

Revista de Endocrinología y Nutrición

Volumen 13
Volume

Suplemento 1
Supplement

Julio-Septiembre 2005
July-September

Artículo:

Pubertad normal y patológica

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com



Endocrinología pediátrica

Pubertad normal y patológica

Elisa Nishimura Meguro*

* Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital de Pediatría, CMN Siglo XXI, IMSS.

La pubertad es el periodo de transición de la niñez a la vida adulta, donde la velocidad de crecimiento se acelera, se alcanza gran parte de la masa ósea, se desarrollan los caracteres sexuales secundarios y se alcanza la capacidad de fertilidad. Como muchos de los procesos biológicos, la pubertad tiene un tiempo, un ritmo y una intensidad determinados, que presentan una variabilidad normal por influencia de factores genéticos y medioambientales. En el proceso puberal participan múltiples factores, puede verse afectada a diferentes niveles y el manejo de sus alteraciones difiere de acuerdo a su etiología. Algunos de los aspectos clínicos que en los últimos años han sido motivo de estudio:

1. Los tiempos de la pubertad: El decidir qué niño (a) requiere evaluación y en su caso tratamiento requiere establecer de una forma lo más precisa posible el comportamiento 'normal' de la población a que pertenece. En el año 2001, la Asociación Americana de Pediatría y la Sociedad Americana de Endocrinología Pediátrica Lawson Wilkins sugirieron modificar el límite inferior normalmente aceptado de 8 años para las niñas a 7 años para las niñas caucásicas y 6 años para las niñas de origen afroamericano, sin cambios en el límite normal sugerido para los varones (9 años). Lo anterior se basó en un estudio transversal de 17,000 niñas en el cual se han criticado algunos aspectos metodológicos. A pesar de las debilidades del estudio, el crecimiento del tejido mamario parece efectivamente presentarse en edades más tempranas, lo que podría explicar el gran número de casos de pubertad precoz diagnosticada a estas edades como de causa idiopática, de lenta evolución y/o sin cambio en el pronóstico de talla con el uso de análogos de GnRH. Es decir, muchos de estos casos podrían tratarse de niñas normales maduradoras tempranas.

Esta propuesta refuerza el concepto de que la pubertad es parte de un continuo que puede limitarse a un

desarrollo temprano de caracteres aislados sin repercusión a largo plazo o requerir manejo por su afección potencial en talla o las consecuencias psicosociales por un desarrollo precoz completo. Por tanto, la recomendación de individualizar el estudio y tratamiento sigue siendo válido, de manera que una niña con desarrollo aislado del tejido mamario antes de los 8 años, de lenta progresión, sin afección del pronóstico de talla final debe mantenerse en observación porque podría tratarse de una maduradora temprana.

2. Pubarca prematura (PP) como dato de resistencia a la insulina en niñas con antecedente de retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU): La aparición de vello pubiano en forma aislada antes de los 8 años de edad se ha considerado una variante normal del desarrollo puberal. Diversos estudios han mostrado que en niñas con antecedente de RCIU la PP, atribuida a una adrenarca exagerada, presenta alteraciones bioquímicas consistentes con un estado pre síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) incluso en ausencia de obesidad. La administración de metformina normaliza el perfil bioquímico tanto en condiciones prepuberales como postpuberales, por lo que como tratamiento único podría *prevenir* la aparición de SOP en estas pacientes aunque aún debe establecerse la eficacia y seguridad de esquemas más prolongados.

3. Análogos de GnRH en el tratamiento de la pubertad precoz central: Los análogos agonistas de GnRH han probado su eficacia en la detención y reversión de los caracteres sexuales secundarios, así como la mejoría en el pronóstico de talla final. Las presentaciones de depósito han mostrado ser efectivas y seguras para su uso en niños con pubertad precoz. De los antagonistas comercialmente disponibles (no en nuestro país), el cetrorelix ha mostrado en casos aislados y modelos animales que es segura y efectiva para tratar paciente con pubertad precoz central

con la ventaja de que evita la estimulación inicial del gonadotropo que se presenta con el uso de los agonistas. Su uso aún está en espera de estudios clínicos en desarrollo.

4. Tratamiento de la pubertad precoz con análogos de GnRH + hormona de crecimiento para mejorar el pronóstico de talla: Una subpoblación de pacientes con pubertad precoz manejado con estos análogos han mostrado una desaceleración del crecimiento a niveles subnormales que a pesar de una menor progresión en la maduración ósea, no parece permitir la mejoría del pronóstico de talla, y más aún, parece deteriorarla. Los hallazgos han sido inconsistentes, con producción de HC de deficiente a normal e IGF1 normal por lo que la respuesta de HC al estímulo farmacológico no es un buen marcador de respuesta. En diferentes estudios, esta subpoblación parece ser susceptible de beneficiarse con la adición de hormona de crecimiento. La desaceleración de crecimiento a niveles por debajo de Pc 10 parece ser el mejor marcador para identificar a esta subpoblación de niños con pubertad precoz tratados con análogos de GnRH y que potencialmente puede mejorar su pronóstico de talla con la adición de HC.

5. Situaciones especiales: El aumento en el número de niños sobrevivientes de cáncer ha revelado problemas en estos pacientes que han recibido quimioterapia múltiple y radioterapia y que de manera secundaria presentan diferentes alteraciones endocrinas incluyendo las puberales, desde precoz a acelerada, de retrasada a ausente. Estos temas son motivo de continuo debate para establecer consensos de manejo óptimo.

6. Diferencias en la actividad biológica de las gonadotropinas como mecanismo implicado en el retraso

puberal de enfermedades crónicas: El eje hipotálamo hipófisis gónada responde a señales hormonales y metabólicas que regulan su funcionamiento. En diferentes enfermedades crónicas la pubertad puede verse afectada en su aparición y progresión, sin afección específica de alguno de los componentes del eje. Se ha demostrado diferencias en la bioactividad de gonadotropinas que podrían explicar estas alteraciones.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Parent AS, Teilmann G, Juul A et al. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity : variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endoc Rev* 2003; 668-693.
2. Kaplowitz P, Oberfield S and the Drug and Therapeutics and Executive Committees of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Reexamination of the age limit for defining when puberty is precocious in girls in the United States: implication for evaluation and treatment. *Pediatrics* 1999; 104: 936.
3. Ibáñez L, Dimartino-Nardi J, Potau N, Saenger P. Premature adrenarche –Normal variant or forerunner of adult disease? *Endoc Rev* 2000; 21: 671-2000.
4. Ibáñez L, Valls C, Marcos MV et al. Insulin sensitization for girls with precocious pubarche and with risk for polycystic ovary syndrome: effects of prepubertal initiation and postpubertal discontinuation of metformin treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4331.
5. Walvoord E, Pescovitz OR. Combined use of growth hormone and gonadotropin-releasing hormone analogues in precocious puberty: theoretic and practical considerations. *Pediatrics* 1999; 104: 1010-14.