, al tiempo que son relegados de las actividades deportivas y sociales, especialmente de aquellas que conllevan una interrelación con el otro sexo. Como consecuencia, es frecuente que los pacientes desarrollen una mala imagen de sí mismos, baja autoestima, conductas depresivas y tendencia al aislamiento y a una cierta agresividad, alteraciones que, en ocasiones, pueden desembocar en fracaso escolar y en problemas familiares y sociales graves. Por otra parte, la PR puede tener, también, repercusiones físicas, sobre la masa ósea (masa ósea disminuida por el retraso en la aparición de los ES) y auxológicas: alteración de las proporciones corporales (extremidades más largas con relativo acortamiento del segmento superior) y pérdida de talla final. Por motivos desconocidos, un pequeño porcentaje de los pacientes con PR pueden no alcanzar una talla adulta adecuada a su contexto familiar<sup>(14)</sup>.

Se considera pubertad retrasada, cuando no se ha iniciado el desarrollo puberal a una edad 2-2,5 SDS por encima de la edad media de su aparición en la población de referencia. A efectos prácticos, la ausencia de telarquia en las niñas a una edad de 13 años y la ausencia de incremento del volumen testicular ( $\geq 4$  mL) a los 14 años

### 2. Etiopatogenia y clínica

Las causas que pueden provocar una PR son múltiples; no obstante, pueden ser fácilmente divididas en cuatro categorías (tabla III):

- **Retraso puberal simple.** Englobaría aquellos retrasos temporales en el inicio puberal de causa desconocida (idiopáticos) o debidos a factores constitucionales o genéticos (“retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad” - RCCP-).
- **Retraso puberal secundario a enfermedades crónicas.** Serían el resultado de trastornos funcionales en el eje HHG secundarios a múltiples patologías crónicas o endocrinopatías (hipogonadismo hipogonadotropo funcional o transitorio).
- **Hipogonadismos hipogonadotropos (HHipo).** Serían aquellos pacientes que fracasan en su desarrollo puberal por anomalías en los mecanismos de control hipotálamo-hipofisarios de la pubertad.
- **Hipogonadismos hipergonadotropos (HHiper).** Serían aquellos pacientes que fracasan en su desarrollo puberal por fallo gonadal primario.

La PR es una situación frecuente, aunque su incidencia real es difícil de establecer. Estadísticamente, debería afectar, al menos, a un 2-3 % de la población. También, debería tener una incidencia similar en ambos sexos, pero, y al contrario de lo que ocurre con la PP, se presenta especialmente en varones ( $\approx 70\%$ ). En ambos sexos, la causa más frecuente es el simple retraso en su inicio, de etiología familiar o idiopática, que representaría alrededor del 60 % de los casos de PR en varones y del 30 % en mujeres.

## 2.1. Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad

El retraso puberal simple de etiología idiopática o familiar (RCCP) es la causa más frecuente de PR y asociado o no a un componente de talla baja familiar, la causa más frecuente de talla baja en la infancia.

El RCCP es más frecuente en varones, que llegan a consultar por este problema en proporciones de 9:1. Se considera una variante cronológica de la normalidad y, aunque puede presentarse de forma esporádica o idiopática, lo hace habitualmente en un contexto familiar de maduración tardía (60-90 % de los casos). El patrón de herencia es sugerente de una herencia autosómica dominante. Serían niños normales con un patrón madurativo familiar más lento que la media de la población. El cuadro clínico se caracteriza por un hipocrecimiento de inicio postnatal, con un patrón de crecimiento característico, que se acompaña de un retraso en la maduración ósea y en el inicio de la pubertad de 2 a 4 años. Son niños que hasta los 12-18 meses de edad crecen normalmente. A partir de ese momento y hasta los 3-4 años (fenómeno de canalización del crecimiento), experimentan una caída en el ritmo de crecimiento que les lleva a situarse en un carril de crecimiento inferior al que les correspondería para su contexto familiar, con frecuencia próximo o por debajo del percentil 3. Cuando existe un componente familiar importante de talla baja, el hipocrecimiento puede ser muy severo, con tallas por debajo de  $-3$  SDS. A partir de los 3-4 años, los niños crecen a un ritmo normal, aunque habitualmente por debajo del percentil 50 de VC, y tienden a mantener el percentil de talla. Cuando alcanzan la edad en la que habitualmente se produce la pubertad, se observa un nuevo periodo de desaceleración del ritmo de crecimiento, lo que se conoce como "depresión prepuberal de la VC", que los aleja nuevamente de los percentiles normales hasta que se inicia el estirón puberal. Éste se produce de forma normal aunque tardíamente y el pico de VC suele ser menor; de forma que, es un estirón menos aparente y se ganan menos centímetros que cuando éste se produce a una edad media o temprana, compensándose así el mayor número de años de crecimiento. La talla final se alcanza también tardíamente y suele ser acorde con el contexto familiar, aunque, en alrededor del 15 % de estos pacientes, por causas desconocidas, la talla final se sitúa por debajo de lo esperable para su contexto familiar<sup>(15)</sup>.

**Prácticamente todas las enfermedades crónicas, si son lo suficientemente importantes en gravedad y duración, repercuten de un modo negativo sobre el crecimiento y la maduración**

## 2.2. Retraso puberal secundario a patología crónica

Prácticamente todas las enfermedades crónicas, si son lo suficientemente importantes en gravedad y duración, repercuten de un modo negativo sobre el crecimiento y la maduración (tabla IV).

Los mecanismos fisiopatológicos que median el retraso puberal en las patologías crónicas son múltiples y varían dependiendo de la enfermedad y de la terapia empleada<sup>(16)</sup>. En la mayoría de los casos, un cierto componente de malnutrición (exceso de pérdidas, disminución de ingesta o aumento de necesidades) suele estar presente, lo que condiciona unas modificaciones

hormonales de adaptación que afectan, sobre todo, al eje GH-IGF-1 (resistencia parcial a la acción de la GH, retraso de crecimiento y de la maduración ósea) y al eje HHG (retraso puberal secundario a hipogonadismo hipogonadotropo funcional transitorio). Ambos fenómenos, el hipocrecimiento y la PR se consideran como mecanismos de adaptación a la escasez, absoluta o relativa, de nutrientes. Otros mecanismos fisiopatológicos implicados en la PR dependen de la enfermedad responsable, como son, entre otros: trastornos hidroelectrolíticos, hipoxia crónica, citoquinas inflamatorias, disfunciones hormonales, problemas psicopatológicos y tratamientos crónicos (corticoterapia, transfusiones repetidas, quimioterapia...)

En la mayoría de los casos, el cuadro clínico remeda clínica y hormonalmente al RCCP (hipocrecimiento con retraso de la maduración ósea y del inicio puberal con niveles bajos de gonadotropinas y ES). En otras ocasiones, cuando la enfermedad se manifiesta una vez iniciada la pubertad, puede condicionar una "pubertad detenida" (por ej., anorexia nerviosa), con posterior progresión de los caracteres sexuales secundarios si la enfermedad mejora. Más raramente, algunas patologías crónicas, por la propia enfermedad (hemocromatosis, galactosemia) o por la terapia empleada (quimioterapia, radioterapia, cirugía), pueden a la larga determinar hipogonadismos hipo o hipergonadotropos definitivos con ausencia de desarrollo puberal.

### 2.3. Hipogonadismos hipogonadotropos (HHipo)

Los HHipo son responsables de alrededor del 10 % de los retrasos puberales. Se caracterizan por niveles muy disminuidos o ausentes de las gonadotropinas circulantes, LH y FSH. Pueden ser debidos a defectos congénitos o adquiridos y presentarse aislados o asociados a otras deficiencias hormonales (tabla III).

Los HHipo adquiridos son los más frecuentes y, en su mayoría, debidos a procesos tumorales o infiltrativos que afectan a la región hipotálamo-hipofisaria y que originan deficiencias hipofisarias múltiples<sup>(17)</sup>. La causa más frecuente son los tumores, bien por invasión tumoral directa del área hipotálamo-hipofisaria, o bien como consecuencia de su extirpación quirúrgica o de la radioterapia aplicada para su tratamiento. El más frecuente de estos tumores en la infancia es el craneofaringioma, pero otros tumores, como: germinomas, gliomas o prolactinomas, pueden determinar manifestaciones clínicas similares. La dosis de radioterapia recibida por el hipotálamo o la hipófisis necesaria para producir un HHipo no está claramente establecida, aunque suele ser mayor de 40 Gy. Dosis de 30-55 Gy pueden determinar, inicialmente, una pubertad precoz o adelantada y, más adelante, por el efecto progresivo de la radiación, conducir a un HHipo. Procesos infiltrativos (histiocitosis, sarcoidosis, hemocromatosis), traumatismos craneales, procesos infecciosos o inflamatorios (hipofisitis autoinmune) que afecten al área hipotálamo-hipofisaria son otras posibles causas de HHipo. La hemocromatosis, por acumulo de hierro en hipotálamo-hipófisis puede provocar un HHipo y por acúmulo gonadal un HHiper.

Los hipogonadismos hipogonadotropos se caracterizan por niveles muy disminuidos o ausentes de las gonadotropinas circulantes, LH y FSH

La prevalencia de HHipo congénitos se estima en alrededor de 1:10.000 personas y la mayoría son casos esporádicos, con un predominio en varones 3-5:1<sup>(18)</sup> Las formas familiares pueden heredarse con carácter autosómico dominante, recesivo o recesivo ligado al X. Los HHipo congénitos pueden presentarse aisladamente, asociados a otras deficiencias hipofisarias o en el contexto de otros cuadros sindrómicos complejos (tabla III).

- **HHipo congénitos aislados.** - Clásicamente y desde una visión clínica, estas formas de hipogonadismo se han clasificado como "HHipo congénitos con y sin alteraciones del olfato"; no obstante, esta diferenciación puede ser algo artificial, dado que el avance en los estudios genéticos ha puesto de manifiesto, como mutaciones en un mismo gen e incluso en una misma familia puede dar lugar a HHipo con y sin alteraciones del olfato.

La asociación de HHipo congénitos y alteración del olfato (anosmia o hipoosmia) secundaria a aplasia/hipoplasia de los bulbos olfatorios es lo que se conoce como síndrome de Kallmann (SK). Este síndrome supone alrededor de un 15 % de los HHipo y es cinco veces más frecuente en varones que en mujeres. La asociación de HHipo, por deficiencia de GnRH, y anosmia tiene su explicación en el origen embriológico común de las neuronas productoras de GnRH y de las neuronas olfatorias (Figura 1). Los pacientes con SK pueden mostrar además de los trastornos del olfato, de los que frecuentemente no son conscientes, alteraciones muy variadas, entre ellas: agenesia renal unilateral, defectos atriales septales, ceguera para los colores, hipoacusia neurosensorial, sincinesias de los dedos, lesiones de línea media (labio-paladar hendido, agenesia de uno o más dientes y agenesia del cuerpo calloso), etc. Los casos esporádicos son los más frecuentes, más de dos terceras partes. En los casos familiares, las manifestaciones pueden ser muy variables entre los distintos familiares afectos: anosmia aislada, pubertad tardía, infertilidad, HHipo o pérdida temprana de la menstruación, entre otras. El primer gen responsable del SK, el gen *KAL1* (Xp22.31), se descubrió en 1992 y codifica para una proteína, la anosmina, que facilita el crecimiento y la migración neuronal. Desde entonces, se han descrito, al menos, 16 genes diferentes asociados al síndrome (tabla III) que serían responsables en conjunto de menos del 50 % de los SK y con patrones hereditarios diferentes (autosómicos dominante, recesivo y ligado al X).

Las bases genéticas de los **HHipo congénitos aislados sin anosmia (HHipo normoós-micos)**, al igual que ocurre con los SK, son sólo parcialmente conocidas. Algunos de los genes que se han asociado a cuadros de HHipo sin anosmia son: *GnRH1* (GnRH), *GnRHR* (receptor de GnRH), *KISS1* (kisspeptina), *KISS1R* (receptor de las kisspeptinas), *LEP* (leptina), *LEPR* (receptor de leptina), *PC1* (prohormona convertasa-1), *TAC3* (neurokinina B), *TAC3R* (receptor de TAC3), *DAX1* (miembro de la superfamilia de receptores nucleares huérfanos), *LHB* (subunidad β de la LH) y *FSHβ* (subunidad β de la FSH). Las mutaciones en *LEP*, *LEPR* y *PC1* cursan con obesidad de inicio temprano y las mutaciones en *DAX1* se asocian a hipoplasia suprarrenal congénita. Sorprendentemente, alrededor del 10-20 % de estas formas de HHipo aislado congénito, tanto con, como sin anosmia, pueden experimentar cierto grado de reversibilidad espontánea<sup>(18)</sup>.

- **HHipo asociados a otras deficiencias hipofisarias.**- Son debidas a anomalías congénitas en el desarrollo del SNC (displasia septo-óptica, holoprosencefalia, etc.) de base genética conocida o no, como sería el caso de algunas formas de displasia septo-óptica asociadas a mutaciones en *HEX1*, o a mutaciones en factores de transcripción implicados en el desarrollo de las diferentes líneas células hipofisarias: *LHX3*, *LHX4*, *PROP1* y *POU1F1* (*Pit1*). El gen más frecuentemente afectado es *PROP1*, cuyas mutaciones determinan una deficiencia combinada de: GH, Prl, LH, FSH, TSH y, frecuentemente, pero de forma más tardía, también de ACTH.
- **HHipo asociados a cuadros sindrómicos.**- Determinados síndromes pueden asociar cuadros clínicos de HHipo, como es el caso de los síndromes de: Prader-Willi, CHARGE (cuando es por mutaciones en *CDH7*, se puede asociar anosmia), Laurence-Moon, Bardet-Biedl, 4H, entre otros.

Las manifestaciones clínicas de los HHipo son variables dependiendo de su etiopatogenia y momento de aparición (congénitos, infancia, pubertad o edad adulta), como sería el caso de: trastornos del olfato, rasgos sindrómicos, anomalías congénitas asociadas, síntomas debidos a otras deficiencias hipofisarias (GH, ADH, ACTH...), etc. En general, las formas congénitas, dado que la diferenciación sexual está controlada por la gonadotropina coriónica placentaria (HCG) y no por las gonadotropinas fetales, no presentan ambigüedad genital, aunque sí condicionan con frecuencia criptorquidia bilateral con micropene o una

hipoplasia de labios menores, debido a su acción en la fase final de la gestación. Durante el periodo prepuberal, el crecimiento y la maduración ósea suelen ser normales, pero al llegar a la edad puberal, la ausencia de ES determina que no se desarrollen los caracteres sexuales secundarios (puede aparecer vello pubiano escaso por acción de los andrógenos suprarrenales) y se retrase el cierre de los cartílagos de crecimiento, lo que favorece el desarrollo de proporciones corporales eunucoideas (aumento de las extremidades con incremento de la braza, > 5 cm que la talla, y disminución del cociente segmento superior/segmento inferior). Algunos pacientes pueden iniciar la pubertad y no completarla (pubertad detenida) o completarla y desarrollar el hipogonadismo, posteriormente, en la edad adulta, manifestándose en forma de infertilidad y disfunción sexual.

## 2.4. Hipogonadismos hipergonadotropos (HHiper)

Este tipo de hipogonadismos son debidos a fallo gonadal primario y se caracterizan por niveles séricos elevados de gonadotropinas y disminuídos de ES. Pueden ser congénitos o adquiridos (Tabla III). La incapacidad de la gónada para producir adecuadas cantidades de ES e inhibina determina la falta de retroinhibición de estos sobre el hipotálamo y la hipófisis, incrementándose la secreción pulsátil de GnRH y, por tanto de LH y FSH.

Las dos causas más frecuente de HHiper congénito son dos cromosomopatías congénitas: el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Turner.

- **El síndrome de Klinefelter** o síndrome de disgenesia de los túbulos seminíferos (47, XXY y sus variantes) es la causa más frecuente de hipogonadismo en el varón (1:500-1.000 niños nacidos vivos). La función de los túbulos seminíferos y de las células de Leydig está alterada y la espermatogénesis ausente. Dependiendo de los niveles de testosterona, la pubertad puede desarrollarse normalmente, retrasarse o empezar a una edad normal, aunque sin una adecuada progresión. Las manifestaciones clínicas son variables, pero la talla suele ser alta y en la pubertad y edad adulta los testes son pequeños y duros y la ginecomastia es frecuente. Otras anomalías asociadas incluirían: retraso mental variable, dificultades en el lenguaje, problemas de conducta, incremento en la incidencia de determinados tumores (cáncer de mama y tumores de células germinales de localización mediastínica, retroperitoneal y pineal) y alteraciones tiroideas, entre otras.
- **El síndrome de Turner** (45, X0 y sus variantes) es la causa más frecuente de HHiper en la mujer (1:2.500-3.000 niñas nacidas vivas). Sus manifestaciones clínicas resultan de la ausencia de genes que escapan a la inactivación del X. Estas niñas pueden presentar diferentes alteraciones y anomalías, incluyendo: hipocrecimiento, fallo gonadal, rasgos sindrómicos (*pterygium colli*, linfedema, tórax en coraza, hipoplasia areolar, *cubitus valgo*, alteraciones ungueales, acortamiento de metacarpianos, implantación baja del cabello y de las orejas, boca de pez, nevus múltiples, etc.), cardiopatía, malformaciones del sistema urinario, etc. Los síntomas más constantes son el hipocrecimiento (95 %) y el fallo gonadal (90 %). Pese a ello, un 30% son capaces de iniciar espontáneamente la pubertad, aunque sólo un 2-5% llegan a completarla y a tener reglas espontáneas (menopausia precoz con amenorrea secundaria).
- **Las causas adquiridas de HHiper** son relativamente infrecuentes: torsión gonadal bilateral (testicular u ovárica), castración quirúrgica (tumores), traumatismos severos en el escroto y testículos, orquitis bilaterales (por ej. parotiditis) y, en el caso de las mujeres, galactosemia o fracaso ovárico precoz de etiología idiopática o autoinmune. El tratamiento del cáncer, debido a la quimioterapia y radioterapia, con frecuencia aplicadas conjuntamente, es una causa creciente de HHiper adquirido.

Los hipogonadismos hipergonadotropos son debidos a fallo gonadal primario y se caracterizan por niveles séricos elevados de gonadotropinas y disminuídos de ES

## 3. Evaluación diagnóstica

Las causas que pueden provocar un retraso puberal son múltiples. Una valoración básica inicial incluiría: una historia personal y familiar, una exploración física completa y una serie de pruebas complementarias que pueden variar en función de los hallazgos de la historia y exploración<sup>(19)</sup>.

### 3.1. Anamnesis detallada

Una historia familiar de PR está presente en la gran mayoría de los casos de RCCP, pero también puede formar parte de la historia familiar en pacientes con HHipo. Un interrogatorio cuidadoso puede poner de manifiesto la presencia de síntomas sugerentes de patologías concretas (anosmia, infertilidad, galactorrea, hipotiroidismo, etc.) o de patologías crónicas inadvertidas, así como un exceso de ejercicio o un trastorno de la conducta alimentaria. Los antecedentes de criptorquidia, quimioterapia, radioterapia gonadal o craneal y la administración crónica o prolongada de medicamentos que puedan interferir en la función gonadal debe ser, también, recogida. La reconstrucción de la gráfica de crecimiento y peso puede ser de utilidad, junto con los datos auxológicos parentales. El hipoprecimiento es un hallazgo habitual en: RCCP, malnutrición, patología crónica o Turner; mientras que, en la mayoría de las formas de HHipo la talla suele ser normal o incluso alta. Un bajo peso para la talla puede indicar trastornos nutricionales o enfermedad crónica inadvertida; mientras que, hipotiroidismo, exceso de glucocorticoides, deficiencia de GH o determinados síndromes (Prader Willi, Turner, etc.), suelen tener un claro o moderado incremento del peso para la talla.

### 3.2. Exploración física

Debe ser completa, analizando especialmente: talla, peso, signos de malnutrición o patología crónica, estigmas sindrómicos (Turner, Klinefelter...) y signos neurológicos sugerentes de patología intracraneal (fondo de ojo, campimetría y estudio del olfato pueden ser necesarios). Debe realizarse una cuidadosa valoración del estadio de desarrollo puberal; ya que, signos incipientes de desarrollo puberal pueden pasar inadvertidos para los pacientes o alteraciones en la secuencia normal de la pubertad pueden sugerir patología. En las niñas con desarrollo puberal normal, pero sin menarquia, deben descartarse causas anatómicas de amenorrea (himen imperforado, septum transversal vaginal o disgenesia mülleriana -síndrome de Rokitansky-), mediante una adecuada exploración ginecológica y ecográfica.

### 3.3. Edad ósea (EO)

El RCCP, la patología crónica, las endocrinopatías y los hipogonadismos presentan, habitualmente, un retraso de EO de 1 a 4 años. Una talla normal-baja, con ralentización reciente y EO inferior a 11 años en una niña y a 13 años en un varón es muy sugerente de retraso puberal simple; por el contrario, la ausencia de signos puberales a una EO de más de 11 años en las niñas y de más de 13 años en los niños es muy sugerente de hipogonadismo.

### 3.4. Otras pruebas complementarias

Su realización dependerá de la historia, exploración y EO.

- **Análítica general.** En pacientes en los que la historia clínica o la exploración física sugieran la presencia de patología crónica subyacente, debe realizarse una evaluación individual orientada a la sospecha clínica. Esta puede incluir: hemograma y bioquímica básica, marcadores de enfermedad celíaca, anticuerpos antitiroideos, TSH, T4 libre, prolactina y marcadores de deficiencia de GH (IGF-I, IGFBP-3). La sospecha de una deficiencia de GH puede obligar a realizar test de GH precedidos de la administración de ES (primación) para diferenciar una deficiencia real de GH de una deficiencia transitoria asociada a RCCP.
- **Cariotipo.** Su realización estaría indicada ante la presencia de estigmas sindrómicos o en el caso de: gonadotropinas elevadas, niñas con talla baja de etiología incierta o varones con testes pequeños e inadecuados para el grado de desarrollo puberal.
- **RM craneal.** Podría poner de manifiesto patología orgánica intracraneal, en área hipotálamo-hipofisaria, o anomalías de la vía olfatoria (agenesia de bulbos o nervios olfatorios).
- **Ecografías pélvico-abdominales.** Podrían poner de manifiesto malformaciones congénitas asociadas (renales en el SK) o anomalías vaginouterinas (agenesia o malformaciones uterinas, septum vaginal...), tamaño y morfología del útero y ovarios, localización de testes criptorquídicos...
- **Estudios hormonales.** Un aspecto fundamental de la evaluación del retraso puberal, pero especialmente compleja, es la valoración del eje HHG. Los niveles séricos de testosterona y estradiol son de escasa utilidad en las fases iniciales de la pubertad; ya que, sus niveles séricos se sitúan, con frecuencia, por debajo del límite de detección de la mayoría de los inmunoanálisis. A partir de los 10-11 años de EO, a veces incluso antes, es frecuente observar en los HHiper niveles séricos elevados de LH y FSH basales o tras estímulo con GnRH. El diagnóstico de los HHipo completos también es sencillo cuando la EO supera, al menos en un año, la EO en la que habitualmente la pubertad se inicia. Se observan en este caso, niveles séricos disminuidos de LH y FSH tras estímulo con GnRH. El principal problema de diagnóstico diferencial se plantea entre el RCCP y el HHipo (sobre todo si es parcial, aislado e idiopático) cuando la EO del paciente está retrasada por debajo de las edades en que normalmente se inicia la pubertad. En estos casos, existe un considerable solapamiento entre la pobre respuesta de los pacientes con RCCP y la observada en pacientes con HHipo. Inhibina B y hormona antimülleriana, marcadores de la célula de Sertoli, pueden ser en ocasiones de utilidad para diferenciar HHipo y RCCP; ya que, la presencia de niveles séricos de inhibina B y hormona antimülleriana muy disminuidos o ausentes es más característico de los HHipo que de los RCCP. No obstante, en muchos casos, solo el tiempo y la evolución espontánea de la pubertad permitirán excluir o confirmar, definitivamente, el hipogonadismo<sup>(15)</sup>.
- **Estudios moleculares.** Los pacientes con hipogonadismo y cariotipo normal, así como los hipogonadismos sindrómicos son candidatos para estudios moleculares más amplios. Estos deberían estar orientados, en función del diagnóstico y los hallazgos clínicos y hormonales, hacia genes concretos. En el caso de que las características clínicas del paciente no orienten hacia un diagnóstico concreto, se puede considerar, en colaboración con el genetista clínico, la posibilidad de realizar otros estudios genéticos más amplios: estudios de MLPA (*Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification*), GWAS (*Genoma-Wide Association Studies*) o estudios de secuenciación de alto rendimiento (NGS: *Next-Generation Sequencing*). Este último tipo de estudios permite la secuenciación del genoma completo, de capturas selectivas (paneles de genes implicados en determinadas patologías), de regiones concretas o de todas las regiones codificantes y reguladoras conocidas de todo el genoma (exoma).

Los pacientes con hipogonadismo y cariotipo normal, así como los hipogonadismos sindrómicos son candidatos para estudios moleculares más amplios

## 4. Tratamiento

### 4.1. Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad

El RCCP se considera una variante de la normalidad; por consiguiente, en la gran mayoría de los casos, una clara explicación al paciente y a los padres, junto con un adecuado control y apoyo psicológico, son suficientes. Sólo aquellos casos en los que el retraso sea más severo y existan graves repercusiones psicológicas y sociales (depresión, baja autoestima, fracaso escolar, etc.) serán susceptibles de tratamiento.

En los varones, suele administrarse testosterona, a dosis baja, en forma de preparados depot de ésteres de testosterona (enantato o cipionato), en una inyección intramuscular mensual de 50-100 mg, y a partir de los 12-12,5 años de EO o de los 14 de edad cronológica<sup>(20)</sup>. Por debajo de esa edad, rara vez es necesario desde el punto de vista psicológico y el riesgo de acelerar la EO y comprometer la talla definitiva es mayor. La testosterona acelera la VC, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y favorece el desarrollo espontáneo de la pubertad. Se recomienda realizar ciclos de tratamiento de 3-6 meses, alternando con periodos similares de observación durante los cuales se vigila la progresión espontánea de la pubertad. Si tras 2-3 ciclos, la pubertad no se ha iniciado (aumento del volumen testicular), lo más probable es que nos encontremos ante un hipogonadismo hipogonadotrofo.

En las niñas, la incidencia de RCCP es muy inferior a la de los varones y la experiencia menor. Se recomienda que el tratamiento no se inicie antes de los 13 años de edad cronológica y de los 11-12 años de EO y que se utilicen estrógenos (estradiol o etinil-estradiol) a dosis muy bajas, al objeto de no acelerar en exceso la maduración ósea y comprometer la talla final.

En pacientes con RCCP con malas expectativas de talla adulta se ha sugerido la posibilidad de emplear otro tipo de tratamientos, como sería el caso de la GH; sin embargo, al menos con las pautas utilizadas, la GH no parece ser capaz de mejorar significativamente la talla final en estos pacientes. Otros estudios más recientes sugerían que los inhibidores de la aromataza de 3ª generación (letrozol y anastrozol) asociados a andrógenos podrían acelerar la VC, enlentecer la progresión de la maduración ósea y mejorar las expectativas de talla final y, todo ello, sin efectos secundarios reseñables; no obstante, los resultados disponibles a talla final, aunque todavía insuficientes para poder establecer conclusiones definitivas, no sostienen estos potenciales beneficios y sí posibles efectos secundarios, entre ellos: marcada elevación de los niveles séricos de testosterona, de repercusión incierta, desarrollo de anomalías vertebrales, disminución del colesterol HDL y aumento del hematocrito<sup>(21)</sup>.

### 4.2. Retraso puberal secundario a patología crónica

El tratamiento y la prevención del retraso puberal en pacientes con patologías crónicas se basa en el tratamiento óptimo y precoz de la enfermedad de base, junto con una adecuada nutrición (aporte suficiente de macro y micronutrientes).

Las pautas para inducir y mantener el desarrollo puberal no difieren, en general, de las empleadas en el RCCP o en el hipogonadismo.

### 4.3. Hipogonadismos

En los hipogonadismos es necesario inducir o completar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y posteriormente, establecer una pauta crónica de reemplazamiento de ES.

Disponemos de tres opciones terapéuticas para inducir la pubertad: administración pulsátil de GnRH, administración de gonadotropinas y administración de ES. La elección dependerá del diagnóstico (en los HHiper, la única opción son los ES), de los objetivos terapéuticos (incremento de volumen testicular, fertilidad), de la disponibilidad (la terapia con GnRH está limitada a muy pocos centros en Europa) y de las preferencias del paciente.

Durante la infancia, en los varones con HHipo puede ser necesario tratamiento para resolver la criptorquidia y mejorar el micropene. La criptorquidia, sobre todo cuando es bilateral, puede tener consecuencias negativas para la fertilidad futura, por ello se recomienda su corrección quirúrgica temprana, preferiblemente entre los 6-12 meses de vida<sup>(18)</sup>. En cuanto al micropene, puede ser tratado con pequeñas dosis de testosterona depot (25 mg/mes), 1-3 dosis, preferiblemente durante los primeros 6-12 meses de vida o con gonadotropinas (HCG y FSH). Estudios recientes sugieren que el tratamiento con gonadotropinas en este periodo de la vida podría tener, además, efectos beneficiosos sobre el desarrollo testicular y la futura fertilidad del paciente, aunque estos resultados son todavía muy preliminares para establecer conclusiones definitivas.

En la adolescencia y edad adulta, los objetivos del tratamiento son: conseguir un desarrollo puberal completo, con una secuencia y ritmo normal de aparición de los caracteres sexuales secundarios, lograr la mejor talla adulta posible, evitar la osteoporosis y las complicaciones cardiovasculares y psicosociales, y, en aquellos casos en que sea factible, adquirir y optimizar la capacidad reproductiva<sup>(22,23)</sup>. Una propuesta aceptable sería, remedando el desarrollo puberal normal, inducirlo alrededor de los 11 años de EO en las niñas y de los 12 años en los varones e incrementar lentamente los niveles séricos de ES para conseguir el desarrollo puberal completo en un periodo de 3-4 años. Cuando la talla final está comprometida (deficiencia de GH, Turner), puede ser necesario retrasar la inducción de la pubertad, al objeto de lograr unas mejores expectativas de talla adulta.

**En varones**, la forma más sencilla de inducir el desarrollo puberal es la administración de testosterona, que puede ser por vía oral (no disponible en España), parenteral o transdérmica. En la práctica, suelen utilizarse preparados depot de testosterona de acción prolongada (enantato o cipionato) por vía intramuscular. La dosis inicial será de 25-50 mg cada 4 semanas y se incrementará en 50 mg, cada 6-12 meses, para, a lo largo de un periodo de 3-4 años, alcanzar la dosis de sustitución de un adulto, que oscilaría entre 200-250 mg cada 10-14 días. Un inconveniente de esta terapia es que el volumen testicular no aumenta, tampoco, ni se induce la fertilidad. En los niños con HHipo en los que se desee incrementar el volumen testicular, la terapia intramuscular o subcutánea con gonadotropinas o la administración pulsátil, mediante bomba, de bolos de GnRH, por vía subcutánea, puede ser una alternativa. Una vez completado el desarrollo puberal, la terapia de mantenimiento en los varones se realiza, habitualmente, con testosterona. Aunque en este caso, también puede administrarse por diferentes vías, las más utilizadas son: la intramuscular (200-250 mg de enantato de testosterona cada 10-14 días o 1000 mg de undecanoato de testosterona c/2-3 meses) y la transdérmica (parches de testosterona); ya que, los preparados orales de testosterona (undecanoato de testosterona) no está comercializados en nuestro país<sup>(21)</sup>. La fertilidad, en el adulto, requiere de la administración gonadotropinas o de bolos de GnRH, por vía subcutánea, durante periodos prolongados para inducir la espermiogénesis.

En los hipogonadismos es necesario inducir o completar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y posteriormente, establecer una pauta crónica de reemplazamiento de ES

**En las niñas**, la inducción de la pubertad se realizará con estrógenos y con dosis iniciales muy bajas; ya que, los estrógenos son un potente inductor de la fusión epifisaria. Los regímenes más habitualmente empleados incluyen la administración oral o transdérmica de estradiol. La vía transdérmica, con parches de composición matricial es la más recomendada, ya que tiene la ventaja sobre la vía oral, de una mayor biodisponibilidad, mejor tolerancia gastrointestinal y menor toxicidad hepato-biliar al evitar el paso inicial por el hígado. Estos parches matriciales, dependiendo del preparado, liberan 25, 50, 75 o 100 µg/día de estradiol, pero permiten su fragmentación y la administración de dosis más bajas y progresivamente crecientes de estradiol. La dosis inicial sería de 0,05-0,1 µg/kg, habitualmente 1/8 de parche de 25 µg que, de forma ideal, se aplicaría durante los primeros 3-4 meses solo por la noche (se pondría al acostarse y se retiraría por la mañana); posteriormente, el 1/8 de parche se mantendría durante todo el día (se cambian 2 veces/ semana) y las dosis se irían incrementando cada aproximadamente 6-12 meses, durante un periodo no inferior a 2-3 años, hasta alcanzar la dosis diaria de sustitución estrogénica de una mujer adulta, que correspondería habitualmente a unos 50 µg/día de estradiol<sup>(22)</sup>. Una vez alcanzado un adecuado desarrollo mamario (T4-5) y uterino (útero en la ecografía de >35-40 mm, con línea endometrial visible) o bien si produce un sangrado menstrual o pequeños manchados, debe añadirse un progestágeno cíclico, preferentemente micronizado para favorecer su absorción (200 mg/día, antes de acostarse, del 10-21 día de ciclo, en forma de cápsulas orales u óvulos vaginales) para la protección uterina y establecer ciclos menstruales regulares mensuales. Una vez completado el desarrollo puberal, es necesario establecer una terapia sustitutiva a largo plazo. Se podría seguir con la asociación de estrógeno transdérmico y progestágeno oral-vaginal, pero, en la mayoría de los casos, suele administrarse una combinación continua o cíclica de estrógenos-progestágenos, habitualmente por vía oral o transdérmica. Una gran variedad de preparados combinados de estrógenos-progestágenos están disponibles en el mercado en forma de píldoras orales anticonceptivas y pueden ser empleados. Deben elegirse, si están disponibles, aquellos que contengan estrógenos naturales y, si no es posible, los de menor contenido estrogénico (15-20 µg de etinil estradiol). La opción a la vía oral es la administración transdérmica continua de estrógenos-progestágenos que, habitualmente, aportan una dosis diaria de 50 µg/día de estradiol. Los parches se cambian cada 3,5 días (dos por semana), durante 3 semanas, transcurridas las cuales se suspende una semana el tratamiento, durante la cual se produce la regla. La inducción de fertilidad, requiere, como en el caso de los varones, de la administración prolongada de gonadotropinas o GnRH.

## Tablas y Figuras

Tabla I.  
Etiopatogenia de la pubertad precoz (PP)

PP central	PP periférica
<p><b>Idiopática</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Esporádica</li> <li>• Familiar</li> <li>• Tras adopción internacional</li> </ul> <p><b>Genética:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutaciones activadoras en <i>KISS1</i></li> <li>• Mutaciones activadoras en <i>KISS1R</i> (<i>GPR54</i>)</li> <li>• Mutaciones inactivantes en <i>MKRN3</i> (de origen paterno)</li> </ul> <p><b>Secundaria a alteraciones del SNC:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Hamartoma hipotalámico</li> <li>— Craneofaringioma</li> <li>— Otros: astrocitoma, glioma, ependimoma, pinealoma, neuroblastoma, adenomas secretores de gonadotropinas*, etc.</li> </ul> </li> <li>• Anomalías congénitas: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Hidrocefalia</li> <li>— Mielomeningocele</li> <li>— Defectos del desarrollo del cerebro medio</li> </ul> </li> <li>• Lesiones quísticas: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Quiste aracnoideo, glial o pineal</li> <li>— Quiste hidatídico</li> </ul> </li> <li>• Infecciones: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Meningitis, encefalitis y abscesos</li> </ul> </li> <li>• Irradiación craneal</li> <li>• Lesiones vasculares</li> <li>• Lesiones del SNC de otro tipo</li> </ul> <p><b>Asociada a determinados cuadros sindrómicos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neurofibromatosis tipo I</li> <li>• S. de Russel-Silver</li> <li>• S. de Beuren-Williams</li> <li>• S. de Cohen</li> <li>• Disomía uniparental materna del cromosoma 14</li> </ul> <p><b>PP central tras exposición a ES (PP mixta)</b></p>	<p><b>Función gonadal autónoma</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— S. de McCune-Albright (gen <math>G_s\alpha</math>)</li> <li>— PP familiar del varón o testotoxicosis (<i>LHR</i>)</li> <li>— Quistes ováricos</li> </ul> <p><b>Tumores gonadales:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Ovario: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Células de la granulosa</li> <li>— Células de la teca</li> <li>— Celularidad mixta</li> </ul> </li> <li>— Testículo: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Células de Leydig</li> <li>— Células de Sertoli (asociación a S. Peutz-Jeghers)</li> <li>— Otros: restos adrenales, etc.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Exposición o ingestión de ES exógenos</b></p> <p><b>Tumores secretores de HCG (sólo en varones):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Hepatoblastoma</li> <li>— Pinealoma</li> <li>— Germinoma</li> <li>— Coriocarcinoma</li> <li>— Teratoma</li> <li>— Otros</li> </ul> <p><b>Patología suprarrenal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Hiperplasia suprarrenal congénita</li> <li>— Corticosuprarrenaloma (adenoma o carcinoma)</li> </ul> <p><b>Hipotiroidismo primario severo</b> (S. Van-Wyk-Grumbach)</p> <p><b>Resistencia generalizada a los glucocorticoides</b></p>
<p><b>SNC:</b> sistema nervioso central. <b>S:</b> síndrome. <b>ES:</b> esteroides sexuales. <b>HCG:</b> gonadotropina coriónica. <b>S:</b> síndrome; <math>G_s\alpha</math>: gen de la subunidad alfa de las proteínas G de membrana; <i>LHR</i>: gen del receptor para la LH; <i>KISS1</i>: gen de las kisspeptinas; <i>KISS1R</i>: gen del receptor de la kisspeptinas. * Aunque se ha sugerido esta posibilidad, no hay evidencia sólida de que los adenomas hipofisarios secretores de gonadotropinas puedan ocasionar un PP.</p>	

Tabla II.  
Criterios para ayudar a diferenciar entre una verdadera pubertad precoz (PP) central y telarquia prematura aislada (variante normal de la pubertad) en niñas\*

	PP central verdadera	Telarquia prematura aislada
<b>Criterios clínicos</b>		
• Progresión a través de estadios puberales	Progresión de un estadio al siguiente en 3-6 meses	Estabilización o regresión de los signos puberales
• Velocidad de crecimiento	Acelerada ( $\geq 6$ cm/año)	Habitualmente normal para la edad
• Edad ósea	Avanzada, habitualmente $\geq 1$ año	Normal o avanzada $< 1$ año
• Predicción de talla adulta	Inferior a talla diana o se reduce en las predicciones de talla seriadas	Dentro del rango de la talla diana
<b>Criterios ecográficos</b>		
• Ecografía pélvica	Volumen uterino $> 2$ mL, longitud $> 34$ mm, forma de pera o presencia de línea endometrial	Volumen uterino $\leq 2$ mL, longitud $\leq 34$ mm, forma tubular prepuberal
<b>Criterios hormonales</b>		
• Estradiol	Niveles séricos aumentados con el avance del desarrollo puberal.	Niveles séricos indetectable o próximos al límite de detección
• Test de LHRH	Patrón puberal	Patrón prepuberal o intermedio

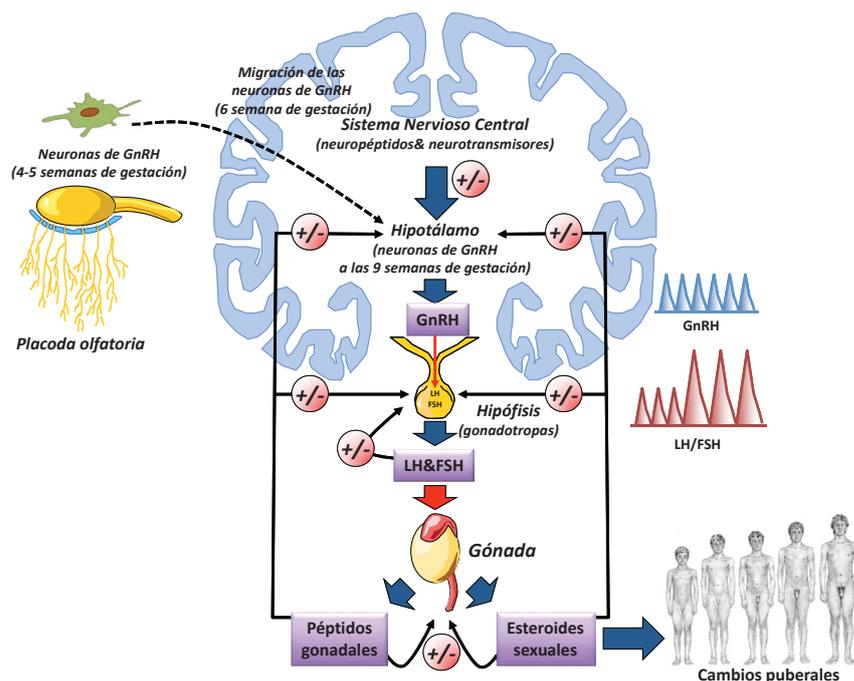
Tabla III.  
Etiopatogenia de la pubertad retrasada

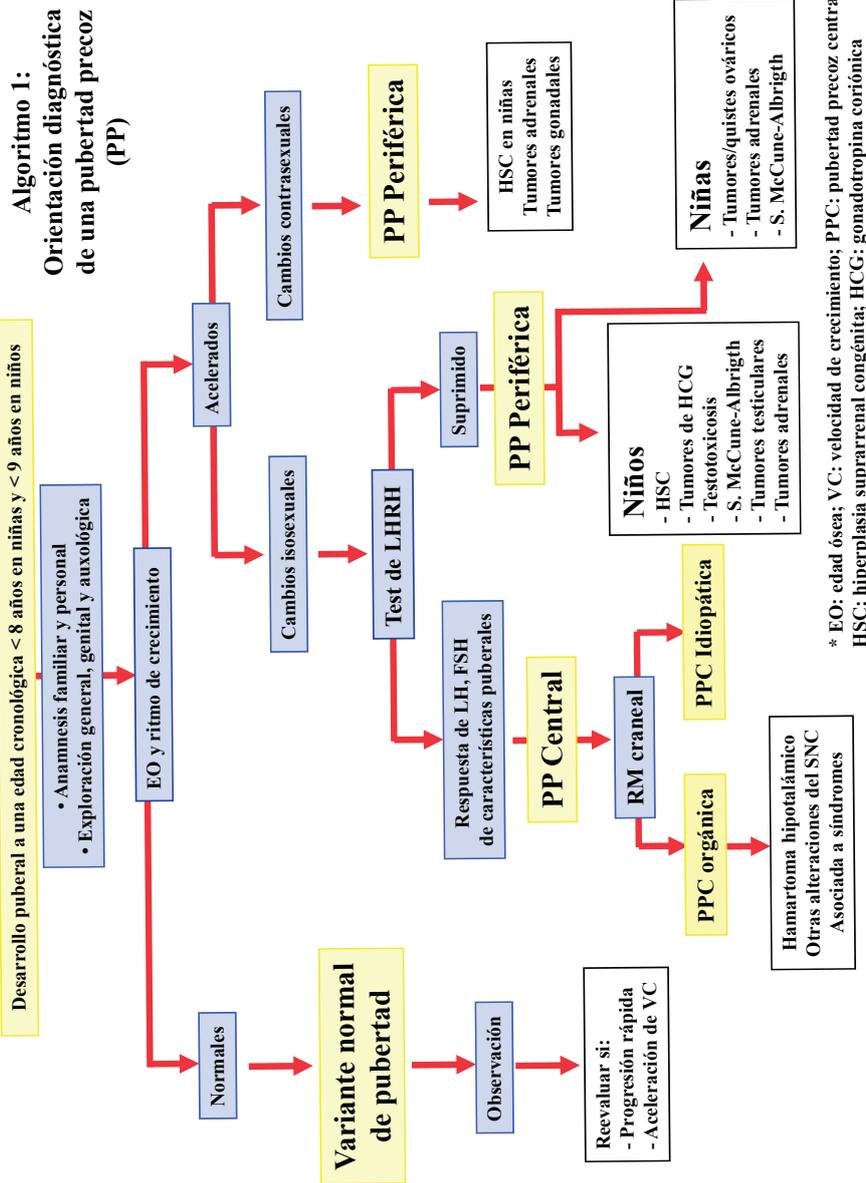
Retraso puberal simple (RCCP)	Hipogonadismos hipergonadotropos:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Familiar</li> <li>• Esporádico/idiopático</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Congénitos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Varones:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– S. de Klinefelter (XXY)</li> <li>– Disgenesia gonadal (XO/XY)</li> <li>– Defectos de la biosíntesis/acción de T1</li> <li>– Errores innatos en la síntesis de T1</li> <li>– Déficit de 5 alfa-reductasa</li> <li>– SIPA parcial</li> <li>– Hipoplasia/agenesia de las células de Leydig</li> <li>– Mutaciones genes de los receptores de LH o FSH</li> <li>– Anorquia (S. de los testículos evanescentes)</li> <li>– S. polimalformativos (S. Noonan, distrofia miotónica, etc.)</li> </ul> </li> <li>• Mujeres:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– S. Turner (XO)</li> <li>– Disgenesia gonadal (XO/XY o XX)</li> <li>– SIPA completa (S. Morris)</li> <li>– S. polimalformativos</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <b>Adquiridos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Varones:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Orquitis bilateral (parotiditis, etc.)</li> </ul> </li> <li>• Mujeres:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fallo ovárico precoz autoinmune</li> <li>– Galactosemia</li> </ul> </li> <li>• Ambos:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hemocromatosis</li> <li>– Castración quirúrgica o traumática</li> <li>– Torsión gonadal bilateral</li> <li>– Radioterapia/Quimioterapia</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
Retraso puberal 2 <sup>do</sup> a patologías crónicas (tabla IV)	
Hipogonadismos hipogonadotropos (HH):	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Congénitos aislados:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• HH con anosmia (S. Maestre de San Juan-Kallmann):                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Mutaciones en: <i>KAL1, FGFR1, PROKR2, PROK2, CHD7, FGF8, NELF, WDR11, HS6ST1, SEMA3A, SPRY4, IL17RD, DUSP6, FGF17, FLRT3</i> y <i>FEZF1</i> (muchos de ellos pueden ocasionar también HH sin anosmia, incluso en las mismas familias)</li> <li>– Idiopático</li> </ul> </li> <li>• HH sin anosmia:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>GnRH1</i> (GnRH),</li> <li>– <i>GnRHR</i> (receptor de GnRH)</li> <li>– <i>KISS1</i> y <i>KISS1R</i> (kisspeptinas y su receptor)</li> <li>– <i>LEP</i> y <i>LEPR</i> (leptina y su receptor)</li> <li>– <i>PC1</i> (prohormona convertasa-1),</li> <li>– <i>TAC3</i> y <i>TAC3R</i> (neurokinina B y receptor)</li> <li>– <i>DAX1</i> (HH asociado a hipoplasia suprarrenal)</li> <li>– <i>LHB</i> y <i>FSHB</i> (subunidad β de LH y FSH)</li> <li>– Idiopático</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <b>Congénitos asociados a otras deficiencias hipofisarias:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutaciones en <i>LHX3, LHX4, PROP1</i> y <i>POU1F1</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>– HH asociado a anomalías congénitas en el SNC</li> <li>– Esporádicas</li> <li>– Asociadas a cromosomopatías o defectos génicos (<i>HESX-1, ZIC-2</i>)</li> <li>– HH asociado a cuadros sindrómicos (Prader Willi, CHARGE, Bardet-Beidl, etc.)</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <b>Adquiridos por lesión hipofisaria, habitualmente asociados a otras deficiencias hipofisarias:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Tumores selares o extraselares (craneofaringiomas, germinomas, gliomas, etc.)</li> <li>– Histiocitosis/Sarcoidosis</li> <li>– Hemocromatosis</li> <li>– Hipofisitis autoinmune</li> <li>– Apoplejía hipofisaria</li> <li>– Lesiones postinfecciosas (meningitis, tuberculosis, etc.)</li> <li>– Lesiones postquirúrgicas o postraumáticas</li> <li>– Lesiones postradiación</li> </ul> </li> </ul>	
<p><b>T1:</b> testosterona. <b>SIPA:</b> síndrome de insensibilidad periférica a los andrógenos. <b>FSHR:</b> receptor de FSH. <b>LHR:</b> receptor de LH. <b>LHB:</b> subunidad β de la LH. <b>FSHB:</b> subunidad β de la FSH. <b>S:</b> síndrome. <b>SNC:</b> sistema nervioso central.</p>	

Tabla IV.  
Principales patologías crónicas responsables de retraso puberal

- **Malnutrición**
- **Infecciones recurrentes/Infestaciones crónicas**
- **Inmunodeficiencias:**
  - Congénitas
  - SIDA
- **Enfermedades gastrointestinales:**
  - Malabsorción:
    - \* Enfermedad celíaca
    - \* Infestación por *Giardia Lamblia*
    - \* Fibrosis quística
  - Enfermedad inflamatoria intestinal
  - Hepatopatías crónicas
- **Enfermedades renales:**
  - Nefropatías glomerulares
  - Tubulopatías congénitas
  - Nefropatías intersticiales
  - Síndrome nefrótico
  - Insuficiencia renal crónica
- **Enfermedades respiratorias:**
  - Asma crónico
  - Fibrosis quística
- **Enfermedades hematológicas:**
  - Anemias crónicas
  - Histiocitosis
  - Hemocromatosis
- **Endocrinopatías:**
  - Deficiencia de hormona de crecimiento
  - Hipotiroidismo/hipertiroidismo
  - Diabetes mellitus tipo 1 mal controlada
  - Hiperkortisolismo
  - Hiperprolactinemia
- **Trastornos de la conducta alimentaria:**
  - Anorexia nerviosa
  - Bulimia nerviosa
- **Ejercicio excesivo (amenorrea atlética)**
- **Patología oncológica**
- **Miscelánea:**
  - Enfermedades inflamatorias del tejido conectivo
  - Enfermedades neurológicas
  - Estrés psicológico
  - Enfermedad de Gaucher
  - Cardiopatías crónicas
  - Consumo de marihuana

Figura I.  
Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (HHG)





## Bibliografía

1. Carel JC, Léger J. Precocious puberty. *N Engl J Med*. 2008; 358: 2366-77.
2. M, Chaussain Carel JC, Lahlou N, Roger JL. Precocious puberty and statural growth. *Human Reprod changes after migration*. *Endocr Rev* 2003; 24: 668-93
3. Johansson T, Ritzzen EM. Very long-term follow-up of girls with early and late menarche. *Endocr Dev* 2005; 8: 126-36.
4. Latronico AC, Brito VN, Carel JC. Causes, diagnosis, and treatment of central precocious puberty. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016; 4(3):265-74.
5. Shin YL. An update on the genetic causes of central precocious puberty. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*. 2016;21(2):66-9.
6. Stephen MD, Zage PE, Waguespack SG. Gonadotropin-dependent precocious puberty: neoplastic causes and endocrine considerations. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2011; 2011: 184502. doi:10.1155/2011/184502.
7. Barrio R, Carcavilla A, Martín M. Pubertad Precoz y Retrasada. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2006; 30: 95-107.
8. Dumitrescu CE, Collins MT. McCune-Albright syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2008; 3: 12.
9. Soriano-Guillén L, Corripio R, Labarta JI, et al. Central precocious puberty in children living in Spain: incidence, prevalence, and influence of adoption and immigration. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95: 4305-13
10. Pienkowski C, Tauber M. Gonadotropin-Releasing Hormone Agonist Treatment in Sexual Precocity. *Endocr Dev*. 2016;29:214-29.
11. Guaraldi F, Beccuti G, Gori DI, Ghizzoni L. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Long-term outcomes of the treatment of central precocious puberty. *Eur J Endocrinol*. 2016;174(3):R79-87.
12. Dunkel L, Quinton R. Transition in endocrinology: induction of puberty. *Eur J Endocrinol*. 2014;170(6):R229-39.
13. Villanueva C, Argente J. Pathology or normal variant: what constitutes a delay in puberty? *Horm Res Paediatr*. 2014; 82(4): 213-21.
14. Wei C, Crowne EC. Recent advances in the understanding and management of delayed puberty. *Arch Dis Child*. 2016;101(5):481-8.
15. Harrington J, Palmert MR. Clinical review: Distinguishing constitutional delay of growth and puberty from isolated hypogonadotropic hypogonadism: critical appraisal of available diagnostic tests. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(9):3056-67.
16. Pozo J, Argente J. Delayed puberty in chronic illness. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2002; 16: 73-90.
17. Nakamoto JM, Franklin SL, Geffner ME. Puberty. En: Kappy MS, Allen DB, Geffner ME, ed. *Pediatric Practice Endocrinology*. New York: Mc Graw Hill Medical; 2010. p. 257-98.
18. Boehm U, Bouloux PM, Dattani MT, de Roux N, Dodé C, Dunkel L, et al. Expert consensus document: European Consensus Statement on congenital hypogonadotropic hypogonadism-pathogenesis, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol*. 2015 (artículo publicado electrónicamente previo a su publicación en papel). doi:10.1038/nrendo.2015.112
19. Abitbol L, Zborovski S, Palmert MR. Evaluation of delayed puberty: what diagnostic tests should be performed in the seemingly otherwise well adolescent? *Arch Dis Child*. 2016;101(8):767-71.
20. Pozo J, Argente J. Ascertainment and treatment of delayed puberty. *Horm Res*. 2003; 60 (suppl 3): 35-48.
21. Shams K, Cameo T, Fennoy I, et al. Outcome analysis of aromatase inhibitor therapy to increase adult height in males with predicted short adult stature and/or rapid pubertal progress: a retrospective chart review. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2014; 27: 725-30.
22. Howard S, Dunkel L. Sex Steroid and Gonadotropin Treatment in Male Delayed Puberty. *Endocr Dev*. 2016;29:185-97.
23. Rastrelli G, Vignozzi L, Maggi M. Different Medications for Hypogonadotropic Hypogonadism. *Endocr Dev*. 2016;30:60-78.

## Preguntas tipo test

1. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto al eje hipotálamo-hipófiso-gonadal en el niño es cierta?**
  - a) Se encuentra activo en las 7 primeras semanas de vida intrauterina y luego experimenta una inhibición a lo largo del resto de la gestación
  - b) En los varones es responsable de la diferenciación sexual
  - c) La duración de la minipubertad es variable pero suele ser más prolongada en las niñas
  - d) La secreción de gonadotropinas se dispara en las primeras 24 horas de vida postnatal como consecuencia de la desaparición de los esteroides placentarios
  - e) En la minipubertad de las niñas predomina la secreción de LH
  
2. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la pubertad precoz (PP) es cierta?**
  - a) Es más frecuente en varones que en mujeres
  - b) La PP periférica representa un 60 % de los casos de PP en mujeres
  - c) La causa más frecuente de PP central es la forma idiopática
  - d) La causa más frecuente en las niñas es el síndrome de Turner
  - e) Todas las anteriores son falsas
  
3. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la pubertad precoz (PP) es cierta?**
  - a) Una PP es aquella que se inicia antes de los 9 años en una niña
  - b) Una PP es aquella que se inicia antes de los 10 años en un varón
  - c) La PP central siempre es isosexual; es decir, los caracteres sexuales secundarios que se desarrollan se corresponden con el sexo del paciente
  - d) La PP periférica depende en ocasiones de la activación del eje hipotálamo hipófiso-gonadal
  - e) La PP periférica es mucho más frecuente en niñas de adopción internacional
  
4. **¿Cuál de los siguientes conceptos es falso?**
  - a) En niñas, se habla de retraso puberal cuando la telarquia no se ha iniciado a la edad de 13 años
  - b) En varones se habla de retraso puberal cuando el volumen testicular no ha alcanzado los 4 o más mililitros de volumen a la edad de 14 años
  - c) Se considera que una pubertad está "detenida" cuando no se ha completado en 3 años
  - d) Se habla de ausencia de pubertad, cuando esta no llega a iniciarse
  - e) La causa más frecuente de pubertad retrasada es el retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad
  
5. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto al retraso puberal es cierta?**
  - a) Es más frecuente en mujeres que en varones
  - b) En varones la causa más frecuente es el síndrome de Klinefelter
  - c) El hamartoma hipotalámico es la causa más frecuente de retraso puberal de causa orgánica
  - d) Solo alrededor del 10 % de los retrasos puberales son debidos a hipogonadismos hipogonadotropos
  - e) La edad ósea en los retrasos puberales que acompañan con frecuencia a las patologías crónicas suele ser similar a la edad cronológica

Respuestas en la página 106

# Valoración auxológica básica en el adolescente

**J. Pozo Román<sup>(1,2,3)</sup>, B. Corredor Andrés B<sup>(1)</sup>, L. Travieso Suárez<sup>(1)</sup>**

<sup>(1)</sup>Servicios de Pediatría y Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Instituto de Investigación La Princesa. Madrid. <sup>(2)</sup>Universidad Autónoma de Madrid. Departamento de Pediatría. <sup>(3)</sup>CIBER Fisiopatología de la obesidad y nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

**Fecha de recepción:** 5 de febrero 2017

**Fecha de publicación:** 28 de febrero 2017

Adolescere 2017; V (1): 50-69

## Resumen

La auxología es la ciencia que estudia el crecimiento y desarrollo, un campo de conocimiento que utiliza múltiples metodologías, entre las que la antropometría es una de las más sencillas y útiles en la práctica clínica. Los cambios puberales se inician a una edad muy variable, que depende de factores genéticos y ambientales, son sexualmente dimórficos y afectan, fundamentalmente: al crecimiento, a la composición corporal y a la maduración sexual, valorada esta, habitualmente, mediante el estadiaje de Tanner. El fenómeno más característico del crecimiento puberal es el "estirón puberal", cuyo inicio y amplitud se ve influenciada por el sexo y el *tempo* de maduración. El IMC es un excelente índice de obesidad y malnutrición; si bien, su interpretación en la pubertad debería hacerse en función del grado de maduración alcanzado. La edad ósea es el mejor indicador de la maduración biológica y se correlaciona mejor que la edad cronológica con la mayoría de los parámetros antropométricos (talla, velocidad de crecimiento, IMC, masa ósea, edad de inicio puberal, edad de la menarquia, expectativas de talla adulta...), especialmente durante la pubertad; de hecho, la edad ósea está implicada en la mayoría de los métodos de predicción de talla adulta.

**Palabras clave:** auxología, pubertad, estirón puberal, índice de masa corporal, IMC

## Abstract

Auxology is the science that studies growth and development, a field of knowledge that uses multiple methodologies, among which anthropometry is one of the most simple and useful in clinical practice. Pubertal changes begin at a very variable age, depending on genetic and environmental factors, being sexually dimorphic and they fundamentally affect: growth, body composition and sexual maturation, being the latter usually assessed by Tanner staging. The most characteristic phenomenon of pubertal growth is the "pubertal spurt", whose onset and amplitude is influenced by sex and tempo of maturation..

BMI is an excellent index of obesity and malnutrition, although its interpretation at puberty should be made according to the degree of maturation achieved. Bone age is the best indicator of biological maturation and it correlates better than chronological age with most anthropometric parameters (height, growth velocity, BMI, bone mass, pubertal onset age, age of menarche, final height...), especially during puberty; in fact, bone age is employed by most adult height prediction methods.

**Key-words:** auxology, puberty, adolescent growth spurt, Tanner stage, body mass index, BMI

## 1. Introducción

La pubertad es el periodo del desarrollo humano en el que tienen lugar los cambios biológicos y somáticos que marcan la diferencia entre la infancia y la edad adulta. Es un proceso madurativo de límites muy imprecisos, que se inicia con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y finaliza, una media de 4-5 años después, cuando se ha alcanzado la talla adulta, la maduración sexual completa y la capacidad reproductora. La adolescencia es un proceso madurativo de límites todavía más amplios e imprecisos que la pubertad; ya que, se inicia con ella, pero finaliza cuando el sujeto ha alcanzado, además de los cambios físicos propios de la pubertad, los cambios emocionales, psicológicos, sociales y mentales que llevan al sujeto a comportarse como un adulto. La OMS define la adolescencia, como: el periodo de crecimiento y desarrollo humano que se produce después de la niñez y antes de la edad adulta, entre los 10 y los 19 años.

Desde el punto de vista endocrinológico, el inicio de la pubertad supone la reactivación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (HHG) y el incremento consiguiente de la producción de esteroides sexuales (ES), principalmente testosterona en el varón y estradiol en la mujer, que son los responsables finales del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios<sup>(1)</sup>. Los ES estimulan la secreción de hormona de crecimiento (GH) y el incremento consiguiente de factor de crecimiento semejante a la insulina número 1 (IGF-1); ambos actúan, junto con los ES, de forma sinérgica para inducir el estirón puberal (EP). Los estrógenos, tanto en niñas como en niños (aromatización de testosterona), parecen ser los principales responsables del incremento de GH que se produce en la pubertad, así como del posterior cierre de las placas de crecimiento. En los últimos años, se ha hecho también evidente el papel de la leptina, como hormona que relaciona la nutrición y el balance energético con el crecimiento y el desarrollo puberal; de forma que, esta hormona liberada por el tejido adiposo estaría implicada en los mecanismos que regulan la ganancia ponderal normal, el inicio de la pubertad y en el dimorfismo sexual en la composición corporal.

Desde el punto de vista clínico, en las niñas, suele ser la telarquía, y en los varones, el incremento del volumen testicular, los primeros signos que heraldan el inicio de la pubertad.

La auxología (del griego *auxein* –crecimiento– y *logos* –ciencia–) es la ciencia que estudia el crecimiento y desarrollo<sup>(2)</sup>, un campo de conocimiento que utiliza múltiples metodologías, entre las que la antropometría es una de las más sencillas, pero de enorme utilidad en la práctica clínica y en la que nos vamos a centrar a lo largo del artículo. Los cambios somáticos que se producen durante la pubertad, objeto de la valoración auxológica en el adolescente, son sexualmente dimórficos y afectan, fundamentalmente: al crecimiento en altura, al crecimiento diferencial de determinados segmentos corporales, a la composición corporal y a la maduración sexual.

La edad ósea es el mejor indicador de la maduración biológica de un sujeto y se correlaciona mejor que la edad cronológica con la mayoría de los parámetros antropométricos (talla, velocidad de crecimiento, IMC, masa ósea, edad de inicio puberal, edad de la menarquia...), especialmente durante la pubertad

## 2. Antropometría básica

El término “antropometría” hace referencia al estudio comparativo de las medidas del cuerpo humano. La talla, el peso y, en los primeros años de vida, el perímetro cefálico son los parámetros antropométricos más importantes. Su utilización en la valoración del crecimiento de un niño conlleva tres pasos sucesivos: 1) su medición o cálculo, empleando una estricta metodología<sup>(3-5)</sup>; 2) la comparación de los datos recogidos con estándares de referencia adecuados para la población estudiada (sexo, etnia, país de origen); y 3) su análisis e interpretación posterior en función de la historia familiar y personal del niño, de los datos aportados por la exploración general y de su ritmo o grado de maduración.

La comparación de un determinado índice antropométrico con estándares de referencia nos permite determinar si el sujeto está o no dentro de los límites de la variación normal, lo que expresaremos, en el caso de parámetros de distribución normal, como percentiles (P) o desviaciones estándar de la media (SDS o Z-Score). La SDS (Z) sería la diferencia entre el valor del parámetro que queremos calcular (X) y la media de ese parámetro para una determinada población ( $\mu$ ) dividida por la desviación típica o estándar ( $\sigma$ ) de ese parámetro para la población dada:  $Z = (X - \mu) / \sigma$ . Según las propiedades de una distribución normal: entre  $\pm 1$  SDS, se encontraría el 68 % de la población; entre  $\pm 2$  SDS, el 97,7 % de la población; y entre  $\pm 3$  SDS, aproximadamente, el 99,7 % de la población. Como norma general: “cuanto más alejado esté un parámetro de la media, mayor será el riesgo o la probabilidad de que obedezca a una causa patológica”; por ello, como norma general, consideramos como probablemente patológicos, a los sujetos que se alejan más de 3 SDS de la media; mientras que, los situados entre 2 y 3 SDS por encima o por debajo de la media serían casos límite, en ocasiones patológicos.

Cuanto más alejado esté un parámetro antropométrico de la media, mayor será el riesgo o la probabilidad de que obedezca a una causa patológica

La mayoría de los parámetros antropométricos están influenciados por factores genéticos asociados al origen étnico de la población y por factores ambientales. De ahí que, lo ideal sería disponer de estándares desarrollados para la población y etnia del sujeto estudiado. En los últimos 150 años, en Europa y EE.UU., se ha observado un incremento progresivo en la talla de la población (1-1,5 cm/década) a expensas fundamentalmente de un mayor crecimiento de las piernas, así como una mayor precocidad en la edad de inicio puberal e incrementos en el índice de masa corporal [IMC: peso (kg)/talla<sup>2</sup> (m)]. Estos fenómenos, conocidos como “**tendencia secular**” del crecimiento y de la pubertad, obligan a que periódicamente deban actualizarse los estándares de referencia para estos parámetros. En muchos países, el incremento secular de la talla se ha enlentecido o casi detenido y la edad de la menarquia se ha situado alrededor de los 13 años; una situación que es diferente para el grado de adiposidad (IMC), que continúa incrementándose en muchos países de nuestro entorno<sup>(6)</sup>.

En España, disponemos de varios estándares de referencia propios para los parámetros antropométricos más habituales: talla/longitud, velocidad de crecimiento (VC), peso, perímetro cefálico, IMC, talla sentado, relación peso/talla, velocidad de incremento del peso, perímetro braquial, pliegue tricípital, subescapular... (Hernández y cols., Carrascosa y cols. y Ferrández y cols., entre otros). En el año 2010, se han publicado los “Estudios Españoles de Crecimiento 2010” (EEC2010, disponibles libremente en la página web de la Asociación Española de Pediatría: <http://www.aeped.es/noticias/estudios-espanoles-crecimiento-2010>), resultantes de la fusión de los estudios transversales realizados en los últimos años en: Andalucía, Cataluña, País Vasco, Aragón y Madrid, que ha permitido demostrar la ausencia de diferencias significativas entre las poblaciones de los diferentes estudios y obtener un amplio estudio transversal desde el nacimiento a los 22 años (19.975 varones y 18.486 niñas), que refleja el crecimiento postnatal en sujetos sanos, caucásicos, de padres españoles. Además, se ha incorporado a este estudio un estudio longitudinal desde el nacimiento a la talla adulta (259 varones y 281 mujeres), con datos recogidos entre 1980 al 2002, por el Centro Andrea Prader de Zaragoza, que ha permitido entre

otros resultados, desarrollar gráficas de talla y VC en función del *tempo* madurativo (maduradores tempranos, intermedios o tardíos)<sup>(7)</sup>.

Un problema que se plantea, cada vez con mayor frecuencia, es qué valores de referencia utilizar en el caso de niños inmigrantes o adoptados de países en desarrollo. En un reciente consenso internacional, se ha recomendado utilizar en estos niños las gráficas del país de origen, y para los hijos de estos, las gráficas del país de adopción<sup>(8)</sup>. Esto se debe, por un parte, a que las modificaciones nutricionales, socioeconómicas y de salud en general, consecuencia de la inmigración, determinan modificaciones en la talla adulta de los descendientes de estos inmigrantes, y por otra, a la postulada existencia de un factor regulador del crecimiento dependiente de la comunidad; según esta hipótesis, este **factor "dependiente de la comunidad"**, de mecanismo desconocido, determinaría la adecuación de la talla de los sujetos de una comunidad a la media de la de esa población<sup>(9)</sup>.

## 2.1. Fiabilidad de las mediciones antropométricas

Uno de los aspectos que más condiciona la utilidad clínica de la antropometría es la falta de fiabilidad de las mediciones<sup>(5)</sup>. Toda medición antropométrica conlleva un margen de error que suele expresarse como: **"error técnico de la medición"** (ETM). Se obtiene tomando una serie de duplicados (mínimo 50) de la medida en un grupo de sujetos. Cuando solo un observador realiza las mediciones, la ecuación para calcular el ETM = raíz cuadrada del sumatorio de las diferencias entre los duplicados (D) dividido por el número de individuos medidos (n) multiplicado por dos ( $ETM = \sqrt{\sum D^2 / 2n}$ ).

La fiabilidad de las mediciones requiere de: 1) aparatos de medición precisos; 2) personal entrenado en las técnicas auxológicas; y 3) controles periódicos de calidad, tanto del aparataje como del personal encargado de la recogida de los datos. Pese a ello, la reproducibilidad de las mediciones antropométricas es siempre escasa; ya que, los tres elementos de la medición (instrumento, observador y sujeto) son fuentes de error y la varianza de cada uno de ellos contribuye a la varianza total de la medición<sup>(2)</sup>.

La talla y la velocidad de crecimiento (VC) son los parámetros antropométricos más importantes en la valoración del crecimiento de un niño y por ello nos vamos a referir especialmente a ellos, a la hora de evaluar la fiabilidad de sus determinaciones. Los aparatos para medir la altura de un sujeto pueden incluirse en tres grandes grupos: 1) *estadiómetros*, tableros verticales con una tabla horizontal contrapesada para ajustar a la cabeza, sin duda los más precisos; 2) *minímetros*, cintas metálicas que cuelgan de un gancho fijado a la pared y que se bajan hasta ajustarse a la cabeza del niño; y 3) *tallímetros convencionales*, escalas verticales con una barra horizontal movable. La disponibilidad de aparatos de medición precisos y el empleo de técnicas correctas de medición no es suficiente para conseguir una buena reproducibilidad; de hecho, mediciones repetidas del mismo niño, con el mismo aparato y por el mismo observador, raramente son iguales y menos aún si el observador es diferente<sup>5</sup>. Más del 90 % de la variabilidad intraobservador parece ser achacable al niño. Éste, al contrario de lo que ocurre con un objeto rígido, tiene una medida que varía ligeramente de un momento a otro. La variabilidad interobservador depende de pequeñas variaciones en la práctica de las técnicas de medición (posición de la cabeza, mayor o menor tracción, grosor del cabello...); así, entre observadores experimentados, pueden encontrarse diferencias en la medición de una talla concreta tan grandes como de 1,5 cm. Considerando, todas las fuentes de variación, un buen observador podría mantener su ETM para la talla por debajo de 2,5-3 mm, o lo que es lo mismo, en el 95 % de los casos, la medición que haga de un sujeto estará entre  $\pm 5-6$  mm del valor real.

Cuando el parámetro antropométrico que medimos requiere de mediciones separadas en el tiempo, como es el caso del incremento de talla (VC), la imprecisión aumenta; ya que, se suman

dos errores de medición. Un buen observador con un ETM para la talla de 2,5 mm, tendría un  $ETM_{vc}$  de unos 3,5 mm/año; por lo que, en el 95 % de los casos, la medición que haga de la VC de un sujeto estará entre  $\pm 7$  mm/año del valor real. Si la medición la realizan dos observadores diferentes, el error podría ser considerablemente mayor.

### 3. Valoración del crecimiento en la pubertad

El fenómeno más característico del crecimiento puberal es el denominado “**estirón puberal**” (EP), consistente en una aceleración brusca e intensa del crecimiento en longitud, durante un periodo aproximado de 1,5 años, seguida de una desaceleración progresiva hasta que se cierran los cartílagos de crecimiento y el crecimiento cesa prácticamente por completo a una edad media de 17 años en las mujeres y de 21 años en los varones. El EP es precedido por una disminución progresiva de la VC a medida que la pubertad se acerca, la llamada “**depresión prepuberal de la VC**”, que es especialmente marcada y prolongada en los maduradores tardíos.

En las niñas, el EP se inicia temprano en el desarrollo puberal; de hecho, suele coincidir con el inicio de la pubertad y la aparición del botón mamario (estadio II de Tanner), a una edad media de 10,5-11 años<sup>(4,10)</sup>. El pico de máxima VC se sitúa alrededor de los 9 cm/año y se produce habitualmente en el estadio III de Tanner, alrededor de los 12 años de edad. La 1ª menstruación (menarquia) suele tener lugar alrededor de 2 años después del inicio puberal, 12,5-13 años (estadio IV de Tanner), siendo el crecimiento postmenarquia muy variable, entre 4 y 11 cm (media de 6-7 cm). Por el contrario, en los varones, el EP no coincide con el inicio de la pubertad, sino que se inicia alrededor de un año después, a los 12,5-13 años, en un estadio III de Tanner y unos 2 años de media más tarde que en las niñas. El pico de máxima VC suele producirse en el estadio IV de Tanner y es también mayor que en las niñas, alrededor de unos 10-11 cm/año.

El EP es una reciente adquisición de la especie humana y su aparición o aumento de amplitud parece haber coincidido con la mejoría en las condiciones sociales, nutricionales y de salud en general; de hecho, en algunas poblaciones actuales que todavía viven en condiciones desfavorables (enfermedades crónicas, malnutrición o hipoxia por la altitud), el EP es todavía inaparente<sup>(6)</sup>. La mayor amplitud en el EP es uno de los factores que más ha contribuido a la mejoría en el crecimiento experimentada en los últimos 150 años (tendencia secular del crecimiento). En las modernas poblaciones europeas, la ganancia de talla, desde el inicio del EP hasta la finalización del crecimiento, es de unos 30-35 cm en varones y de unos 25-30 cm en mujeres (15-20 % de la talla adulta)<sup>(6)</sup>. El 99 % de la talla adulta de un sujeto se ha alcanzado cuando la edad ósea se sitúa alrededor de los 17 y 15 años en los varones y mujeres, respectivamente.

El EP muestra un **patrón distal-a-proximal**, con mayor crecimiento inicial de manos-pies y segmentos más distales de las extremidades, seguido de la parte proximal de las extremidades y, por último, habitualmente después de que se ha producido el pico de máxima VC, de las partes más centrales del esqueleto<sup>(6)</sup>. Por tanto, medidas que relacionan la armonía corporal, como el cociente talla sentado/talla en bipedestación o la braza experimentan modificaciones significativas a través de la pubertad que pueden dificultar su valoración. Por otra parte, aunque todas las estructuras corporales participan en el EP, lo hacen de manera desigual; de forma que, durante el EP crece proporcionalmente más el tronco que las extremidades. Por eso, cuando se acorta el periodo de crecimiento prepuberal, como sucede en los casos de pubertad precoz, el segmento inferior es proporcionalmente más corto en relación con la talla total; por el contrario, en las pubertades retrasadas o hipogonadismos, son habituales unas extremidades proporcionalmente más largas (hábito eunucoide).

La **amplitud del EP** no depende de la talla genética del sujeto y es similar en sujetos con talla familiar alta o baja, pero sí se ve afectada por el ritmo de maduración<sup>(10)</sup>. Los maduradores rápidos tienen un estirón puberal más potente que los maduradores normales y estos, a su vez, mayor que el de los maduradores tardíos (**figura 1**), lo que contribuye a compensar el mayor o menor número de años de crecimiento prepuberal. Los dos años más de crecimiento prepuberal que tienen los niños y la mayor amplitud de su EP determinan los 12,5-13 cm de diferencia entre la talla adulta de ambos sexos, así como la mayor longitud proporcional en los varones de las extremidades respecto al tronco (mayor periodo de crecimiento prepuberal).

Durante el EP, se produce también un dimorfismo sexual en el crecimiento en anchura del tronco, con un mayor incremento del diámetro transversal de los hombros (diámetro biacromial) en los varones, aunque más tardío, y un mayor diámetro transversal de la pelvis en las mujeres (diámetro bi-ilíaco).

## 3.1. Aspectos metodológicos

### 3.1.1. Talla

Los niños por encima de los 2 años deben ser medidos en bipedestación, preferentemente con un aparato de precisión (estadiómetro) y lo que es más importante, con una técnica de medición correcta<sup>(5)</sup>. Durante la medición, el niño debe apoyar los talones, las nalgas, la espalda y el occipucio contra un soporte vertical y el plano definido por el margen superior del orificio del conducto auditivo externo y el borde óseo inferior de la órbita (plano de Frankfurt) debe estar paralelo al suelo. La talla, suele expresarse en P para la edad y sexo; no obstante, cuando este parámetro se sitúa fuera de los límites considerados normales, es preferible su conversión a SDS, lo que nos aporta una idea más clara de cuánto se aleja dicho parámetro de la normalidad.

### 3.1.2. Velocidad de crecimiento (VC)

La VC es el incremento de talla por unidad de tiempo y es, probablemente, el parámetro antropométrico más difícil de interpretar, especialmente durante la pubertad, cuando las variaciones pueden ser mayores; ya que, además de presentar un patrón cíclico y estacional, está influenciada por: edad, sexo, ritmo madurativo y talla familiar, entre otros factores normales y patológicos<sup>(5)</sup>. Se expresa en cm/año y se aplica a la edad intermedia entre las edades en que se realizó la observación; por ejemplo: si un niño creció 8 cm entre los 13 y 14 años, se aplicarían esos 8 cm en la gráfica de VC y en el cálculo de la SDS a los 13,5 años de edad. El tiempo transcurrido entre las dos mediciones debe ser calculado con exactitud utilizando el intervalo decimal y extrapolando el crecimiento obtenido a un año, mediante una simple regla de tres; por ej.: si un niño ha crecido 6,3 cm en un intervalo de 0,89 años, su VC sería igual a  $6,3 / 0,89$ , es decir 7,08 cm/año. El intervalo ideal de observación es de un año (entre 0,88-1,12 años) y en ningún caso inferior a 6 meses; ya que, el error se incrementaría como resultado de las grandes fluctuaciones que, en periodos más cortos de tiempo, puede experimentar la VC; no obstante, si en el intervalo de tiempo disponible, se ha iniciado el EP, es preferible, para no minusvalorar su intensidad, utilizar el intervalo entre el inicio del EP y la fecha actual, siempre que sea igual o superior a 6 meses.

## 3.2. Interpretación de los resultados en función del ritmo madurativo y talla familiar

### 3.2.1. Interpretación en función del ritmo madurativo (edad biológica)

La **edad biológica (EB)** es un constructo teórico que hace referencia al grado de maduración física alcanzado (grado de organización y complejidad) y que sirve para relacionar individuos de distinta EC pero con similar grado de maduración<sup>(6)</sup>. Las diferencias en el ritmo de maduración entre diferentes sujetos, aunque se hacen más aparentes en la pubertad, están presentes a lo largo de todo el desarrollo, incluso en el momento del nacimiento. Esta tendencia a desarrollar más rápido o más lento es lo que se conoce, en términos auxológicos, como "**tempo de crecimiento**". La talla final de un sujeto y el *tempo* de crecimiento son prácticamente independientes, pero la talla alcanzada por un niño en un determinado momento sí está relacionada con su *tempo* de crecimiento, o lo que es lo mismo, con su EB; de ahí, la importancia, a la hora de analizar el crecimiento de un niño, de poder determinar cuál es su ritmo madurativo<sup>(11)</sup>.

Dentro de los múltiples indicadores de maduración biológica disponibles (edad de desarrollo puberal, estadio de maduración, edad de la dentición, nivel mental, niveles séricos hormonales...), el método más utilizado para determinar la EB es el que deriva del análisis de los sucesivos estadios de maduración del esqueleto visualizados mediante radiografías. Esta metodología es lo que se conoce habitualmente como "**edad ósea (EO) o "esquelética"**". En la práctica clínica, la EO: 1) es el principal indicador de maduración biológica (EB); 2) se correlaciona mejor que la EC con muchos parámetros: talla, VC, edad de la menarquia, edad de inicio puberal, masa ósea...; 3) es independiente del tamaño; y 4) tiene la ventaja sobre otras metodologías de que es aplicable a todo el periodo de crecimiento<sup>(11,12)</sup>. Así, por ejemplo, en pacientes con ritmo de maduración adelantada o retrasada, es mejor correlacionar la talla con la EO que con la EC. De igual forma, si analizamos la edad de inicio puberal, observaremos que existe una variabilidad normal de unos 4-5 años, entre individuos del mismo sexo y con condiciones de vida similares<sup>(1)</sup>. Esta variabilidad parece estar determinada por factores genéticos (75-80 % de la variabilidad) y ambientales (25-30 %), pero se reduce considerablemente si consideramos, en vez de la EC, la EO; de forma que, la pubertad se iniciaría cuando la EO alcanza los 10,5-11 años en las niñas y los 11,5-12 años en los niños.

La edad de inicio puberal muestra una variabilidad normal de unos 4-5 años, entre individuos del mismo sexo y con condiciones de vida similares. Esta variabilidad se reduce considerablemente si consideramos, en vez de la edad cronológica, la edad ósea (EO); de forma que, la pubertad se iniciaría cuando la EO alcanza los 10,5-11 años en las niñas y los 11,5-12 años en los niños

Desde el punto de vista metodológico, la determinación de la EO puede hacerse en cualquier área del esqueleto, pero, en la práctica, se utiliza, habitualmente, una radiografía anteroposterior de la mano y muñeca izquierdas. Con esta metodología, la radiación a la que se somete al niño es mínima (menos de 0,00012 milisievert o 0,012 mrem), inferior a la que recibiría por 20' de exposición a la luz ambiente a nivel del mar<sup>(11)</sup>, y posibilita, además, el análisis de un gran número de huesos largos y cortos. Dos son los principales métodos empleados en la valoración de la maduración ósea: los atlas y las técnicas de puntuación hueso-específicas<sup>(11, 12)</sup>. En la práctica clínica, el método más utilizado es el atlas de Greulich y Pyle<sup>(13)</sup>, no solo por su simplicidad, sino también, porque es un componente fundamental de dos de los métodos de predicción de talla adulta más ampliamente utilizados: el método de Bayley-Pinneau<sup>(14)</sup> y el método de Roche-Wainer-Thyssen<sup>(15)</sup>. Algunos endocrinólogos pediátricos utilizan también para valorar la EO el método numérico hueso-específico de Tanner y cols. (TW)<sup>(16)</sup>; si bien, tiene el inconveniente de precisar un mayor entrenamiento y un mayor consumo de tiempo.

El **atlas de maduración esquelética de Greulich y Pyle (GP)**<sup>(13)</sup> se divide en dos partes. La primera consta de dos series secuenciales de radiografías de mano-muñeca: varones y mujeres. Cada radiografía fue elegida entre 100 radiografías de niños de la misma edad, como la más representativa de la tendencia central. La página adyacente a cada radiografía modelo aporta

información sobre la EO de cada uno de los huesos. La segunda parte del atlas es una descripción detallada de los indicadores de madurez de cada uno de los huesos. Aunque los autores recomiendan una forma más compleja para valorar la EO con este método, la mayoría de los usuarios del atlas, simplemente, comparan la radiografía problema con las radiografías secuenciales y le asignan la EO correspondiente a la más parecida. Si la radiografía es intermedia entre dos de las radiografías secuenciales, se le asigna una EO intermedia entre ambas. Un observador experimentado en el uso de este atlas tendría un ETM de  $\pm 0,25$  años; es decir, en el 95 % de los casos la EO calculada estaría entre  $\pm 6$  meses de la EO real; no obstante, en un estudio realizado entre radiólogos pediátricos el ETM fue prácticamente el doble y, probablemente, será mayor aún en evaluaciones rutinarias<sup>(6)</sup>.

Los atlas presentan algunos problemas a la hora de evaluar la EO que conviene poner de manifiesto: 1) la utilización de la "edad" como unidad de medida puede dificultar la comprensión del fenómeno madurativo, ya que, estos "años" no son equivalentes entre niños/niñas (mayor ritmo madurativo en niñas) o en circunstancias que alteran el ritmo de evolución normal de la EO, como sería, por ejemplo, la presencia de esteroides sexuales en los trastornos de la cronología puberal; 2) los atlas establecen un orden de aparición y transformación de los huesos que, en la realidad, no siempre es constante y está sujeto a variaciones genéticamente determinadas o influidas por diferentes patologías, lo que da lugar a edades óseas "disociadas" (en el caso de la mano, la mayor disociación/discordancia suele producirse con los huesos del carpo, lo que unido a su menor relevancia en el proceso de crecimiento frente a la de las epífisis, hace que en los casos más difíciles convenga ignorarlos en la evaluación); 3) en los atlas, existe un gran intervalo de tiempo entre las radiografías modelo, lo que sugiere una maduración "a saltos", cuando en la realidad es un proceso continuo (esta es la causa de que en la práctica clínica con frecuencia se asignen edades óseas intermedias a las de las radiografías modelo); 4) la tendencia a asignar una EO similar a la EC conlleva en los atlas una menor objetividad; y 5) los atlas nos proporcionan, únicamente, el promedio de maduración, pero no el rango de normalidad dentro del cual una determinada radiografía puede ser considerada normal. Estas son algunas de las razones por las que se desarrollaron los métodos de valoración mediante la puntuación hueso-específica.

Dentro de los métodos de puntuación hueso-específicos, el que más difusión ha tenido es el desarrollado, en 1962, por Tanner, Whitehouse y Healy (método TW1). En este método, cada hueso de la mano y muñeca se clasificaban separadamente en 8-9 estadios de maduración a los que se asignaba una puntuación. Estas puntuaciones se sumaban para obtener la maduración esquelética. Una versión modificada de ésta, y publicada en 1983, es la que más se ha utilizado en la clínica, el **método TW2**<sup>(16)</sup>. En ella, además de otras modificaciones, se introducen puntuaciones diferentes según el sexo. Dentro del método TW2, se contemplan tres posibles formas de puntuación de la maduración ósea, la más utilizada es la "**puntuación RUS**" (**R**adius, **U**lna and **S**hort bones), que incluye la valoración de: las epífisis distales del radio y del cúbito y los metacarpianos y falanges del I, III y V dedos (13 huesos). La suma de las puntuaciones de cada uno de estos huesos es el grado de maduración esquelética, cuyo valor máximo es de 1.000 (adulto). De manera práctica, esta puntuación puede transformarse, con una tabla de equivalencias en EO, o bien, llevarse a una gráfica de distribución de las puntuaciones en relación con la edad cronológica, para establecer el percentil correspondiente para la EC. La fiabilidad del método TW2 ha sido analizada en numerosos estudios y los intervalos de confianza al 95 %, expresados como EO, para un mismo observador son de  $\pm 0,5$  a  $\pm 0,8$  años, y para dos observadores diferentes de, aproximadamente,  $\pm 1$  año.

El método TW2 presenta algunas ventajas sobre el atlas de GP: mayor objetividad, mayor sensibilidad a la hora de valorar pequeñas modificaciones de la edad ósea (intervalos de 0,1 año frente a intervalos de 0,5-1 año en el atlas) y la posibilidad, al transformar la valoración ósea en un fenómeno cuantitativo, de establecer percentiles o DE mediante su procesamiento matemático. Pese a estas teóricas ventajas, la fiabilidad de ambos métodos es similar y depende, probablemente, más de la experiencia del observador que del método utilizado.

Un aspecto importante a tener en cuenta cuando comparamos maduraciones óseas, es que los resultados utilizando el atlas de GP y el método TW2 son diferentes. Para una misma radiografía, la EO obtenida con el atlas de GP es superior (0,5-1 año) a la obtenida con el método TW2. La causa de esta diferencia radica en el distinto nivel socioeconómico de las poblaciones estudiadas, mucho más bajo en la población utilizada en el método TW2. Esta diferencia en la EO obtenida por ambos métodos ha sido corregida en la nueva versión del método, TW3<sup>(17)</sup>, publicado en 2001, con la incorporación a la muestra de más de 1000 radiografías, tomadas entre 1985 y 1995, de niños europeos y americanos. Como consecuencia, los valores obtenidos con el TW3 se asemejan mucho más a los obtenidos con el atlas de GP. Sorprendentemente, pese a las numerosas mejoras incorporadas en esta nueva edición, la difusión del método TW3 ha sido escasa y, hoy día, es difícil conseguir la publicación, cuya edición se agotó y no parece prevista su reedición.

Dada la importancia de la genética y el ambiente en la evolución de la maduración ósea, lo ideal sería disponer de estándares de normalidad para cada población concreta. En este sentido, Hernández y cols. publicaron, en 1991<sup>(18)</sup> un atlas de maduración ósea, semejante al de GP, junto con el método numérico correspondiente, semejante al TW2, pero realizado en una muestra representativa de la población española. Este libro aportaba, además, como método innovador de valoración de la maduración ósea, el **método SHS**, un método numérico, hueso-específico, muy semejante en su concepción al TW2 pero aplicado, en este caso, al pie-tobillo izquierdo y a niños hasta los 2 años, edades en las que el resto de los métodos son difícilmente aplicables por la falta de aparición de los núcleos de osificación de la mano.

La valoración de la maduración ósea entre distintos observadores puede ser variable. Esta falta de reproductibilidad obedece a múltiple motivos, entre otros: las características técnicas de la radiografía, falta de estadios intermedios, la subjetividad del observador, las variaciones en los *tempos* de maduración esquelética entre distintas poblaciones o la aplicación del método a patologías para las que no fue desarrollado (los métodos se desarrollaron a partir de poblaciones normales). Con el objeto de soslayar la subjetividad y mejorar su fiabilidad, en los últimos años se han desarrollado **procedimientos para la valoración de la maduración ósea asistidos por ordenador** que, basándose en el atlas de GH y, sobre todo, en el método TW3, permiten determinar de forma automática o semiautomática la maduración esquelética<sup>(6, 19)</sup>. Estos métodos, pese a su indudable interés al eliminar la varianza en la determinación de la EO, no están exentos de problemas (infraestructura, necesidad de radiografías con colocación precisa de la mano y alta calidad técnica, tiempo consumido en su valoración, interpretación de variantes morfológicas de huesos...) que han limitado, al menos parcialmente, su utilización. Por otro lado, no eliminan completamente la evaluación radiológica por el profesional; dado que, es posible obtener otra información relevante desde el punto de vista clínico, de la visión de la radiografía que los métodos computarizados disponibles son incapaces de analizar: acortamientos o anomalías de los huesos, estimación indirecta de la masa ósea y, en general, anomalías asociadas a trastornos que afectan a la formación del cartílago o del hueso.

### 3.2.2. Interpretación de la talla en relación con la talla parental

La talla es posiblemente el principal parámetro antropométrico y muestra un modelo de herencia poligénico, no dominante y no ligado al sexo. El coeficiente de correlación entre la talla media de los padres (TMP) y la talla de los hijos, se incrementa desde los 2-3 años hasta aproximadamente los 9 años en las niñas y los 11 años en los niños, donde viene a ser de 0,75-0,80, cuando la talla se expresa en cm, y de 0,55-0,65, cuando se expresa en SDS. Por encima de esas edades, las diferencias en la maduración y en el *tempo* de crecimiento la disminuyen, aumentando nuevamente en las últimas etapas de la pubertad<sup>(20)</sup>; por eso, muchos autores atribuyen a la impredecibilidad del EP (duración e intensidad) parte de los errores de predicción de talla adulta de los diferentes métodos. Más aún, se ha sugerido que las predicciones de talla adulta

deberían realizarse antes del momento esperado de inicio puberal (EO < 12 años en varones y < 10,5 años en niñas); ya que, hay una escasa racionalidad para repetir estas predicciones durante la pubertad.

La posibilidad de predecir con cierta fiabilidad la talla definitiva de un sujeto o correlacionar su talla en un momento dado con la talla de sus progenitores son aspectos muy importantes en la valoración del crecimiento de un niño<sup>(11)</sup>. Por una parte, nos ayudan a distinguir aquellos pacientes que son pequeños/altos, pero con una talla acorde con la talla familiar, de aquellos que son pequeños/altos para su propio potencial de crecimiento, o de aquellos que, simplemente, se encuentran retrasados o adelantados en su proceso de maduración. La forma de establecer esta correlación de la talla de un adolescente con la de sus progenitores consiste en realizar una predicción de su talla adulta y compararla con su talla diana (TD). La TD, también denominada talla genética, es, simplemente, la talla esperable para los hijos/as de una pareja determinada, asumiendo un proceso normal de herencia y unos efectos ambientales sobre el crecimiento similares en ambas generaciones. Para poder hacer un cálculo correcto, es necesario, además de disponer de unas tallas fiables de estos, que los padres hayan crecido en un ambiente que no haya restringido su crecimiento o que, al menos, no lo haya hecho en un grado mayor que el que disfrutaron los hijos. Los padres tampoco han de haber padecido una enfermedad capaz de condicionar su talla adulta; de ser así, para los cálculos, la talla del progenitor puede ser sustituida por la media poblacional.

Se han descrito diferentes métodos para calcular la TD<sup>(6)</sup>, pero su agudeza en la monitorización del crecimiento no ha sido nunca adecuadamente testada y la fórmula más comúnmente empleada en la práctica clínica, es la desarrollada por Tanner a partir de la TMP ajustada al sexo del niño; este ajuste toma en consideración la diferencia de 13 cm entre la talla media de varones y mujeres en la edad adulta. El intervalo de confianza al 95 % (rango de la talla diana) es de, aproximadamente,  $\pm 10$  cm, en el caso de los varones, y de  $\pm 9$  cm, en el caso de las mujeres ( $\pm 2$  veces la SDS residual de la regresión entre la TMP y la talla adulta de los hijos). Aunque en la práctica clínica ésta es la forma habitual de establecer la TD, el cálculo es ligeramente incorrecto; ya que, la fórmula no tiene en consideración determinados aspectos que pueden influir en la talla adulta, como: el fenómeno de "regresión a la media" (los hijos de padres más bajos que la media o de padres más altos que la media tienden a aproximarse más a la media de la población), el factor "dependiente de la comunidad", la presencia de una marcada diferencia entre la talla de los progenitores o la tendencia secular del crecimiento, entre otros. Sea cual sea la fórmula utilizada para calcular la talla diana, su interés radica en la posibilidad de compararla con la predicción de talla del niño analizado. Si ésta se encuentra entre  $\pm 5$  cm de la TD, lo que correspondería a  $\approx \pm 1$  SDS (intervalo de confianza al 68 %), lo más probable es que no exista ningún problema de crecimiento; por el contrario, si la diferencia es mayor de 5 cm, y sobre todo si es mayor de 10 cm, las posibilidades de que exista una causa patológica responsable de la alteración del crecimiento se incrementan<sup>(11)</sup>.

La predicción de la talla adulta en un sujeto determinado puede realizarse, también, mediante diferentes metodologías. La forma más sencilla de hacerlo, aunque no muy fiable, deriva del hecho de que la mayoría de los niños alcanzan un percentil de talla definitiva similar al percentil de talla que han seguido entre los 2 y 9 años. Por consiguiente, lo único que habría que hacer es extrapolar el percentil o la SDS de talla del niño a esa edad al percentil o SDS equivalente en talla definitiva (**Talla Proyectada**). Un aspecto que limita este método de predicción es que el *tempo* de crecimiento es extremadamente variable de unos sujetos a otros. Dado que la talla de un sujeto guarda mayor relación con la EO que con la EC, sería posiblemente más exacto utilizar el percentil o la SDS para la EO y extrapolarlo a la talla adulta, siempre que la diferencia no supere los 2 años; aunque este método ha sido ampliamente usado, no existen datos que establezcan su grado de exactitud o fiabilidad.

La importancia de la EO, más que la de la EC, a la hora de realizar predicciones de talla adulta es puesta de manifiesto por su utilización en los tres métodos de predicción de talla adulta más utilizados en la práctica clínica, los métodos de: Bayley-Pinneau<sup>(14)</sup>, Roche-Wainer-Thissen<sup>(15)</sup> y TW2-3<sup>(16, 17)</sup>.

Las predicciones de talla adulta deberían realizarse antes del momento esperado de inicio puberal (edad ósea < 12 años en varones y < 10,5 años en niñas); ya que, hay una escasa racionalidad para repetir estas predicciones durante la pubertad

- El **método de Bayley-Pinneau (BP)** fue desarrollado por Nancy Bayley y Samuel R. Pinneau en el año 1952<sup>(14)</sup> y es, probablemente, por su sencillez, el método de predicción de talla adulta más utilizado en el mundo. Se basa en la existencia de una alta correlación entre la EO, establecida a partir del atlas de GP, y el porcentaje de la talla adulta alcanzado. Las tablas fueron convenientemente reproducidas y corregidas en la edición del atlas de GP de 1959<sup>(13)</sup>. Existen tablas para niños y niñas, diferenciando aquellos con maduraciones normales, aceleradas (edad ósea - edad cronológica  $\geq 1$  año) o lentas (edad cronológica - edad ósea  $\geq 1$  año). Así, por ejemplo, en un niño con un ritmo de maduración normal (EO $\approx$ EC), cuando su EO sea de 9 años, habrá alcanzado un 75,2 % de su talla adulta; por consiguiente, si en ese momento su talla es de 130 cm, su predicción de talla definitiva será de 172,9 cm. Una tabla accesoria con las SDS de la predicción para cada edad y sexo permiten el cálculo aproximado del intervalo de confianza. Una limitación importante del método es que no se modifican los cálculos si la EO está retrasada uno o más años; si bien, la falta de fundamentos experimentales aconseja que no se aplique a niños con retrasos o adelantos en la maduración ósea superiores a dos años. Los propios autores indican que cuando la EO está retrasada más de 2 años es probable que los niños alcancen una talla adulta menor de la prevista y, al contrario, niños con EO adelantada más de 2 años serán, probablemente más altos que lo predicho por el método.
- El **método de Roche-Wainer-Thissen (RWT)**, publicado en el año 1975<sup>(15)</sup>, es metodológicamente muy diferente del método de Bayley-Pinneau<sup>(14)</sup>. Se basa en ecuaciones de regresión múltiple que se aplican a niños con edades comprendidas entre los uno y dieciseis años, con intervalos de 3 meses. Los parámetros incluidos en las ecuaciones de regresión son: la EO evaluada con el atlas de GP, la talla en decúbito en cm ( $\approx$  talla de pie + 1,25 cm), el peso en kilogramos y la talla media de los padres (TMP) en cm (TMP). Si la TMP es desconocida, puede substituirse por la talla media de la población; si bien, la fiabilidad de la predicción disminuye.
- El **método de Mark 2- TW2 (M-TW2)** fue publicado en el año 1983<sup>(16)</sup> y está basado, al igual que el de Roche-Wainer-Thissen, en ecuaciones de regresión múltiple. Las ecuaciones empleadas varían dependiendo de la edad, el sexo, la ocurrencia o no de la menarquia en las niñas y de la disponibilidad de datos (progresión de la edad ósea y velocidad de crecimiento). Los parámetros incluidos en las ecuaciones son: la EO, en este caso calculada con el método TW2-RUS, la talla, la EC, la VC en el último año ( $\Delta T$ ) y el incremento de la EO en el último año ( $\Delta EO$ ). Los valores de los distintos coeficientes de la ecuación (a, b, c, d, e y k), así como las SDS para calcular el intervalo de confianza, son dados en tablas. En la nueva revisión del método (TW3) se han realizado cambios considerables<sup>(12,17)</sup>, también en el método de pronóstico de la talla final, incluyendo las ecuaciones empleadas y la población en la que se basan dichas ecuaciones (*First Zurich Longitudinal Growth Study*).

Los tres métodos descritos son útiles y relativamente fiables<sup>(12)</sup>; si bien, existen una serie de limitaciones comunes a todos ellos, como son, entre otras: una cierta impredecibilidad, derivada de la variabilidad del brote de crecimiento puberal, el error derivado de utilizar datos incorrectos o no comprobados (error inherente a la determinación de la EO o a la medición de la talla) o la no consideración de la influencia de la obesidad en la EO. En este sentido, se ha sugerido que las predicciones de talla adulta precisarían de una corrección a la baja proporcional al número de SDS de IMC por encima de lo normal, especialmente en varones<sup>(6)</sup>. Otra limitación importante a la hora de aplicar los distintos métodos de predicción de talla final es que todos ellos fueron desarrollados analizando poblaciones normales, pero de diferente área geográfica y condición social. En suma, su utilización clínica plantea tres problemas diferentes: 1) su aplicación a poblaciones de países diferentes; 2) su aplicación en casos de niños sanos constitucionalmente altos o bajos; y 3) su aplicación a niños con patología<sup>(12)</sup>.

- En cuanto a su aplicación a poblaciones diferentes, los estudios realizados sugieren que no existen grandes diferencias, al menos, entre los países industrializados de origen étnico similar<sup>(16)</sup>.

- En niños normales constitucionalmente altos o bajos, la fiabilidad de los tres métodos es buena<sup>(12)</sup>; si bien BP y RWT tienden en general a sobrestimar la talla definitiva, mientras que M-TW2 tiende a infraestimarla, sobre todo en aquellos con retraso en la EO, siendo mayor el error cuanto mayor es el retraso madurativo. En niñas, aunque los resultados son muy escasos y algo diferentes de los observados en varones, las predicciones realizadas con BP y M-TW2 parecen ser las más fiables.
- En situaciones claramente patológicas (pubertad precoz, síndrome de Turner, retraso de crecimiento intrauterino, cuadros dismórficos o déficit de hormona de crecimiento, entre otras) la aplicación de estos métodos debe hacerse con extremada precaución, ya que no existen razones objetivas para que la metodología, desarrollada en sujetos normales, sea válida en estos casos. Los datos disponibles sugieren que, entre los métodos disponibles, el BP sería, posiblemente, el más fiable<sup>(20)</sup>.

## 4. Antropometría nutricional

La antropometría nutricional tiene por objeto, a partir de la medición de diferentes parámetros corporales, determinar la situación y las variaciones del estado nutricional, así como algunos aspectos de la composición corporal. El uso de la antropometría para valorar el estado nutricional puede ser especialmente complejo en adolescentes, como consecuencia de los cambios normales que se producen en los índices antropométricos como consecuencia del desarrollo puberal. Los parámetros antropométricos directos más importantes en la valoración del estado nutricional son, además de la talla, el peso, los pliegues cutáneos y determinados perímetros corporales.

### 4.1. Peso para la edad y relación peso/talla (IMC)

El peso se debe medir con el paciente desnudo o con la menor ropa posible en una báscula de precisión previamente equilibrada, a la misma hora y preferiblemente por la mañana y en ayunas. El niño debe estar de pie, sin tocar nada e inmóvil; ya que, ambas circunstancias pueden modificar la medida. En los pacientes con amputaciones o alteraciones de los miembros, debería considerarse calcular el teórico peso del paciente en caso de no existir amputación, sumando al peso real un 5% más por miembro superior ausente o un 10% en el caso de que la ausencia corresponda a un miembro inferior<sup>(3,4)</sup>.

El peso para la edad y sexo es, probablemente, el parámetro antropométrico nutricional más utilizado, pero su utilidad como dato aislado es escasa y, para aumentar su sensibilidad como indicador del estado nutricional debe, al menos, relacionarse con la talla. La forma más sencilla de analizar esta relación es su comparación con **curvas percentiladas de relación peso/talla** (más utilizadas en lactantes y niños prepuberales) o mediante índices que relacionan ambos parámetros<sup>(5)</sup>; de ellos, el más empleado es el denominado **índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet** [Peso (kg) / Talla<sup>2</sup> (m)].

El IMC está internacionalmente reconocido como un índice de sobrepeso/obesidad y malnutrición por defecto en adultos<sup>(6)</sup>. A partir de los 18 años, se considera, habitualmente, como sobrepeso un IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> y obesidad > 30 kg/m<sup>2</sup>, ligeramente más bajos para poblaciones asiáticas (muchas poblaciones asiáticas tienen proporcionalmente mayor masa grasa para un IMC determinado, que la población caucásica). La OMS define también, tres grados de delgadez: 1 (ligera), 2 (moderada) y 3 (severa), en función de que el IMC esté por debajo de 18,5, 17 y 16, respectivamente. En los niños y adolescentes, las marcadas variaciones del IMC con la edad, sexo y grado de desarrollo puberal hacen que estos criterios no sean utilizables y deban establecerse criterios por edad y

**El IMC es internacionalmente utilizado como indicador indirecto de adiposidad, pero se incrementa de forma normal durante la pubertad, sin que ello signifique un aumento de la adiposidad; de ahí que, su interpretación en este periodo debería hacerse con precaución, teniendo en consideración más el grado de desarrollo puberal, responsable de sus cambios, que la edad cronológica**

**Los pliegues cutáneos y los perímetros corporales son parámetros antropométricos útiles para informar, aunque sea indirectamente, sobre la composición corporal. La técnica de medición de los pliegues cutáneos es sencilla, pero requiere mucho entrenamiento y cuidado para ser precisa y su reproductibilidad, incluso en condiciones idóneas, es escasa**

sexo. Pese a que sus valores no presentan una distribución normal, percentiles y SDS (preferiblemente calculadas mediante el método LMS) para la edad y sexo son ampliamente utilizados para valorar el estado nutricional, así como el grado de sobrepeso o malnutrición. Las dificultades metodológicas y especialmente la epidemia de obesidad que asola los países occidentales, elevando en las gráficas de reciente construcción el nivel de los percentiles de IMC, ha condicionado que los puntos de corte (percentiles o SDS) utilizados para definir sobrepeso y obesidad o los distintos grados de delgadez o malnutrición en la infancia no estén claramente estandarizados [percentiles diferentes según los distintos países, distintas Sociedades y Organizaciones internacionales, o la propuesta de Tim J Cole<sup>(21)</sup> de utilizar, como puntos de corte de las definiciones de sobrepeso y obesidad, los percentiles que adquieren los valores de 25 y 30, respectivamente, en la edad adulta]. En nuestro medio, la Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de la Obesidad Infanto-juvenil<sup>(22)</sup> postula como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores de los percentiles 90 y 97, respectivamente, específicos por edad y sexo de la distribución del IMC referido a los datos y curvas de Hernández y cols. del año 1988<sup>(23)</sup>.

El IMC es internacionalmente utilizado como indicador indirecto de adiposidad y muestra una correlación razonablemente buena con otros métodos que estiman el porcentaje de grasa corporal (%GC), como con la absorciometría dual de rayos X (DXA) ( $r: 0,7-0,8$ ), que es el método de referencia para la valoración de la composición corporal<sup>(5)</sup>. Más aún, el incremento de IMC es considerado, en los estudios epidemiológicos, como un factor de riesgo para: hipertensión, enfermedad cardiovascular o diabetes tipo 2, entre otras enfermedades<sup>(6)</sup>. Pese a todo lo anterior, lo cierto es que el IMC es más un indicador de exceso de peso para la talla, que de exceso de grasa, y sujetos muy musculados muestran un elevado IMC con bajo %GC. Esta limitación del IMC es especialmente importante durante la edad pediátrica, como consecuencia de los cambios asincrónicos que se producen en la masa grasa y en la masa libre de grasa durante el crecimiento. En concreto, durante la pubertad, los cambios en el peso son más marcados que los que afectan a la talla; motivo por el que el IMC, se incrementa rápidamente. Este incremento no debe interpretarse como el resultado de un incremento de la grasa corporal; ya que, aunque se produce un aumento del porcentaje de peso correspondiente a la grasa, (del 16 al 19 % en varones y del 17 al 25 % en mujeres), la mayor parte del incremento de peso corresponde a masa libre de grasa, especialmente en varones (músculo y hueso, especialmente)<sup>(24)</sup>. El error de no considerar el incremento de IMC como un fenómeno propio de la pubertad ha hecho que, en ocasiones, niños o niñas con pubertad adelantada o precoz sean falsamente diagnosticadas de sobrepeso/obesidad. De ahí que, la interpretación del IMC en el periodo puberal debería hacerse con precaución y valorado más en función del grado de desarrollo puberal, responsable de estos cambios, que de la EC. Además, para discriminar si el aumento de peso se relaciona con un exceso de grasa (obesidad) o de masa magra (constitución atlética o adolescentes deportistas), es útil medir el perímetro braquial y los pliegues cutáneos.

## 4.2. Pliegues cutáneos

Los pliegues cutáneos son parámetros antropométricos útiles para informar, aunque sea indirectamente, sobre la composición corporal; de hecho, la medida del espesor del pliegue cutáneo es uno de los mejores indicadores de la cantidad total de grasa subcutánea, que es, aproximadamente, un 50 % de la grasa corporal total. Se realiza con un calibre de espesor especial (*skinfold caliper*, figura 2), cuya característica fundamental es la de ejercer una presión constante de 10 g/mm<sup>2</sup> y cuya precisión es de 0,1-0,2 mm. El espesor del pliegue cutáneo puede medirse en diferentes zonas anatómicas (pliegue tricipital, subescapular, suprailíaco, bicipital, etc.), pero los pliegues más utilizados en la práctica clínica son: el tricipital y el subescapular izquierdos; ya que, permiten hacer una estimación de la distribución corporal de la grasa: generalizada (incremento de ambos pliegues) o de predominio troncular (incremento del pliegue subescapular).

La técnica de medición de los pliegues cutáneos es sencilla<sup>(3-5)</sup>, pero requiere mucho entrenamiento y cuidado para ser precisa y su reproductibilidad, incluso en condiciones idóneas, es escasa. El pliegue que se vaya a medir es pellizcado entre los dedos pulgar e índice de la mano izquierda del observador. El calibre se coloca, aproximadamente, 1 mm por debajo, perpendicular al pliegue. La mano derecha sostiene el calibre y la medida se lee cuando la aguja del medidor se estabiliza o, si no lo hace, a los 3 segundos de la aplicación:

- **El pliegue tricipital.** Se mide con el sujeto de pie y de espaldas al observador. Debe ser vertical, en el punto medio de la cara posterior del brazo izquierdo, mientras éste permanece extendido y relajado con la palma de la mano abierta y mirando a la cara lateral del muslo.
- **El pliegue bicipital.** Se mide igual y al mismo nivel del tricipital, pero en la cara anterior del brazo.
- **El pliegue subescapular.** Se mide, también, con el sujeto de pie y de espaldas al observador, con los hombros y brazos relajados e inmediatamente por debajo del ángulo inferior de la escápula izquierda. El pliegue puede ser vertical o ligeramente inclinado hacia abajo y hacia fuera, siguiendo la tendencia natural de la piel en esa zona.
- **El pliegue suprailíaco.** Se mide con el sujeto de pie. Debe ser horizontal, en la línea medio-axilar anterior y en la zona inmediatamente superior de la cresta ilíaca.

A partir del peso y de los pliegues cutáneos es posible estimar con bastante precisión y mediante simples fórmulas matemáticas la masa grasa e indirectamente la masa libre de grasa<sup>(25)</sup>.

### 4.3. Perímetros corporales

Los perímetros corporales pueden aportar información sobre la composición corporal (perímetros del brazo, pierna, torácico, abdominal, cadera, etc.). En este sentido, los que tienen posiblemente un mayor interés clínico son el perímetro braquial y el perímetro abdominal.

- **Perímetro braquial.** Se mide en lado izquierdo, con el brazo extendido y completamente relajado, con una cinta métrica inextensible, a una altura en el punto medio entre el acromion y el olécranon<sup>(3,4)</sup>. Estima, simultáneamente, el componente muscular y graso, por lo que su disminución es un buen indicador de malnutrición calórico-proteica, pero tiene el inconveniente de estar mal normalizado. Por su sencillez y precisión ha sido ampliamente utilizado como indicador nutricional en los países en vías de desarrollo. Un valor inferior al 75 % de la media para la edad indicaría malnutrición grave, entre el 75 y el 80 %, moderada, entre el 80 y el 85 %, leve, y por encima del 85 % se consideraría normal.
- **Perímetro abdominal (PA).** En los adultos, se ha demostrado que la circunferencia de la cintura es un excelente marcador de la cantidad de grasa abdominal, más sensible y específico que otros parámetros antropométricos que, como los pliegues cutáneos, son más difíciles de medir y de reproducir. Un PA en los adultos superior a los 102 cm en los hombres y a 88 cm en las mujeres, se considera como uno de los cinco parámetros del síndrome metabólico. Recientemente, se ha comenzado a estudiar el PA en los niños prepúberes y púberes de ambos sexos, habiéndose demostrado que, en ellos, la circunferencia de la cintura es también un buen indicador de la obesidad central, con utilidad clínica y epidemiológica como predictor de complicaciones metabólicas y de riesgo cardiovascular<sup>(26)</sup> cuando sus valores se sitúan por encima del percentil 90. Aunque disponemos de valores de perímetro abdominal en niños y adolescentes en población española, su medición no está suficientemente estandarizada (punto medio entre el límite inferior de las costillas y la cresta ilíaca, a nivel del ombligo...) y se ha sugerido que la medida se realice unos 4 cm por encima del ombligo<sup>(27)</sup>, hasta que la comparación de las distintas formas de medición con

los resultados de la RM abdominal (mejor prueba disponible para la medición de la grasa visceral) establezca cuál es la metodología idónea.

Más recientemente, se ha propugnado la utilización, como marcador de obesidad central y de cribado de síndrome metabólico en adultos, el cociente perímetro de cintura en cm/talla en cm (CCT); de forma que, definiríamos obesidad central o abdominal cuando el CCT sea mayor de 0,5, y sobrepeso abdominal cuando sea mayor de 0,45 en individuos de cualquier edad por encima de los 6 años. A partir de esta edad, el CCT es independiente de la edad, sexo, etnia y estadio puberal; por ello, es posible que pronto sea incluido como criterio de síndrome metabólico en adolescentes<sup>28</sup>.

## 5. Valoración clínica del desarrollo puberal

La falta de correlación entre el volumen testicular y el estadio de Tanner, puede ser de utilidad en la práctica clínica como indicador de diferentes patologías (síndrome de Klinefelter, pseudopubertades precoces...)

El inicio de la pubertad, desde el punto de vista clínico, lo marca la aparición y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, que sigue una secuencia relativamente predecible que fue categorizada en cinco fases o estadios por James Tanner a principios de la década de los sesenta<sup>10</sup>. Tanner sólo incluyó en sus estadios puberales: el desarrollo de los genitales en el varón, de la mama en las niñas y del vello pubiano en ambos (**tabla I**).

En 1966, Andrea Prader, introdujo el orquidómetro (**figura 3**), un rosario de elipsoides de madera o plástico de tamaño progresivamente mayor, desde 1 a 25 ml. En condiciones normales, existe una aceptable correlación con los estadios de Tanner (**tabla I**), aunque no siempre es así; por ejemplo, se considera normal un volumen testicular, en un adulto, mayor o igual a 12 mL, aunque la mayoría de estos superan los 20 ml de volumen. La falta de correlación entre el volumen testicular y el estadio de Tanner, puede ser de utilidad en la práctica clínica como indicador de diferentes patologías (síndrome de Klinefelter, pseudopubertades precoces...)

En las niñas, la telarquia o aparición del botón mamario suele ser el primer signo de desarrollo puberal; mientras que, en los varones, el inicio puberal lo marca el incremento del volumen testicular, que alcanza o supera los 4 mL de volumen

La secuencia de eventos puberales, aunque no es exactamente la misma para cada niño o niña, es mucho menos variable que la edad a la que estos eventos ocurren<sup>10</sup>. En las niñas, la telarquia o aparición del botón mamario suele ser el primer signo de desarrollo puberal, a una edad media de 10,5-11 años (intervalo de 8 a 13 años); mientras que, en los varones, el inicio puberal lo marca el incremento del volumen testicular, que alcanza o supera los 4 mL de volumen o un diámetro mayor o igual a 25 mm, a una edad media de 11,5-12 años (intervalo de 9 a 14 años).

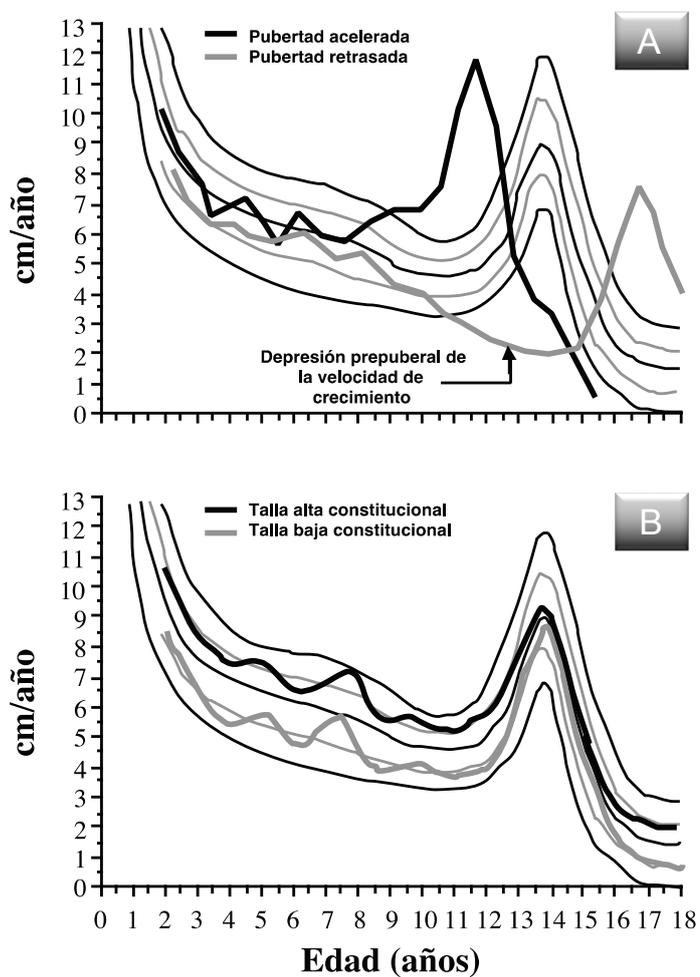
Aunque existe una gran variabilidad en la secuencia evolutiva de los caracteres sexuales secundarios, el incremento testicular en los varones y la telarquia en las mujeres suele preceder en unos meses al desarrollo del vello pubiano. En los varones, la ginecomastia puberal, la aparición de vello axilar (axilarquia) y el EP suelen iniciarse en el estadio III, coincidiendo con el aumento en longitud del pene, mostrando el pico de máxima VC, habitualmente, en estadio IV. El cambio en la voz y el vello de otras áreas corporales andrógeno-dependientes, como: pecho, cara, espalda y abdomen, suele iniciarse en la media pubertad (estadios III-IV). El vello en estas localizaciones progresa con mayor o menor rapidez a lo largo de los años, pero su distribución y magnitud dependen, en gran medida, de factores genéticos y raciales. En las niñas, el inicio del EP suele coincidir con la aparición del botón mamario (estadio II) y el pico de máxima VC con el estadio III. La menarquia es un fenómeno tardío en la pubertad de las mujeres y suele producirse en el estadio IV, unos dos años después de iniciado el desarrollo puberal. En los varones la edad de la espermarquia, primera eyaculación, es más difícil de establecer; ya que, con frecuencia, se produce de forma involuntaria durante la noche (polución nocturna), habitualmente durante la fase III o IV de la pubertad. Al igual que ocurre con la menarquia, que es seguida habitualmente de ciclos anovulatorios, la espermarquia no significa necesariamente fertilidad; ya que, inicialmente la cantidad de espermatozoides en el semen suele ser muy escasa.

**Tablas y Figuras**  
 Tabla I.  
 Estadios de desarrollo puberal de Tanner y correlación con volumen testicular (orquidómetro de Prader)\*

Estadio	Estadios de Tanner		Correlación con el volumen testicular
	Genitales (G) Varones	Mamas (S o T) Niñas	
<b>Estadio I</b>	G1	T1	< 4 mL
<b>Estadio II</b>	G2	T2	≥ 4 mL
<b>Estadio III</b>	G3	T3	8-12 ml
<b>Estadio IV</b>	G4	T4	12-20 ml
<b>Estadio V</b>	G5	T5	> 20 ml

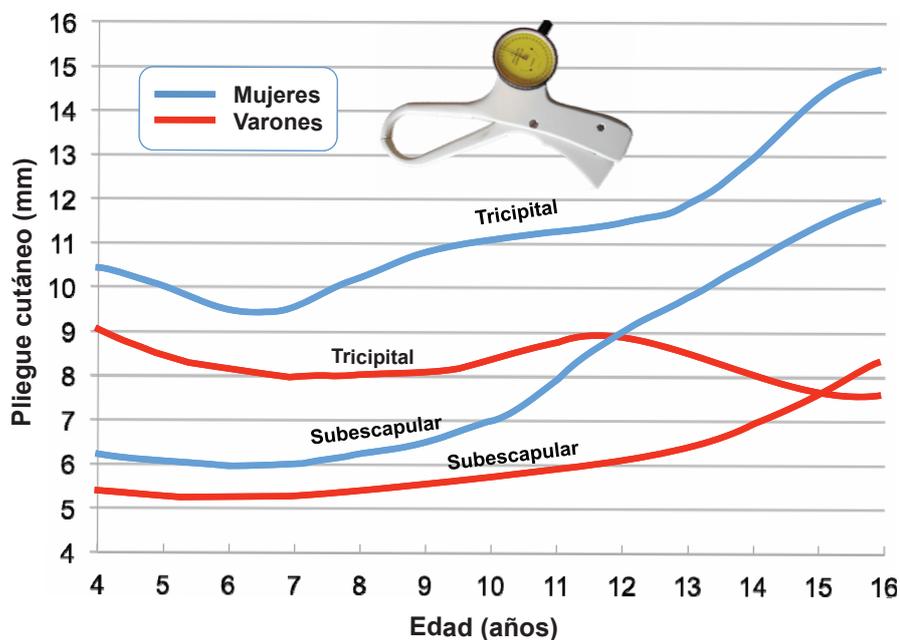
\* Tomado de referencia 10

Figura 1.



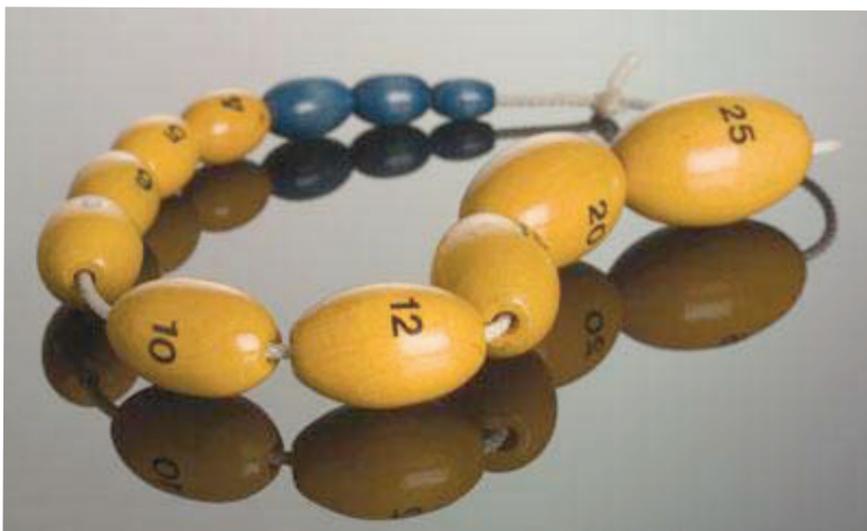
**Figura 1. A)** Curvas de velocidad de crecimiento (cm/año) en varones con pubertad acelerada y pubertad retrasada (variación de la amplitud del estirón puberal en función del *tempo* de maduración). **B)** Curvas de velocidad de crecimiento (cm/año) en varones con talla alta y talla baja constitucional (ausencia de variaciones en el estirón puberal en relación con la talla genética).

Figura 2.



**Figura 2.** Evolución de los pliegues cutáneos (tricipital y subescapular) en varones y mujeres (modificado de referencia 4). Se incluye fotografía del medidor/calibre de pliegues cutáneos (*skinfold caliper*), cuya característica fundamental es la de ejercer una presión constante de 10 g/mm<sup>2</sup>.

Figura 3.



**Figura 3.** Orquidómetro de Prader

## Bibliografía

1. Pozo J, Muñoz MT. Pubertad precoz y retraso puberal. *Pediatr Integral* 2015; XIX: 389-410.
2. Pozo J, Argente J. Crecimiento: valoración auxológica. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Hierro F, eds. *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia* (2ª Edición). Madrid: Doyma, 2000; págs: 177-201.
3. Lapunzina P, Aiello H. *Manual de Antropometría Normal y Patológica: fetal, neonatal, niños y adultos*. Barcelona: Masson S.A. 2002.
4. Hall JG, Allanson JE, Gripp KW, Slavotinek AM. *Handbook of physical Measurements* (second edition). Nueva York: Oxford University Press, 2007.
5. Pozo J. Valoración auxológica del crecimiento I. *Pediatr Integral* 2011; XV: 590-598.
6. Hermanussen M. *Auxology. Studying Human Growth and development*. Stuttgart (Germany): Schweizerbart Science Publishers, 2013.
7. Sánchez González E, Carrascosa Lezcano A, Fernández García JM, Ferrández Longás A, López de Lara D, López-Siguero JP. Estudios españoles de crecimiento: situación actual, utilidad y recomendaciones de uso. *Anales de Pediatría*, 2011; 74: 193.e1-e16.
8. Cohen P, Rogol AD, Deal CL, Saenger P, Reiter EO, Ross JL, et al; 2007 ISS Consensus Workshop participants. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93: 4210-4217.
9. Hermanussen M, Meitinger T, Veldhuis JD, Low MJ, Pfäffle R, Staub K, et al. Adolescent Growth: Genes, Hormones and the Peer Group. Proceedings of the 20th Aschauer Soiree, held at Glücksburg castle, Germany, 15th to 17th November 2013. *Pediatric Endocrinology Reviews*, 2014; 11: 341-353.
10. Tanner J. *Normal Growth and Techniques of Growth Assessment*. Clinics in Endocrinology and Metabolism, 1986; 15: 411-451.
11. Pozo J. Valoración auxológica del crecimiento II. *Pediatr Integral* 2011; XV: 691-701.
12. López-Siguero JP, Moreno-Molina JA. Maduración ósea y predicción de la talla adulta. En: Diéguez C e Yturriaga R, editores. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana España SAU 2005; págs: 41-56.
13. Greulich WW, Pyle SI. *Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist* (2nd Edition). Stanford (California): Stanford University Press, 1959.
14. Bayley N, Pinnneau SR. Tables for predicting adult height from skeletal age revised for use with Greulich-Pyle hand standards. *J Pediatr* 1952; 40: 423-441.
15. Roche AF, Wainer H, Thissen D. The RWT method for the prediction of adult stature. *Pediatrics* 1975; 56: 1026-1033.
16. Tanner JM, Whitehouse RH, Cameron N, Marshall WA, Healy MJR, Goldstein H. *Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2 Method)* 2nd Edition. London: Academic Press Limited, 1983.
17. Tanner JM, Healy MJR, Goldstein H, Cameron N. *Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW3 Method)*. 3rd Edition. London: WB Saunders, Harcourt Publishers Ltd 2001.
18. Hernández M, Sánchez E, Sobradillo B, Rincón JM. Maduración ósea y predicción de talla. Atlas y métodos numéricos. Madrid: Díaz de Santos S.A., 1991.
19. van Rijn RR, Thodberg HH. Bone age assessment: automated techniques coming of age? *Acta Radiol*. 2013; 54: 1024-1029.
20. Preece MA. Prediction of adult height: Methods and problems. *Acta Paediatr. Scand*. 1988, 347 (Suppl): 4-11.
21. Cole TJ, Lobstein T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatr Obes*. 2012; 7: 284-294.
22. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. *Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques*; 2009. *Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM N° 2007/25*.
23. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo, Fundación Faustino Orbeago. Madrid: Editorial Garsi; 1988.
24. Buckler JM. Growth at adolescence. En: Kelnar CJH, Savage MO, Saenger P, Cowell CT, eds. *Growth disorders* (second edition). London: Edward Arnold Ltd, 2007; págs.: 150-164.
25. Fuentes Lugo D. Determinación de la composición corporal en Pediatría. En: Muñoz-Calvo MT y Suárez-Cortina, coordinadores. *Manual Práctico de Nutrición en Pediatría*: Madrid: Ergon 2007; págs.: 13-29.
26. Bassali R, Waller JL, Gower B, Allison J, Davis CL. Utility of waist circumference percentile for risk evaluation in obese children. *Int J Pediatr Obes*. 2010; 5: 97-101.
27. Rudolf MC, Walker J, Cole TJ. What is the best way to measure waist circumference? *Int J Pediatr Obes*. 2007; 2: 58-61.
28. Santoro N, Amato A, Grandone A, Brienza C, Savarese P, Tartaglione N, et al. Predicting metabolic syndrome in obese children and adolescents: look, measure and ask. *Obes Facts*. 2013;6:48-56.

## Bibliografía recomendada

- Hermanussen M. *Auxology. Studying Human Growth and development*. Stuttgart (Germany): Schweizerbart Science Publishers, 2013.  
Libro de auxología de reciente aparición y asequible precio (40€), con una presentación muy docente y amena, que, en capítulos cortos, desarrolla los aspectos más clásicos y los recientes avances en el campo de la auxología. Muy recomendable para todos aquellos que quieran profundizar en este campo.

## Preguntas tipo test

- 1. Según las propiedades de una distribución normal, entre  $\pm 1$  SDS, ¿qué porcentaje de la población se encontraría?**
  - a) 25 %
  - b) 50 %
  - c) 68 %
  - d) 80 %
  - e) 95 %
  
- 2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto al estirón puberal (EP) es falsa?**
  - a) El EP viene precedido por una disminución progresiva de la velocidad de crecimiento (depresión prepuberal de la velocidad de crecimiento)
  - b) La depresión prepuberal de la velocidad de crecimiento es especialmente marcada en los pacientes con pubertad adelantada
  - c) El estirón puberal muestra un patrón distal-proximal (mayor crecimiento inicial de partes acras)
  - d) La talla genética no es el determinante principal de la amplitud del EP
  - e) La amplitud del estirón puberal está influenciada por el ritmo madurativo
  
- 3. ¿Cuál de los siguientes es el mejor método para valorar la “edad biológica” de un sujeto a lo largo de su desarrollo?**
  - a) La edad de la menarquia materna
  - b) La cronología de la dentición
  - c) Los niveles séricos de esteroides sexuales
  - d) La edad ósea
  - e) La edad de inicio puberal de los hermanos
  
- 4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a los parámetros nutricionales más habituales es cierta?**
  - a) El peso para la edad y sexo es el parámetro antropométrico más útil para valorar el estado de nutrición de un sujeto
  - b) El IMC no es útil para valorar la delgadez de un sujeto, solo es útil para valorar sobrepeso/obesidad
  - c) El IMC es un indicador indirecto de adiposidad y muestra una buena correlación con otros métodos que estiman el porcentaje de grasa corporal, como con la absorciometría dual de rayos X
  - d) El incremento del IMC que tiene lugar de forma normal durante la pubertad es un claro indicador del incremento de la grasa corporal que se produce en este periodo
  - e) La circunferencia de la cintura es un buen indicador de la obesidad central, con utilidad clínica y epidemiológica como predictor de complicaciones metabólicas y de riesgo cardiovascular cuando sus valores se sitúan por encima del percentil 75
  
- 5. En los varones y, en condiciones normales, cuándo se considera que la pubertad ha empezado:**
  - a) El volumen testicular ha alcanzado un volumen de  $\geq 10$  ml
  - b) El volumen testicular ha alcanzado un volumen de  $\geq 4$  ml
  - c) El pene ha iniciado su crecimiento que, inicialmente, es preferentemente en longitud
  - d) Se ha iniciado el estirón puberal
  - e) Cuando el vello pubiano está presente

Respuestas en la página 106

# Conflictos entre padres e hijos: el problema de la disciplina

**F. López Sánchez**

Catedrático de Psicología de la Sexualidad (Área de Psicología Evolutiva y de la Educación) de la Universidad de Salamanca.

**Fecha de recepción:** 20 de enero 2017

**Fecha de publicación:** 28 de febrero 2017

Adolescere 2017; V (1): 70-80

## Resumen

La educación es una de las ciencias más **cuestionadas** en nuestra sociedad. Educadores, educandos y padres tienen razones para reclamar sus "derechos" por lo que los conflictos son constantes. La clave de la educación es la disciplina. Hemos pasado de los modelos autoritarios clásicos, a otros negligentes, otros falsamente democráticos y hemos llegado a la disciplina inductiva.

Se trata de conocer mejor la psicología evolutiva, las respuestas humanas ante algunas actitudes exigentes, crueles o excesivamente blandas y acomodaticias. Reconocer la asimetría de roles en la familia, la relación de educación y la autoridad educativa y proponer un proceso donde el respeto, el afecto y la autoridad ayuden al educando a descubrir su biografía.

**Palabras clave:** Adolescencia, educación, disciplina inductiva

## Abstract

Education is one of the most **questioned** sciences in our society. Educators, learners and parents have reasons to claim their "rights", so conflicts are constant. The key to education is discipline. We have gone from the classic authoritarian models, to negligent, falsely democratic ones, arriving to inductive discipline.

It is a question of knowing evolutionary psychology better, and human responses to some demanding, cruel or excessively soft and accommodating attitudes. But also to recognize the asymmetry of roles in the family, the relationship of education and educational authority and to propose a process where respect, affection and authority help the learner to discover his biography.

**Key-words:** Adolescence, education, inductive discipline

## 1. Introducción: ¿Estamos fracasando en la socialización de las nuevas generaciones?

Hay hoy una fuente de conflictos muy generalizada: la dificultad para educar de una manera diferente a como se venía haciendo tradicionalmente a los hijos, sin recurrir a “pegarles”, conseguir socializarles adecuadamente afrontando las inevitables tensiones y conflictos de la necesaria “disciplina”. En efecto, bastantes padres, educadores y adultos dicen que este es su principal problema reflejado en la demasiado frecuente pérdida de los “límites” o control educativo sobre los menores, la menos grave, pero frecuente, mala educación, las rabietas insoportables y un sinfín de problemas que puede llevarles a sentirse desbordados. Hemos tomado conciencia de que no se puede maltratar a los hijos, pero, con frecuencia, no sabemos tratarlos bien. La disciplina es necesaria, pero tiene que ser una forma de buen trato.

Pero, al menos en occidente, acabamos el siglo XX e iniciamos el XXI, con una gran inseguridad familiar, escolar y social en relación con la socialización de los menores: ¿lo hemos hecho bien?, centrándonos en la educación familiar: ¿No habremos basculado demasiado desde el autoritarismo hacia la permisividad?

Es verdad que, en la actualidad, la mayor parte de los hijos aseguran estar mejor y más felices dentro de la familia que hace 30 o 50 años y que la familia es la institución más valorada, también por los adolescentes jóvenes. Pero, a la vez, han aparecido numerosos signos preocupantes que, aunque no estén generalizados, son muchos los adultos que los consideran alarmantes.

No son pocos los padres y maestros que creen haber perdido el control educativo de los hijos y de los alumnos, especialmente en el caso de los adolescentes. De hecho, una de las consultas más frecuentes de los padres a los psicólogos empieza con esta declaración: “no sé qué hacer con él o ella, no puedo, hace lo que le da la gana”; la mayoría de educadores considera los problemas de disciplina como el principal problema escolar. En estos días nos contaba un director de instituto: “le he comunicado a un alumno, después de seguir todo un proceso, que le expulsamos 15 días del centro; y me ha respondido que por qué no le expulso durante seis meses, que él no quiere estar aquí. ¿Qué puedo hacer?”

Los propios adolescentes son conscientes de las dificultades que plantean a los padres y a los educadores, hasta el punto que nos han expresado -en el contexto de un estudio cualitativo- que de mayores hay dos cosas que no quieren ser: profesores y padres.

Naturalmente que estos cambios en los hijos no han ocurrido en el vacío, sino en un contexto de transformaciones profundas de la familia y las relaciones entre sus miembros. De todos estos cambios uno es bien significativo: la puesta en cuestión de los modelos de disciplina tradicionales (desde los años 70 del pasado siglo) y la toma de conciencia actual de que no hemos sabido encontrar una alternativa a estos modelos tradicionales.

**La dificultad para educar de una manera diferente a como se venía haciendo tradicionalmente a los hijos, es una fuente de conflictos**

**Iniciamos el XXI, con una gran inseguridad familiar, escolar y social en relación con la socialización de los menores**

**No son pocos los padres y maestros que creen haber perdido el control educativo de los hijos y de los alumnos, especialmente en el caso de los adolescentes**

**Estos cambios en los hijos no han ocurrido en el vacío, sino en un contexto de transformaciones profundas de la familia y las relaciones entre sus miembros**

## 2. Las formas de disciplina que hemos venido usando y su posible fracaso (López, 2008)

### 2.1. Disciplina autoritaria

Esta forma de socializar ha sido la **empleada durante siglos**. En realidad, solo ha sido puesta en cuestión en las últimas décadas del siglo XX y en estos inicios del siglo XXI. A lo largo de toda la historia conocida, la autoridad de los padres, de los educadores y de los adultos sobre los menores no era puesta en duda. Ni siquiera era necesario justificar esta relación de autoridad. **Los menores eran propiedad de los padres y debían someterse a su voluntad**. La propiedad de los hijos que permitía a los padres tomar las decisiones más importantes sobre su vida y controlar su conducta.

**La concepción educativa** era en sí misma autoritaria y punitiva: “la letra con sangre entra”, “hay que enderezar el árbol antes de que se haga grande”. **Y la relación era de utilitarismo**: “el trabajo de un niño es poco, pero es tonto el que lo desprecia”.

Las normas de disciplina no necesitaban otra justificación que el pasado, la religión o la autoridad de los padres.

Esta disciplina autoritaria tenía **muchas variantes y grados de rigidez**:

- a. Coherente o incoherente: los padres y educadores podían mantener un formato de disciplina estable, de forma que los menores sabían a qué atenerse, o alternar de forma imprevisibles cambios en las normas por mero capricho, negligencia o arbitrariedad. Esta dimensión de coherencia-incoherencia podía afectar a todo el proceso de disciplina (dictado de la norma, vigilancia de su cumplimiento y uso de premios y sanciones) o a alguna de estas partes, por ejemplo, imponiendo normas autoritarias, pero sin que luego su cumplimiento sea vigilado o tenga consecuencias de uno u otro tipo.
- b. Combinar el autoritarismo con afecto o con rechazo: los padres podían ser autoritarios y, a la vez, afectuosos; o autoritarios y fríos, distantes e incluso hostiles.
- c. Combinar el autoritarismo de uno de los padres (casi siempre el padre) con la condescendencia de otro (normalmente la madre), de forma que el menor tenía dos referentes contradictorios.
- d. Ser autoritarios de por vida con los hijos (es la verdadera vocación de la disciplina autoritaria más genuina) o ir flexibilizando la autoridad a partir de la juventud (algo que de hecho hicieron o se vieron obligados a hacer muchos padres).

De hecho, **si el autoritarismo no era extremo, ni muy rígido, cuando se aplicaba de forma coherente, afectuosa y con acuerdos entre padre y madre, los resultados socializadores podían ser buenos**.

Pero cuando **en los años sesenta, por lo que hace relación al mundo occidental, nuevas ideas se extendieron por el mundo** (sobre los derechos de la infancia, los valores de la democracia, la crítica a las instituciones y sistemas autoritarios, etc.) esta forma de educar entró en crisis. La relación padres/hijos se hizo conflictiva, primero con los hijos jóvenes, después con los adolescentes y finalmente con los más pequeños. La autoridad del hombre sobre la mujer y la autoridad de los padres y educadores sobre hijos y educandos se empieza a cuestionar, exigiendo cambios, a la vez que se producía una rebelión, más o menos visible, generalizada.

Lo cierto es que **hoy, después de los cambios en la sociedad y en la familia, esta forma de disciplina no solo está en crisis (de ello, como se verá, nos alegramos), sino que es irrecuperable**. De forma que los padres, educadores y adultos nostálgicos, más vale que se lo piensen mejor y busquen otras alternativas, si no quieren ser ellos los que sufran las peores consecuencias.

Después de los cambios en la sociedad y en la familia, esta forma de disciplina no solo está en crisis, sino que es irrecuperable

## 2.2. La disciplina a través del control emocional

Es una forma de disciplina que **puede coexistir con todas las demás**, especialmente con la autoritaria. De hecho, **en el pasado, era muy frecuente que para disciplinar a los hijos se usara el autoritarismo y el chantaje emocional**, por parte de ambos padres o, ésta era una de las formas prototípicas, a través del ejercicio de dos roles bien diferenciados: el padre el rol de autoridad y la madre el rol del control emocional de los hijos. Casi una reproducción, más compleja, claro está, de la típica pareja de policías: “el bueno y el malo”, pero con un mismo objetivo.

En este caso, el énfasis **no está en la norma, ni en la autoridad en cuanto indiscutible, sino en las implicaciones emocionales. Los resortes emocionales son usados para ejercer el control sobre la conducta de los hijos**.

Estas estrategias pueden tener **numerosas variantes**: ser formas habituales o esporádicas, combinarse con autoritarismo, negligencia o demagógica relación de amistad o democracia, con afecto u hostilidad, etc. De hecho, casi todos los menores conocen esta estrategia de sus padres o de su madre, y en numerosos casos (si se trata de un uso esporádico y en un contexto de relaciones adecuadas) saben que no se corresponderán jamás con la realidad: que su madre no se va a morir aunque se quede embarazada y, sobre todo, que no van a dejar de quererle, ni le van a abandonar. Es decir, se ha construido una relación segura que no se ve amenazada por el uso de estrategias de este tipo.

Pero **si no se ha construido una relación de apego segura y si esta forma de controlar a los hijos es sistemática** (ambas cosas suelen estar en interacción, potenciándose mutuamente) los efectos pueden ser devastadores:

- provocar, alimentar o aumentar la inseguridad de vínculo del apego, con todo lo que eso supone.
- generar sentimientos de miedo (a dejar de ser querido, a ser abandonado, etc.).
- provocar desvalorización (perder el valor, la estima, la dignidad).
- fomentar sentimientos de culpa y la obligación de tener que reparar el dolor emocional provocado.
- desarrollar una forma de relación basada en la “dependencia emocional” y la “irracionalidad”.

El resultado de ella es **la inseguridad y la ansiedad, así como la dependencia** de por vida de las expectativas de los padres. No es infrecuente encontrar personas de cuarenta y más años pensar, decir y, sobre todo sentir así: “si mis padres se enteraran de lo que estoy haciendo”, “esto no se lo puedo decir a mi madre porque se muere”, “tengo que hacer esto o aquello, porque mis padres sufrirían mucho si no lo hago”, “no puedo permitirme...porque mis padres...”. Son hijos o hijas dependientes o que se ven obligados a hacer (no sin culpa y contradicciones) una doble vida frente a sus padres: la vida que los padres quieren que hagan y la vida que de hecho ellos han optado tener.

El resultado de el autoritarismo es la inseguridad y la ansiedad, así como la dependencia de por vida de las expectativas de los padres

Con esto no queremos decir que los hijos **no deban tener en cuenta los sentimientos de los padres**, sino que éstos no pueden fundamentar el valor de la norma, no pueden sustituir la necesaria racionalidad de la disciplina, no pueden ser la causa para hacer cosas, que consideramos adecuadas, según nuestros propios criterios, o para dejar de hacer cosas que nos parecen injustificadas.

## 2.3. La negligencia como forma de disciplina

Hay fundamentalmente **dos formas de negligencia**:

La primera es la negligencia a la que nos referimos cuando hablamos de **maltrato** por negligencia: los padres, en este caso, no ofrecen a los hijos cuidados básicos esenciales, entre ellos, la protección, la vigilancia y el control educativo necesario para que sobrevivan o no estén sujetos a graves peligros. Se desentienden de sus obligaciones básicas, es un maltrato por omisión, más que por acción. No son pocos los casos de maltrato negligente; pero en este caso todos sabemos que es grave e inadecuado, hasta el punto que la ley prevé que estos padres pierdan la tutela de los hijos, si no cambian.

Pero aquí, nos interesa mucho más una forma de negligencia que hemos empezado a llamar **negligencia por amor**. Esta forma de disciplina, junto con la forma que estudiamos a continuación, es la más extendida entre los padres actuales. Padres que quieren a sus hijos, que incluso los quieren incondicionalmente y les prestan todo tipo de consuelo y ayuda.

**El pensamiento educativo de los padres** actuales es muy variable. Pero se caracteriza por el rechazo del autoritarismo clásico y la confusión de ideas y criterios cuando se trata de definir en positivo lo que se debe hacer. A ello han contribuido también los profesionales (pediatras, psicólogos y educadores), que criticando con razón el sistema autoritario, generalizaron ideas peregrinas infundadas sobre las prácticas de crianza.

Finalmente muchos padres, de forma más o menos confusa y hasta contradictoria, interiorizan **falsas creencias**, entre las que destacamos las siguientes:

- a. "No hay que coger a los niños, mecerlos, cantarles, etc.", porque se hacen caprichosos y dan mucha guerra. En el caso de los más pequeños, si están bien alimentados, limpios y no están enfermos, hay que dejarles llorar.
- b. "La infancia es un periodo para gozar, no para hacer esfuerzos". Todo lo que se pretenda conseguir de los menores tiene que ser "por las buenas", basándose en su interés, conquistando su voluntad. Por eso, todas las tareas escolares deben ser prioritariamente divertidas, los profesores deben hacer las cosas interesantes para los menores, hay que hacerles aprender todo jugando, etc.

El miedo a llevar a los hijos a un centro infantil es un buen ejemplo, extendido entre numerosos padres que llegan a sentirse culpables por ello, contribuyendo así a que los hijos se adapten peor.

El miedo a que a los hijos "les pase cualquier cosa", "casi todas las cosas malas que suceden", es otro ejemplo más fuerte, que convierte a los padres en sobreprotectores.

Los ejemplos serían infinitos; suponen prácticas educativas tolerantes con la mala educación (en palabras y hechos), así como aquellas que les lleva a "no negarle nada", ni "exigirle casi nada". Todo se queda para cuando la vida les obligue inexorablemente a aprender.

- c. "Ya tuvimos nosotros demasiada disciplina y autoridad". Basándose en un rechazo visceral de las pautas educativas autoritarias del pasado, se bascula hacia el extremo de la permisividad y la tolerancia, creyendo en una especie de "bondad original" de la infancia, la cual, si es respetada, desarrollará, sin disciplina, los mejores valores, sentimientos y conductas de manera natural, sin esfuerzo y presión alguna.

Esta creencia **tiene otra versión jurídica y penal**: en nombre de los derechos de los menores, no exigir responsabilidades cuando los menores hacen actos vandálicos, agreden o roban. Es evidente que somos partidarios de medidas reeducativas y que éstas tienen

El pensamiento educativo de los padres actuales es muy variable. Pero se caracteriza por el rechazo del autoritarismo clásico y la confusión de ideas y criterios cuando se trata de definir en positivo lo que se debe hacer

Esta creencia de disciplina negligente tiene otra versión jurídica y penal: en nombre de los derechos de los menores, no exigir responsabilidades cuando los menores hacen actos vandálicos, agreden o roban

que tener prioridad evitando programas carcelarios para menores que les llevan a mayor marginación.

- d. “El castigo es malo, es mejor premiarles”. Una de las características de esta disciplina negligente es que además de tender a no poner normas y de no vigilar su cumplimiento, se suele negar a usar el castigo con fines educativos. Al final, en los casos más extremos, lo que debe hacerse es premiar toda conducta considerada adecuada. La conducta adecuada es objeto de venta, por parte de los hijos, y de compra, por parte de los padres.
- e. “Si se les ha de castigar en el colegio, debe hacerse con un sistema de garantía total de los derechos del menor y de los padres”. Los padres se han convertido en sobreprotectores de los hijos, hasta el punto que los educadores no pueden tocarle “ni un pelo”, “hablarles con autoridad”, etc., sin que algunos de los padres les monten un “numero”, les amenacen o les denuncien.

Los **sentimientos más característicos** de este modelo de negligencia oscilan entre el “miedo a causar daño o a que sufran los hijos”, “la ansiedad ante las posibles carencias de los hijos”, etc., mientras les sobreprotegen; y “la impotencia y frustración”, si llegan a comprobar que han perdido el control educativo de los hijos.

Lo propio de este modelo es que **se ha perdido la relación de autoridad padres/hijos, educador/educando**. Y, por consiguiente, solo queda la posibilidad de que otros factores consigan controlar educativamente a los hijos y a los alumnos, como sucede con frecuencia. Nos referimos al peso del modelado y ejemplo de los padres y educadores (lo que lleva a un número importante de niños y niñas a imitarlos y socializarse así adecuadamente), que a pesar de seguir un modelo negligente tienen el atractivo de la bondad y del buen hacer; a la influencia de las instrucciones educativas (que nunca desaparecen del todo en el proceso educativo, ni siquiera en los padres y educadores negligentes), a la influencia de factores protectores presentes en los propios hijos y educandos (la autoestima, el sentimiento de autoeficacia, la empatía, la inteligencia emocional, etc., factores casi siempre relacionados con el hecho de ser queridos incondicionalmente y ser bien cuidados, incluso aunque los padres cometan errores que etiquetamos de negligencia por amor).

## 2.4. Una variante de la negligencia educativa: la llamada educación democrática o de negociación

En las últimas décadas, **profesionales con la mejor voluntad del mundo**, convencidos de que no se debe volver al autoritarismo, pero también de que es necesario algún tipo de disciplina, han empezado a hablar y proponer una supuesta nueva forma de disciplina llamada “democrática” o de “negociación”. Esta propuesta hay aciertos indudables. Pero decimos sin rubor que **esta propuesta es inadecuada en las palabras que usa, los conceptos que maneja y también, aunque este es el campo en que tiene aciertos, las estrategias que propone**.

La idea fundamental (a partir del **concepto de democracia**) es que en el origen de las normas deben participar los que las van a tener que cumplir, que éstas deben basarse en razones, que las razones hay que darlas cuando se exige el cumplimiento de las normas, que las normas se pueden discutir y cambiar, etc.

Incluso se ha llegado tan lejos que se ha defendido que hay que **ser amigo de los hijos y amigo de los alumnos**. Lo ideal sería tener tal relación de confianza, comunicación, sinceridad y compañerismo que pudiera decirse “mi hijo es también mi amigo”, “soy amigo de mis alumnos”.

**Las variantes** de esta propuesta son muchas: desde un autoritarismo camuflado de democracia, hasta la negligencia educativa amigable.

Este modelo está lleno de buenas intenciones, algunas ideas supuestamente atractivas y, eso sí, normalmente de esfuerzos descomunales de los adultos por ganarse a los hijos y a los alumnos "como sea". Incluso puede llegar a funcionar en bastantes casos, como ocurría con la negligencia por amor, entre otras cosas porque nunca se trata de una verdadera democracia, una verdadera negociación y verdadera amistad entre iguales.

Por eso hay que empezar criticando las palabras y los conceptos que conlleva esta propuesta, por demagógicas, inadecuadas y de imposible cumplimiento:

Por tanto, hablar de la educación familiar y escolar como democrática es demagógico y simplemente imposible de realizar. Confunde, más que aclara.

a. La **"negociación"** es un concepto dinámico, pero que procede del mundo de los negocios (¿hasta nuestro lenguaje educativo hemos de tomarlo de una sociedad de mercado y consumo?, ¿no se nos ocurren otras palabras y otras ideas?), que supone intercambios de cosas, acuerdos sobre procedimientos o maneras de hacer, etc. Supone que hay dos partes que tienen intereses contrapuestos pero que se pueden armonizar si llegan a acuerdos (entendidos casi siempre como contraprestaciones con las que ambos ganan) y que tienen poder similar en la negociación.

La disciplina no es un negocio, ni una relación de compra/venta, ni una negociación; tampoco es una relación entre iguales, ni tiene por objetivo alcanzar un punto medio en un conflicto, que deje satisfechos a padres/hijos o educadores/educandos. El criterio educativo es así de simple: busquemos el punto medio, negociemos.

Los padres y educadores no pueden, ni deben intentar, ser amigos de los hijos y de los alumnos. La relación puede ser excelente, pero no de amistad. Los amigos son de similar edad y cumplen funciones muy distintas: ayudan a definir la propia identidad (soy niño, soy joven como mis amigos), satisfacen necesidades de juego (especialmente a partir de cierta edad, se prefiere a los iguales para las diversiones), comunicación (ciertas cosas se hablan y comparten mejor con los iguales), exploración y apoyo (se aventuran juntos, en grupo, para hacer cosas nuevas, algunas de las cuales pueden plantear cierto conflicto con la familia), etc.

Los padres y educadores deben mantener las mejores relaciones con los hijos y los alumnos, pero sin dejar de ser padres y educadores. "No dejes a tu hijo sin padre; no dejes a tu hijo sin madre, que amigos ya tendrá él", le decimos a los padres.

Por tanto, carece de sentido hablar de disciplina democrática, negociada y amigable. Es demagógico y favorece que se cometan errores por negligencia, porque estas palabras, y los conceptos que expresan, niegan la esencia de una relación educativa que es la asimetría de la relación. Negar esa asimetría es imposible y esforzarse en ello gravemente inadecuado.

## 2.5. La asimetría padres-hijos y la disciplina inductiva

Con ello llegamos al concepto nuclear de la educación que a nuestro modo de ver incluye dos elementos fundamentales:

- a. **Asimetría en los roles.** No es una relación entre iguales, ni una negociación, ni una forma democrática de tomar decisiones, sino que una de las partes tiene autoridad educativa sobre la otra, que debe participar activamente en proceso educativo.
- b. **Relación de educación.** No se trata de una relación de coerción, sino de conducción, de orientación. La relación de educación supone que hay una autoridad educativa (que no re-

La disciplina no es un negocio, ni una relación de compra/venta, ni una negociación

No se trata de una relación de coerción, sino de conducción, de orientación

nuncia a su rol) y un educando que obedece (que reconoce la autoridad educativa), en una relación que usa métodos específicos (los educativos): la participación del educando, el diálogo, la discusión, la instrucción, la vigilancia/evaluación, el refuerzo y el castigo educativo.

**A diferencia de la disciplina autoritaria** hace participar al que tiene que obedecer en la formulación de las normas, siempre que sea posible, explica las razones en que se basa y admite la discusión y el cambio de la propia norma o de su forma de aplicación en una situación concreta.

**Se distingue también del chantaje emocional** De esta forma, si un niño no estudia adecuadamente, el problema no debiera ser el disgusto que esto produce en sus padres, sino las consecuencias que esta conducta tiene, en este caso, fundamentalmente para el propio niño.

Se distancia de la disciplina "negligentes" y de la "democrática", porque no renuncia a la autoridad educativa, ni a la instrucción, la vigilancia, el refuerzo y el castigo.

No hay educación, ni familia, ni escuela, ni sociedad sin regulación normativa. Toda relación y todo grupo tienen que tener ciertas reglas del juego que eviten los abusos de la autoridad o del ciudadano, que fomenten la colaboración, etc.

Estas normas "no son sagradas", sino elaboraciones convencionales discutibles que pueden cambiarse.

**La disciplina inductiva debe tener en cuenta el siguiente proceso:**

**(1) La primera característica de la disciplina inductiva es que en ella se intenta que quienes tienen que cumplir la norma descubran su sentido y participen en la formulación concreta de ésta.** Los menores pueden descubrir la necesidad de que haya cierto orden, por ejemplo, o ciertas normas sobre la colaboración en la familia y el trabajo escolar, etc. Pueden comprender que el caos, la falta de respeto y cortesía, las agresiones, etc., son disfuncionales y lesionan finalmente los intereses de todos.

De hecho, **tanto los hijos como los alumnos se quejan de dos extremos:** cuando en la familia o en la escuela no hay normas, cada uno hace lo que quiere y llega el caos, un extremo; cuando en la familia o en la escuela todo se ordena y decide de forma autoritaria y rígida, sin tenerles en cuenta.

Finalmente, las normas tienen que estar basadas en razones, en lugar de en la mera tradición o el capricho de la autoridad.

**(2)** Las normas se explican una y otra vez, cuando se imponen o se hacen valer. La **instrucción educativa** es antes que nada la explicación de las razones de lo que hay que hacer: explicar las normas, dar ejemplo si fuera el caso, dar instrucciones concretas sobre cómo se pueden llevar a cabo, etc.

Las razones pueden ser muchas y muy diversas. Es importante darlas, a ser posible, en este orden:

- a Razones en función de quien tiene que obedecer la norma. Las ventajas que tiene para el hijo o el alumno. De forma que aprenda que lo inteligente e incluso lo más interesante para él es seguir esa norma. Es mejor empezar justificando las normas por los beneficios que tiene para el que la cumple.
- b. Las desventajas que pueden tener para el hijo o alumno el no cumplir las normas. Las consecuencias negativas presentes o futuras. Hacerle ver que es un error para él mismo.
- c. Las ventajas y desventajas que el cumplimiento de la norma tiene para los demás. Insistiendo en que "todos salimos ganando". Entre las desventajas, también conviene señalar, las consecuencias negativas para los demás y la necesidad de evitarlas, poniéndose en el punto de vista de los demás.

La primera característica de la disciplina inductiva es que en ella se intenta que quienes tienen que cumplir la norma descubran su sentido y participen en la formulación concreta de ésta

**(3) Las normas pueden ser discutidas** por parte de quien tiene que obedecerlas. Puede discutir la norma o su forma de aplicación. Padres y educadores deben no solo aceptar, sino pedir a los hijos y alumnos que discutan las normas y su aplicación, especialmente cuando les parezca que no son correctas o se están aplicando mal. Esta discusión controla y puede evitar el autoritarismo y la arbitrariedad de la autoridad, reclamando coherencia y permitiendo volver una y otra vez sobre el sentido de la norma y sobre la forma más eficaz de aplicarla en cada caso.

**(4)** La discusión de la norma no es un brindis al sol, un mero arte negociador, sino que **la autoridad educativa debe estar dispuesta a cambiar la norma o su forma de aplicación en la situación concreta.**

La autoridad dispuesta a cambiar es más educativa, más humana y más racional. Es el reconocimiento de que las normas son convencionales y, por tanto, en esencia, discutibles.

**(5)** Una vez hecho este proceso, hay dos posibles situaciones, como en las rabietas infantiles. O desaparece el conflicto porque la autoridad y quien tiene que obedecer están de acuerdo o, como no dejará de suceder en numerosas ocasiones, llega el momento en que no se puede renunciar a la asimetría educativa: el momento en que hay que **hacer prevalecer la autoridad de los padres y de los educadores.**

Aunque no sean finalmente comprendidas, ni aceptadas, aunque haya amenaza de rechazo o incumplimiento, la autoridad educativa debe existir y no se puede renunciar a ella.

**(6) El cumplimiento de las normas debe ser vigilado y la conducta de los niños y niñas premiada o castigada.**

No hay disciplina sin vigilancia y sin hacer cumplir las consecuencias.

Los premios, como ya hemos señalado, deben ser preferentemente autoreforzos internos ("que bien que he conseguido estudiar esta tarde") y reforzos psicológicos de los padres y educadores haciéndoles ver que se han dado cuenta de su esfuerzo, de su buen hacer, de su capacidad. Los premios externos (con regalos o compras de uno u otro tipo) deben ser excepcionales y nunca una forma de "comprar una conducta adecuada".

Los castigos conviene que, siempre que sea posible, sean constructivos, se trata de hacer cosas bien hechas (ordenar, cuando no se ha ordenado, estudiar cuando no se ha estudiado) y reparar lo mal hecho con acciones positivas. Los castigos meramente punitivos deben ser excepcionales e ir acompañados de otro tipo de castigos rehabilitadores, como los señalados más arriba.

En todo caso, los padres y educadores no pueden recurrir a ninguna forma de maltrato para controlar a los niños y las niñas. **La educación, al fin, es el reto del convencimiento y del buen trato.**

**(7) La meta de la disciplina inductiva es su desaparición. Ir dando paso a la autonomía de los niños y niñas, a medida que van creciendo.** Las razones deben ser interiorizadas y los menores tienen que aprender a autorregularse poco a poco en todos los campos.

La sobreprotección es un grave error, el pretender diseñar el proyecto de vida de los hijos a imagen de los padres, el no darles la libertad que saben usar, es un grave error.

## Preguntas tipo test

- 1. Diga cuál de estas afirmaciones le parece más razonable sobre los conflictos en educación:**
  - a) Es una realidad negativa de nuestra sociedad
  - b) Existen porque los padres han perdido autoridad
  - c) Se producen cuando los profesores o educadores no conocen sus competencias
  - d) Son normales en una sociedad, democrática, abierta a los cambios donde existen derechos de las personas e instituciones
  - e) Siempre los ha habido de igual forma y gravedad
  
- 2. Sobre la disciplina a través del control emocional, cuál de las afirmaciones siguientes es la más acertada:**
  - a) Se basa en el estilo autoritario clásico
  - b) Tiene muy en cuenta la relación emocional entre educador y educando
  - c) Se puede prestar al chantaje
  - d) En ocasiones se asocia al estilo autoritario
  - e) La b, c y d son correctas
  
- 3. El estilo educativo democrático y negociador, es:**
  - a) Un estilo adaptado a las sociedades democráticas
  - b) Es un estilo voluntarista
  - c) Es poco recomendable al confundir los valores democráticos con los educativos. Cada uno tiene sus propias normas
  - d) Defiende practicar la amistad con los hijos y alumnos como forma para educar
  - e) Acepta la negociación como valor entre los educadores y educandos
  
- 4. ¿Cuál de los modelos educativos que conoce es el más reconocido y recomendable?**
  - a) El estilo autoritario clásico es el más conocido por sus resultados
  - b) El estilo negligente porque reconoce la necesidad de ser flexible y adaptado al educando
  - c) El estilo de disciplina inductiva porque es más abierto, y ayuda al mejor desarrollo del niño
  - d) El modelo democrático y negociador
  - e) Ninguno de ellos
  
- 5. En la disciplina inductiva cual de todas estas afirmaciones forma parte de su práctica:**
  - a) Se acepta la existencia de norma como algo esencial en el aprendizaje
  - b) Dichas normas, se explican reiteradamente a lo largo del proceso educativo
  - c) Las normas pueden ser discutidas
  - d) La autoridad educativa debe estar dispuesta a cambiar la norma o su forma de aplicación en alguna situación concreta
  - e) Todas son correctas

Respuestas en la página 106

## Bibliografía

1. Antolín, L., Oliva, A. y Arranz, E. (2009). Variables familiares asociadas a la conducta antisocial infantil: el papel desempeñado por el tipo de estructura familiar. *Apuntes de Psicología*, 27, 475-487.
2. Calvete, E., Gámez-Guadix, M. y Orue, I. (2010). El Inventario de Dimensiones de Disciplina (DDI), Versión niños y adolescentes: Estudio de las prácticas de disciplina parental desde una perspectiva de género. *Anales de psicología*, 26, 410-418.
3. Castañeda, A., Garrido-Fernández, M. y Lanzarote, M.D. (2011). Menores con conducta de maltrato hacia los progenitores: un estudio de personalidad y estilos de socialización. *Revista de Psicología Social*, 27, 157-167.
4. Etxebarria, I., Apodaca, P., Fuentes, M.-J. López, F. y Ortiz, M.J. (2009). La crianza y la educación de los hijos en la sociedad actual. ¿Lo estamos haciendo bien? *Revista de psicología Social*, 24 (1), 81-96.
5. Gámez-Guadix, M., Jaureguizar, J., Almendros, C. y Carrobes, J. A. (2012). Estilos de socialización familiar y violencia de hijos a padres en población española. *Psicología Conductual*, 20, 585-602.
6. García-Linares, M. C., Cerezo, M.T., De la Torre, M.J., Carpio, M. V. y Casanova, P.F. (2011). Prácticas educativas paternas y problemas internalizantes y externalizantes en adolescentes españoles. *Psicothema*, 23, 654-659.
7. Ibabe, I. y Jaureguizar, J. (2011). ¿Hasta qué punto la violencia filio-parental es bidireccional? *Anales de Psicología*, 27, 265-277.
8. Izaskun, I. (2015). Predictores familiares de la violencia filio-paternal: el papel de la disciplina familiar. *Anales de Psicología*, 31, 615-624.
9. Jaureguizar, J. e Ibabe, I. (2012). Conductas violentas de los adolescentes hacia las figuras de autoridad: el papel mediador de las conductas antisociales. *Revista de Psicología Social*, 27, 7-24.
10. Lorence, B. (2007). *Procesos de socialización parental con adolescentes de familias en situación de riesgo psicosocial*. Madrid: Fundación Acción Familiar.
11. López, F. (2008). *Necesidades en la infancia y adolescencia. Respuesta familiar, escolar y social*. Madrid: Pirámide.
12. López, F. (2009). *Amores y desamores*. Madrid: Biblioteca Nueva.
13. López, F. (2015). *Ética de las relaciones sexuales y amorosas*. Madrid: Pirámide.
14. López, F. (2017). *Educación sexual y ética: unidades didácticas*. Madrid: Pirámide.
15. Nilsen, J., Lott, L y Clesen, S. (2008). *Disciplina positiva*. Barcelona: Medici.
16. Oliva, A. (2006). Relaciones familiares y desarrollo adolescente. *Anuario de Psicología*, 37-27
17. Oliva, A., Parra, A. y Arranz, E. (2008). Estilos relacionales parentales y ajuste adolescente. *Infancia y Aprendizaje*, 31, 93-106.
18. Straus, M. A. y Fauchier, A. (2007). *Manual for the Dimensions of Discipline Inventory (DDI)*. Durham, NH: Family Research Laboratory, University of New Hampshire

# OMEGA Kids®

¿IMPULSIVIDAD?

¿FALTA DE ATENCIÓN?

¿PROBLEMAS DE CONCENTRACIÓN?

## REFUERZA SU CEREBRO

**OMEGAKids®** es un complemento alimenticio, fuente natural de ácidos grasos Omega-3 (EPA y DHA) de origen marino y ácidos grasos Omega-6 (GLA) de origen vegetal, con un alto contenido de vitaminas D y E.

Con una ingesta diaria de 250 mg, el DHA contribuye a mantener el buen funcionamiento del cerebro.

ÁCIDOS GRASOS DE ORIGEN 100% NATURAL

ELEVADO GRADO DE PUREZA Y CONCENTRACIÓN



AROMA LIMÓN



[www.ordesa.es](http://www.ordesa.es)

# Protocolo de retraso puberal

**J. López Carnero<sup>(1)</sup>, P. Pérez Segura<sup>(2)</sup>, L. Soriano Guillén<sup>(3)</sup>**

<sup>(1)</sup>Médico Residente. Servicio de Pediatría. Fundación Jiménez Díaz. <sup>(2)</sup>Médico Adjunto. Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Fundación Jiménez Díaz. <sup>(3)</sup>Jefe Asociado. Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Fundación Jiménez Díaz. Profesor Titular de Pediatría, UAM.

**Fecha de recepción:** 15 de febrero 2017

**Fecha de publicación:** 28 de febrero 2017

Adolescere 2017; V (1): 82-84

## Resumen

A continuación se presenta la actuación a seguir ante un retraso de la pubertad. El retraso puberal es una situación frecuente. En ambos sexos, la causa más frecuente es el simple retraso en su inicio, de etiología familiar o idiopática, que representaría alrededor del 60 % de los casos de retraso puberal en varones y del 30 % en mujeres.

**Palabras clave:** pubertad, retraso puberal

## Abstract

The steps to manage delayed puberty are presented in this article. Pubertal delay is not uncommon. For both genders, the most frequent cause is simple delay in onset, of familial or idiopathic etiology, which represents about 60% of the cases of pubertal delay in men and 30% in women. Key words: puberty, pubertal delay.

**Key-words:** puberty, pubertal delay

## Introducción

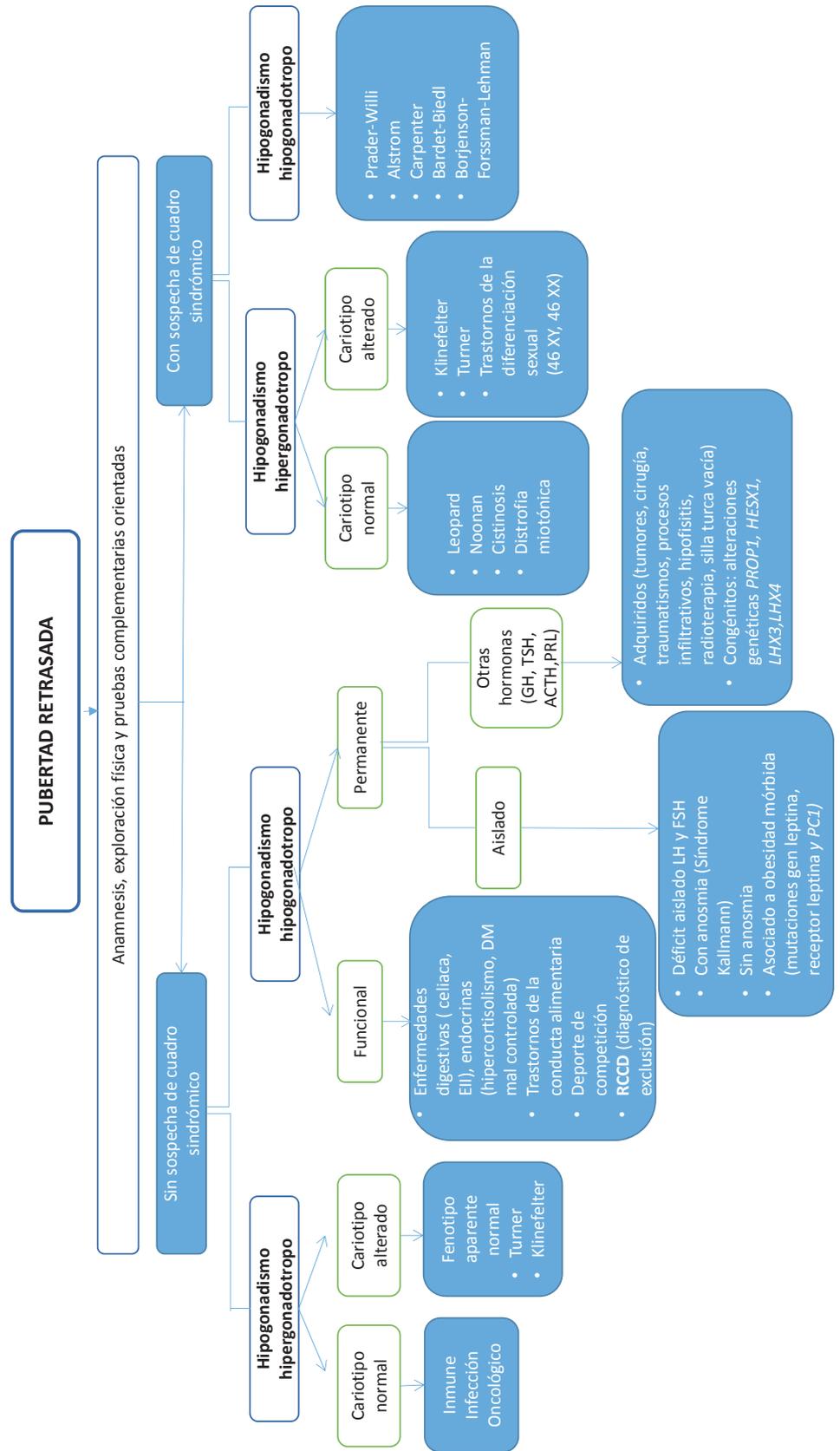
Se considera "retraso puberal", cuando no se ha iniciado a una edad 2-2,5 SDS por encima de la edad media de su aparición en la población de referencia. Las causas que pueden provocar un retraso puberal son múltiples. Una valoración básica inicial incluiría: una historia personal y familiar, una exploración física completa y una serie de pruebas complementarias que pueden variar en función de los hallazgos de la historia y exploración. (ver tabla 1 y figura 1)

Tabla 1. Aproximación a la anamnesis, examen físico y pruebas complementarias orientadas al diagnóstico de retraso puberal

Anamnesis	Examen físico	Pruebas complementarias
<b>Historia previa</b>	<b>Datos antropométricos</b>	<b>Primer escalón</b>
Ausencia de caracteres sexuales secundarios a los 13 años en niñas y a los 14 años en niños	Peso (percentiles para edad y sexo, SDS)	Hemograma y bioquímica general
Curvas de peso, talla e IMC.	Talla (percentiles para edad y sexo, SDS)	Metabolismo del hierro
Interrogatorio dirigido a:	IMC (kg/m <sup>2</sup> , SDS)	Reactantes de fase aguda: (PCR y VSG)
- Trastornos de la conducta alimentaria	Tensión arterial (percentiles por edad y talla) y frecuencia cardíaca	Anticuerpos antitransglutaminasa IgA e IgA total
- Deportes de competición	<b>Aspecto general</b>	Estudio hormonal: - Función tiroidea: T4 y TSH - Inhibina B - LH y FSH basal, testosterona, 17-B-estradiol
- Patología endocrínológica, digestiva (EII, malabsorción), neurológica	Fenotipo. Descripción de rasgos dismórficos	Edad ósea
- Anosmia	Segmentos corporales. Defectos de la línea media, dentición .	Ecografía pélvica
- Ingesta de fármacos (psicótropos)	Estado nutricional: pliegues cutáneos y masas musculares	<b>Segundo escalón</b>
<b>Antecedentes familiares</b>	Lesiones cutáneas: hipopigmentación, estrías, ictericia y piel seca, acné.	Test LHRH (sospecha de hipogonadismo hipogonadotropo)
Talla genética. Edad menarquia de la madre y pubertad del padre. Datos puberales de familiares de primer grado	Bocio	Andrógenos basales +/- test de ACTH (retraso puberal + hiperandrogenismo clínico)
Retraso constitucional de crecimiento y desarrollo	<b>Exploración por aparatos</b>	Cariotipo (sospecha de hipogonadismo hipergonadotropo)
Infertilidad. Abortos de repetición	<b>Estadio puberal</b>	<b>Tercer escalón</b>
Patología endocrínológica y autoinmune. Anosmia	Tanner: telarquia, volumen testicular, pubarquia, axilarquia	Resonancia magnética craneal y de bulbos olfatorios
Antecedente de muerte súbita familiar	Genitales externos: tamaño del pene, testículos en bolsa escrotal, volumen y consistencia, coloración e bolsa escrotal. Tamaño del clítoris, aspecto de labios mayores y menores. Presencia de himen imperforado	Estudio genético orientado
Eventos vitales estresantes	Presencia de ginecomastia	
<b>Antecedentes personales</b>	<b>Sentido del olfato</b>	
Datos del embarazo y del parto. Antropometría al nacimiento	<b>Hipoacusia</b>	
Trastornos de diferenciación gonadal al nacimiento	<b>Examen neurológico</b>	
Cirugía de criptorquidia/maldescenso testicular/hernia inguinal		
Desarrollo psicomotor. Retraso mental		
Quimioterapia y radioterapia		

\* Orientan a RCCD: 1) antecedentes familiares 2) adrenarquia retrasada 3) ausencia de micropene o maldescenso testicular bilateral 4) edad ósea retrasada con respecto a edad cronológica v 5) valores de inhibina dentro de la normalidad.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico del retraso puberal



# Conflictos familiares

## L. Rodríguez Molinero

Pediatra. Doctor en Medicina. Acreditado en Medicina de la Adolescencia Consulta de Adolescencia. Hospital Campo Grande. Valladolid.

## Anamnesis

Acude una señora en consulta del centro de salud derivada de su Médico de Familia por quejas sobre su hija Julia de 15 años, porque no la respeta, la insulta (la llama "hija de puta") y últimamente la ha pegado rompiéndola dos costillas. Además la chica roba, pega, insulta y falta a clase.

No fuma no bebe y al parecer no tiene contacto con drogas... Estudia 4º de ESO en un colegio privado-concertado de gestión religiosa. Parece lista y dice que con poco "aprueba". Siempre ha sido problemática ya a los seis años decía que "Quería suicidarse". Se le cita para el día siguiente a una hora cómoda que nos permita hablar ya que no viene con la chica.

## Antecedentes familiares

Madre de 48 a. trabaja en un hotel. Padre 48 a. autónomo, tiene un trabajo de grabación. Viven separados desde cuatro años antes. Tiene un hermano de 13 a.

Abuela materna murió a los 73 años de una cardiopatía (llora cuando lo recuerda)

Abuelo materno murió de cáncer hace 2 años.

La madre ha estado en salud mental en tratamiento por desmotivación y bajo humor. Llevó tratamiento médico con Prozac durante unos meses que dejó porque la "atontaba mucho" y la impedía hacer las tareas domésticas.

Dice que los niños la han visto siempre triste y llorona.

Sobre la niña, Sofía dice que fuera de casa y en el colegio es estupenda tanto que participa en PROYDE (Programa sobre Progreso y desarrollo del colegio en el tercer mundo).

## Entrevista dirigida

La madre es la tercera hija de 3; sus hermanas eran gemelas y con una diferencia de edad de 14 años, por lo que ha tenido la sensación de ser hija única. Sus hermanas se casaron pronto y no estudiaron mientras que ella si, por lo que era considerada como la "hermana pija".

Cuando tenía 9 a. Visitaba a sus hermanas que a su vez tenían hijos y le parecían insoportables por lo que los hijos le parecían repulsivos.

Al preguntarla por el embarazo responde rápidamente que ¡horroroso! No quería tener hijos por la experiencia pasada, mientras que su marido sí. Esto motivó una consulta con un gabinete de esterilidad de la ciudad encontrando oligospermia en el marido por lo que las medidas anticonceptivas se relajaron hasta el punto de no tomar ninguna. Así fue como se embarazó, rechazando desde pronto esta situación. Estuvo deprimida, engordó y comía mucho.

Parto: ¡Malo! Provocado, por rotura de bolsa prematura. Cesárea, "me hicieron una herida desde el esternón al pubis".

PRN: 3.810. Hermosa, bonita, rica. Lloraba mucho durante los primeros meses, no cogía el pecho pero por consejo de la abuela logró una lactancia materna durante unos meses a pesar del cansancio físico enorme.

A los 7 m. de tener la hija quiso quedarse embarazada de nuevo ya que no soportaba que su hija fuese única como ella. El primer año creció bien. Calendario vacunal al día, primeros pasos a los 12 m. y primeras palabras a los 12 m. Socialización: guardería a los 7 m., comía regular, el resto todo bien. Era rubia "como una muñeca".

Colegio público a los 3 a. sin problemas de adaptación. ESO en el colegio actual. Parece inteligente, no repite y saca notas aceptables aunque no se esfuerza.

Padre tiene un estudio de grabación. 48 a. Tuvo una infancia difícil. Carácter: buena persona, "muy Tauro". Constante, un poco infantil. Ha seguido haciendo la misma vida que de soltero y no acepta el rol de padre. En alguna ocasión confesó que los niños no le gustaban. Parece tranquilo y es autoritario. Seguro de sí mismo. En una ocasión le dijo gritando "Es que nunca me obedeces". Se desentiende de sus compromisos familiares y pasa mucho tiempo fuera de casa. En ocasiones ni viene a dormir y muchas veces muy tarde. Actualmente tiene una nueva pareja con la que convive esporádicamente.

Familia del padre. El abuelo murió cuando tenía 13 a. Quedando huérfano. Abuela decía cuando se murió que se "acabo la alegría en la casa". Tiene 7 hermanos, "muy religiosos, honestos y buena gente".

Familia de la madre. 3 hermanas, todas chicas. Vivían en un pueblo. Ella la "hermana pija". Diferencia generacional de 14 años.

La madre se define de un carácter complicado. Poco sociable, tiene poco tiempo libre. Echa de menos a los demás aunque dedica mucho tiempo a la casa y a los hijos con los que tiene mucha ilusión cuidarles. Preguntada por su vida social, "pasa de ello", su tiempo libre lo dedica en casa.

Se separó de su marido hace 4 años porque dedicaba poco tiempo a la familia y eso la deprimía. Pasaba muchas horas al ordenador. Personalidad adictiva. Ludópata. No problemas económicos graves.

Refiere que ha sido el peor padre para sus hijos. Cuando trabajaba la madre de turno de mañana, madrugaba mucho y dejaba a los niños con el padre el cual no se levantaba para atenderles ni llevarles al cole, teniendo que hacerlo ellos mismos. Esto llegó a hartar a la

madre que decidió separarse. ¡Llora! “Pesetero”. Al parecer, descubrió alguna infidelidad. Compró la mitad del piso y le echó de la casa, lo cual no perdonó el marido reprochándoselo muchas veces.

## Entrevista a solas con la hija

No quería venir pero después aceptó.

Tiene 15 a. 4º ESO en el colegio citado. Es mona, buen tipo, guapa, pecosa-rubia. Tiene genio. Un poco tímida. Miraba a su madre un poco displicente.

Desde 2º de ESO (13 a.) ha aumentado la rivalidad con la madre, hasta la situación actual. Se han pegado más veces e insultado mutuamente cuando se hartaban, por rencillas domésticas. La última pelea fue hace unos días estando en su habitación riñeron por motivo del orden en la habitación llegando a tirarse del pelo, insultarse, caerse al suelo y dando una patada a la madre que la ocasionó traumatismo costal, motivo por lo que la madre consulta con su Médico de Familia que nos la envía.

Se queja que no se ha sentido cuidada por ambos padres y que al padre no le puede ver por sus infidelidades.

En el cole ha bajado el rendimiento escolar suspendiendo varias asignaturas por primera vez. Se lleva muy bien con su tutora Fátima con la que tiene confianza.

El año pasado sufrió un episodio de “Rup-insultante” que se metían con ella, pero se superó con intervención escolar y ahora se llevan bien.

Tiene un régimen de visitas con el padre los fines de semana alternos en los que dice pasar el día en casa, jugando o viendo la TV. o haciendo deberes. El padre sabe la situación pero apenas quiere colaborar por la revancha hacia la madre.

## Evolución

Al cabo de dos semanas y tras unas sencillas entrevistas motivacionales de cara a corregir los hechos, se han producido cambios importantes en la dinámica familiar. Se toleran más, se respetan y tienen conciencia de formar una familia; es mucho menos conflictiva...

## Juicio clínico

- Alteración de la conducta tipo Trastorno negativista desafiante
- Familia conflictiva y desestructurada
- Fallo en los papeles familiares
- Madre depresiva-ansiosa
- Padre ausente

## Tratamiento

La propia entrevista es terapéutica. NO es preciso de momento ayuda especializada pero se puede recurrir a ella. No es preciso psicofármacos, aunque en ocasiones puntuales pueden usarse ansiolíticos durante 2-3 semanas tanto para la madre como para la hija.

Se trata de una situación relativamente común donde es importante detener la espiral perversa para evitar daños mayores:

- Bajo rendimiento escolar y fracaso posterior
- Daños irreparables en la dinámica familiar: fugas de casa, amistades poco recomendables, enamoramientos precoces

Se precisa tiempo y espacio: buscar horas y lugar donde tener un encuentro para verbalizar lo que pasa e investigar situaciones más privadas: abusos, miedos, síntomas depresivos o ansiosos.

Verbalizar los problemas familiares y buscar consenso basado en el respeto y tolerancia mutua.

Reconstruir un clima de afecto que existe pero que está deteriorado haciendo la convivencia imposible.

Fortalecer la autoridad de la madre con coherencia, firmeza, comprensión y afecto.

La entrevista se termina ofreciendo volver en caso de nuevos problemas.

## Preguntas tipo test

### 1. ¿Cuál sería su actitud en este caso?

- a) Derivaría a salud mental directamente ante la gravedad de los hechos
- b) Hablaría con el centro escolar para conocer la conducta en el colegio
- c) Realizaría una Historia Clínica mas detenida en horas programada
- d) Estas situaciones son relativamente normales cuando hay adolescentes en la familia y simplemente con el tiempo se pasarían
- e) La b y c parecen las mas razonables

### 2. ¿Cuál sería su actitud si tuviera un compromiso de este tipo desde su sentido común clínico?

- a) Aceptaría este caso por deontología profesional ante un caso de "ayuda solicitada"
- b) Rechazaría el caso ya que no pertenece a mi cupo y además tiene una edad que no me corresponde
- c) Solamente lo aceptaría si me siento competente
- d) Como cada vez veo mas casos he adquirido ciertas habilidades clínicas para intentar resolverlo desde la Atención Primaria
- e) La a, c y d, parecen las mas razonables

### 3. En el caso de Julia, ¿Cuál cree que ha sido mas eficaz?

- a) Esforzarse por entenderle, hacerse entender y crear un clima de confianza
- b) La escucha activa
- c) Estar atentos a las emociones
- d) Orientar, razonar y dar alternativas a la violencia
- e) Todas

**Respuestas en la página 106**



**ADOLESCENCIA**  
ATENCIÓN INTEGRAL  
2ª EDICIÓN

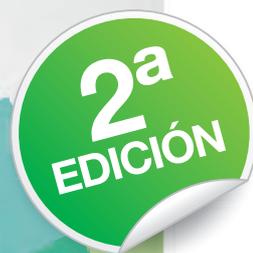
M.I. Hidalgo Vicario  
A.M. Redondo Romero  
G. Castellano Barca

ergon

# MEDICINA DE LA **ADOLESCENCIA** ATENCIÓN INTEGRAL

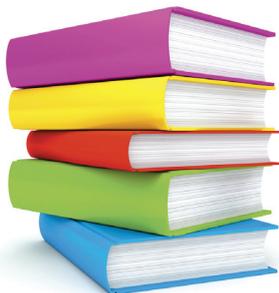
2ª EDICIÓN

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



MEDICINA ADOLESCENCIA





### **L.S. Eddy Ives**

Pediatra. Directora Médico del Centro Médico San Ramón.  
Barcelona.

## Suicidio e intentos de suicidio en adolescentes

### *Suicide and Suicide Attempts in Adolescents*

**Shain B. Comité sobre adolescencia de la Academia Americana de Pediatría**

*Pediatrics. Online July 2016, VOLUME 138 / ISSUE 1. doi: 10.1542/peds.2016-1420*

Debido a que el suicidio es la segunda causa de fallecimiento en adolescentes entre los 15 y 19 años, la Academia Americana de Pediatría (AAP) ha actualizado las directrices para el cribado de pacientes con ideación suicida, la identificación de los factores de riesgo, y la asistencia a realizar con jóvenes en riesgo.

La AAP recomienda a los pediatras que pregunten de forma rutinaria a sus pacientes adolescentes si piensan sobre autolesionarse, que criben para otros factores de riesgo, y que deriven a salud mental a los pacientes en situación de riesgo para una evaluación y posible tratamiento, incluyendo el uso de antidepresivos.

Los factores de riesgo son frecuentes, pero el suicidio no, de la misma forma que la ausencia de factores de riesgo no significa que el adolescente no sea vulnerable. Entre los factores de riesgo se citan los antecedentes familiares de suicidio consumado o intento de suicidio, la salud mental de los padres, ser adoptado, género masculino (la mujer realiza más intentos pero el hombre utiliza procedimientos que aseguren más que sea consumado), problemas de identidad sexual, historia de abuso físico o sexual, y antecedente de un intento de suicidio.

Un FR que va en aumento es el ciberacoso. Problemas personales de salud mental que predisponen al suicidio incluyen alteraciones del sueño, depresión, trastorno bipolar, abuso de sustancias, psicosis, trastorno postraumático, ataques de pánico, historia de agresividad e impulsividad, y uso patológico de internet (5 horas o más al día).

Entre los FR ambiental está la intimidación, el deterioro entre las relaciones padre-hijo, vivir fuera del hogar en un centro de acogida o centro de menores, dificultades en la escuela, no trabajar ni asistir a la escuela, aislamiento social, presencia de eventos estresantes tales como dificultades legales o afectivas. Los adolescentes que practican una religión y se llevan bien con sus padres, con los compañeros y personal escolar están en menor riesgo de pensamientos suicidas.

---

## El uso de pantallas y de teléfono relacionado con menos horas de sueño en los adolescentes

*Screen Time, Phone Use Linked to Less Sleep for Teens*

**Kennedy M.**

*Medscape. Oct 27, 2016*

[http://www.medscape.com/viewarticle/871067?src=wnl\\_edit\\_tpal&uac=175145FK](http://www.medscape.com/viewarticle/871067?src=wnl_edit_tpal&uac=175145FK)

Según investigadores canadienses, las distracciones digitales y de una forma más clásica, hablar por teléfono, están vinculados con un menor tiempo dedicado al sueño y un aumento de somnolencia diurna en los adolescentes. Las tecnologías de la información y comunicación (TICs) se están convirtiendo en una parte importante en la vida de los adolescentes y se utilizan a menudo antes de acostarse.

Para explorar la relación entre el tiempo dedicado al uso de las TICs y la cantidad de sueño se analizó los datos de un estudio de Montreal entre estudiantes de secundaria. Más de 1.200 estudiantes de 14 a 16 años de edad completaron cuestionarios entre 2008 y 2009 sobre la frecuencia con que utilizaban aparatos electrónicos, incluyendo ver la televisión, así como la frecuencia con que hicieron otras actividades sedentarias como leer, hacer las tareas escolares y hablar por teléfono. Los adolescentes también respondieron a preguntas acerca de las horas dedicados a dormir, tanto en días escolares como en fines de semana.

Los investigadores observaron que los adolescentes que utilizaban los ordenadores y videojuegos durante más de dos horas diarias, dormían 17 y 11 minutos menos, respectivamente, en relación con los jóvenes que lo usaban menos tiempo. Se constató que uno de cada tres adolescentes que utilizaba el ordenador más de dos horas al día, tenían más del doble de probabilidad de dormir menos de ocho horas por la noche. También los adolescentes que hablaban por teléfono durante al menos dos horas al día eran tres veces más propensos a dormir menos de ocho horas. En cambio, ver la TV tuvo el efecto opuesto sobre el sueño, pues los adolescentes que vieron dos horas o más al día tenían la mitad de probabilidades de dormir menos de ocho horas.

Los jóvenes que usaban el ordenador o hablaban por teléfono durante más de dos horas al día también informaron que tenían mayor somnolencia diurna que aquellos que pasaban menos tiempo. Ahora bien, los adolescentes que realizaban otras actividades sedentarias que no implicaran las TICs, tales como la lectura, no dormían menos que sus pares.

Se concluye la importancia de una buena comunicación entre padres y adolescente, limitando la utilización de las TICs cuando ésta sea excesiva.

---

## Asociación entre victimización por acoso escolar y conducta autolesiva en adolescentes de Europa: un estudio de diez países

*Association between victimization by bullying and direct self injurious behavior among adolescence in Europe: a ten-country study*

**Klomek AB, Snir A, Apter A, Carli V, Wasserman C, Hadlaczky G et al.**

*European Child & Adolescent Psychiatry* 2016; 25 (11), pp 1183-1193. DOI: 10.1007/s00787-016-0840-7.

Estudios previos han examinado la asociación entre la victimización por acoso escolar y la ideación suicida e intentos de suicidio. El presente estudio examinó la asociación entre el acoso escolar y la conducta autolesiva en una muestra representativa de adolescentes de ambos sexos en Europa. Este estudio forma parte del estudio "Saving and Empowering Young Lives in Europe" (SEYLE). Incluye 168 escuelas, con 11.110 estudiantes (edad media = 14,9; DE = 0,89). Los estudiantes contestaron en el aula una encuesta en la que se les preguntó acerca de tres tipos de victimización por intimidación (física, verbal y relacional), así como el comportamiento autolesiva (AL). Se incluyeron factores de riesgo adicionales (síntomas de depresión y ansiedad, ideación suicida, intentos de suicidio, soledad, consumo de alcohol, consumo de drogas) y factores protectores (apoyo de los padres, apoyo de los compañeros, comportamiento pro-social). Los tres tipos de victimización examinados se asociaron con conducta AL. El examen del género como moderador de la asociación entre victimización (relacional, verbal y física) y AL no dio resultados significativos. En cuanto a los factores de riesgo, la depresión, pero no la ansiedad, medió parcialmente el efecto de la victimización relacional y la verbal sobre el comportamiento AL. En cuanto a los factores protectores, los estudiantes con apoyo de padres y compañeros y aquellos con comportamientos pro-sociales tenían un riesgo significativamente menor de participar en una conducta AL. Este amplio estudio ha demostrado claramente la asociación transversal entre tipos específicos de victimización con conductas AL entre adolescentes y lo que puede ser factores de riesgo y factores protectores en esta asociación compleja.

---

## Participación en solitario en el "Juego de Asfixia" en Oregon

*Solitary Participation in the "Choking Game" in Oregon*

**Ibrahim AP, Knipper SH, Brausch AM, Thorne EK**

*PEDIATRICS* Vol. 138, (6), Dec. 2016: e 20160778. DOI: 10.1542/peds.2016-0778

**Objetivo.** El propósito de este estudio fue comparar las características de los jóvenes que participan solos en el juego de asfixia versus los que participan en grupo.

**Método.** Las estimaciones de prevalencia de por vida se obtuvieron de la encuesta de *Oregon Healthy Teens* 2011 (n = 5682) y 2013 (n = 15150). Se combinaron los datos de ambos grupos obteniendo una n = 20832 para comparar a los jóvenes que participan solos con los que participan en grupo en el juego de asfixia. Se llevó a cabo un análisis multivariante para examinar

las características individuales de los jóvenes que participan en el juego de estrangulación de forma aislada contra los que participan en grupo.

**Resultados.** En 2011 los participantes en octavo grado reportaron una prevalencia de participación en el juego de asfixia durante toda la vida de un 3,8 %, mientras que en el 2013 dicha participación fue del 3,7%. En el conjunto de datos combinados 2011/2013, el 17,6% (n = 93) de los participantes del juego de asfixia indicaron que lo habían practicado solos. En comparación con los que informaron haber participado en un grupo, los jóvenes que participaron solos tuvieron tasas significativamente más altas de ideación suicida (odds ratio: 4,58, p <0,001) y de pobre salud mental (odds ratio: 2,13; p <0,05).

**Conclusiones.** Los jóvenes que participan solos en el juego de asfixia son un grupo de riesgo particularmente alto, exhibiendo índices sustancialmente más altos de ideación suicida y una salud mental más pobre, en comparación con los jóvenes que participan en el juego de asfixia en un grupo. Los profesionales sanitarios que atienden a adolescentes deben ser conscientes de estas asociaciones, evaluar si se está realizando una adecuada prevención y estar preparados para explicar los altos riesgos de morbilidad y mortalidad asociados con el mencionado juego, siendo mayor si se practica de forma solitaria.

---

## Asociación entre la participación en una actividad física de forma precoz tras una contusión aguda y la persistencia de sintomatología post-contusión en niños y adolescentes

*Association Between Early Participation in Physical Activity Following Acute Concussion and Persistent Postconcussive Symptoms in Children and Adolescents*

**Grool AM, Aglipay M, Momoli F, et al. Pediatric Emergency Research Canada Concussion Team**  
*JAMA. 2016; 316(23): 2504-2514. doi:10.1001/jama.2016.17396*

**Importancia.** Aunque las guías de tratamiento de contusiones defienden el descanso en el período inmediatamente posterior hasta la desaparición de los síntomas, ninguna evidencia clara ha determinado que evitar la actividad física acelere la recuperación.

**Objetivo.** Investigar la asociación entre la participación en actividad física dentro de los 7 días después de una lesión y la incidencia de síntomas persistentes post-contusión (SPPC).

**Método.** Estudio prospectivo, multicéntrico (agosto de 2013 a junio de 2015) de 3063 niños y adolescentes de 5 a 17 años de edad con conmoción aguda procedentes de 9 departamentos de urgencias de la red de Canadá de Emergencia Pediátrica. Los sujetos reclutados fueron expuestos a la participación en actividad física de forma temprana dentro de los 7 días tras la lesión.

**Principales resultados y medidas.** La participación en la actividad física y la gravedad de los síntomas postcontusión se clasificaron mediante cuestionarios estandarizados en los días 7 y

28 tras la lesión. SPPC ( $\geq 3$  síntomas nuevos o el empeoramiento de síntomas) se evaluó a los 28 días de la inclusión en el estudio. La actividad física temprana y su relación con SPPC fueron examinadas por análisis no ajustado, concordancia de puntuación de propensión 1:1 y probabilidad inversa de ponderación de tratamiento. Los análisis de sensibilidad examinaron a los pacientes ( $\geq 3$  síntomas) al día 7.

**Resultados.** Entre 2413 participantes que completaron el resultado primario y la exposición a la actividad física, (edad media 11,77 [DS 3,35] años, 1205 [39,3%] mujeres), SPPC a los 28 días estaba presente en 733 (30,4%); 1677 (69,5%) participaron en actividades físicas precoces, incluyendo ejercicio aeróbico ligero ( $n = 795$  [32,9%]), ejercicio específico para el deporte ( $n = 214$  [8,9%]), ejercicios sin contacto ( $n = 143$  [5,9%]) ( $N = 106$  [4,4%]), o de competición ( $n = 419$  [17,4%]), mientras que 736 (30,5%) no realizaron actividad física. En el análisis no ajustado, los participantes con actividad física temprana tuvieron un menor riesgo de SPPC que aquellos sin actividad física (24,6% vs 43,5%, diferencia absoluta de riesgo [DAR], 18,9% [IC del 95%, 14,7% -23,0%]). La actividad física temprana se asoció con un menor riesgo de SPPC en la concordancia de puntaje de propensión ( $n = 1108$  [28,7% para actividad física temprana frente a 40,1% sin actividad física], DAR, 11,4% [95% IC, 5,8% -16,9%]) En la probabilidad inversa del análisis de ponderación del tratamiento ( $n = 2099$ , riesgo relativo [RR], 0,74 [IC del 95%, 0,65-0,84], DAR, 9,7% [IC del 95%, 5,7% -13,7%]). Entre los pacientes sintomáticos en el día 7 ( $n = 803$ ) comparados con los que no informaron actividad física ( $n = 584$ , PPCS, 52,9%), las tasas de SPPC fueron menores para los participantes de actividad aeróbica ligera ( $n = 494$  [46,4%]; DAR, 6,5% [IC del 95%, 5,7% -12,5%]), actividad moderada ( $n = 176$  [38,6%], DAR, 14,3% [IC del 95%, 5,9% -22,2%]) ( $N = 133$  [36,1%], DAR, 16,8% [IC del 95%, 7,5% -25,5%]). No se observaron diferencias significativas entre los grupos en el análisis de propensión de este subgrupo ( $n = 776$  [47,2% vs 51,5%]; ARD, 4,4% [95% CI, -2,6% to 11,3%]).

**Conclusiones y relevancia.** Entre los participantes de 5 a 18 años con contusión aguda, la actividad física a los 7 días de una lesión aguda en comparación con la ausencia de actividad física se asoció con un menor riesgo de síntomas persistentes post-contusión a los 28 días. Se necesita un ensayo clínico aleatorio bien diseñado para determinar los beneficios de la actividad física temprana después de una contusión aguda.



Sociedad Española de Medicina  
de la Adolescencia



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

Desde esta publicación digital les damos la bienvenida a la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia. Nuestra sociedad científica nació en el 1987 como sección especializada de la Asociación Española de Pediatría, y bajo el impulso del Dr. Blas Taracena del Piñal, su fundador y primer presidente.

Nuestro objetivo principal es lograr una atención de calidad a la salud integral de los adolescentes. Para ello no nos conformamos con una adecuada actividad terapéutica, sino que queremos incidir en el ámbito sanitario, en las familias y en la sociedad para que se desarrolle una verdadera actividad preventiva.

La Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia quiere abrir, desde este mundo digital, una ventana a todas aquellas personas que se sientan atraídas por los aspectos biológicos, psicológicos y sociales que se entremezclan en esta apasionante segunda década de la vida.

A través de este espacio virtual les invitamos a compartir inquietudes e información, dudas y soluciones, al fin y al cabo herramientas que sirven para ayudar en la convivencia o en el trabajo con nuestros chicos y chicas.

Deseamos traspasar el ámbito estrictamente profesional y poder llegar hasta las madres y padres de los adolescentes, hasta los profesores y, si tenemos el gancho suficiente, hasta los propios adolescentes y jóvenes.

A todos ellos les pedimos ya, desde este momento, su opinión y su colaboración para hacer de ésta, un lugar interactivo y de franca utilidad.

Deseamos que este sea nuestro granito de arena en la construcción de un mundo mejor para todos.

Con nuestros mejores deseos,

**Junta Directiva de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia**



**Hazte socio**

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



M. García Pino

### 1.- Carta de una madre con un hijo diabético

Han pasado más de dos años desde que a mi hijo le diagnosticaran diabetes tipo 1 y tras esa ardua travesía que supone el asumir y afrontar la enfermedad, cargados siempre con una mochila repleta de miedos y de incertidumbres, todavía sigo teniendo la sensación de que acabamos de aterrizar en una realidad paralela, en un mundo lleno de incógnitas que sólo se van despejando con la fuerza de voluntad y una ayuda profesional siempre necesaria. Hay una expresión que no deja de rechinarme y es la que califica a los recién diagnosticados como debutantes. “¿Cuándo debutó tu niño?”, solemos escuchar a menudo. No me parece que sea ese el término más apropiado para hablar de ese momento atroz en el que uno cae en la cuenta de que nada va a ser igual y que la vida de tu hijo, y también la del resto de la familia, va a estar condicionada por una enfermedad incurable.

Miro atrás e identifico tres fases emocionales en este camino. La primera se inicia con el shock que supone el momento en el que un aparato hasta ahora desconocido para ti, el glucómetro, y que luego se convertirá en compañero inseparable, confirma con un simple número que tu pequeño, sano como una lechuga y que únicamente llevaba unos días yendo al baño y bebiendo agua más a menudo, sale del hospital con la etiqueta de enfermo crónico. Cuando te confirman que tiene diabetes lo primero que piensas, ilusa de mí, es que el pobre va a tener que eliminar de su alimentación los alimentos cargados de azúcar y que tendrá que pincharse insulina. Ambos aspectos en aquel momento me resultaron trágicos para un niño, sobre todo lo que significaba someterse a las privaciones de una dieta y al dolor de las agujas y lancetas. La sola visión de verle pincharse, panorama que no deja de impresionarme a día de hoy, es traumática y al contemplar el protocolo que supone la labor de tenerse que inyectar insulina cada vez que come, esos minutos y luego ya segundos que exige la preparación de la pluma, eran siempre el momento de preguntarse ¿Por qué mi hijo tiene que pasar por esto? ¿Qué demonios habíamos hecho mal? ¿Qué dichoso gen o maldición nos había condenado?

Esta primera fase de negación, repleta de malhumores y de lloros, se va mitigando por la labor de unos profesionales sanitarios, en este caso pertenecientes a la seguridad social madrileña, que literalmente te llevan en volandas para sacarte de ese mar de dudas, a golpe de profesionalidad y cariño. Pero, lo que fue determinante en nuestro caso, fue la reacción de nuestro hijo, que por entonces contaba con 11 años, asumiendo con una actitud valiente y estoica lo que le cayó encima. Desde el primer día aceptó su nueva vida, dócil y resignado y jamás consintió que nadie midiera su glucosa con los temidos pinchazos en los dedos, ni que le inyectaran la insulina. Lleva las riendas de su enfermedad desde el minuto cero.

Tras el shock inicial entramos en la que me permito denominar fase de información, en la que con la ayuda de nuestra endocrina y los educadores, vas aprendiendo poco a poco los requerimientos de la enfermedad. Es entonces cuando uno cae en la cuenta de la verdadera dimensión de su tratamiento y de la perfección del cuerpo humano, el sano (quiero decir), capaz de articular milimétricamente un mecanismo complejo, pero perfectamente ensamblado, en el que todo encaja. Y claro, pretender simular la labor de un páncreas interconectado con el resto de tu organismo es harto difícil. Y así aprendes que en los valores de glucosa influye todo, desde lo que comes hasta lo que sientes y que no solo debes contabilizar los hidratos que vas a ingerir, la proporción de grasa, los horarios de ingesta, el tiempo de sueño, etc., sino también tener muy en cuenta la actividad que realizas, los vaivenes emocionales o la temperatura, entre otros muchos pormenores. He llegado a pensar que a mi hijo le afecta hasta la calidad del aire que respira.

En ese momento aprendes que una cifra siempre cambiante es la que va a marcar tú día a día, o mucho peor, la hora siguiente. El dichoso número que marca el glucómetro. Y la pregunta que pasará a ocupar el lugar privilegiado en nuestra comunicación será: ¿Cuánto tienes? La segunda pregunta será: ¿Estás bajito? Esta última es la antesala de una hipoglucemia.

Y es precisamente en esta fase donde una vez asimilado el primer aluvión de información y de datos, que de manera concienzuda te va proporcionando el equipo de diabetólogas del hospital, sumadas a las largas sesiones de búsqueda en internet, más en el que encontrar respuesta a toda la casuística con la que te vas topando diariamente, te das cuenta de que por mucho esfuerzo que emplees, por muy disciplinado que seas, la estabilidad es una entelequia.

Una de las cosas buenas que nos ha traído esta enfermedad es el experimentar en carne propia la fuerza de la solidaridad. Este sentimiento cobra una dimensión enorme entre la comunidad diabética, no sólo la generada entre los enfermos, sino por la legión de los denominados tipo 3, ese colectivo de familiares y amigos que aunque no padecemos la enfermedad, la sufrimos también. Todos, conocedores de los padecimientos que exige, de las noches sin dormir, de la situación de preocupación y estrés permanente, hace que empaticemos y nos tendamos la mano unos a otros. Y reconforta, sobre todo en los primeros momentos, el agarrarte firmemente a esa ayuda, muchas veces proveniente de gente desconocida, que está dispuesta a aconsejarte y animarte.

Porque es muy difícil que alguien que no conozca los entresijos de este tipo de diabetes, entienda tu día a día. Hay un profundo desconocimiento, yo lo tenía también antes, y en parte lo achaco a al error de denominar de la misma manera a la diabetes tipo 1 y a la 2. Tanto el origen como el tratamiento son distintos y provocan confusiones, no sólo entre el ciudadano de a pie, sino también en los artículos y reportajes de los medios de comunicación, algo que me indigna bastante.

Confieso que he tirado la toalla en este sentido y cada vez me cuesta más hacer una labor didáctica con los que me rodean. A menudo me preguntan: *"Tu hijo ya está bien, ¿no? Le he visto y tiene un aspecto fantástico"*. Y claro, ¿cómo explicar que la situación de mi hijo siempre es cambiante, que por la mañana puede tener unas cifras de glucosa excelentes, para luego, de repente, caer en hipoglucemia porque ha pegado 4 carreras de más en el patio del colegio y finalizar el día con una hiperglucemia galopante porque la dichosa hormona de crecimiento anda haciendo de las suyas. Y ésta, que es una situación normal en nuestro día a día, resulta imposible transmitirla en una conversación de 2 minutos cuando te cruzas con alguien. Así es que mi respuesta suele ser: *"Sí, va mucho mejor, gracias"*.

La fase 3, que es en la que me encuentro ahora, me sitúa en una situación de mayor serenidad. El duelo ha finalizado, para dar paso a una resignación combativa. Conozco mejor a mi enemigo, pero no lo subestimo, la glucosa es traicionera y en ocasiones te hace creer que la tienes dominada, pero es una falsa idea. Hay que seguir conociendo los mecanismos que interactúan en el organismo y la influencia que ejercen factores externos y también ser consciente que es imposible la estabilidad permanente. En nuestro caso, hemos acogido con enorme esperanza los últimos avances tecnológicos. Mi hijo ahora lleva consigo una bomba de insulina de última generación, vinculada a un sensor de glucosa continuo. Para nosotros ha supuesto un cambio importante y ha mejorado considerablemente nuestra calidad de vida.

Ahora, con trece años, mi hijo empieza una etapa, la adolescencia, que será complicada en muchos aspectos. A los vaivenes de su curva glucémica, se unirán los picos emocionales propios de la edad. En estos momentos su padre y yo nos estamos preparando para ir asumiendo estos cambios y quizá, el más duro y a la vez liberador, será cuando la pesada mochila de la diabetes pase a ser cargada sólo por nuestro hijo. Porque, queramos o no, en pocos años el tendrá que asumir en exclusiva su tratamiento y tomar decisiones por sí mismo. La vigilancia y dedicación extrema que ahora mantenemos, por su salud, pero también por nuestra tranquilidad, cederá y será la responsabilidad del muchacho la que soporte el tratamiento. Este proceso no es fácil, sólo confío en que hayamos logrado equiparle bien la cabeza para convertirle en un paciente empoderado, capaz de disfrutar de la vida, pero a la vez, de mantener unos hábitos que le permitan minimizar posibles dolencias futuras asociadas a un mal control. En ello estamos.

**Madrid, 22 de octubre 2016**



### **G. Porres Molina**

Enfermera Educadora en Diabetes. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

## 2.- Comentarios de una educadora en diabetes

La carta de esta madre explica perfectamente las fases de convivencia con la diabetes por las que tanto el niño como la familia van a pasar, y la importancia del apoyo de enfermería y del resto del equipo, así como del colegio y sus amigos. Es un gran testimonio, muy bien escrito y de enorme calidad humana. Ahora bien, aunque no todos los niños actúan igual y depende mucho de la edad, madurez, etc., en general éstos se adaptan viviendo el día a día mientras que los padres miran siempre al futuro, lo que conlleva una gran carga de estrés. Por eso es importante pasar de intentar un control absoluto de la situación a tratar la diabetes como “una amiga que se instala en casa”, con sus imperfecciones, que se acepta como es aunque sepamos que va a producir cambios e inestabilidades y que a veces no podremos hacer gran cosa.

La diabetes debe ir siempre en segundo plano, detrás de la vida del niño y no el niño detrás de la diabetes. No es ‘diabético’, es persona y tiene diabetes. Por eso al paciente se le debe ir implicando poco a poco, según su grado de madurez, para que sea más autónomo, tome sus propias decisiones, potencie su autoestima, y cuando tenga que abandonar el entorno familiar que le protegía de niño sepa autocontrolarse. Una persona con diabetes puede tener una vida totalmente normal en todos los aspectos, siempre que tenga un buen control de su diabetes. La sociedad es también importante en su desarrollo, y la falta de información hace que no valoremos lo suficiente la importancia de la ayuda a los padres, la presencia de enfermeros preparados en los colegios, materiales en los Centros de Salud, etc.

Las enfermeras educadoras seguramente estemos de acuerdo en que la palabra “debut” no es la más acertada para indicar el comienzo de la enfermedad, tal y como nos comenta la autora del artículo; yo también tuve la misma sensación cuando la oí por primera vez. En el diccionario de la RAE se define de una manera bastante positiva e incluso parece solemne (“primera actuación de alguien en una actividad”), algo que no parece expresar lo problemático y negativo que supone la primera manifestación de una enfermedad que acompañará al paciente toda su vida. Deberíamos buscar una palabra más justa para describir lo que todo eso supone. También es importante que nos demos cuenta de que con ese comienzo también irrumpe en la familia un nuevo léxico que no va a dejar de acompañarles. Desde luego en ese nuevo vocabulario hay que desterrar la palabra ‘culpabilidad’, porque nadie es el causante de lo que ocurre y no hay ninguna responsabilidad que asumir, solo hay que asumir la nueva situación.

Cuando el niño se convierte en adolescente todo lo anterior cobra más relevancia si cabe. En esta etapa cambia, incluso, la relación del adolescente con la diabetes y los padres miran entonces al pasado buscando pistas, tranquilidades. Los padres tienen que prepararse para pasarle al hijo la pesada mochila que supone la diabetes. Ya saben que tendrán que hacer frente a la rebeldía, a etapas en que las relaciones, los nuevos amigos y la vida en el Instituto son más importantes que la propia diabetes. En esos momentos lo que toca es servir de apoyo, mantener el diálogo y ofrecerle información. Durante la adolescencia el control de la diabetes se hace un poco más difícil para todos. El adolescente se muestra rebelde y malhumorado ya que se siente diferente a sus amigos. No quiere oír hablar de la enfermedad y parece pasar de los riesgos

de las complicaciones a largo plazo. Abandona dieta, controles, consejos El niño que llevaba 'bien' su diabetes ha dado paso a otro que, a menudo, olvida lo ya sabido y al que debes estar continuamente recordando lo que debe hacer.

La terapia de la diabetes pone en peligro su autoestima e imagen social. Ambas están en construcción y son muy frágiles durante esta etapa de la vida. La relación con otros jóvenes que también tienen diabetes puede ser un punto de referencia en este momento. Los adolescentes pueden tener dificultad para lograr un buen nivel de glucosa debido a varios factores: los cambios hormonales, un aumento en el consumo de alimentos, rebeldía para inyectarse correctamente la insulina, rehusar el cumplimiento adecuado de los horarios u otras rutinas para controlar la diabetes, la presencia de obesidad muchas veces debido a un estilo de vida sedentario, ciertos trastornos de la alimentación (bulimia y anorexia), la falta de información y educación en diabetes, los problemas familiares o escolares, el consumo de alcohol o drogas, etc.

En suma, la diabetes infanto-juvenil supone todo un reto para los padres, implica cambios importantes en sus quehaceres, nuevas pautas en la relación con sus hijos y, en ciertos casos, un nuevo sentido de responsabilidad compartida que se manifiesta en la participación en asociaciones de pacientes con el fin de mejorar las expectativas de los niños con esta patología. Y siempre, con todas las limitaciones que se puedan imaginar, los padres intentarán hacer las cosas lo mejor que saben y pueden. Pero lo que no puede faltarles nunca es el apoyo permanente del equipo multiprofesional en diabetes. Es la única manera de que, de modo compartido, podamos aliviar su carga y mejorar la esperanza y calidad de vida de sus hijos.

**Madrid, 7 de febrero 2017**

## La meditación transformó mi vida

Por **Diego Ruiz Hidalgo (26 años)**

“ Comúnmente se dice que la adolescencia es el paso de la niñez a la madurez o etapa adulta. Puede verse como un puente entre el niño y el adulto, con sus respectivas etapas internas.

*La niñez es el estado en el que no te sientes perdido. Eres creativo, expresivo, explorador, imaginativo y sobre todo se te caracteriza por un sentimiento de seguridad interior. Puede que te sientas seguro porque tus padres se encargan de ti, pero en cualquier caso te caracteriza un sentimiento profundo de seguridad y confianza. Sientes que puedes permitirte cualquier osadía, confías en la Vida. Aquí hablo en términos muy generales. Por supuesto que hay niños con falta de confianza y con dificultades para expresarse, pero en general, un niño sano y con un entorno familiar estable se caracteriza por esas cualidades.*

*El adulto realizado interiormente se caracteriza por ese mismo sentimiento de seguridad y confianza, pero ya no debido a sus padres biológicos, sino al Gran Misterio de la Vida al que se entrega completamente (cada cual siguiendo su propio código de creencias o experiencias vivenciales, ya sean religiosas o no).*

*El adolescente está en el medio, perdido. Su mente crítica, racional, comienza a desarrollarse en todo su potencial. Empieza a darse cuenta de que sus padres no son tan omnipotentes, ni lo saben todo. Empieza a buscar su seguridad en otras cosas, depositando su confianza, esta vez, en el grupo de su misma edad. Es posible que un sentimiento ancestral de pertenencia a un clan afiance esa sensación tan deseada de protección y seguridad. A menudo surge un sentimiento de vergüenza si se le ve en presencia de sus padres y estos le proporcionan muestras de afecto o cariño. Es posible que este sentimiento surja de una emancipación inconsciente con su niñez y todo lo relacionado con ella. "Ya no soy un niño, ahora soy un individuo que se busca a sí mismo". En mi opinión, es aquí donde cobra fuerza esa inquietud tan característica del ser humano por definirse, por adoptar una identidad concreta y afirmarse como individuo.*

*La búsqueda suele comenzar con una infinidad de ensayos. El adolescente se asemeja a un actor que busca su rol ideal para ser reconocido y reconocerse a sí mismo. Este reconocimiento buscado debe venir del grupo al que desea pertenecer y el reconocimiento parental ya no parece ser tan importante. Pasamos de un "¡Mamá, papá, mirad lo que hago!", a un "¡No me agobiéis con vuestras perspectivas de adultos, vosotros no me entendéis!".*

*Ahora es el grupo de pertenencia, el clan, el que busca ser contentado de manera inconsciente. Una paleta infinita de códigos de conducta y roles comienzan a desplegarse en la vida del adolescente, desde su forma de hablar a su forma de vestir o de divertirse.*

*Un ejemplo que encuentro muy representativo de esta nueva conducta es el hecho de fumar. ¿Por qué empezamos a fumar? Invito al lector a que se plantee esta pregunta si fuma o ha fumado, o si, en caso negativo, ha visto el proceso en otras personas.*

*Desde mi punto de vista, empezamos a fumar porque de un lado desafía la perspectiva protectora del ámbito parental, nos reafirma en nuestra nueva búsqueda de identidad adulta (ya no somos un niño que debe ser protegido por sus padres) y por otro lado, porque nuestra sociedad ha estado expuesta a medio siglo de campañas de marketing de la industria tabacalera, pasando por el cine y la televisión.*

*Si me aventuro a comenzar el artículo de esta manera, es porque he vivido todo ese cliché hasta hace no mucho y en mi caso ha resultado de vital importancia identificarlo. A mis 26 años, la adolescencia es una etapa que no siento tan lejana. Desde los 13 a los 19 me pareció un mundo, pero de los 20 a los 26 siento que ha sido un parpadeo.*

*El inicio de mi adolescencia se caracterizó por un sentimiento de inseguridad respecto a mí mismo. Acababa de experimentar un cambio brusco justo a los 13, ya que cambié de colegio y no llegué a formar parte de un grupo determinado en mi clase. No era muy bueno jugando a fútbol (deporte que permitía una efectiva integración social), así que esto acentuó mi sensación de inseguridad y decidí pasar más o menos inadvertido absorto en libros y mundos de fantasía hasta los 15. Ese verano pegué un pequeño estirón y recuerdo como el hecho de empezar a relacionarme con chicas me dio cierta confianza.*

*Empecé a salir de fiesta con otros chicos de mi edad con la intención de conocer chicas y divertirnos. Empecé a beber alcohol y a fumar, ya que eso hacía el target de jóvenes por el que quería ser aceptado, lo que pareció procurarme una sensación de mayor seguridad en mí mismo. La paradójica ilusión en la que me introduce la comprendí más adelante, ya que toda esta etapa me convirtió en esclavo de la opinión y valoración ajenas. Cumplir los códigos de vestimenta e imagen aceptados socialmente se convirtió en una de mis prioridades. Si gustaba a las chicas, y al resto de jóvenes de mi edad en general, me sentía seguro de mí mismo, de lo contrario, no.*

*Uno de los primeros sucesos que determinó mi posterior búsqueda de una transformación interior ocurrió a eso de los 17 años, cuando me diagnosticaron un leve trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y me asignaron una medicación llamada Concerta. Al parecer es un trastorno cada vez más habitual en niños y adolescentes y pronto descubrí que mi caso no era aislado. Comencé tomando 18 miligramos, después 36 y finalmente llegué a la dosis de 54. No pretendo citar todos los posibles efectos adversos de este químico, ni iniciar una campaña contra el uso de este tipo de medicamentos, ni expresar mi punto de vista acerca de la industria farmacéutica. Simplemente quiero dejar claro que en mi caso no resultó una solución muy positiva.*

*Cada vez que lo tomaba perdía notablemente el apetito, mis pies y manos se enfriaban exponencialmente, me resultaba difícil conciliar el sueño a la hora de irme a dormir y, aparte del hecho de estar concentrado durante largos periodos de tiempo sobre una misma cosa, no sentía muchas ganas de socializar con mi entorno, lo que a menudo estaba acompañado de un malestar general. Si ya de por sí como adolescente tenía ciertas inseguridades que generaban niveles habituales de ansiedad (exámenes, búsqueda de aceptación y valoración externas, etc.), el medicamento las acentuaba.*

*No tardé en llegar a la conclusión de que (en mi caso) no sentía que fuese una solución muy práctica y saludable, por lo que tomé la decisión de posponer la medicación en búsqueda de un remedio que me pareciese más constructivo.*

Otro de los sucesos que desencadenó mi búsqueda de una transformación interior fue el hecho de llegar a un estado de saturación profunda. A eso de los 22 comencé a saturarme de ir a las discotecas y a los bares, del consumo excesivo de alcohol a pesar de que me pareciese la única manera de socializar a mi edad y del hecho de intentar encajar en el molde social de la juventud de mi entorno. Todo empezó a parecerme superficial, pero, sobre todo, yo mismo. No era feliz. Surgió en mí la sensación de estar interpretando una obra de teatro para integrarme a toda costa, sin conocer verdaderamente al actor que interpretaba todos esos roles. Me di cuenta de que mi motivación real a hacer todo aquello era el miedo inconsciente a no ser aceptado.

Tras haber comprendido profundamente que ese no era el camino a la felicidad ni al conocimiento de mí mismo, empecé a dedicar más tiempo a la reflexión acerca de todas esas cuestiones. Decidí pasar más momentos en soledad con la intención de conectar conmigo mismo. Al iniciar esta búsqueda, no tardó en llegar a mis manos el libro que cambió completamente el rumbo de mi vida: "El Poder del Ahora" de Eckhart Tolle. No pretendo proclamar que ese libro sea el indicado para todo el mundo, pero en mi caso fue el que me abrió la puerta a la meditación, el conocimiento de mí mismo y la realización interior que ha transformado mi vida.

El concepto de la meditación no es nuevo. Jon Kabat-Zinn, profesor emérito de medicina en la Massachusetts University Medical School, fue uno de los primeros occidentales que introdujo la meditación secular (es decir, separada de toda creencia o connotación religiosa) en el campo de la medicina a principios de la década de los 80. Inspirándose en las técnicas meditativas de un tipo de tradición budista, Kabat-Zinn creó el concepto occidental de Mindfulness o Atención Plena y comenzó a crear programas de meditación para sus pacientes. El éxito rotundo de este tipo de terapia natural ha facilitado que, a día de hoy, cada vez haya más estudios científicos occidentales entorno a la meditación y a sus múltiples beneficios.

Para mí, la meditación fue algo más que una simple terapia. No solo me permitió mejorar mi concentración y equilibrio interno (hecho que me facilitó el estudiar una carrera universitaria y graduarme con buenos resultados sin necesidad de tomar Concerta), sino que además me condujo a un conocimiento más profundo de mí mismo, de la manera en la que percibo la realidad y de la forma en la que interacciono con ella. Me mostró el fardo de condicionamiento social que acarreamos desde hacía años y me permitió comenzar a soltarlo poco a poco. Me hizo descubrir que la felicidad está en uno mismo y que no vemos el mundo como es, sino como somos.

Tengo claro que este artículo no puede hacerle justicia al verdadero cambio que se produjo en mi vida, pero al menos me ha permitido compartir brevemente mi historia y, tal vez, aportarle un ápice de curiosidad a algún adolescente que, como yo, se ha sentido perdido en un mundo cada vez más ruidoso y ajetreado.

Para concluir, me gustaría compartir con el lector una hermosa fábula oriental que resume de forma magistral la esencia de este hermoso arte llamado meditación:

- Maestro, ¿qué es la Verdad?
- La vida de cada día.
- En la vida de cada día sólo aprecio las cosas corrientes y vulgares de cada día y no veo la Verdad por ningún lado.
- Ahí está la diferencia, en que unos la ven y otros no. ”



## F. Notario Herrero

Pediatra. Unidad de Pediatría y Adolescencia. Clínica Ntra. Sra. del Rosario. Albacete.

### Señales de bullying. *Alerta al inicio de cada trimestre.*

Al inicio de curso, desde luego, pero al inicio también de cada trimestre, los padres especialmente y nosotros cuando nos consultan debemos estar atentos a posibles señales, que emiten nuestros adolescentes. Los datos que nos siguen llegando son ciertamente desalentadores: un estudio estadístico entre escolares de 32 países y avalado por la OMS, reveló que un 24,8% de los adolescentes españoles entre los 11 y los 18 años de edad, sufre o ha sufrido en algún momento acoso escolar y que un 53% de las víctimas de bullying acabarán padeciendo síntomas de estrés postraumático. En los padres pueden producirse emociones como enfado, miedo, vergüenza, culpa. Nosotros vamos a recomendarles un refuerzo de información, profundizar en la vida escolar del adolescente y en caso de tener pruebas, con esa información ponerse rápidamente en contacto con los docentes, a fin de trabajar en conjunto. Reacciones de miedo o ansiedad en el adolescente, deben ser consultadas sin demora al profesional. Y siempre entre todos potenciar su autoestima.

### Ciberacoso de adolescentes a profesores

Pues sí, parece sorprendente, pero es así, alrededor de dos mil docentes han presentado este curso denuncias tras sufrir faltas de respeto, conductas agresivas amenazas, daños. Entre ellas el porcentaje de ciberacoso a los docentes, por parte de los alumnos en España, ha aumentado hasta un 19 por ciento en el pasado curso académico, cuando representaba el 9% de los problemas que los profesores reportaban al Defensor del Profesor de ANPE, según su coordinador Jesús Niño. Por tanto supone un destacado incremento. En los centros están prohibidos los móviles, deben permanecer apagados y no a la vista, aun así, lo sacan, graban, hacen fotos, modifican el aspecto de la persona y las lanzan al espacio virtual: Twitter, Instagram, son sus destinatarios favoritos y los compañeros las comentan. Por todo ello ANPE y el Defensor del profesor han propuesto un Plan Estratégico de Mejora de la Convivencia Escolar, que contemple la detección precoz y la erradicación de un programa de prevención del acoso escolar, con activación de un plan de detección precoz y erradicación de problemas en los centros educativos.

## España a la cabeza en adolescentes fumadores

Los expertos nos recuerdan que España es el país de la Unión Europea, en que los adolescentes empiezan a fumar antes, en torno a los 16 años, según informe del Grupo Español de Cáncer de Pulmón (GECP), que preside el Dr. Provencio. Según su opinión las políticas anti-tabaco en los últimos años han sido muy efectivas en la población adulta española, pero los adolescentes siguen siendo motivo de inquietud: un 33 por ciento de las chicas entre 14 y 18 años fuma y un 29 por ciento de los chicos. Cifras que a todas luces debemos rebajar. El GECP ha lanzado una campaña para los escolares de 3º y 4º de la ESO, que consiste en un concurso de spots de 30 segundos, titulado "No dejes que el tabaco entre en tu vida" y que persigue como objetivo plasmar en lenguaje audiovisual, que tanto interesa a los adolescentes, la importancia de no consumir el primer cigarrillo. "Queremos que sepan decir "no", conscientes de todos los riesgos que implica " según recalca el Dr. Masuti desde su servicio de Oncología del Hospital General de Alicante. El cáncer de pulmón causa anualmente más de 17.000 muertes y cada año se detectan 20.000 nuevos casos.

## Y del botellón ¿que?

Laura, 12 años, San Martín de la Vega, coma etílico que la llevo hasta la muerte. Cinco mil adolescentes acaban el botellón en los servicios de urgencias de los hospitales españoles, aunque como nos recuerda Javier Urra, las intoxicaciones etílicas en adolescentes sin atender triplicarían esta cifra. Según los últimos datos del Gobierno los adolescentes españoles empiezan a beber de media a los 13,9 años. Y, el 76,8% de los escolares entre 14 y 18 años, se ha emborrachado alguna vez en el último año. Un informe del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT), muestra por un lado la disminución de consumo de tabaco y alcohol en los adolescentes europeos, pero sigue habiendo una alta percepción de accesibilidad a estas sustancias, y en España es donde nuestros adolescentes ven más fácil adquirirlas, hasta un 78% ve accesible la compra de alcohol. Cada vez más, llegan a los servicios de urgencias pediátricas adolescentes de 12 o 13 años, con comas etílicos. Somos conscientes de que estos adolescentes hacen una ingesta masiva y rápida de alcohol, en aproximadamente una hora, y eso resulta muy peligroso. La permisividad en España con el alcohol es total. Algo debemos hacer urgentemente entre todos: familia, autoridades, profesionales de la salud, etc.

## Obesidad en adolescentes: suma y sigue

Por un lado leemos el reciente informe que nos llega del Centro Nacional para Estadísticas de la Salud, Centro para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC), en Hyattsville, Maryland, USA, que firma la Dra. Ogden y sus colaboradores, tras analizar datos de más de cuarenta mil niños y adolescentes. Aunque en los últimos años las tendencias de obesidad habían demostrado un incremento marcado entre adolescentes de 12 a 19 años de edad, la prevalencia entre 1988-1994 (10,5 por ciento) y 2013-2014 (20,6%), en esta ocasión al parecer se van a mantener resultados muy similares con pequeños incrementos en la adolescencia, habiendo disminuido esta prevalencia en edades infantiles. Al mismo tiempo en un informe de la OMS, los estudios sugieren una asociación entre la reducción de la ingesta de azúcares libres y la reducción de peso corporal. La SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición) recomienda

no consumir más de 25 gramos de azúcar al día, lo que equivale a seis terrones, además de prestar atención al etiquetado nutricional. La reciente decisión de gravar las bebidas azucaradas, que tanto consumen los adolescentes, para disminuir su consumo, es positiva pero puede resultar "discriminatoria". Mejoras en el nivel socioeducativo, serían deseables y actuaciones legislativas en empresas de alimentación y publicidad. A nivel escolar incluyendo la nutrición como parte de asignaturas, fomentando comedores saludables o con otras medidas como evitar máquinas de "vending" no saludable.

## Las pantallas y el bienestar de los adolescentes

Preparados para cambiar alguna de las ideas previas, que hasta ahora teníamos sobre los adolescentes y las nuevas tecnologías, la proliferación de dispositivos digitales ha cambiado de alguna manera sus vidas, sus estudios, su ocio, sus juegos su socialización. Así en 2005, los adolescentes pasaban aproximadamente 8 horas a la semana "on line", hoy parece que este tiempo ante las pantallas sería de 18,9 horas semanales. Pero vayamos al núcleo de la cuestión, nos hemos pasado muchas horas entre todos hablando de lo perjudiciales que podrían resultar estas pantallas a la hora de dañar las habilidades sociales de estos adolescentes. Desde el Departamento de Psicología Experimental, el Oxford Internet Institute de la Universidad de Oxford, Andrew Przybylski y su equipo concluyen, que existen pocas o ninguna evidencia de que el tiempo que los adolescentes pasan frente a las pantallas provoque daños cerebrales. El trabajo basado en encuestas a 120.115 adolescentes de 15 años en el Reino Unido intentó medir el bienestar de los mismos, difícil tarea, frente a las pantallas (TV, Videojuegos, ordenador y smartphones) y como indican en su estudio es un área con muchas opiniones, pero con pocas evidencias, y además con poca vinculación entre literatura y consejos proporcionados a familias, profesores y médicos, tendría más sentido, según su opinión procurar que coman o duerman bien, que apagar estos dispositivos. En el estudio muy bien estructurado, los autores han medido el "punto justo" de tiempo diario que nuestros adolescentes pueden pasar frente a la pantalla: 257 MINUTOS. De sobrepasar ese tiempo, podrían tener problemas. Como siempre necesitamos más y mejores estudios que relacionen tecnología digital y salud mental en la adolescencia.

## Respuestas correctas

**Pubertad y adolescencia:** 1e, 2d, 3e, 4c, 5d

**Pubertad precoz y retraso puberal:**

- 1.c) La desaparición postnatal de los esteroides placentarios permite su reactivación, pero a partir aproximadamente de la 1º semana de vida postnatal, y se mantiene activo durante los primeros meses de vida, lo que se conoce como "mini-pubertad". La duración de esta actividad es variable, habitualmente hasta los 6-12 meses de vida, con un predominio de LH (hormona luteinizante) en los varones y de FSH (hormona folículo-estimulante) en las niñas.
- 2.c) Más del 90 % de los casos corresponden a formas de PPC y la gran mayoría son de etiología idiopática.
- 3.c) En las niñas de adopción lo que es frecuente es la PP central idiopática, no la PP periférica.
- 4.c) Se considera que una pubertad está "detenida" cuando no se ha completado en 3 años y transcurren más de 4-5 años entre su inicio y el desarrollo gonadal completo en los varones o la menarquia en las mujeres.
- 5.d) Se caracterizan por niveles muy disminuidos o ausentes de las gonadotropinas circulantes, LH y FSH. Pueden ser debidos a defectos congénitos o adquiridos y presentarse aislados o asociados a otras deficiencias hormonales.

**Valoración auxológica básica en el adolescente:** 1c, 2b, 3d, 4c, 5b

**Conflictos entre padres e hijos: el problema de la disciplina:**

- 1.d) En las sociedades donde el derecho es la norma reguladora de las relaciones sociales, es normal que en ocasiones se produzcan conflictos.
- 2.e) "La disciplina por control emocional es una forma de disciplina que puede coexistir con todas las demás, especialmente con la autoritaria. De hecho, en el pasado, era muy frecuente que para disciplinar a los hijos se usara el autoritarismo y el chantaje emocional".
- 3.c) "La disciplina no es un negocio, ni una relación de compra/venta, ni una negociación; tampoco es una relación entre iguales, ni tiene por objetivo alcanzar un punto medio en un conflicto, que deje satisfechos a padres/hijos o educadores/educandos".
- 4.c) "La meta de la disciplina inductiva es su desaparición. Ir dando paso a la autonomía de los niños y niñas, a medida que van creciendo. Las razones deben ser interiorizadas y los menores tienen que aprender a autorregularse poco a poco en todos los campos."
- 5.e) Todas estas afirmaciones corresponden al proceso de la disciplina inductiva.

**Caso clínico: Conflictos familiares:**

- 1.e) Realizar una buena Historia Clínica ayuda a entender los problemas y sobre todo a sentirse escuchado y ayudar a reflexionar sobre el problema. La investigación por lo que pasa en el colegio complementa lo anterior.
- 2.e) En efecto, con frecuencia nuestros colegas nos derivan pacientes cuando creen que somos competentes. Nuestra experiencia y compromiso nos hace adquirir habilidades suficientes para ser resolutivos y resolver conflictos. No olvidemos que los pacientes esperan mucho de nosotros y no podemos defraudarles.
- 3.e) La escucha activa y todo lo que lleva consigo (comprensión, valoración de las emociones ) produce efectos terapéuticos que todo clínico ha experimentado y debe saber realizar.

3 y 4 marzo 2017

# V CURSO INTERNACIONAL DE LA SEMA

Salud Integral en la Adolescencia

Hospital Universitario  
La Paz / Madrid



MÁS INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:

[www.adolescenciasema.org](http://www.adolescenciasema.org)



ORGANIZADO POR:



EMPRESAS COLABORADORAS:



# adolescere

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



**sema**

Sociedad Española de Medicina  
de la Adolescencia