



PARANINFO DIGITAL

MONOGRÁFICOS DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

ISSN: 1988-3439 - AÑO VIII – N. 20 – 2014

Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n20/376.php>

PARANINFO DIGITAL es una publicación periódica que difunde materiales que han sido presentados con anterioridad en reuniones y congresos con el objeto de contribuir a su rápida difusión entre la comunidad científica, mientras adoptan una forma de publicación permanente.

Este trabajo es reproducido tal y como lo aportaron los autores al tiempo de presentarlo como COMUNICACIÓN POSTER en "JÓVENES Y SALUD ¿Combatir o compartir los riesgos?" **Cualisalud 2014 - XI Reunión Internacional – I Congreso Virtual de Investigación Cualitativa en Salud**, reunión celebrada del 6 al 7 de noviembre de 2014 en Granada, España. En su versión definitiva, es posible que este trabajo pueda aparecer publicado en ésta u otra revista científica.

Título **Prevención de la Pubertad Precoz Periférica con modificaciones ambientales y en los hábitos de vida**
Autores *Alicia Barquero Aledo*
Centro/institución Universidad Pública de Murcia.
Ciudad/país Murcia, España
Dirección e-mail aliciaenfermeria@hotmail.com

TEXTO DE LA COMUNICACIÓN

Introducción

Durante los últimos años se ha planteado que existe un adelanto en la edad de inicio de la pubertad, basado especialmente en los datos publicados por Herman-Giddens et al. (1). En la mayoría de los países europeos la pubertad se ha adelantado, especialmente en las niñas.

En Francia y en países mediterráneos la edad media de la menarquia es menor que en otros países de Europa occidental, lo que según Eveleth y cols. (2), señalaría diferencias geográficas dadas por factores genéticos, étnicos y ambientales. Paralelo a esto, se ha observado una tendencia secular a la aparición de telarquia, pubarquia y axilarquia (2), con las consecuencias sanitarias y sociales que acarrea el desarrollo puberal antes de los 8 años, como sería la afectación en la talla final, mayor riesgo de obesidad y de patologías asociadas con insulinoresistencia, tales como hipertensión arterial y mayor frecuencia de intolerancia a la glucosa un aumento del riesgo del cáncer mamario y problemas psicológicos asociados como depresión, agresividad, retracción social, problemas sicosomáticos e inicio temprano en la actividad sexual, tabaco y alcohol. (3,4, 5, 6).

La frecuencia anual global de la pubertad precoz (PP) es de 5.66 casos por millón de personas en riesgo. La incidencia es de 0.02 a 1.07 nuevos casos anuales por 100.000 Recién Nacidos Vivos (RNV) (7).

Se define pubertad precoz como la aparición de los caracteres sexuales secundarios antes de los 8 años en niñas y de los 9 en niños. Por ello, es de gran relevancia realizar una anamnesis al niño/a así como a los padres, a la vez que una serie de pruebas complementarias (8).

Hay varios factores que favorecen el inicio de la pubertad a edades tempranas y en base a la información encontrada, nos vamos a centrar en 4, como los precipitantes a este adelanto:

-Obesidad.

Se ha demostrado en diversos estudios (2,9) como el de Frisch et al. (10) y el de Kaplowitz et al. (11) que la masa adiposa es un detonante en el avance de la maduración biológica y que una mayor adiposidad a corta edad es un signo que predice una pubertad más temprana en niñas. (12)

-Dieta.

La dieta a base de proteínas de origen animal se relaciona directamente con cambios vinculados con la pubertad por el aporte de aminoácidos, ya que en las niñas que preferentemente consumen dieta a base de frutas y verduras su pubertad ocurre a mayor edad, aunque dentro de los parámetros considerados normales (2, 9, 13).

-Vida sedentaria (1, 10,13)

El sedentarismo también se ha establecido como un factor predisponente de pubertad a menor edad, ya que se utiliza menos energía que puede desviarse a otros sistemas y, por supuesto, puede tener una relación directa con el aumento de masa corporal y la obesidad (1, 10, 13).

-Compuestos disruptores endocrinos

En la última década, un número creciente de evidencias epidemiológicas y experimentales sugieren que la exposición ambiental a compuestos sintéticos de origen industrial con actividad estrogénica, pueden interferir negativamente sobre el desarrollo y función del sistema reproductor. (14, 15, 16, 17, 18)

Objetivo

Evaluar la influencia de la modificación del estilo de vida a través de cambios en la dieta, el aumento de la actividad física diaria y la reducción de la exposición a compuestos disruptores endocrinos sobre la prevención del de la pubertad precoz periférica, en una niña de 5 años.

Caso clínico

Niña de 5 años y 6 meses es derivada por su pediatra de Atención Primaria a la Unidad de Endocrinología Pediátrica y en Salud medio ambiental por presentar telarquia desde el nacimiento y más desarrollada en los últimos meses, aumento muy rápido de peso y talla.

Tras realizar la historia medioambiental pediátrica de la niña, se enumeran las exposiciones de riesgo químico a alteradores endocrinos:

1º Exposición a pesticidas ya que vive en un medio rural de uso intensivo, incluido en el ámbito doméstico.

2º Exposición a humo ambiental del tabaco.

3º Uso de recipientes de plástico a diario durante la infancia para calentar los preparados de leche artificial y la comida de la niña.

Exploración

En la primera consulta, la niña pesa: 25.300 g; mide 117,2 cm; IMC: 18.26 Kg/m². Su talla diana es 160.8cm. Presenta telarquia. A pesar de la lipomastia, se puede palpar con claridad el botón mamario en ambas mamas. Se clasifica en un estadio Tanner 3-4 (18). No presenta pubarquia, axilarquia, angiomas, olor apocrino, cabello oleoso, acné, manchas de café ni estrías. Se observa obesidad troncular: perímetro abdominal de 69 cm (>2DE).

Se realiza un test basado en la Estrategia de Promoción de la Salud y prevención en el Sistema Nacional de salud (NAOS) (18), en el que se observa que la niña lleva una vida sedentaria y los hábitos alimentarios podría mejorarlos.

Las pruebas complementarias nos indican que la edad ósea esta aumentada respecto a la cronológica, la velocidad de crecimiento está en P97. En analíticas sanguíneas los niveles de LH,FSH ,estradiol, enolasa, Androstendiona y cortisol basal aparecen alterados .En el test de Luferan se obtienen los resultados de la tabla 1.

Hormonas 25/04/12	Resultado basal	Resultado 180 minutos
LH	0.1mUI/L.	4.4 mUI/ml.
FSH	1.2mUI/ml.	13,2 mUI/ml.

Tabla 1. Valores obtenidos en el test de Luforan.

Tras descartar una pubertad precoz de origen central (PPC), se mantiene un control periódico de la niña, para evitar una pubertad precoz de origen periférico, por consecuencia de factores externos. (PPP).

Tratamiento

Como alternativa al tratamiento hormonal y en base a los estudios científicos consultados se establece el siguiente Plan terapéutico:

- 1°. Incrementar la actividad física en la niña hasta 6 horas de deporte como mínimo a la semana, fuera del horario escolar. No tiene dosis límite.
- 2°. Aumentar la ingesta de frutas frescas de tres a cinco piezas diarias, a ser posible de producción ecológica y limitar la ingesta de grasas y proteínas de origen animal.
- 3°. Mantener alejada a la niña en el ámbito domestico de productos órganoclorados, incluidos en el listado de sustancias hormonalmente activas.
- 4°. No usar recipientes de plásticos para guardar y cocinar alimentos .
- 5°. Informa a los padres sobre el efecto del tabaco.

Resultados

- Los percentiles Talla, Peso, IMC y velocidad de crecimiento de la niña se han estabilizado. (Tabla 2,3,4)
- La edad ósea esta aumentada en un año y medio con respecto a la edad cronológica de la niña durante los casi los dos años del estudio. (Tabla 4)
- Desarrollo de caracteres sexuales.

Niña que presenta telarquia en Estadío Tanner II desde el nacimiento con botón mamario bilateral. A los 10 meses no presenta pigmentación de la aureola ni obesidad. (Figura 1, fotografía1)

En su infancia hasta los 4 años y 10 meses tiene un desarrollo normal, Tiene un P55 en la talla y un P55 en el peso. Sigue presentando telarquia Tanner II, con palpación del botón mamario bilateral, sin pigmentación de la aureola y no tiene obesidad. (Figura 1, fotografía2)

En los 8 meses sucesivos (edad: 5 años y 6 meses), la niña aumenta muy rápido de peso (P97), talla (P97) e IMC (P>99). Presenta obesidad troncular (69 cm de perímetro abdominal). No hay relación con cambios en la dieta ni patología desencadenante de esto. La telarquía es valorada en estadio Tanner 3-4 con palpación de botón mamario bilateral. No presenta pigmentación de la aureola, pubarquia, axilarquia, olor apocrino, cabello oleoso, estrias ni acné. (Figura 1, fotografía 3).

El 11 de Noviembre de 2013, la niña tiene 7 años. Presenta lipomastia sin palpación del botón mamario en ninguna de las dos mamas. (20). Su peso esta en P97, su talla en P91, su IMC en P95. La aparición o desarrollo de los caracteres sexuales propios de la pubertad en la niña, tras la reducción de la exposición a CDE ambientales y la aplicación de pautas de vida saludable, se mantienen estables y habiendo remitido el botón mamario bilateral. (Figura 1, fotografía 4)

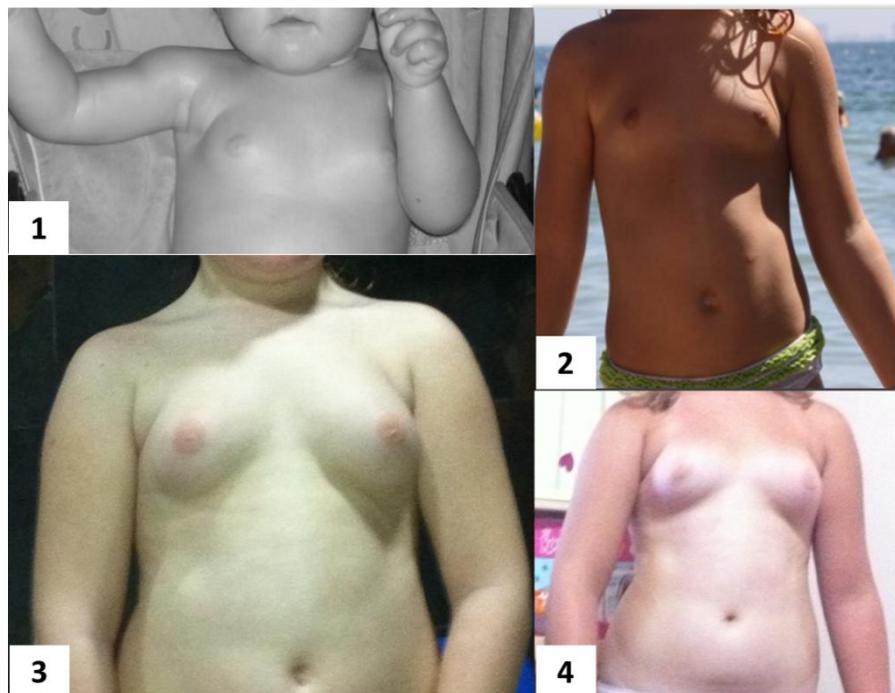


Figura1. Evolución de los cambios físicos en la niña. 1. Niña con 10 meses.
2. Niña con 4 años y 8 meses. 3. Niña con 5 años y 6 meses. 4.
Niña con 7 años.

Fecha	Peso	Talla	IMC	V.C.	E.C.	E.O.
18/04 /12	25,300kg (P97)	117,2cm (P97,)	18,26Kg/m ² (P95)		5â+6m	-----
31/05 /12	25,300Kg (97)	117,2cm (P97,)	18,26Kg/m ² (P95)	-----	5â+7m	6â+6m
07/03 /13	30,400Kg (P96)	124,6cm (P88)	19,5Kg/m ² (P95)	8,1cm/â (P>99)	6â+4m	8â+6m
11/11 /13	34,300Kg (P97)	129,3cm (P91)	20,5Kg/m ² (P95)	6,9cm/â (P96)	7â+0m	-----

Tabla 2. Datos antropométricos de la niña.(IMC: Índice de masa corporal; V.C: Velocidad de crecimiento; E.C: Edad cronológica; E.O: Edad ósea.)

- Los niveles hormonales indicadores de actividad puberal en la niña se han mantenido dentro de los rangos normales en su edad, a lo largo del estudio, tras la instauración del plan terapéutico

Discusión

Los resultados presentados en este estudio, demuestran que las medidas adoptadas para la prevención de la pubertad precoz de origen periférico en una niña con alteraciones puberales han sido óptimas; que con una modificación en los hábitos de vida de la niña y una disminución a la exposición de CDE se han estabilizado o frenado las manifestaciones físicas indicadoras de pubertad.

El aumento del tejido adiposo supone una mayor actividad de la conversión esteroideogénica y esto a su vez favorece el estímulo dicha actividad en otros tejidos (3, 9). La modificación de los hábitos dietéticos, a través de una mayor ingesta de frutas y verduras y una reducción de carnes rojas y embutidos, así como el aumento de la práctica de ejercicio físico, han supuesto una reducción del tejido adiposo en la niña. Estos cambios quedan reflejados en la disminución del perímetro abdominal.

En 1970 Frisch et al. (10) describieron que había un peso mínimo para iniciar el desarrollo puberal y tener la menarquía. El vínculo entre la masa adiposa y la actividad del eje gonadal queda demostrado por la amenorrea que ocurre en épocas de hambruna o en pacientes con anorexia. Por otra parte, en el estudio realizado por Kaplowitz et al. (11) se observaba la existencia de un mayor índice de masa corporal en niñas con telarquia y/o pubertad temprana, siendo la masa adiposa el principal detonante en el avance de la maduración biológica. Otro estudio establece que un aumento del tejido adiposo a corta edad es signo predictivo de una pubertad más temprana en mujeres (3).

Respecto al efecto de las modificaciones dietéticas sobre las alteraciones puberales, existen diversos estudios que relacionan un consumo excesivo de proteínas de origen animal con los cambios vinculados a la pubertad, debido al aporte de aminoácidos y la acumulación de grasas. A su vez, estos mismos estudios observan que un aumento en el consumo de frutas y verduras retrasa la edad de inicio puberal, dentro de los parámetros normales (9).

El aumento de la práctica de ejercicio físico, además de reducir los efectos negativos de una vida sedentaria, se ha relacionado directamente con el retraso del inicio puberal

(9).Este hecho queda reflejado en estudios realizados en gimnastas de élite que sufren un retraso en la edad de inicio puberal debido a una práctica excesiva de ejercicio (13)

Los estudios mencionados en la revisión bibliográfica indican que existe una asociación entre los CDE y las patologías en el aparato reproductor del ser humano (15, 16, 17). Numerosos estudios experimentales con animales de laboratorio expuestos a CDE, han observado efectos sobre la alteración del aparato reproductivo (18). La exposición de bifenol A (BPA) en etapas clave de la maduración sexual de ratas hembra peripúberes produce un aumento significativo en los niveles séricos de LH y Estradiol (14, 15, 16).

En el presente estudio se ha observado cómo una modificación en el estilo de vida podría prevenir la pubertad precoz periférica. Aunque es necesario la realización de más estudios que incluyan un mayor número de pacientes que permitan clarificar estos efectos, los resultados observados podrían ser de gran aplicación en otros casos similares y a su vez recomendables para la población general, a través de medidas de promoción de la salud y prevención de la enfermedad llevadas a cabo por los Centros de Atención Primaria.

Conclusiones

1. Este estudio nos ratifica que tras haber puesto en marcha un plan terapéutico esta niña aun no ha empezado la pubertad y sus manifestaciones predictivas de inicio puberal están estabilizadas.
2. Al modificar los factores considerados predisponentes para la Pubertad precoz periférica, se ha producido en la niña una estabilización en la velocidad de crecimiento, un frenado en la aparición y desarrollo de los caracteres secundarios a la pubertad, una disminución en el IMC, un aumento en la autoestima en la niña y un posible retraso en el inicio de la pubertad.
3. Las recomendaciones sobre dieta, ejercicio y disminución de la exposición a CDE, son aplicables tanto a la paciente como al resto de la familia, aumentando así su calidad de vida y previniendo posibles patologías futuras asociadas a estos factores.
4. Las pautas de actuación alternativas al tratamiento farmacológico (dieta y ejercicio físico) son buenas alternativas para prevenir la PPP.
5. Respecto a los CDE, faltan muchos estudios que evidencien la magnitud de los efectos en seres humanos y solo podemos basarnos en estudios con animales de laboratorio. Es necesario enfocar los riesgos que pueden ocasionar los CDE desde la perspectiva de la precaución, animando a buscar alternativas más seguras, aunque no tan rentables, que puedan detectarse con los conocimientos y tecnologías actuales, y pueda conocerse su degradación en el medioambiente.

Bibliografía

1. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings network. *Pediatrics* 1997; 99: 505-12.
2. Gaete X, Codner D. Adelanto de la pubertad en Chile y el mundo. *Revista Chilena de Pediatría* 2006; 77 (5); 456-465.

3. Remsberg KE, Demerath EW, Schubert CM, Chumlea WC, Sun SS, Siervogel RM. Early menarche and the development of cardiovascular disease risk factors in adolescent girls: the Fels Longitudinal Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 2718-24.
4. Must A, Naumova EN, Phillips SM, Blum M, Dawson-Hughes B, Rand WM. Childhood overweight and maturational timing in the development of adult overweight and fatness: the Newton Girls Study and its follow-up. *Pediatrics* 2005; 116: 620-7.
5. Ortega Garcia JA, Canovas Conesa CA. Recomendaciones dietéticas, actividad física y medio ambiente para los supervivientes de cáncer de mama. PEHSU-MURCIA. [online] 2012. Disponible en: <http://www.pehsu.org.wp>.
6. Kaplowitz PB, Oberfield SE. Reexamination of the age limit for defining when puberty is precocious in girls in the United States: implications for evaluation and treatment. Drug and Therapeutics and Executive Committees of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. *Pediatrics* 1999; 104: 936-41.
7. Hayes Dorado JP. Pubertad Precoz. *Revista Boliviana de Pediatría* 2010; 49 (2): 94-97.
8. Pérez López AM, Prieto Salcedo ML. Trastornos de la pubertad. *Pediatría boliviana* 2006; 46 (2): 265-272.
9. Hernández Valencia M. Pubertad precoz. *Revista Mexicana de Medicina de la Reproducción*. 2011 julio-septiembre; 4 (1): 3-9.
10. Frisch RE, Revelle R. Height and weight at menarche and a hypothesis of menarche. *Arch Dis Child* 1971; 46: 695-701.
11. Kaplowitz P, Slora E. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. *Pediatrics* 2001; 108: 347-53.
12. García-Mayor RV, Andrade MA, Ríos M, Lage M, Dieguez C, Casanueva FF. Serum leptin levels in normal children: relationship to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones, and pubertal stage. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2849-55.
13. Muñoz O. Mónica. Trastornos menstruales en la adolescencia. *Revista chilena de pediatría* 1999; 70 (3): 250-256.
14. Patisaul H. Riesgos del Bisfenol A. *Investigación y Ciencia* 2010; 403: 78-88.
15. Moreno Márquez E.M, Núñez Álvarez A. Disruptores endocrinos, un posible riesgo tóxico en productos de consumo habitual. *Unirevista.es* [en línea]. 2012. [fecha de acceso 20 de mayo de 2014]; No.1 URL disponible en: <http://hdl.handle.net/10272/6143>.
16. Guzmán C, Zambrano E. Compuestos disruptores endocrinos y su participación en la programación del eje reproductivo. *Revista de Investigación clínica* 2007; 59 (1): 73-81.

17. Argemi F, Cianni N, Porta A. Disrupción endocrina: perspectivas ambientales y salud pública. Acta bioquímica clínica latinoamericana [on line] 2005; 39, (3).

18. Ministerio de Sanidad y Consumo. [on-line] pagina actualizada en diciembre 2010. [15/12/2010] Disponible en: www.naos.aesan.msc.es/csym/test/home.html.