MEDICINA AL DIA

ADOLESCENCIA

Dra. Marcela Jáquez de Gutiérrez

Dedicatoria: A mis hijos Rodolfo y Melina que recién se iniciaron en la adolescencia, y a mis estudiantes a los que hablo de este tema

PARTE I

ASPECTOS BIOLOGICOS.

El término adolescencia señala el período entre el comienzo de la pubertad y la terminación de la madurez física. Se adquiere una capacidad reproductiva completa, manifestada por la espermatogénesis en el hombre y la ovulación en la mujer. Concomitantemente, ocurren otros cambios físicos importantes, incluyendo: 1. la madurez completa de las gónadas, los genitales externos y las características sexuales secundarias. 2. alteraciones en la masa corporal y distribución de grasa, y 3. crecimiento óseo rápido, que termina con la función de la epífisis y el alcanzar la estatura adulta final.[1]

En las niñas generalmente entre los 8 a 10 años aparecen las yemas mamarias. Esto es seguido por el crecimiento púbico, mayor desarrollo mamario, crecimiento de la talla y aumento de la masa corporal y la menarquía. Los varones entran en la pubertad dos años más tarde que las niñas, entre las edades de 10 a 12 años. Para ambos, toma aproximadamente cuatro años progresar a través de los cambios puberales.[2]

El desarrollo puberal normal está caracterizado por tres alteraciones físicas principales: madurez sexual, cambios en la proporción corporal y un crecimiento óseo acelerado. Desde el punto de vista de preservación de la especie, la madurez sexual, con el desarrollo del potencial reproductivo, es la más importante. El desarrollo sexual normal involucra una interacción entre partes del sistema nervioso central (amígdalas, hipocampo, corteza cerebral, glándula pineal, el hipotálamo, la pituitaria anterior), las gónadas y hasta cierto punto las adrenales.

El hipotálamo produce un aminoácido péptico denominado hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), la cual es transportada vía el sistema portal hipofisial a la pituitaria anterior, donde estimula la liberación tanto de la hormona folícula estimulante (FSH) como de la hormona luteinizante (LH). En el hombre, la LH estimula las células de Leydig para producir la testosterona, el principal andrógeno masculino. La FSH junto con la testosterona, estimula y apoya la espermatogénesis. Se considera que la testosterona ejerce un efecto inhibitorio sobre la secreción tanto de GnRH como de LH, mientras que la secreción de la FSH es inhibida primordialmente por la inhibina, una proteína producida por las células de Sertoli. En las mujeres, la FSH es responsable de apoyar la función de las células granulosas y la maduración del óvulo, así como también de estimular la secreción de estradiol. La LH también puede estimular la ovulación del óvulo maduro, mantener el cuerpo lúteo y estimular la secreción de progesterona. Aunque el estradiol, así como la testosterona, inhiben la secreción de LH y FSH en la mujer madura, el estradiol también estimula la aparición de LH hacia la mitad del ciclo.[1]

En el niño prepuberal, la GnRH y la secreción de la gonadotrofina pituitaria son sumamente sensibles a la inhibición por niveles bajos de esteroides sexuales. Se considera que el comienzo y evolución de la pubertad se caracterizan por un restablecimiento de la sensibilidad de este "gonadostato".[1]

Los dibujos de Tanner (dibujos lineales de las etapas)

pueden ser de mucha ayuda, ya que los adolescentes pueden identificar exactamente la etapa de madurez sexual (EMS) en que se encuentran.[2]

En los hombres, la primera manifestación de la pubertad es el adelgazamiento y enrojecimiento del escroto acompañado por el aumento del tamaño testicular. Generalmente, esta etapa de la pubertad ocurre entre los 9.5 a 13.8 años de edad, por lo tanto si no se presenta un crecimiento testicular a los 14 años, se puede considerar que hay un retraso significativo. Por otra parte, generalmente en los hombres el vello púbico comienza a aparecer entre los 18 a 24 meses después de comenzar el crecimiento testicular (11.2 a 15.6 años de edad).[1]

La etapa I de Tanner es la prepuberal; luego siguen:

. Etapa II: vello púbico suave y delgado; el pene y los testículos se están agrandando.

. Etapa III: el vello púbico se engruesa y oscurece; los genitales están más grandes.

. Etapa IV: aumenta la distribución del vello púbico; los genitales continúan creciendo.

. Etapa V: distribución adulta del vello púbico; tamaño adulto de los genitales (ver Fig. 1).

En aproximadamente el 85% de las mujeres el desarrollo de las glándulas mamarias es la primera manifestación de la pubertad; la edad normal para iniciar la madurez de la mama es entre 9.0 y 13.3 años. En el 15% de las niñas, el

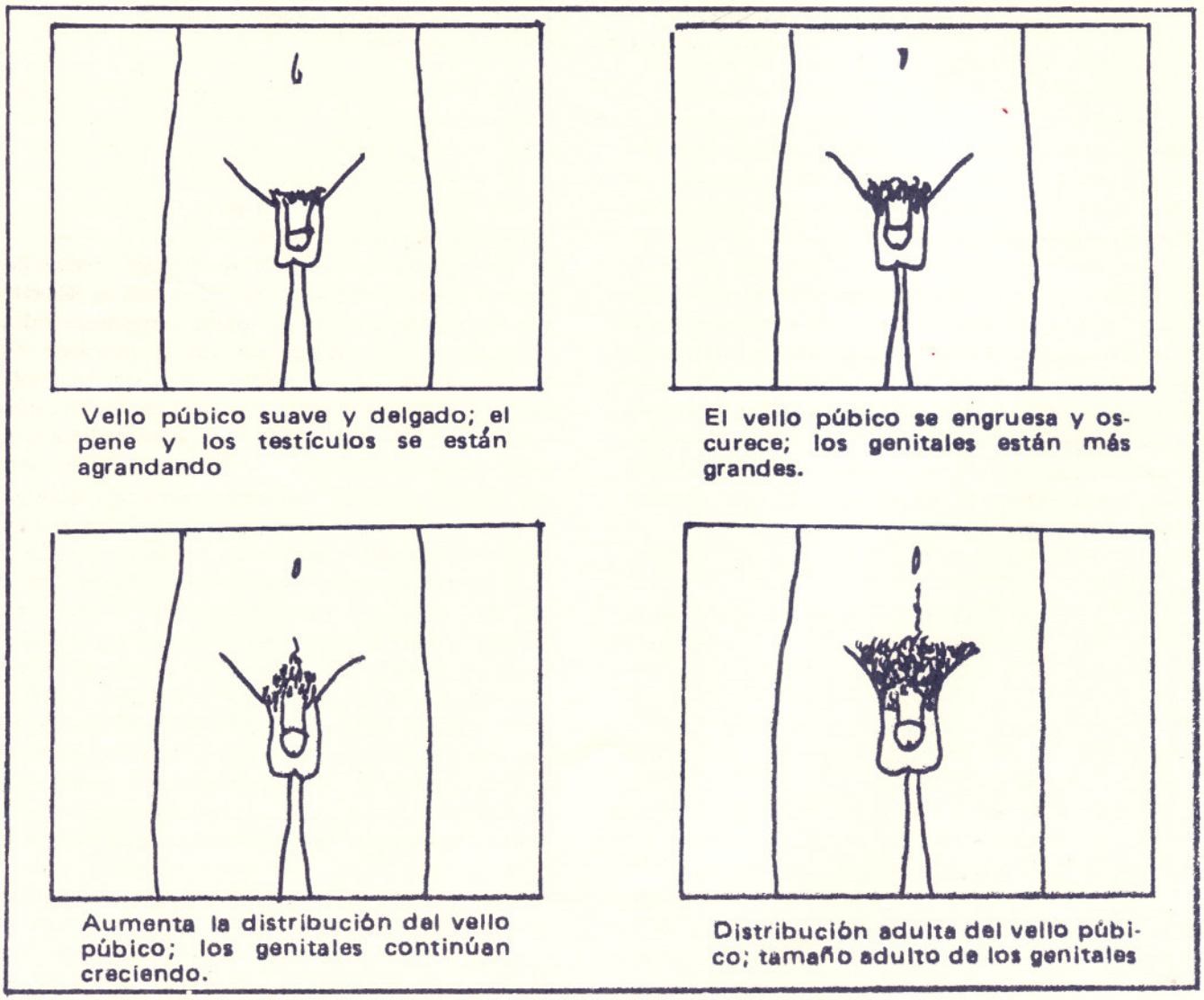

FIG. 1. Escala de maduración sexual masculina: Etapas II a V.

vello púbico puede anteceder el desarrollo de la mama; la menarquía es, en muy raras ocasiones, la primera señal de la pubertad. Al clasificar el desarrollo puberal femenino, es muy importante recordar que mientras el desarrollo de la mama y la menarquía son principalmente controlados por estrógenos ováricos, el vello púbico es en gran parte estimulado por los andrógenos adrenales. Por lo tanto, una niña que tenga insuficiencia gonadal puede tener vello púbico y axilar.

La escala de maduración sexual de Tanner de la II a la V en la hembra es como sigue para seno y vello púbico:[2]

. Etapa II: aparece el pezón o yema en el seno, luego vello púbico delgado suave.

. Etapa III: crece el seno y la areola, vello púbico se engruesa y oscurece.

. Etapa IV: el pezón se destaca del resto del seno, vello púbico aumenta en distribución.

. Etapa V: tamaño y contorno adultos del seno, distribución adulta del vello púbico (ver Fig. 2).

Aparte de la maduración de las características sexuales secundarias, la pubertad está también caracterizada por cambios fundamentales en la composición corporal. La masa corporal magra, la cual refleja principalmente la masa muscular, comienza a aumentar durante la pubertad temprana, tanto en los niños como en las niñas. En las niñas, la masa muscular llega a su máximo con la menarquía y luego disminuye, mientras que en los hombres, la masa corporal magra continúa aumentando durante la pubertad, alcanzando niveles considerablemente más altos que en las niñas. Por otra parte, la masa grasa aumenta durante las últimas etapas de la pubertad en las niñas, por lo tanto una vez que se haya completado la maduración, la cantidad total de grasa corporal en las mujeres es casi el doble que la de los hombres.[1]

El crecimiento óseo es una de las características más sobresalientes de la pubertad.

En cuanto a la maduración del muchacho en comparación con la de sus compañeros de la misma edad. Con base en los datos del National Health Examination Survey, las EMS y la edad cronológica pueden ser utilizadas para dividir a los adolescentes normales en tres grupos: (I) el 20% más lento (que maduran tarde); (2) el 60% intermedio (que maduran en el medio); (3) el 20% más rápido (que madura pronto).[2]

La función precisa de la hormona de crecimiento en el crecimiento puberal no está todavía clara. Se debe anotar, sin embargo, que los niveles plasmáticos de somatomedina C aumentan dramáticamente durante la pubertad y llegan a niveles más altos que los obtenidos en los adultos promedio.[1]

La tabla de crecimiento estándar para evaluar el peso y la estatura sirve para comentar sobre cómo un muchacho se compara en tamaño con otros adolescentes de su edad y para explorar su reacción ante esta comparación. Muchos jóvenes no se encuentran satisfechos con su estatura. El crecimiento puberal difiere según el sexo: las niñas aceleran su crecimiento lineal al comienzo de la pubertad; los niños entran en esta fase en la EMS 3 y 4. Cuando el pediatra le explica este hecho fisiológico al niño y a sus padres, puede lograr una cierta comprensión si no aceptación del proceso. De los adolescentes masculinos, el 73% desean ser más musculosos.[2]

Es muy importante que el muchacho sepa que la longitud y el grosor del pene no están relacionados con el número de posibles erecciones, el placer, los orgasmos o la capacidad para satisfacer a su compañera. También es apropiado explicar y demostrar cómo se debe autoexaminar los testículos. El cáncer testicular es la tercera malignidad más común entre los adolescentes, y es mucho más común que el cáncer en los senos de las niñas.[2]

El acné que afecta en mayor o menor grado aproximadamente al 70% de los adolescentes alrededor de la EMS III, contribuye a los problemas de imagen corporal. Se debe dar instrucciones y consejos adecuados sobre los agentes tópicos secantes (vitamina A, peroxido de benzoilo) y la tetraciclina oral para la bacteriostasis.[2]

Si el tejido areolar es prominente, se debe explicar el término "ginecomastia" y asegurarle al paciente que esto es algo muy común en los adolescentes, y que se encuentra en el 60% de los jóvenes de 14 años. Esto sucede generalmente alrededor de la EMS IV, dura menos de dos años y sólo en contadas ocasiones se convierte en una indicación para cirugía cosmética correctiva. Se debe suministrar información sobre la eyaculación, un punto que los muchachos generalmente no mencionan. La eyaculación, la erección y la masturbación son frecuentemente temas que se prestan a confusión, mitos y vergüenza.[2]

La eyaculación es una evacuación de semen y líquido prostático dentro de la uretra, que generalmente va acompañada de contracciones musculares rítmicas y placenteras, lo cual se conoce como orgasmo. La primera eyaculación generalmente ocurre con la masturbación o como una emisión nocturna (llamado sueño húmedo) alrededor de un año después del comienzo del crecimiento testicular (EMS II). La esperma aparece como parte de la eyaculación alrededor de la EMS III.[2]

La masturbación significa tocarse los órganos sexuales propios para producir placer sexual. Según los informes de Kinsey, el 92% de los hombres se masturban en algún momento durante la adolescencia.[2]

CAUSAS DE LOS PROBLEMAS DE CRECIMIENTO EN LA ADOLESCENCIA

No sólo múltiples desórdenes endocrinos, sino tam-

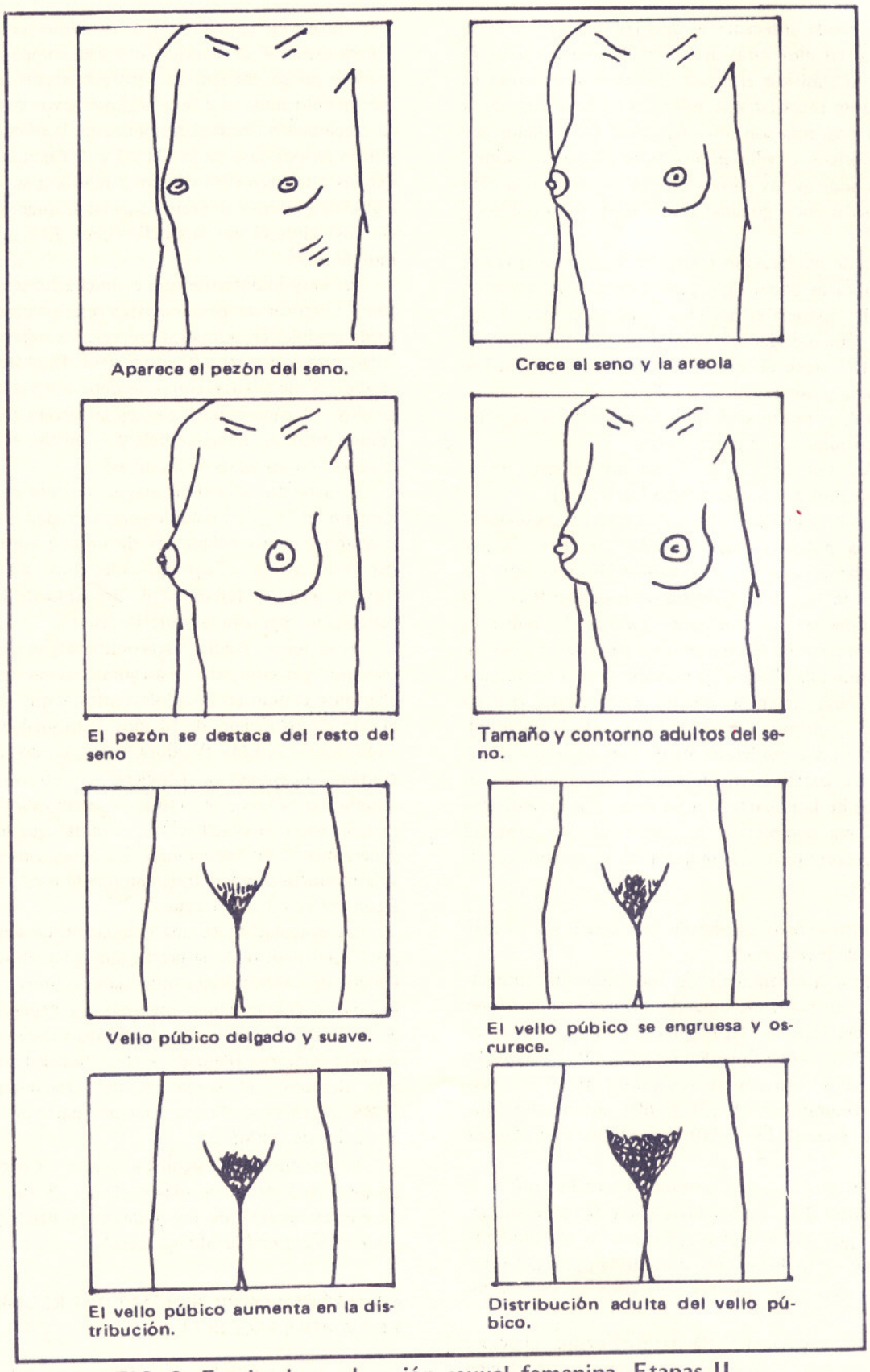

FIG. 2. Escala de maduración sexual femenina. Etapas II a V.

bién una gran variedad de enfermedades sistemáticas pueden ser la etiología en la falla del crecimiento. Además, la mayoría de dichos casos son variantes normales, por lo tanto el pediatra no sólo debe ser capaz de identificar la falla en el crecimiento y el retraso puberal, sino también de distinguir entre los patrones normales y los patológicos. Segundo, la falla en el crecimiento y la pubertad demorada con frecuencia se confunden. Se ha diseñado el cuadro I para enumerar las principales categorías de la estatura baja y de la pubertad demorada.

VARIANTES NORMALES DEL CRECIMIENTO

La mayoría de los pacientes que buscan atención médica por estatura baja tienen una variante de crecimiento normal. Estos pacientes pueden dividirse en dos amplias categorías basado en las estaturas adultas predichas: variante normal de estatura baja y variante normal de retraso constitucional.

Los criterios para el posible diagnóstico de variante normal de estatura baja son:[1]

Peso al nacer menor de 2.5 kg.

Estatura por debajo del tercer percentil (5'4" en niños y 4'11" en niñas).

Ninguna causa orgánica o emocional para la deficiencia en el crecimiento.

Edad ósea y cronológica acordes.

Los criterios para un posible diagnóstico de variante normal de retraso constitucional son:

Ninguna historia de enfermedad sistemática.

Nutrición normal.

Examen físico normal, incluyendo proporciones corporales.

Niveles normales de las hormonas tiroideas y de crecimiento, CHC, tasa de sedimentación, electrolitos y BUN normales.

Estatura en o por debajo del tercer percentil, pero con una tasa de crecimiento anual de por lo menos 3.5 cm/año.

Pubertad retrasada.

Retraso en la edad ósea de 1—4 años.

Posible estatura adulta normal (niños 64", niñas 59").

DETERMINACION Y ESTUDIOS DE LABORATORIO

La determinación de la edad ósea por medio de radiografía de la mano y muñeca izquierda está basada en los estándares publicados por Greulich y Pyle. Un retardo óseo severo (edad ósea menos del 60% de la edad cronológica) sugiere una patología endocrina crónica, tal como deficiencia de la hormona de crecimiento o hipotiroidismo.[1]

El diagnóstico de una deficiencia de la hormona de crecimiento requiere la demostración de que el paciente no pueda alcanzar un nivel sérico de la hormona de crecimiento 7ng/ml a pesar del tratamiento farmacológico para provocarlo.

Entre los estudios de laboratorio se debe incluir un cuadro hemático completo y tasas de sedimentación, parcial de orina y nitrogeno ureico, creatinina, calcio, fósforo y determinaciones del nivel de electrolitos. El hipotiroidismo adquirido puede presentarse sólo con una falla del crecimiento y se puede detectar con una prueba de T4 y TSH. La evaluación de una pubertad retrasada debe incluir niveles séricos de LH y FSH, testosterona (en niños), el cariotipo y estradiol (en niñas) es muy valioso para el diagnóstico del Síndrome de Turner, el Síndrome de Klinefelter y la feminización testicular 46,XY.

Aparte de la edad ósea, entre los estudios radiológicos

Cuadro I
CLASIFICACION DE LA DEFICIENCIA EN EL CRECIMIENTO Y/O DEL RETRASO PUBERAL EN LA ADOLESCENCIA

	Deficiencia en el Crecimiento	Retraso Puberal
Variante normal de estatura baja	+	–
Variante normal de retraso constitucional	+	+
Enanismo asociado con síndromes dismórficos	+	±
Osteocondrodisplasias	+	–
Enfermedad sistémica	+	+
Desnutrición	+	+
Hipotiroidismo	+	+
Exceso de glucocorticoides	+	+
Deficiencia de la hormona de crecimiento	+	+
Deficiencia de gonadotropina	±	+
Desórdenes gonadales primarios	±	+
Desórdenes del sistema de Mueller y/o de la vagina	–	±

útiles se pueden incluir una radiografía lateral del cráneo y de la silla turca. En las niñas que tienen amenorrea primaria, un estudio pélvico de ultrasonido puede suministrar información útil sobre anormalidades congénitas o adquiridas de los ovarios o del útero.[1]

EVALUACION DE LA PUBERTAD RETRASADA

Muchas de las causas de la pubertad retrasada se pueden determinar por una historia y examen físico completo. Se debe hacer una investigación cuidadosa buscando evidencia de una enfermedad sistemática, anorexia nerviosa, desnutrición e hipotiroidismo; se debe anotar cualquier historia de cirugía gonadal. Una historia de hiposmia sugiere ampliamente el Síndrome de Kallmann. El examen físico puede revelar características dismórficas que sugieren el Síndrome de Prader-Willi, el Síndrome de Laurence —Moon— Bield o el Síndrome de Turner. Un retraso severo en el crecimiento señala los síndromes enunciados arriba o una deficiencia concomitante de la hormona de crecimiento. Una historia de síntomas neurológicos o la evidencia de molestias visuales, dirige al médico hacia la investigación de tumores del SNC.

Entre los estudios de laboratorios básicos se deben incluir un estudio de la edad ósea y la determinación de los niveles séricos de FSH y LH, testosterona (en hombres) y estradiol (en mujeres). Cuando los niveles séricos de gonadotropina están elevados, se debe considerar una anorquía congénita o una disgénesis gonodal y está indicado un cariotipo. Puede ser necesario efectuar una laparoscopía con inspección de las gónadas y se puede requerir una biopsia. En el caso de una feminización testicular 46,XY, una disgénesis gonadal 46,XY o una disgénesis gonadal 45, XO/46, XY, se recomienda una gonadectomía.[1]

Cuando los niveles de la gonadotropina son bajos y el resto de la historia y el examen físico no muestran nada preocupante, las dos posibilidades restantes son una deficiencia de gonadotropina y un retraso constitucional. La evidencia de apoyo para uno u otro diagnóstico se puede obtener de la historia familiar o de la respuesta a la estimulación de GnRh, pero con frecuencia el diagnóstico final se debe diferenciar y se debe observar al paciente a intervalos de seis meses.[1]

MORTALIDAD

En los de 10 a 14 años ocurre que en todas las áreas investigadas ocupan el 1er. lugar los accidentes; 2do. y 3er. lugares ocupan la influenza, neumonía y las enteritis en Iberoamérica; éstos son tan sólo el 4to. lugar en Norteamérica, siendo 2do. y 3er. lugar en esta área los tumores malignos y anomalías congénitas. En América del Sur los tumores malignos aparecen en 3er. lugar ocupando el 4to. las enfermedades cardiacas.[3]

Cuando observamos el fenómeno en el grupo de 15 a 19 años, advertimos que hay variantes en los componentes de las causas de mortalidad para la misma región. Los accidentes en las tres subregiones continúan ocupando el 1er. lugar y aparecen los homicidios en 2do. El 3er. lugar en Norteamérica es ocupado por el suicidio, en tanto en Mesoamérica no aparece como causa de muerte y en Suramérica ocupa, asimismo, el 3er. lugar. Estas variantes respecto al suicidio pueden explicarse en función de variaciones de la calidad del registro. Ellas se generan en el deseo de evitar complicaciones legales, por factores de antropología social y motivos religiosos.[3]

BIBLIOGRAFIA

1. Rosenfeld R: Evaluación del Crecimiento y Madurez en la Adolescencia. Pediatrics in Review año 2, No. 6: 221—231.
2. Duke P.: Sexualidad del Adolescente. Pediatrics in Review año 2, No. 2, 52—61.
3. Dulanto E: Enfoque integral del adolescente en Latinoamérica. Bou. Med. Hosp. Infant. Méx. 1981; 38: 143—161.
4. Felice M, Friedman S: Behavioral considerations in the health care of adolescents. Pediatr Clin North Am. 1982; 29: 399—412.
5. Lappin M: Preparation for menarche: maturational event vs hygienic crisis. Pediatr. Ann. 1982; 11: 751—760.
6. Profamilia, folletos populares: La Menstruación. 3ra. edición. Sto. Dgo., Impresora Maxy, 1984.
7. Profamilia, folletos populares: Adolescencia. 1ra. edición, Sto. Dgo., Editorial Gente, 1985.
8. Jones R, Shearin R: Communicating with adolescents and young adults about sexuality. Pediatr. Ann. 1982; 11: 733—738.
9. Woshpitz J: On masturbation. Pediatr. Ann. 1982; 11: 747—749.
10. American Academy of Pediatrics: Homosexuality and adolescence. Ped. 1983; 72: 249—250.
11. Jenkins R: Adolescent sexuality and the family. Pediatr. Ann. 1982; 11: 740—746.
12. Rodríguez H: La educación sexual en la escuela. Santo Domingo: Dpto. editorial del Instituto Dominicano de Educación Integral (IDEI).