

Cuando el proceso de desarrollo está muy adelantado o retrasado respecto a sus compañeros, el adolescente tiene a menudo dificultades de adaptación y baja autoestima; por ejemplo, una chica de 11 años cuyo cuerpo está desarrollado como una de 15, o el chico de 14 años con un cuerpo como otro de 10 años. Cada adolescente responde a las situaciones de la vida de una forma personal y única, influido por los diferentes factores de riesgo y protección (resiliencia) presentes en su vida. La adolescencia no es un proceso continuo, sincrónico y uniforme. Los distintos aspectos biológicos, intelectuales, emocionales o sociales pueden no llevar el mismo ritmo madurativo y ocurrir retrocesos o estancamientos, sobre todo en momentos de estrés.

Podemos esquematizar la adolescencia en tres etapas que se solapan entre sí:

Adolescencia inicial. Abarca aproximadamente desde los 10 a los 13 años, y se caracteriza fundamentalmente por los cambios puberales.

Adolescencia media. Comprende de los 14 a los 17 años y se caracteriza, sobre todo, por conflictos familiares, debido a la relevancia que adquiere el grupo; es en esta época, cuando pueden iniciarse con más probabilidad las conductas de riesgo.

Adolescencia tardía. Abarca desde los 18 ha<mark>sta los</mark> 21 años y se caracteriza por la reaceptación de los valores paternos y por la asunción de tareas y responsabilidades propias de la madurez.

Durante esta época de la vida, se logra un importante crecimiento y desarrollo físico y se alcanzan los objetivos psicosociales necesarios en la evolución del joven a la edad adulta. Desde los trabajos de Piaget, sabemos que en la adolescencia se pasa del pensamiento concreto al pensamiento abstracto con proyección de futuro, característico de la madurez. Sobre los 12 años se alcanza el desarrollo cognitivo con capacidad de pensar en abstracto, y

a los 15-16 el desarrollo moral, el saber lo que está bien y mal. Gracias a los trabajos de Giedd, se sabe que hasta los 25-30 años no se alcanza el desarrollo completo de los mecanismos neurofisiológicos de la corteza prefrontal, gracias a lo cual, se adquiere la capacidad para discernir lo que conviene hacer: la maduración definitiva. Esto explica la implicación del joven, hasta ese momento, en conductas de riesgo. A diferencia del adulto, que tiene el lóbulo frontal totalmente desarrollado (conexión de la parte emocional con la racional, originando una respuesta adecuada), un adolescente puede dejarse llevar por el primer impulso emocional de ira (amígdala) ante un compañero que le insulta y empezar una pelea, o adoptar diferentes conductas de riesgo. Esta etapa se caracteriza: por un desarrollo emocional progresivo, más que por una ruptura con lo anterior; por la inestabilidad emocional, más que por un trastorno; y por la formación gradual de la identidad, más que por una crisis de incapacidad y armonía generacional.

Fisiologia de la pubertad.

Los cambios hormonales durante la pubertad son debidos a la interacción entre SNC, hipotálamo, hipófisis, gónadas y suprarrenales con la influencia de factores genéticos y ambientales. El inicio de la pubertad está marcado por el inicio de la secreción pulsátil de las gonadotrofinas (LH y FSH) y de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH), siendo el resultado de la interacción de variables genéticas (70-80%) y de factores reguladores (20-30%): alimentación, disruptores endocrinos, ciclos luz-oscuridad, lugar geográfico, estímulos psíquicos y sociales. Los cambios hormonales son debidos a la interacción entre SNC, hipotálamo, hipófisis, gónadas y también suprarrenales.

Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal: En la infancia, la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y las gonadotropinas hipofisarias (FSH y LH) están inhibidas por acción de una supresión activa de la secreción de GnRH.

Genética. El inicio de la pubertad está regulado por una red nodal de genes, que regula los cambios en los circuitos neuronales del núcleo arcuato del hipotálamo. Estos cambios son:

- Cambios transinápticos: Aumento de los estímulos excitatorios de las neuronas secretoras de GnRH: vía glutamato y vía kisspeptina. Disminución de los estímulos inhibitorios: por neuronas gabaérgicas, neuronas productoras de sustancias opioides y neuronas productoras de péptido relacionado con RFamide.
- Cambios en células gliales: las células gliales contribuyen a la activación de la secreción de GnRH por dos mecanismos: A través de la liberación de factores de crecimiento, que actúan sobre receptores de las neuronas productoras de GnRH (trasformador b [TGFb], factor de crecimiento epidérmico [EGF] y factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 [IGF-1]). A través de cambios en la adhesividad de las células gliales sobre las neuronas productoras de GnRH.

Epigenética. La GnRH induce, en las células gonadotropas hipofisarias, la síntesis y liberación pulsátil de las gonadotropinas hipofisarias, LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona folículo-estimulante), que actúan en la gónada para inducir la maduración de las células germinales (óvulos o espermatozoides) y la producción de esteroides sexuales, así como de otros péptidos gonadales (inhibinas, activinas, folistatina). La testosterona en el varón y el estradiol en la mujer son los responsables del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y ejercen un retrocontrol negativo en hipotálamo e hipófisis. Al inicio de la pubertad, LH y FSH son liberadas de forma pulsátil, durante la noche y, posteriormente, según avanza la pubertad durante todo el día.

Suprarrenale: La adrenarquía o maduración de las suprarrenales (aparición de vello púbico y/o axilar) se produce entre los 6-8 años de edad ósea. En general, se inicia unos 2 años antes que el aumento de los esteroides gonadales y es independiente del eje hipotálamo-hipófisogonadal.

Eje hipotálamo-hipófiso somatomedínico: En la pubertad, se produce la activación de este eje, dando lugar a un aumento en la producción en el hipotálamo de GHRH y en la hipófisis de GH, lo que, a su vez, aumenta los niveles de IGF-I e IGFBP-3. Este incremento se produce antes en las mujeres que en los hombres.

Relación entre el estado nutricional y la pubertad: Existe una relación muy estrecha entre metabolismo y reproducción, debido a las señales periféricas que informan del estado nutricional del organismo al cerebro. De tal forma que la obesidad se relaciona con adelanto puberal y la desnutrición con retraso puberal. Se ha visto que la leptina, hormona sintetizada en el tejido adiposo, tiene un papel favorecedor del desarrollo puberal, por su acción a nivel de las neuronas productoras de kisspeptina. El péptido ghrelina, factor orexígeno secretado en las células oxínticas del estómago, parece que inhibe la secreción de gonadotrofinas. La leptina aumenta durante la pubertad y la ghrelina disminuye.

Crecimiento y maduracion fisica.

Los cambios físicos en la pubertad son: aceleración y desaceleración del crecimiento, cambios de la composición corporal con el desarrollo de órganos y sistemas, adquisición de la masa ósea, así como la maduración sexual (gónadas, órganos reproductores y caracteres sexuales secundarios).

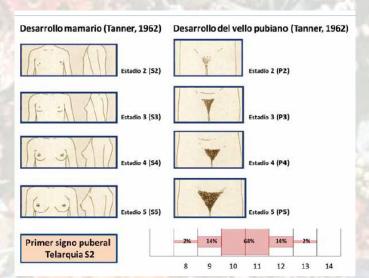
Cambios de la composición corporal y desarrollo de órganos y sistemas: El aumento de peso durante el estirón puberal llega a suponer alrededor del 50% del peso ideal del adulto. Las chicas acumulan más grasa que los chicos y, en estos, predomina el crecimiento óseo y muscular, produciendo al final del crecimiento un cuerpo más magro. En la edad adulta, los hombres tienen un porcentaje de grasa entre el 12-16%, mientras que las mujeres del 18-22%. Durante esta época, se produce aumento de los diferentes órganos (corazón, pulmones, hígado, bazo, riñones), se ensancha la pelvis en las mujeres y los hombros en los varones, aumenta la fosfatasa alcalina según el grado de maduración del individuo y se produce un aumento de los glóbulos rojos y la hemoglobina en los varones, debido a que la testosterona estimula la secreción de factores eritropoyéticos renales.

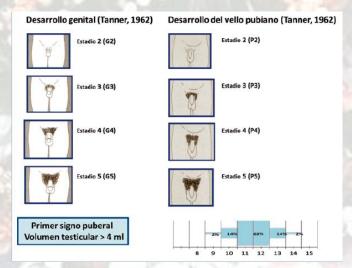
Se ha observado que, las zonas del cerebro adolescente que buscan la recompensa se desarrollan antes que las zonas relacionadas con la planificación y el control emocional (corteza prefrontal). Lo cual significa que la experimentación, exploración y asunción de

riesgos durante la adolescencia son más de carácter normativo que patológico. También, sabemos que el cerebro adolescente tiene una gran capacidad de cambiar y adaptarse.

Adquisición de la masa ósea (MO): Cada individuo tiene un potencial genético de desarrollo de la MO, que solo se alcanza plenamente si los factores ambientales, como la actividad física y la nutrición con aporte de calcio, son óptimos. En los sujetos sanos, la MO crece durante la infancia con un máximo durante la fase de adolescencia precoz e intermedia y se enlentece en la adolescencia tardía, alcanzando el pico de masa ósea al final de la adolescencia. Un adecuado desarrollo óseo logrando un apropiado pico de masa ósea es fundamental para evitar la osteoporosis y la osteopenia en edades posteriores de la vida.

Maduración sexual: Los cambios más llamativos tienen lugar en la esfera sexual y se culminan con la adquisición de la fertilidad. Tanner (1962) y se basa en el desarrollo de los órganos genitales y caracteres sexuales secundarios. Esto permite diferenciar la pubertad normal de la patológica.





El primer signo de desarrollo puberal en las chicas es el aumento del botón mamario, que puede iniciarse entre los 8-13 años, junto con aumento de la velocidad de crecimiento y acontece a una edad ósea de 11 años. Antes de los 8 años hablamos de pubertad precoz y después de los 13 de pubertad tardía. El crecimiento tras la menarquia puede ser variable entre 4,3cm (P10) y 10,6 cm (P90), media de 7cm. La duración media de la pubertad en las chicas

es de 4 años (rango 1,5-8años). En los varones, la pubertad puede suceder dos años más tarde que en las chicas y, por ello, estas pueden parecer más maduras físicamente que sus compañeros. El primer signo de desarrollo puberal en ellos es el aumento del volumen testicular, así como el enrojecimiento y rugosidad de la bolsa escrotal que puede empezar entre los 9-14 años y acontece a una edad ósea de 13 años. Antes de los 9 años hablamos de pubertad precoz y después de los 14 de pubertad tardía.

Variantes del desarrollo puberal normal.

Se incluyen: la adrenarquia prematura idiopática, la telarquia prematura aislada, la pubertad adelantada, el retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad, así como la ginecomastia.

Adrenarquia prematura idiopática: es la aparición de vello púbico y/o axilar y/o aumento del olor corporal (olor apocrino) antes de los 8 años en niñas y de los 9 años en niños. Tiene un claro predominio femenino, se caracteriza por ser un fenómeno independiente de la pubertad. Se debe a una maduración temprana de la glándula suprarrenal, con un aumento de la producción de dehidroepiandrosterona sulfato. No requiere tratamiento, pero se debe descartar la existencia de hiperplasia suprarrenal congénita forma no clásica o de tumores productores de andrógenos (origen ovárico o suprarrenal).

Telarquia prematura aislada: Es el desarrollo mamario uni o bilateral antes de los 8 años, sin evidencia de otros signos de pubertad. Es relativamente frecuente, con una incidencia aproximada de hasta 21,2 casos por 100.000/año. En general, aparece antes de los 2 años y tiende a la regresión espontánea. La telarquia prematura aislada suele ser un proceso autolimitado que tiende a la regresión espontánea. No requiere tratamiento, aunque es recomendable realizar seguimientos periódicos hasta la desaparición de la misma.

Pubertad adelantada: Se considera cuando el desarrollo puberal se inicia entre los ocho y los nueve años en las niñas y entre los nueve y diez años en los niños, y es una variante de la normalidad.