



**UNIVERSIDAD NACIONAL
“PEDRO RUIZ GALLO”**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-
EPIDEMIOLÓGICAS DE PUBERTAD PRECOZ EN
EL HOSPITAL NACIONAL ALMANZOR
AGUINAGA ASENJO DURANTE EL PERÍODO
2015-2017”**

TESIS

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO**

AUTORES:

**BACH, CARRIÓN ARCELA FIORELLA BRILLY
BACH, MUNDACA DÁVILA CHRISTIAN CARLOS**

ASESOR TEMÁTICO:

DR. PERCY ORDEMAR VÁSQUEZ

ASESOR METODOLÓGICO:

DR. NÉSTOR MANUEL RODRÍGUEZ ALAYO

LAMBAYEQUE, MARZO DEL 2018



**UNIVERSIDAD NACIONAL
“PEDRO RUIZ GALLO”**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-
EPIDEMIOLÓGICAS DE PUBERTAD PRECOZ EN
EL HOSPITAL NACIONAL ALMANZOR
AGUINAGA ASENJO DURANTE EL PERÍODO
2015-2017”**

TESIS

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO**

BACH. CHRISTIAN CARLOS MUNDACA DÁVILA
AUTOR

BACH. FIORELLA BRILLY CARRIÓN ARCELA
AUTORA

DR. NÉSTOR MANUEL RODRÍGUEZ ALAYO
ASESOR METODOLÓGICO

DR. PERCY ORDEMAR VÁSQUEZ
ASESOR TEMÁTICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL
“PEDRO RUIZ GALLO”**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-
EPIDEMIOLÓGICAS DE PUBERTAD PRECOZ EN
EL HOSPITAL NACIONAL ALMANZOR
AGUINAGA ASENJO DURANTE EL PERÍODO
2015-2017”**

TESIS

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO**

APROBADO POR EL JURADO:

**Dr. MIGUEL ÁNGEL MARCELO VERAU
PRESIDENTE**

**Dra. MARÍA DEL PILAR SUÁREZ TIRADO
SECRETARIA**

**Dr. JULIO ENRIQUE PATAZCA ULFE
VOCAL**

**Dr. ORLANDO VELASCO VELA
SUPLENTE**

DEDICATORIA

Gracias **Dios** por todo lo que me das día a día.

Dedico de manera especial a mis padres que fueron el cimiento principal para la construcción y culminación de mi vida universitaria. A mi hermano **Jean Pierre**, el principal ejemplo y guía que he tenido de superación y esfuerzo.

A mis abuelos **Mauricio** y **Adela** que desde el cielo ven con alegría este logro alcanzado.

FIGURELLA BRILLY

A mis padres, **Carlos y Nelly**, por el amor y apoyo incondicional, ustedes han sido la base de mi formación como persona y profesional, ambos han aportado grandes cosas a mi vida y siempre me mostraron el camino a la superación.

A mis hermanos, **Leandro y Daniel**, por el cariño y por brindarme el soporte y el aliento para seguir adelante. Espero siempre servir de ejemplo y guía para ustedes.

CHRISTIAN CARLOS

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a DIOS por protegernos siempre y guiarnos en el camino del bien.

A los doctores **NESTOR RODRIGUEZ ALAYO Y PERCY ORDERMAR VÁSQUEZ** por todo el tiempo y compromiso brindado como asesores en nuestra investigación.

Al personal del **HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO**, por su colaboración durante la ejecución de este trabajo de investigación

A nuestra Facultad de Medicina Humana y todos nuestros maestros quiénes moldearon nuestra formación médica y permitieron culminar con éxito este primer paso en nuestra vida profesional.

Muchas gracias y que Dios los bendiga.

FIGRELLA BRILLY

CHRISTIAN CARLOS

INDICE

DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTO.....	5
RESUMEN.....	7
ABSTRACT.....	8
I. INTRODUCCIÓN	9
II. MATERIAL Y MÉTODOS.....	22
III. RESULTADOS	26
IV. DISCUSIÓN.....	33
V. CONCLUSIONES.....	38
VI. RECOMENDACIONES.....	40
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42
ANEXOS.....	45

RESUMEN

Objetivo: determinar las características clínicas y epidemiológicas más frecuentes de la pubertad precoz con la finalidad de conocer la magnitud de las características encontradas y su diagnóstico.

Metodología: Mediante un estudio descriptivo retrospectivo se obtuvo información de 148 historias clínicas seleccionadas de pacientes niñas y niños diagnosticados con pubertad precoz en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el periodo 2015 – 2017, la cual fue registrada en una ficha elaborada para tal fin, datos tabulados en frecuencias relativas y absolutas y sus respectivas comparaciones con un $p < 0.05$ como significativo.

Resultados: Se encontró un predominio del sexo femenino con 97.3%, de las cuales el 87.8% corresponden al grupo de 6 a 8 años, que fue la de mayor frecuencia para Telarquia 82%, Pubarquia 49.3% y Menarquia 11.8%. En relación al IMC los valores encontrados fueron: obesidad y sobrepeso con 30.4% cada uno, seguido de normopeso con 36.5%. Se determinó un predominio de estadio II de Tanner con 49.35%. Se encontró que el 72.25% presentó una diferencia entre la edad cronológica y la edad ósea superior a dos años y el 77% de las niñas cursó con alteraciones pélvicas en la ecografía.

Conclusiones: Las características clínicas más frecuentes son Telarquia, Pubarquia y Menarquia siendo mayor en niñas en el hospital y periodo de estudio; predominando la obesidad, sobrepeso y el estadio II de Tanner.

Palabras clave: Pubertad Precoz, características clínicas epidemiológicas.

ABSTRACT

Objective: The objective of the present investigation was to determine the most frequent clinical and epidemiological characteristics of precocious puberty in order to know the magnitude of the characteristics found and their diagnosis.

Materials and methods: Through a retrospective descriptive study, information was obtained from 148 selected clinical records of girls and boys diagnosed with precocious puberty in the Almanzor Aguinaga Asenjo Hospital during the period 2015 - 2017, which was recorded in a card prepared for this purpose, data tabulated in relative and absolute frequencies and their respective comparisons with $p < 0.05$ as significant..

Results: There is a predominance of women with 97.3%, of which 87.8% correspond to the group of 6 to 8 years, which was the most frequent for Thelarche 82%, Pubarche 49.3% and Menarche 11.8%. In relation to the BMI, the values found were: obesity and overweight with 30.4% each, followed by normal weight with 36.5%. A predominance of stage II of Tanner with 49.35% was determined. It was found that 72.25% presented a difference between chronological age and bone age greater than two years and 77% of girls had pelvic changes on ultrasound.

Conclusions: It is concluded that the most frequent clinical characteristics are Thelarche, Pubarche and Menarche being higher in girls in the hospital and study period; predominantly obesity, overweight and stage II of Tanner

Keywords: Precocious puberty, clinical epidemiological characteristics.

I. INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el límite de edad que establece el concepto de pubertad precoz ha sido cuestionado, ya que, se está observando una tendencia natural al adelanto debido a cambios nutricionales y/o ambientales. Factores nutricionales desde la vida fetal o posnatal (como la obesidad, en especial en el sexo femenino) y medioambientales han sido asociados con el inicio precoz de la pubertad en diversas poblaciones del mundo. El desarrollo de características clínicas como la pubarquia o telarquia a una edad «inadecuada» va a ser motivo de preocupación para los padres y los pacientes, y puede tener repercusiones negativas en la vida adulta (15).

En cuanto a su etiología demostrable, la pubertad precoz puede resultar del compromiso directo o indirecto de la región hipotalámica por lesiones tumorales intracraneales o alteraciones hormonales. La consecuencia más evidente asociada a la pubertad precoz central es la pérdida de potencial de talla. Además, se ha descrito el incremento de la frecuencia de otras situaciones de suma importancia: adelanto en la actividad sexual, riesgo de abuso sexual, consumo de sustancias tóxicas, trastornos de la conducta alimentaria y depresión (8).

La valoración inicial junto al diagnóstico correcto y oportuno de esta enfermedad influenciará de manera esencial en la toma de decisiones para su manejo adecuado, con la única finalidad de evitar complicaciones tanto físicas como sociales, que puedan alterar el desarrollo normal de estos niños, considerando también la repercusión emocional y conductual de los padres (9).

Además de lo anteriormente expuesto, otro punto importante es la falta de trabajos de investigación similares en nuestra región, a excepción de Colombia y Chile; ya que no se han descrito estudios epidemiológicos, ni estadísticos claros en nuestro país en cuanto a la prevalencia o caracterizaciones de poblaciones peruanas con PP, demostrando así la falta de atención a un problema de salud que muchas veces pasa desapercibido pero que acarrea consecuencias trágicas en el desarrollo de los niños.

La pubertad es la etapa fisiológica en el desarrollo del ser humano que ocurre entre la infancia y la edad adulta. Su finalidad es alcanzar la función reproductora; durante este período se producen cambios estructurales, físicos, funcionales y psicosociales que determinan el final de la adolescencia. (6)

MECANISMOS NEUROENDOCRINOS DE LA PUBERTAD

En la vida intrauterina se produce una emigración desde las placas olfatorias al hipotálamo de las neuronas secretoras de GnRH, hacia la semana 16 establecen conexión con el sistema capilar portal hipotálamo-hipofisario. Hacia la mitad de la gestación se puede comprobar la existencia de secreción pulsátil de GnRH, siendo muestra de la maduración del eje hipotálamo-hipofisario. Al final del embarazo, al par que disminuye la liberación de gonadotropinas, se desarrollan receptores esteroideos en el hipotálamo, lo que puede interpretarse como el establecimiento de una retroalimentación negativa a los estrógenos circulantes. En la etapa postnatal se asiste a una secreción aumentada de FSH y LH, con cierta elevación del estradiol circulante. (7)

En el hipotálamo, las neuronas liberan GnRH a la circulación portal hipofisaria, donde estimula la secreción pulsátil de gonadotropinas adenohipofisarias a la circulación periférica. Ambas gonadotropinas (LH y FSH) inducen la síntesis de estradiol por el ovario, que a su vez favorece el crecimiento de la mama y la maduración del sistema reproductivo femenino. En el varón la LH provoca la síntesis de testosterona por las células testiculares de Leydig, mientras que la FSH induce la maduración de los túbulos seminíferos. En ambos sexos los andrógenos estimulan el crecimiento de vello púbico y axilar, la maduración de las glándulas sudoríparas apocrinas (responsables del sudor adulto) y los cambios cutáneos relacionados con el acné. Los esteroides sexuales impulsan el gran crecimiento somático, característico de este período, en parte directamente y en parte indirectamente, aumentando la secreción de hormona de crecimiento. El estradiol es la principal hormona responsable de la maduración ósea en ambos sexos. (8)

El glutamato y el neuropéptido Kisspeptina y su receptor acoplado a proteína G (GPR54) son esenciales para el inicio de la activación de GnRH. Los efectos inhibitorios más importantes son los mediados por GABA y las neuronas opiáceas, los que disminuyen su acción al momento de activarse la pubertad. Otro factor importante es la Leptina, la que induce la secreción de GnRH y gonadotrofinas a través de un mecanismo directo o indirecto, que abarca la participación de neuronas que controlan la actividad secretoria de las neuronas de GnRH. (9)

Existe un mecanismo de retroalimentación o de *feed-back* entre los esteroides gonadales y la producción de gonadotropinas y de su factor de liberación (GnRH). En asas de diferente longitud, larga, corta y ultra corta de tal forma que, antes de iniciarse

la pubertad, el hipotálamo tiene una gran sensibilidad a los niveles mínimos, e incluso indetectables, de hormonas gonadales. Posteriormente, esta sensibilidad se reduce a medida que aumentan los niveles plasmáticos de dichas hormonas y se establecen los mecanismos de regulación citados. A los mecanismos de control clásicos se van añadiendo nuevos factores hormonales (inhibinas, activinas, péptidos del crecimiento) que intervienen en la secreción de las gonadotropinas. En adolescentes postmenárquicas se establece un control de los estrógenos sobre la liberación masiva de LH, relacionado con la ovulación.(10)

DESARROLLO PUBERAL NORMAL EN LA MUJER

La primera manifestación de la pubertad en la niña, en el 90% de los casos, es el crecimiento mamario, el que puede ser unilateral o bilateral, acontece aproximadamente a una edad ósea de 11 años (13). Existe alrededor de un 10% en que el inicio del desarrollo puberal es con la aparición del vello púbico. (9)

La menarquia se produce aproximadamente dos años después del inicio puberal, y cuando el estirón puberal está prácticamente finalizado, coincidiendo con el estadio IV de Tanner, aunque el 25% de las niñas pueden tener la menarquia en el estadio III. Los ciclos menstruales tienden a ser anovulatorios, en más de la mitad de los casos, hasta dos años después de la menarquia.

El crecimiento posmenarquia es muy variable, entre 4 y 11 cm, con una media de 7 cm. El crecimiento cesa a una edad media de 17,3 años.(13)La fase de aceleración del crecimiento sigue un curso paralelo a la aparición sucesiva de telarquia, pubarquia y, por fin, menarquia. En los últimos estadios de la pubertades notable el incremento de grasa en las mujeres, con su especial distribución femenina que contribuye al redondeamiento de la figura. (7)

A nivel de los genitales internos, los ovarios a partir de los 9 años muestran un crecimiento acelerado, son ovalados y lisos. Existe aumento del estroma ovárico y de los folículos (5-7mm). El útero aumenta lenta y progresivamente de tamaño a partir de los 9 años por estímulo estrogénico, tiene forma en gota, con el cuerpo corto y relación cuerpo/cuello 1:2. Se desarrolla el miometrio y aumenta el tamaño del cuerpo de 1 a 1,5 cm al año para mantener una relación 2:1; El desarrollo progresivo del endometrio ocasiona una línea de ecodensidad más alta en el centro del útero. (9)

A nivel de los genitales externos, la vulva cambia aspecto aumentando su grosor por el acúmulo de grasa a nivel del monte de Venus. Así mismo los labios mayores y menores aumentan de tamaño. La vagina crece longitudinalmente, la mucosa vaginal es más gruesa, húmeda y de tonalidad mate, el himen se engruesa y también existe un leve aumento del clítoris. Al activarse las glándulas de Bartolino se produce una secreción vaginal blanquecina fisiológica. (9)

DESARROLLO PUBERAL NORMAL EN EL VARON

La primera manifestación de desarrollo puberal es el aumento del tamaño testicular y de la bolsa escrotal, que se enrojece y adquiere mayor rugosidad, y acontece a una edad ósea de 13 años. (13)

La pubarquia es uno de los primeros signos puberales. El vello axilar aparece en la mitad. El vello de otras áreas corporales dependientes de andrógenos como pecho, cara, espalda y abdomen aparecen a mitad de la pubertad y sigue progresando durante años; comienza a desarrollarse entre los 12 a 18 meses después del crecimiento testicular, primero en longitud y después en grosor.(8)

En los hombres el estirón puberal se inicia en el estadio III de Tanner, que coincide con los años de máximo crecimiento corporal, habiendo un incremento en la talla hasta de 25 cm y cesa de crecer alrededor de los 21 años. (12)

Los cambios de voz aparecen generalmente en la fase avanzada del desarrollo genital. En cuanto a la espermarquia, la primera polución suele aparecer alrededor de los 13 años, con un volumen testicular de alrededor de 12 cc. (9)

PUBERTAD PRECOZ

Se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios 2 DE antes de las edades de referencia para una población determinada. Concretamente antes de los 8 años en la niña y antes de los 9 años en el niño. La *incidencia* de la PP se calcula en 1/5.000 a 1/10.000 RN (10). La PP es 10 veces más frecuente en niñas que en niños. (6)

En función de cuál sea la fuente primaria de hormonas, puede clasificarse como central o periférica. (14)

- **PP central:** Producida por una activación prematura del factor liberador de gonadotropinas (GnRH, que puede ser inducida por tumores u otros factores del sistema nervioso central, o bien por factores no identificables o PP central idiopática (PPCI). (15) Es habitualmente esporádica en niñas (14), a diferencia de los varones, que suelen tener afectación del SNC o PP neurogénica. De los tumores que causan PP central en niños, el hamartoma hipotalámico es el más común.

La frecuencia de PP central neurogénica tiende a ser mayor en niñas menores de cuatro años, mientras que la frecuencia de PP central idiopática tiende a ser mayor en niñas entre siete y ocho años. (15) Siempre es isosexual.

- **PP periférica:** Mediada por la secreción autónoma de esteroides sexuales. Aquí no está activado el eje HHG, por lo que no es dependiente de las gonadotropinas hipofisarias; puede afectar a ambos géneros y ser iso o heterosexual, dependiendo de si hay o no desarrollo concordante con el sexo del paciente. El Síndrome de McCune-Albright constituye el paradigma de la PPP.(10)

En niñas, la PP de origen ovárico es mucho más rara, representando el 2% de los casos de PP. El tumor ovárico que con más frecuencia presenta PP es el derivado de células de la granulosa y de la teca, otros como el teratoma, luteoma o disgerminoma son mucho más raros.(15)

- **PP combinada:** Cuando la maduración del eje hipotalamohipofisario se produce tras el estímulo de cualquier causa periférica. (15) Se produce con frecuencia en enfermedades como la hiperplasia suprarrenal y la pubertad precoz masculina familiar. (14)

Se han establecido diversos trastornos relacionados con la pubertad precoz, entre los que se encuentran la obesidad. Otra causa es el tipo de dieta que consume de forma regular la niña, ya que, en las niñas que preferentemente consumen dieta a base de frutas y verduras su pubertad ocurre a mayor edad, aunque dentro de los parámetros considerados normales.

El sedentarismo también se ha establecido como un factor predisponente de pubertad a menor edad y puede tener una relación directa con el aumento de masa corporal. El estado familiar también tiene algún efecto en este trastorno, ya que en las niñas con mucha tranquilidad, por estabilidad familiar, el inicio de su pubertad ocurre a menor

edad, en comparación con las que están bajo mucho estrés, quienes tienen la pubertad a mayor edad. (16)

En la última década se ha prestado mayor atención a los disruptores endocrinos ambientales. Son sustancias químicas, capaces de alterar la homeostasis hormonal por múltiples mecanismos; por ejemplo, aumentando la actividad del receptor de los estrógenos, bloqueando dicha actividad, actuando directamente sobre sistemas neuroendocrinos cerebrales, modificaciones epigenéticas, etc. Su importancia radica en que son capaces de alterar la función reproductora y trascender a la siguiente generación. Se presta especial atención a la utilización de fórmulas infantiles obtenidas de la soja.(6)Es frecuente encontrar champús que contienen estrógenos, así como cremas para aliviar la resequeidad de la piel, las cuales normalmente las usan las mujeres adultas, pero como éstas ven que mejoran del motivo por el que las han usado, inician la aplicación a sus hijas para evitar que se vean afectadas como ellas.(16)

En el contexto de la Telarquia Precoz, es importante considerar la ingesta de fitoestrógenos, cuyo representante de mayor relevancia son los isoflavonoides. Se tratan de compuestos de actividad estrogénica que se encuentran en forma natural en plantas y que en el caso de los alimentos, el poroto de soya es la principal fuente de ellos. Es así como el consumo de los productos derivados o que contienen este alimento, como la carne y leche de soya, pueden causar telarquia precoz mientras se esté expuesto a ellos. Al mismo tiempo, los productos de cuidado corporal como cremas y shampoos que son manufacturados en base a extractos de placenta, también pueden generar aumento de volumen glandular. Por otro lado, los ftalatos (sustancias con efecto antiandrogénico) se encuentran presentes en juguetes plásticos, productos de higiene infantil, cosméticos y químicos. En pacientes con telarquia precoz se ha observado una mayor concentración de metabolitos de ftalatos en comparación a un grupo control. Finalmente, existe una amplia gama de productos como pesticidas, herbicidas y derivados de la industria química los que, por medio de una actividad directa hacia el receptor de estrógenos o a través de un aumento de la actividad de la enzima aromatasa, pueden generar un aumento de volumen glandular (17).

Las niñas adoptadas de países en vías de desarrollo tienen un riesgo 20 veces más alto que las niñas que emigran con toda su familia. Otros factores de riesgo serían la existencia de sobrepeso/obesidad, y la existencia de enfermedades previas que se acompañan de avance de la pubertad (6). En las últimas décadas asistimos a la presentación de una epidemia por malnutrición, como lo es la obesidad, por lo que resulta lógico preguntarse en cuánto este hecho es responsable de los recientes

cambios de la pubertad en las niñas. Y si bien varios estudios encuentran asociación entre el aumento del índice de masa corporal (IMC) y la presentación temprana de la pubertad, otros tantos han reportado el avance en la edad de la pubertad sin cambios significativos en el índice de masa corporal (3). Se plantea de esta manera que otros factores ambientales, como los cambios en el estado físico, la nutrición, la exposición a productos químicos de disrupción endocrina, entre otros, pueden modificar la biodisponibilidad de esteroides sexuales y la sensibilidad a ellos (20).

En los niños con PPC, el desarrollo sexual puede comenzar a cualquier edad y por lo general, sigue la consecuencia observada en la pubertad normal. En las niñas los primeros ciclos pueden ser más irregulares que en la pubertad normal. La altura, el peso y la maduración ósea están avanzados. La elevada velocidad de maduración ósea produce un cierre temprano de las epífisis y la talla final es menor de lo que habría sido. El desarrollo mental es generalmente compatible con la edad cronológica. La conducta emocional y los cambios de humor son frecuentes. (14)

En la PPP, el aumento de las mamas es el primer signo, que se suele iniciar alrededor de los tres años, aunque no es infrecuente que sea más precoz e incluso en periodo lactante.(10)

Ante signos de desarrollo puberal precoces, es útil la determinación de la edad ósea, para lo cual se solicita una radiografía de muñeca y mano; en caso de encontrar una diferencia de más de dos años se establece el diagnóstico. (16)

El siguiente paso es valorar el desarrollo gonadal para encuadrar el cuadro como PP central o periférico. En el caso del varón, la exploración directa de los testes revelará un desarrollo siempre simétrico de estos en el primer caso, mientras que algunas causas de PP periférica, como son un tumor testicular (secretor de testosterona o de hCG) o un resto suprarrenal hiperplásicoperitesticular (en el curso de una HSC no tratada), cursan con un desarrollo testicular francamente asimétrico. (15) Si un orquidómetro no está disponible, el volumen testicular se puede estimar mediante la fórmula $0,71 \times \text{longitud} \times \text{anchura} \times \text{altura}$. El volumen testicular > 4 ml (aproximadamente más grande que una aceituna negra) o una longitud $> 2,5$ cm es indicativo de desarrollo puberal. (20) La ecografía testicular se realizará siempre que haya sospecha de pubertad precoz en el varón que presenta asimetría testicular. Asimismo en situaciones de sospecha de pubertad precoz con elevación de testosterona y volumen testicular inferior a 4ml. (21)

En el caso del sexo femenino, la exploración es a través de la ecografía, capaz de determinar la longitud del cuerpo uterino (> 3 cm en fase puberal) y la relación

cuerpo/cuello uterinos, que aumenta con la pubertad (aproximadamente de 1:1 a 2:1). La existencia de microquistes (diámetro < 9 mm) ováricos no es específica del cambio puberal, encontrándose en el 53% de las niñas prepúberes normales y en el 63% de las pubertades precoces.(15)

La medición de las gonadotropinas tras un estímulo con GnRH puede confirmar la activación del eje hipotalamohipofisogonadal (elevación de la ratio LH/FSH por encima de 0,6 en la niña y de 3,6 en el varón). (15)

La formulación de acciones prolongada de los análogos de GnRH, que mantienen concentraciones bastante estables de fármaco durante semanas o meses, es el tratamiento de elección de la PPC. (14) Actúan suprimiendo la secreción episódica de gonadotropinas mediante la saturación y el bloqueo de los receptores hipofisarios de GnRH. Los agonistas producen la ocupación continua de los receptores por sus niveles más altos y mantenidos, su mayor afinidad por el receptor y su mayor resistencia a la degradación. (6)

El tratamiento con agonistas de GnRH estaría indicado en:(6)

- PPC idiopática rápidamente progresiva, especialmente con edades inferiores a 6 años.
- PPC secundarias.
- PPC idiopática con grave discrepancia entre la edad mental y la edad puberal, o en pacientes con importante repercusión psicológica.

ESCALA DE TANNER

Describe los cambios físicos que se observan en genitales, pecho y vello púbico, a lo largo de la pubertad en ambos sexos.(8)

EN NIÑAS

- ❖ Estadio 1. Mama infantil, no vello púbico.
- ❖ Estadio 2. Botón mamario, vello púbico no rizado escaso, en labios mayores.
- ❖ Estadio 3. Aumento y elevación de mama y areola. Vello rizado, basto y oscuro sobre pubis.
- ❖ Estadio 4. Areola y pezón sobreelevado sobre mama. Vello púbico tipo adulto no sobre muslos.
- ❖ Estadio 5. Mama adulto, areola no sobreelevada. Vello adulto zona medial muslo.

EN NIÑOS

- ❖ Estadio 1. Sin vello púbico. Testículos y pene infantiles.
- ❖ Estadio 2. Aumento del escroto y testículos, piel del escroto enrojecida y arrugada, pene infantil. Vello púbico escaso en la base del pene.
- ❖ Estadio 3. Alargamiento y engrosamiento del pene. Aumento de testículos y escroto. Vello sobre pubis rizado, grueso y oscuro.
- ❖ Estadio 4. Ensanchamiento del pene y del glande, aumento de testículos, aumento y oscurecimiento del escroto. Vello púbico adulto que no cubre los muslos.
- ❖ Estadio 5. Genitales adultos. Vello adulto que se extiende a zona medial de muslo.

ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Valdivia durante los años 1988 hasta 1996 realiza en el Hospital Nacional «Guillermo Almenara Irigoyen» de nuestro país, un estudio descriptivo de 48 niños con cuadro de Pubertad Precoz. En el análisis de los resultados, 47 pacientes (97,9%) correspondieron a Pubertad Precoz Central (PPC) y 1 paciente (2,1%) a Pubertad Precoz Periférica (PPP). De los niños con PPC el 87,23% se presentó en el sexo femenino, y 12,77% en el sexo masculino. En los pacientes del sexo masculino se encontró un inicio más temprano de la pubertad, una mayor demora en acudir a la consulta y un mayor adelanto de la Edad Ósea en relación a la Edad Cronológica que en las pacientes del sexo femenino. De mayor utilidad para el diagnóstico fue el test de GnRH; y los estudios de imágenes (TAC y RMN) fueron importantes en pacientes varones. Un sólo paciente se presentó con PPP, siendo del sexo masculino, y con diagnóstico de Tumor de Células de Leydig.(1)

Durante los años 1993-2009 se realizó en Dinamarca un estudio prospectivo con la intención de describir según etiología y características bioquímicas un grupo de 449 niñas de raza blanca referidas con signos de pubertad precoz. Como resultados se obtuvo que: 88 tenían pubertad precoz central (PPC), y 12 de ellas tenían un origen orgánico. Un total de 129 tuvo una variante temprana de la normalidad, 69 tenían telarquia prematura, y 49 adrenarquia prematura. El análisis bioquímico reveló que la LH basal fue superior en la predicción del nivel máximo de LH durante las pruebas de GnRH en comparación con FSH, estradiol, y los niveles de inhibina B. Se concluyó que existe un creciente número de niñas referidas a causa de los primeros signos de la pubertad y que la LH basal elevada fue altamente predictiva de un resultado puberal en el test de GnRH, mientras que una LH baja no excluía la activación puberal central.(2)

Kaplowitz, en el año 2004, realizó un estudio retrospectivo sobre el análisis de historias clínicas de 104 niños referidos para la evaluación de signos de pubertad precoz entre octubre de 1999 y octubre de 2002. Se elaboraron criterios para asignar a los pacientes a una de las siete categorías diagnósticas basadas en la edad, el crecimiento, y los hallazgos clínicos y diferencias con respecto a la media poblacional para la altura y el porcentaje de peso corporal ideal en los diferentes grupos que fueron determinados. La mayoría de los pacientes remitidos (87%) eran mujeres, y los dos diagnósticos más frecuentes fueron adrenarquia prematura (46%) y telarquia prematura (18%). Sólo el 9% (todas niñas) se cree que tuvieron pubertad precoz verdadera. El estudio concluye que la mayoría de los niños que son referidos para la pubertad precoz tienen variantes normales benignas, con una muy baja incidencia de la patología endocrina. La mayoría de las niñas que se presentan con un mínimo desarrollo de la mama o del vello púbico y con velocidad de crecimiento normal pueden ser manejadas con observación y sin una evaluación endocrina completa. (3)

Un estudio prospectivo realizado en Israel en el año 2006, tuvo por objetivo determinar si las mediciones uterinas y ováricas pueden distinguir de manera significativa entre pubertad precoz (PP) y telarquia prematura (PT), y si el ultrasonido tiene alguna ventaja sobre la prueba de estimulación de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). El análisis de los resultados demostró que ochenta y un niñas fueron diagnosticados con PP y 22 con PT. Se encontraron diferencias significativas en la mayor parte de mediciones del útero y del ovario entre los grupos. Se obtuvo que la puntuación de la desviación estándar de la edad ósea, el diámetro transversal del útero, y el volumen uterino fueron las variables más importantes que predijeron PP. Se concluyó entonces que el aumento de las medidas de útero y ovario pueden ser un signo precoz y sensible de PP y que el ultrasonido pélvico, puede complementar a la prueba de GnRH para distinguir una PT aislada de las primeras etapas del PP en las niñas con cáncer de mama temprano. (4)

En el año 2015, **Mejía**, realiza un estudio retrospectivo sobre el análisis de las historias clínicas de 50 pacientes femeninas que consultaron por sospecha de pubertad precoz en tres instituciones de Cali, durante el periodo 2000-2003. Las edades promedio fueron, a la consulta 7,8 años y al inicio de telarquia, 6,8 años. El 96% de las pacientes tenían telarquia prematura, el 70% tenían pubarquia, 64% tenían olor axilar, 42% leucorrea y 16% vello axilar. Se les realizó prueba de estimulación con GnRH y los resultados fueron: 96% PP central (83,5% tenían PP idiopática y 12,5% tenían PP secundaria a lesiones del sistema nervioso central), y 4% PP periférica. Se evidenció la aparición de

PP femenina cada vez en edades más tempranas, poniendo en riesgo su integridad y madurez tanto física como emocional.(5)

JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

La pubertad precoz sigue siendo una enfermedad rara, aunque se ha notificado un aumento del número de casos en los últimos años, explicándose por múltiples teorías como son factores nutricionales, ambientales y psicosociales; por lo que, es importante conocer los factores de riesgo asociados y de esta manera poder enfocar las medidas preventivas. También es importante identificar las primeras manifestaciones clínicas de la pubertad precoz para instruir en su reconocimiento a los familiares cercanos del niño y puedan acudir tempranamente a consulta externa y se realice los estudios necesarios para diagnosticar esta entidad e instaurar prontamente un tratamiento.

El diagnóstico y la ubicación en la clasificación de pubertad precoz tienen utilidad en cuanto a buscar la causa subyacente, ya que, puede ser una de las manifestaciones de procesos graves como neoplasias o malformaciones. Por último, actualmente no se dispone de información referente a la epidemiología de esta enfermedad en la ciudad de Lambayeque, siendo fundamental conocerla para saber a qué población se debe dirigir las medidas de prevención, detectarla precozmente y brindar un tratamiento oportuno, evitando así las posibles repercusiones orgánicas y/o psicosociales producidas por la pubertad precoz en el niño.

PROBLEMA:

¿Cuáles son las características clínico-epidemiológicas de pacientes diagnosticados de pubertad precoz en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo durante el periodo 2015 – 2017?

OBJETIVO GENERAL:

Determinar las características clínicas y epidemiológicas más frecuentes de la pubertad precoz en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el periodo 2015 – 2017.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- a) Determinar la frecuencia de pubertad precoz según edad y sexo.
- b) Identificar la edad de aparición de las manifestaciones clínicas en pacientes con pubertad precoz diagnosticados en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el período 2015-2017.
- c) Establecer la frecuencia general de las manifestaciones clínicas en pacientes con pubertad precoz diagnosticados en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el período 2015-2017.
- d) Determinar los valores de índice de masa corporal en pacientes con pubertad precoz diagnosticados en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el período 2015-2017.
- e) Comparar la frecuencia de los estadios de la Escala de Tanner encontrados en los pacientes con pubertad precoz diagnosticados en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el período 2015-2017.
- f) Valorar los hallazgos de las pruebas de ayuda al diagnóstico más utilizadas en pacientes con pubertad precoz en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el período 2015-2017.

II. MATERIALES Y MÉTODOS

II. MATERIALES Y MÉTODOS

1. Tipo de estudio.

Estudio descriptivo retrospectivo.

2. Diseño de contrastación de la hipótesis

Diseño No experimental “Solo después” o Ex post facto

3. Operacionalización de Variables

VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES	CRITERIO DE EVALUACION	ESCALA DE MEDICIÓN
Variable Dependiente: PUBERTAD PRECOZ	SOCIO GRAFICA	SEXO	Femenino Masculino	Nominal
		EDAD CRONOLÓGICA	Años cumplidos al diagnóstico	Razón Continua
	CLINICAS	Pubarquia	Edad de aparición de vello sexual púbico	
		Telarquia	Edad de aparición del botón mamario	
		Menarquia	Edad de presentación de sangrado vaginal cíclico	
		Espermarquia	Edad de presentación de eyaculación	
	ESCALA DE TANNER	Estadios :1-2-3-4-5	Ordinal	
	IMC	Obesidad	Cualitativa Ordinal	
		Sobrepeso		
		Normal		
		Adelgazamiento		
		Desnutrición		
	PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	Ecografía pélvica	Longitud del cuerpo uterino > 3 cm	Cuantitativa discreta
			Relación cuerpo/cuello uterinos 1:1 a 2:1	
Orquidómetro		Volumen testicular > 4 ml o longitud > 2,5 cm	Cuantitativa discreta	
Radiografía de mano y muñeca		Diferencia de dos años o más	Cuantitativa discreta	
Test de GnRH		Razón LH/FSH por encima de 0,6 en niñas y de 3,6 en niños	Cuantitativa discreta	

4. Población y muestra

La población estuvo constituida por 148 pacientes diagnosticados de pubertad precoz en Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el periodo 2015-2017.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes diagnosticados de pubertad precoz que acudan al servicio de endocrinología del Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el periodo 2015-2017.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pubertad precoz las cuales se encuentren incompletas.
- Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pubertad precoz las cuales estén escritas de manera ilegible para los investigadores.
- Historias clínicas de pacientes con diagnóstico erróneo de pubertad precoz.

5. Materiales, técnicas e instrumentos de recolección de datos

El material estuvo constituido por historias clínicas de las pacientes seleccionadas diagnosticados con pubertad precoz atendidos en este nosocomio, las cuales se sometieron a una revisión exhaustiva con el posterior registro de la información en un instrumento de recolección de datos (ver Anexo 01).

Dicho instrumento fue validado por un equipo de expertos integrado por dos endocrinólogos y un ginecólogo que a la vez hizo la función de metodólogo.

6. Análisis estadístico los de datos

El procesamiento y análisis de datos se realizará con ayuda del paquete estadístico STATA 14.

Los resultados se presentan en cuadros de frecuencias simples y relativas de una y doble entrada y en gráficos correspondientes.

Se realizó el Test de comparación de frecuencias con un $p < 0.05$, significativo.

7. Aspectos éticos

El trabajo fue evaluado por la oficina de investigación de la facultad de medicina humana de la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo además por el comité interno de investigación del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, para garantizar el cumplimiento de las pautas éticas de la investigación biomédica.

A pesar de tratarse de un estudio descriptivo retrospectivo en donde se valoraron únicamente historias clínicas, se garantizó la confidencialidad de los datos obtenidos.

III. RESULTADOS

III. RESULTADOS

CUADRO 01. Distribución de frecuencias de pacientes con **Pubertad Precoz** según edad y sexo en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

SEXO	EDAD (años)	n	%	TOTAL
FEMENINO	2 – 5	14	9.5	144
	6 - 8	130	87.8	
MASCULINO	2 – 5	01	0.7	04
	6 - 9	03	2.0	
TOTAL		148	100.0	148

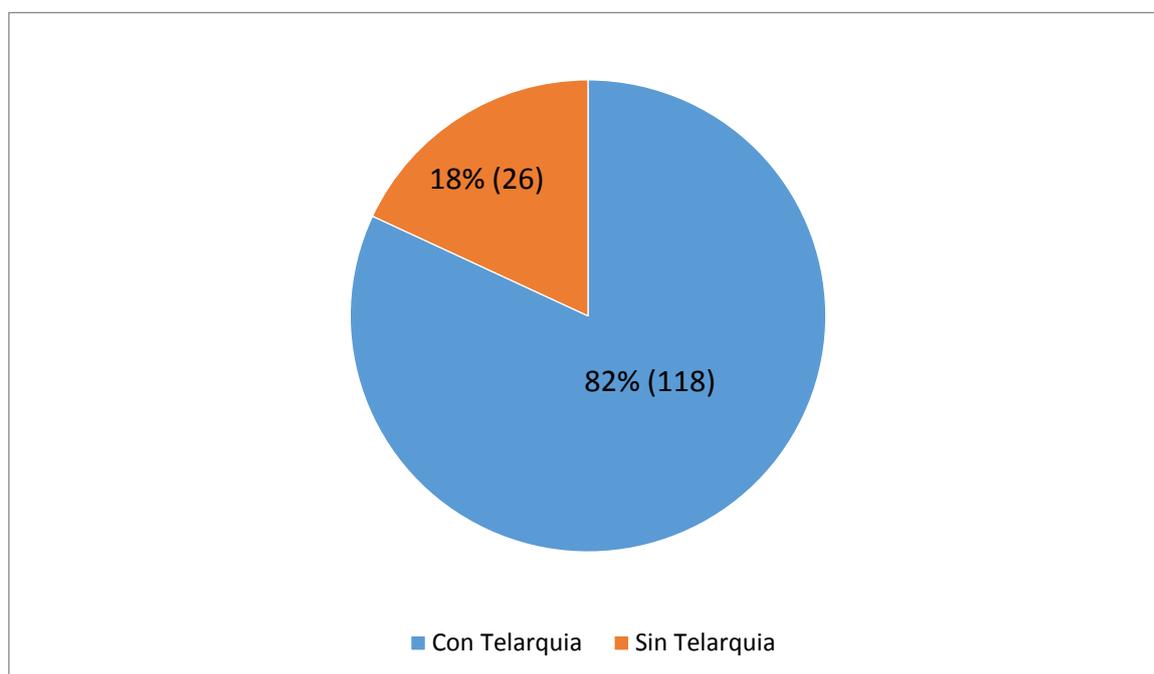


GRÁFICO 01. Frecuencia de **Telarquia** en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

CUADRO 02. Distribución de la edad de aparición de **Telarquia** en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

EDAD (años)	n	%
2 - 5	19	16.1
6 - 8	99	83.9
TOTAL	118	100.0

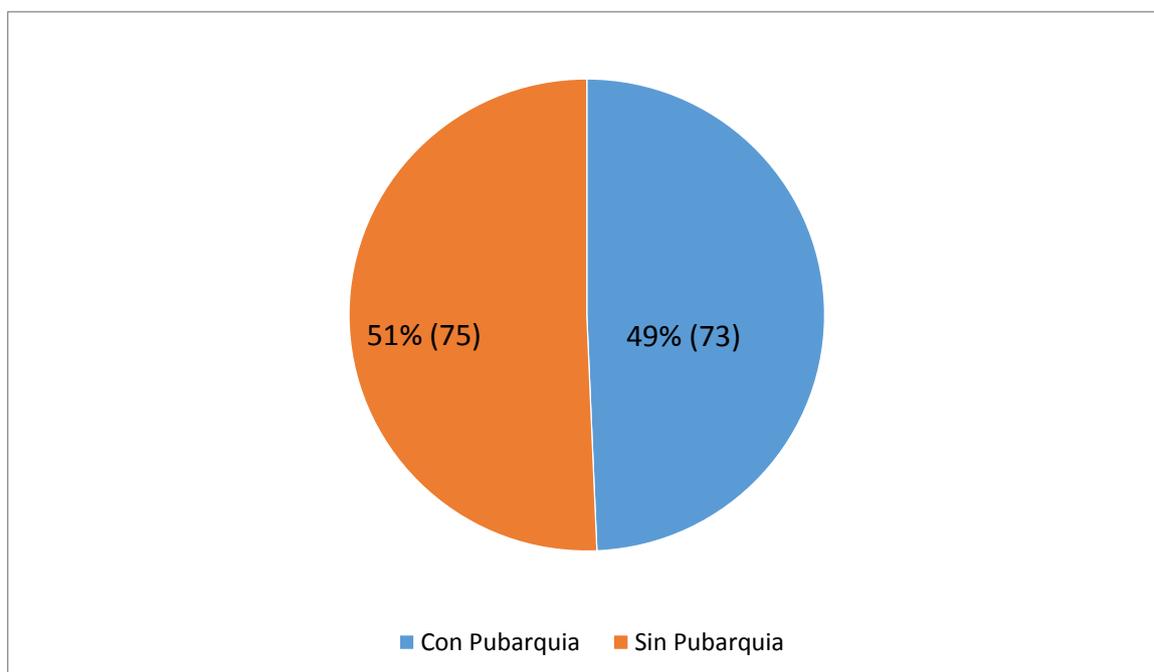


GRÁFICO 02. Frecuencia de **Pubarquia** en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

CUADRO 03. Distribución de la edad de aparición de **Pubarquia** según sexo en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

SEXO	EDAD (años)	N	%
FEMENINO	2 – 5	07	9.6
	6 - 8	62	84.9
MASCULINO	2 – 5	01	1.4
	6 - 9	03	4.1
TOTAL		73	100.0

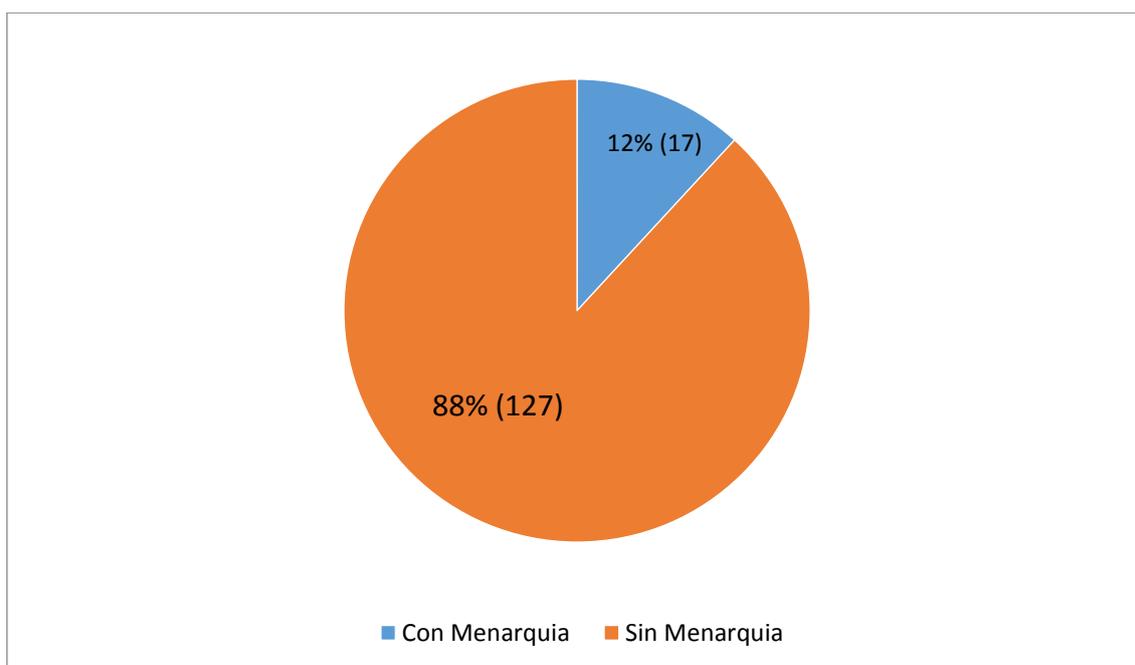


GRÁFICO 03. Frecuencia de **Menarquia** en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

CUADRO 04. Distribución de la edad de aparición de **Menarquia** en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

EDAD (años)	n	%
2 - 5	00	0.0
6 - 8	17	100.0
TOTAL	17	100.0

CUADRO 05. Frecuencia general de las tres características de Pubertad Precoz diagnosticadas en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

CARACTERÍSTICAS DE PUBERTAD PRECOZ	n	%
TELARQUIA	118	82.0
PUBARQUIA	73	49.3
MENARQUIA	17	11.8

CUADRO 06. Frecuencia de **IMC** según sexo en Pubertad Precoz en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

IMC	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL
	n	%	n	%	
OBESIDAD	44	29.7	01	0.7	45
SOBREPESO	43	29.1	02	1.3	45
NORMAL	53	35.8	01	0.7	54
ADELGAZAMIENTO	03	2.0	00	0.0	03
DESNUTRICIÓN	01	0.7	00	0.0	01
TOTAL	144	97.3	04	2.7	148

$Z_c = 0.083$; $Z_{tab} = 1.670$; $p < 0.05$; existe diferencia significativa. La frecuencia de la obesidad y sobrepeso es mayor a la frecuencia del normopeso en niños con pubertad precoz, infiriendo que el sobrepeso y obesidad estaría asociado a la Pubertad Precoz.

CUADRO 07. Frecuencia de **Estadíos de Escala de Tanner** según sexo en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

ESTADIOS	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL
	n	%	n	%	
I	08	5.4	00	0.0	08
II	71	48.0	02	1.35	73
III	51	34.5	02	1.35	53
IV	14	9.4	00	0.0	14
V	00	0.0	00	0.0	00
TOTAL	144	97.3	04	2.7	148

$Z_c = 0.089$; $Z_{tab} = 1.65$; $p < 0.05$; existe diferencia significativa. La frecuencia del estadio de Tanner I es mayor a la frecuencia del estadio de Tanner II en niños con pubertad precoz, indicando que en el momento del diagnóstico predominaron las niñas que presentaron botón mamario y vello púbico no rizado escaso en labios mayores.

CUADRO 08. Diferencia de edad ósea y cronológica por radiografía de mano y muñeca en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

DIFERENCIA ENTRE EDAD CRONOLÓGICA Y ÓSEA	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL
	n	%	n	%	
De dos años o más	105	70.9	02	1.35	107
Menor a dos años	39	26.4	02	1.35	41
TOTAL	144	97.3	04	2.7	148

$Z_c = 0.084$; $Z_{tab} = 1.65$; $p < 0.05$; existe diferencia significativa. La frecuencia de la diferencia entre edad ósea y cronológica de dos años a más es mayor a la diferencia menor a dos años, indicando que este hallazgo radiológico ayuda al diagnóstico de Pubertad Precoz.

CUADRO 09. Hallazgos de la Ecografía Pélvica en niñas con Pubertad Precoz en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo 2015-2017.

ECOGRAFÍA PÉLVICA	n	%
Longitud de cuerpo uterino > 3cm	53	36.8
Relación cuerpo/cuello uterino 1:1 a 2:1	58	40.2
Normal	33	23.0
TOTAL	144	100.0

$Z_c = 0.14$; $Z_{tab} = 1.65$; $p < 0.05$; existe diferencia significativa. La frecuencia de hallazgos de la ecografía pélvica característicos de Pubertad Precoz es mayor en comparación a los hallazgos normales.

IV. DISCUSIÓN

IV. DISCUSIÓN

El presente estudio motivo su realización, debido a que en los últimos años, se está observando una tendencia natural al adelanto de la pubertad precoz debido a cambios nutricionales y/o ambientales desde la vida fetal o posnatal (como la obesidad, en especial en el sexo femenino) han sido asociados con el inicio precoz de la pubertad en diversas poblaciones del mundo. El desarrollo de características clínicas como la pubarquia o telarquia a una edad «inadecuada» va a ser motivo de preocupación para los padres y los pacientes, y puede tener repercusiones negativas en la vida adulta.

En tal sentido a continuación se presentan el análisis e interpretación de los resultados, los cuales serán expuestos en relación a los objetivos específicos propuestos. Partiendo de que se encontró una frecuencia general de Telarquia en 82%, Pubarquia en 49.3% y Menarquia en 11.8%.

FRECUENCIA DE LA PUBERTAD PRECOZ

Según el cuadro 1 se observa que del total de 148 pacientes con pubertad precoz en los 3 años de estudio, existe un predominio del sexo femenino con 97.3%, de las cuales el 87.8% corresponden al grupo de 6 a 8 años. Al comparar con **Valdivia** quien estudia 48 casos en 8 años, reporta que el 85.4% fueron mujeres. Esta diferencia se debería por un lado al tiempo de realización de estudios que tiene un desfase de 20 años, en donde la casuística en 1997 era menor, la cual ha tenido un alto incremento a la fecha que se debería a diferentes factores tales como la alimentación y dieta, asimismo al sobrepeso u obesidad infantil y a antecedentes familiares. Por otro lado, este aumento también se debería a una mayor preocupación por parte de los padres al observar a sus niños con caracteres externos diferentes a niños normales, por lo que acuden a la consulta en el momento oportuno. Otra información que se suma a esta explicación es que en la última década se ha incrementado el uso de disruptores endocrinos ambientales, tales como champús y cremas que contienen estrógenos, usados por las mujeres.

Sólo el 2.7% del total de casos de PP fueron varones, valor menor al encontrado por **Valdivia** que fue de 14.6%. Además **Kaplowitz** sostiene que la pubertad precoz en los niños es mucho menos común que en las niñas. Esto se debería a que los niños estarían expuestos a la acción de menos factores que activan precozmente el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal en comparación con las niñas, además en ellas la maduración de dicho eje es a más temprana edad favoreciendo la acción de estos factores, que en los niños

estarían menos favorecidos o manifestarían algún grado de resistencia.

EDAD DE APARICIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE PUBERTAD PRECOZ

Al analizar cada una de las características clínicas estudiadas, pubarquia, telarquía y menarquía, se iniciará el comentario con el gráfico 01, donde se evidencia que del total de niñas sólo el 81.9% tuvieron telarquía y de las cuales el 83.9% presentaron crecimiento mamario evidente entre los 6 y 8 años de edad tal como se muestra en el cuadro 02. Al respecto **Valdivia** determina en pacientes del sexo femenino que la edad de inicio de las manifestaciones de pubertad precoz fue de alrededor de los 5 años informando que hubo demora en acudir al servicio de aprox. 2.14 años, que constituye un valor importante para el diagnóstico oportuno. El dato encontrado en el presente trabajo se relaciona al encontrado por **Mejía**, quien reporta la presencia de telarquía en el 96% de pacientes, con una edad de aparición en años $6.8 \pm 1,8$, aproximadamente 8,5 meses previos a la consulta. **Kaplowitz** demostró que de las nueve pacientes con Pubertad Precoz encontradas en su estudio, el 100% presentaron aparición de telarquía entre los 5.5 y 8 años, el cual no fue progresivo.

Prosiguiendo con la discusión, se aprecia según el gráfico 2 que sólo el 49.3% de los pacientes presentaron Pubarquia, de las cuales el 94.5% fueron mujeres perteneciendo en su mayoría con un 84.9% al grupo etario de 6 a 8 años (cuadro 3). **Mejía** encuentra presencia de pubarquia en el 70% de niñas con promedio de edad de aparición en años $7,15 \pm 1,32$. Otros autores reportan resultados de pubarquia con diferentes tipos de estudio tales como **Kaplowitz** en 2004 quien reporta que los exámenes físicos mostraron solo vello púbico sin otros signos de exceso de andrógenos asociado a la diferencia de la edad ósea en 1-2 años.

Según el gráfico 03, sólo el 11.8% de las niñas presentaron menarquía, de las cuales el 100% se encontraron comprendidas entre los 6 y 8 años de edad como lo representa el cuadro 04. Esto concuerda con lo expresado en la base teórica, donde se sostiene que la menarquía por lo general es la última manifestación clínica en aparecer durante la pubertad. Asimismo queda reafirmado por **Mejía** quien obtuvo como resultado la presencia de Menarquía en el 8% de las pacientes, con una edad de aparición en años 6.7 ± 2.5 .

ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y PUBERTAD PRECOZ

De acuerdo al cuadro 6, del total de pacientes el 60.8% presentan sobrepeso y obesidad, que al realizar la comparación de frecuencias con las de normopeso se determina una diferencia significativa en favor de los pacientes con sobrepeso y obesidad indicando que esta característica estaría asociado a pubertad precoz. Otros estudios encontraron resultados similares, **Kaplowitz** halló un aumento de peso en el 66% de las pacientes. Estos hallazgos son consistentes con la evidencia de que el aumento de la grasa corporal puede contribuir a una pubertad más temprana en algunos niños. Sin embargo existen estudios que refutan dicha información como **De Vries**, quien no encontró ningún aumento en IMC en ningún paciente, excluyendo así la obesidad como causa de Pubertad precoz o Telarquia prematura.

FRECUENCIA DE LOS ESTADÍOS DE LA ESCALA DE TANNER

En el cuadro 7 podemos observar que el 49.35% de los pacientes presentaron un estadio II de Tanner y el 35.85% un estadio III, por el contrario ningún paciente se encontró en el estadio V. **Mejía** reportó que el 56% tenían un estadio de Tanner II mamario a una edad promedio de 7,7 años y el 40% tanner III mamario a una edad promedio de 8 años.

HALLAZGOS DE LAS PRUEBAS POR IMÁGENES

Según el cuadro 8, del total de pacientes diagnosticados de Pubertad Precoz el 72.25% presentó una diferencia entre la edad cronológica y la edad ósea superior a dos años. **Valdivia** asimismo demostró que las niñas tenían un adelanto de la edad ósea de 2.5 años en relación a la edad cronológica y **Mejía** reportó que el promedio de edad ósea encontrado fue de 9,5 años, hallándose en años de adelanto 1,6 años de diferencia por el método de Greulich y Pyle, leído por endocrinología pediátrica.

Según se aprecia en el cuadro 9, el 77% de las niñas presentaron alteraciones puberales en la ecografía pélvica, tales como la longitud del cuerpo uterino > 3cm y la relación cuerpo/cuello uterino entre 1:1 a 2:1. Resultados semejantes son encontrados por **Mejía** quien reportó que el 48 % de las pacientes tuvieron alteraciones ecográficas como cambios en el volumen ovárico mayores de 4 - 4,5 cc y de ellos solo el 8,5% tenían cambios en crecimiento uterino. Asimismo **Valdivia** encontró una o más de las dimensiones uterinas por encima de valores normales en las 10 pacientes que se hicieron el examen. De igual modo, **De Vries** encontró que el ultrasonido pélvico puede ofrecer una indicación clínica más temprana de PP que la prueba de GnRh, y que no

existe un aumento significativo en las dimensiones uterinas en niñas sanas hasta los 7 u 8 años. Además reporta que el volumen uterino >1.96 ml tenía una sensibilidad del 88.8% y especificidad del 89.4% para el diagnóstico de Pubertad Precoz.

En la ficha de recolección de datos se incluyó la característica de espermarquia y el test de GnRh los cuales no estuvieron registradas en las historias clínicas, calificando la ausencia de espermarquia como una anamnesis incompleta y la ausencia del test de GnRh como una limitación de complemento al diagnóstico.

Este estudio corrobora los resultados de diferentes autores indicando que se mantiene la tendencia de Pubertad Precoz en nuestros niños cada vez en edades más tempranas, poniendo en riesgo su integridad física y emocional, constituyendo un reto ubicar los factores etiológicos y brindar el tratamiento oportuno evitando por ende consecuencias generales.

V. CONCLUSIONES

V. CONCLUSIONES

1. Existe un predominio del sexo femenino con 97.3%, de las cuales el 87.8% corresponden al grupo de 6 a 8 años.
2. La edad de 6 a 8 años fue la de mayor frecuencia para Telarquia, Pubarquia y Menarquia.
3. La frecuencia general de manifestaciones clínicas de PP es los pacientes estudiados fueron: Telarquia 82%, Pubarquia 49.3% y Menarquia 11.8%.
4. En relación al IMC los valores encontrados fueron: obesidad y sobrepeso con 30.4% cada uno, seguido de normopeso con 36.5%
5. Al comparar la frecuencia de los estadios de Tanner se determinó un predominio de estadio II con 49.35%.
6. Mediante examen radiológico se encontró que el 72.25% presentó una diferencia entre la edad cronológica y la edad ósea superior a dos años y mediante la ecografía pélvica el 77% de las niñas cursó con alteraciones pélvicas.

VI. RECOMENDACIONES

VI. RECOMENDACIONES

1. Continuar con este tipo de estudios a nivel multicéntrico de la región Lambayeque, y si es posible de tipo prospectivo y longitudinal.
2. Informar a la institución de estudios sobre la falta de información en las historias clínicas según nuestra ficha de recolección de datos.
3. Realizar estudios con grupos control para establecer los factores de riesgo asociados a Pubertad Precoz.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdivia F. Pubertad Precoz: Experiencia en 48 casos. An Fac Med. 2014;58(2):105–8.
2. Mogensen SS, Aksglaede L, Mouritsen A, Sørensen K, Main KM, Gideon P, et al. Diagnostic Work-Up of 449 Consecutive Girls Who Were Referred to be Evaluated for Precocious Puberty. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(5):1393–401.
3. Kaplowitz P. Clinical Characteristics of 104 Children Referred for Evaluation of Precocious Puberty. J Clin Endocrinol Metab. el 1 de agosto de 2004;89(8):3644–50.
4. Vries L de, Horev G, Schwartz M, Phillip M. Ultrasonographic and clinical parameters for early differentiation between precocious puberty and premature thelarche. Eur J Endocrinol. el 1 de junio de 2006;154(6):891–8.
5. Mejía de Beldjenna L. CARACTERIZACIÓN DE PUBERTAD PRECOZ EN PACIENTES FEMENINAS DE TRES INSTITUCIONES DE CALI, COLOMBIA. Rev Med. el 6 de diciembre de 2015;37(4):331–8.
6. Marcos Salas MV, Ibáñez Toda L. Pubertad precoz y pubertad adelantada. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2015. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2015. p. 95-105.
7. SEGO. Sociedad española de ginecología y obstetricia. Documentos de consenso. Ginecología de la adolescencia (algunos aspectos). p 1-5. Disponible en: www.sego.es/Content/pdf/ginecologiaadolescencia.pdf
8. Tembours Molina MC. Desarrollo puberal normal: Pubertad precoz. Pediatría Aten Primaria. octubre de 2009;11:127–42.
9. Carolina Sepúlveda R, Verónica Mericq G. Mecanismos reguladores de la pubertad normal y sus variaciones. Rev Médica Clínica Las Condes. enero de 2011;22(1):27–38.
10. L. Cañete Estrada. L. Ibáñez Toda. Pubertad precoz. M. Cruz. Nuevo Tratado de Pediatría. 10ª Ed. Océano / ergon. 2010. P 1087-94.

11. Castro-Feijóo L, Pombo M. Pubertad precoz. An Pediatría Contin. abril de 2006;4(2):79–87.
12. Flores DLJ, Díaz MQ, Sharpe AR, González PL. Mecanismos neuroendocrinos al inicio de la pubertad. RevMex Pediatría. 2013;80(6):240–6.
13. Muñoz Calvo MT, Pozo Román J. Pubertad normal y sus variantes. Pediatría Integral. 2011;15(6):507–18.
14. L. Garibaldi. W. Cheaitily. Trastornos del desarrollo puberal. Tratado de pediatría. Nelson. 19ªEd. Elsevier.
15. Vargas F, Fuentes MA, Lorenzo L. Pubertad precoz. Protoc Diagn Ter Pediatr, Asoc española de pediatría (AEP). 2011;1:193-204.
16. Hernández Valencia M. Pubertad precoz. Rev Mex Med Reprod. 2011;4(1):3–9.
17. Mericq GV, Kraus FJ. Telarquia precoz en la niñez: causas y estudio. Rev Médica Clínica Las Condes. Enero de 2015;26(1):94–8.
18. Moreno Márquez EM, Núñez Álvarez A. Disruptores endocrinos, un posible riesgo tóxico en productos de consumo habitual. Unirevista.es. 2012;1(1):35–43.
19. Medina Navarro M, Martín Tejedor B, Sigüero L, Pedro J. El uso de la edad ósea en la práctica clínica. An Pediatría Contin. el 1 de noviembre de 2014;12(6):275–83.
20. G. Silva Sarmiento. Pubertad precoz: actualización con una visión desde la pediatría. Rev UNAM CCAP. México. 2015. 14(3): 57-72
21. L. Soriano Guillén, J. Argente. Pubertad precoz periférica: fundamentos clínicos y diagnóstico-terapéuticos. An Pediatr (Barc) 2012; 76:229.e1-229.e10 - Vol. 76 Núm.4

ANEXOS

ANEXO 01

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLOGÍCOS DE PUBERTAD PRECOZ EN EL HOSPITAL NACIONAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO DURANTE EL PERÍODO 2015-2017

N° Historia clínica:

I. DATOS GENERALES

- **Edad:**años
- **Sexo:** 1. Masculino () 2. Femenino ()
- **Talla:**cm
- **Peso:**kg

II. DATOS CLÍNICOS

- **IMC:**
 - ✓ Mayor a p97 ()
 - ✓ p85 - p97 ()
 - ✓ p15 - p85 ()
 - ✓ p5 - p15 ()
 - ✓ Menor a p5 ()

➤ EDAD DE APARICIÓN DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS

	EDAD DE APARICIÓN
PUBARQUIA	
TELARQUIA	
MENARQUIA	
ESPERMARQUIA	

➤ **ESTADIO DE TANNER:**

- ✓ I ()
- ✓ II ()
- ✓ III ()
- ✓ IV ()
- ✓ V ()

III. HALLAZGOS EN LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

➤ **Ecografía pélvica**

- Longitud del cuerpo uterino > 3 cm ()
- Relación cuerpo/cuello uterinos 1:1 a 2:1 ()

➤ **Orquidómetro**

- Volumen testicular > 4 ml o longitud > 2,5 cm ()

➤ **Radiografía de mano y muñeca**

- Diferencia de dos años o más ()

➤ **Test de estimulación con GnRH**

- Razón LH/FSH por encima de 0,6 en niñas y de 3,6 en niños ()

ANEXO 02

FICHAS DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS REALIZADA POR EXPERTOS

FICHA DE VALIDACIÓN POR EXPERTOS

Chiclayo, marzo de 2018

El suscrito, Richard López Vásquez hace constar que ha revisado detalladamente el proyecto de tesis titulado: *Características clínico-epidemiológicas de pubertad precoz en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el periodo 2015-2017*; cuyos autores son: Carrión Arcela Fiorella Brilly y Mundaca Dávila Christian Carlos.

Asimismo deja en evidencia la concordancia existente entre objetivos, indicadores y las preguntas del instrumento de recolección de datos, para lo cual deja constancia con su firma.

Richard López Vásquez
MÉDICO ENDOCRINOLOGO
CMP: 30187 RNE: 13718

Dr. R. López ✓
CMP: 30187
RNE: 13718

FICHA DE VALIDACIÓN POR EXPERTOS

Chiclayo, marzo de 2018

El suscrito, Katy Calderon Maldonado, hace constar que ha revisado detalladamente el proyecto de tesis titulado: *Características clínico-epidemiológicas de pubertad precoz en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el periodo 2015-2017*; cuyos autores son: Carrión Arcela Fiorella Brilly y Mundaca Dávila Christian Carlos.

Asimismo deja en evidencia la concordancia existente entre objetivos, indicadores y las preguntas del instrumento de recolección de datos, para lo cual deja constancia con su firma.

Katy Calderón Maldonado
MÉDICO EN ENDOCRINOLOGO
CMP: 22103 - RNE 11876

Dr. Katy Calderon
CMP: 22103
RNE 11876

ANEXO 03

CONSTANCIA DE AUTORIZACIÓN EMITIDA POR EL HOSPITAL NACIONAL ALMAZNOR AGUINAGA ASENJO PARA LA REALIZACIÓN DEL PROYECTO



PERÚ
Ministerio de Trabajo y Promoción del Empleo
Seguro Social de Salud
EsSalud



"Decenio de la Igualdad de oportunidades para mujeres y hombres"
"Año del Diálogo y la Reconciliación Nacional"

CENTRO DE INVESTIGACIÓN
RED ASISTENCIAL DE LAMBAYEQUE

CONSTANCIA N° 47

EL PRESIDENTE DEL CENTRO DE INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL
NACIONAL ALMAZNOR AGUINAGA ASENJO – RED ASISTENCIAL
LAMBAYEQUE – ESSALUD, deja constancia

NIT: 1298 – 2018 – 2342

Que, la Gerencia de la Red Asistencial Lambayeque, autoriza la ejecución del Proyecto de Investigación que se detalla, el mismo que ha sido revisado y aprobado por el Comité de Investigación y el Comité Institucional de Ética en Investigación de la Red Asistencial Lambayeque "Juan Aita Valle" – EsSalud, de acuerdo a la Directiva N° 04-IETSI-ESSALUD. Directiva que estable los Lineamientos de Regulación y Fomento de la Investigación en EsSalud.

TITULO	"CARACTERISTICAS CLINICO-EPIDEMIOLOGICOS DE PUBERTAD PRECOZ EN EL HOSPITAL NACIONAL ALMAZNOR AGUINAGA ASENJO DURANTE EL PERIODO 2015 -2017"
AUTOR (ES)	<ul style="list-style-type: none">EST MED. FIORELLA BRILLY CARRION ARCELAEST. MED. CHRISTIAN CARLOS MUNDACA DAVILA
ASESOR (ES)	<ul style="list-style-type: none">DR NESTOR RODRIGUEZ ALAYO
UNIVERSIDAD	UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO
FACULTAD	ESCUELA DE MEDICINA HUMANA
MOTIVO DE LA INVESTIGACION	Optar Título de Médico Cirujano
AREA	Servicio de Endocrinología y Archivo Clínico del Hospital Nacional Almaznor Aguinaga Asenjo de la Red Asistencial Lambayeque
HORARIO	A determinar por la Jefatura ante indicadas
PERIODO	Del 13 de Marzo 13 de Junio del 2018

Así mismo, los autores del mencionado Proyecto alcanzarán al Área de Biblioteca – Red Asistencial Lambayeque, un ejemplar de la Tesis presentada.

Se expide la presente, para fines convenientes, ante las instancias correspondientes.

Chiclayo, 13 de Marzo del 2018

CCR/cva
c.c. Archivo

Dr. Carlos Isaias Cerrón Rivera
Presidente del Centro de Investigación
Hospital Nacional Almaznor Aguinaga Asenjo

centroinvest.lambayeque@essalud.gob.pe

Plaza de la Seguridad Social S/N
Chiclayo – Lambayeque – Perú
Telf. (074) 237776 Anexo 2375
(074) 221555