

La influencia de la privación psicosocial y la composición corporal sobre las gonadotropinas plasmáticas en niños y adolescentes

ADALBERTO PARRA COVARRUBIAS*
RAFAEL RAMOS GALVAN**

Se determinaron concentraciones plasmáticas de FSH y LH en 250 niños de 9.0 a 15.9 años de edad con privación psicosocial (DPS), y en 357 niños clínicamente sanos, de la misma edad. Los resultados se relacionaron con edad cronológica (EC), peso y talla corporal, masa corporal magra (MCM) y grasa corporal total (GCT) calculada. La pubertad empezó a los 13.9 años en niños con DPS y a los 11.9 años en niños sanos. Al inicio del brote puberal ambos grupos registraron peso, talla y MCM similares y el mismo fenómeno se observó al momento de la aceleración máxima del crecimiento. De acuerdo a la EC el incremento brusco en las concentraciones de FSH ocurrió en los niños con DPS dos años más tarde que en los niños sanos; sin embargo no se registraron diferencias en peso corporal, talla o MCM ni cualitativas ni cuantitativas, entre ambos grupos. Los niveles plasmáticos de LH en niños con DPS fueron superiores a los observados en niños sanos sólo hasta antes de los 12.9 años, 42.9 kg de peso, 142.0 cm de talla y 32.0 kg de MCM, pero en el primer grupo no se observó el aumento rápido en los niveles de esta hormona, tal como sí sucedió en los niños sanos. No hubo correlación entre la GCT y los cambios en gonadotropinas. Por tanto, aunque las gonadotropinas plasmáticas cambiaron en los niños con DPS dos años después que en los sanos, en ambos grupos los cambios sucedieron al alcanzar cierto peso corporal (37.0 kg), la misma talla (142.0 cm) y MCM (32.0 kg). Lo anterior sugiere cierto significado importante entre un nivel crítico de composición corporal (MCM y no GCT) y el inicio de la pubertad, tanto en los niños sanos como en los niños con DPS.

CLAVES: FSH, LH, pubertad, privación psicosocial, composición corporal.

SUMMARY

The plasma concentrations of FSH and LH were measured in 250 boys with psychosocial deprivation (PSD) aged 9.0-15.9 years and in 357 clinically healthy boys of the same age. The results were correlated with chronological age (CA), weight, height and calculated lean body mass (LBM) and total body fat (TBT). On a group basis, PSD boys had the clinical onset of puberty at 13.9 years, while healthy boys did so at 11.9 years. In both groups, the mean weights at time of initiation of the adolescent growth spurt and time of peak velocity of weight gain were very close to each other and the same phenomenon was true for their heights and the amount of LBM. Based on CA mean plasma FSH concentrations in PSD boys and a steep rise two years later than in healthy boys; however, when analyzed as a function of body weight, height or LBM, no such difference emerged. On the other hand, mean plasma LH concentrations in PSD boys were higher than in healthy boys

* Académico numerario. Investigador Titular «C», Departamento de Endocrinología, Instituto Nacional de Perinatología.

** Secretaría de Salud.

only up to 12.9 years, 42.9 kg of body weight, a height of 142.0 cms and LBM of 32.0 kg; however, no steep rise in plasma LH was observed in contrast to healthy boys. No correlations was observed between TBF and plasma gonadotropins. Therefore, although on the basis of CA, PSD boys had a delayed onset in plasma gonadotropins changes, this occurred in association with the attainment of similar body weight, height and LBM as in healthy boys. This observation seems to support further the hypothesis of a close association between a critical level of body composition (LBM but not TBF) and the onset of puberty both in healthy and PSD boys.

KEY WORDS: FSH, LH, puberty, psico-social deprivation, body composition.

Introducción

La falta de estimulación física, social y emocional adecuadas durante la infancia y la niñez es una causa de crecimiento inapropiado del humano.^{1,2} La asociación de talla baja desnutrición en grados variables retardo en la maduración esquelética y anomalías en el comportamiento en los niños ha recibido nombres diversos, sin duda porque representan un espectro muy amplio de síndromes. Sin embargo, es factible que en un medio ambiente adverso se produjeran anomalías endocrinas capaces de llegar al hipopituitarismo funcional, susceptible de revertirse al mejorar las condiciones ambientales en que vive un niño.³ Aún más, se ha sugerido que la demora de la pubertad en niños con enanismo psicossocial puede ser indicador tardío del retardo generalizado en el crecimiento y la maduración durante la niñez.⁴

El objeto del presente estudio es analizar las concentraciones plasmáticas de FSH y LH en función de diferentes índices del crecimiento corporal (incluyendo la masa corporal magra y la grasa corporal total) en un grupo de 250 niños extraídos de un medio ambiente con deprivaciones múltiples.

Material y métodos

Sujetos

El grupo I consta de 250 niños con edades que oscilan entre 9.0 y 15.9 años, con grados variables de deprivación psicossocial (DPS).⁵ Todos vivían en un orfanatorio estatal en Ciudad de México, procedían de un nivel socioeconómico pobre y la mayoría carecía de cuidado físico adecuado antes de llegar a la institución, generalmente entre los dos y los cinco años de edad. Su admisión obedeció a la ruptura del núcleo familiar por divorcio o muerte, enfermedad o abandono de los padres.

El grupo II cuenta con 357 niños clínicamente sanos de entre 9.0 y 15.9 años de edad. Ellos vivían en el hogar natural y asistían a escuelas públicas en la Ciudad de México. De acuerdo con su edad cronológica todos estaban contemplados dentro de los estándares mexicanos normales de estatura,⁶ y ninguno sufría enfermedades crónicas ni afecciones agudas en los tres meses previos al estudio, ni habían recibido medicamentos en forma regular durante los últimos seis meses.

Para realizar el estudio se obtuvo el permiso de las autoridades escolares o del orfanatorio y la autorización por escrito de los niños y/o sus padres. Todos los interesados recibieron una explicación clara de la naturaleza y los fines del estudio.

Se registraron peso, talla corporal, superficie corporal,⁷ y el estadio de desarrollo sexual.⁸ Dado que no se dispone de cifras para la población mexicana los valores de agua corporal total (ACT) se derivaron de ecuaciones publicadas fuera del país,⁹ que se basan en promedios de peso y talla corporales. La validación parcial para el uso de estas ecuaciones se obtuvo en un grupo de diecisiete niños normales y ocho con hipopituitarismo, cuya cuantificación de ACT¹⁰ no fue significativamente distinta del valor de ACT calculada mediante las ecuaciones antes referidas. La masa corporal magra (MCM) se calculó con constante de Pace (0.72)⁹ y la grasa corporal total (GCT) como la diferencia entre peso corporal y MCM.

Métodos

De todos los niños se obtuvo una muestra de sangre venosa entre las 8.00 y las 11.00 horas cuando éstos cumplan con sus actividades escolares habituales. Las muestras heparinizadas y centrifugadas se mantuvieron a -20°C hasta realizar determinaciones por duplicado de hormonas folículo-estimulante (FSH) y luteinizante (LH) por radioinmunoanálisis, método cuya validación y control de calidad se publicó previamente.¹¹

Análisis estadístico

La prueba *t* de Student de dos colas se usó para evaluar las diferencias entre los promedios de los dos grupos. El coeficiente de correlación de Pearson se empleó para analizar el vínculo entre concentraciones hormonales y los diferentes indicadores de crecimiento. El comportamiento general de cada hormona se estudió mediante el análisis de regresión para polinomios de primero a tercer grado y el coeficiente de Durbin-Watson para validar el uso de los mínimos cuadrados. En cada caso se usó el modelo matemático más adecuado para describir el comportamiento hormonal, explicar el mayor porcentaje de la variabilidad observada y con la menor desviación estándar. Los valores que se incluyen en el texto y en las figuras representan el promedio \pm error estándar.

Resultados

Edad cronológica. En los niños sanos la concentraciones de FSH aumentaron lento pero progresivamente de los 9.0 a los 11.9 años ($P < 0.02$), para elevarse muy brusco después ($p < 0.001$). Los valores de LH fueron < 10.0 ng/mL hasta antes de los 11.9 años; después subieron rápidamente ($P < 0.001$). (Cuadro I).

En los niños con DPS las concentraciones de FSH tuvieron un ascenso mínimo hasta los 12.0 a 13.9 años

y después ocurrió un aumento brusco ($P < 0.001$). Por el contrario, los niveles de LH tuvieron alzas lentas pero progresivas de los 9.0 a los 15.9 años ($P < 0.05$).

Los niveles de FSH en niños con DPS fueron inferiores a lo normal sólo de los 11.0 a los 13.9 años ($P < 0.05$), en tanto que los de LH fueron superiores a lo normal de los 9.0 a los 12.9 años ($P < 0.001$).

Peso corporal (Figura 1-A). Tanto en niños sanos como en niños con DPS el peso promedio al brote puberal fue similar; 33.1 ± 0.6 y 32.8 ± 0.4 kg, respectivamente; mientras que durante la aceleración máxima la ganancia de peso fue 48.0 ± 1.2 y 46.6 ± 1.0 kg, respectivamente.

En los niños sanos las concentraciones de FSH empezaron a crecer en forma gradual a partir de los 31.0 kg ($P < 0.05$) con incrementos mayores después de los 37.0 kg ($P < 0.001$); por otra parte, los niveles de LH no tuvieron variaciones significativas de los 25.0 a los 37.0 kg, pero después de los 37.0 kg ($P < 0.001$) subieron de pronto. Se observó correlación cuadrática entre FSH y LH con el peso corporal ($r=0.727$, $F=303.79$ y $r=0.648$, $F=196.48$, respectivamente). En niños con DPS los valores de FSH aumentaron lenta pero progresivamente hasta antes de los 37.0 kg ($P < 0.05$); a partir de ese peso ascendieron en forma rápida ($P < 0.01$) hasta los 49.0 kg, sin más cambios ulteriores. Por el contrario, la LH aumentó en forma lenta pero constante entre los 25.0 y 52.0

CUADRO I. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE GONADOTROFINAS Y ESTEROIDES EN 250 NIÑOS CON DEPRIVACIÓN PSICO-SOCIAL Y EN 357 NIÑOS SANOS (PROMEDIO \pm E.E.)

Grupo	n	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (cm)	Superficie Corporal (m ²)	Estado de desarrollo sexual (número de niños)					LH-LER 907 (ng/ml)	FSH-LER 907 (ng/ml)
						1	2	3	4	5		
1	34	9.0-9.9	26.6 \pm 0.7	126.5 \pm 1.5	0.92 \pm 0.02	28	6	0	0	0	13.2 \pm 1.1	22.1 \pm 1.6
2	79		29.3 \pm 0.4	131.3 \pm 0.5	1.04 \pm 0.01	76	3	0	0	0	7.4 \pm 0.4	19.8 \pm 0.8
1	48	10.0-10.9	29.3 \pm 0.4	131.4 \pm 0.7	1.03 \pm 0.01	37	11	0	0	0	17.0 \pm 0.7	22.7 \pm 1.4
2	77		33.1 \pm 0.6	136.7 \pm 0.7	1.13 \pm 0.01	65	12	0	0	0	8.3 \pm 0.6	25.9 \pm 1.3
1	53	11.0-11.9	32.8 \pm 0.4	137.8 \pm 0.6	1.11 \pm 0.01	34	16	3	0	0	20.1 \pm 0.8	23.1 \pm 1.1
2	75		37.0 \pm 0.6	142.8 \pm 0.6	1.22 \pm 0.01	40	30	5	0	0	9.3 \pm 0.8	29.2 \pm 1.5
1	53	12.0-12.9	35.7 \pm 0.8	140.6 \pm 1.0	1.19 \pm 0.01	29	11	13	0	0	21.7 \pm 0.8	28.1 \pm 2.0
2	65		40.6 \pm 0.6	146.9 \pm 0.7	1.29 \pm 0.01	17	35	8	5	0	15.0 \pm 1.6	38.6 \pm 3.1
1	26	13.0-13.9	38.6 \pm 1.2	146.1 \pm 1.4	1.27 \pm 0.02	7	9	6	4	0	25.3 \pm 1.2	30.6 \pm 1.8
2	32		42.6 \pm 1.0	151.0 \pm 1.0	1.35 \pm 0.02	1	10	15	6	0	26.3 \pm 2.6	53.7 \pm 3.8
1	23	14.0-14.9	46.6 \pm 1.0	153.0 \pm 1.2	1.40 \pm 0.02	1	0	5	11	6	31.6 \pm 1.9	64.2 \pm 6.4
2	21		48.0 \pm 1.2	157.4 \pm 1.1	1.45 \pm 0.04	0	1	6	10	4	42.7 \pm 2.9	70.0 \pm 4.5
1	13	15.0-15.9	48.3 \pm 2.2	157.4 \pm 2.4	1.46 \pm 0.04	1	1	2	2	7	37.6 \pm 2.3	68.6 \pm 8.9
2	8		52.5 \pm 2.7	160.8 \pm 1.6	1.54 \pm 0.04	0	0	0	6	2	44.5 \pm 2.9	84.6 \pm 2.6

1: Niños con DPS 2: Niños sanos

Fig. 1 A.

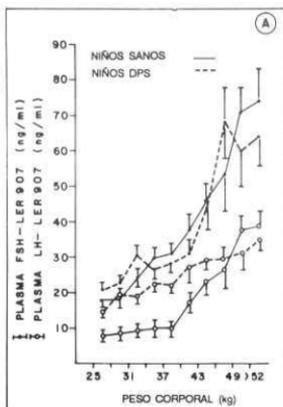
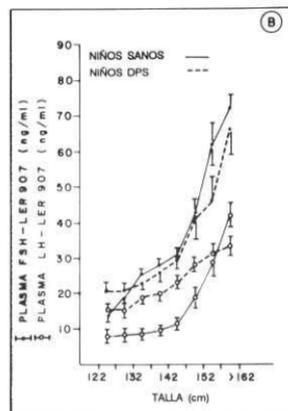


Fig. 1. Niveles plasmáticos de FSH (●) y LH (■) en niños clínicamente sanos (—) y en niños con privación psicosocial (---) en relación con el peso corporal (A) y con la talla (B). Los valores representan el promedio \pm error estándar

Fig. 1 B.



kg ($P < 0.05$). El comportamiento de la FSH tuvo una correlación cuadrática ($r = 0.613$, $F = 76.46$), en tanto que para la LH fue lineal ($r = 0.593$, $F = 137.47$).

No hubo diferencias significativas en los valores de FSH entre los dos grupos; la LH fue superior a lo normal cuando los niños con DPS pesaron 25.0 a 42.9 kg ($P < 0.05$).

Talla (Figura 1-B). La talla promedio de los niños sanos al brote puberal fue 142.8 \pm 0.6 cm; la de los niños con DPS 140.6 \pm 1.0 cm. En el momento de la aceleración máxima de crecimiento llegaron a 157.4 \pm 1.1 y 153.0 \pm 1.2 cm respectivamente. Las concentraciones de FSH en niños sanos aumentaron gradualmente a partir de los 122.0 cm de estatura ($P < 0.05$) para hacerlo bruscamente después de los 142.0 cm ($P < 0.001$). Los niveles de LH permanecieron estables hasta los 142.0 cm, para después subir rápidamente ($P < 0.001$). El comportamiento de ambas hormonas tuvo una correlación cuadrática ($r = 0.771$, $F = 397.43$ y $r = 0.737.41$, $F = 317.41$, respectivamente), más significativa respecto a la talla que al peso corporal.

Fig. 2 A.

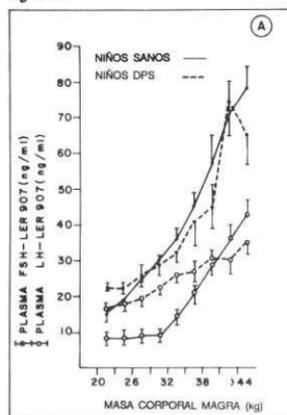
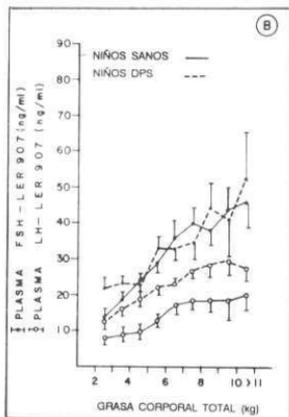


Fig. 2. Niveles plasmáticos de FSH (●) y LH (■) en niños clínicamente sanos (—) en relación con la masa corporal magra (A) y con la grasa corporal total (B). Los valores representan el promedio \pm error estándar

En niños con DPS los niveles de FSH tuvieron incrementos mínimos hasta llegar a los 142.0 cm de estatura. Al rebasar esta talla las cifras de FSH se elevaron rápidamente ($P < 0.001$); los niveles de LH, subieron lentamente hasta los 142.0 cm ($P < 0.05$) pero

Fig. 2 B.



los incrementos posteriores fueron sólo discretos ($P < 0.010$). Se observó correlación cuadrática tanto entre talla y FSH ($r = 0.569$, $F = 60.67$) como con LH ($r = 0.600$, $F = 71.09$).

No se observaron diferencias en FSH entre los dos grupos pero los niveles de LH en niños con DPS fueron superiores a lo normal cuando median entre 122.0 y 142.0 cm ($P < 0.02$).

Masa corporal magra (MCM) (Figura 2-A). La MCM al inicio de la pubertad fue casi idéntica en niños sanos (27.2 ± 0.9 kg) que en niños con DPS (26.7 ± 1.0 kg) y fue muy similar en ambos grupos al momento de la máxima aceleración del crecimiento (41.4 ± 1.3 y 39.0 ± 1.2 kg, respectivamente).

En niños sanos los niveles de FSH aumentaron paulatinamente de los 20.0 a los 32.0 kg de MCM ($P < 0.05$) para subir rápidamente a partir de ese punto ($P < 0.001$). En los de LH el incremento rápido se registró hasta después de los 32.0 kg de MCM ($P < 0.001$). Tanto FSH como LH tuvieron una correlación cuadrática significativa con la MCM ($r = 0.771$, $F = 398.80$ y $r = 0.729$, $F = 308.05$, respectivamente).

En niños con DPS las concentraciones de FSH se elevaron lentamente de los 20.0 kg a los 32.0 kg de MCM ($P < 0.05$), aumentando bruscamente después ($P < 0.001$). Los niveles de LH tuvieron un ascenso gradual de los 20.0 a los 38.0 kg ($P < 0.02$) y luego se mantuvieron estables. Entre FSH y MCM se observó una correlación cuadrática ($r = 0.610$, $F = 75.24$)

y una lineal entre LH y MCM ($r = 0.613$, $F = 75.83$). No hubo diferencias significativas en la concentración de FSH entre ambos grupos pero entre los 20.0 a los 32.0 kg de MCM ($P < 0.005$) se detectaron niveles de LH más elevados en el grupo con DPS que en el de niños normales.

Grasa corporal total (Figura 2-B). El cálculo de la grasa corporal total (GCT) fue muy similar al brote puberal tanto en niños normales como en niños con DPS 5.8 ± 0.8 y 5.1 ± 0.9 kg respectivamente; al momento de la aceleración máxima del crecimiento alcanzó 6.7 ± 0.9 y 7.5 ± 1.0 kg para cada grupo.

En los niños normales los niveles de FSH aumentaron claramente de los 3.0 a los 7.0 kg ($P < 0.02$) sin cambios ulteriores; LH mostró tendencia al aumento discreto entre 3.0 y 7.0 kg, sin modificarse, después no se observó correlación alguna entre gonadotrofinas y GCT.

En el grupo de niños con DPS las concentraciones plasmáticas de FSH tendieron al aumento irregular a partir de los 4.0 kg ($P < 0.05$) y la LH lo hizo en forma moderada y gradual de los 3.0 a los 7.0 kg ($P < 0.005$). No hubo ninguna correlación entre gonadotrofinas y GCT.

Los niveles de FSH fueron similares en ambos grupos; sin embargo, las concentraciones de LH en los niños con DPS fueron superiores a lo normal de los 3.0 a los 9.0 kg de GCT ($P < 0.02$).

Discusión

El grupo de niños con DPS representa una población con privación física, social, emocional y aun nutricional, con interacciones en grado variable desde la infancia. Acusó retraso clínico del inicio de la pubertad pues alcanzaron los diferentes estadios de desarrollo sexual uno a dos años más tarde que los niños normales; el peso corporal y la talla estuvieron retrasados en promedio un año a lo esperado para su edad cronológica. No obstante estas diferencias en ambos grupos (DPS y normales) el peso corporal y la talla promedio al brote puberal y en la aceleración puberal máxima fueron muy similares entre sí y también similares a las descritas para una población caucásica.¹² Lo anterior demuestra que desde un punto de vista estrictamente cronológico los niños con DPS están dos años retrasados en relación a los niños normales.

Por otra parte, al inicio de la pubertad y al momento de la aceleración máxima en el crecimiento, tanto los niños con DPS como los normales, tuvieron no sólo igual peso y talla corporal, sino también MCM y GCT

en cantidad similar, tanto en términos absolutos como en porcentaje del peso corporal. A partir del estadio 3 de desarrollo sexual, ambos grupos registraron las mismas cifras en peso corporal, MCM y GCT (Figura 3).

12.9 años de edad, los 37.0 kg de peso, 142.0 cm de talla y 32.0 kg de MCM pero nunca producen aumentos bruscos. Las diferencias cualitativas en gonadotropinas plasmáticas descritas en el presente estudio indican

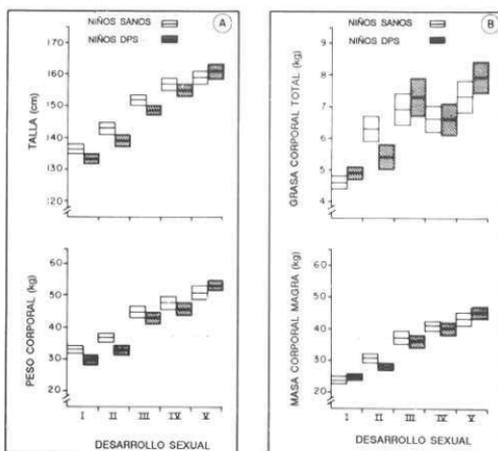


Fig. 3. peso corporal, talla, masa corporal magra y grasa corporal total en niños clínicamente sanos (barras blancas) y en niños con privación psico-social (barras rayadas) de acuerdo con el estadio de desarrollo sexual. Los valores representan el promedio \pm error estándar

Estas observaciones permiten pensar que la hipótesis de asociación entre masa corporal crítica e inicio de la pubertad vigente para niños caucásicos,¹² pudiera ser cierta también para niños mexicanos.

El aspecto sobresaliente del patrón de concentraciones plasmáticas de FSH es que en niños normales el aumento rápido y progresivo ocurrió alrededor de los 11.9 años de edad mientras los niños con DPS lo presentaron hasta los 13.9 años. Sin embargo, cuando los niveles de FSH se analizan en función del peso y la talla corporales o de la MCM no hubo diferencias cualitativas ni cuantitativas en ambos grupos. Aún más, en los dos el ascenso brusco de concentración de FSH ocurrió en relación con un mismo peso corporal (37.0 kg), una misma talla (142.0 cm) y una misma cantidad de MCM (32.0 kg).

Por cuanto al perfil de concentración plasmática de LH, los niños con DPS registra niveles ligeramente mayores que los niños normales hasta antes de los

que los niños con DPS tienen un retraso constitucional en el crecimiento y el desarrollo,^{13,14} asociado a un retraso en la maduración de su composición corporal. Este retraso cronológico en el inicio de la pubertad, puede ser sólo una de las múltiples manifestaciones del retraso en el crecimiento y la maduración corporales, desde una etapa muy temprana de la vida, secundarios a privación nutricional y ambiental presentes en estos niños.⁴ Finalmente, el hecho de que los diferentes estadios de desarrollo puberal así como los cambios en gonadotropinas plasmáticas ocurrieran en ambos grupos en relación con los mismos, peso y tallas corporales y una MCM similar, apoyan la hipótesis de una asociación estrecha entre un nivel crítico de MCM (no de GCT) y el inicio de la pubertad en niños,¹⁵ si bien en niñas parece ser que la asociación es más estrecha con la GCT que con la MCM.¹⁶⁻¹⁸

Agradecimientos

El autor agradece la colaboración secretarial de la señorita Norma Valdéz.

Referencias

1. Powell GF, Brasel JA, Blizzard RM. Emotional deprivation and growth retardation simulating idiopathic hypopituitarism. I. Clinical evaluation of the syndrome. *N Eng J Med* 1967; 276: 1271-1278.
2. Hill DE, Fiser RH. Chronic disease and short stature. *Post Med* 1977; 62: 103-111.
3. Powell GF, Brasel JA, Raiti S, Blizzard RM. Emotional deprivation and growth retardation simulating idiopathic hypopituitarism. II. Endocrinologic evaluation of the syndrome. *N Eng J Med* 1967; 276: 1279-1283.
4. Money J, Wolff G. Late puberty, retarded growth and reversible hyposomatropism (psychosocial dwarfism). *Adolescence* 1974; 9: 121-134.
5. Rotter JB, Rafferty JE. *Thy Rotter incomplete sentences blank*. Psychol Corp. New York, 1950, No. 4.
6. Ramos-Galván R. Somatometría pediátrica. *Arch Invest Med. (Méx.)* 1975; 6 (suppl 1): 83-396.
7. Gehan EA, George SL. Estimation of human body surface area from height and weight. *Cancer Chem Rep* 1970; 54: 225-235.
8. Tanner JM. *Growth at adolescence*. Oxford: Balckwell, 1962: 28-39.
9. Mellitis DE, Check DB. The assessment of body water and fatness from infancy to adulthood. En: Brozek J, Ed. *Physical growth and body composition: Papers from the Kyoto Symposium on Anthropological aspects of human growth*. Chicago: University of Chicago Press, 1970: 12-26.
10. Parra A, Argote RM, García G, Cervantes C, Alatorre S, Pérez-Pasten E. Body composition in hypopituitary dwarfs before and during growth hormone therapy. *Metabolism* 1979; 28: 851-857.
11. Parra, Velasco M, Cervantes C, Muñoz MA, Velasco F. Plasma prolactin increase following electric stimulation of the amygdala in humans. *Neuroendocrinology* 1980; 3: 60-65.
12. Frisch RE, Revelle R. The height and weight of girls and boys at the time of initiation of the adolescent growth spurt in height and weight and the relationship to menarche. *Hum Biol* 1971; 43: 140-159.
13. Penny R, Guyda HJ, Baghdasarian A, Johanson AJ, Blizzard R. Correlation of serum follicular stimulating hormone (FSH) and luteinizing hormone (LH) as measured by radioimmunoassay in disorders of sexual development. *J Clin Invest* 1970; 49: 1847-1852.
14. Raiti S, Maclaren NK, Akesson FA. Precocious and delayed puberty. Studies of FSH and LH production and metabolism. *Acta Endocrinol (Kbh)* 1980; 94: 475-479.
15. Parra A, Cervantes C, Sánchez M, Fletes L, García-Bulnes G, Argote RM et al. The relationship of plasma gonadotrophins and androgen concentrations to body growth in boys. *Acta Endocrinol (Kbh)* 1981; 98: 137-147.
16. Reid RL, Van Vugt DA. Weight-related changes in reproductive function. *Fertil Steril* 1987; 48: 905-913.
17. Clabrese LH, Kirkendall DT, Floyd M, Rapoport S, Williams GW, Weiker GG, et al. Menstrual abnormalities, nutritional patterns, and body composition in female classical ballet dancers. *Phys Sportsmed* 1983; 1: 86-90.
18. Scott EC, Johnston FE. Critical fat, menarche, and the maintenance of menstrual cycles. *J Adolesc Health Care* 1982; 2: 249-254.





OTTO MEYERHOF

Nacido en Hannover el 12 de abril de 1884, estudió Medicina en las universidades de Friburgo, Berlín, Estrasburgo y Heidelberg, graduándose en esta última en 1909. Se dedicó primeramente a la psicología y la filosofía, pero luego se interesó cada vez más por la fisiología. Fue primer ayudante en el Instituto Fisiológico de Kiel (1915-1924), Privat-dozent de fisiología y profesor (1918). Posteriormente (1930), profesor de fisiología y director del Kaiser-Wilhelm-Institut en Heidelberg. Dejó ese puesto en 1938 para ir a los Estados Unidos. Efectuó importantes trabajos sobre las leyes que regulan la fermentación alcohólica (reacción de Pasteur-Meyerhof) y estudió especialmente los procesos de la regulación térmica de la respiración y de la transformación de la energía en el músculo en actividad. Se sabía de antiguo que la carne de un animal salvaje muerto en lucha es mucho más delicada que la del muerto en reposo. Berzelius comprobó que ello era debido a la producción del ácido láctico en el músculo fatigado. Partiendo de esta observación se hicieron muchos intentos para demostrar dicho proceso, no alcanzándose el éxito hasta que Meyerhof en Kiel y A. V. Hill en Londres, independientemente y con métodos distintos, lograron resolver ese problema fisiológico. Como recompensa a sus trabajos, "por el descubrimiento de la ley que regula la relación entre el consumo de oxígeno y la producción de ácido láctico en el músculo", ambos recibieron conjuntamente el Premio Nobel en 1922.

J.S.P.

Premio Nobel de Fisiología y Medicina 1922.