

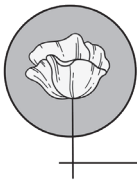
Revista de la Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil



SAGIJ

Sociedad Argentina de
Ginecología Infanto Juvenil

Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil
afiliada a la Federación Internacional de Ginecología Infanto Juvenil



SAGIJ

Sociedad Argentina de
Ginecología Infanto Juvenil

Revista de la

Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil

Miembro integrante de la Federación Internacional de Ginecología Infanto Juvenil (FIGIJ)

Miembro integrante de la Asociación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología de la Infancia y Adolescencia (ALOGIA)

Miembro adherente de la Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FASGO)

COMISIÓN DIRECTIVA - PERÍODO 2021 - 2022

Presidente	Dra. Viviana Cramer
Vicepresidente	Dra. Silvia Bonsergent
Secretaria	Dra. Laura Cesarato
Tesorera	Dra. María Alejandra Martínez
Pro-tesorera	Dra. Clara Di Nunzio
Directora de Publicaciones	Dra. Dolores Ocampo
Subdirectora de Publicaciones	Dra. Mariela Orti
Secretaria de Actas	Dra. Vanina Drappa
Vocales	Dra. Sandra Magirena Dra. Andrea Di Fresco Dra. María Laura Lovisolo Dra. Myriam Bonifacio
Vocal suplente	Dra. Cecilia Zunana
Revisores de Cuentas	Titular: Dra. María Soledad Matienzo Suplente: Dra. María Zabalza

COMISIÓN CIENTÍFICA - PERÍODO 2021 - 2022

COORDINADORA Dra. Gabriela Kosoy

INTEGRANTES

Dra. Elisabeth Domínguez
Prof. Dr. José María Méndez Ribas
Dra. Eugenia Trumper
Dra. Inés de la Parra
Dra. Beatriz Pereyra Pacheco
Dra. Carlota López Kaufman
Dra. Silvia Oizerovich

Dra. Analía Tablado
Dra. Marisa Labovsky
Dra. Anahí Rubinstein
Dra. Paula Califano
Dra. Dora Daldevich
Dra. Mirta Gryngarten
Dra. Mercedes Fidalgo

Dra. María del Carmen Tinari de Platini
Dra. Patricia Riopedre
Dra. Gabriela Perrotta
Dra. Sandra Vázquez
Lic. Ana Tropp
Lic. Hilda Santos

Miembro Board FIGIJ
Dra. Marisa Labovsky

IFA Coordinator FIGIJ
Dra. Viviana Cramer

Secretaria Regional Cono Sur ALOGIA
Dra. Carlota López Kaufman

Escuela de Posgrado SAGIJ

Directora Ejecutiva Dra. Miriam Salvo

Subdirectora Dra. Andrea Di Fresco

Secretaria Dra. Silvia Bonsergent

Asesor Académico Prof. Dr. José María Méndez Ribas

COMITÉS - PERÍODO 2021 - 2022

Comité Editorial

Coordinadora: Dra. Carlota López Kaufman

Directora de Publicaciones:

Dra. Dolores Ocampo

Subdirectora de Publicaciones:

Dra. Mariela Orti

Integrantes

Dra. Vanina Drappa

Dra. Gabriela Ferretti

Dra. María Zabalza

Dra. Cecilia Zunana

Dra. Graciela Ortiz

Dra. Laura Fleider

Comité Editorial Internacional

Dr. Enrique Pons (Uruguay)

Dr. Carlos Güida Leskevicius (Chile)

Dra. Deborah Laufer (Uruguay)

Dra. Dvora Bauman (Israel)

Dra. Metella Dei (Italia)

Dra. Lillianne Herter (Brasil)

Dr. Andrés Zamora Leiva (Costa Rica)

Comité Formación de la Especialidad

Coordinadora: Dra. Miriam Salvo

Dra. Silvia Bonsergent, Dra. Laura Cesarato,

Dra. Graciela Ortiz, Dra. Clara Di Nunzio,

Dra. Anahí Rubinstein, Lic. Hilda Santos

Comité de Derechos Humanos y Derechos SS y R (CODEHU)

Coordinadora: Dra. Sandra Vázquez

Integrantes: Dra. Silvia Oizerovich, Dra. Gabriela Perrotta, Dra. Eugenia Trumper,

Dra. Alejandra Martínez, Dra. Fabiana Reyna, Dra. María Zabalza

Comité de Certificación y

Recertificación:

Dra. Paula Califano, Dra. Lucía Katabian,

Dra. Dolores Ocampo, Dra. Graciela Ortiz

Comité Editorial Nacional

Dra. Marcela Bailez

Prof. Dr. José M. Méndez Ribas

Comité Docencia (CODEI):

Dra. Margarita Fuster,

Comité de Ética

Coordinadora: Dra. Anahí Rubinstein
Integrantes: Dra. Paula Califano, Dra. Eugenia Trumper, Dra. Mercedes Fidalgo, Dra. Ines de la Parra, Dra. Beatriz Pereyra Pacheco, Lic. Hilda Santos, Lic. Ana Tropp

Comité Comunicación SAGIJ (Web, Facebook, Instagram)

Coordinadora: Dra. Sandra Magjirena
Co-Coordinadora: Dra. Soledad Matienzo
Secretaria apoyo en off: Dra. Cecilia Zunana
Integrantes: Dra. Andrea Di Fresco, Dra. Myriam Bonifacio, Dra. María Laura Lovisoló, Dra. Vanina Drappa

Comité IFEPEG

IFA Coordinator: Dra. Viviana Cramer
Integrantes: Dra. Gabriela Kosoy, Dra. Silvia Bonsergent, Dra. Elisabeth Domínguez, Dra. Andrea Elias Dra. Cecilia Zunana

Comité de Comunidad SAGIJ

Coordinadora: Dra. Lucía Katabian
Integrantes: Dra. Dora Daldevich, Dra. María del Carmen Tinari de Platini, Dra. Miriam Bonifacio, Dra. Carlota López Kaufman, Dra. Patricia Riopedre, Lic. Ana Tropp, Dra. María Alejandra Martínez, Dra. María Laura Lovisoló
Cápsula ESI: Dra. Victoria Gacitúa, Lic. Carolina Corino

Comité de Investigación

Coordinadora: Dra. María del Carmen Tinari de Platini
Integrantes: Dra. Gabriela Perrota, Dra. Silvia Oizerovich, Dra. Laura Cesarato, Dra. Mirta Gryngarten, Dra. Beatriz Pereyra Pacheco

Comité Interinstitucional

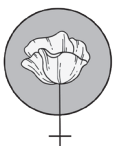
Coordinadora: Dra. Marisa Labovsky
Internacional: Dra. Marisa Labovsky, Dra. Carlota López Kaufman, Dra. Mariela Ortí, Dra. Clara Di Nuncio
Nacional: Dra. Silvia Oizerovich, Dra. Sandra Vázquez, Dra. Gabriela Perrota, Dra. María Alejandra Martínez

DELEGACIONES

Coordinadora: Dra. María Laura Lovisoló

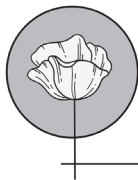
Co-coordinadoras: Dra. María Zabalza, Dra. Soledad Matienzo

PROVINCIA	CIUDAD/REGIÓN	RESPONSABLE	CARGO
Buenos Aires	Zona Norte	Dra. Melina Ferder Dra. Lila Burgueño	Delegada Codelegada
	Zona Oeste	Dra. Miriam Salvo Dra. Myriam Bonifacio	Delegada Codelegada
	Bahía Blanca	Dra. Anabel Bualó	Delegada
	La Plata	Dra. Gisel Rahman Dra. Paula Cundom	Delegada Codelegada
Catamarca	San Fernando del Valle de Catamarca	Dra. Daniela Rebelo Dra. Marcela Miranda	Delegada Codelegada
Chubut	Patagonia Atlántica	Dra. Florencia Kiguel Dra. Gabriela Catellani	Delegada Codelegada
Córdoba	Córdoba	Dra. Carolina Vera Dra. Margarita Fuster	Delegada Codelegada
Corrientes	Corrientes	Dra. María Inés Bejarano	Delegada
Entre Ríos	Entre Ríos	Dra. Romina Spoturno Dra. Emilia Bilen Bauche	Delegada Codelegada
Jujuy	Jujuy	Dra. Silvana Del Frari Dra. Vanina Ricca	Delegada Codelegada
La Pampa	La Pampa	Dra. Andrea Sosa	Delegada
La Rioja	La Rioja	Dra. Andrea Davico	Delegada
Mendoza	Mendoza	Dra. Adriana Giaccaglia Dra. Ma. de los Ángeles Domínguez Denaro	Delegada Codelegada
Misiones	Misiones	Dra. Alicia Díaz Dra. Cecilia Roses	Delegada Codelegada
Neuquén	Comahue	Dra. Noelia Zárate	Delegada
Salta	Salta	Dra. María de los Ángeles González Dra. Constanza Saravia	Delegada Codelegada
San Juan	San Juan	Dra. Sandra Merino Dra. Marta Borrego	Delegada Codelegada
San Luis	San Luis	Dra. Claudia Pérsico	Delegada
Santa Fe	Santa Fe Rosario	Dra. Gabriela Ragnogna Dra. Gabriela Ferretti	Delegada Delegada
Santiago del Estero	Santiago del Estero	Dra. María del Carmen Tinari de Platini	Delegada
Tucumán	Tucumán	Dra. Fabiana Reina Dra. Ma. Cecilia Fernández Antruejo	Delegada Codelegada



SAGIJ | Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil
 Secretaria: Paraná 326, 9° piso "36"
 Ciudad de Buenos Aires – República Argentina
 Tel.: (54-11) 4373-2002
 E-mail: sagij@sagij.org.ar
 http://www.sagij.org.ar

Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)
 www.siic.salud.com



SAGIJ

Sociedad Argentina de
Ginecología Infanto Juvenil

Revista de la **Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil**

Miembro integrante de la Federación Internacional de Ginecología Infanto Juvenil (FIGIJ)

Miembro integrante de la Asociación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología de la Infancia y Adolescencia (ALOGIA)

Miembro adherente de la Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FASGO)

Volumen 29 - Número 2 - 2022

- 1 Autoridades
- 3 Índice
- 5 Editorial
Dra. Viviana Cramer
- 6 Trabajo Original
Programa de preservación de la fertilidad en pacientes pediátricos y adolescentes
Dra. Lucila Othatz, Dra. Inés Sueiras, Dra. Paula Violo, Dr. Pablo Lobos, Dra. Patricia Streitenberger, Dra. Romina Pesce, Dra. Laura Cesarato, Dra. Mariela Orti, Dr. Juan Moldes, Dra. María Ormaechea
- 12 Artículos de Revisión
 - a) Fisiopatología del dolor. ¿Qué duele cuando duele?
Dra. Mariela del Carmen Zucca
 - b) Dismenorrea: el dolor más conocido en ginecología infantojuvenil
Dra. Elisabeth A. Domínguez
- 23 Casos Clínicos
 - a) ¿Es posible responder a los niños sobre hechos de la vida sexual? Manifestaciones sintomáticas ante el esclarecimiento de la sexualidad en la infancia.
Lic. María Florencia Burghardt, Lic. Vanina Nielsen, Dra. Alejandra Bordato
 - b) Cuando el motivo de consulta es la amenorrea
Dra. Viviana Cramer, Dra. Vanina Drappa
- 31 Consideraciones sobre Trabajos Recomendados
 - a) Aumento en la incidencia de pubertad precoz y acelerada en mujeres durante y posterior al confinamiento por la pandemia por COVID-19 en Italia
Dra. Leila Cambón Yazigi
 - b) ¿La mayoría de las niñas de 7 a 8 años con pubertad temprana requiere una investigación y tratamiento exhaustivo?
Dra. Gabriela Ferretti
- 40 Reglamento de Publicaciones 2022

Estimadxs todxs

Una vez más, nos acercamos a ustedes a través de esta segunda entrega de nuestra revista de 2022. Luego de pasado ya el primer semestre del año, con un buen resultado del plan de vacunación contra la COVID-19 y reinsertándonos en nuestras actividades y rutinas diarias, continuamos apostando a la capacitación continua del profesional afín a SAGIJ.

En marzo fue la Jornada Inaugural presencial; luego de 2 años pudimos vernos nuevamente, disfrutar de un momento amigable, de camaradería, sin perder el objetivo de seguir aprendiendo, reflexionando y pensando en forma conjunta situaciones de nuestro *expertise*. En esa oportunidad, la temática fue “El alivio del dolor como derecho humano”, nada casual después de 2 años de pandemia. Dos de sus disertaciones están explicadas aquí. Las Dras. Mariela Zucca, anesthesióloga, y Elisabeth Domínguez, ex presidenta de SAGIJ, comparten sus saberes desde el punto de vista de la fisiología del dolor y la endometriosis.

Desde un equipo interdisciplinario, el Hospital Italiano comenta todo lo que debe hacerse en una entidad tan importante como el “Programa de preservación de la fertilidad en pacientes pediátricos y adolescentes”, una joyita que vale la pena leer y profundizar, en especial para los que trabajamos en instituciones públicas o lejos de las zonas urbanizadas, en donde los factores limitantes, ajenos a nuestro conocimiento, nos dificultan replicarlo.

Aplaudo que el Área de Salud Mental del Hospital Garrahan nos acerque las teorías psicoanalíticas y los pensares de un genio como Sigmund Freud a partir de un caso de una púber que consulta en dermatología por síntomas y signos de esa especialidad, y se abre a cuestionar la causa de origen psíquico y la escasa preparación que tiene nuestra psiquis en ese momento vital para recibir, canalizar y depurar los estímulos que generan excitación sexual de fácil acceso a través de pantallas, del boca en boca, con información no formada por pares.

Junto con la Dra. Vanina Drappa, compañera en el Servicio de Adolescencia del Hospital Argerich del Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, nos pareció interesante abordar, a partir de 3 casos clínicos, cuando el motivo de consulta es la amenorrea primaria. Estas pacientes reales generan adrenalina en el equipo al momento de pensar las posibles etiologías y, más aún, cuando necesitamos dar respuesta rápida y proactiva, en pro de su salud ósea, psíquica y reproductiva. También, sin dejar de tener en mente, en todo momento, cómo y cuándo desvelar una situación que va a ser crónica y con impacto reproductivo.

Por último, durante el segundo semestre del primer año de pandemia comenzaron a leerse *trials* desde Italia, que fueron los pioneros, sobre el impacto en el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y el aumento logarítmico de la pubertad precoz, asociado con el estrés emocional, el aumento de peso y las pantallas. Un tema que genera un alto costo para la salud pública y la privada, con un efecto emocional para nuestra paciente y para su grupo familiar. El punto de inflexión, como señala la Dra. Gabriela Ferretti, delegada de Rosario, es la edad ósea, a la que también sumo la velocidad de los cambios, teniendo en cuenta no solo el *timing* de instalación, sino también el *tempo*.

Creo que no queda más que agradecer a todo el equipo del Comité Publicaciones de SAGIJ por su arduo trabajo, no solo en pensar los contenidos, sino también en que se editen.

Los invitamos a participar en forma activa y presencial de nuestro congreso en conjunto con ALOGIA, que se realizará el 9, 10 y 11 de noviembre del corriente año, en coincidencia con el festejo de nuestros primeros 50 años.

Dra. Viviana Cramer
Presidenta SAGIJ

Programa de preservación de la fertilidad en pacientes pediátricos y adolescentes

Fertility preservation program for pediatric and adolescents' patients

Lucila Othatz¹, Inés Sueiras², Paula Violo³, Pablo Lobos⁴, Patricia Streitenberger⁵, Romina Pesce⁶, Laura Cesarato⁷, Mariela Orti⁸, Juan Moldes⁹, María Ormaechea¹⁰

Resumen

Objetivo: El objetivo del trabajo fue la descripción de una población que, por trastornos oncológicos, fue sometida a tratamientos de preservación de la fertilidad. Numerosas razones justifican la formación de un programa de preservación de la fertilidad en pediatría. Las situaciones y las enfermedades que convocan a considerar la preservación de la fertilidad son varias: enfermedad oncológica, autoinmune, genética, trastornos de la diferenciación sexual, patología benigna y pacientes transgénero. En la actualidad, la primera causa es la oncofertilidad pediátrica. En este caso, son pacientes que se serán sometidos a algún tratamiento gonadotóxico por enfermedad oncológica. Hoy en día, gracias a las nuevas alternativas terapéuticas, la expectativa de vida posterior a la quimioterapia por cáncer infantil ha aumentado en forma significativa en la última década, por lo que la fertilidad se ha convertido en una de las principales preocupaciones. **Materiales y métodos:** Se presenta la primera serie de 5 casos, de 16 a 17 años, tratados en el Hospital Italiano de Buenos Aires por el equipo de preservación de la fertilidad, durante el periodo que abarca de febrero a junio de 2021. Se evaluó en forma interdisciplinaria a cada paciente. Se decidió ofrecer la mejor estrategia de preservación de la fertilidad, adecuada según la posibilidad que implica, el tiempo disponible para realizarlo, la edad, el grado y el compromiso de la enfermedad de base y su pronóstico. En el periodo analizado se realizó tratamiento de criopreservación de la fertilidad en 5 pacientes. La media de edad de las pacientes fue de 16.8 años (rango de edad: 16 a 17 años). **Resultados:** Las enfermedades de base fueron sarcoma de Ewing en una paciente, osteosarcoma de fémur en 3 pacientes y un disgerminoma de ovario en otra. Las 5 pacientes fueron evaluadas y asesoradas por el equipo multidisciplinario comprendido por oncología, endocrinología, cirugía pediátrica, urología pediátrica, reproducción y ginecología pediátrica/adolescente, para definir la mejor estrategia. En 2 pacientes se decidió la estimulación ovárica con aspiración folicular y posterior vitrificación de ovocitos. En estos casos se obtuvieron entre 15 a 38 ovocitos de buena calidad. En las 3 pacientes restantes se decidió la preservación de tejido ovárico, obtenido por vía laparoscópica, con una muestra suficiente. En todos los casos, las pacientes comenzaron quimioterapia según los tiempos indicados, sin verse demorado su tratamiento. **Conclusión:** Es fundamental poder contar con un programa interdisciplinario de preservación de la fertilidad para lograr una derivación precoz y adecuar la mejor estrategia a realizar. La derivación tardía al especialista es la causa más frecuente de retraso en el tratamiento. Es necesario seguir incorporando pacientes con otras enfermedades que requieran asesoramiento y evaluación de la preservación de la fertilidad a futuro.

Palabras clave: fertilidad, preservación de la fertilidad, pacientes oncológicos, pediatría

Summary

Objective: The objective of this work is to describe a population of patients with recent diagnosis of cancer, that was presented on a fertility preservation program.

Many reasons justify the promotion of a fertility preservation program on pediatric patients. Pathologies in which fertility preservation should be considered include oncologic, autoimmune and genetic diseases, disorder of sexual differentiation, recurrent benign pathology and transgender patients. Currently, the leading cause is pediatric oncofertility, which includes patients who will undergo some type of gonadotoxic treatment for oncological pathology. With the new therapeutic alternatives, life expectancy after chemotherapy for childhood cancer has

¹ Fellow en Ginecología Infantojuvenil, Ginecología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

² Fellow en Cirugía Pediátrica Oncológica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

³ Residente en Cirugía Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

⁴ Jefe de Sección Cirugía Pediátrica y Oncocirugía Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

⁵ Jefa de Oncología Pediátrica, Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

⁶ Jefa de Sección Fertilidad, Ginecología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

⁷ Jefa de Sección Ginecología Infantojuvenil, Ginecología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

⁸ Médica de planta, Ginecología, Sección Infantojuvenil, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

⁹ Jefe de Servicio Cirugía Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

¹⁰ Médica de planta, Cirugía Pediátrica, Sección Urología Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

increased significantly in the last decade, so fertility preservation has become one of the main concerns. **Patients and methods:** This study presents the first case series of 5 patients between 16 and 17 years old, informed and treated at Italian Hospital of Buenos Aires by the fertility preservation team, between February and June 2021. Each patient was interdisciplinary evaluated. We offered the best fertility strategy, appropriate according to the possibility involved, the time available to carry it out, the age, the extent and progression of the underlying disease and its prognosis. We treated five patients for fertility preservation. Mean age was 16.8 years old. Results: The oncologic pathology diagnoses were Ewing Sarcoma in one patient, femur osteosarcoma in 3 patients, and one dysgerminoma. All the patients were evaluated and advised by the interdisciplinary team (which includes oncologist, endocrinologist, pediatric surgeon, pediatric urology, pediatric and adolescent gynecologist) to perform the best strategy. Two patients were offered oocyte stimulation, and 15-38 oocytes of good quality were obtained. A sufficient portion of ovary tissue was obtained by laparoscopy in the last 3 patients. The patients began their chemotherapy according to the times indicated, without delaying their treatment. **Conclusion:** It's necessary to have an interdisciplinary fertility preservation program for an early referral and offer the best strategy for preservation. The greatest loss of opportunity to carry out an effective preservation treatment is the lack or delay in referral. It is necessary to incorporate patients with other pathologies that require advice and evaluation of the preservation of fertility in the future.

Keywords: fertility, fertility preservation, oncologic patients, pediatrics

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los niños con cáncer sobrevive y ese incremento en la supervivencia ha puesto de manifiesto secuelas directamente relacionadas con la agresividad del tratamiento aplicado y el tipo de neoplasia tratada, así como con el incremento del riesgo de fallecimiento por otras causas. En este momento, ya no es suficiente el concepto de "curar a cualquier costo". El objetivo es ofrecer una recuperación completa, con una buena calidad de vida y una reintegración plena en la sociedad. Por este motivo, el desarrollo de protocolos y grupos de trabajo interdisciplinario conformados por profesionales de diferentes subespecialidades, como oncohematología pediátrica, cirugía pediátrica, ginecología infantojuvenil, endocrinología, pediatría, salud mental y medicina reproductiva, se ha multiplicado enormemente en los últimos años.

La población principal dentro del programa de preservación de la fertilidad incluye pacientes tanto premenárquicas como posmenárquicas, que van a recibir algún tipo de tratamiento gonadotóxico o que se ven afectadas por alguna condición genética que reduce su período reproductivo. Otras posibles causas descritas son las pacientes transgénero, la patología ovárica benigna recurrente, una enfermedad autoinmune y las múltiples causas genéticas.

Dado que la expectativa de vida posterior al tratamiento quimioterápico por cáncer infantil en pacientes menores de 15 años ha aumentado en los últimos tiempos, la fertilidad se ha convertido

en una de las preocupaciones principales, tanto de los profesionales de la salud como del paciente y su entorno familiar.^{1,2}

En beneficio de las nuevas alternativas terapéuticas, en pacientes que se someten a tratamiento quimioterápico por cáncer infantil ha aumentado la expectativa de vida en forma significativa en la última década, hasta alcanzar un 80%. Esto ubica a la fertilidad dentro de una de las preocupaciones principales. El mayor conocimiento sobre la importancia de la preservación de la fertilidad en los pacientes pediátricos y adolescentes con cáncer y las mejoras en las técnicas de reproducción asistida han aumentado la probabilidad de que el cumplimiento de las metas de planificación familiar para los sobrevivientes de cáncer haya mejorado y continúe mejorando con el tiempo.³

Los trastornos endocrinos, incluida la disfunción y la insuficiencia ovárica prematura, son las enfermedades crónicas más frecuentes en los pacientes que sobreviven al cáncer infantil, y pueden aparecer años después del tratamiento. La insuficiencia ovárica aguda se define por la amenorrea primaria o secundaria después de un tratamiento gonadotóxico de alto riesgo.¹

El modelo de trabajo de esta sección implica necesariamente ser interdisciplinario. El médico especialista en Fertilidad Pediátrica tendrá que coordinar el tratamiento ideal para el paciente con distintos especialistas. Es fundamental el trabajo en equipo para lograr una derivación precoz y adecuar la mejor estrategia para la preservación. Una de las estrategias para lograr una ma-

Tabla 1. Edades, enfermedad y tratamiento de los 5 casos evaluados.

Paciente	Edad (años)	Diagnóstico	Tratamiento de fertilidad
I	17	Disgerminoma de ovario	Criopreservación de tejido ovárico
II	17	Sarcoma de Ewing	Criopreservación de tejido ovárico
III	17	Osteosarcoma de fémur	Estimulación y aspiración de ovocitos
IV	16	Osteosarcoma de fémur	Criopreservación de tejido ovárico
V	17	Osteosarcoma de fémur	Estimulación y aspiración de ovocitos

por divulgación, tanto intrahospitalaria como en la comunidad, es la realización de conferencias o presentaciones para las distintas especialidades clínicas (pediatría, hematología pediátrica, reumatología pediátrica, endocrinología pediátrica, etc.). La mayor pérdida de oportunidades de realizar un tratamiento de preservación es la derivación tardía, o la falta de derivación por parte del médico tratante.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se presenta la primera serie de 5 casos de 17 a 18 años, asesorados y tratados en el Hospital Italiano de Buenos Aires por el equipo de preservación de la fertilidad en el período que se extiende de febrero a junio de 2021. Se realizó una evaluación multidisciplinaria completa de cada paciente.

Los estudios iniciales de las pacientes incluyeron una historia clínica completa, el momento del ciclo ovulatorio, la evaluación de la reserva ovárica con la medición de la hormona antimulleriana (AMH) y el recuento de folículos antrales. Esto último puede realizarse únicamente en pacientes pospuberales (en fase folicular temprana), y no así en niñas prepuberales.

Con base en la historia clínica y los estudios de cada paciente, se ofreció la mejor estrategia de fertilidad, adecuada según la posibilidad que implica, el tiempo que se dispone para realizar un tratamiento, la edad, el grado y el compromiso de la enfermedad y su pronóstico.

RESULTADOS

En el período analizado se realizaron tratamientos de criopreservación de la fertilidad en 5 pacientes (media de edad: 16.8 años). Las enfermedades de base diagnosticadas fueron sarcoma de Ewing (n = 1), osteosarcoma de fémur (n = 3) y disgerminoma (n = 1).

Las 5 pacientes fueron evaluadas y asesoradas por el equipo interdisciplinario (oncología, endocrinología, cirugía pediátrica, urología pediátrica, ginecología infantojuvenil) para definir la mejor estrategia.

Luego de la evaluación, en 2 pacientes se realizó estimulación de ovocitos, siguiendo el protocolo. En todos los casos se obtuvieron, en promedio, entre 15 y 38 ovocitos de buena calidad. En el grupo restante de las 3 pacientes que no realizaron vitrificación de ovocitos, se realizó la preservación de tejido ovárico con obtención de material suficiente por vía laparoscópica. En todos los casos, el alta hospitalaria luego del procedimiento fue a las 24 h, sin complicaciones quirúrgicas. Todas las pacientes pudieron comenzar la quimioterapia a tiempo (Tabla 1).

DISCUSIÓN

El tipo de cáncer, la edad, el desarrollo puberal, la gravedad de la enfermedad en el momento del diagnóstico y el tipo de tratamiento influyen en la toma de decisiones relacionadas con la preservación de la fertilidad.^{2,3} Las pacientes con mayor riesgo de toxicidad gonadal incluyen aquellas que reciben agentes alquilantes en dosis altas o la radiación pélvica, que conduce al agotamiento de la reserva ovárica.⁴

La radiación dirigida al cerebro puede interferir con el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y afectar la capacidad de los ovarios para funcionar correctamente.

Es importante identificar el alto riesgo de esterilidad, sobre todo en las pacientes que han recibido radioterapia previa o trasplantes de médula ósea. La dosis para producir insuficiencia ovárica precoz en una mujer de 30 años es de 16 Gy. Hay que considerar que las dosis de 2 Gy producen una depleción folicular de hasta el 50% de la reserva ovárica.

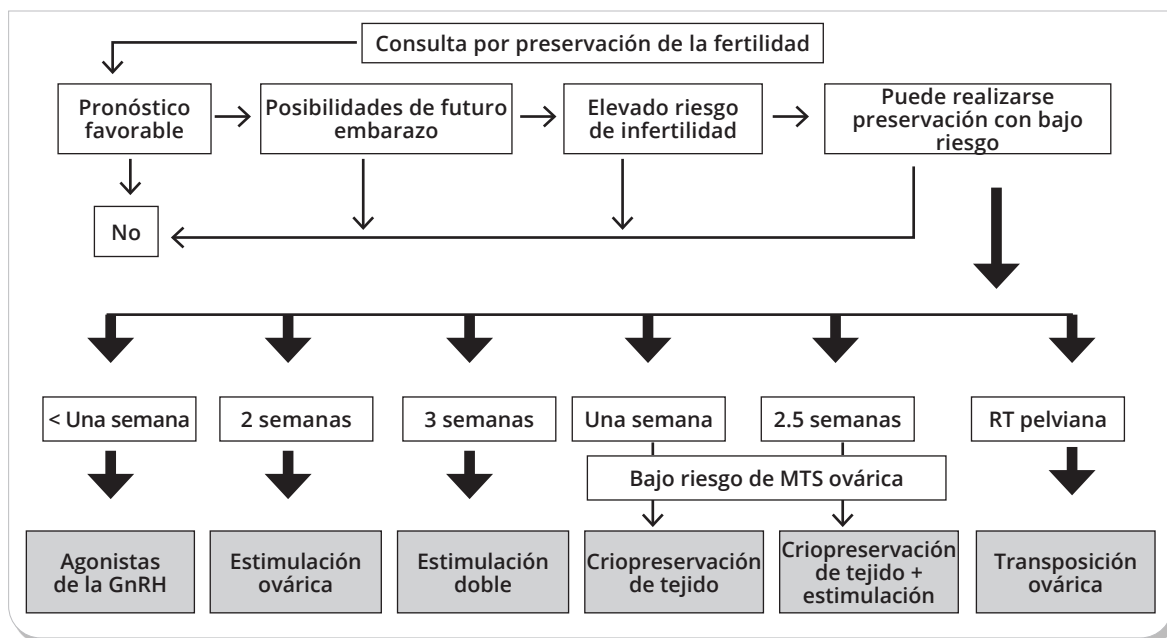


Figura 1. Gráfico adaptado y extraído de Schüring AN, Fehm T, Behringer K, Goeckenjan M, Wimberger P, Henes M et al. Practical recommendations for fertility preservation in women by the FertiPROTEKT network. Part I: Indications for fertility preservation. Arch Gynecol Obstet 297(1):241-255, Jan 2018.

RT, radioterapia; MTS, metástasis; GnRH, hormona liberadora de gonadotrofinas..

Las terapias dirigidas contra el cáncer que implican la resección quirúrgica de las estructuras reproductivas tienen claras consecuencias en la fertilidad posterior.

Las situaciones y las enfermedades que convoca a considerar la preservación de la fertilidad son varias: enfermedad oncológica, autoinmune o genética; trastornos de la diferenciación sexual; patología benigna y pacientes transgénero.

Ante la identificación de una paciente con riesgo de perder su potencial reproductivo, el médico a cargo debe solicitar la evaluación de un especialista en oncofertilidad pediátrica. Su función será evaluar a la paciente a la brevedad. Se debe tomar la interconsulta de oncofertilidad con carácter urgente. Idealmente, la paciente debe ser asesorada en el mismo día que se recibe la derivación. El especialista en fertilidad debe evaluar el estado de la paciente, el tiempo disponible para instaurar una estrategia de preservación y la terapia gonadotóxica. Con estas variables se diseña un plan adecuado de acción, sin interferir en el tratamiento principal de la enfermedad de base, y se realiza el asesoramiento oportuno (Figura 1).⁵

Los estudios iniciales de la paciente deben incluir la historia clínica completa y diferenciar, en primera instancia, la paciente prepuberal de la

postpuberal. Evaluar el momento del ciclo ovulatorio, medir la reserva ovárica con la AMH y el recuento de folículos antrales en los casos que sea factible. Una vez realizada la evaluación completa y habiendo discutido con el equipo de médicos tratantes, se debe efectuar el asesoramiento oportuno y adecuar el tratamiento más conveniente.⁶

Entre las diferentes técnicas para preservación de fertilidad contamos con:

Criopreservación de ovocitos

Consiste en provocar la estimulación ovárica para lograr el desarrollo del mayor número posible de folículos. Se realiza mediante la aplicación de gonadotrofinas. A continuación, se obtienen los ovocitos mediante una punción transvaginal. Idealmente, se comienza al principio del ciclo menstrual, pero se ha demostrado que puede realizarse durante cualquier momento de este. Incluso, puede efectuarse una doble estimulación o una estimulación luego de la recolección del tejido ovárico. El número de ovocitos y el porcentaje de éxito (recién nacido vivo) se correlaciona con la edad y la reserva ovárica de la paciente.²

Para realizar la criopreservación de ovocitos en pacientes posmenárgicas se debe promover la

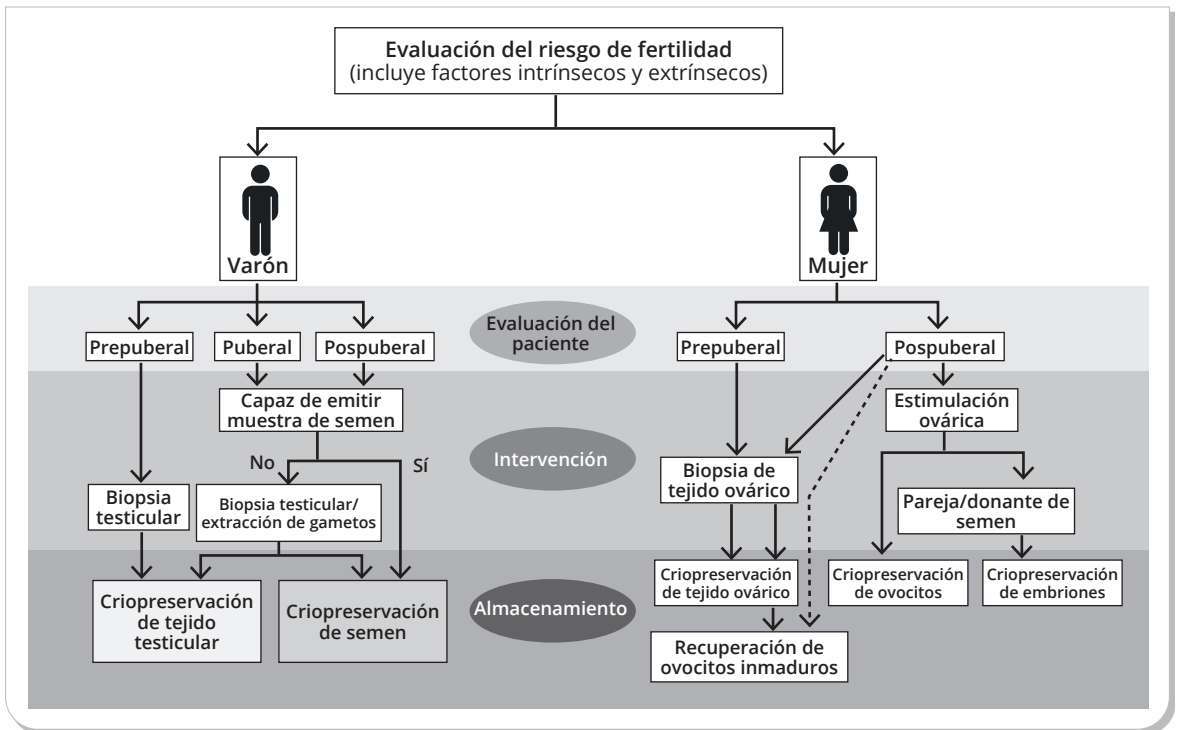


Figura 2. Algoritmo extraído y adaptado de Anderson RA, Mitchell RT, Kelsey TW, Spears E, Hamish W, Wallace B. Cancer treatment and gonadal function: experimental and established strategies for fertility preservation in children and young adults. *Lancet Diabetes Endocrinol* 3(7):556-567. Jul 2015.⁴

toma de decisión compartida. Documentar la decisión, evaluar los riesgos y beneficios, los daños y los costos, la logística y el mantenimiento. Hay que considerar el estado general, los riesgos asociados con la práctica, la posibilidad de retraso en el inicio de la terapia por la falta de madurez emocional y adecuar las necesidades según las creencias religiosas y culturales.

En las pacientes con riesgo de recurrencia de tumores *borderline* de ovario es recomendable realizarlo. No así en aquellas con un ovario, sin riesgo de enfermedad recidivante o recurrente, dado que el riesgo supera el beneficio del procedimiento.

Criopreservación de tejido ovárico

Se recomienda reservar esta técnica para niñas prepúberes (casi como opción exclusiva) o postpúberes sin otros métodos posibles, que no tienen tiempo para la estimulación ovárica.^{4,7} Los riesgos son reducidos y, en determinadas pacientes, se realiza en el mismo acto quirúrgico con la resección de la masa tumoral. Existen casos informados de mujeres que criopreservaron tejido en etapa prepuberal y lograron restablecer la

función hormonal y reproductiva luego del retrasplante de tejido.⁸

Desde hace 10 años, los criterios planteados por el equipo de Wallace en Edimburgo han sentado las bases de los programas de preservación de fertilidad para las indicaciones de preservación de tejido ovárico, que incluyen a pacientes menores y son globalmente aceptados. Las indicaciones de esta técnica deben cumplir los Criterios de Edimburgo 4 (Tabla 2):⁹

Tabla 2. Criterios de Edimburgo 4.⁹

Pacientes < 35 años con buena reserva ovárica.

Sin antecedentes de tratamiento gonadotóxico.

Supervivencia real > 5 años.

Riesgo esterilizante > 50%.

En niñas o prepúberes, contar con la autorización de los padres o el representante legal y firmar un consentimiento informado.

Serologías negativas.

Mujer sin hijos.

Una consideración en este punto son las pacientes que presentan patología de estirpe ová-

rica, ya que, al tener mayor riesgo de contaminación en el tejido preservado, la gran mayoría no se realiza el trasplante en el futuro, por el riesgo de implantación de las células neoplásicas. Por ello, se efectúa la estimulación del tejido y, luego, el tratamiento de fertilidad asistida.⁷

Agonistas de la GnRH

Su indicación está en su potencial efecto protector, por la hipótesis de menor afectación del ovario ante fármacos gonadotóxicos, por su acción inhibitoria y de regulación por disminución de los agonistas de la GnRH. Existen otros mecanismos de protección que no están claros. Por eso, esta opción sigue siendo “experimental” y, generalmente, se reserva para una terapia complementaria o como terapia única en pacientes que no pueden acceder a otra opción de preservación.

Transposición ovárica

Esta opción se debe considerar cuando la paciente va a recibir radioterapia en la zona pélvica. Además de los riesgos y beneficios, se deben discutir las alternativas, como criopreservación de ovocitos o tejido ovárico (Figura 2).^{7,10}

Todos los casos de asesoramiento de preservación de fertilidad deberían ser registrados de for-

ma activa.¹¹ Esto servirá para realizar seguimiento con asesoramiento posterior al tratamiento oncológico. A su vez, permitirá recopilar los datos para efectuar trabajos de investigación.

CONCLUSIÓN

El aumento de la supervivencia en pacientes oncológicos y el avance en las técnicas de reproducción asistida hacen que, hoy en día, los profesionales debamos considerar el tratamiento de preservación de la fertilidad en una población cada vez mayor. Es responsabilidad de los profesionales ser conscientes de esta posibilidad de tratamiento para realizar así una derivación oportuna.

Es fundamental contar con un programa y un equipo multidisciplinario de preservación de la fertilidad para acompañar al paciente y a su familia desde el diagnóstico, lograr una derivación precoz y adecuar la mejor estrategia de preservación.

El principal factor en la pérdida de oportunidad para realizar un tratamiento eficaz de preservación es no derivar o derivar de manera tardía al paciente. Por ende, es necesario seguir incorporando pacientes con otras enfermedades, que requieran asesoramiento y evaluación de la preservación de la fertilidad a futuro.

Referencias

- Wallace WHB, Thompson L, Anderson RA. Long term follow-up of survivors of childhood cancer: summary of updated SIGN guidance. *BMJ* 346:f1190, 2013.
- Loren AW, Mangu PB, Beck LN, et al. Fertility preservation for patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *J Clin Oncol* 31(19):2500e10, 2013.
- Klipstein S, Fallat ME, Savelli S. Fertility preservation for pediatric and adolescent patients with cancer: medical and ethical considerations. *Pediatrics* 145(3):e20193994, 2020.
- Anderson RA, Mitchell RT, Thomas WK, et al. Cancer treatment and gonadal function: experimental and established strategies for fertility preservation in children and young adults. *The Lancet* 3(7):556-567, 2015.
- Schüring AN, Fehm T, Behringer K, et al. Practical recommendations for fertility preservation in women by the FertiPROTEKT network. Part I: Indications for fertility preservation. *Arch Gynecol Obstet* 297(1):241-255, Jan 2018.
- Guzy L, Demeestere I. Assessment of ovarian reserve and fertility preservation strategies in children treated for cancer. *Minerva Ginecológica* 69(1):57-67, Feb 2017.
- Bisharah M, Tulandi T. Laparoscopic preservation of ovarian function: an underused procedure. *Am J Obstet Gynecol* 188(2):367-370, Feb 2003.
- Donnez J, Dolmans MM, Demille D, et al. Livebirth after orthotopic transplantation of cryopreserved ovarian tissue. *Lancet* 364(9443):1405-1410, 2004.
- Mulder R, Font-González A, Hudson MM, et al. Fertility preservation for female patients with childhood, adolescent, and young adult cancer: recommendations from the PanCareLIFE Consortium and the International Late Effects of Childhood Cancer Guideline Harmonization Group. *Lancet Oncol* 22(2):e45-e56, Feb 2021.
- Terenziani M, Piva L, Meazza C, et al. Oophoropexy: a relevant role in preservation of ovarian function after pelvic irradiation. *Fertil Steril* 91(3):935.e15-6, Mar 2009.
- Oktay Brittany E, Harvey, Ann H, Partridge, y col. Fertility preservation in patients with cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. *Journal of Clinical Oncology* 36(19):1994-2001, Jul 2018.

Fisiopatología del dolor. ¿Qué duele cuando duele?

Pathophysiology of pain. What hurts when it hurts?

Mariela del Carmen Zucca¹

Resumen

El dolor es individual y subjetivo. Ha sido definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como "una sensación desagradable y una experiencia emocional asociadas con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño". El dolor que experimenta cada individuo que lo padece es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales.

Palabras clave: dolor, nociceptivo, neuropático, nociceptores, transducción, transmisión, percepción, modulación, neuroplasticidad

Summary

Pain is individual and subjective. It has been defined by the International Association for the Study of Pain (IASP) as "an unpleasant sensation and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage". The pain experienced by everyone who suffers from it is the result of an interaction of multiple biological, psychological, social, and cultural variables.

Keywords: pain, nociceptive, neuropathic, nociceptors, transduction, transmission, perception, modulation, neuroplasticity

OBJETIVOS

1. Poseer un conocimiento profundo de la neurofisiología del dolor, dado que posee diferentes características, orígenes, estructuras involucradas, procesos inhibitorios y excitatorios.

2. Comprender los trastornos psicofisiológicos producidos por cada tipo de dolor, según la persona.

3. El hecho de que exista una sensación dolorosa representa una señal de alerta que indica que se debe alejar del estímulo nociceptivo o que debe abandonar las conductas que lo producen (posturas, fármacos, movimientos repetitivos, entre otros).

4. La sensación dolorosa es un proceso que está estrechamente relacionado tanto con el estímulo que lo causó como con la respuesta que este genera.

5. La educación continua y el trabajo interdisciplinario nos permitirá brindar la atención y el tratamiento adecuado para nuestros pacientes y para mejorar su calidad de vida.

INTRODUCCIÓN

El dolor agudo es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos por una noxa. Tiene una función de protección biológica (alarma a nivel del tejido lesionado). Los síntomas psicológicos son escasos y limitados a una ansiedad leve. Es un dolor de naturaleza nociceptiva y aparece por la estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos.¹

El dolor crónico no posee una función de protección y, más que un síntoma, se considera una enfermedad. Es un dolor persistente que puede autoperpetuarse por un tiempo prolongado después de una lesión e, incluso, en ausencia de ella. Suele ser refractario a los tratamientos y se asocia con síntomas psicológicos graves.

En función de los mecanismos fisiopatológicos, el dolor puede diferenciarse en:

- dolor *nociceptivo*, que es la consecuencia de una lesión somática o visceral;
- dolor *neuropático*, que es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva en el sistema nervioso central (SNC) o periférico. Una de sus características es la presencia de alodinia, que es la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos.

El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una sucesión de

¹ Médica anestesióloga recertificada. Jefa de la División Anestesiología, Hospital General de Agudos "Dr. Ignacio Pirovano". Especialista en Tratamiento del Dolor y Cuidados Paliativos. Instructora del manejo esencial del dolor. Coordinadora de la Unidad Docente Asistencial de Fundación Dolor - Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires. Coordinadora de la Unidad Docente Asistencial del Hospital Pirovano, designación otorgada por ser miembro titular de la Fundación Dolor y de la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

eventos que se integran en el sistema nervioso. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre dolor y lesión.

Ante estímulos dolorosos muy intensos, prolongados o repetitivos, este equilibrio puede perderse, dando variaciones en la intensidad y la duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios suelen ser temporales, pero si se hacen persistentes alteran la integración de la información dolorosa, perdiéndose toda relación equilibrada entre lesión y dolor.

NEUROANATOMÍA

Nociceptores

Los nociceptores son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferenciar entre estímulos inocuos y nocivos. Son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. Reciben y transforman los estímulos locales en potenciales de acción que son transmitidos a través de las fibras aferentes sensoriales primarias hacia el SNC. El umbral de dolor de estos receptores no es constante y depende del tejido donde se encuentren.¹

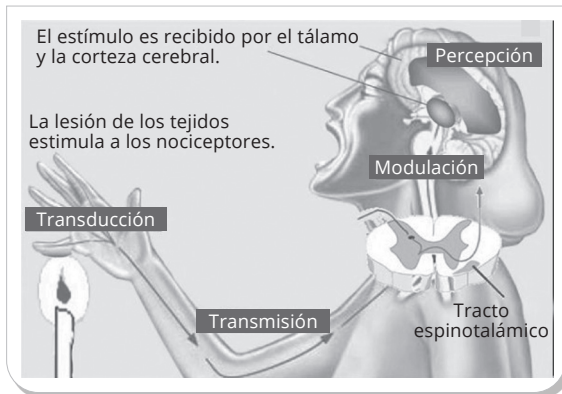


Figura 1. Desde la periferia hasta el cerebro, vía nociceptiva del dolor (elaboración propia).

Se distinguen tres tipos de nociceptores:¹

1. *Nociceptores cutáneos*: presentan un alto umbral de estimulación, solo se activan ante estímulos intensos y no tienen actividad en ausencia de estímulo nocivo.

Existen de dos tipos:

a) *Nociceptores A-delta*: situados en la dermis y la epidermis, son fibras mielínicas con altas velocidades de conducción y solo responden a estímulos mecánicos.

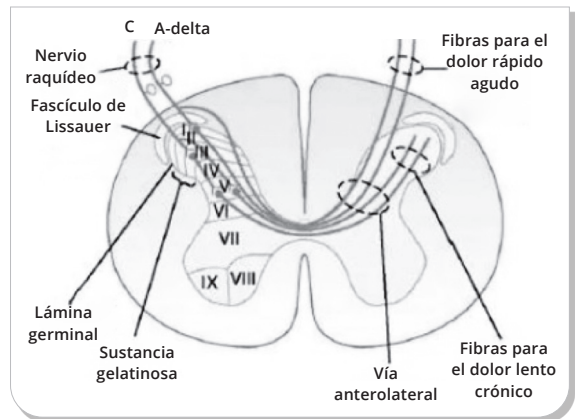


Figura 2. Transmisión de las señales de dolor "rápido agudo" y "lento crónico" hacia la médula espinal y a través suyo hacia el cerebro (elaboración propia).

b) *Nociceptores C amielínicos*: con velocidades lentas de conducción, se sitúan en la dermis y responden a estímulos de tipo mecánico, químico y térmico, y a las sustancias liberadas de daño tisular.

2. *Nociceptores músculoarticulares*: en el músculo, los nociceptores A-delta responden a contracciones mantenidas del músculo y, los nociceptores C, responden a la presión, el calor y la isquemia muscular. En las articulaciones también existen estos dos tipos de nociceptores y se sitúan en la cápsula articular, los ligamentos, el periostio y la grasa, pero no en el cartílago.

3. *Nociceptores viscerales*: la mayor parte son fibras amielínicas. Existen de dos tipos: los de *alto umbral*, que solo responden a estímulos nocivos intensos, y los *inespecíficos*, que pueden responder a estímulos inocuos o nocivos.

AFERENCIAS NOCICEPTIVAS AL SNC

Las fibras aferentes de los nociceptores tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos de la raíz dorsal, alcanzando la médula espinal a través de las raíces dorsales, terminando en la sustancia gris del asta posterior medular. Este recorrido es el correspondiente a las neuronas de primer orden, transmisión sensitiva, que se denomina primera neurona sensorial. La sustancia gris está diferenciada en 10 láminas o capas (capas de Rexed).

Las fibras A-delta cutáneas terminan fundamentalmente en las láminas I y V. Las fibras tipo C terminan en la lámina II (sustancia gelatinosa) y, en menor proporción, en las lámina I y III. Las

fibras procedentes de los nociceptores musculares y articulares hacen sinapsis en las láminas I, V y VI, y los nociceptores viscerales de tipo C, en las láminas I, V, y X.

VÍAS ASCENDENTES

Una gran proporción de las neuronas nociceptivas de la médula espinal envía sus axones a centros supraespinales, bulbares y talámicos: el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacueductal y el núcleo ventroposterolateral del tálamo.

La mayor parte de la información se transmite por *vías cruzadas ascendentes* situadas en la región anterolateral de la médula espinal, aunque también existen fibras que ascienden de manera homolateral. Los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicamente son espinotalámico, espinoreticular y espinomesencefálico.

Las neuronas de la lámina I establecen conexiones a nivel medular con el sistema simpático y participan en los reflejos somatosimpáticos. Además, establecen conexiones con neuronas ventrolaterales medulares, y con la porción caudal del tracto solitario, zonas implicadas en la regulación cardiorrespiratoria.

Las neuronas de las láminas profundas del asta posterior proyectan fundamentalmente hacia el área reticular del mesencéfalo y otras áreas involucradas en respuestas motoras y somatosensoriales. Existen otros fascículos también implicados en la transmisión/modulación del dolor que se sitúan en la sustancia blanca medular, como el fonículo dorsolateral descendente, con funciones antinociceptivas, y las columnas dorsales, relacionadas con el dolor de origen visceral.

MECANISMOS TÁLAMO CORTICALES

La sensación del dolor incluye dos componentes:

1. *Discriminativo o sensorial*: están integrados en el complejo ventrobasal del tálamo y en la corteza somatosensorial, áreas S1 y S2, que a su vez están interconectadas con áreas visuales, auditivas, de aprendizaje y memoria. Poseen neuronas nociceptivas de características similares a las neuronas medulares de clase II y III.

2. *Afectivo*: están localizados en los núcleos talámicos mediales y en las zonas de la corteza que incluyen las regiones prefrontales y, especialmente, la corteza frontal supraorbital.

MODULACIÓN INHIBITORIA DE LA NOCICEPCIÓN

Los estímulos nociceptivos activan, a la vez, mecanismos encargados de la modulación inhibitoria, tanto a nivel periférico, como espinal y supraespinal.

Los mecanismos inhibitorios mejor identificados son los que se encuentran en el asta dorsal medular y están constituidos por neuronas intrínsecas espinales inhibitorias y por fibras descendentes de origen supraespinal.²

NEUROQUÍMICA

Las terminaciones centrales de las fibras A-delta y C liberan transmisores excitatorios (sustancia P, glutamato y péptido relacionado con el gen de la calcitonina o CGRP), que actúan sobre receptores específicos e inducen la despolarización de las neuronas de segundo orden, transmitiéndose la información hacia los centros superiores.

La transmisión excitatoria en su camino cortical va recibiendo la modulación de los sistemas inhibitorios. Estos sistemas están formados por transmisores y receptores capaces de disminuir la liberación de transmisores excitatorios y la excitabilidad neuronal.

Los sistemas inhibitorios mejor conocidos son los opioides, el alfa adrenérgico, el colinérgico y el gabaérgico. Estos sistemas se activan, a la vez, por el estímulo doloroso y parecen actuar sinérgicamente con el sistema excitatorio.

La transmisión nociceptiva es el resultado del equilibrio entre los sistemas excitatorios e inhibitorios, que confluyen especialmente en la médula espinal.

MECANISMOS DE ACTIVACIÓN Y MODULACIÓN DE LOS NOCICEPTORES

El estímulo doloroso libera sustancias que estimulan las fibras sensoriales periféricas, entre ellas: iones (H⁺ y K⁺), aminas (serotonina, noradrenalina e histamina), citoquinas, eicosanoides (prostaglandinas, leucotrienos), cininas y péptidos (sustancia P, CGRP).

Algunas de estas sustancias estimulan directamente al nociceptor y otras modifican su sensibilidad frente a otros agentes. La activación-desactivación de los nociceptores se produce como consecuencia de los cambios en la membrana neuronal, la mayoría de ellos dependiente de calcio. Se han caracterizado cuatro tipos de recep-

tores en función de la sustancia activadora y el efecto celular que desencadena (Tabla 1).

Tabla 1. Tipos de receptores en función de la sustancia activadora y el efecto celular que desencadena.

Receptor	Sustancia estimuladora	Efecto
Tipo I	H+ Serotonina Glutamato GABA-A	Excitación
	GABA-B Opioides Adenosina alfa2 adrenérgicos Somatostatina	Inhibición presináptica
Tipo II	Bradiquininas Histamina Eicosanoides Prostaglandinas E2 Serotonina	Excitación/ sensibilización
Tipo III/IV	Factor de crecimiento nervioso	Modificación de la expresión génica

En relación con la estimulación del receptor pre-sináptico, deben distinguirse dos situaciones: por un lado, la estimulación inicial de un nociceptor no sensibilizado previamente² y, por otro lado, la estimulación nociceptiva en presencia de una lesión inflamatoria que induce la liberación de mediadores químicos y que es característica de procesos lesivos más duraderos. En este caso, aparecen fenómenos de sensibilización e hiperalgesia periférica que modifican el estado basal del nociceptor, alterando la respuesta habitual frente al estímulo.

MEDIADORES DE LA ACTIVACIÓN/ SENSIBILIZACIÓN DE LOS RECEPTORES PERIFÉRICOS

A nivel periférico, las diferentes noxas o estímulos nociceptivos activan simultáneamente mecanismos excitatorios e inhibitorios que determinan las características de la señal dolorosa que alcanza el asta dorsal medular.²

Los principales mediadores periféricos son:

- Hidrogeniones y potasio: inducen una despolarización rápida y mantenida de la fibra algida.
- Serotonina: interviene en la transmisión a distintos niveles y por mecanismos diferentes. A nivel periférico, la serotonina activa las fibras nociceptivas y, a nivel central, participa más en la modulación inhibitoria del dolor.

- Noradrenalina: en presencia de inflamación periférica, las terminaciones sensoriales expresan receptores alfa adrenérgicos, sustancias que inducen excitación y sensibilización de la fibra periférica. Sobre la médula y otros centros superiores, la noradrenalina participa en la modulación inhibitoria del dolor.
 - Histamina: interviene en los procesos inflamatorios originando vasodilatación y edema.
 - Óxido nítrico: es un radical libre que actúa como mensajero en la mayoría de los sistemas biológicos. Parece estar involucrado en la nocicepción, tanto a nivel periférico como central. En este último caso, modula la liberación de diversos neurotransmisores (GABA, serotonina, glutamato) y podría participar en procesos de plasticidad y sensibilización central. Además, parece que el sistema de óxido nítrico/GMPc está involucrado en la analgesia inducida por los antiinflamatorios no esteroideos, los opioides y los anestésicos locales.
 - Bradicinina: estimula los nociceptores por un mecanismo dependiente del calcio, en el que se activa la fosfolipasa A2 y se sintetizan prostaglandinas.
 - Prostaglandinas y eicosanoides: no activan directamente los receptores, sino que intervienen en la sensibilización de estos u otros mediadores.
 - Citoquinas: las interleuquinas, el factor de necrosis tumoral o los interferones son citoquinas que estimulan los nociceptores de forma indirecta al activar la síntesis y la liberación de prostaglandinas.
 - Factor de crecimiento nervioso: actúa uniéndose a los receptores tipo III de la membrana y, una vez interiorizado, regula la expresión de ciertos genes y estimula la síntesis de sustancia P y CGRP.
 - Sustancia P: una vez liberada en las terminaciones periféricas de los nociceptores, produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar e incremento de la producción y liberación de mediadores inflamatorios.
- Además de estos mediadores, a nivel periférico se han identificado sistemas inhibitorios que participan en la modulación del proceso nociceptivo. Tiene especial relevancia el sistema opioide endógeno, que está ampliamente distribuido por el organismo y es uno de los sistemas modulares más importantes de la nocicepción a nivel periférico.

En la periferia, los receptores opioides están localizados en las fibras sensoriales y simpáticas de diferentes estructuras y en células inmunitarias, que posiblemente expresan genes que codifican beta endorfinas y encefalinas.

TRANSMISIÓN Y MODULACIÓN DE LA INFORMACIÓN NOCICEPTIVA EN EL SNC

La información nociceptiva que alcanza la médula espinal sufre, antes de ser transmitida a centros superiores, una modulación inhibitoria mediante sistemas segmentarios de control (circuitos intrínsecos espinales) y vías descendentes bulbo espinales. Luego, esta información, ya procesada, alcanza centros superiores donde induce respuestas vegetativas, motoras y emocionales y, además, se hace consciente (aparece el dolor).³

INTEGRACIÓN DE LOS IMPULSOS NOCICEPTIVOS EN EL ASTA DORSAL DE LA MÉDULA ESPINAL

Las neuronas sensoriales primarias transfieren la información dolorosa mediante la liberación de neurotransmisores excitatorios, que fundamentalmente son el glutamato, la sustancia P y el CGRP, que se comportan como neurotransmisores postsinápticos, así como el óxido nítrico y las prostaglandinas, que son neurotransmisores presinápticos o retrógrados.

TRANSMISIÓN SINÁPTICA

El glutamato es el neurotransmisor excitatorio más abundante e implicado en la transmisión central de la señal nociceptiva. Actúa como agonista sobre dos tipos de receptores postsinápticos: los receptores NMDA y AMPA (N-metil D-aspartato y los de ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropionico, respectivamente), que se encuentran en forma abundante en las neuronas del asta dorsal (40% a 75%), especialmente en la sustancia gelatinosa.

En condiciones fisiológicas, el glutamato se comporta como un neurotransmisor excitatorio rápido: actúa sobre los receptores AMPA desencadenando un potencial postsináptico excitatorio rápido. Este estímulo no es capaz de activar los canales del receptor NMDA, que se mantiene en reposo debido a un bloqueo dependiente de magnesio.

En situación patológica, los receptores AMPA y NMDA se reclutan conjuntamente.

La ocupación glutaminérgica del receptor NMDA desencadena un incremento del calcio intracelular y la activación de una serie de sistemas enzimáticos que producen una despolarización mantenida de la neurona de segundo orden. Esta situación produce un estado de hiperexcitabilidad neuronal y facilita el mantenimiento de la transmisión nociceptiva.

La sustancia P y el CGRP (neuropéptidos) desempeñan un papel más complejo en la transmisión. Se consideran neurotransmisores postsinápticos lentos (despolarización que persiste durante segundos o minutos), potenciando los efectos excitatorios del glutamato.

SISTEMAS DE CONTROL INHIBITORIO CENTRAL DE LA NOCICEPCIÓN⁴

En el asta posterior de la médula espinal existen dos sistemas principales de inhibición: por un lado, el mecanismo intrínseco espinal formado por las interneuronas inhibitorias y, por el otro lado, los sistemas descendentes supraespinales que proyecten a las láminas superficiales del asta dorsal medular.

Los transmisores de la regulación inhibitoria se pueden dividir en función de la intensidad del estímulo o la inhibición de los estímulos de alta intensidad:

- Serotonina: las vías descendentes inhibitorias más importantes en el control de la nocicepción son serotoninérgicas. La serotonina induce una antinocicepción difusa y poco localizada, aunque dependiendo del tipo de estímulo y del área estimulada pueden observarse respuestas excitatorias.
- Noradrenalina: sus acciones antinociceptivas en el ámbito espinal son mediadas preferentemente por receptores alfa-2 y, a nivel supraespinal, participan tanto receptores alfa-2 como alfa-1.
- Péptidos opioides: la liberación de opioides endógenos activa las vías descendentes inhibitorias y produce antinocicepción espinal y supraespinal.
- Acetilcolina: la acetilcolina aumenta la latencia de los estímulos dolorosos, acción que realiza a través de la activación de los receptores muscarínicos o la inhibición de estímulos de baja intensidad.

- Ácido gamma aminobutírico (GABA): actúa sobre receptores postsinápticos GABA-A y GABA-B, y produce una hiperpolarización de la membrana que disminuye la liberación de neurotransmisores excitatorios, especialmente el glutamato.

DOLOR CRÓNICO Y PLASTICIDAD NEURONAL

La percepción del dolor crónico está asociada con cambios genotípicos y fenotípicos expresados en todos los niveles de la transmisión nociceptiva, que alteran la modulación del dolor a favor de la hiperalgesia.⁵ Varios mecanismos moleculares y biofísicos contribuyen a este fenómeno de neurosensibilización:

Hiperexpresión génica

Ante una estimulación nociceptiva mantenida se produce una hiperexpresión de ciertos genes que determinan un incremento de la síntesis de receptores y canales en las neuronas nociceptivas, en especial de neuronas dependientes de sodio que disminuyen el umbral de neuroexcitación.

La población de estas neuronas está básicamente en los ganglios de la raíz dorsal y, en menor grado, en las fibras nociceptivas periféricas y en las terminales de las neuronas primarias aferentes. Estas neuronas desempeñan un papel importante en el mantenimiento de los estados dolorosos en el dolor neuropático y en el dolor crónico.

Cambio en el fenotipo de las fibras aferentes primarias

Las fibras gruesas A-delta comienzan a expresar neuropéptidos excitadores (sustancia P y CGPR). De esta manera, los estímulos de baja intensidad que activan estas fibras pueden favorecer la liberación de estos neuropéptidos en el asta dorsal medular y producir hiperexcitabilidad ante estímulos nociceptivos. También se ha demostrado la existencia de una situación de hiper-

excitabilidad simpática, derivada de un aumento de la expresión de alfa adrenorreceptores en los axones de las fibras nociceptivas primarias. Así, pues, las catecolaminas liberadas localmente o en la circulación pueden estimular estas fibras y promover el mantenimiento o la autopropagación de la sensación dolorosa.

Fenómeno de sprouting o arborización de fibras A-delta

Este fenómeno es uno de los mecanismos que más influyen en la aparición de la alodinia (sensación dolorosa en ausencia de estímulo). Las fibras A-delta se activarán con mayor facilidad por estímulos de bajo umbral, no necesariamente nociceptivos. El aumento de la población de estas fibras y su hipersensibilización puede favorecer un estado de hiperexcitabilidad dolorosa central.

El dolor no es un fenómeno pasivo de transferencia de información desde la periferia a la corteza, sino un proceso activo generado en parte en la periferia y en parte en el SNC, y susceptible de cambios en relación con múltiples modificaciones neuronales.

Desde un punto de vista clínico, el sistema somatosensorial alerta al individuo frente a un daño real o potencial. Sin embargo, tras una lesión periférica, se inducen cambios en el procesamiento del estímulo nociceptivo que pueden desencadenar:

- una reducción del umbral del dolor (alodinia),
- una respuesta exaltada al estímulo nocivo (hiperalgesia),
- un aumento en la duración de la respuesta frente a una estimulación breve (dolor persistente),
- una extensión del dolor y de la hiperalgesia a tejidos no lesionados (dolor referido).

Todos estos fenómenos pueden persistir, aunque haya desaparecido la lesión periférica.

Las alteraciones en la percepción dolorosa se deben a cambios tanto morfológicos como funcionales derivados de la existencia de la neuroplasticidad.

Referencias

1. Baron R. Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. *The Clinical Journal of Pain* 16:S12-S20, 2000.
2. Cervero F, Meyer RA, Campbell JN. A psychophysical study of secondary hyperalgesia: evidence for increased pain to input to nociceptors. *Pain* 58:21-28, 1994.
3. Friction JR. Pain syndrome. *Neurol Clin* 7:413-427, 1989.

4. Hunt SP, Mantyh PW. The molecular dynamics of pain control. *Nature Reviews/Neuroscience* 2:83-91, 2001.
5. Manning DC. Reflex sympathetic dystrophy, sympathetically maintained pain, and complex regional pain syndrome: diagnoses of inclusion, exclusion, or confusion? *J Hand Ther* 13:260-268, 2000.61. OMS. Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem. Disponible en www.who.int/publications/i/item/9789240014107 (23/5/2022).

Dismenorrea: el dolor más conocido en ginecología infantojuvenil

Dysmenorrhea: the most common pain in pediatric and adolescent gynecology

Elisabeth A. Domínguez¹

Resumen

La dismenorrea es el síntoma más común asociado con la menstruación. Se clasifica en dismenorrea primaria, que es el dolor pélvico asociado con la menstruación en ausencia de algún trastorno pélvico, y en dismenorrea secundaria, cuando la sintomatología se atribuye a alguna afección pélvica de fondo. La prevalencia de esta enfermedad es altamente subestimada y varía ampliamente. El proceso fisiopatológico no se ha descrito de manera completa, pero según investigaciones anteriores es el resultado del aumento de la producción de prostaglandinas y leucotrienos, con el resultante incremento de la actividad miométrial. El diagnóstico se basa principalmente en una historia clínica exhaustiva y un examen físico dirigido, aunque la respuesta al tratamiento también corrobora el diagnóstico. El objetivo principal del tratamiento es la reducción del dolor y la mejoría de la calidad de vida de las pacientes. La primera línea son los antiinflamatorios no esteroideos y la terapia hormonal.

Palabras clave: adolescencia, dismenorrea, dolor pelviano crónico, endometriosis

Summary

Dysmenorrhea is the most common symptom associated with menstruation. It can be classified into primary dysmenorrhea, pelvic pain associated with menstruation in the absence of an underlying pelvic pathology; and in secondary dysmenorrhea, when the symptomatology can be attributed to an underlying pelvic pathology. The prevalence of this pathology is highly underestimated and widely varies. The pathological process has not been fully described. According to research, it is the result of increased production of prostaglandins and leukotrienes, with the resulting increase in myometrial activity. The diagnosis is mainly based on a thorough medical history and a targeted physical examination, although the response to treatment also corroborates the diagnosis. The main objective of treatment of dysmenorrhea is to reduce pain and improve the functionality of patients, being the first line treatment the nonsteroidal anti-inflammatory drugs and hormonal therapy.

Keywords: adolescence, dysmenorrhea, chronic pelvic pain, endometriosis

INTRODUCCIÓN

La dismenorrea es el dolor abdominal o pelviano, tipo cólico, que se presenta durante la menstruación, además del motivo de consulta más frecuente entre adolescentes y adultas jóvenes.

El diagnóstico se basa principalmente en una historia clínica exhaustiva, un examen físico dirigido y la respuesta al tratamiento clínico, que nos orienta hacia los distintos tipos de dismenorrea o al dolor pélvico crónico (DPC).

El objetivo de esta revisión bibliográfica es resumir la información actual respecto de la dismenorrea primaria y secundaria, descartar las causas ginecológicas y no ginecológicas y reforzar que

la endometriosis es la primera causa de dismenorrea secundaria o DPC. Esto permitirá brindar un enfoque integral a las pacientes y optimizar el tratamiento del dolor menstrual desde edades tempranas, como también rastrear clínicamente a aquellas con potencial de presentar endometriosis y mejorar su futuro fértil.

CONSIDERACIONES GENERALES

La dismenorrea es un síntoma que permite evaluar a la adolescente en todo su universo, en el cual se superponen causas psicológicas (relación con los cambios y las transformaciones físicas y psicológicas de la adolescencia; situaciones psicosociales), funcionales y orgánicas. Un interrogatorio minucioso nos orienta hacia qué tipo de dolor es: primario, secundario o crónico, teniendo en cuenta que la mayoría de las jóvenes considera

¹ Médica ginecóloga. Ginecóloga infantojuvenil. Directora del Programa de Adolescencia del Hospital de Clínicas "José de San Martín", Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

que el dolor menstrual es normal y solo un porcentaje pequeño concurre a la consulta.^{1,2}

Diferentes estudios mostraron que la prevalencia en la población adolescente varía del 20% al 90%. El 30% tiene dolores regulares durante sus menstruaciones y solo un 15% manifiesta dismenorrea grave.^{3,4}

CLASIFICACIÓN DE LA DISMENORREA

Dismenorrea primaria

El dolor aparece 48 h antes de la menstruación o, más frecuentemente, el primer día del ciclo menstrual, con una duración de 1 a 3 días. Se relaciona con la presencia de la ovulación que, en la adolescencia, se insinúa luego de 2 años de la menarca, es decir que, a mayor edad ginecológica (tiempo transcurrido entre el momento de la menarca y el momento de la consulta), mayor capacidad para tener ciclos ovulatorios. La caída de la progesterona en la segunda mitad del ciclo despierta la liberación de prostaglandinas (PG F, PG F2a, PGE) y leucotrienos, que aumentan la contractilidad uterina y la vasoconstricción originando dolor, en tanto que la vasodilatación por liberación de PG E2 es la responsable de los síntomas asociados (náuseas, vómitos, hipotensión, diarrea).³

Desde el punto de vista clínico, el dolor se presenta simétrico, tipo cólico, localizado en el hipogastrio, con irradiación hacia la región lumbar y la parte anterior de los miembros inferiores, y puede acompañarse de síntomas asociados, como hipotensión, vómitos, cefaleas, diarrea, sudoración.^{3,5}

Dismenorrea secundaria

Se relaciona con causas orgánicas extraginecológicas (gastrointestinales, aparato urinario, traumatológicas), psicológicas (abuso sexual, violación, maltrato físico, psíquico) y ginecológicas (endometriosis, adherencias pelvianas, enfermedad inflamatoria pélvica, malformaciones obstructivas congénitas, tumores de ovarios, varicocele pelviano, embarazo ectópico).⁶

La manifestación clínica es precedida por menstruaciones indoloras o poco dolorosas. El dolor inicia una a 2 semanas previas al sangrado menstrual y persiste más allá de finalizado este. Su localización es unilateral. El dolor va limitando cada vez más a la paciente. Deja de ser cíclico

para presentarse en cualquier momento, y condiciona a la adolescente a tener cambios en su vida diaria y actividades habituales, recurrir a la toma de analgésicos e, incluso, a la automedicación y el ausentismo escolar.⁷

La primera causa de dismenorrea secundaria o DPC se debe a la endometriosis.⁸ Sin embargo, es fundamental descartar otras causas no ginecológicas de dolor, como cuadros urinarios o gastrointestinales, y no solo enfocarnos en un tipo de dolor.

El DPC se define como aquel que dura, acíclico, más de 3 meses o, cíclico, más de 6 meses. Sin embargo, en la actualidad, según la *International Pelvic Pain Society*, se agrega el concepto de que es el dolor que genera una alteración en la calidad de vida (rutinas, relaciones interpersonales, ausentismo escolar y laboral).⁹⁻¹¹

Los mecanismos involucrados en el dolor cuando nos referimos a la endometriosis abarcan el ambiente inflamatorio y la fibrosis y las adherencias. Sin embargo, en el sistema nervioso central, las aferencias pueden confluir en un mismo punto (Figura 1) y este no distingue desde qué órgano llega la señal. En esta situación, ante un estímulo intenso o persistente, se producirá una hiperrespuesta de las interneuronas con amplificación del dolor. Dicho fenómeno se traduce en una respuesta exagerada ante un estímulo no doloroso o ante otro de menor intensidad, es decir, el umbral es tan bajo que provoca una respuesta exagerada.¹⁰

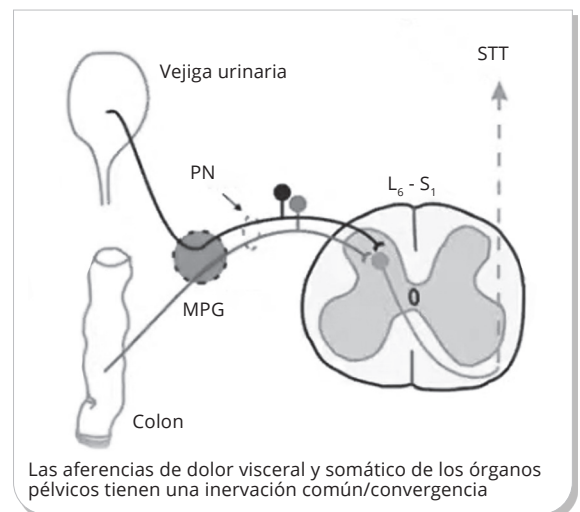


Figura 1. Respuesta en el sistema nervioso central.

Fuente: Issa B, Onon TS, Agrawal A, et al. Visceral hypersensitivity in endometriosis: a new target for treatment. *Gut* 61(3):367-372. 2012.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la dismenorrea se hace con una historia clínica, con interrogatorio amplio, que incluya antecedentes familiares (madre o hermana con endometriosis, evaluar la vivencia de la menarca y su reacción familiar), psicosociales (estrés crónico por situaciones de violencia familiar, abuso sexual, *bullying*), de cirugías pélvicas (descartar adherencias, malformaciones obstructivas), ginecológicos (menarca, edad de inicio de la dismenorrea: frecuencia, duración, cantidad y tiempo entre el inicio de los síntomas y la menstruación) y el impacto que tienen estos síntomas en las actividades de la vida diaria. El dolor también se valora con una escala visual analógica (puntaje del 0 al 10). Se consulta acerca del ritmo menstrual, el inicio de relaciones sexuales y los métodos anticonceptivos. También se investiga sobre dispareunia ante el inicio de relaciones sexuales.

El dolor tiene que definirse claramente en términos de localización, tipo, radiación, síntomas asociados y cronología del inicio con respecto al sangrado menstrual, establecer la intensidad y la duración de los síntomas.¹² La cronicidad del dolor es una de las partes más importantes de la información al obtener la historia clínica.

Examen físico

El examen abdominal es suficiente para dejar en claro la presencia y la localización del dolor y descartar patología palpable.^{12,13} En adolescentes sexualmente activas, se recomienda realizar el examen ginecológico con especuloscopia. Se evalúa la presencia de flujo vaginal o cervical con alteraciones, que sugieran infección de transmisión sexual, y la exploración bimanual para valorar el dolor a la movilización uterina y si existe alguna masa palpable. En pacientes adolescentes que no han tenido relaciones sexuales y presentan los síntomas característicos de la dismenorrea primaria, no se realiza el examen ginecológico con especuloscopia. Es conveniente la inspección de los genitales externos para descartar cualquier alteración del himen y evaluar los caracteres sexuales secundarios.

Estudios complementarios

No hay información acerca del uso de rutina de la ecografía ginecológica en la evaluación inicial

de la dismenorrea primaria. En las pacientes con un examen físico con alguna alteración o cuando la dismenorrea es refractaria al tratamiento de primera línea (antiinflamatorios no esteroides [AINE], anticonceptivos orales) dentro de los 3 primeros meses, la ecografía es de utilidad para identificar las causas de dismenorrea secundaria, por ejemplo, los endometriomas.⁶ Sin embargo, debe recordarse que, en la etapa adolescente, es más frecuente que la endometriosis se exprese con lesiones peritoneales atípicas que no se detectan por ecografía ginecológica transabdominal o transvaginal.¹⁴ La resonancia magnética nuclear pélvica y sus diferentes técnicas quedan supeditadas para las lesiones endometrióticas profundas que se pueden ubicar en el tabique recto vaginal.

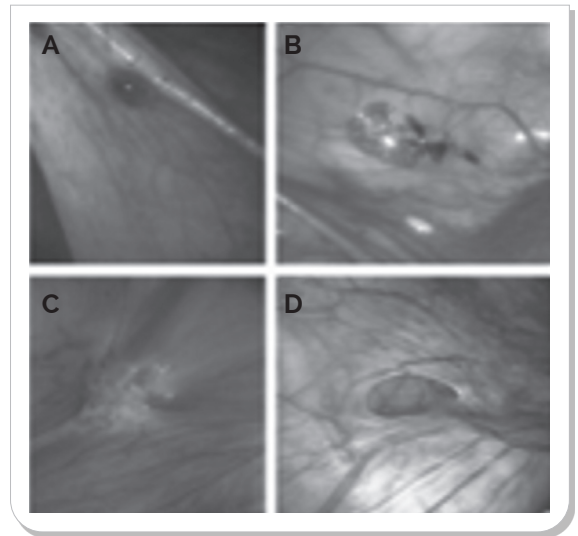


Figura 1. Lesiones laparoscópicas atípicas: A) rojas en llama, B) lesión vesicular, C) lesión blanca, D) bolsillos peritoneales.

Fuente: Emans J, Laufer M. Ginecología en la infancia y adolescencia. 6a ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 257.

La endometriosis es la primera causa de dismenorrea secundaria. Entre un 25% y 38% de población adolescente con DPC tiene endometriosis. Aproximadamente, un 50% a 70% de las pacientes que presentan DPC refractario al tratamiento clínico, que llegan a una laparoscopia diagnóstica, tienen endometriosis.¹⁵

La endometriosis se considera una enfermedad crónica que maximiza el tratamiento clínico y evita la repetición de abordajes quirúrgicos. Los

trabajos recientes refuerzan el concepto de lo valioso que resulta realizar un diagnóstico clínico temprano en estas pacientes basado en un buen interrogatorio, evitando procedimientos invasivos con beneficios potenciales como evitar el dolor, la progresión de la enfermedad y prevenir la fertilidad.^{16,17} El *American College of Obstetricians and Gynecologists* propone el tratamiento empírico ante la presencia de dolor menstrual. Si se observa respuesta, se continuará sumado al seguimiento cada 3 meses.¹⁸

La laparoscopia diagnóstica y terapéutica (estudio y tratamiento de referencia) se plantea si no hay respuesta al tratamiento clínico (AINE/anti-conceptivos orales combinados [AOC]) en más de 6 meses de seguimiento clínico o la intolerancia al tratamiento hormonal o ante la presencia de endometriomas de más de 5 cm. Se completa con tratamiento clínico hormonal (AOC con progestágenos/AOC continuos combinados con estrógenos naturales y progestágenos [dienogest o nomegestrol]). Ante la imposibilidad de recibir tratamiento por vía oral se puede recurrir al implante subdérmico/DIU con levonorgestrel hasta el deseo de embarazo acompañado de métodos complementarios, como la psicoterapia, la reducción del estrés con yoga, *mindfulness*, actividad física, alimentación (bajos índices glucémicos y

grasas insaturadas).^{19,20} Todo contribuye a revertir el ambiente inflamatorio y a reducir el cortisol plasmático, con consecuencias favorables sobre el sistema inmunitario y la sensibilización central del dolor.^{21,22}

CONSIDERACIONES FINALES

Hay “vientos de cambio” respecto del dolor menstrual y su mirada en la etapa de la adolescencia. La menstruación no debe ser un proceso doloroso que genere sufrimiento, puede presentarse con manifestaciones premenstruales o intermenstruales, pero no limitar la vida cotidiana.

Frente a un dolor menstrual progresivo, respecto de la menarca o aquel que ya no guarda relación con el ciclo menstrual, en combinación con alteraciones en la calidad de vida (DPC), debe considerarse la endometriosis como una de las causas más frecuentes.

Ante la sospecha clínica, proponemos AINE y AOC (o libres de estrógenos), en tanto que con el monitoreo clínico se evaluará la respuesta cada 3 meses, para una detección precoz con resultados favorables sobre el futuro fértil a largo plazo.

El trabajo en equipo interdisciplinario favorece el estudio y el seguimiento de estas jóvenes, como también descubrir otras causas de “dolor corporal” no vinculadas a causas orgánicas.

Referencias

- Iacovides S, Avidon I, Baker FC. What we know about primary dysmenorrhea today: a critical review. *Human Reproduction Update* 21(6):762-778, 2015.
- Dharmapuri S. Dysmenorrhea in adolescents. *Pediatric Medicine* 2:34, 2019.
- Woolsey JA, Lichstein KL. Dysmenorrhea, the menstrual cycle. *Behav Med* 40:14-21, 2014.
- De Sanctis V, Soliman A, Bernasconi S, et al. Primary dysmenorrhea in adolescents: prevalence, impact and recent knowledge. *Pediatr Endocrinol Rev* 13:512-520, 2015.
- Bernardi M, Lazzeri L, Perelli F, Reis FM, Petraglia F. Dysmenorrhea and related disorders. *F1000Research* 6:1645, 2017.
- Stuparich MA, Donnellan NM, Sanfilippo JS. Endometriosis in adolescent patient. *Semin Reprod Med* 35(1):102-109, 2017.
- Zannoni L, Giorgi M, Spagnolo E, et al. Dysmenorrhea, absenteeism from school, and symptoms suspicious for endometriosis in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 27:25, 2014.
- Janssen EB, Rijkers AC, Hoppenbrouwers K, et al. Prevalence of endometriosis diagnosed by laparoscopy in adolescents with dysmenorrhea or chronic pelvic pain: a systematic review. *Hum Reprod Update* 19:570, 2013.
- Lamvu G, Carrillo J, Witzeman K, Alappattu M. Musculoskeletal considerations in female patients with chronic pelvic pain. *Semin Reprod Med* 36(2):107-115, 2018.
- Issa B, Onon TS, Agrawal A, et al. Visceral hypersensitivity in endometriosis: a new target for treatment. *Gut* 61(3):367-372, 2012.
- Nur Azurah AG, Sancu L, Moore E, Grover S. The quality of life of adolescents with menstrual problems. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 26:102-108, 2013.
- Osayande A, Mehulic S. Diagnosis, and initial management of dysmenorrhea. *American Academy of Family Physicians* 89(5):341-346, 2014.
- Burnett M, Lemyre M. No. 345-Primary Dysmenorrhea Consensus Guideline. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 39(7):585-595, 2017.
- Emans J, Laufer M. *Ginecología en la infancia y adolescencia*. 6a ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- Janssen EB, Rijkers AC, Hoppenbrouwers K, et al. Prevalence of endometriosis diagnosed by laparoscopy in adolescents with chronic pelvic pain: a systematic review. *Hum Reprod Update* 19(5):570-582, 2013.
- Chapron C, Marcellin L, Borghese B, et al. Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. *Nature Reviews Endocrinology* 15(11):666-682, 2019.
- Agarwal SK, Chapron C, Guidice L, et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call-to-action. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 220(4):354.e1-354.e12, 2019.
- AOCG Committee Opinion No. 760. *Obstetrics & Gynecology* 132(6):e249-e258, Dec 2018.
- Weisberg E, Fraser I. Contraception and endometriosis: challenges, efficacy, and therapeutic importance. *Open Access Journal of Contraception* 6:105-113, 2015.
- Damm T, Lamvu G, Carrillo G, et al. Continuous vs. cyclic combined hormonal contraceptives for treatment of dysmenorrhea:

- a systematic review. *Contraception* X 1:100002, 2019.
21. Pattanittum P, Kunyanone N, Brown J, et al. Dietary supplements for dysmenorrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016(3):CD002124, Mar 2016.
 22. Kannan P, Chapple CM, Miller D, et al. Effectiveness of a treadmill-based aerobic exercise intervention on pain, daily functioning, and quality of life in women with primary dysmenorrhoea: a randomized controlled trial. *Contemporary Clinical Trials* 81:80-86, 2019. Cuzick J. Human papillomavirus testing for primary cervical cancer screening. *JAMA* 2000; 283(1): 108-109.
 23. Lie AK, Risberg B, Borgea B y col. DNA-versus RNA-based methods for human papillomavirus detection in cervical neoplasia. *Gynecol Oncol* 2005; 97(3): 908-915.
 24. Recomendaciones para el tamizaje, seguimiento y tratamiento de mujeres en el marco de programas de tamizaje basados en el test de HPV. Actualización 2015. Disponible en http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000017cnt-manual_recomendaciones_tamizaje_2015_baja.pdf (29/5/2020).
 25. Winer RL, Hughes JP, Feng Q y col. Early natural history of incident, type-specific human papillomavirus infections in newly sexually active young women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2011; 20(4): 699-707.
 26. Schiffman M, Castle PE. The promise of global cervical cancer prevention. *N Engl J Med* 2005; 353: 2101-2104.
 27. Woodman C, Collins S, Young L. The natural history of cervical HPV infection: unresolved issues. *Nature Reviews Cancer* 2007; 7: 11-22.
 28. Alazawi W, Pett M, Arch B y col. Changes in cervical keratinocyte gene expression associated with integration of human papillomavirus 16. *Cancer Res* 2002; 62: 6959-6965.
 29. Castellsague X, Munoz N. Chapter 3: Cofactors in human papillomavirus carcinogenesis-role of parity, oral contraceptives, and tobacco smoking. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2003; 31: 20-28.
 30. Plummer M, Herrero R, Franceschi S y col. Smoking and cervical cancer: pooled analysis of the IARC multi-centric case-control study. *Cancer Causes Control* 2003; 14: 805-814.
 31. Moreno V, Bosch X, Muñoz N y col., for the International Agency for Research on Cancer (IARC) Multicentric Cervical Cancer Study Group. Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. *Lancet* 2002; 359: 1085-1092.
 32. Muñoz N, Franceschi S, Bosetti C y col., for the International Agency for Research on Cancer (IARC). Multicentric Cervical Cancer Study Group Role of parity and human papillomavirus in cervical cancer: The IARC multicentric case-control study. *Lancet* 2022; 359: 1093-1101.
 33. Vermund S, Kelley K. Impact of HIV on human papilloma virus-mediated cervical disease progression. *AIDS* 2018; 32: 1715-1717.
 34. Reinholdt K, Thomsen L, Dehlendorff C y col. Human papillomavirus (HPV)-related anogenital premalignancies and cancer in renal transplant recipients: a Danish nationwide, registry-based cohort study. *Int J Ca* 2020; 146(9): 2413-2422.
 35. Jacobs M, Walboomers J, Snijders P y col. Distribution of 37 mucosotropic HPV types in women cytologically normal cervical smears: the age-related patterns for high-risk and low-risk types. *Int J Cancer* 2000; 87: 221-227.
 36. Rozendaal L, Walboomers J, van der Linden J y col. PCR-based high-risk HPV test in cervical cancer screening gives objective risk assessment of women with cytomorphologically normal cervical smears. *Int J Cancer* 1996; 68(6): 766-769.
 37. Nobbenhuis M, Walboomers J, Helmerhorst T y col. Relation of human papillomavirus status to cervical lesions and consequences for cervical cancer screening: a prospective study. *Lancet* 1999; 354: 20-25.
 38. Nielsen C, Lang R. Principles of screening. *Med Clin North Am* 1999; 83(6): 1323-1337.
 39. Fink D, Mettlin C. Detección del cáncer: pautas para la revisión periódica en busca de cáncer. In: Murphy GP, Lawrence W, Lenhard RE. *Oncología clínica. Manual de la American Cancer Society*. 2a. ed. Washington, DC.: OPS; 1996. Pp. 202-219.
 40. MacLean C. Principios de la detección de cáncer. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 1996, 1: 1-13.
 41. Sackett D, Haynes R, Guyatt G, Tugwell P. Diagnóstico precoz. In: *Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica*. 2a. ed. Buenos Aires: Panamericana; 1994. Pp. 158-175.
 42. Wilson J, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. *World Health Organization Public Health Paper* 34. Geneva: WHO; 1968.
 43. Cabello López J. El consejo médico: la prevención primaria y secundaria de la enfermedad, principios del screening. *Medicine* 1998; 7(104): 4866-4871.
 44. Puig-Tintoré L, Bosch X, Castellsagué X y col. Estudio Afrodita: cribado del cáncer de cuello uterino en España y factores relacionados: análisis de la conducta sexual, de la historia reproductiva y del conocimiento causal del cáncer de cérvix y su prevención entre las mujeres españolas. GlaxoSmithKline; 2009.
 45. Khalid S, Dimitriou E, Conroy R y col. The thickness and volume of LLETZ specimens can predict the relative risk of pregnancy-related morbidity. *BJOG* 2012; 119(6): 685-691.
 46. Castle P y col. ASCUS/LSIL Triage Study. *Am J Clin Pathol* 2007; 127: 805-815.
 47. Moscicki AB, Ma Y, Wibbelsman C y col. Rate of and risks for regression of cervical intraepithelial neoplasia 2 in adolescents and young women. *Obstet Gynecol* 2010; 116(6): 1373-1380.
 48. McAllum B, Sykes P, Sadler L y col. Is the treatment of CIN 2 always necessary in women under 25 years old? *Am J Obstet Gynecol* 2011; 205(5): 478.e1-7.

¿Es posible responder a los niños sobre hechos de la vida sexual? Manifestaciones sintomáticas ante el esclarecimiento de la sexualidad en la infancia

Is it possible to respond to children about facts of sexual life? Symptomatic manifestations before the clarification of sexuality in childhood

María Florencia Burghardt¹, Vanina Nielsen², Alejandra Bordato A³

Resumen

El presente escrito tiene el propósito de describir las teorías sexuales infantiles –aporte de Sigmund Freud–, motivado por el interés en profundizar la sexualidad desde la perspectiva infantil, dado que la sexualidad es constitutiva del ser humano, producto de una construcción histórico social, que comprende mucho más que el componente biológico. El niño comienza por elaborar fantasías, mitos o creencias, la "creación de un mundo propio" que le aporta un esclarecimiento ficcional de la vida sexual. Articular el juego como meta principal en la elaboración de las teorías sexuales infantiles, en cuanto a que todo niño que juega crea, "jugando", un mundo propio –imaginario– o, mejor dicho, insertando las cosas de su mundo en un nuevo orden que le agrada. Se detallará un caso clínico a modo de ilustrar las consecuencias sintomáticas, cuando la sexualidad irrumpe sin previa elaboración de las teorías sexuales infantiles, mediante el juego o las creencias mágicas.

Palabras clave: teorías sexuales infantiles, irrupción de la sexualidad, juego

Summary

The purpose of this paper is to describe the infantile sexual theories, a contribution of Sigmund Freud –motivated by the interest in deepening sexuality from the infantile perspective–. The sexuality is constitutive of the human being, product of a historical-social construction, which includes much more than the biological component. The child begins by elaborating fantasies, myths, or beliefs, "creation of a world of his own" that provides a fictional clarification of sexual life. Articulating play as the main factor in the elaboration of children's sexual theories, insofar as every child who plays creates "playing" a world of his own –imaginary– or, better said, inserting the things of his world in a new order that pleases him. A clinical case will also be detailed in order to illustrate the symptomatic consequences, when sexuality bursts in without previous elaboration of children's sexual theories, through play or magical beliefs.

Keywords: infantile sexual theories, irruption of sexuality, play

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la presente comunicación será responder parcialmente a la pregunta si el saber acerca de la sexualidad trae como desenlace el fin de la infancia, el comienzo abrupto de la etapa puberal y qué síntomas ilustran lo peligroso del sexo en la infancia. Se detallará un caso clínico ilustrativo, en la importancia de la elaboración de las teorías sexuales infantiles. Su saber dará lugar a ciertos juegos en los niños. Es sabido que

la primera inquietud correspondiente a la curiosidad infantil es por el origen de los niños, por lo que pedirán respuesta a los adultos referentes, quienes serán esquivos o dudarán qué responder. Instancia donde el juego, las creencias y el saber de las teorías sexuales infantiles armarán respuestas sobre los interrogantes del mundo.

DESARROLLO CONCEPTUAL

A lo largo del 1907, Freud, en el artículo "El esclarecimiento sexual del niño",¹ intenta responder a cuestiones vinculadas con proporcionar a los niños el esclarecimiento sobre los hechos de la vida genésica, a qué edad convendría hablarlo y de qué manera transmitir dicha información.

La curiosidad sexual de los niños no se despierta espontáneamente, sino bajo la dominación de

¹ Licenciada en Psicología. Becaria. Servicio de Salud Mental. Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. J. P. Garrahan", Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

² Licenciada en Psicología. Servicio de Salud Mental. Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. J. P. Garrahan", Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

³ Médica. Jefa del Servicio de Salud Mental. Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. J. P. Garrahan", Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

instintos egoístas, como cuando se ven sorprendidos por la aparición de un nuevo niño; entonces, aquellos niños que se mantienen únicos en sus casas observarán tales situaciones, novedosas en otras familias, como la “reducción” – experimentada y temida– del cuidado de sus padres y la previsión de que en adelante deberá compartirlos, que despiertan la sensibilidad del niño. Bajo el estímulo de estos sentimientos y preocupaciones, el niño comienza a reflexionar sobre el origen de la vida y se pregunta de dónde vienen los niños o, mejor dicho, *de dónde ha venido aquel niño que ha puesto fin a su privilegiada situación*. Frente a tal circunstancia novedosa, el niño puede manifestar una franca hostilidad a su competidor/a, exteriorizándola en juicios poco amigables; por lo general, una mayor diferencia de edad debilita la expresión de esta hostilidad primaria.

Por tanto, Freud sostiene firmemente el convencimiento de que ningún niño puede dejar de ocuparse de los problemas sexuales, describe como problema que atarea el pensar de los niños, el origen de los hijos, anudado a la indeseada aparición de un/a hermanito/a. Frente a ello, pueden darse respuestas inusuales por parte de los padres, que menoscaban su apetito del saber; a partir de ese momento, los niños comienzan a desconfiar de los adultos y a reservarse sus secretos más íntimos. Las personas interrogadas eluden la respuesta, reprochan al niño su curiosidad o salen del paso recurriendo a alguna fábula, por ejemplo, la leyenda de la cigüeña y los bebés,² de importancia en la literatura infantil y la cultura popular.

Actualmente, la escritora argentina Graciela Montes,³ entre sus tantas obras literarias infantiles, en *Federico y su hermanita* describe sentimientos –como rabia, enojo– de un niño ante el nacimiento de una hermanita, ayudando a poner en palabras los miedos y las preocupaciones ante la llegada de otro niño, donde los adultos desviarán la atención, sin perder de vista los cuidados y las necesidades de sus otros hijos.

El trabajo con la literatura, tomando como elemento primordial la transmisión de historias, donde circule la palabra como herramienta reparadora ante el malestar psicológico.

“La lectura repara la cotidianeidad, los desgarramientos y domestica lo extraño, lo inquietante”.⁴

Por tanto, a consecuencia de no recibir los adecuados esclarecimientos que demandan, arriban a soluciones que se mezclan con inexactitudes grotescas; a saber, las teorías infantiles “típicas”.⁵ Freud desarrolla las más importantes, aquellas producidas espontáneamente en los primeros años de la infancia, afirmando: “Aunque grotescamente falsas, cada una tiene su fragmento de verdad (...); análogas soluciones geniales para los adultos y supuestos que han nacido de objetivas necesidades de la constitución psicosexual”.⁶

La primera de las teorías se enlaza con el desconocimiento de las diferencias sexuales, consiste en asignar a todas las personas órganos genitales masculinos, como los que el niño conoce de su propio cuerpo. Para los niños es normal suponer que todas las personas poseen un genital igual al suyo; por tanto, será el principal objeto de placer autoerótico. El infante buscará el placer, sorprendido por sus padres y sintiéndose amenazado por ellos ante la sanción de dicha conducta.

Puede suceder que el niño haya visto los genitales femeninos y el descubrimiento de la vagina afirma en el niño la segunda de sus teorías; en este momento, su firmeza en la concepción permitió, a pesar de su percepción de la falta de miembro genital, justificar que “tiene, pero es chico, ya le crecerá cuando sea grande”.⁷ Por tanto, los genitales del sexo femenino, concebidos como mutilados, despiertan pánico y amenazan el pensamiento del niño.

Otras de las investigaciones en la infancia se vinculan a si el niño se forma dentro del cuerpo de la madre, desprendiéndose luego de él. Tal separación ocurriría por la única vía posible: la abertura del intestino, siendo expulsado como un excremento. “La teoría de la cloaca, válida para tantos animales, era la más natural y la única que podía imponérsele al niño como probable”.⁸

Por último, en cuanto a la elaboración de creencias infantiles, será de relevancia mencionar el significado del juego descrito por Freud en su trabajo “El creador literario y el fantaseo” (1908), donde afirma: “El jugar del niño estaba dirigido por deseos, el de ser grande y adulto. Juega siempre a ‘ser grande’, imita en el juego lo que le ha devenido familiar de la vida de los mayores. Ahora bien, no hay razón alguna para esconder ese deseo”;⁹ a diferencia de los adultos, que muestran vergüenza ante cuestiones infantiles.

A continuación, se detallará un caso clínico a modo de ilustrar las consecuencias sintomáticas, cuando la sexualidad irrumpe sin previa elaboración de las teorías sexuales infantiles, mediante el juego o pensamiento mágico.¹⁰

Caso clínico

Ailín, de 10 años, concurre junto a su madre al hospital para consultar por lesiones en la piel –manchas difusas– y dolor en la zona abdominal. Se interpreta como un brote eritematoso, no pruriginoso, de 2 semanas de evolución. Se indican pautas de alarma a los padres y seguimiento ambulatorio.

En la interconsulta con dermatología, los profesionales observan máculas de contornos regulares, definidos y de color rosado. Se sorprenden cuando comprueban que las lesiones se borran con algodón y alcohol, es decir, estas se pintan con lápiz labial color rojo. La niña se dibuja una mancha en la panza, aconsejada por una amiga más grande, quien refiere que pintarse le trae suerte; le aconseja guardar el secreto. Asimismo, menciona que sus amigas grandes le contaron acerca del “sexo”; por tanto, no cree en el Ratón Pérez, ni en Papá Noel. Agrega que presenta dificultades para dormir, que las imágenes del sexo se le vienen a la cabeza y que “el diablo puede venir a las 3 de la mañana”, según los dichos de su amiga Mailén.

En las entrevistas con la madre, ella refiere que su hija le afirmó saber “acerca de la sexualidad, lo que hacen los hombres con las mujeres” y que su amiga le mostró videos, donde en la escena sexual se pegan. Llorando, Ailín le pregunta: “¿Por qué lo hacen?, ¿para tener hijos? ¡No quiero tener más hermanos!”. Manifiesta que le llamó la atención el cambio de actitud de su hija hacia con ella y el papá cuando se bañaron juntos; al salir de la ducha, la niña se enojó. Al interrogatorio a la madre, agrega la pregunta “¿qué es un abuso?”; por lo tanto, la madre indaga al respecto y la niña le confirma que un chico, jugando a la pelota, le tocó sus partes íntimas y que no pudo defenderse, pero no le dijo nada a sus padres. En la entrevista, Ailín menciona en relación con el hecho: “Me había olvidado de eso”.

DISCUSIÓN

En relación con el caso descrito, Ailín recibe de su amiga aquella respuesta anticipatoria de la sexualidad y sus misterios asociados con el coito. Realidad

a la que accede mediante videos de sexo enviados a su celular, a los que en ocasiones se agregan mensajes de terror, por parte de su amiga, que le dice que “a las 3 de la madrugada viene el diablo”. A partir de esto comienza a presentar dificultades para dormir, manifiesta tener miedo y, para poder aliviar dicho sufrimiento, Mailén le aconseja pintarse la panza, pero deberá conservarlo a modo de secreto: “Si le contás a alguien, no se cumple”.

En las entrevistas, la madre refiere que su hija está muy atenta a ellos (padre y madre), cuenta: “Nos controla, no quiere que nos abracemos, está pendiente de todo lo que hacemos con el papá”; percepciones accidentales que traen peligros de un nuevo embarazo: “¡Por qué y para qué lo hacen si yo no quiero más hermanos!”. Asimismo, la madre menciona que, en oportunidades, duerme con ella aludiendo que le duele la panza. Defensas manifiestas para evitar el acto íntimo –el sexo– entre sus padres; fantasía sádica del coito asociada con lo terrorífico, *no* ligada a la curiosidad infantil, donde el interés quedaría más apuntalado a cómo funcionan las cosas que a pensar si son buenas o malas. Asimismo, manifiesta enojos con ellos, en cuanto a que ella sabe todo, que no pueden engañarla ni mentir en cuanto a la existencia de “esas cosas de niños chiquitos”, como ser Papá Noel, el Ratón Pérez o que los niños son traídos al mundo por las cigüeñas.

La verdad de los adultos queda desacreditada y ella solo considera verdad las palabras de su amiga, cómo única versión, excesiva para Ailín. La voz de Mailén comanda las verdades del mundo, pérdida de la inocencia de la infancia, frente a lo inesperado de la sexualidad, el juego de pintarse la panza, deja de serlo. El juego “simboliza” un actuar sin consecuencias en la realidad objetiva, permitiendo elaborar aquello que los niños sufren pasivamente o creyeron entender del mundo de los adultos, a los que admiran o les gustaría parecerse. Ailín manifiesta sentirse sola, aburrida, en la casa y no tener amigas en la escuela de su grado para jugar. Ella juega a ser grande, acompañada por su amiga de 13 años Mailén y primas de similar edad, quienes le muestran aquellos misterios ocultos de la sexualidad.

CONCLUSIÓN

En un mundo en el que muchos sufren carencia de comida, de abrigo, de vivienda, también nos

encontramos con carencia de representaciones. No encontramos palabras para nombrar lo que ocurre, asociado con la sexualidad. Hay un incremento de afectos que no pueden traducirse en sentimientos y un bombardeo de estímulos visuales –acceso a material audiovisual–. Así, el psiquismo infantil se encuentra con un conjunto de estímulos no mediatizados por la palabra, con angustias, decepciones, incertidumbres, odios y temores de otros que son registrados como un desborde, incalificable, que lo deja a merced de un dolor, un malestar psicológico que no puede procesar; ante ello, aparecen los síntomas como expresión de dicho sufrimiento psicológico.

Freud, en su escrito “Inhibición, síntoma y angustia”,¹¹ detalla que, en la primera infancia, no se está pertrechado para dominar psíquicamente grandes sumas de excitación que llegan de afuera del aparato psíquico; por tanto, ante la percepción del peligro de aquello vivenciado como excesivo e inconciliable para el yo del infante, el síntoma actuará a modo de defensa.¹² Una parte podrá olvidarse, mientras que otros contenidos de representación invadirán continuamente al aparato

psíquico sin poder ser excluidos de la memoria. Por tanto, Ailín no puede olvidar aquellas percepciones patógenas de la memoria, manifestando malestar “expresado en la panza de color rojo”, como manchas rojas.

En cuanto al trabajo terapéutico, se conversa y explica a la madre el verdadero malestar de la niña, aquello que la invade y le trae consecuencias sintomáticas vinculadas al saber de la sexualidad; se le brindan pautas de cuidado y de alerta vinculadas al acceso de videos en su celular. En cuando al trabajo psicoterapéutico con Ailín, pudo exponer su malestar expresado en su cuerpo, como señal de ayuda por aquel peligro de *imágenes terroríficas que amenazan por la noche*, aunque se le planteó tanto a la madre como a la paciente la indicación de inicio de tratamiento psicológico para continuar trabajando cuestiones ligadas al malestar manifiesto en la consulta.

“Para el niño pequeño, los padres son al comienzo la única autoridad y la fuente de toda creencia (...) su desasimiento de la autoridad parental es una de las operaciones más necesarias, pero también dolorosas del desarrollo”.¹³

Referencias

1. Freud S. El esclarecimiento sexual del niño. En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu; 2006. T. IX. pp. 111-121.
2. Andersen HC. Odense, 2 de abril de 1805-Copenhague, 4 de agosto de 1875.
3. Montes G. Federico y su hermanita. Buenos Aires: Sudamericana; 1998.
4. Petit M. Otras sociabilidades. En: El arte de la lectura en tiempos de crisis. Buenos Aires: Océano Travesía; 2009. Cap. 4. pp. 140-175.
5. Freud S. Teorías sexuales infantiles (1908). En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu; 2006. T. IX. pp. 185-201.
6. Freud S. Teorías sexuales infantiles (1908). En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu; 2006. T. IX. p. 192.
7. Freud S. Teorías sexuales infantiles (1908). En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu; 2006. T. IX. pp. 192-193.
8. Freud S. Teorías sexuales infantiles (1908). En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu; 2006. T. IX. p. 196.
9. Freud S. El creador literario y el fantaseo (1907). En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu; 2006. T. IX. p. 129.
10. Jean Piaget (psicólogo, epistemólogo y biólogo suizo) define el pensamiento mágico en los niños de 2 a 7; a esta edad, los niños pasan por la etapa evolutiva que dicho autor describió como preoperacional y se caracteriza por un pensamiento simbólico, mágico, concreto y egocéntrico que da lugar a la visión fantástica del mundo.
11. Freud S. Inhibición, síntoma y angustia (1926-1925). En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu; 2008. T. XX. pp. 71-164.
12. Laplanche J, Pontalis JB, Lagache D. Diccionario de psicoanálisis. Buenos Aires: Paidós; 2006. pp. 89-92.
13. Freud S. La novela familiar de los neuróticos (1909). En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu; 2006. T. IX. p. 217.

Cuando el motivo de consulta es la amenorrea

Amenorrhea as one of cause of consultation

Viviana Cramer¹, Vanina Drappa²

Resumen

En 2008, en los Estados Unidos surge el concepto de "la menstruación como el quinto signo vital". La ausencia de menstruación en la adolescencia es uno de los motivos de consulta tardía que produce ansiedad y angustia en el contexto familiar y personal de la paciente. El médico que asiste a este grupo etario debe estar familiarizado con la fisiología de la pubertad para identificar la enfermedad. La amenorrea se define como la ausencia de la menstruación y se clasifica en primaria o secundaria, según si se ha producido o no sangrado menstrual. Se considera un signo que corresponde a diferentes etiologías. Se describen 3 casos clínicos de pacientes que consultaron en el Servicio de Adolescencia de un hospital público por amenorrea primaria y su posterior tratamiento. Los 2 primeros casos correspondieron a disgenesias gonadales y el tercero, a síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser.

Palabras clave: amenorrea primaria, disgenesia gonadal, síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser, adolescentes

Summary

The concept of menstruation as the fifth vital sign was defined in the US in 2008. The absence of the period in adolescence is a reason of frequent consultation. The physician who attends adolescents should know about pubertal physiology and recognize its pathology variants. Amenorrhea, defined as the absence of menstruation, is a sign related with different etiologies. It can be primary or secondary. Three cases reports of patients who were attended in Adolescence Health Service of a run state hospital, for primary amenorrhea and their approach are described. The first two cases were gonadal dysgenesis and the third one was Rokitansky-Küster-Hauser syndrome.

Keywords: primary amenorrhea, gonadal dysgenesis, Rokitansky-Küster-Hauser syndrome, adolescents

INTRODUCCIÓN

Pocos motivos de consulta preocupan a la paciente adolescente y a su madre como la falta de menstruación.¹ Se define como amenorrea primaria (AP) a la ausencia de menarquia, o primera regla, a los 14 años, con retraso del crecimiento o ausencia de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, o a los 16 años con desarrollo y crecimiento normales y presencia de caracteres sexuales secundarios.²

El 97% de las niñas de nuestra población presenta caracteres sexuales a los 13 años; los 12.6 años es la media de edad de la menarca en la Argentina.³ Según la evaluación plasmática de gonadotropinas, se clasifican en amenorrea hipogonadotrófica, normogonadotrófica e hipergonadotrófica.¹

En nuestro país no hay datos estadísticos de la frecuencia de esta enfermedad clínica, mientras que en los Estados Unidos la AP representa el 1% de todas las amenorreas. Según la *American Society for Reproductive Medicine*, representa el 5% de todas las amenorreas. Según las numerosas causas, las más frecuentes son las disgenesias gonadales y la ausencia de útero, cuello o vagina.⁴

La disgenesia gonadal es una alteración en la diferenciación de las gónadas. El sexo cromosómico se define en el momento de la fecundación, lo que determina el sexo gonadal y definirá el fenotipo masculino o femenino.⁵ Constituye la primera causa de AP. Los síndromes de Turner y de Swyer son las etiologías más frecuentes.⁶

El síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser constituye la segunda causa de AP después de la disgenesia gonadal. Es una aplasia útero vaginal con una frecuencia de 1/5000 nacimientos de niñas.⁷ Este síndrome describe un espectro de anomalías del conducto del Müller, caracterizado por aplasia congénita del útero y de los dos tercios superiores de la vagina en mujeres que, por lo demás, son fenotípicamente normales. Debe plantearse

¹ Médica tocoginecóloga, Servicio de Adolescencia, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". Presidenta de la Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil. Coordinadora internacional de *fellows* en Ginecología Infantojuvenil de la Federación Internacional de Ginecología Infanto Juvenil (IFA Coordinator). Docente Adscripta de la Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

² Médica tocoginecóloga, Servicio de Adolescencia, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". Certificada en Ginecología Infantojuvenil, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

como diagnóstico inicial ante la AP con función ovárica normal, en la cual no hay vagina aparente, pero sí desarrollo de caracteres sexuales secundarios. Por la frecuencia de su asociación, se deben descartar malformaciones renales y del esqueleto, especialmente de la columna.⁸

El objetivo de esta publicación es describir la forma de presentación y el tratamiento de 3 casos clínicos de pacientes adolescentes que consultaron por AP.

CASO CLÍNICO 1

Adolescente de 15 años que consulta por AP y ausencia de telarca (Figuras 1 y 2).

Antecedentes familiares: menarca materna a los 12 años, hermana de 18 años que también consulta por ausencia de menstruación y ausencia de telarca.

Examen físico: estadio Tanner 1 mamario y 5 de vello pubiano.

Datos antropométricos: talla, 160 cm (P 50); peso, 62 kg (P 50); presión arterial, 100/60 mm Hg.

Examen ginecológico: vulva sin estímulo estrogénico, introito con la presencia de mucosa pálida y escasa lubricación. Se observa himen permeable y longitud vaginal normal luego de la medición con hisopo.

Se solicitan estudios de laboratorio y ecografía ginecológica. El laboratorio informa gonadotropinas elevadas: FSH, 50 mUI/ml; LH, 15 mUI/ml; estrógenos bajos, < 10 pg/ml; testosterona, 0.30 ng/ml. En la ecografía ginecológica transabdominal no se visualiza cuerpo uterino.

Frente a estos hallazgos y con el diagnóstico presuntivo de síndrome de Swyer, se solicita un



Figura 2. Paciente de 15 años evaluada en el Hospital Argerich (perfil).

estudio genético que se confirma con el cariotipo en 15 metafases XY (Tabla 1).

Tabla 1. Datos comparativos entre ambos casos clínicos.

	Caso 1: paciente de 15 años	Caso 2: paciente de 18 años
Telarca	M1	M1
Pubarca	V5	V5
Ecografía ginecológica	No se visualiza cuerpo uterino	Útero hipoplásico (45 mm de longitud); cintillas en ambos laterales
Laboratorio	FSH elevada Estrógenos y testosterona bajos	FSH elevada Estrógenos bajos
Densidad mineral ósea	-1.7, osteopenia	-2.8, osteoporosis
Cariotipo en 15 metafases	XY	XX
Diagnóstico	Síndrome de Swyer	Disgenesia gonadal pura



Figura 1. Paciente de 15 años evaluada en el Hospital Argerich (frente).

CASO CLÍNICO 2

Adolescente de 18 años, hermana de la paciente anterior, consulta por AP y ausencia de telarca (Figuras 3 y 4).

Antecedentes familiares: menarca materna a los 12 años, hermana de 15 años que también consulta por los mismos síntomas, AP y ausencia de telarca.

Examen físico: estadio Tanner 1 mamario y 5 de vello pubiano.

Datos antropométricos: talla, 158 cm (P 50); peso, 70 kg (P 50); presión arterial 105/70 mm Hg.

Examen ginecológico: vulva sin estímulo estrogénico. Se constata permeabilidad y longitud vaginal normal luego de la medición con hisopo.

Se solicitan estudios complementarios: el laboratorio informa gonadotropinas elevadas: FSH, 60 mUI/ml; LH, 15 mUI/ml, y estrógenos bajos, < 20 pg/ml. En la ecografía ginecológica transabdominal se visualiza una imagen compatible con útero hipoplásico (45 mm de longitud) y 2 imágenes que podrían corresponder a cintillas ováricas.

Se decide, entonces, solicitar un estudio genético con diagnóstico presuntivo de disgenesia gonadal pura, que se confirma con el cariotipo en 15 metafases XX (Tabla 1).



Figura 3. Paciente de 18 años evaluada en el Hospital Argerich (perfil).



Figura 4. Paciente de 18 años evaluada en el Hospital Argerich (frente).

DEVOLUCIÓN DIAGNÓSTICA Y ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Frente a los hallazgos físicos y junto a los estudios complementarios, se decide realizar la de-

volución diagnóstica a las pacientes en presencia de la madre. El enfoque interdisciplinario resultó fundamental en estos casos. Se indicó acompañamiento psicoterapéutico para trabajar aspectos vinculados a sus identidades, autoestima y proyectos personales y, en simultáneo, la inducción puberal con tratamiento hormonal.

En ambos casos, se comenzó tratamiento con estrogenoterapia transdérmica con parches de 17beta estradiol, que se aumentaron de forma progresiva, comenzando con medio de 50 µg. En el primer caso, con cariotipo XY, se indicó la gonadectomía por el alto riesgo de gonadoblastoma.^{9,10}

CASO CLÍNICO 3

Paciente de sexo femenino, de 15 años, consultada por AP.

Antecedentes personales: telarca a los 12 años.

Antecedentes familiares: menarca materna a los 12 años, medio hermano paterno con presencia de malformación renal (agenesia renal unilateral), atresia esofágica.

Examen físico: estadio Tanner M5 V5.

Examen ginecológico: vulva con presencia de labios mayores y menores. No se observa orificio himeneal.

Laboratorio: FSH, 3.6 mUI/ml; LH, 4.7 mUI/ml; estradiol plasmático, 230.9 pg/ml; testosterona total, 0.46 ng/ml; globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), 65.1 nmol/l; testosterona libre, 0.53 ng/dl.

Radiografía, espinograma: no se observan incurvaciones escolióticas significativas. Alineación somática posterior conservada. Cuerpos vertebrales y espacios intersomáticos de altura conservada.

Ecografía ginecológica transabdominal: se informa agenesia vaginal con útero ausente.

Resonancia magnética nuclear de pelvis: vejiga moderadamente replecionada, de paredes finas y contenido líquido homogéneo; *útero no visualizado*, se identifica una imagen predominantemente hipointensa en secuencias T2, de 42 x 15 mm, que presenta lateralización a la derecha, con realce poscontraste por vía endovenosa, hallazgo que podría estar vinculado con esbozo uterino rudimentario. De igual manera, se mencionan cambios en la morfología habitual a nivel de la vagina, con *incompleta delimitación de los dos tercios superiores*. Ambos ovarios son de morfología

y topografía habitual, con imágenes de aspecto folicular en ambos lados, que no superan los 10 mm de diámetro de máximo. Fosas isquiorrectales libres. No se observan imágenes compatibles con microadenopatías a nivel de ambas cadenas ilíacas ni inguinales.

Cariotipo: XX en 15 metafases (nucleótidos cubiertos en la región de interés $\geq 20 \times$).

Frente a estos hallazgos, se diagnosticó síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser. Este síndrome, también denominado agenesia o aplasia mülleriana, tiene una incidencia de 1/5000 mujeres y es causado por un defecto en el desarrollo embrionario de los conductos de Müller, cuyo resultado podría ser una falta de desarrollo de la vagina, del útero o de ambos. El síndrome de insensibilidad a los andrógenos, principal diagnóstico diferencial, fue descartado por la presencia del cariotipo XX.

El tratamiento se basa en dos opciones: la dilatación mediante tutores o una intervención quirúrgica. Esta última abarca diferentes técnicas para crear una neovagina funcional. En la actualidad, el foco de discusión está puesto en el momento ideal para la intervención: la motivación que tenga la paciente, su situación de pareja y la posibilidad de continuar con las dilataciones posteriores son clave para elegir el momento adecuado de la cirugía.⁷

En relación con el presente caso, se indicó la dilatación vaginal con tutores y crema con estró-

genos, sin descartarse una cirugía plástica correctiva para mejorar la longitud vaginal en un tiempo posterior.

En la actualidad, la paciente es asistida por un equipo multidisciplinario que incluye ginecólogos, pediatras, cirujanos y apoyo psicológico para abordar las consecuencias que implicó la devolución diagnóstica.

DISCUSIÓN

La AP es un motivo de consulta poco frecuente, a diferencia de la amenorrea secundaria y las alteraciones del ciclo menstrual en la adolescencia.

Debido a su impacto biopsicosocial, el enfoque en estas pacientes debe ser integral, no solo para su diagnóstico y tratamiento, sino para la contención que necesita la adolescente. El tratamiento adecuado de la ansiedad de la paciente, sus padres y familiares es la primera cuestión que debe enfrentar el médico.¹¹

Los casos presentados exponen la consulta tardía con la consecuente omisión de su detección y tratamiento tempranos. Toda paciente con ausencia de menstruación y sin presencia de desarrollo mamario debe ser estudiada a partir de los 13 años.

La presentación de estos 3 casos clínicos busca sensibilizar a los profesionales respecto de la posibilidad de su presentación, aunque infrecuente, frente al diagnóstico clínico de AP.

Referencias

- Bonsergent S, Cramer V. Amenorrea primaria. En: SAEGRE, Pérez Lana B, Demayo S, Monastero AA, et al. Manual clínico de endocrinología ginecológica y reproductiva. Buenos Aires: Journal; 2020. Cap. 8. pp. 138-144.
- Rodríguez Jiménez MJ, Hernández de la Calle I. Protocolo diagnóstico de amenorrea en adolescentes. ADOLESCERE Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia III(1):67-73, Enero-Febrero 2015.
- Lejarraga H, Díaz Ballve Guerra A. Guías para la evaluación del crecimiento. Comité Nacional de Crecimiento y desarrollo. 2a ed. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría; 2001. p. 55.
- Peyrallo C, Lewitan G. Amenorrea primaria. En: SAEGRE. Avances en endocrinología ginecológica y reproductiva. Ascune; 2012. Cap. 6.2. pp. 201-214.
- Ortiz G. Ginecología infantojuvenil. Un abordaje interdisciplinario. En Amenorrea primaria. Buenos Aires: Journal; 2014. Cap. 4.2. pp. 165-177.
- Santana Mateo J, González García-Cano D, Nieto Naya MA, et al. A propósito de un caso: disgenesia gonadal pura 46XY o síndrome de Swyer. Prog Obstet Ginecol 60(6):572-575, 2017.
- Ormaechea M, Vagni R, Esnaola J, Salomon A, Mulli V, Cesarato L, et al. Vaginoplastia con sigma laparoscópica para el tratamiento del síndrome de Rokitansky. Revista SAGIJ 23(2), 2016. [Consultado 22 Jun 2022]. Disponible en: <http://sagij.org.ar/index.php/publicaciones/revista-sagij/ano-2016-n-2/139-profesionales/publicaciones/revista-numero-actual/ano-2016-n-2/1269-vaginoplastia-con-sigma-laparoscopica-para-el-tratamiento-del-sindrome-de-rokitansky>.
- Oizerovich S, Labovsky M. Pubertad retrasada y amenorrea primaria. En: Lewitan G. Ginecología de niñas y adolescentes. Diagnóstico, tratamiento y prevención. Buenos Aires: Journal; 2013. Cap. 19. pp. 155-162.
- Vargas-Uricoechea H, Vargas-Sierra HD, Meza-Cabrera IA, Gómez-Silva K. Disgenesia gonadal parcial (XY). Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab 8(4):e716, 2021.
- Santana Mateo J, González García-Cano D, Nieto Naya MA, Segura González J, Benítez Castillo N. A propósito de un caso: disgenesia gonadal pura 46XY o síndrome de Swyer. Prog Obstet Ginecol 60(6):572-575, 2017.
- Roses C. Enfoque de la paciente con disgenesia gonadal. Revista SAGIJ 3(18):154-166, 2011.

Aumento en la incidencia de pubertad precoz y acelerada en mujeres durante y posterior al confinamiento por la pandemia por COVID-19 en Italia

Increased incidence of precocious and accelerated puberty in females during and after the Italian lockdown for the coronavirus 2019 (COVID-19) pandemic

Comentario realizado por la Dra. Leila Cambón Yazigi¹ sobre la base del artículo: **Increased incidence of precocious and accelerated puberty in females during and after the Italian lockdown for the coronavirus 2019 (COVID-19) pandemic** de los autores Stagi S, De Masi S, Bencini E, Losi S, Paci S, Parpagnoli M, Ricci F, Ciofi D y Arazzi C, integrantes de Health Sciences Department, Anna Meyer Children's University Hospital, University of Florence, Florence, Italy.

El artículo original fue editado por *Italian Journal of Pediatrics* 46(165), 2020.

Resumen

El inicio de la pubertad en niñas se está produciendo a una edad cada vez más temprana. Si bien el factor genético es determinante en el inicio y la progresión de la pubertad, los factores ambientales también tienen impacto. Se realizó un estudio retrospectivo que observó la incidencia de nuevos diagnósticos de pubertad precoz central (PPC) y la tasa de progresión puberal en pacientes previamente diagnosticadas, durante y posterior al confinamiento italiano por COVID-19. El estudio comparó los datos con las niñas atendidas en el mismo período en los 5 años anteriores. Se analizaron los cambios en el índice de masa corporal (IMC) y en el uso de dispositivos electrónicos. El estudio incluyó a 49 niñas con PPC que fueron divididas en dos grupos: el grupo 1 incluyó niñas con diagnóstico reciente de PPC y el grupo 2, pacientes con diagnóstico previo de PPC de progresión lenta, que se vio acelerada durante y luego del confinamiento. Se recopiló datos clínicos, endocrinológicos y de estudios por imágenes que se compararon con los datos de dos grupos control correspondientes. Las familias completaron un cuestionario para evaluar las diferencias en el uso de los dispositivos electrónicos antes y durante el confinamiento.

Palabras clave: pubertad precoz, pubertad acelerada, COVID-19

Summary

The onset of puberty in girls is occurring at an increasingly earlier age. Although the genetic factor is decisive in the onset and progression of puberty, environmental factors also have an impact. A retrospective study was carried out observing the incidence of new diagnoses of central precocious puberty (CPP) and the rate of pubertal progression in those patients previously diagnosed, during and after the Italian confinement due to COVID-19, comparing the data with the girls attended in the same period in the previous 5 years. Changes in body mass index (BMI) and the use of electronic devices were analyzed. The study included 49 girls with CPP. They were divided into two groups: group 1, those girls with a recent diagnosis of CPP and group 2, patients with previous diagnosis or CPP of slow progression, which was accelerated during and after confinement. Clinical, endocrine, and imaging data were collected and compared with data from two corresponding control groups. The families completed a questionnaire to assess the differences in the use of electronic devices before and during confinement.

Keywords: precocious puberty, accelerated puberty, COVID-19

INTRODUCCIÓN

La pubertad es el resultado de un sistema neuroendocrino complejo, influenciado por múltiples señales centrales y periféricas, que producen el aumento de la liberación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) por el hipotálamo.¹

Se caracteriza por una serie de cambios psicológicos, el pico de crecimiento y el desarrollo de caracteres sexuales, seguido de la adquisición de la capacidad reproductiva.²

La pubertad precoz (PP) en niñas se define como la aparición del botón mamario correspondiente al estadio M2 de Tanner antes de los 8 años, la menarca antes de los 9 años y, también, a la rápida progresión de los cambios puberales

¹ Médica tocoginecóloga. Certificada en Ginecología Infantojuvenil. Médica del Servicio de Ginecología del Hospital Interzonal de Agudos "Evita", Lanús, Argentina.

aun cuando el inicio haya sido luego de los 8 años. En la Argentina es una alteración poco frecuente, aunque se observa mayor incidencia en las niñas que en los niños, con una relación 20:1.³

Según su origen, se clasifica en PP central (PPC) y PP periférica (PPP). La primera es la más frecuente y corresponde al 98% de los casos. Se debe a la activación prematura de la GnRH. En el 90% de los diagnósticos de PPC se desconoce la causa y se denomina PPC idiopática. También puede deberse, con menor frecuencia, a tumores u otros factores del sistema nervioso central. La PPP se debe a la producción de esteroides sexuales en las glándulas suprarrenales y las gónadas y, en menor frecuencia, a la producción tumoral ectópica de sustancias que estimulan el eje gonadotrófico.

Los estudios epidemiológicos demuestran que la edad promedio del inicio del desarrollo puberal se ha ido adelantando progresivamente. En el siglo XIX, la mediana era a los 17 años, hasta aproximadamente los 13 años a mediados del siglo XX.⁴

Si bien el determinante principal del desarrollo cronológico de la pubertad es genético, existen distintos factores que influyen en el momento del inicio y la velocidad de la progresión de la pubertad. Existe consenso en que las variables ambientales, como el peso, la nutrición fetal, la infancia, los hábitos dietarios, la actividad física, los factores psicológicos y la exposición a campos electromagnéticos y disruptores endocrinos también tienen impacto.⁵

La pandemia por COVID-19 ha tenido un gran impacto negativo a nivel sanitario, social y económico. Durante el período de aislamiento social, preventivo y obligatorio, las familias debieron adaptarse a realizar sus tareas laborales y escolares en sus hogares, aumentado el tiempo de exposición a pantallas, las conductas sedentarias, los cambios en los hábitos alimentarios, el estrés y las alteraciones en el ciclo de sueño y vigilia.^{6,7}

Italia, al igual que la Argentina, fueron países con confinamientos más estrictos.

Este estudio realizado en Florencia, Italia, en un centro de referencia de trastornos endocrinos, en 2021, evaluó retrospectivamente la frecuencia de PP y la tasa de progresión puberal en niñas durante y después del confinamiento, y comparó los resultados con los datos para el mismo período de los últimos 5 años. También se analizó si el

índice de masa corporal (IMC) y el uso de dispositivos electrónicos aumentaron durante el confinamiento en estas pacientes.

Se evaluaron los datos clínicos, endocrinológicos y los estudios por imágenes de las pacientes evaluadas en la Unidad de Endocrinología y Ginecología Pediátrica del Hospital Infantil Meyer para PPC (grupo 1), durante y después del aislamiento por la COVID-19 (marzo-julio de 2020), y los datos se compararon con los registros del mismo período en los 5 años previos (marzo-julio de 2015 a 2019) (grupo 1 control). Además, se recopilaron datos sobre la progresión de la pubertad en pacientes ya estudiadas por la unidad con diagnóstico de PP de lenta progresión (grupo 2) y se los comparó con el mismo período de los 5 años anteriores (grupo 2 control). Se excluyeron las niñas que recibían tratamiento farmacológico o presentaran alguna enfermedad que interfiriera en el desarrollo puberal.

En todas se realizó examen físico y se evaluó la estatura, el peso, el IMC, la velocidad de crecimiento, y el estadio y la velocidad de la progresión puberal.

El desarrollo puberal se clasificó según los criterios de Marshall y Tanner.

El inicio del desarrollo se determinó como la edad en la que se detecta un estadio 2 de mamas (M2), confirmado por los datos endocrinológicos o radiológicos.

La progresión puberal se consideró lenta o acelerada si el tiempo transcurrido entre una etapa puberal a otra era superior o inferior a 6 meses, respectivamente.⁸

Los datos endocrinológicos analizados fueron los valores de FSH, LH, estradiol y pruebas de LHRH. Se consideraron datos indicativos de la activación de la pulsatilidad de la GnRH a un valor basal de LH > 1.1 UI/l y una relación entre LH y FSH > 1.

Los estudios por imágenes realizados fueron ecografía ginecológica y radiografía de mano y muñeca izquierdas para la valoración de la edad ósea.

La ecografía ginecológica la realizó siempre el mismo operador. El volumen ovárico normal se consideró menor de 2 cc en las niñas prepúberes y de 2 cc a 6 cc en niñas púberes.

La maduración esquelética se expresó como edad ósea. Esta última se calculó de acuerdo con el Atlas de Greulich y Pyle.

Respecto del uso de dispositivos electrónicos antes y después del confinamiento, se pidió a los padres que completaran un cuestionario especificando qué dispositivos usaban las niñas, el tiempo de uso, el momento del día y si los utilizaban antes de dormir. Los dispositivos considerados fueron computadoras, celulares, *tablets*, MP3, consola de juegos y televisores.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos demostraron un aumento significativo en el número total de diagnóstico de PPC durante y posterior al confinamiento (37 casos), en comparación con el mismo período (marzo-julio) de 2015 a 2019 (89 casos).

En 12 niñas del grupo 2, con diagnóstico de PP de lenta progresión, se halló una aceleración en la tasa de progresión puberal durante la pandemia. Estos resultados podrían sugerir una vinculación entre los cambios de hábitos durante el confinamiento con PP y progresión rápida.

La altura y la edad ósea no tuvieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo 1 y el grupo 2 en comparación con los grupos control; sin embargo, dentro de las variables clínicas se verificó un aumento significativo del IMC.

Este estudio no evaluó los cambios en la actividad física o en la ingesta de calorías en estas niñas; sin embargo, se observó un incremento en la ingesta calórica y la disminución en la actividad física en la población italiana durante el confinamiento.

A diferencia de los controles, ambos grupos presentaron niveles más altos de LH, estradiol y mayor pico de LH después de la prueba de estimulación, así como mayor aumento en el volumen ovárico.

En la evaluación del uso de dispositivos electrónicos antes y durante el confinamiento, se observó un aumento en ambos grupos.

DISCUSIÓN

Este estudio mostró un aumento significativo de la incidencia de nuevos diagnósticos de PPC y una tasa más rápida de progresión puberal en pacientes previamente diagnosticados.

Entre el 70% y 80% de las variaciones en la edad y la progresión de la pubertad pueden deberse a factores genéticos, pero también es conocido el impacto de los factores ambientales, como el

IMC, el exceso en el uso de dispositivos electrónicos y de los factores psicológicos surgidos durante el confinamiento.⁹

La nutrición desempeña un papel clave en el desarrollo puberal. Como ya es sabido, la obesidad se asocia con una edad temprana de la menarca, por la acción endocrina del tejido adiposo. La leptina, el factor de crecimiento tipo 1 y la glucosa están involucrados en la secreción de GnRH.¹⁰

La masa grasa puede interactuar con algunos disruptores endocrinos que tienen afinidad por los lípidos, almacenándose en dicho tejido y persistiendo en el cuerpo.

La melatonina es secretada por la glándula pineal y está involucrada principalmente en la regulación del ciclo sueño-vigilia. Sin embargo, también influye en la maduración del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal.⁷ Existe una disminución progresiva de los valores séricos de melatonina con el avance de la edad,¹¹ lo que sugiere una reducción en la amplitud de la curva de melatonina circadiana con la maduración sexual.

Varios estudios han investigado recientemente los efectos de la exposición a campos electromagnéticos en la producción de melatonina.¹² Se observó que la mayor exposición se asocia con la disminución en la producción de dicha hormona.¹³ Es plausible que un uso excesivo de dispositivos electrónicos contribuya al momento o el ritmo de la pubertad.¹⁴

Los factores psicológicos también pueden ser importantes. El miedo al sufrimiento, la ansiedad y el distanciamiento social pueden haber ejercido efectos perjudiciales en la salud de los niños y las niñas. El cierre de las escuelas, la interrupción repentina de las relaciones sociales y familiares, el cambio de los hábitos cotidianos, pueden haber afectado la estabilidad emocional de los niños.¹⁵

Si bien la muestra de este estudio fue pequeña, sabemos que la pandemia por COVID-19 provocó cambios profundos que afectaron la calidad y la frecuencia en la atención de la salud.

CONCLUSIÓN

Si bien el aceleramiento en la edad del inicio de la pubertad y la menarca se observa hace siglos, este estudio, a pesar de tener una muestra pequeña, sugiere que los factores ambientales cumplen un papel desencadenante importante.

Teniendo en cuenta lo prolongado que fue el confinamiento en nuestro país, al igual que en Italia, estos datos nos deben poner en alerta a médicos generalistas, pediatras y ginecólogos infan-

tojuveniles para detectar a tiempo una eventual precocidad o aceleración en el desarrollo, para realizar las interconsultas pertinentes y comenzar con el tratamiento oportuno de ser necesario.

Referencias

1. Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J y col. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endocr Rev* 24(5):668-693, 2003.
2. Bouvattier C. Pubertad normal. Pubertad precoz y retraso puberal. *EMC-Ginecología-Obstetricia* 53(2):1-11, 2017.
3. Brito VN, Spinola-Castro AM, Kochi C, et al. Central precocious puberty: revisiting the diagnosis and therapeutic management. *Arch Endocrinol Metab* 60(2):163-172, 2016.
4. Faros SANT Joan de Déu. El confinamiento y la pubertad precoz en niñas. 2020.
5. Zhang L, Zhang D, Sun Y. Adverse childhood experiences and early pubertal timing among girls: a meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health* 16(16):2887, 2019.
6. Hysing M, Pallesen S, Stormark KM, et al. Sleep and use of electronic devices in adolescence: results from a large population-based study. *BMJ Open* 5(1):e006748, 2015.
7. Umamo GR, Maddaluno I, Riccio S, et al. Central precocious puberty during COVID-19 pandemic and sleep disturbance: an exploratory study. *Ital J Pediatr* 48(1):60, Apr 2022.
8. Brito VN, Spinola-Castro AM, Kochi C, et al. Central precocious puberty: revisiting the diagnosis and therapeutic management. *Arch Endocrinol Metab* 60(2):163-172, 2016.
9. Sorensen K, Mouritsen A, Aksglaede L, et al. Recent secular trends in pubertal timing: implications for evaluation and diagnosis of precocious puberty. *Horm Res Paediatr* 77(3):137-145, 2012.
10. Juul A, Teilmann G, Scheike T, et al. Pubertal development in Danish children: comparison of recent European and US data. *Int J Androl* 29(1):247-255, 2006.
11. Waldhauser F, Weiszenbacher G, Frisch H, et al. Fall in nocturnal serum melatonin during prepuberty and pubescence. *Lancet* (8373):362-365, 1984.
12. Sangün Ö, Dündar B, Çömlekçi S, Büyükgebiz A. The effects of electromagnetic field on the endocrine system in children and adolescents. *Pediatr Endocrinol Rev* 13(2):531-545, 2015.
13. Salti R, Tarquini R, Stagi S, et al. Age-dependent association of exposure to television screen with children's urinary melatonin excretion? *Neuro Endocrinol Lett* 27(1-2):73-80, 2006.
14. Boafó A, Greenham S, Alenezi S, et al. Could long-term administration of melatonin to prepubertal children affect the timing of puberty? A clinician's perspective. *Nat Sci Sleep* 11:1-10, 2019.
15. Xie X, Xue Q, Zhou Y, et al. Mental health status among children in home confinement during the coronavirus disease 2019 outbreak in Hubei Province, China. *JAMA Pediatr* 174(9):898-900, 2020.

¿La mayoría de las niñas de 7 a 8 años con pubertad temprana requieren una investigación y tratamiento exhaustivo?

Do most 7 to 8 years old girls with early puberty require extensive investigation and treatment?

Comentario realizado por la Dra. Gabriela Ferretti¹ sobre la base del artículo: **Do most 7 o 8 years old girls with early puberty require extensive investigation and treatment?** de los autores Chen Y, Liu J, integrantes de Department of Pediatrics, Affiliated Baoan Hospital of Shenzhen, Southern Medical University, Shenzhen, China.

El artículo original fue editado por *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* 34(2):124-129. Apr 2022.

Resumen

La pubertad precoz se presenta en niñas menores de 8 años con mayor frecuencia que en los niños. El presente trabajo tiene el objetivo de determinar la etiología, la progresión y el tratamiento de la pubertad precoz en niñas chinas con aparición de la telarca entre los 7 y 8 años y evaluar las pruebas diagnósticas para diferenciar una pubertad precoz rápidamente progresiva (PP-RP) de una pubertad lentamente progresiva (PP-LP), cuál es el mejor método diagnóstico para diferenciarlas y en quiénes es necesario indicar tratamiento con análogos de la GnRH. La conclusión es que la mayoría de las niñas con desarrollo mamario entre los 7 y 8 años no parecen necesitar tratamiento. La edad ósea se consideró el mejor parámetro inicial para la indicación de tratamiento en la PP-RP.

Palabras clave: pubertad precoz, telarca, edad ósea

Summary

Precocious puberty occurs in girls younger than 8 years more often boys. This work aims to determine the etiology, progression, and treatment of precocious puberty in Chinese girls with breast development at 7 to 8 years and evaluate diagnostic tests to differentiate rapidly progressive puberty (RP-PP); what is the best diagnostic method to differentiate them and who need to be treated with analogs of GnHR. The conclusion is that most girls with breast development between 7 and 8 years do not need treatment. Bone age was the best baseline parameter for treatment indication in RP-PP.

Keywords: precocious puberty, thelarche, bone age

INTRODUCCIÓN

La pubertad precoz (PP) se define por el comienzo del desarrollo puberal antes de los 8 años en niñas y a los 9 años en varones.¹ Es más frecuente en niñas y se presenta en el 0.2%.²

Desde 1970, Marshall y Tanner³ definieron el desarrollo mamario como el primer signo de pubertad seguido de pubarca y menarca, con una tendencia descendente del inicio de la pubertad en los últimos 50 años.⁴⁻⁷ Esta supuesta disminución en la edad de inicio de la pubertad se ha atribuido a la mejoría de la salud, la nutrición y el saneamiento.⁸

En 1999, la *Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society* diseñó protocolos para la detección de la PP, la aparición de la telarca o pubarca en niñas

blancas de 7 años y en niñas afroamericanas de 6 años. Sin embargo, la validez de estas recomendaciones fue cuestionada debido a que no se puede hacer una nueva guía en la actualidad solo con un estudio transversal.^{9,10}

Es importante distinguir a la PP rápidamente progresiva (PP-RP) de la lentamente progresiva (PP-LP). La PP-RP se define por un desarrollo puberal muy acelerado, en general en 6 meses, con el deterioro del potencial de la talla final, que requiere tratamiento. En cambio, la PP-LP se caracteriza por la aparición de telarca precoz asociada con la maduración esquelética, que progresa de acuerdo con la edad cronológica y con una tasa de crecimiento que se ralentiza hasta normalizarse para la edad. El deterioro de la talla final es mínimo y no requiere tratamiento.¹¹⁻¹³

El presente trabajo tiene como objetivo determinar la etiología, la progresión y el tratamiento

¹ Médica ginecóloga de planta permanente del Hospital Eva Perón. Certificada en Ginecología Infantojuvenil, Rosario, Santa Fe, Argentina.

to de la PP en niñas chinas en las que la telarca apareció entre los 7 y 8 años y evaluar las pruebas diagnósticas para diferenciar la PP-RP de la PP-LP, cuál es el mejor método diagnóstico para diferenciarlas y en quiénes es necesario realizar tratamiento con análogos de la GnRH.

MATERIAL Y MÉTODO

Se reunieron 212 niñas chinas entre julio de 2016 y 2018 con los siguientes criterios de inclusión: desarrollo mamario T > 2 entre los 7 y 8 años, que pudieran ser seguidas durante 2 a 3 años. Las participantes fueron divididas en dos grupos: niñas con progresión de un estado puberal a otro en 6 meses y desarrollo mamario T3 en menos de 6 meses de la consulta inicial (PP-RP) y el resto de las niñas (PP-LP). Se evaluaron la progresión de los cambios puberales, la edad cronológica (EC), la altura, el peso, la talla objetivo, la predicción de la talla adulta (PTA), el índice de masa corporal (IMC), la edad ósea (EO) y la diferencia entre la EO y la edad cronológica (EO-EC).¹³⁻¹⁶ También, se determinaron los valores de FSH, LH, estradiol plasmático, prolactina, TSH, T4L, T3, y DHEAS, 17-OHP cuando existiera vello púbico.

Se realizó la prueba de LHRH en niñas con sospecha de PP central. La respuesta máxima de LH > 5 UI/l y LH/FSH > 0.6 después de la infusión de GnRH se consideró indicativa de PP central (PPC).¹⁷ Si la prueba no se realizó, se asumió que las niñas con niveles basales de LH > 0.30 UI/l tenían PPC.¹⁸ La ecografía ginecológica y la resonancia magnética de hipófisis en niñas con PPC se realizaron para descartar lesiones orgánicas.^{19, 20} En esta investigación realizada en hospitales chinos, el peso, la talla, el IMC, la PTA y la EO fueron evaluados cada 6 meses hasta los 10 años. Recibieron tratamiento las niñas que presentaron deterioro de la PTA durante el seguimiento y que se consideró que habían alcanzado su estatura final cuando la EO fue > 13.5 años; también, las niñas que presentaron PPC y PTA acelerada después de la evaluación final.²¹

RESULTADOS

Fueron remitidas a la clínica 249 niñas durante el período de estudio (julio de 2016 a julio de 2018). Veintiocho niñas fueron excluidas porque se perdieron durante el seguimiento, en tanto que 9 niñas fueron excluidas debido a datos insu-

ficientes. Fueron incluidas 212 niñas (100%) y el tiempo de seguimiento fue de 2.36 años (rango: 2.08 a 2.58 años).

El 99.53% (n = 211) de las niñas tenían PPC, ninguna mostraba desarrollo del vello axilar y solo una niña tenía PP periférica (PPP) de origen ovárico.

La prueba de LHRH se realizó en 77 niñas: 56 tuvieron resultados positivos y en la primera visita se consideró que tenían PPC. Las 154 niñas restantes recibieron el diagnóstico de PPC por los niveles basales de LH durante el seguimiento.

La etiología se estudió con resonancia magnética de hipófisis en 135 niñas con PPC, que determinó la ausencia de lesiones cerebrales patológicas que necesitaran intervención quirúrgica. Trece niñas (9.63%) presentaban alteraciones del sistema nervioso central como hallazgos incidentales (hamartoma, glioma, pinealoma y astrocitoma) (Tabla 1).^{22,23}

Tabla 1. Cobertura de resonancia magnética de hipófisis en 135 niñas.

Hallazgos en la resonancia magnética	n (%)
Casos de resonancia magnética en hipófisis	135/212 (63.68%)
Hallazgos normales	122/135 (90.37%)
Hallazgos incidentales	13/135 (9.63%)
Quiste de la hendidura de Rathke	9/13 (69.23%)
Microadenomas hipofisarios	3/13 (23.08%)
Quiste pineal	1/13 (7.69%)
Hallazgos patológicos	0 (0%)

Los datos se presentan como n (%).

Adaptado de Chen Y, Liu D. Do most 7 to 8 years old girls with early puberty require extensive investigation and treatment? *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* 34(2):124-129, Apr 2022.

Algunas investigaciones han mostrado que la incidencia de lesiones del sistema nervioso central es muy baja en niñas con PPC mayores de 6 años.^{20,24} Los autores recomendaron que solo en las niñas seleccionadas se realizara una resonancia magnética, en tanto que otros estudios recomiendan lo opuesto.^{25,26} Para niñas de 7 a 8 años, la recomendación universal de la resonancia magnética de hipófisis aún es discutible. En este estudio se estableció que las niñas de 7 a 8 años con PPC, la resonancia magnética de hipófisis de rutina parece innecesaria.

Tabla 2. Características clínicas y bioquímicas de las niñas en la visita inicial (n = 212).

Características clínicas y bioquímicas	Grupo PP-RP (n = 95)	Grupo PP-LP (n = 117)	Valor de p
Edad de inicio clínico de los síntomas (años)	7.51 ± 0.33	7.50 ± 0.32	0.88
Edad en la evaluación inicial (años)	7.92 ± 0.36	7.92 ± 0.28	0.88
Escala de Tanner (desarrollo de los senos)	Etapas 2 (n = 21) Etapas 3 (n = 74)	Etapas 2 (n = 115) Etapas 3 (n = 2)	
Escala de Tanner (vello púbico)	Etapas 1 (n = 70) Etapas 2 (n = 25)	Etapas 1 (n = 112) Etapas 2 (n = 5)	
EO (año)	9.40 ± 0.92	8.40 ± 0.55	< 0.01
EO-EC (año)	1.48 ± 0.84	0.48 ± 0.44	< 0.01
PTA (cm)	157.66 ± 3.40	156.79 ± 3.89	0.15
TO (cm)	156.08 ± 7.16	157.49 ± 4.57	0.52
Talla (DE)	0.86 ± 0.82	-0.03 ± 0.68	< 0.01
Peso (DE)	0.53 ± 1.09	-0.03 ± 0.95	< 0.01
IMC (kg/m ²)	17.07 ± 2.25	15.60 ± 1.70	< 0.01
LH basal (UI/l)	0.47 ± 0.27	0.31 ± 0.20	< 0.01
FSH basal (UI/l)	3.02 ± 1.01	2.90 ± 1.23	0.09

Los datos se presentan como media ± desviación estándar (DE).

EO, edad ósea; EO-EC, diferencia entre EO y edad cronológica; IMC, índice de masa corporal; E2, estradiol; FSH, hormona foliculoestimulante; LH, hormona luteinizante; PTA, predictor de talla adulta; DE, puntuación de desviación estándar; TO, talla objetivo genética.

Adaptado de Chen Y, Liu D. Do most 7 to 8 years old girls with early puberty require extensive investigation and treatment? *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* 34(2):124-129. Apr 2022.

En la primera evaluación, la media de edad del desarrollo mamario fue de 7.51 ± 0.31 años, la media de la EC fue de 7.92 ± 0.31 años y la media del tiempo de retraso entre el inicio de la pubertad y el primer examen fue de 0.41 años. Setenta y cuatro niñas mostraron una PR y 138 niñas, una PP lenta.

Noventa y cinco niñas (44.8%) presentaron PP-RP y 117 (55.19%), PP-LP. Solo 31 niñas (14.62%) recibieron tratamiento con análogos por deterioro de la PTA y, entre ellas, 7 niñas recibieron terapia combinada con hormona de crecimiento (GH) por antecedentes familiares de baja estatura. Las 64 niñas restantes con PP-RP y todas aquellas con PP-LP fueron monitoreadas, sin tratamiento, durante el seguimiento.

El grupo con PP-RP, en comparación con las niñas con PP-LP, mostró una EO más avanzada, niveles más elevados de LH y aumento del volumen uterino y ovárico (Tabla 2 y Figura 1). No hubo diferencias significativas en la FSH y el estradiol entre los dos grupos. En un estudio estadounidense de 223 niñas de 6 a 8 años, referidas por PP, el 35% presentó EO avanzada con al menos 3 desviaciones estándares.¹¹

Aunque todavía se desconoce el mecanismo fisiopatológico responsable de la progresión más

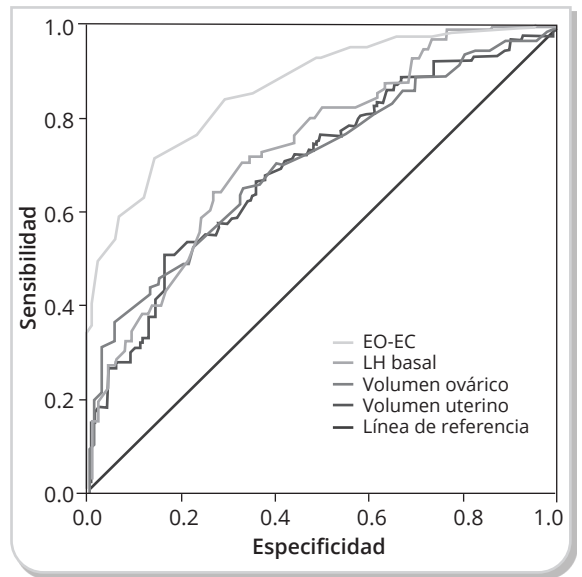


Figura 1. Curvas ROC de la diferencia entre la edad ósea y la edad cronológica (EO-EC), la hormona luteinizante basal (LH), el volumen uterino y el volumen ovárico en relación con el resultado de la pubertad precoz rápidamente progresiva (PP-RP).

Tomado de Chen Y, Liu D. Do most 7 to 8 years old girls with early puberty require extensive investigation and treatment? *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* 34(2):124-129. Apr 2022.

lenta de la PP, se propusieron exámenes auxiliares para distinguir a las niñas con PP-RP; sin embargo, la especificidad y la sensibilidad de estos criterios varían mucho.²⁹⁻³³

Se observó mayor DE de peso e IMC en niñas con PP-RP en comparación con las niñas con PP-LP. En el estudio de Cicek y col. se obtuvieron resultados similares. El 5.19% de las niñas tenían obesidad, lo que parece similar a la prevalencia en la población general.²⁷

Algunos estudios longitudinales han demostrado que el aumento de la grasa corporal se asocia con un desarrollo puberal más temprano;³⁴⁻³⁷ por el contrario, otros investigadores encontraron que las niñas con obesidad tenían EO más avanzada y mayor frecuencia de desarrollo de vello púbico y axilar, lo que sugirió que la obesidad acelera la maduración de la adrenarca, pero no la del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal.³⁸

Se determinó que el mejor parámetro para identificar a las niñas con PP-RP era la EO. En este estudio, los datos se recopilaron a través de un ensayo de un solo centro, con un número pequeño de participantes exclusivamente chinas; por lo tanto, los hallazgos podrían no aplicarse a la población mundial. Son necesarios estudios futuros, prospectivos y controlados, con un tamaño de muestra más grande y participantes de diferentes etnias.

Referencias

- Carel JC, Leger J. Clinical practice. Precocious puberty. *N Engl J Med* 358:2366, 2008.
- Teilmann G, Pedersen CB, Jensen TK, et al. Prevalence and incidence of precocious pubertal development in Denmark: an epidemiologic study based on national registries. *Pediatrics* 116:1323, 2005.
- Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 44:291, 1969.
- Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, et al. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the pediatric research in office settings network. *Pediatrics* 99:505, 1997.
- Aksglaede L, Sørensen K, Petersen JH, et al. Recent decline in age at breast development: the Copenhagen Puberty Study. *Pediatrics* 123:e932, 2009.
- Ma HM, Du ML, Luo XP, et al. Onset of breast and pubic hair development and menses in urban Chinese girls. *Pediatrics* 124:e269, 2009.
- Biro FM, Greenspan LC, Galvez MP, et al. Onset of breast development in a longitudinal cohort. *Pediatrics* 132:1019, 2013.
- Willemsen RH, Elleri D, Williams RM, et al. Pros and cons of GnRH treatment for early puberty in girls. *Nat Rev Endocrinol* 10:352, 2014.
- 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* 104:936, 1999.
- Sørensen K, Mouritsen A, Aksglaede L, et al. Recent secular trends in pubertal timing: implications for evaluation and diagnosis of precocious puberty. *Horm Res Paediatr* 77:137, 2012.
- Midyett LK, Moore WV, Jacobson JD. Are pubertal changes in girls before age 8 benign? *Pediatrics* 111:47, 2003.

CONCLUSIÓN

La incidencia de enfermedad endocrina en niñas con desarrollo mamario entre los 7 y 8 años es muy baja. La mitad de las niñas con PP-RP con una PTA satisfactoria no requirió tratamiento.

La EO fue superior a los niveles de LH y la ecografía pelviana en la predicción del resultado final de la PP-RP; por lo tanto, la EO se consideró útil como prueba inicial para identificar a las niñas con PP-RP que necesitan tratamiento.

COMENTARIO FINAL

Es importante que los pediatras realicen los controles en forma temprana para el diagnóstico de PP y su derivación oportuna al especialista para su estudio y tratamiento adecuado si fuera necesario.

Si bien existen protocolos para el estudio de la PP, lo fundamental es el control del peso, la talla y la curva de velocidad del crecimiento para detectar rápidamente los casos para mejorar tanto la talla adulta final como evitar que menstrúen a edades tempranas sin la madurez psicológica acorde con dicho evento puberal.

- Massart F, Federico G, Harrell JC, et al. Growth outcome during GnRH agonist treatments for slowly progressive central precocious puberty. *Neuroendocrinology* 90:307, 2009.
- Carel JC, Lahlou N, Roger M, et al. Precocious puberty and stature growth. *Hum Reprod Update* 10:135, 2004.
- Li H, Ji CY, Zong XN, et al. Height and weight standardized growth charts for Chinese children and adolescents aged 0 to 18 years. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 47:487, 2009.
- Liang Y, Wei H, Yu X, et al. A new method for adult height prediction in girls with idiopathic central precocious puberty treated with gonadotropin releasing hormone agonist. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 53:840, 2015.
- Greulich WW, Pyle SI. *Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist*. Stanford, CA: Stanford University Press; 1959.
- Subspecialty Group of Endocrinologic: Hereditary and Metabolic Diseases, the Society of Pediatrics, et al. Consensus statement for the diagnosis and treatment of central precocious puberty. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 53:412, 2015.
- Neely EK, Wilson DM, Lee PA, et al. Spontaneous serum gonadotropin concentrations in the evaluation of precocious puberty. *J Pediatr* 127:47, 1995.
- Carel JC, Eugster EA, Rogol A, et al. Consensus statement on the use of gonadotropin-releasing hormone analogs in children. *Pediatrics* 123:e752, 2009.
- Pedicelli S, Alessio P, Scire G, et al. Routine screening by brain magnetic resonance imaging is not indicated in every girl with onset of puberty between the ages of 6 and 8 years. *J Clin Endocrinol Metab* 99:4455, 2014.
- Bertelloni S, Baroncelli GI. Current pharmacotherapy of central precocious puberty by GnRH analogs: certainties and uncertainties. *Expert Opin Pharmacother* 14:1627, 2013.
- Cisternino M, Arrigo T, Pasquino AM, et al. Etiology and age incidence of precocious puberty in girls: a multicentric study. *J Pediatr Endocrinol Metab* 13(Suppl 1):695, 2000.

23. Kletter GB, Klein KO, Wong YY. A pediatrician's guide to central precocious puberty. *Clin Pediatr (Phila)* 54:414, 2015.
24. Cantas-Orsdemir S, Garb JL, Allen HF. Prevalence of cranial MRI findings in girls with central precocious puberty: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Endocrinol Metab* 31:701, 2018.
25. Ng SM, Kumar Y, Cody D, et al. Cranial MRI scans are indicated in all girls with central precocious puberty. *Arch Dis Child* 88:414, 2003.
26. Mogensen SS, Aksglaede L, Mouritsen A, et al. Pathological and incidental findings on brain MRI in a single-center study of 229 consecutive girls with early or precocious puberty. *PLoS One* 7:e29829, 2012.
27. Cicek D, Savas-Erdeve S, Cetinkaya S, et al. Clinical follow-up data and the rate of development of precocious and rapidly progressive puberty in patients with premature thelarche. *J Pediatr Endocrinol Metab* 31:305, 2018.
28. Jaruratanasirikul S, Thongkum K, Krisaneepaiboon S, et al. Girls with early puberty attain a near-final height similar to their target height. *J Pediatr Endocrinol Metab* 24:339, 2011.
29. Calcaterra V, Sampaolo P, Klersy C, et al. Utility of breast ultrasonography in the diagnostic work-up of precocious puberty and proposal of a prognostic index for identifying girls with rapidly progressive central precocious puberty. *Ultrasound Obstet Gynecol* 33:85, 2009.
30. Martin DD, Wit JM, Hochberg Z, et al. The use of bone age in clinical practice-part 2. *Horm Res Paediatr* 76:10, 2011.
31. Harrington J, Palmert MR, Hamilton J. Use of local data to enhance uptake of published recommendations: an example from the diagnostic evaluation of precocious puberty. *Arch Dis Child* 99:15, 2014.
32. Badouraki M, Christoforidis A, Economou I, et al. Evaluation of pelvic ultrasonography in the diagnosis and differentiation of various forms of sexual precocity in girls. *Ultrasound Obstet Gynecol* 32:819, 2008.
33. Vries L, Horev G, Schwartz M, et al. Ultrasonographic and clinical parameters for early differentiation between precocious puberty and premature thelarche. *Eur J Endocrinol* 154:891, 2006.
34. Eksioglu AS, Yilmaz S, Cetinkaya S, et al. Value of pelvic sonography in the diagnosis of various forms of precocious puberty in girls. *J Clin Ultrasound* 41:84, 2013.
35. DeSalvo DJ, Mehra R, Vaidyanathan P, et al. In children with premature adrenarche, bone age advancement by 2 or more years is common and generally benign. *J Pediatr Endocrinol Metab* 26:215, 2013.
36. Lee JM, Appugliese D, Kaciroti N, et al. Weight status in young girls and the onset of puberty. *Pediatrics* 119:e624, 2007.
37. Davison KK, Susman EJ, Birch LL. Percent body fat at age 5 predicts earlier pubertal development among girls at age 9. *Pediatrics* 111:815, 2003.
38. Giabicani E, Allali S, Durand A, et al. Presentation of 493 consecutive girls with idiopathic central precocious puberty: a single-center study. *PLoS One* 8:e70931, 2013.

La Revista de la Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil, órgano de difusión de nuestra Sociedad, es una publicación cuatrimestral que brinda un espacio para la publicación de artículos sobre la especialidad, con la intención de aportar información útil y actualizada a la población médica.

- 1 Se aceptarán para su publicación artículos originales, artículos de revisión de un tema, consideraciones sobre trabajos recomendados, artículos descriptivos (casos clínicos, estudios observacionales, comentarios bibliográficos, comunicaciones especiales, etc.) y artículos presentados en otros ámbitos (congresos, jornadas, reuniones de sociedades científicas).
- 2 Las comunicaciones recibidas serán sometidas a su evaluación por el Comité Asesor Científico, reservándose el derecho a aceptar, rechazar o sugerir cambios para su publicación. En los archivos se realizarán las modificaciones y correcciones editoriales que se consideren necesarias, previa comunicación a los autores. En caso de aceptación, la Sociedad no avala el contenido del artículo, siendo los autores responsables de las afirmaciones que contenga.

Instrucciones para los autores

• Título

El título del artículo debe ser conciso, específico e informativo. Debe ser escrito en español e inglés.

• Autor/es

Incluir los datos completos del autor principal (nombre completo, dirección postal y electrónica, título académico, la función y el lugar donde se desempeña profesionalmente, etc.).

De contar con coautores, por favor, incluya también los datos completos respectivos. Pueden incluirse hasta diez autores.

• Institución principal

Escribir los datos completos de la institución donde se llevó a cabo el estudio o el principal lugar de trabajo del autor.

• Palabras clave

Incluya de cinco a diez palabras clave (PC) de su trabajo. Las PC se incluirán de acuerdo con su orden de importancia o peso en el artículo. Es decir, la primera que escriba será la principal, la segunda más importante que la tercera, y así sucesivamente.

Una palabra clave es una palabra o combinación de palabras (por ejemplo, diabetes mellitus, hipertensión arterial), que no incluirá artículos (el, la, los) ni conjunciones (y, o, pero), representativa del tema central del artículo. Son fundamentales para las búsquedas precisas. Se escriben siempre con minúsculas.

• Resumen/Abstract

El artículo se acompañará con un resumen escrito en español e inglés, de entre 220 y 250 palabras. No se admiten abreviaturas en el Resumen, excepto aquellas cuyo uso frecuente reemplazó al nombre completo que representan. El Resumen será una breve, pero exacta e informativa, síntesis del artículo.

Si su artículo es un artículo original, divida los párrafos mediante los subtítulos habituales en que estos se organizan (Introducción, Materiales y métodos, Resultados y Conclusiones) e incluya el objetivo de la investigación. En el caso de una Revisión, el resumen incluirá el objetivo, los subtítulos utilizados por el autor y los resultados y conclusiones del trabajo.

• Tipos de artículos

Artículo Original

Los artículos que describen los resultados de investigaciones originales (por ej., estudios aleatorizados y controlados, estudios de casos y controles, estudios observacionales, series de casos), deben constar de **Resumen, Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Conclusiones**. La **Introducción** es una breve referencia a las generalidades del tema por abordar y a su importancia. La última frase de la Introducción debe estar referida a lo que los autores van a presentar o describir.

Materiales y Métodos describirá la muestra, el origen de los datos analizados, si es retrospectivo o prospectivo, los métodos estadísticos utilizados y la consideración de la significación estadística, en caso de que corresponda.

En Resultados y Conclusiones los autores deben comparar sus resultados con los obtenidos por otros colegas y plantear con claridad las conclusiones a las que han arribado.

Artículo de Revisión (Monografía)

Estos artículos reúnen, resumen y revisan la información disponible sobre un tema.

Para la primera y segunda página valen las mismas consideraciones que para el artículo original. Debe presentarse el Objetivo por el cual se realiza la revisión del tema, las fuentes consultadas y el criterio de selección utilizado; una síntesis de los datos hallados y comparados, así como la Discusión y Conclusiones.

Consideraciones sobre trabajos recomendados

En este caso los autores seleccionan artículos relevantes y comentan aspectos valiosos sobre ellos.

Ejemplo:

Título del artículo, Autor (Dr. Ricardo Plunkett), Especialidad, Institución.

Comentario realizado por el **Dr. Ricardo Plunkett** sobre la base del artículo *Case detection in primary aldosteronism: high-diagnostic value of the aldosterone-to-renin ratio when performed under standardized conditions*, de los autores Vorselaars WMCM, Valk GD, Vriens MR, Westerink J, Spiering W, integrantes de Department of Vascular Medicine, University Medical Center Utrecht, Utrecht University, Utrecht, Países Bajos. El artículo original fue editado por Journal of Hypertension 36(7):1585-1591, 2018.

Casos clínicos

Ejemplo:

Título del artículo en español e inglés

Autor/es: ver Instrucciones

Resumen/Abstract: El artículo se acompañará con un resumen escrito en español e inglés de alrededor de 50 palabras.

Los casos clínicos deben constar de **Introducción, Descripción del Caso clínico, Discusión y Bibliografía**.

• Abreviaturas

Evite escribir abreviaturas en el título y, en lo posible, evítelas en el resumen. En el texto se utilizará la menor cantidad de abreviaturas posible. La definición completa de la abreviatura y siglas deberá anteponerse a su primer uso en el texto, con la excepción de las unidades de medida estándar.

Para los casos de abreviaturas en inglés de uso frecuente, traduzca sus nombres completos al español aclarando que las abreviaturas corresponden a sus denominaciones en inglés.

• Figuras y tablas

Puede incluir tablas y hasta 5 (cinco) figuras en color o blanco y negro.

Presente las tablas en archivos Word o Excel.

Presente las figuras, ilustraciones o fotografías en archivos con extensión JPG o TIFF en por lo menos 300 dpi. Se deben enviar vía e-mail.

Epígrafes y leyendas: Enumere los epígrafes de las figuras y tablas de acuerdo a cómo aparecen en el texto. Escriba una síntesis de la imagen o tabla con más de 10 palabras y menos de 30.

Si los datos, figuras o tablas fueron publicados en otro sitio, cite la fuente original y presente una autorización para reproducir el material.

• Referencias bibliográficas

Las citas deben aparecer en el texto en forma consecutiva y con superíndice.

La numeración deberá seguir el orden de aparición en el texto y deberá coincidir con el listado de referencias que se colocará al final del artículo o trabajo de investigación.

Se presentarán de la siguiente forma: apellido e iniciales de cada autor, como máximo tres autores y luego se colocará "y col."; título del artículo; nombre de la publicación; año; volumen, páginas. No se utilizarán comillas, bastardilla ni negritas. Se aceptarán como máximo 50 citas.

Ejemplo referencia bibliográfica:

- Pérez P, López C, Ratti M y col. Tumores de ovario en niñas. SAGIJ 2007; 1(3): 105-120.

Ejemplo Capítulo de un libro:

Autores igual que en el artículo; título del capítulo; En: autores del libro y título; número de capítulo; lugar de edición; editorial; año; número de página.

- López L. Lesiones dérmicas vulvares en niñas. En: García L, López J (eds.). Lesiones dermatológicas, Capítulo IV. Buenos Aires: López Editores. 2006; 110-136.

Ejemplo Citas de Internet:

Deben constar de autor o autores o ente responsable de la emisión de la información, fecha de la publicación y/o su actualización, título, dirección de Internet y fecha de consulta.

Artículo:

- Harnak A, Kleppinger E. Online! A reference guide to using Internet sources (2003) <http://www.bedfordstmartins.com/online/index.html> (consultado 20/11/06).

Página:

- CDC. HPV information <http://www.cdc.gov/std/hpv> (consultado el 2/12/06).

Revista:

- Bhattacharyya S. Esterilización con quinacrina: aspectos éticos. International Journal of Gynecology & Obstetrics 2003; 83 (Supl. 2) <http://www.elsevier.com/locate/ijgo> (consultado 12/12/06).

Libro:

- The Chicago Manual of Style, actualización 19 de junio de 2003, New questions and answers. <http://www.chicagomanualofstyle.org> (consultado 23/11/06).

Los artículos deben ser enviados por correo electrónico en formato WORD, y los gráficos, fotos y/o tablas por separado para asegurar la recepción y calidad en la impresión

Secretaría Administrativa: Sra. Liliana Puleo. Comité Editorial de SAGIJ, Paraná 326, Piso 9°. Of. 36. Teléfono: 011-4373-2002.

E-mail: sagij@sagij.org.ar - www.sagij.org.ar