

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

“PUBERTAD EN MINIATURA”

Estudio descriptivo realizado en recién nacidos sanos con lesiones
cutáneas transitorias benignas atendidos en los hospitales
General San Juan de Dios y Roosevelt

mayo-junio 2010

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

**María del Rosario Véliz González
Yesica Fidelina Rabanales Gómez**

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto de 2010

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

“PUBERTAD EN MINIATURA”

Estudio descriptivo realizado en recién nacidos sanos con lesiones
cutáneas transitorias benignas atendidos en los hospitales
General San Juan de Dios y Roosevelt

mayo-junio 2010

**María del Rosario Véliz González
Yesica Fidelina Rabanales Gómez**

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto de 2010

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Las estudiantes:

María del Rosario Véliz González	200216058
Yesica Fidelina Rabanales Gómez	200210455

Han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médicas y Cirujanas, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

"PUBERTAD EN MINIATURA"

Estudio descriptivo realizado en recién nacidos sanos con lesiones
cutáneas transitorias benignas atendidos en los hospitales
General San Juan de Dios y Roosevelt

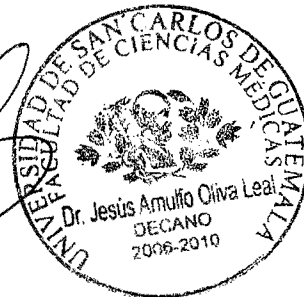
mayo - junio 2010

Trabajo asesorado por el Dr. Erwin Enrique Castellanos Hernández y revisado por la Dra. Lucía Eleonora Terrón Gómez, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, a los once días de agosto del dos mil diez


DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Las estudiantes:

María del Rosario Véliz González	200216058
Yesica Fidelina Rabanales Gómez	200210455

han presentado el trabajo de graduación titulado:

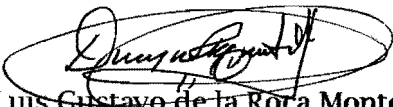
"PUBERTAD EN MINIATURA"

Estudio descriptivo realizado en recién nacidos sanos con lesiones
cutáneas transitorias benignas atendidos en los hospitales
General San Juan de Dios y Roosevelt

mayo - junio 2010

El cual ha sido **revisado y corregido**, y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el dieciséis de julio del dos mil diez.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Luis Gustavo de la Roca Montenegro
Profesor Revisor




Vo.Bo.
Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas
Coordinador

Guatemala, 11 de agosto del 2010

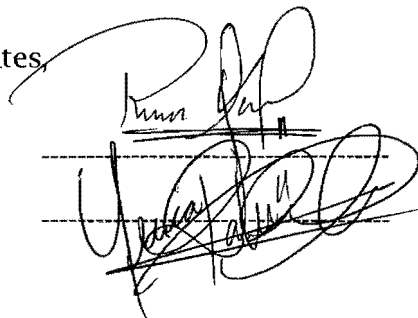
Doctor
Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León:

Le informo que las estudiantes abajo firmantes,

María del Rosario Véliz González

Yesica Fidelina Rabanales Gómez



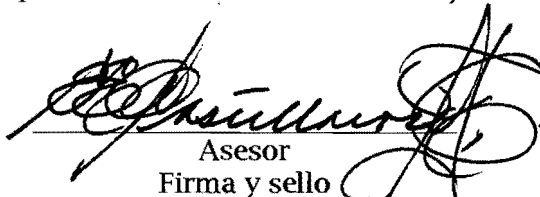
Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

"PUBERTAD EN MINIATURA"

Estudio descriptivo realizado en recién nacidos sanos con lesiones
cutáneas transitorias benignas atendidos en los hospitales
General San Juan de Dios y Roosevelt

mayo - junio 2010

Del cual como asesor y revisora nos responsabilizamos por la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de
la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.



Asesor

Firma y sello

Dr. Gonzalo R. Castellanos H.
Medico y Cirujano
Colegiado No. 5295



Revisora

Firma y sello

No. Reg. de personal

2002 0951

DRA. LUCIA TERRON GOMEZ
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 11,193

TÍTULO:

PUBERTAD EN MINIATURA

Estudio descriptivo realizado en recién nacidos sanos con lesiones cutáneas transitorias benignas atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del año 2010.

ÍNDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	5
2.1 General	5
2.2 Específicos	5
3. MARCO TEÓRICO	7
3.1 Contextualización del área de estudio	7
3.1.1 Ciudad de Guatemala	7
3.1.2 Organización del sistema de servicios de salud de Guatemala	7
3.2 Desarrollo de la piel	10
3.2.1. Epidermis	10
3.2.2. Dermis	11
3.2.3. Glándulas de piel	12
3.2.4. Características de la piel del recién nacido	13
3.3. La pubertad	15
3.3.1. Aspectos fisiológicos más importantes	15
3.3.2. Hormonas sexuales	16
3.4. Pubertad en miniatura	28
3.4.1. Epidemiología	28
3.4.2. Ginecomastia del recién nacido	29
3.4.3. Leche de bruja	30
3.4.4. Leucorrea fisiológica o pseudo menstruación	30
3.4.5. Acné neonatorum	30
3.4.6. Alteraciones de los pigmentos	32
4 METODOLOGÍA	35
4.1 Tipo de estudio	35
4.2 Unidad de análisis	35
4.2.1 Unidad de análisis	35
4.2.2 Unidad de información	35
4.3 Población y muestra	35
4.3.1 Población	35
4.3.2 Muestra	35

4.4 Selección de los sujetos a estudio	35
4.4.1 Criterios de inclusión	35
4.4.2 Criterios de exclusión	36
4.5 Definición y operacionalización de las variables	37
4.6 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos	38
4.6.1 Técnica	38
4.6.2 Procedimiento	38
4.6.3 Instrumento de la recolección de datos	39
4.7 Procesamiento y análisis de datos	39
4.7.1 Procesamiento	39
4.7.2 Análisis de los datos	40
4.8 Alcances y límites	40
4.8.1 Alcances	40
4.8.2 Límites	40
4.9 Aspectos éticos de la investigación	41
5. RESULTADOS	43
6. DISCUSIÓN	47
7. CONCLUSIONES	51
8. RECOMENDACIONES	53
9. APORTES	55
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
11. ANEXOS	61

RESUMEN

La pubertad en miniatura es un conjunto de lesiones cutáneas transitorias benignas del recién nacido sano ocasionadas por las hormonas maternas o placentarias.

Objetivo: Describir a los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas transitorias benignas en el diagnóstico de pubertad en miniatura en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt durante mayo y junio del año 2010. **Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo, transversal, por medio de observación sistemática directa, en la cual el investigador examinó a cada paciente con ayuda del dermatólogo pediatra, tomando de ellos la información necesaria y registrando los datos en el instrumento de recolección de datos. **Resultados:** La población fue de 542 recién nacidos sanos evaluados de los cuales 459 (85%) presentaron hallazgos de pubertad en miniatura, y de éstos, el 51% correspondió al sexo femenino; el 59% presentó edad gestacional de 39 a 41 semanas; el 35% presentó un peso al nacer de 2,501 a 3,000 gramos; el 23% de las lesiones encontradas correspondió a la hiperpigmentación de la línea alba y el 77% de los recién nacidos presentó de 1 a 3 lesiones cada uno. **Conclusiones:** El sexo femenino fue el más frecuente, con edad gestacional de 39 a 41 semanas y peso al nacer de 2,501 a 3,000 gramos, siendo el tipo de lesión más encontrada la hiperpigmentación de la línea alba y el promedio fue de 1 a 3 lesiones cutáneas transitorias benignas por individuo.

Palabras claves: Recién nacido sano, pubertad en miniatura, lesión cutánea transitoria benigna, hormonas maternas y placentarias.

1. INTRODUCCIÓN

Entre 30 y 40% de los pacientes pediátricos que son llevados a consulta a los servicios de salud es a causa de problemas dermatológicos. El 90% de los recién nacidos presenta lesiones cutáneas provocadas por diversos factores, y entre las causas más comunes y conocidas se encuentran los efectos de las hormonas maternas durante el embarazo, sin embargo siendo éste un hecho tan común, como fisiológico, es tomado como un hallazgo sin importancia por el médico que evalúa al recién nacido, por lo tanto los padres de familia nunca reciben plan educacional acerca de este tipo de manifestaciones en los recién nacidos.¹

Las lesiones cutáneas neonatales transitorias son benignas y con una evolución limitada a las primeras semanas o meses de vida. En la llamada pubertad en miniatura se producen características similares a las vistas en la pubertad, producto de las hormonas maternas y placentarias. En el niño hay pigmentación del escroto y de la línea alba. En la niña, aumento de volumen de los labios mayores con flujo vaginal cremoso blanquecino, a veces hemorrágico. En ambos sexos puede haber turgencia y secreción de las glándulas mamarias. En el recién nacido, las lesiones del acné pueden formar parte de la llamada pubertad en miniatura, proceso atribuido también a la disregulación hormonal propia de este período. Algunos autores han observado que los pacientes con historia de acné neonatal desarrollan a menudo formas graves de acné durante la adolescencia.^{2,3}

Un estudio realizado en 1978 por estudiantes de quinto año de medicina de la Universidad de Sydney en Australia, quienes examinaron a 100 recién nacidos sanos atendidos en el Hospital Público King George V de Sydney, en octubre y noviembre de ese año, con el objetivo de conocer la incidencia de dermatosis neonatales en relación a la edad gestacional, el peso al nacer, el sexo de los neonatos y al origen racial de sus madres; concluyó que el 86% de los recién nacidos estudiados presentó más de alguna dermatosis, siendo la más común el eritema tóxico del recién nacido, además se estableció que no había diferencia significativa entre las variables de sexo, peso al nacer, edad gestacional ni entre el origen racial de los neonatos, siendo el 45% de ellos hijos de madres nacidas fuera de Australia.⁴

En 1986 y 1987 se realizó en el servicio de dermatología del hospital materno-infantil "Ramón Sardá" (Buenos Aires, República Argentina) la observación de 508 recién

nacidos normales hasta el 50 día de vida. Se consignaron las afecciones dermatológicas encontradas. Se coincidió en frecuencia pero no en porcentaje con los trabajos consultados. Las afecciones se separaron en 5 grupos: "Dermatosis benignas del recién nacido", "Lesiones por complicaciones obstétricas y traumáticas", "Anomalías del desarrollo" y "Lesiones con probabilidad de patogenicidad futura". Se relacionaron las dermatosis más frecuentes con tiempo de gestación, forma de nacimiento, peso, edad y sexo. Se describieron someramente las 26 afecciones encontradas de las cuales la mayoría no requerirían terapéutica.⁵

Un estudio que se realizó en México en 1993, de tipo prospectivo, parcialmente longitudinal, de 100 recién nacidos sanos en un hospital del Distrito Federal, concluyó que todo recién nacido presenta alguna lesión cutánea, de dos a seis como promedio, las cuales, en general, son transitorias y no requieren de tratamiento, pero sí de un conocimiento adecuado de ellas.⁶

Las enfermedades de la piel constituyen uno de los principales motivos de consulta en la atención primaria, incluso en países como Estados Unidos de Norteamérica, en el cual una de cada tres personas presenta enfermedades de la piel. Las lesiones transitorias benignas en los recién nacidos en la mayoría de los casos no requieren tratamiento, pero es fundamental su reconocimiento y realizar un buen diagnóstico diferencial para poder tranquilizar a los padres y evitar actitudes terapéuticas innecesarias que puedan ser iatrogénicas^{7,8,9}.

Dada la frecuencia de patologías cutáneas en los neonatos que acuden a los servicios de salud y por la falta de información actual acerca de dermatología neonatal en nuestro país, se decidió realizar el presente estudio descriptivo transversal que tiene por objetivo describir a los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas transitorias benignas a estudio en el diagnóstico de pubertad en miniatura en dos hospitales de la ciudad de Guatemala.

En este estudio realizado en las salas de post-parto de los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante los meses de mayo y junio, se revisaron un total de 542 recién nacidos sanos, los cuales reunieron los criterios de inclusión. En el Hospital Roosevelt se encontró el 65% del total de ellos. Entre los recién nacidos sanos que se examinaron, el 85% presentó hallazgos de pubertad en miniatura, de éstos, el 51% correspondió al sexo femenino; el 59% presentó edad gestacional de 39 a 41 semanas; el 35% presentó un peso al nacer de 2,501 a 3,000 gramos; el

23% presentó como tipo de lesión más frecuente la hiperpigmentación de la línea alba y el 77% presentó de 1 a 3 lesiones como promedio por cada recién nacido sano. Con esto se concluye que los recién nacidos con pubertad en miniatura son con mayor frecuencia de sexo femenino, presentan una edad gestacional de 39 a 41 semanas y tienen un peso al nacer de 2,501 a 3,000 gramos. El tipo de lesión que se presenta con más frecuencia es la hiperpigmentación de la línea alba y el promedio de lesiones cutáneas transitoria benignas es de 1 a 3 por cada recién nacido.

2. OBJETIVOS

2.1 GENERAL:

Describir a los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas transitorias benignas a estudio en el diagnóstico de pubertad en miniatura en el Hospital General San Juan de Dios y Hospital Roosevelt, durante los meses de mayo y junio del año 2010.

2.2 ESPECÍFICOS:

- 2.2.1 Identificar el sexo más frecuente en los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura.
- 2.2.2 Determinar la edad gestacional de los recién nacidos sanos con presencia de una o más lesiones cutáneas transitorias benignas.
- 2.2.3 Determinar el peso al nacer de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura.
- 2.2.4 Identificar el tipo de lesión cutánea benigna transitoria más frecuente en los recién nacidos sanos a estudio.
- 2.2.5 Establecer un número promedio de lesiones cutáneas transitorias benignas presentes en cada sujeto a estudio.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Contextualización del área de estudio

3.1.1 Ciudad de Guatemala

La ciudad de Guatemala es la capital de Guatemala, así como la cabecera del departamento de Guatemala. Su nombre completo es " La Nueva Guatemala de la Asunción ". La ciudad de Guatemala está ubicada en el valle de la Ermita a unos 1,592 metros sobre el nivel del mar, posee temperaturas muy suaves entre los 9 y 21 °C. Su altitud es de 1,592 metros, su latitud es 14° 37' 15" N, su longitud es 90° 31' 36" O y su extensión es de 996km. De acuerdo al censo oficial del 2002, en la ciudad, habitan 942,348 personas, pero considerando su área metropolitana, alcanza los 2,541,581. La ciudad de Guatemala ya sobrepasó sus límites jurisdiccionales y ahora conforma la llamada área metropolitana de Guatemala (o AMG), que lo conforman los municipios de Guatemala, Villa Nueva, San Miguel Petapa, Mixco, San Juan Sacatepéquez, San José Pinula, Santa Catarina Pinula, Fraijanes, San Pedro Ayampuc, Amatitlan, Villa Canales, Palencia y Chinautla. La ciudad de Guatemala está dividida en 25 zonas, de las cuales no existe la 20, 22 y 23. La 24 y 25 se ubican en la salida al Atlántico.¹⁰

3.1.2 Organización del sistema de servicios de salud de Guatemala

El Sistema de Servicios de Salud lo conforman: El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, el Subsector Privado lucrativo, el Subsector privado no lucrativo, los gobiernos locales y la medicina comunitaria tradicional y/o alternativa.¹¹

El Ministerio de Salud es la institución que cuenta con mayor número de establecimientos fijos de atención, en total 1304, distribuidas en todo el territorio nacional; seguido por el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social con 139 establecimientos. De acuerdo al informe de la Situación de la Salud y su Financiamiento 2005, el Ministerio de Salud cuenta en el primer nivel de atención 1244 centros de convergencia, 926 puestos de salud, 300 unidades mínimas ubicadas en áreas rurales. En el segundo nivel de atención hay 3 centros de atención integral materno infantil (CAIMI), 32 centros de salud tipo A, 249 tipo B, 16 maternidades cantorales, 3 clínicas periféricas y 32 centros integrados. El tercer

nivel lo constituyen 43 hospitales, de los cuales 2 son de referencia nacional (Hospital General San Juan de Dios y Hospital Roosevelt), 7 considerados especializados, 8 hospitales regionales, 16 departamentales, 5 distritales y 5 de contingencia. En total se cuenta con 6,030 camas hospitalarias de los hospitales del Ministerio de Salud.¹¹

3.1.2.1 Hospital General San Juan de Dios

Sus orígenes se remontan al año de 1630 cuando una sociedad llamada los hermanos hospitalarios de San Juan de Dios arribaron a Guatemala procedentes de México, bajo la dirección del padre Fray Carlos Cívico de la Cerda y otros religiosos solicitaron administrar el hospital de la ciudad, con la finalidad no solo de asistir enfermos sino también para cumplir con lo dispuesto por el Rey de España en 1,632 de tratar a los habitantes de América en especial a los españoles. Con los terremotos de 1,773 y 1,774, fue trasladado el hospital de la ciudad de Santiago de los caballeros de Guatemala (hoy Antigua Guatemala) hacia el valle de la Ermita (actual ubicación de la ciudad de Guatemala de la asunción). Fue puesta al servicio del público en octubre de 1,778 y aunque no se conoce el día exactamente, se celebra su aniversario el 24 de octubre.¹²

Es un hospital nacional-docente asistencial del tercer nivel del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala ubicado en la 1ª. Avenida 10-50 en la zona 1 de la capital de Guatemala y cuenta con aproximadamente 3 mil empleados, distribuidos de la siguientes forma: 1,300 personal de auxiliares de enfermería y enfermeras graduadas, 500 médicos (residentes y especialistas de diferentes áreas) y 1,200 trabajadores administrativos y de apoyo. ¹²

En cuanto a la atención de los recién nacidos, en el Hospital General San Juan de Dios se atienden recién nacidos en el área de labor y partos y en el área de quirófanos, en el caso de pacientes nacidos por cesárea. Los recién nacidos sanos son llevados junto a sus madres al área de post-parto, que es un servicio de encamamiento donde tanto la madre como el recién nacido son evaluados por médicos especialistas en pediatría y ginecobstetricia antes de ser egresados. Los pacientes están al cuidado de enfermeras (3 auxiliares y 1 graduada) las 24 horas del día. Las madres cuyos hijos fueron producto de un parto sin complicaciones son dados de alta (tanto la madre como el niño) en 24 horas, mientras que los que fueron producto de cesárea son egresados en 72 horas,

siempre y cuando el neonato persista sin signos patológicos. Los recién nacidos que necesitan atención médica inmediatamente después de su nacimiento debido a un parto complicado u otros antecedentes patológicos de la madre antes o durante el embarazo son llevados a la unidad de cuidados intensivos neonatales donde permanecen hasta que los neonatólogos consideren pertinente.¹²

3.1.2.2 Hospital Roosevelt

El instituto de Asuntos Interamericanos, celebró el 14 de agosto de 1942 con el Gobierno de Guatemala por medio de la subsidiaria el "Servicio Cooperativo Interamericano de la Salud Pública (SCISP), un contrato por el cual además de algunos comprometerse a ejecutar otros trabajos de salud y saneamiento, se comprometía a construir un hospital de 300 camas en la ciudad de Guatemala, adoptando la suma de medio millón de quetzales (Q.500,000.00) y toda la parte técnica y administrativa que necesitara tal construcción". El proyecto se ubicó en los terrenos de la antigua finca "La Esperanza", lo que ahora es la zona 11 de esta ciudad capital y se inicia la construcción a finales del año 1944. En agosto de 1945, la nueva Junta Revolucionaria de Gobierno suscribe con el "Servicio Cooperativo Interamericano de la Salud Pública" (SCISP) un nuevo convenio, por medio del cual el cupo del Hospital Roosevelt, se elevó a 1,000 camas, considerando las necesidades hospitalarias del país.¹³

El Hospital Roosevelt es un centro asistencial y de docencia de tercer nivel que atiende a personas que habitan en la ciudad capital y en el resto del país, referidos desde los hospitales departamentales y regionales. De igual forma, se brinda atención a ciudadanos de otros países que viven o están de paso por Guatemala.¹³

Ofrece servicios médicos y hospitalarios gratuitos en medicina interna, cirugía, ortopedia, traumatología, maternidad, ginecología, pediatría, oftalmología y subespecialidades. También se atiende a pacientes en medicina nuclear, diagnóstico por imágenes y laboratorios clínicos. Proporciona, atención de emergencias pediátricas y de adultos las 24 horas del día, todos los días del año. El hospital cuenta con más de 2 mil 800 colaboradores distribuidos entre personal médico, de enfermería, auxiliar, técnico, nutrición, trabajo social, atención al usuario y usuaria, personal de seguridad, intendencia y

administrativo. El área pediátrica y la atención del recién nacido y sus madres funciona de la misma manera que en el hospital San Juan de Dios.¹³

3.2 Desarrollo de la piel

La cubierta protectora membranosa del cuerpo, representa un complejo sistema orgánico. Consta de dos capas derivadas de dos capas germinales distintas: ectodermo y mesodermo. La epidermis es un tejido epitelial superficial derivado del ectodermo de superficie. La dermis es una capa más profunda compuesta por tejido conjuntivo denso de disposición irregular que procede del mesodermo. El mesénquima embrionario es el que forma los tejidos conjuntivos de la dermis.¹⁴

Las interacciones ectodérmicas implican mecanismos de inducción mutua. Las estructuras de la piel varían de una parte a otra del organismo. Por ejemplo, la piel de los párpados es delgada y blanda y posee vello fino, mientras que la de las cejas es gruesa y tiene vello grueso. A las cuatro o cinco semanas, la piel embrionaria está formada por una única capa de ectodermo de superficie que recubre el mesénquima.¹⁴

3.2.1. Epidermis

Durante el segundo y tercer trimestre el crecimiento epidérmico acontece en etapas que comportan un aumento del grosor del mismo. El primordio de la epidermis es la capa de células del ectodermo de superficie. Estas células proliferan y forman una capa de epitelio escamoso, el peridermo, y una capa basal. Las células del peridermo sufren un proceso de queratinización y descamación continua y son sustituidas por células procedentes de la capa basal. Las células peridérmicas exfoliadas forman parte de la sustancia grasa blanca, denominado vérmix caseoso, que recubre la piel fetal. Posteriormente el vérmix contendrá sebo. Esta sustancia protege a la piel en desarrollo de la exposición constante al líquido amniótico y su contenido en orina durante el periodo fetal. Además, el vérmix facilita el nacimiento del feto debido a su naturaleza resbaladiza.¹⁵

La capa basal de la epidermis se convierte en el estrato germinativo, que produce células nuevas que son desplazadas hacia las capas superficiales. Alrededor de la semana 11, las células de este estrato han formado la capa intermedia. La sustitución de las células peridérmicas continúa hasta alrededor de la semana 21;

posteriormente, el peridermo desaparece y se forma el estrato córneo. La proliferación de células en el estrato germinativo también origina las crestas epidérmicas que se extienden hacia la dermis en desarrollo. Las crestas aparecen en el embrión a las 10 semanas y se establecen de modo permanente hacia la semana 17. Estas crestas epidérmicas producen surcos en la superficie de las palmas de las manos y las plantas de los pies, incluyendo los dedos. El tipo de patrón que aparece se determina a nivel genético y constituye la base del estudio de las huellas dactilares.¹⁶

A finales del periodo embrionario, las células de la cresta neural migran hacia el mesénquima de la dermis en desarrollo y se diferencian en melanoblastos. Después, estas células se mueven hacia la unión dermo-epidérmica y se diferencian en melanocitos. Los melanocitos aparecen en la piel en desarrollo entre los días 40 y 50 inmediatamente después de la migración de las células de la cresta neural. Los melanocitos comienzan a producir melanina antes del nacimiento y la distribuyen a las células epidérmicas. Se produce una mayor cantidad de melanina como respuesta a la luz ultravioleta. El contenido relativo de melanina en los melanocitos explica los distintos colores de la piel.¹⁶

La transformación del ectodermo de superficie en una epidermis de varias capas es consecuencia de interacciones de inducción continuas con la dermis. La piel se clasifica como gruesa o fina en función del grosor de la epidermis: la piel gruesa cubre las palmas de las manos y las plantas de los pies; carece de folículos pilosos, músculos erectores del pelo y glándulas sebáceas, pero dispone de glándulas sudoríparas. La piel fina recubre casi todo el resto del cuerpo; contiene folículos pilosos, músculos erectores del pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas.^{15,}

¹⁶

3.2.2. Dermis

La dermis se desarrolla a partir del mesénquima, que procede del mesodermo situado por debajo ectodermo de superficie. La mayor parte del mesénquima que se diferencia en tejido conjuntivo de la dermis se origina de la capa somática del mesodermo lateral; no obstante, una parte procede de los dermatomas de los somitas. Hacia la semana 11, las células mesenquimales han comenzado a producir fibras de tejido conjuntivo colágeno y elástico. A medida que se forman las crestas epidérmicas, la dermis se proyecta hacia la epidermis y forma crestas o

papilas dérmicas que se introducen entre las crestas epidérmicas. En algunos de ellos aparecen asas capilares que aportan nutrientes a la epidermis, mientras que en otros se forman terminaciones nerviosas sensitivas. Las fibras nerviosas aferentes en desarrollo parecen jugar un papel importante en la secuencia temporal y espacial de formación de las crestas dérmicas. En un principio, los vasos sanguíneos de la dermis son estructuras sencillas revestidas de endotelio que se diferencian a partir del mesénquima. Conforme crece la piel, se desarrollan nuevos capilares a partir de los vasos primitivos. A finales del primer trimestre se ha establecido la organización vascular principal de la dermis fetal.¹⁵

3.2.3. Glándulas de piel

Dos tipos de glándulas, sebáceas y sudoríparas, derivan de la epidermis y crecen hacia la dermis. Las glándulas mamarias se desarrollan de modo semejante.¹⁶

3.2.3.1. Glándulas sebáceas

La mayor parte de las glándulas sebáceas se desarrollan como yemas laterales de las vainas de las raíces epiteliales de los folículos pilosos. Las yemas glandulares crecen hacia el tejido conjuntivo embrionario circundante y se ramifican, formando los rudimentos de varios alvéolos y de sus conductos asociados. Las células centrales de los alvéolos se degradan y dan lugar a una secreción oleosa, el sebo, que se libera hacia el folículo piloso y pasa a la superficie de la piel, donde se mezcla con células epidérmicas descamadas y forma el vérmix caseoso. Las glándulas sebáceas independientes de los folículos pilosos, como en el glande del pene y los labios menores, se desarrollan de forma similar a las yemas de la epidermis.¹⁶

3.2.3.2. Glándulas sudoríparas

Las glándulas sudoríparas ecrinas se localizan en la piel de casi todo el organismo. Se desarrollan como invaginaciones hacia el mesénquima subyacente. Conforme se elonga la yema, su extremo se enrolla para formar el primordio de la parte secretora de la glándula. La fijación epitelial de la glándula en desarrollo a la epidermis constituye el primordio del conducto. Las células centrales de los conductos primitivos degeneran y forman una luz. Las células periféricas de la parte secretora de la glándula se diferencian en células

mioepiteliales y secretoras. Se cree que las células mioepiteliales son células musculares especializadas que colaboran en la expulsión de sudor de las glándulas. Las glándulas sudoríparas ecrinas comienzan a funcionar poco después del nacimiento. La distribución de las grandes glándulas sudoríparas apocrinas en humanos se limita fundamentalmente a las regiones axilares, púbica y perineal, así como areolas y pezones mamarios. Se desarrollan a partir de invaginaciones del estrato germinativo de la epidermis que originan los folículos pilosos. Como consecuencia de ellos, los conductos de estas glándulas se abren no hacia la superficie de la piel como las glándulas sudoríparas normales, sino en la parte superior de los folículos pilosos más cerca de las desembocaduras de las glándulas sebáceas. Comienzan a secretar durante la pubertad.¹⁵

3.2.4. Características de la piel del recién nacido

Desde la semana 24 de gestación existe una considerable maduración de la epidermis, que se completa ya a las 34 semanas. En niños pretérmino, al cabo de unas dos semanas, la epidermis es histológicamente similar a la de un bebé a término. La epidermis crece en grosor así como las capas celulares, y aparece un estrato córneo bien definido. La pérdida transepidérmica de agua de los niños nacidos tras las 34 semanas de gestación es baja; sin embargo los recién nacidos de 30 semanas de gestación poseen una alta pérdida transepidérmica en los primeros días de vida con el consiguiente problema de control de temperatura y balance de fluidos que conlleva.²

Al cabo de unos meses la epidermis se ha engrosado; este incremento en el recambio celular epidérmico puede ser debido a las fuerzas abrasivas de la piel de los niños. El estímulo para la maduración epidérmica tan rápida que aparece en los niños pretérmino se debe presumiblemente a los cambios entre un ambiente fluido a otro gaseoso, con la llegada de fuerzas abrasivas a las capas celulares superiores.⁴

La piel del recién nacido es más delgada, tiene menos pelo, falta de desarrollo del estrato córneo, disminución de la cohesión entre la dermis y la epidermis, las uniones intercelulares epidérmicas son más débiles, produce menor cantidad de sudor y de secreción de las glándulas sebáceas y el pH de la piel es neutro.⁷

Las funciones principales del estrato córneo son la de conservación del agua corporal y la de barrera. En el recién nacido pretérmino es aún más fino que en él a término y no impide ni el paso del agua a través de la epidermis, ni la absorción de productos tópicos, ni la invasión microbiana. La tasa de pérdida transepidérmica de agua es una medida objetiva de la integridad del estrato córneo. La permeabilidad epidérmica es mayor cuanto menor es la edad gestacional. En el recién nacido a término la permeabilidad es equivalente a la del adulto; los productos de aplicación tópica pueden alcanzar concentraciones sanguíneas elevadas debido al aumento de la relación entre la superficie cutánea y el peso corporal. La actividad sebácea interviene en la formación del vórnix caseoso entre el sexto y noveno mes de gestación, y está aumentada por la acción de los andrógenos maternos; después desde el nacimiento hasta la pubertad está en fase de reposo por lo que la piel del niño tiene tendencia fisiológica a la sequedad.²

Siempre se ha dicho que la piel del recién nacido es más susceptible a los irritantes externos. Este concepto está sometido a controversia y requiere ser investigado. La absorción percutánea se produce fundamentalmente por dos mecanismos: a través de las células del estrato córneo y de la epidermis (vía transepidérmica) y a través de la vía del folículo piloso-glándula sebácea. Durante muchos años se ha considerado que la piel del neonato es más susceptible a la absorción percutánea de sustancias potencialmente tóxicas. Esto parece que es cierto en el caso del prematuro, pero no en el de la piel indemne (excepto la del escroto) en el recién nacido a término. Como ya se ha señalado anteriormente, en este sentido puede tener más trascendencia la mayor relación entre la superficie cutánea y el volumen corporal que ocurre en el periodo neonatal, en relación a épocas posteriores de la vida, y que podría jugar un papel en que se alcancen mayores concentraciones de sustancias potencialmente tóxicas aplicadas en la piel en el recién nacido. El recién nacido está más predispuesto a presentar lesiones ampollosas traumáticas ya que la unión dermoepidérmica es más lábil y tiene menos uniones intercelulares epidérmicas.⁹

3.3. La pubertad

La pubertad es el período de la vida de una persona durante el cual su cuerpo pasa de niño a adulto, acompañado por el proceso de maduración sexual. Esta transformación es causada por cambios hormonales e incluye crecimiento tanto físico como emocional. El inicio de la misma, así como su velocidad de progresión es muy variable. En las niñas sanas puede iniciarse entre los 8 a 14 años; y en varones sanos, entre los 9 a 15 años. Respecto al ritmo evolutivo, también existen diferencias con una media de 2 años y medio a tres.¹⁷

3.3.1. Aspectos fisiológicos más importantes

En el recién nacido, la hipófisis, al no recibir el efecto inhibitor de los estrógenos placentarios, aumenta la producción de gonadotropinas: las gónadas maduran y los niveles hormonales circulantes son similares a los que existen en la pubertad. En torno a los dos años de vida los niveles de gonadotropinas han descendido, aunque algunas niñas los mantienen hasta los 3-4 años. Desde esa época hasta el inicio de la pubertad, los 8-9 años, el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal queda en reposo relativo: la producción de gonadotropinas y de esteroides sexuales es muy baja, pero no nula. Entre 1 y 3 años antes del comienzo de la pubertad hay aumento de las concentraciones nocturnas de LH, probablemente por la secreción de gonadotropinas hipotalámicas (GnRH). Por su acción se produce el aumento de tamaño y maduración de las gónadas. En la niña la hormona folículo estimulante (FSH) se eleva antes que la hormona luteinizante (LH), pero en el varón tiene lugar simultáneamente.^{18, 19}

En el niño, paralelo al aumento testicular se eleva la testosterona plasmática. Es la responsable del estirón del crecimiento, maduración genital, aumento de la masa muscular y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En la niña, el estradiol secretado por el ovario aumenta progresivamente durante la pubertad. Cuando ya hay ciclo menstrual se aprecian dos picos: al final de la fase folicular y al inicio del período lúteo. Los estrógenos son los responsables del desarrollo de las mamas, distribución de la grasa, desarrollo de los genitales y cierre del cartílago de crecimiento. Otros cambios hormonales presentes son el aumento de la prolactina, el incremento de la producción de GH, la elevación de andrógenos suprarrenales (responsables de la adrenarquia), así como de la TSH, T3 y T4 (tiroidarquia).¹⁷

3.3.2. Hormonas sexuales

Todas las funciones del organismo se encuentran reguladas por dos sistemas de control fundamentales:

- El nervioso
- El hormonal o sistema endocrino.

El sistema hormonal se relaciona con las diversas funciones metabólicas del organismo, como es la intensidad de las reacciones químicas celulares, el transporte de sustancias son a través de las membranas y otros aspectos del mecanismo celular, como el crecimiento y la secreción. Algunos efectos hormonales se producen en segundos, mientras que otros requieren varios días para iniciarse y luego persisten durante semanas, meses e incluso años.¹⁷

Existen múltiples interrelaciones entre estos sistemas reguladores. Por ejemplo, al menos dos glándulas endocrinas, la médula suprarrenal y la hipófisis posterior, secretan sus hormonas sólo como respuesta a estímulos nerviosos. A sí mismo, las diferentes hormonas hipofisarias controlan el funcionamiento de gran parte de las glándulas endocrinas.¹⁷

Existen diferentes tipos de hormonas, las de acción local y de acción general. Las locales incluyen la acetilcolina, que se libera en las terminaciones nerviosas parasimpáticas y del músculo estriado; la secretina, producida en la pared duodenal y transportada por la sangre al páncreas, donde estimula la producción de una secreción pancreática acuosa; la colecistocinina, que se libera en el intestino delgado y es transportada a la vesícula para producir contracción y al páncreas, para producir secreción enzimática, y muchas otras.¹⁷

La mayor parte de las hormonas de acción general son secretadas por glándulas endocrinas específicas. Algunas de las hormonas generales afectan todas o casi todas las células del organismo. Así, la hormona de crecimiento de la hipófisis anterior hace crecer todas o casi todas las partes del cuerpo y las hormonas tiroideas, producidas en la glándula del mismo nombre, incrementan la magnitud de la mayor parte de las reacciones químicas en casi todas las células corporales.¹⁷

Sin embargo, otras hormonas afectan sólo a tejidos determinados, que se llaman tejidos blanco, ya que sólo ellos tienen los receptores específicos para fijar las hormonas respectivas e iniciar sus acciones. Por ejemplo, las hormonas ováricas tienen efectos específicos sobre los órganos sexuales femeninos y sobre los caracteres sexuales secundarios del cuerpo de la mujer.¹⁷

3.3.2.1. Andrógenos

Los andrógenos corresponden a la testosterona, la androsterona y la androstendiona. Los andrógenos son hormonas esteroideas derivadas del ciclopentanoperhidrofenantreno, cuya función principal es estimular el desarrollo de los caracteres sexuales masculinos. Los andrógenos, básicamente la testosterona, son segregados por los testículos, pero también por los ovarios en la mujer (androstendiona) y por la corteza suprarrenal de las glándulas suprarrenales (principalmente dihidroepiandrosterona). En el hombre solamente el 10% de los andrógenos tiene origen suprarrenal. Todos los andrógenos naturales son sacados esteroides del androstano (un núcleo tetracíclico de hidrocarburo de 19 átomos de carbono). Es también el precursor de todos los estrógenos.²⁰

Aunque la principal función de los andrógenos es androgénica, virilizante o masculinizante, también realizan funciones anabólicas sobre todo de las proteínas.²⁰

3.3.2.1.1. Tipos

Un subgrupo de andrógenos, los andrógenos suprarrenales, alberga los 19 esteroides de carbono sintetizados por la corteza suprarrenal, la parte exterior de la glándula suprarrenal, que funciona a modo de esteroides débiles o esteroides precursores, entre ellos la dehidroepiandrosterona (DHEA), dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) y la androstenediona.²¹

Otros andrógenos aparte de la testosterona son los siguientes:

- Dehidroepiandrosterona (DHEA): hormona esteroide producida por el colesterol en la corteza suprarrenal, que es el precursor primario de los

estrógenos naturales. La DHEA también se denomina dehidroisoandrosterona o dehidroandrosterona.

- Androstenediona (andro): esteroide androgénico, producido por los testículos, la corteza suprarrenal y los ovarios. Durante el proceso de conversión metabólica de los androstenediones en testosterona y otros andrógenos, también constituyen la estructura padre de la estrona.
- Androstenediol: metabolito esteroide que se considera el principal regulador de la secreción de gonadotropina.
- Androsterona: producto químico que se crea durante la descomposición de los andrógenos o derivado de la progesterona, que también ejerce efectos masculinizantes menores, con una intensidad siete veces inferior a la testosterona. Se encuentra en cantidades similares en el plasma y en la orina tanto de machos como de hembras.
- Dihidrotestosterona (DHT): un metabolito de la testosterona que, de hecho, resulta un andrógeno muy potente debido a que se enlaza con más fuerza a los receptores andrógenos.²¹

3.3.2.1.2. Funciones

Durante el desarrollo de los mamíferos, al principio las gónadas pueden transformarse tanto en ovarios como en testículos. En el ser humano, a partir de la 4ª semana ya se pueden encontrar unas gónadas rudimentarias en el mesodermo intermedio cerca de los riñones en desarrollo. Hacia la 6ª semana, se desarrollan los cordones sexuales epiteliales en los testículos en formación e incorporan las células germinales mientras se desplazan hacia las gónadas. En los varones, ciertos genes del cromosoma Y, en especial el gen SRY, controlan el desarrollo del fenotipo masculino, incluyendo la conversión de la gónada bipotencial primitiva en testículos. En los varones, los cordones sexuales invaden por completo las gónadas en desarrollo.¹⁸

A partir de la 8ª semana de desarrollo fetal humano, aparecen las células de Leydig en las gónadas diferenciadas masculinas. Las células epiteliales derivadas del mesodermo de las cuerdas sexuales de los testículos en desarrollo se transforman en células de Sertoli cuya función será facilitar la formación de espermatozoides. Entre los túbulos existe una población menor de células no epiteliales, las células de Leydig encargadas de la producción de andrógenos. Las células de Leydig se pueden considerar las productoras de

andrógenos, que funcionan a modo de hormonas paracrinas y son necesarias para que las células de Sertoli puedan facilitar la producción de espermatozoides. Al poco tiempo de diferenciarse, las células de Leydig empiezan a producir andrógenos, necesarios para la masculinización del feto varón en desarrollo (incluida la formación del pene y del escroto). Por influencia de los andrógenos, ciertos restos del mesonefros, los conductos mesonéfricos, evolucionan en epidídimo, conductos deferentes y vesículas seminales. Esta acción de los andrógenos recibe el apoyo de una hormona de las células de Sertoli, la hormona anti Mulleriana (HAM), la cual evita que los conductos embrionarios de Müller se transformen en trompas de falopio u otro tejido del aparato reproductor femenino en los embriones masculinos. Las HAM y los andrógenos colaboran para permitir el movimiento normal de los testículos hacia el escroto.¹⁸

Antes de la producción de la hormona pituitaria LH que empieza en el embrión a partir de las semanas 11-12, la gonadotropina coriónica humana (GCH) potencia la diferenciación de las células de Leydig y su producción de andrógenos. La acción de los andrógenos en los tejidos diana suele suponer la conversión de testosterona en dihidrotestosterona 5α (DHT).¹⁸

3.3.2.2. Estrógenos.

En condiciones normales el ovario es el principal origen de los estrógenos, ya que la conversión de los precursores de andrógenos en otros tejidos, es clínicamente importante después de la menopausia y en algunas mujeres con trastornos de la función ovárica.¹⁷

Hay dos tipos de hormonas sexuales femeninas los estrógenos y la progesterona. Los estrógenos provocan principalmente proliferación de células específicas en el cuerpo, son causa de crecimiento de la mayor parte de caracteres sexuales secundarios en la mujer. La progesterona se relaciona casi totalmente con la preparación del útero para el embarazo, o de las mamas para la lactancia. El ovario también produce relaxina, inhibina, activinas y agentes locales activos como la follitropina y las prostaglandinas.¹⁷

La mujer no embarazada secreta estrógenos en cantidades importantes solamente por los ovarios, y cantidades mínimas por las cortezas suprarrenales.

Durante el embarazo también se secreta cantidades enormes por medio de la placenta, hasta 50 veces la cantidad secretada por los ovarios durante un ciclo normal. Se han aislado del plasma sanguíneo de la mujer hasta seis estrógenos naturales, pero solo tres en cantidades notables: B-estradiol, estrona y estriol.²¹

Tanto B-estradiol y estrona se hallan en grandes cantidades en la sangre venosa de los ovarios; el estriol es un producto de oxidación proveniente de las dos primeras. La conversión tiene lugar principalmente en el hígado, pero también, en otras partes del cuerpo.²¹

Los estrógenos se requieren para la maduración normal de la mujer. Estimulan la maduración de la vagina, el útero y las trompas uterinas en la pubertad, así como las características sexuales secundarias, inducen el desarrollo estrófico y el crecimiento de los conductos en la mama, causan la fase de crecimiento acelerado y el cierre de las epífisis de los huesos largos que se presenta en la pubertad, alteran la distribución de la grasa corporal para producir el contorno típico del cuerpo femenino (acumulación de grasa alrededor de las caderas y mamas). Altas cantidades estimulan el desarrollo de pigmentación en piel, principalmente en las regiones de pezones, areolas y genitales.¹⁸

Los estrógenos tienen una función importante en el desarrollo del recubrimiento endometrial. La exposición continua a estrógenos durante periodos prolongados, provoca hiperplasia anormal del endometrio que suele relacionarse con sangrados anormales. Cuando la producción de estrógeno está coordinada con la producción de progesterona durante el ciclo menstrual, se presentan periodos regulares de sangrado y eliminación del recubrimiento endometrial.¹⁸

Los estrógenos, parecen provocar en parte el mantenimiento de la estructura normal de la piel y vasos sanguíneos en mujeres, disminuyen el índice de resorción de hueso al antagonizar el efecto de la hormona paratiroidea (PTH); pero no estimulan la formación de dicho hueso, tienen efectos importantes en la absorción intestinal, ya que reducen la movilidad de este órgano. Además de estimular la síntesis de enzimas que causan crecimiento uterino, alteran la producción y actividad de muchas otras enzimas en el cuerpo, aumentan la síntesis de proteínas de fijación y transporte en el hígado, incluso para el estrógeno, testosterona y tiroxina.²²

Los estrógenos pueden incrementar la coagulabilidad de la sangre. Se ha informado sobre cambios en los factores que influyen en la coagulación, incluso el aumento de los valores circulantes de los factores II, VII, IX y X, y la disminución de los valores de antitrombina III, hay informes sobre aumento de valores de plasminógeno y disminución de adhesividad de las plaquetas.²²

Disminuyen la oxidación a cetonas de los lípidos del tejido adiposo e incrementan la síntesis de triacilglicerol. Las alteraciones en la composición de los lípidos del plasma provocados por estrógenos incluyen: aumento en las lipoproteínas de alta densidad (HDL, del inglés high density lipoprotein), discreta reducción en las lipoproteínas de baja densidad (LDL, del inglés low density lipoprotein) y reducción en los valores de colesterol plasmático. Aumentan los valores de triacilglicerol plasmáticos lo mismo que los depósitos de grasas.¹⁷

Influyen en la libido en humanos, facilitan la pérdida del líquido intravascular hacia el espacio extracelular, lo cual produce edema. También modulan el control por el sistema nervioso simpático, de la función de músculo liso.^{17, 22}

3.3.2.2.1. Efectos

Los primordios de las mamas en ambos sexos son exactamente iguales; bajo la influencia de las hormonas apropiadas, la glándula mamaria del hombre, durante los primeros veinte años, puede alcanzar un desarrollo suficiente para producir leche, de la misma manera que la mama de la mujer.²²

Los estrógenos provocan en las mamas depósitos de grasa, desarrollo del estroma y crecimiento de un amplio sistema de conductos. Los lobulillos y los alvéolos de la mama se desarrollan en grado ligero, pero son la progesterona y la prolactina las que estimulan el crecimiento y función de estas estructuras. En resumen, los estrógenos estimulan el desarrollo de las mamas y el aparato productor de leche; también son causa de la aparición de las características de la mama femenina madura, pero no completan el trabajo de convertir las mamas en órganos productores de leche.²²

Durante el embarazo se producen cantidades crecientes de estrógenos en la unidad fetoplacentaria. Diczfalusy fue quien propuso originalmente la idea de que el feto y la placenta intervienen en la biosíntesis de estrógenos,

desarrollando el concepto de la unidad fetoplacentaria como un sistema integrado de producción esteroide.²¹

La función fisiológica de los estrógenos durante el embarazo se conoce en forma incompleta. Por lo general se cree que son necesarios para el mantenimiento de la gestación, pero se desconoce la acción específica de estas hormonas sobre el útero y el crecimiento del feto. Se ha demostrado la existencia de más de 20 estrógenos en la orina y el plasma de mujeres embarazadas. Todos ellos son esteroides fenólicos con un anillo aromático A y 18 átomos de carbono.²¹

3.3.2.2.2. Producción y biosíntesis durante el embarazo

Se ha establecido que la unidad fetoplacentaria es la principal fuente de estrógenos en el curso de la gestación normal. Las pruebas se basan en la presencia de cantidades considerables de estrógeno en la sangre del cordón umbilical, el hígado y las glándulas suprarrenales del feto y la placenta. No existen pruebas claras respecto a los factores que regulan la liberación y producción de estrógenos en la unidad fetoplacentaria. Las hormonas tróficas parecen tener un efecto estimulante limitado sobre la síntesis de esteroides en dicha unidad.¹⁹

Se ha observado que la gonadotropina coriónica estimula la conversión de la testosterona en estrona y estradiol in vitro, y se ha sugerido que regula la aromatización placentaria de los esteroides. Algunas pruebas sugieren que la pregnenolona es el principal precursor de la progesterona y de los estrógenos durante el embarazo, tanto el feto como la placenta participan en esta síntesis.¹⁹

3.3.2.2.3. Estrógenos en el varón.

Los tres principales esteroides en la función reproductiva masculina son: testosterona, dihidrotestosterona y estradiol. Desde un punto de vista cuantitativo, el andrógeno más importante es la testosterona. Las células de Leydig también secretan cantidades pequeñas de estradiol, estrona, pregnenolona, progesterona, 17 α -hidroxi-pregnenolona y 17 α -hidroxiprogesterona.¹⁷

La dihidrotestosterona y el estradiol se originan no sólo de la secreción testicular directa sino también de conversión en tejidos periféricos, de los precursores de andrógenos y estrógenos secretados por testículos y suprarrenales.¹⁷

3.3.2.2.4. Metabolismo

En el hígado, el estradiol circulante se convierte con rapidez en estrona mediante la 17β -hidroxiesteroide deshidrogenasa. Un poco de la estrona reingresa a la circulación; sin embargo, la mayor parte de ella se metaboliza en 16α -hidroxiestrone (que entonces se convierte en estriol) o 2 o 4-hidroxiestrone (estrógeno catecol). Los estrógenos catecol con actividad biológica se convierten en los compuestos 2-metoxi y 4-metoxi mediante la catecol-O-metiltransferasa. Mucha de la estrona remanente se conjuga para formar sulfato de estrona. El estriol se convierte principalmente en estriol 3-sulfato-16-glucurónido antes de su excreción por el riñón.²²

El hígado también conjuga los estrógenos para formar glucurónidos y sulfatos; aproximadamente la quinta parte de estos productos conjugados es eliminada con la bilis, y cantidades menores pasan a la orina. El hígado también combina los estrógenos en forma lábil para formar la denominada estroproteína; es principalmente en esta forma como circulan los estrógenos en los líquidos extracelulares.²⁰

Así pues, el hígado desempeña papel clave en el metabolismo de los estrógenos; como es, la transformación de estrógenos como el potente estradiol y estrona en un estrógeno casi totalmente inactivo, el estriol, y en consecuencia secreta cantidades moderadas hacia el intestino, la disminución de las funciones hepáticas en realidad aumentan actividad de los estrógenos en el cuerpo, ocasionando a veces hiperestrinismo.^{20, 21}

3.3.2.2.5. Transporte

Cuando se liberan hacia la circulación, los esteroides gonadales se fijan a proteínas plasmáticas. El estradiol se fija con avidez a la globulina de

transporte llamada, globulina fijadora de hormona sexual (SHBG, del inglés sex hormone binding globulin) y se fija con menor afinidad a la albúmina.²¹

La SHBG se sintetiza en el hígado, ya que su síntesis se estimula por estrógenos y se inhibe por andrógenos, los valores son el doble de altos en mujeres que en hombres. Las proporciones de estradiol libre y unido no varían de modo significativo durante el ciclo menstrual; sin embargo, las diferencias en la unión pueden tener importancia clínica después de la menopausia o en mujeres con función ovárica anormal relacionada con exceso de andrógenos.²¹

3.3.2.2.6. Estradiol

El estradiol (E2) es quizás el producto secretor más importante del ovario debido a su potencia biológica y diversos efectos fisiológicos en los tejidos blanco periféricos. Las concentraciones plasmáticas de estradiol durante la primera mitad de la fase folicular son bajas, en general menores de 50 pg/mL (0.18 nmol). Alrededor de una semana antes del surgimiento de gonadotropina a mitad del ciclo, las concentraciones de estradiol empiezan a crecer con rapidez y se obtienen valores máximos de casi 200 a 300 pg/mL (0.73 a 1.1 nmol/L) en el día que precede al del brote de LH o, con menor frecuencia, el mismo día. La elevación en las cifras de estradiol plasmático, se correlaciona de manera estrecha con el aumento del tamaño del folículo preovulatorio. Después del surgimiento de LH, los valores de estradiol sérico caen con rapidez durante varios días. Existe un incremento secundario en los valores de estradiol plasmático que alcanza un máximo en la porción media de la fase luteínica, lo cual refleja la secreción de estrógeno por el cuerpo lúteo. Los patrones plasmáticos de estrona durante el ciclo menstrual son similares a los del estradiol, pero los cambios en las concentraciones son menores que los de este último; así, la proporción de estrona y estradiol varía a través del ciclo. La proporción es mayor en el momento de la menstruación, cuando la secreción de estradiol es mínima, mientras que es menor en el periodo preovulatorio, cuando la secreción de estradiol es máxima. En tanto que la mayor parte del estradiol de la circulación periférica es el resultado directo de la secreción ovárica, una parte importante de la estrona circulante proviene del estradiol y de la conversión periférica de androstenediona. Los estudios de cateterización han demostrado que el aumento en las concentraciones de estradiol plasmático en las fases preovulatoria y luteínica media del ciclo, reflejan de

manera principal secreción del ovario que contiene el folículo dominante o preovulatorio, que más tarde se convierte en cuerpo lúteo.¹⁸

3.3.2.2.6.1. Valores normales de estradiol

- Prepubertad: < 40 pg/ml
- Fase folicular: 40-500 pg/ml
- Fase lútea: 120-350 pg/ml
- Postmenopausia: < 30 pg/ml
- Masculino: < 40 pg/ml.¹⁷

3.3.2.3. Progesterona

La progesterona es una hormona esteroide implicada en el sexo femenino en el ciclo menstrual, el embarazo (apoya la gestación) y la embriogénesis de los seres humanos y otras especies. La progesterona pertenece a una clase de hormonas llamadas prostágenos, y su principal origen natural es humano.¹⁹

3.3.2.3.1. Química

La progesterona se compone de cuatro interconectados hidrocarburos cíclicos. Contiene cetona y grupos funcionales oxigenados, así como dos de metilo ramas. Al igual que todas las hormonas esteroideas, es hidrofóbico. La progesterona, al igual que todas las demás hormonas esteroideas, se sintetiza en Pregnenolona, un derivado del colesterol. Esta conversión se lleva a cabo en dos fases. El grupo 3-hidroxilo se convierte en un grupo ceto y el doble enlace se traslada al C-4 de C-5. La progesterona es el precursor de la actividad mineralcorticoide aldosterona, y después de la conversión de 17-hidroxiprogesterona (otro progestágeno natural), de cortisol y la androstenediona. La Androstenediona puede convertirse en testosterona, estrona y estradiol.²¹

3.3.2.3.2. Fuentes

La progesterona se produce en las glándulas suprarrenales, las gónadas (específicamente después de la ovulación en el cuerpo lúteo), el cerebro y,

durante el embarazo, en la placenta. En los seres humanos, el aumento de las cantidades de progesterona se produce durante el embarazo:

- Inicialmente, la fuente es el cuerpo lúteo que ha sido "rescatado" por la presencia de gonadotropina coriónica humana (hCG) desde la concepción.
- Sin embargo, después de la 8ª semana la producción de progesterona cambia sobre la placenta. La placenta materna utiliza el colesterol como el sustrato inicial, y la mayor parte de la progesterona producida entra en la circulación materna, pero parte de esta es captada por la circulación fetal y se utiliza como sustrato para los corticoides fetales. Al término del embarazo la placenta produce alrededor de 250 mg de progesterona por día.
- Una fuente adicional de la progesterona son los productos lácteos. Contienen mucho porque en las explotaciones lecheras las vacas son ordeñadas durante el embarazo, cuando el contenido de progesterona de la leche es alta. Tras el consumo de productos lácteos el nivel de biodisponibilidad de la progesterona aumenta.¹⁷

3.3.2.3.3. Niveles

En las mujeres, los niveles de progesterona son relativamente bajos durante la fase preovulatoria del ciclo menstrual, aumentando después de la ovulación, y se encuentra elevada durante la fase lútea. En las mujeres los niveles de progesterona tienden a ser <2 ng/ml antes de la ovulación, y >5 ng/ml después de la ovulación. Si la mujer se embaraza, los niveles de progesterona se mantienen en los niveles iniciales de la fase lútea. Con el inicio de la fase lútea-placentaria el cambio de la progesterona comienza a aumentar aún más y puede llegar a 100-200 ng/ml a plazo. Una disminución en los niveles de progesterona es fundamental para el inicio del trabajo de parto. Tras la expulsión de la placenta y durante la lactancia, los niveles de progesterona son muy bajos.¹⁷

Los niveles de progesterona son relativamente bajos en los niños y las mujeres posmenopáusicas. Los hombres adultos tienen niveles similares a los de las mujeres durante la fase folicular del ciclo menstrual.¹⁷

3.3.2.3.4. Efectos

La progesterona ejerce su acción principalmente a través del receptor intracelular de progesterona, la membrana del receptor de progesterona obligado también se ha postulado. La progesterona tiene una serie de efectos fisiológicos que son amplificados por la presencia de estrógenos. La progesterona es a veces llamada la "hormona del embarazo", y tiene muchas funciones relacionadas con el desarrollo del feto:

- La progesterona transforma el endometrio para su etapa de preparación del útero para su implantación. Al mismo tiempo la progesterona vaginal afecta el epitelio y el moco cervical, lo que hace el moco sea espeso e impermeable a los espermatozoides. Si el embarazo no se produce, los niveles de progesterona disminuyen, dando lugar, a la menstruación. El sangrado menstrual normal es progesterona en retirada.
- Durante la implantación y la gestación, aparece la progesterona para disminuir la respuesta inmune materna para permitir la aceptación del embarazo.
- La progesterona disminuye la contractilidad uterina del músculo liso.
- Además la progesterona inhibe la lactancia durante el embarazo. La caída en los niveles de progesterona después del parto es uno de los estimuladores para la producción de leche.
- Un descenso en los niveles de progesterona es, posiblemente, un paso que facilita la aparición del parto.
- Aumenta la temperatura central (función termogénica) durante la ovulación.
- Reduce espasmos y relaja los músculo blandos. Los Bronquios se dilatan y regula la producción del moco está regulado. (Receptores de progesterona están ampliamente presentes en el tejido submucoso).
- Actúa como un agente antiinflamatorio y regula la respuesta inmunitaria.
- Reduce la actividad de la vesícula biliar.
- Normaliza la coagulación de la sangre y el tono vascular, los niveles de zinc y el cobre, los niveles de oxígeno celular, y el uso de reserva de grasa para energía.
- Ayuda a la función tiroidea en la construcción de osteoblastos, en los huesos, dientes, encías, conjuntiva, tendón, ligamento y la resistencia

dérmica y en algunos casos de reparación mediante la regulación de diversos tipos de colágeno, y en la función y reparación nerviosa por la regulación de la mielina.

- Al parecer, para prevenir el cáncer de endometrio, mediante la regulación de los efectos del estrógeno.^{18,19}

3.4. Pubertad en miniatura

Se le llama pubertad en miniatura al conjunto de lesiones cutáneas transitorias benignas del neonato ocasionadas por las hormonas maternas o placentarias; se traduce en labios mayores y genitales masculinos ingurgitados, epitelio vaginal hiperplásico con o sin flujo vaginal cremoso blanquecino, que a veces puede ser hemorrágico; además de ingurgitación y secreción de las glándulas mamarias (“leche de brujas”). En los recién nacidos varones también se puede observar que la línea alba y el escroto se pigmentan y esto persiste por 2 o 3 meses. Las encías son hipertróficas ocasionalmente.¹⁸ En el neonato, las lesiones del acné pueden formar parte de la llamada pubertad en miniatura, proceso atribuido a la disregulación hormonal propia de este período. Algunos autores han observado que los pacientes con historia de acné neonatal desarrollan a menudo formas graves de acné durante la adolescencia.³

3.4.1. Epidemiología

La pubertad en miniatura aparece en el 90% de los recién nacidos sanos de lo cual la aparición de ginecomastia en el recién nacido es relativamente frecuente en ambos sexos siendo esto el 60% de los casos. Sin embargo la aparición de la leche de bruja, también llamada galactorrea aparece en recién nacidos a término (edad gestacional mayor de 37 semanas) y con peso mayor de 2,500 grs, estando ambos sexos afectados por igual entre el 20% al 30%. En cuanto a la leucorrea o pseudo menstruación del recién nacido solo aparece en el sexo femenino, con recién nacidos a término y con peso mayor a 2,500 grs. La literatura reporta que más de 20% - 50% de los recién nacidos pueden presentar acné neonatal y que predomina en varones en una proporción 5:1, no importando el peso o edad gestacional. El 8% de los recién nacidos varones presenta hiperpigmentación del escroto y de la línea alba.^{2,3,6,18.}

3.4.2. Ginecomastia del recién nacido

Se trata de una condición benigna que en la mayoría de los casos desaparece espontáneamente en pocas semanas, aunque puede durar meses. Puede observarse líquido secretorio en el pezón. Seguramente, es la consecuencia de la acción de las hormonas generadas por la unidad feto-placentaria durante el embarazo.² En el examen físico se palpan ambas mamas en posición retroareolar, habitualmente simétricas. Siempre existe la posibilidad de que lo que se palpe no sea el tejido mamario sino un nódulo de otras características, sobre todo en caso de asimetrías o consistencia diferente de la del tejido mamario. La observación durante el seguimiento de que los nódulos retroceden confirmará el diagnóstico de ginecomastia del recién nacido.²³

3.4.2.1. Fisiología y mecanismos moleculares

Durante la embriogénesis la diferenciación del tejido glandular mamario y su estroma circundante, así como la areola y el pezón, son similares en ambos sexos. Las acciones tróficas de los estrógenos sobre la mama están bien establecidas. La producción de estrógenos durante el embarazo es extremadamente elevada. Por esta razón en gran número de recién nacidos de ambos sexos, se observa desarrollo mamario visible. Además, de varios factores de crecimiento (EGF, TGF α , IGF-1), la progesterona, la prolactina y la GH también han sido involucrados. Sin embargo, se sabe muy poco sobre los mecanismos moduladores de la diferenciación y desarrollo de la mama en la vida fetal.¹⁹

Por otra parte, la actividad hormonal gonadal del embrión y del feto masculinos, con la marcada secreción de testosterona por parte del testículo fetal, no correspondida por el ovario en el feto femenino, no genera diferencias sexuales aparentes en el desarrollo mamario en el momento del recién nacido. Sin embargo, se ha sostenido la hipótesis de que los andrógenos, actuando a través del receptor de andrógenos, ejercerían un efecto antagónico sobre el tejido mamario condicionando su sensibilidad a los estrógenos. Esta sugerencia está avalada en el desarrollo de las mamas que se observa en los sujetos 46 XY con insensibilidad completa a los andrógenos. Se acepta generalmente de que el balance estrógenos / andrógenos es un factor importante en el mecanismo de la

ginecomastia. Hay evidencias experimentales de que la testosterona inhibe la proliferación de células epiteliales mamarias inducidas por estrógenos, y de que suprime la expresión del receptor de estrógenos. Finalmente, y a pesar de los interrogantes existentes, el papel central de los estrógenos y sus receptores en el desarrollo mamario está avalado por el hecho de que son estas hormonas las que definen las diferencias de sexo en el desarrollo de las mamas en adolescentes y adultos.^{20, 24}

3.4.3. Leche de bruja

En pediatría, el término leche de bruja es utilizado para describir una secreción temporal de los pezones de un recién nacido como respuesta a la elevación de estrógenos maternos y tiende a desaparecer dentro de las 2 primeras semanas de vida tan pronto como los niveles de estrógenos comienzan a descender. El nombre proviene de la idea en el pasado de que esta secreción mamaria del neonato era un intento por los poderes de espíritus familiares de robar las fuentes de nutrición materna a los niños desatendidos. No se recomienda el apretar, masajear o intentar extraer estas secreciones de los recién nacidos por la alta incidencia de infecciones como resultado de tales maniobras.^{4, 7, 25}

3.4.4. Leucorrea fisiológica o pseudo menstruación

Durante los primeros días del nacimiento puede observarse una secreción vaginal blanquecina, mucosa, lechosa, y en algunos casos sanguinolentas llamadas pseudo-menstruaciones, resultado de la crisis hormonal, reflejo de los niveles de estrógenos circulantes. Esta corresponde a una hemorragia vaginal similar a la que se produce al término de un ciclo menstrual. Esta expulsión de la sangre se basa en los mismos hechos hormonales que la menstruación, puede aparecer en las niñas en los primeros días de vida y desaparece por si sola sin causar ningún problema.^{4, 26}

3.4.5. Acné neonatorum

Constituye una variante del acné vulgar, definida por la presencia de comedones y/o lesiones inflamatorias en la cara de niños desde el momento del nacimiento o que aparecen en las primeras 4 semanas de vida.^{27, 28}

3.4.5.1. Patogénesis

La patogenia de esta entidad no está clara, sin embargo, se postula que está relacionada con las modificaciones endocrinas que ocurren durante la vida intrauterina. Así, el aumento de tamaño y la consiguiente hiperactividad de las glándulas suprarrenales que se observa en esta etapa de la vida, ocasiona niveles elevados de dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) que estimula a las glándulas sebáceas. Además, en los varones, hay niveles prepuberales de hormona luteinizante y testosterona originadas en los testículos, que se mantienen durante varios meses y esto podría relacionarse con el predominio en el sexo masculino.¹² Sin embargo, esto último no se observa en todos los recién nacidos varones, por lo que tanto su papel como la razón por la que ocurre se desconocen.¹

Por otro lado, no se ha identificado relación causa - efecto entre el acné del embarazo y el acné neonatal. Los estrógenos, son las hormonas que atraviesan la placenta durante el embarazo, y son responsables del aumento de tamaño de las glándulas mamarias y del sangrado vaginal por privación que ocurre en las niñas luego del nacimiento. No se ha demostrado que los andrógenos pasen a través de la placenta durante el embarazo.²⁹

Entre los factores predisponentes que se han relacionado con la patogénesis del acné que se presenta antes de la pubertad se encuentra una historia familiar positiva de acné, sobretodo en alguno de los padres, lo que corrobora la importancia de los factores hereditarios no solo desde el punto de vista patogénico sino también desde el punto de vista pronóstico. Esto se ha documentado bien en estudios en gemelos y genealógicos, donde se ha observado mayor concordancia en gemelos monocigóticos. Así mismo, la historia familiar de acné se asocia a mayor severidad de acné en etapas posteriores de la vida y la presentación de acné en edades prepuberales se asocia con incremento del riesgo de padecer de formas severas y necesidad de terapias con isotretinoína en la adolescencia.³

3.4.5.2. Clínica

Generalmente el cuadro clínico es leve y transitorio, la lesión primordial es el comedón cerrado, aunque pueden presentarse comedones abiertos y ocasionalmente pápulas y pústulas, localizadas en frente y mejillas. Usualmente, se aprecian pocas lesiones y la evolución es espontánea hacia la resolución en semanas o meses, sin dejar cicatrices. Son muy pocos los casos en los que los familiares del niño buscan atención médica con pediatras o dermatólogos y, en caso de hacerlo, presentan lesiones más severas que las se observan con mayor frecuencia en esta etapa de la vida.³⁰

3.4.5.3. Tratamiento

Habitualmente no requiere tratamiento, debe asegurársele a los padres que la entidad es completamente benigna y autolimitada. Sin embargo, debido a la presencia de lesiones no inflamatorias como los comedones es posible considerar tratarlas con retinoides tópicos a muy bajas concentraciones (0.025%-0.05%), también puede usarse ácido azelaico al 20% en crema. En el caso de presentarse formas inflamatorias con pápulas y pústulas, se ha demostrado buena tolerancia a eritromicina base al 4% y peróxido de benzoilo al 2.5%.^{3, 23, 31}

3.4.6. Alteraciones de los pigmentos

Los pigmentos son sustancias de color propio. Casi todos los de importancia en patología, se presentan en forma de gránulos intracitoplasmáticos. Sin embargo, algunos son solubles e inhiben difusamente los tejidos. Por otra parte, los pigmentos de mayor importancia en patología son endógenos, es decir, se forman dentro del organismo. Entre los exógenos hay que considerar el pigmento antracótico y los de las pigmentaciones tóxicas.¹

3.4.6.1. Pigmentos endógenos

Los más importantes de este grupo en patología morfológica son: la melanina, dos lipopigmentos: la lipofucsina y el pigmento cerioide, dos derivados de la hemoglobina: la bilirrubina y el pigmento de la malaria, y los pigmentos férricos correspondientes genéricamente a la hemosiderina.²

3.4.6.1.1. Melanina

La melanina (de mélas, negro) es un pigmento pardo negruzco, intracelular. Al microscopio de luz se presenta en forma de gránulos pequeños. El color varía del amarillo parduzco al café o negro. Las funciones principales de la melanina en el hombre son dos: protección frente a radiaciones, particularmente la ultravioleta y el poder de captación de radicales citotóxicos. Además, los melanoblastos participan en la inducción de la diferenciación de ciertas células (neuronas sensoriales y simpáticas, células cromafines de la médula adrenal, glía y células de Schwann). Los melanocitos se originan en la cresta neural, de la cual, en forma de melanoblastos migran a tres sitios: la piel (epidermis y bulbos pilosos), el ojo (coroides, iris y retina) y, unas pocas, a la aracnoides.¹⁵

La melanina se produce en los melanosomas a partir de la tirosina. La reacción crítica es la conversión de la tirosina en dopa (3,4-hidroxifenilalanina) por hidroxilación catalizada por la tirosinasa. Esta reacción es muy lenta en ausencia de esta enzima. El melanosoma pasa por diversos estados a lo largo de la cadena de reacciones que terminan en la melanina (melanosoma IV). Los melanocitos secretan los gránulos de melanina, que son fagocitados por queratinocitos, que los degradan y redistribuyen. La melanina también es transferida a la dermis, donde es captada por macrófagos (melanofágos). Químicamente hay dos tipos básicos de melanina: la eumelanina, parda a negra, y la feomelanina, amarilla a rojiza. La síntesis de esta última depende principalmente de la presencia de grupos sulfidrilos después de la producción de dopaquinona. El tipo más importante en el hombre, hasta el momento, es la eumelanina. El número de melanocitos de la piel por unidad de área es similar en las distintas razas, el color de la piel depende fundamentalmente de la cantidad y distribución de los corpúsculos de melanina en las capas superficiales de la epidermis.^{15, 29}

3.4.6.2. Hiperpigmentación melánica

Las dos categorías básicas son la hiperpigmentación melánica difusa y la local. A cada una pertenecen numerosas entidades clínicas. En general, en ellas la hiperpigmentación resulta principalmente de dos mecanismos: aumento de la producción de melanina en la epidermis e incontinencia de melanina en los

melanocitos. Este último proceso es la liberación del pigmento por trastorno de su transferencia a los queratinocitos o por lesión de la capa basal de la epidermis. La radiación ultravioleta, especialmente la B (A, longitud de onda 320-400 nm y B, 290-320 nm), desencadena el primer mecanismo, en el que en este caso se han podido distinguir diversos factores, entre ellos: proliferación e hipertrofia de melanocitos, incremento del número de melanosomas, aumento de la actividad de la tirosinasa, e intensificación de la transferencia de melanina.^{1, 25}

3.4.6.2.1. Hiperpigmentación melánica local

En la melanosis circunscrita se dan los dos mecanismos antes indicados. Aumento de la producción de melanina que se encuentra en el melasma, las efélides (pecas), las manchas café con leche de la neurofibromatosis, las máculas del síndrome de Peutz-Jehgers (ciertos pólipos intestinales e hiperpigmentación macular de labios y mucosa bucal) y síndrome de Albright (displasia fibrosa polioestótica, pubertad precoz e hiperpigmentación macular). El melasma es una hiperpigmentación macular pardo amarillenta o pardo verdosa de la cara y línea abdominal media de las embarazadas. Algunos recién nacidos varones presentan hiperpigmentación del escroto y de la línea alba. No se conoce exactamente cuál es el factor estimulante de esta hiperpigmentación, probablemente se debe a mayor estimulación por estrógenos y progesterona.^{2, 6, 8}

4. METODOLOGÍA

4.1 Tipo de estudio:

Descriptivo transversal

4.2 Unidad de análisis:

4.2.1 Unidad de análisis: Datos clínicos dermatológicos obtenidos del examen físico del recién nacido sano a estudio, registrados en el instrumento de recolección de datos diseñado para el estudio.

4.2.2 Unidad de información: Recién nacidos sanos del área de post-parto y sus registros clínicos, de los Hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt.

4.3 Población y muestra:

4.3.1 Población:

Recién nacidos sanos que se encontraron en el área de post-parto que presentaron lesiones cutáneas benignas transitorias de los Hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt durante mayo y junio del año 2010.

4.3.2 Muestra:

No hubo muestra ya que se tomó en cuenta todos los recién nacidos sanos que se encontraron en el área de post-parto de los Hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt durante mayo y junio del año 2010.

4.4 Selección de los sujetos a estudio:

4.4.1 Criterios de inclusión:

Entraron al estudio los recién nacidos sanos del área de post-parto con las siguientes características:

- Los nacidos en el Hospital General San Juan de Dios y Roosevelt durante mayo y junio del año 2010.
- Recién nacidos sanos que presentaron lesiones cutáneas benignas transitorias cuando se les realizó el examen físico.
- Los que tuvieron autorización de la madre para su evaluación.

4.4.2 Criterios de exclusión:

Se excluyeron del estudio a los recién nacidos del área de post-parto con las siguientes características:

- Que presentaron alguna patología al momento de la evaluación.
- Registros clínicos que no fueron legibles, que estaban incompletos o que no se encontraron en el servicio al momento de la evaluación.
- Que no se encontraron con su madre en el momento de la evaluación.
- Que estaban en cuidados intensivos.
- Madres que no autorizaron la evaluación del recién nacido sano para el estudio.
- Aquellos con parto extra-hospitalario, siendo estos los que nacieron en una cantonal, en la vía pública, en el domicilio o en la ambulancia.

4.5 Definición y operacionalización de las variables:

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento
Sexo	Características biológicas que definen a un ser humano como masculino o femenino	Dato obtenido de la ficha clínica según: ➤ Masculino ➤ Femenino	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Edad gestacional	Es la edad determinada por el clínico que evalúa al recién nacido medido en semanas de acuerdo con las escalas de Ballard y/o Capurro	Dato de la edad en semanas anotado en la ficha clínica según instrumento de recolección de datos así: 36s – 38s 39s – 41s 42s – 44s	Cuantitativa	De razón	Boleta de recolección de datos
Peso al nacer	Medida somatométrica del recién nacido.	Dato del peso en gramos obtenido de la ficha clínica según instrumento de recolección de datos	Cuantitativa	De razón	Boleta de recolección de datos
Tipo de lesión cutánea benigna transitoria en la pubertad en miniatura	Cambios físicos en la piel causada por hormonas maternas y placentarias.	Dato obtenido del paciente a la evaluación respecto a presencia o ausencia de: ➤ Pigmentación del escroto ➤ Pigmentación de la línea alba ➤ Aumento volumen de los labios mayores ➤ Leucorrea fisiológica ➤ Sangrado vaginal ➤ Galactorrea fisiológica (Leche de bruja) ➤ Agrandamiento de las mamas ➤ Acné neonatorum ➤ Encías hipertróficas Tomado del examen físico del recién nacido	Cualitativa Politómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
No. de lesiones cutáneas benignas transitorias en la pubertad en miniatura	Es la cantidad de lesiones cutáneas benignas transitorias en el recién nacido con pubertad en miniatura en un momento determinado.	Dato obtenido del paciente a la evaluación respecto a la suma de lesiones cutáneas benignas transitorias según instrumento: 1 – 3 4 - 6 7 – 9	Cuantitativa	De razón	Boleta de recolección de datos

4.6 Técnica, procedimiento e instrumentos utilizados en la recolección de datos:

4.6.1 Técnica:

En el presente estudio se utilizó la técnica de observación sistemática directa, en la cual el investigador se puso en contacto directo con cada paciente, tomando de ellos la información necesaria y registrando los datos en el instrumento de recolección de datos; así como se realizó una revisión sistemática de fichas clínicas para la complementación de instrumento de recolección de datos.

4.6.2 Procedimiento:

Para recolectar la información se hizo lo siguiente:

- Aprobación del perfil del proyecto de investigación por parte de la Unidad de Trabajos de Graduación.
- Aprobación del Protocolo de Investigación por parte de la Unidad de Trabajos de Graduación.
- Solicitud de autorización en cada uno de los centros asistenciales para la evaluación de cada recién nacido sano a estudio.
- Autorización para la realización del trabajo de campo en cada uno de los centros asistenciales.
- Capacitación de las investigadoras por dermatólogo pediatra.
- Realización de prueba piloto del instrumento de recolección de datos.
- Autorización de la madre para la evaluación del recién nacido sano a estudio. Anexo No. 1
- Realización del trabajo de campo: este se realizó de lunes a viernes en el servicio de post parto de los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt por la mañana en presencia de las madres de cada recién nacido sano a estudio, en donde se efectuó un examen físico completo con el apoyo del dermatólogo pediatra de los diferentes hospitales en busca de lesiones cutáneas transitorias benignas.
- Revisión sistemática de los registros clínicos detectados.
- Anotación de los datos encontrados de cada paciente en la boleta de recolección de datos. Anexo No. 2

- Se dio plan educacional a cada madre respecto a las lesiones cutáneas transitorias benignas encontradas en los recién nacidos sanos a estudio.
- Elaboración del informe final.

4.6.3 Instrumento de la recolección de datos:

Se realizó de acuerdo a una boleta de recolección de datos ^{anexo 2} que consta de una hoja la cual contiene los siguientes apartados:

- a. Centro asistencial al que pertenece, hospital General San Juan de Dios o Roosevelt
- b. Características del recién nacido sano, refiriéndose a la sexo, edad gestacional en semanas y peso al nacer en gramos.
- c. Diagnóstico a la evaluación del examen físico, refiriéndose a la exploración cefalo – caudal del recién nacido sano a estudio en busca de lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura; así como el número de lesiones que el recién nacido sano presentó al momento de la evaluación.

4.7 Procesamiento y análisis de datos:

4.7.1 Procesamiento:

La información recolectada se procesó de la siguiente manera:

- Se revisó el llenado del instrumento de recolección de datos.
- Se ordenó y se clasificó el instrumento de recolección de datos de acuerdo a cada institución.
- Se clasificó de acuerdo al instrumento de recolección de datos si el paciente presentó o no lesiones cutáneas benignas transitorias.
- Se introdujo la información en la base de datos en el programa EXCEL 2000 para la tabulación de la información recolectada.
- Se elaboraron tablas para las variables: sexo, edad gestacional, peso al nacer, tipo de lesión cutánea benigna transitoria y número de lesiones cutáneas benignas transitorias presentes en cada recién nacido sano.
- Se realizaron tablas y gráficas para la presentación de resultados por cada institución.

4.7.2 Análisis de los datos:

Al finalizar la etapa de recopilación, tabulación y procesamiento de datos, se realizó un análisis descriptivo de los resultados por hospital y en conjunto, formando el consolidado general.

Los datos obtenidos se analizaron también mediante el uso de herramientas del programa Microsoft Excel 2000 estableciendo de ésta misma manera las conclusiones y recomendaciones más oportunas obtenidas a partir del mismo.

4.8 Alcances y límites:

4.8.1 Alcances:

Con el presente estudio se pretendió reconocer a los recién nacidos sanos con pubertad en miniatura, para conocer la importancia en el diagnóstico y así evitar su mal manejo; determinando el sexo, la edad gestacional, el peso al nacer, el tipo de lesión cutánea benigna transitoria y el número de lesiones cutáneas benignas transitorias en cada recién nacido afectado, obteniendo así estadísticas que podrán utilizarse para establecer información que permita al personal de salud dar un plan educacional adecuado a los padres de familia de los pacientes. Con este trabajo se proporcionaron datos vitales y actuales para el sector salud, además se realizó un trifoliar de la información el cual se le entregó a los padres de familia, para la tranquilidad de ellos. ^{Anexo No.3} También se les dio plan educacional sobre el tema.

4.8.2 Límites:

Entre las limitaciones que se encontraron en dicho estudio están:

- Por la falta de tiempo el médico no llenó de forma clara la ficha clínica y que por eso no se pudo tomar en cuenta el recién nacido para el estudio.
- En el país los hospitales están sobresaturados de pacientes lo que fuerza a los médicos de cada institución dar egresos antes del tiempo necesario para recuperación de las madres post-parto, por lo cual

afectó la investigación ya que los recién nacidos se fueron con sus madres antes de poder ser evaluados.

- Entre la principal limitante que se encontró es que por ser un estudio en donde hay que tener la autorización de los padres de familia no todos dejan que se examinen a los recién nacidos por miedo a que se les lastime.

4.9 Aspectos éticos de la investigación:

La información obtenida en el presente estudio se manejó de forma anónima y confidencial. Este estudio se realizó bajo la categoría I (sin riesgo) ya que fue de tipo observacional, por lo tanto, no se realizó ninguna intervención con los recién nacidos sanos a estudio. A cada madre de los recién nacidos estudiados se le explicó que se iba a efectuar un examen físico completo al recién nacido con el apoyo del dermatólogo pediatra en busca de alteraciones en la piel y que no correrían ningún riesgo al ser evaluados ya que no se les realizaría ninguna acción que ponga en riesgo la vida del recién nacido. A las madres de los recién nacidos que accedieron a participar voluntariamente se les entregó el consentimiento informado ^{anexo No. 1} para que autorizaran el examen de la piel del recién nacido; luego se les dio plan educacional, junto a un folleto ^{anexo No. 2} sobre la razón por la cual los recién nacidos sanos presentan dichas lesiones y se les hizo saber que la presencia de estas lesiones en los niños no va afectar la salud de los mismos. Los resultados obtenidos se presentaron a cada hospital, así como a toda persona interesada en los mismos.

5. RESULTADOS

Se revisaron un total de 542 recién nacidos sanos atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt en los meses de mayo y junio, que reunieron los criterios de inclusión; de estos 459 presentaron hallazgos de pubertad en miniatura, representando el 85% del total. ^{Tabla 1, anexo 4} Entre los casos encontrados con pubertad en miniatura se buscaron 9 tipos de lesiones cutáneas transitorias benignas, encontrándose en total 1,268 de ellas distribuidas entre los recién nacidos estudiados. ^{Tabla 5, anexo 4}

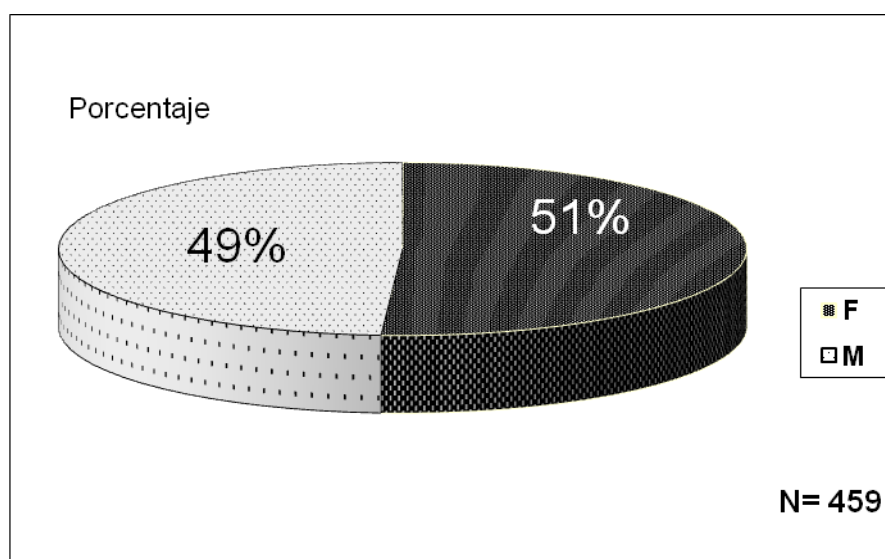
A continuación se presentan los resultados encontrados en el orden siguiente:

- Sexo
- Edad gestacional
- Peso al nacer
- Tipo de lesión
- Promedio de lesiones cutáneas transitorias benignas por cada recién nacido sano.

5.1. Sexo

Gráfica 1

Distribución de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según sexo atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del 2010.
Guatemala, agosto 2010



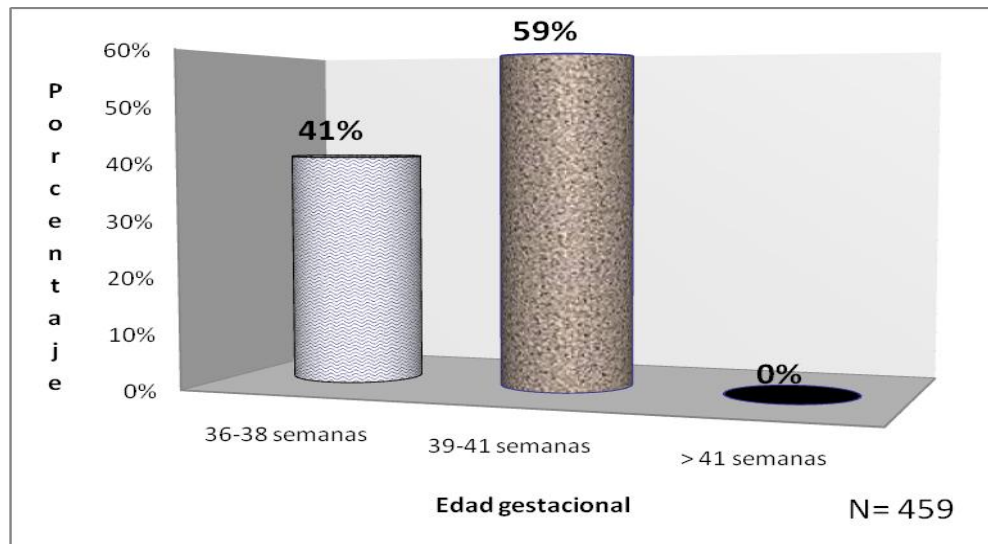
Fuente: Datos de tabla 2, anexo No. 4

5.2 Edad gestacional

Gráfica 2

Distribución de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según edad gestacional atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del 2010.

Guatemala, agosto 2010



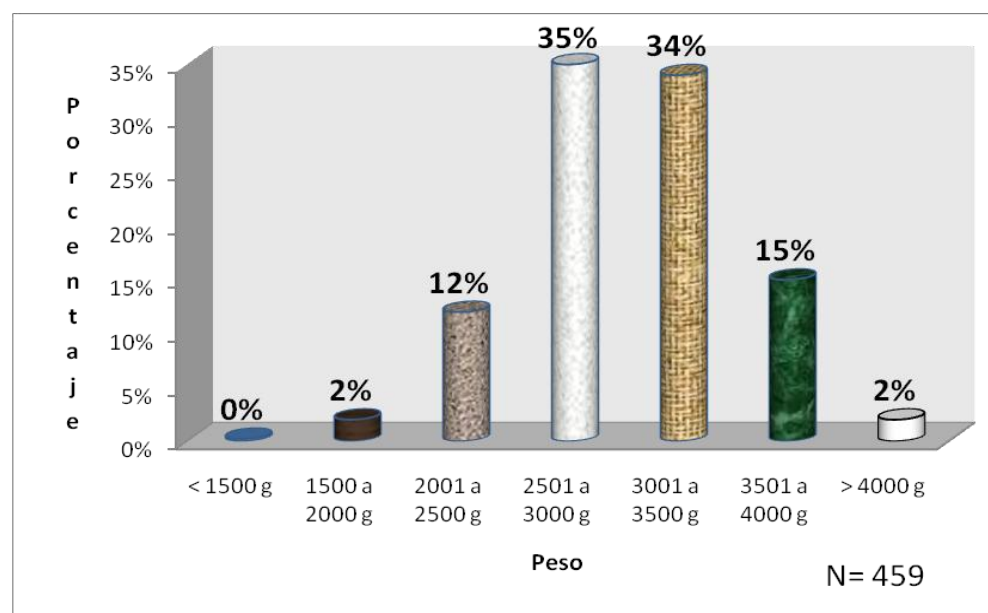
Fuente: Datos de tabla 3, anexo No. 4.

5.3 Peso al nacer

Gráfica 3

Distribución de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según peso al nacer atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio de 2010.

Guatemala, agosto del 2010

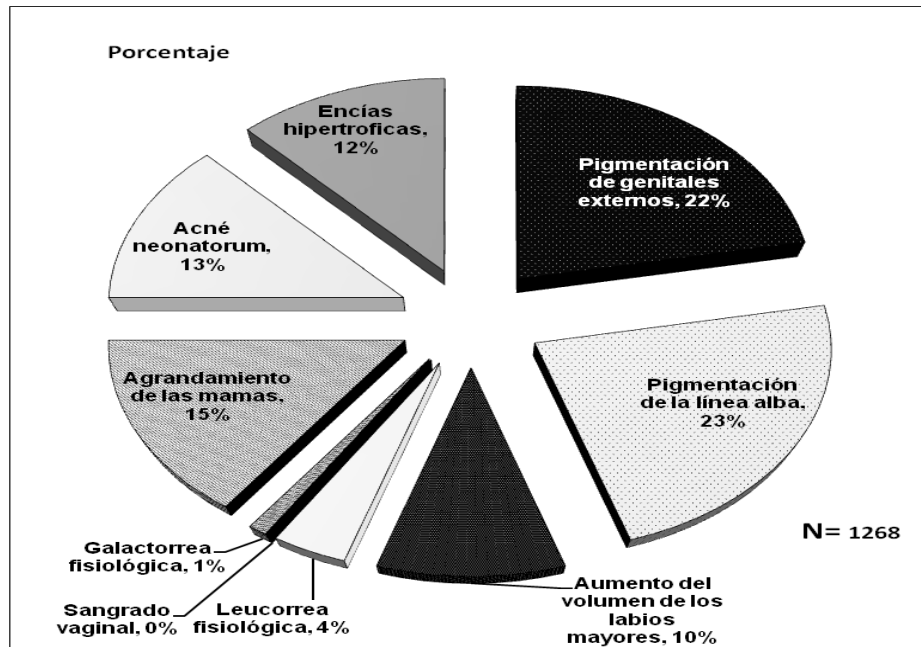


Fuente: Datos de tabla 4, anexo No. 4

5.4 Tipo de lesión

Gráfica 4

Distribución de lesiones cutáneas benignas transitorias encontradas en recién nacidos sanos con diagnóstico de pubertad en miniatura atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del 2010. Guatemala, agosto del 2010.

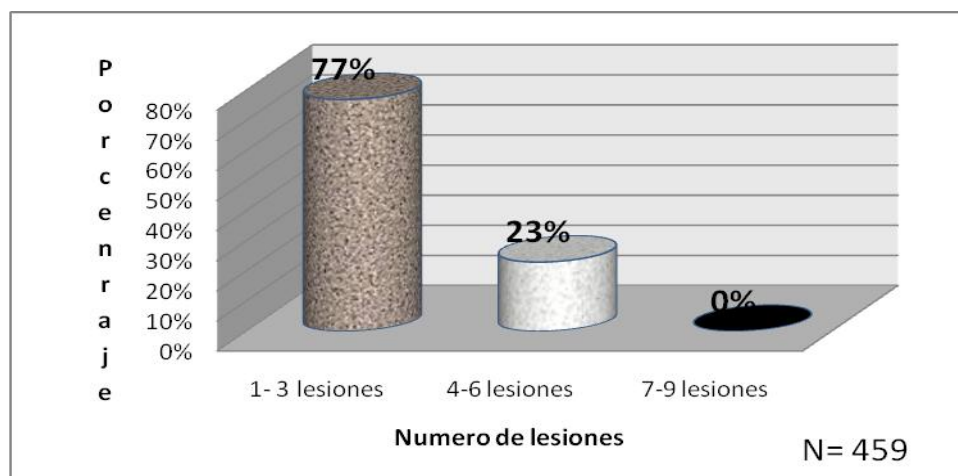


Fuente: Datos de tabla 5, anexo No. 4

5.5 Promedio de lesiones por recién nacido

Gráfica 5

Distribución de recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según número de lesiones atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio de 2010. Guatemala, agosto 2010



Fuente: Datos de tabla 6, anexo No.4

6. DISCUSIÓN

En la actualidad únicamente se cuenta con estudios acerca de cada lesión cutánea transitoria benigna en su presentación individual en el recién nacido sano y no de todo el conjunto de lesiones llamado pubertad en miniatura.

En la sala de post-parto de los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del 2010 se observó la piel de 542 recién nacidos sanos, 85% de ellos presentó lesiones cutáneas transitorias benignas correspondientes a las que se clasifican como pubertad en miniatura. ^{Tabla 1, anexo 4} Este hallazgo coincide con Ferrandiz y Coroleau, quienes en 1998 publicaron que las lesiones cutáneas transitorias benignas aparecen en el 90% de los recién nacidos sanos. ¹ Del total de casos con hallazgos de pubertad en miniatura, 65% corresponde a recién nacidos atendidos en el hospital Roosevelt. ^{Tabla 1, anexo 4} Este hecho está relacionado a que éste hospital tiene la capacidad para atender el doble de partos por día, respecto al hospital General San Juan de Dios, por lo tanto se encontraron casi el doble de recién nacidos que reunieron los criterios de inclusión para este estudio en el Hospital Roosevelt respecto al Hospital General San Juan de Dios en el mismo período de tiempo.

Entre los recién nacidos sanos que presentaron pubertad en miniatura se encontró que el 51% corresponde al sexo femenino. ^{Gráfica 1} La diferencia entre ambos sexos es únicamente del 1%. Este dato se asemeja con lo presentado por Maldonado en 1989 quien dijo que las lesiones cutáneas transitorias benignas se presentan en ambos sexos con la misma frecuencia. ² Que el sexo femenino sea el sexo con mayor casos de pubertad en miniatura puede deberse al hecho de que los recién nacidos durante su vida intrauterina estuvieron expuestos a hormonas sexuales femeninas, por lo tanto las niñas están más dispuestas a presentar este tipo de lesiones debido a su constitución anatómica; en los varones en cambio, no se pueden encontrar lesiones tales como la leucorrea fisiológica, el sangrado vaginal o el aumento de labios mayores, hallazgos que forman parte del conjunto de lesiones denominadas pubertad en miniatura. El resto de lesiones transitorias benignas presentes en recién nacidos sanos como la galactorrea o leche de brujas, la hipertrofia de encías, el agrandamiento de mamas o ginecomastia, la hiperpigmentación de la línea alba y de genitales externos, pueden presentarse en ambos sexos, por lo tanto ningún tipo de lesión es exclusiva para varones.

La investigación dio como resultado que el 59% de los recién nacidos con hallazgos de pubertad en miniatura presentó una edad gestacional comprendida entre las 39 y 41 semanas. ^{Gráfica 2} Este dato coincide con Carrascosa y Ferrándiz quienes en 1,999 publicaron que la aparición de la leche de bruja, también llamada galactorrea, la pseudo menstruación o sangrado vaginal y la leucorrea fisiológica aparece en recién nacidos sanos a término (edad gestacional mayor de 37 semanas).⁶ Este resultado puede tener su explicación en el hecho de que este estudio se realizó en áreas donde se encuentran recién nacidos a los cuales al momento de nacer médicos neonatólogos les asignan edades mayores de 36 semanas. Los recién nacidos con una edad menor de 36 semanas o que son pequeños o poco desarrollados para su edad gestacional son llevados a un área de cuidados intensivos, por lo tanto no se consideran como recién nacidos sanos.

El 35% de recién nacidos sanos con lesiones cutáneas transitorias benignas que se tomaron en cuenta para este estudio presentó un peso al nacer entre los 2,501 a 3,000 gramos. ^{Gráfica 3} Este resultado nuevamente viene a coincidir con Carrascosa y Ferrándiz quienes en 1999 indican que las lesiones transitorias benignas se presentan en recién nacidos sanos que nacen con un peso mayor de 2,500 gramos.⁶ Al tomar en cuenta para este estudio únicamente recién nacidos que se encuentran en el área de post-parto junto a sus madres, éstos generalmente presentan pesos mayores de los 2500 gramos, ya que son clasificados por pediatras como recién nacidos con un peso adecuado para su edad gestacional.

De las lesiones cutáneas transitorias benignas el 23% corresponde a la hiperpigmentación de la línea alba y el 22% a la hiperpigmentación de genitales externos ^{Gráfica 4} hallazgo que difiere con Maldonado, quien publica en 1989 que únicamente el 8% de los recién nacidos presenta estas características.² En cuanto a la frecuencia en que se presentaron el resto de lesiones en esta investigación se mencionan, agrandamiento de mamas 15%, acné neonatal 13%, encías hipertróficas 12%, ^{Grafica 4} siendo éstas las más significantes. Respecto a la frecuencia del acné neonatal Herane reporta en el 2005 que del 20% al 50% de los recién nacidos pueden presentar ésta lesión.³ Las discrepancias encontradas entre este estudio y estudios previos puede deberse a que se investigó la presencia de todos los tipos de lesiones cutáneas transitorias benignas encontradas en recién nacidos sanos, y en

este estudio únicamente se buscaron 9 tipos de lesión que son las que se clasifican como hallazgos de pubertad en miniatura.

Al 77% de los recién nacidos sanos se les encontró de 1 a 3 lesiones transitorias benignas por cada individuo. ^{Gráfica 5} Carrascosa y Ferrándiz en un estudio realizado en México en 1993 concluyó que todo recién nacido presenta de dos a seis lesiones cutáneas transitorias benignas como promedio.⁶ La diferencia en estos resultados se debe a que ese estudio tomó en cuenta todas las lesiones cutáneas transitorias encontradas en un recién nacido sano, sin embargo en ésta investigación solo se buscaron las lesiones correspondientes a pubertad en miniatura, por lo tanto el promedio de lesiones encontradas es menor.

7. CONCLUSIONES

- 7.1.** El 51% de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas transitorias benignas corresponde al sexo femenino.
- 7.2.** El 59% de los recién nacidos estudiados presentó una edad gestacional de 39 a 41 semanas.
- 7.3.** El 35% de los recién nacidos sanos con pubertad en miniatura presentó un peso de 2501 a 3000 gramos.
- 7.4.** El 23% de las lesiones cutáneas benignas transitorias presentadas en los recién nacidos estudiados eran hiperpigmentación de la línea alba.
- 7.5.** El 77% de los recién nacidos incluidos en el estudio presentó de 1 a 3 lesiones transitorias benignas cada uno.

8. RECOMENDACIONES

8.1. Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala:

- Proporcionar al personal de salud pertinente información acerca de lesiones cutáneas transitorias benignas en recién nacidos sanos; de esta manera se evita manejos iatrogénicos de este tipo de dermatosis, tanto de parte del personal de salud como de los padres de familia.

8.2. A los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt:

- Incluir en el plan educacional brindado a las madres información acerca de la pubertad en miniatura, antes de que esta egrese con su hijo(a) del hospital, ya que de esta manera se podrá concientizar a los padres de familia que las lesiones cutáneas benignas son transitorias y que no requieren tratamiento.

8.3. A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala:

- Implementar dentro del pñsum de estudios de la carrera de médico y cirujano general, en la unidad de examen físico del recién nacido sano información acerca de todas las lesiones cutáneas transitorias benignas, ya que estas están presentes en más del 80% de los casos.

8.4. Al Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud y a la Unidad de Trabajos de Graduación:

- Promover más estudios de tesis acerca de dermatología neonatal, ya que no se cuentan con datos acerca de este tema en nuestro país.

9. APORTES

Por la poca información que se tiene acerca de este tema, se decidió dar plan educacional a cada madre de los recién nacidos sanos a estudio para que conozcan que las lesiones cutáneas benignas que presentan los recién nacidos sanos no son patológicas y que conforme vaya creciendo el recién nacido irán desapareciendo sin necesidad de medicamentos, ya que son transitorias. Así también se les proporcionó a cada madre un trifoliar ^{anexo 3} con toda la información necesaria para que puedan divulgarla y así se pueda ampliar el conocimiento sobre el tema al resto de padres de familia, con esto se pretendió brindar una medida que rompa la barrera lingüística que existe en la población acerca de los hallazgos presentes en la pubertad en miniatura.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferrándiz C, Coroleu W, Ribera M. Sterile transient neonatal pustulosis is a precocious form of erythema toxicum neonatorum. 4 ed. Colorado: Aproaches, 1998.
2. Ruiz M, Parish LC, Beare JM. Textbook of pediatric dermatology, neonatal skin diseases. 4 ed. Lousiana: Grune & Straton, WB Saunders, 1989.
3. Herane M. Actualización terapéutica en acné vulgar. 6 ed. Buenos Aires: Latinoamericana, 2005.
4. Solomon LM, Esterly NB. Neonatal dermatology. 7 ed. Londres: W. B. Saunders Company, 1973.
5. Valle L, Gomez J, Rausa L. Dermatosis en el recién nacido. Rev Arg Derm (Buenos Aires) 1989, 70(2):102-11.
6. Carrascosa JM, Ferrándiz C. Dermatosis neonatales transitorias. 3 ed. Caracas: Sahoyo, 1999.
7. Verbov J. Common skin conditions in the newborn. 2 ed. Virginia: H. Bolstoy, 2000.
8. Cartlidge P. The epidermal barrier. 6 ed. New York: Georgetown, 2000.
9. Weston WL. Dermatología pediátrica. 5 ed. New York: McGraw-Hill, 1987.
10. Mu.munigate.com [Sede Web]. Guatemala: Mu.munigate.com, 2004-[actualizada el 15 de febrero del 2010; accesado el 26 de marzo de 2010]. Disponible en: <http://www.mu.munigate.com>
11. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Informe anual de la situación de la salud y su financiamiento. Guatemala: MSPAS, 2005.

12. Hospitalsanjuandediosguatemala.com [Sede Web]. Guatemala: Hospitalsanjuandediosguatemala.com, 2005-[actualizada el 26 de mayo del 2008; accesado el 21 de marzo del 2010]. Disponible en: <http://www.hospitalsanjuandediosguatemala.com>
13. Hospitalroosevelt.gob.gt [Sede Web]. Guatemala: Hospitalroosevelt.gob.gt, 2002-[actualizada el 18 de noviembre del 2009; accesado el 20 de marzo del 2010]. Disponible en: <http://www.hospitalroosevelt.gob.gt>
14. Moraga Llop FA. La dermatología y el pediatra. 8 ed. Barcelona: Ergón, 1997.
15. Sadler T, Lagman W. Embriología médica con orientación clínica. 9 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004.
16. Keith L, Moore D. Embriología clínica. 7 ed. España: Elsevier, 2004.
17. Greenspan J, Francis S. Endocrinología básica y clínica. 4 ed. México: Manual Moderno, 2001.
18. Nemere I, Pietras RJ, Blackmore PF. Membrane receptors for steroid hormones: signal transduction and physiological significance. Nutr Sci (Los Angeles) 2002, 102(2): 11-12.
19. Pietras RJ. Interactions between estrogen and growth factor receptors in human breast cancers and the tumor-associated vasculature. 4 ed. Vancouver: H. Cullen, 2003.
20. Belgorosky A, Rivarola MA. Progressive decrease in serum sex hormone-binding globulin from infancy to late prepuberty in boys. 2 ed. Florida: New World, 1986.
21. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 10 ed. México: Mc Graw- Hill Interamericana, 1994.

22. Belgorosky A, Rivarola MA. Physiology and pathophysiology of estrogens. Lessons from pediatric patients with complete aromatase deficiency. 2 ed. Washington: The Endocrinologist, 2004.
23. Piquero P. Acné: manejo racional. 3 ed. Caracas: Copigrafica, 2000.
24. Bergman J, Eichenfield L. Neonatal acne and cephalic pustulosis. 4 ed. Georgia: Lunkson, 2002.
25. Ferrández A. Tratado de endocrinología pediátrica. 3 ed. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana, 2002.
26. Richard E, Behrman R, Klegman J. Editores. Tratado de pediatría de Nelson. 17 ed. Madrid: Elsevier, 2004.
27. Barnes C, Eichenfield L, Lee J, Cunningham B. A practical approach for the use of oral isotretinoin for infantile acne. 3 ed. Missouri: New Practice, 2005.
28. Jansen T, Burgdorf W, Plewig G. Pathogenesis and treatment of acne in Childhood. 6 ed. Atlanta: The New Book, 1997.
29. Simpson ER. Biology of aromatase in the mammary gland. 3 ed. Kansas: R.C Pierce, 2000.
30. Smolinski K , Yan A. Acne update. 9 ed. Philadelphia: G. Parish, 2004.
31. Katsambas A, Katoulis A, Stavropoulos P. Acne neonatorum. 7 ed. Seattle: The Aproache, 1999.

11. ANEXOS

Anexo No. 1 Consentimiento informado

No. de registro: _____



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIDAD DE TRABAJO DE TESIS



Título: PUBERTAD EN MINIATURA: Estudio descriptivo a realizarse en recién nacidos sanos con lesiones cutáneas transitorias benignas atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del año 2010.

Buenos días somos estudiantes de la facultad de medicina, que estamos cursando el último año de la carrera. Estamos realizando una tesis que lleva por título "Pubertad en miniatura: lesiones cutáneas transitorias benignas en recién nacidos sanos", siendo esto características de la piel que no requieren tratamiento y que desaparecen al cabo de uno o dos meses en los recién nacidos sanos. Si un recién nacido tiene una o más de las características que se mencionan a continuación, se dice que el niño(a) presenta pubertad en miniatura, tiene este nombre debido a que estas características son muy parecidas a las encontradas en adolescentes en la etapa de la pubertad. Tales características son: oscurecimiento del escroto (piel que envuelve los testículos) y de la línea alba (línea vertical que se encuentra en medio del abdomen) en los niños; aumento del tamaño de los genitales, que a veces pueden presentar salida de líquido cremoso, de color blanco o salida de poca cantidad de sangre por la vagina en las niñas. También puede haber aumento del tamaño de las mamas y presencia de pequeños puntos blancos en las mejillas o frente en los niños y en las niñas. La presencia de este tipo de características en la piel se debe a que las hormonas que la madre tenía en su cuerpo durante el embarazo llegaron por la sangre que compartían por medio del cordón umbilical al recién nacido, pero al cabo de unas semanas estas desaparecen. El trabajo de campo de nuestra tesis consiste en buscar las características antes mencionadas en los recién nacidos sanos a través de observarles la piel, únicamente una vez. Los niños que se encuentran con sus madres en esta área del hospital (post-parto) son considerados al momento de su nacimiento por el personal médico de esta institución como niños sanos, por lo que deseamos tomarlos en cuenta para

nuestro estudio, por lo tanto solicitamos su autorización para poder examinar a su hijo(a). Usted debe saber que hemos sido capacitadas previamente por un dermatólogo pediatra (médico que estudia y trata problemas de la piel en los niños) para reconocer correctamente las características en los recién nacidos antes mencionadas y que contamos con el apoyo de dicho profesional, además su hijo(a) no corre ningún riesgo. También debe saber que no está obligada a aceptar que examinemos a su hijo(a), por lo tanto puede negarse a aceptar. No recibirá dinero si acepta participar. Si al momento de examinar a su hijo(a) este presenta algún hallazgo que consideremos que no es normal en un recién nacido sano, le notificaremos inmediatamente a usted y al personal médico de pediatría del hospital a cargo del área donde se encuentra su hijo(a). Si acepta que examinemos a su hijo(a) su nombre no se divulgará. Sus datos y los datos obtenidos de su hijo(a) sólo podrán ser revisados por nosotras (las investigadoras) y el personal médico de la unidad de tesis de la USAC y el comité de investigación de cada hospital. Si tiene alguna duda por favor pregúntenos. Estamos identificadas para su tranquilidad. Nombre de las investigadoras: Yesica Rabanales y María del Rosario Véliz.

Yo _____, quien me identifico con el número de cédula o DPI _____, en calidad de madre del niño(a) nacido el día _____, a las _____ hrs. Autorizo a las estudiantes de la Facultad de Medicina: Yesica Rabanales y María del Rosario Véliz para que examinen a mi hijo(a), teniendo en cuenta que he sido informada claramente de este procedimiento y que mi hijo(a) no corre ningún riesgo. Al aceptar firmar este documento, por mi propia voluntad, y sin ser forzada, reconozco que he leído y comprendido perfectamente su contenido y he recibido una copia de este documento firmada totalmente. Se me han dado amplias oportunidades de formular preguntas y que todas las preguntas que he formulado han sido respondidas o explicadas en forma satisfactoria. Comprendiendo esto, doy mi consentimiento para la realización del examen físico a mi hijo(a) y firmo a continuación:

NOMBRE: _____ FIRMA: _____

IDENTIFICACIÓN: _____

FECHA: _____

Si la madre no sabe leer y/o escribir:

NOMBRE DEL TESTIGO: _____ FIRMA: _____

IDENTIFICACIÓN: _____

FECHA: _____

NOMBRE DE QUIEN OBTUVO EL CONSENTIMIENTO: _____

FIRMA: _____ FECHA: _____

Anexo No. 2 Boleta de recolección de datos



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIDAD DE TRABAJO DE GRADUACIÓN



No. de registro: _____

Titulo: PUBERTAD EN MINIATURA: Estudio descriptivo a realizarse en recién nacidos sanos con lesiones cutáneas transitorias benignas atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del año 2010.

A. Centro Asistencial al que pertenece el paciente:

1. Hospital General San Juan de Dios
2. Hospital Roosevelt

B. Características del Recién Nacido:

1. Sexo M F
2. Edad del recién nacido al hacer el examen y tiempo de gestación que tuvo?
 36 s – 38s 39 s – 41 s 42 s – 44 s
3. Peso al nacer _____ gramos.

C. Lesiones cutáneas benignas transitorias de pubertad en miniatura al examen físico:

LESIÓN CUTÁNEA BENIGNA TRANSITORIA	SI	NO
Pigmentación del escroto		
Pigmentación de la línea alba		
Aumento del volumen de los labios mayores		
Leucorrea fisiológica		
Sangrado de la vagina		
Galactorrea fisiológica (leche de bruja)		
Agrandamiento de las mamas		
Acné neonatorum		
Encías hipertróficas		

1. Número de lesiones totales: 1 – 3 4 – 6 7 – 9

ANEXO No. 3 Folleto acerca de pubertad en miniatura

La presencia de este tipo de características en la piel del niño(a) se debe a que las hormonas que la madre tenía en su cuerpo durante el embarazo llegaron por la sangre que compartían por medio del cordón umbilical al recién nacido, pero al cabo de unas semanas estas desaparecen.



Ante cualquier duda consulte a su médico, recuerde que este tipo de hallazgos en la piel de un niño(a) **NO REQUIERE TRATAMIENTO Y NO SON SIGNO DE ENFERMEDAD O ANORMALIDAD.**

PUBERTAD EN MINIATURA

Características de la piel que no requieren tratamiento y que desaparecen al cabo de uno o dos meses en los recién nacidos sanos.



Si un recién nacido tiene una o más de las características que se mencionan a continuación, se dice que el niño(a) presenta pubertad en miniatura.

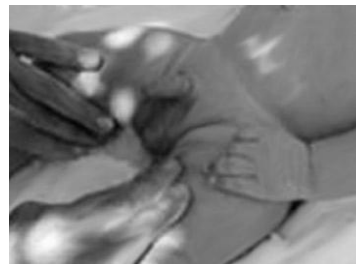
PUBERTAD EN MINIATURA

Se le llama pubertad en miniatura porque estas características son muy parecidas a las encontradas en adolescentes en la etapa de la pubertad.



Tales características son:

- oscurecimiento del escroto (piel que envuelve los testículos) y de la línea alba (línea vertical que se encuentra en medio del abdomen) en los niños;
- aumento del tamaño de los genitales, que a veces pueden presentar salida de líquido cremoso, de color blanco o salida de poca cantidad de



También puede haber aumento del tamaño de las mamas y presencia de pequeños puntos blancos en las mejillas o frente en los niños y en las niñas.



Anexo No. 4

Tabla 1

Distribución de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según sexo atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del 2010.

Guatemala, agosto 2010

Casos	HOSPITAL ROOSEVELT		HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS		TOTAL	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Con pubertad en miniatura	297	67	162	80	459	85
Sin pubertad en miniatura	112	33	41	20	83	15
Total	339	100	203	100	542	100

Fuente: instrumentos de recolección de datos

Tabla 2

Distribución de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según sexo atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del 2010.

Guatemala, agosto 2010

Sexo	HOSPITAL ROOSEVELT		HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS		TOTAL	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
F	149	50	80	49	230	51
M	148	50	82	51	229	49
Total	297	100	162	100	459	100

Fuente: instrumentos de recolección de datos

Tabla 3

Distribución de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según edad gestacional atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del 2010.

Guatemala, agosto 2010

	HOSPITAL ROOSEVELT		HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS		TOTAL	
Edad Gestacional	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
36-38 semanas	114	38	74	46	188	41
39-41 semanas	181	61	88	54	269	59
>41 semanas	2	1	0	0	2	0
TOTAL	297	100	162	100	459	100

Fuente: instrumentos de recolección de datos

Tabla 4

Distribución de los recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según peso al nacer atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio de 2010.

Guatemala, agosto del 2010

	HOSPITAL ROOSEVELT		HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS		TOTAL	
Peso al nacer	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
<1,500 gms	1	0	0	0	1	0
1,500 - 2,000 gms	6	3	4	2	10	2
2,001 - 2,500 gms	43	14	11	7	54	12
2,501 – 3,000 gms	94	32	66	42	160	35
3,001 – 3,500 gms	106	36	49	30	155	34
3,501 – 4,000 gms	43	14	28	17	71	15
>4,000 gms	4	1	4	2	8	2
TOTAL	297	100	162	100	459	100

Fuente: instrumentos de recolección de datos

Tabla 5
Distribución de lesiones cutáneas benignas transitorias encontradas en recién nacidos con diagnóstico de pubertad en miniatura atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio del 2010.
Guatemala, agosto del 2010.

Tipo de lesión	HOSPITAL ROOSEVELT		HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS		TOTAL	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Pigmentación de la línea alba	191	23	99	25	290	23
Pigmentación de genitales externos	188	22	92	22	280	22
Agrandamiento de las mamas	138	16	52	13	190	15
Acné neonatorum	97	11	67	16	164	13
Encías hipertróficas	104	12	42	10	146	12
Aumento del volumen de los labios mayores	97	11	33	8	130	10
Leucorrea fisiológica	35	4	21	5	56	4
Galactorrea fisiológica	6	1	6	1	12	1
Sangrado vaginal	0	0	0	0	0	0
TOTAL	856	100	412	100	1268	100

Fuente: instrumentos de recolección de datos

Tabla 6
Distribución de recién nacidos sanos con lesiones cutáneas benignas transitorias en el diagnóstico de pubertad en miniatura según número de lesiones atendidos en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante mayo y junio de 2010.
Guatemala, agosto 2010

Número de lesiones	HOSPITAL ROOSEVELT		HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS		TOTAL	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
1-3	224	75	129	80	353	77
4-6	71	25	32	20	103	23
7-9	2	0	1	0	3	0
TOTAL	297	100	162	100	459	100

Fuente: instrumentos de recolección de datos.

