https://rei.esprint.tech
Vol. 5 N° Esp.2, Edición Especial 2026 (145-166) ISSN: 2960-8317
Salud y Ciencias de la Vida

Artículo de revisión

Hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos

Stress-induced hyperprolactinemia in adolescents without a history of endocrine disorders

María Luisa Romero Hernández*
Universidad Nacional de Chimborazo
Riobamba - Ecuador
marial.romero@unach.edu.ec
https://orcid.org/0009-0000-4554-7331

José Marcelo Ortiz Jiménez
Universidad Nacional de Chimborazo
Riobamba - Ecuador
jortiz@unach.edu.ec
https://orcid.org/0000-0003-3063-9211

***Correspondencia:**
marial.romero@unach.edu.ec

Cómo citar este artículo:
Romero, M., & Ortiz, J. (2026). Hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos. *Esprint Investigación, 5*(Esp.2), 145-166. https://doi.org/10.61347/ei.v5iEsp.2.389

Recibido: *4 de septiembre de 2026*
Aceptado: *7 de octubre de 2026*
Publicado: *13 de octubre de 2026*

Copyright: Derechos de autor 2026 María Luisa Romero Hernández, José Marcelo Ortiz Jiménez.

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0.

Resumen: La hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes representa un desafío diagnóstico debido a la necesidad de diferenciar las respuestas hormonales transitorias de las alteraciones endocrinas persistentes. El objetivo fue analizar la evidencia científica sobre los factores de estrés físico y psicológico asociados con la hiperprolactinemia en adolescentes sin antecedentes endocrinos, considerando sus manifestaciones clínicas y las estrategias diagnósticas y terapéuticas. Se realizó una revisión sistemática conforme a las directrices PRISMA 2020, mediante búsquedas en Scopus, PubMed, Redalyc, Google Scholar y SciELO, de publicaciones comprendidas entre 2016 y 2026. De 194 registros identificados, se incluyeron 10 estudios para la síntesis narrativa. Los resultados mostraron que la hipoglucemia inducida y el ejercicio físico intenso se asociaron con incrementos significativos de prolactina. Las elevaciones observadas en contextos de estrés psicológico no permitieron establecer una relación causal independiente, debido a la heterogeneidad poblacional y la presencia de factores concomitantes. Las modificaciones hormonales no demostraron necesariamente hiperprolactinemia persistente ni manifestaciones clínicas específicas. Las estrategias diagnósticas comprendieron la confirmación bioquímica y la exclusión de causas secundarias, mientras que los tratamientos reportados abordaron principalmente etiologías farmacológicas, endocrinas o estructurales. Se concluyó que la evidencia disponible resultó insuficiente para establecer un perfil clínico y un tratamiento específico de la hiperprolactinemia atribuible exclusivamente al estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos.

Palabras clave: Adolescentes, estrés, hiperprolactinemia, prolactina, revisión sistemática.

Abstract: *Stress-induced hyperprolactinemia in adolescents presents a diagnostic challenge due to the need to distinguish transient hormonal responses from persistent endocrine abnormalities. The objective was to analyze the scientific evidence on physical and psychological stress factors associated with hyperprolactinemia in adolescents without a history of endocrine disorders, considering its clinical manifestations and diagnostic and therapeutic strategies. A systematic review was conducted following the PRISMA 2020 guidelines, with searches performed in Scopus, PubMed, Redalyc, Google Scholar, and SciELO for studies published between 2016 and 2026. Of the 194 records identified, 10 studies were included in the narrative synthesis. The results showed that induced hypoglycemia and intense physical exercise were associated with significant increases in prolactin levels. The elevations observed in contexts of psychological stress did not establish an independent causal relationship due to population heterogeneity and the presence of confounding factors. Hormonal changes did not necessarily indicate persistent hyperprolactinemia or specific clinical manifestations. Diagnostic strategies included biochemical confirmation and the exclusion of secondary causes, while the reported treatments primarily addressed pharmacological, endocrine, or structural etiologies. It was concluded that the available evidence was insufficient to establish a specific clinical profile or treatment for hyperprolactinemia attributable exclusively to stress in adolescents without a history of endocrine disorders.*

Keywords*: Adolescents, hyperprolactinemia, prolactin, stress, systematic review.*

1. Introducción

La hiperprolactinemia es una alteración endocrina caracterizada por concentraciones séricas de prolactina superiores a los valores de referencia, cuya etiología puede relacionarse con factores fisiológicos, farmacológicos o patológicos. Su importancia clínica radica en las alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-gónada, asociadas con trastornos menstruales, galactorrea, hipogonadismo e infertilidad. Por consiguiente, su evaluación requiere identificar las condiciones que originan el incremento hormonal y diferenciar las variaciones transitorias de las enfermedades endocrinas persistentes (Militello & Massi, 2022; Yépez & Gómez, 2021; Zárate, 2023).

La prolactina es una hormona polipeptídica producida principalmente por las células lactotropas de la adenohipófisis, cuya secreción se encuentra regulada predominantemente por la acción inhibidora de la dopamina. Sus concentraciones pueden modificarse ante estímulos fisiológicos como el sueño, la actividad física y el estrés, sin que necesariamente exista una alteración hipofisaria estructural. Estas variaciones representan una dificultad para la interpretación de las mediciones séricas, particularmente cuando no se consideran las condiciones previas a la extracción sanguínea (Das, 2023; Faron-Górecka et al., 2023).

La hiperprolactinemia inducida por estrés constituye una posible respuesta funcional del sistema neuroendocrino ante estímulos físicos o psicológicos, que puede manifestarse mediante elevaciones transitorias de prolactina. Su identificación requiere diferenciar estas modificaciones de las asociadas con enfermedades hipofisarias, trastornos metabólicos o exposición farmacológica. En adolescentes, esta distinción adquiere importancia debido a las transformaciones hormonales propias del desarrollo y a las diversas condiciones clínicas que pueden acompañar el incremento de prolactina (Kilci et al., 2025; Yanachkova, 2025).

La relación entre estrés y secreción de prolactina comprende mecanismos neuroendocrinos que responden a la intensidad, duración y naturaleza de los estímulos. Faron-Górecka et al. (2023) examinaron la participación de esta hormona en los trastornos relacionados con el estrés, mientras que Carrasco y Martínez-Díaz (2021) estudiaron las respuestas hormonales y la ansiedad en nadadores jóvenes durante el entrenamiento y la competición. Estos antecedentes permiten contextualizar las modificaciones endocrinas asociadas al estrés físico y psicológico, aunque sus resultados no equivalen necesariamente a un diagnóstico de hiperprolactinemia.

Durante la adolescencia ocurren transformaciones biológicas, emocionales y sociales que pueden modificar la respuesta individual frente a situaciones estresantes. González y Molero (2022) analizaron las habilidades sociales y su relación con diferentes variables psicosociales en esta etapa, mientras que Mousikou et al. (2023) describieron los mecanismos mediante los cuales el estrés puede influir en el crecimiento y la regulación hormonal. Estas condiciones justifican examinar las respuestas neuroendocrinas considerando las particularidades del desarrollo puberal y el contexto psicosocial de los adolescentes.

La evidencia sobre hiperprolactinemia pediátrica también destaca la diversidad de sus manifestaciones clínicas y factores etiológicos. Kontbay et al. (2022) examinaron las características de la hiperprolactinemia en niños y adolescentes y el seguimiento de pacientes con prolactinomas. Por su parte, Aytaç Kaplan et al. (2025) y Kilci et al. (2025) abordaron las características clínicas y el espectro etiológico de esta alteración en población pediátrica. Estos trabajos contribuyen a comprender la necesidad de realizar una evaluación diferencial antes de atribuir las elevaciones de prolactina al estrés.

Los mecanismos fisiológicos asociados con la respuesta endocrina al estrés han sido examinados mediante diferentes aproximaciones. Drummond et al. (2020) estudiaron la relación entre la respuesta de copeptina al estrés hipoglucémico y la activación de prolactina en niños, proporcionando

información sobre la interacción hormonal ante estímulos metabólicos. Estos hallazgos complementan las observaciones de Mousikou et al. (2023), quienes describieron las modificaciones neuroendocrinas relacionadas con el estrés durante el desarrollo, aunque ninguno de estos antecedentes permite establecer por sí solo hiperprolactinemia persistente en adolescentes previamente sanos.

Desde una perspectiva clínica, Merchan y Arteaga (2023) realizaron una revisión documental sobre la prevalencia, el diagnóstico, las causas y las consecuencias de la hiperprolactinemia. Identificaron diferentes factores etiológicos, entre ellos alteraciones hipofisarias, hipotiroidismo, exposición a medicamentos y condiciones fisiológicas. También describieron manifestaciones como amenorrea, galactorrea y alteraciones reproductivas, destacando la importancia de la medición sérica de prolactina y la evaluación complementaria. Su revisión permite reconocer la necesidad de interpretar los resultados hormonales considerando los antecedentes y las características clínicas individuales.

En relación con el estrés prolongado, Kopytsia et al. (2024) investigaron la hiperprolactinemia funcional en 81 mujeres de 22 a 39 años expuestas al contexto de agresión armada en Ucrania. Los autores describieron concentraciones de prolactina predominantemente entre 24 y 35 ng/ml y evaluaron una intervención combinada con estrategias antiestrés, *Vitex agnus-castus* y terapia cognitivo-conductual. Los resultados sugirieron modificaciones hormonales favorables tras el tratamiento; sin embargo, sus características poblacionales impiden extrapolar directamente estos hallazgos a adolescentes sin antecedentes endocrinos.

En un contexto relacionado, Dynnik et al. (2026) examinaron cambios endocrinos asociados al estrés en adolescentes con trastornos del ciclo menstrual durante el conflicto armado en Ucrania. Su investigación proporciona antecedentes sobre la relación entre exposición a situaciones adversas y alteraciones hormonales durante el desarrollo reproductivo. No obstante, la existencia de trastornos menstruales exige considerar posibles condiciones clínicas concomitantes, por lo que estos resultados deben interpretarse con cautela al analizar la hiperprolactinemia funcional en adolescentes sin enfermedades endocrinas previamente identificadas.

La diferenciación entre hiperprolactinemia funcional y alteraciones estructurales constituye otro aspecto relevante del proceso diagnóstico. Vats et al. (2025) describieron el caso de una mujer de 37 años con elevación leve de prolactina, cefalea y alteraciones visuales, cuya evaluación no identificó lesiones hipofisarias estructurales. Tras excluir otras causas, consideraron el estrés psicológico como un posible factor relacionado. Este caso ilustra las dificultades diagnósticas asociadas con manifestaciones inespecíficas, aunque su naturaleza individual y la edad de la paciente limitan su generalización a la población adolescente.

Por otra parte, Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026) presentaron un caso de galactorrea y microadenoma hipofisario en una persona joven de 18 años, evidenciando la importancia de investigar causas orgánicas cuando existen manifestaciones clínicas compatibles. En este sentido, Korbonits et al. (2024) establecieron recomendaciones de consenso para el diagnóstico y tratamiento de adenomas hipofisarios durante la infancia y adolescencia. Ambas publicaciones respaldan la necesidad de considerar diagnósticos diferenciales antes de clasificar una elevación de prolactina como respuesta funcional al estrés.

Las alteraciones de prolactina también pueden relacionarse con factores psiquiátricos y farmacológicos que requieren una evaluación independiente. Petruzzelli et al. (2018) examinaron la hiperprolactinemia y la resistencia a la insulina en pacientes con psicosis de inicio temprano sin exposición previa a tratamiento farmacológico. Wada et al. (2025) analizaron la relación entre antipsicóticos y niveles de prolactina en jóvenes, mientras que Kameg y Wilson (2022) describieron un caso de galactorrea asociado con venlafaxina en una adolescente. Estos antecedentes destacan la importancia de identificar posibles factores de confusión durante la valoración clínica.

Desde otra aproximación, Morimoto et al. (2023) investigaron los niveles de indicadores de estrés oxidativo y sustancias inflamatorias y antioxidantes en personas con trastorno del espectro autista. Aunque este estudio no abordó directamente la hiperprolactinemia inducida por estrés, ofrece información contextual sobre procesos fisiológicos que pueden evaluarse en poblaciones con características neurobiológicas particulares. Su pertinencia para la presente revisión es indirecta y no permite establecer asociaciones específicas entre estrés oxidativo y elevación de prolactina en adolescentes sin antecedentes endocrinos.

En cuanto a las estrategias diagnósticas, la determinación sérica de prolactina requiere considerar las condiciones de muestreo y los factores que pueden influir en los resultados. Wilkinson et al. (2024) examinaron la utilidad de realizar mediciones después de un periodo de reposo, mientras que Matos et al. (2026) analizaron la prueba mediante muestreo con cánula en casos de hiperprolactinemia leve. Estas aproximaciones contribuyen a distinguir elevaciones persistentes de variaciones relacionadas con el procedimiento de extracción, aspecto relevante para evitar interpretaciones diagnósticas innecesariamente concluyentes.

La interpretación de concentraciones elevadas de prolactina también requiere integrar los resultados analíticos con la valoración clínica y los antecedentes del paciente. Das (2023) describió dificultades relacionadas con la determinación sérica de esta hormona, mientras que Yanachkova (2025) abordó posibles errores diagnósticos y particularidades de su interpretación en laboratorio. De manera complementaria, Petersenn et al. (2023) presentaron recomendaciones internacionales sobre el diagnóstico y tratamiento de prolactinomas, proporcionando criterios clínicos para diferenciar causas tumorales de otras formas de hiperprolactinemia.

Los antecedentes examinados muestran diferencias en las poblaciones estudiadas, los factores de estrés considerados, las manifestaciones clínicas evaluadas y los procedimientos diagnósticos empleados. Una parte importante de esta evidencia procede de investigaciones en adultos, estudios de casos, revisiones clínicas o poblaciones con enfermedades concomitantes. En consecuencia, permanece insuficientemente delimitada la evidencia específica sobre adolescentes sin antecedentes endocrinos, particularmente en lo relativo a los factores asociados con elevaciones de prolactina, su expresión clínica y las alternativas de evaluación y manejo.

Ante esta problemática, resulta pertinente desarrollar una revisión sistemática que permita identificar, organizar y sintetizar críticamente los hallazgos disponibles, considerando las características metodológicas y poblacionales de los estudios. Para orientar la transparencia del proceso de identificación, selección y presentación de la evidencia, se adoptan las recomendaciones de la declaración PRISMA 2020 (Page et al., 2021). Este enfoque permitirá distinguir los resultados directamente aplicables a adolescentes sin antecedentes endocrinos de aquellos que únicamente proporcionan información clínica o fisiopatológica complementaria.

Por ello, el objetivo de la presente revisión sistemática es analizar la evidencia científica disponible sobre los factores de estrés físico y psicológico asociados con la hiperprolactinemia en adolescentes sin antecedentes endocrinos, considerando sus principales manifestaciones clínicas y las estrategias diagnósticas y terapéuticas descritas en la literatura. A partir de esta delimitación, se plantean las siguientes preguntas de investigación:

(1) ¿Qué factores de estrés físico y psicológico se asocian con el incremento de prolactina en adolescentes sin patología endocrina previa?

(2) ¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas relacionadas con la hiperprolactinemia inducida por estrés en este grupo etario?

(3) ¿Qué estrategias diagnósticas y terapéuticas reporta la literatura para el manejo de la hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes?

2. Metodología

El presente estudio se desarrolló mediante una revisión sistemática de la literatura, siguiendo las directrices de la declaración PRISMA 2020 para garantizar la transparencia y reproducibilidad del proceso de selección y presentación de la evidencia científica (Page et al., 2021). El procedimiento comprendió la identificación de registros, eliminación de duplicados, cribado de títulos y resúmenes, evaluación de textos completos y selección de estudios elegibles. Estas etapas permitieron documentar sistemáticamente la búsqueda y selección de las investigaciones.

Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron artículos científicos originales publicados en inglés y español entre 2016 y el 2 de abril de 2026, fecha en que se realizó la consulta bibliográfica. Los estudios debían abordar la hiperprolactinemia asociada al estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos, considerando factores desencadenantes, manifestaciones clínicas, procedimientos diagnósticos y estrategias terapéuticas. Se excluyeron revisiones sistemáticas, metaanálisis, revisiones narrativas, editoriales, cartas al editor, protocolos, resúmenes de congresos, capítulos de libros, tesis, literatura gris y publicaciones con datos duplicados o conflictos de interés relevantes.

Para delimitar los componentes de la investigación y orientar la selección de los estudios, se utilizó el método PICO, integrado por población, exposición, comparador y resultados. Esta estructura permitió establecer los elementos de interés relacionados con la hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos. Los componentes considerados se presentan en la tabla 1, en correspondencia con el objetivo y las preguntas de investigación.

Tabla 1

Componentes del método PICO

Componente	Descripción
P (Población)	Adolescentes con hiperprolactinemia asociada al estrés, sin antecedentes endocrinos previos, independientemente del sexo o contexto clínico.
I (Exposición)	Estrés físico, psicológico, emocional o psicosocial, de carácter agudo o crónico, potencialmente asociado con elevaciones de prolactina.
C (Comparador)	Diferentes tipos de estrés, criterios diagnósticos, manifestaciones clínicas o estrategias de manejo. Cuando correspondió, adolescentes sin hiperprolactinemia o con otras causas de elevación de prolactina. La presencia de un comparador no constituyó un requisito obligatorio de inclusión.
O (Resultados)	Concentraciones séricas de prolactina, presencia de hiperprolactinemia, modificaciones hormonales asociadas al estrés, manifestaciones clínicas y estrategias diagnósticas y terapéuticas.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

La búsqueda bibliográfica se realizó en Scopus, PubMed, Redalyc, Google Académico (Google Scholar) y SciELO, seleccionadas por su cobertura de publicaciones relacionadas con medicina, endocrinología y ciencias de la salud. La estrategia se estructuró mediante términos asociados con hiperprolactinemia, estrés y adolescencia, combinados con operadores booleanos AND y OR. Las expresiones se adaptaron a las características de cada plataforma y permitieron recuperar un total de 194 registros, cuya distribución se presenta en la tabla 2.

Tabla 2

Bases de datos y estrategias de búsqueda

Base de datos	Cadena de búsqueda	Registros
Scopus	(TITLE-ABS-KEY(hyperprolactinemia OR hyperprolactinaemia OR "elevated prolactin" OR "high prolactin" OR prolactin) AND TITLE-ABS-KEY(stress OR psychological stress OR psychosocial stress OR emotional stress OR "stress-induced") AND TITLE-ABS-KEY(adolescent OR adolescents OR adolescence OR teen* OR teenager* OR youth)) AND (LIMIT-TO(LANGUAGE, "English") OR LIMIT-TO(LANGUAGE, "Spanish")) AND LIMIT-TO(DOCTYPE, "ar") AND PUBYEAR > 2015 AND PUBYEAR < 2027	100
PubMed	(hyperprolactinemia OR hyperprolactinaemia OR "elevated prolactin" OR "high prolactin" OR prolactin) AND (stress OR psychological stress OR psychosocial stress OR "emotional stress" OR "stress-induced") AND (adolescent OR adolescents OR adolescence OR teen* OR teenager* OR youth)	13
Redalyc	(hyperprolactinemia OR hyperprolactinaemia OR "elevated prolactin" OR "high prolactin" OR prolactin) AND (stress OR psychological stress OR psychosocial stress OR "emotional stress" OR "stress-induced") AND (adolescent OR adolescents OR adolescence OR teen* OR teenager* OR youth)	39
Google Académico	(hyperprolactinemia OR hyperprolactinaemia OR "elevated prolactin" OR "high prolactin" OR prolactin) AND (stress OR psychological stress OR psychosocial stress OR "emotional stress" OR "stress-induced")	33
SciELO	(hyperprolactinemia OR hyperprolactinaemia OR "elevated prolactin" OR "high prolactin" OR prolactin) AND (stress OR psychological stress OR psychosocial stress OR "emotional stress" OR "stress-induced")	9
Total		194

Proceso de selección de estudios

La selección de los estudios se efectuó conforme a las etapas del diagrama de flujo PRISMA 2020. Durante la identificación, se recopilaron los registros recuperados de las cinco fuentes consultadas, correspondientes a un total de 194 publicaciones. Posteriormente, se identificaron y eliminaron los registros duplicados, mientras que en la fase de cribado se examinaron los títulos y resúmenes mediante la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos.

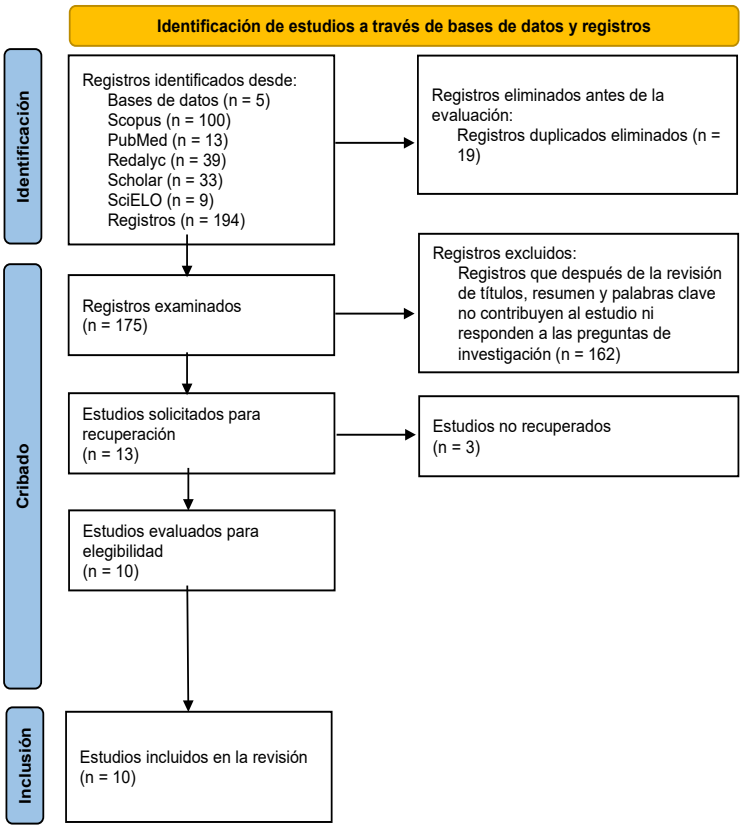
En la fase de elegibilidad, se revisaron los textos completos de los artículos potencialmente pertinentes para determinar su correspondencia con el objetivo de investigación y los criterios definidos. Los estudios que cumplieron las condiciones establecidas se incorporaron a la síntesis de la evidencia científica. El procedimiento de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión se representó mediante el diagrama de flujo PRISMA 2020, presentado en la figura 1.

Evaluación del riesgo de sesgo

La evaluación del riesgo de sesgo se realizó de acuerdo con el diseño metodológico de cada investigación, mediante los instrumentos de valoración crítica del Joanna Briggs Institute (JBI). Los reportes de caso se examinaron mediante la *JBI Critical Appraisal Checklist for Case Reports*, mientras que los estudios observacionales transversales se valoraron con la *JBI Critical Appraisal Checklist for Analytical Cross-Sectional Studies*. Esta selección permitió considerar los criterios específicos de calidad metodológica correspondientes a cada diseño.

Figura 1

Diagrama de flujo PRISMA 2020 del proceso de selección de estudios



Los estudios de cohortes, tanto prospectivos como retrospectivos, se evaluaron mediante la *JBI Critical Appraisal Checklist for Cohort Studies*. Por su parte, el estudio cuasiexperimental de carácter longitudinal con medidas repetidas se valoró utilizando la *JBI Critical Appraisal Checklist for Quasi-Experimental Studies*. En cada investigación se examinaron los criterios contemplados por el instrumento correspondiente, considerando las características metodológicas y posibles fuentes de sesgo. Los resultados individuales se presentan en la tabla 3, en la columna correspondiente al riesgo de sesgo.

Métodos de síntesis

La información de los estudios seleccionados se recopiló sistemáticamente mediante una matriz de extracción de datos. Se registraron el autor, año de publicación, país, diseño metodológico, tamaño de muestra y características de la población, incluyendo edad, sexo y criterios de selección. También se documentaron los factores de estrés, los métodos utilizados para su evaluación, los procedimientos de determinación de prolactina, las unidades de medida, las concentraciones hormonales observadas y las principales manifestaciones clínicas identificadas.

De igual manera, se extrajo información sobre los factores asociados con el incremento de prolactina, las estrategias diagnósticas, los abordajes terapéuticos y los principales hallazgos de cada investigación. Posteriormente, los datos se organizaron mediante una síntesis narrativa de carácter temático, estructurada según las preguntas de investigación. Este procedimiento permitió comparar los resultados, reconocer coincidencias y diferencias metodológicas e identificar los hallazgos relevantes sobre la hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos.

3. Resultados

Características de los estudios

Los 10 estudios incluidos presentaron heterogeneidad en sus diseños metodológicos, procedencia geográfica y características poblacionales. Las investigaciones se desarrollaron en países de América, Europa y Asia, mediante diseños observacionales, estudios longitudinales, un estudio cuasiexperimental y reportes de caso. Las muestras variaron entre uno y 489 participantes e incluyeron población pediátrica, adolescentes deportistas y pacientes con diferentes condiciones clínicas, farmacológicas o psiquiátricas.

La tabla 3 presenta las características generales de los estudios, incluyendo autor, país, diseño metodológico, riesgo de sesgo, muestra y condiciones clínicas de los participantes. Esta información permitió reconocer las diferencias poblacionales y metodológicas que condicionaron la comparación de los hallazgos. También evidenció que varios estudios incorporaron pacientes con enfermedades preexistentes o tratamientos potencialmente relacionados con la elevación de prolactina, lo que limitó la atribución de los resultados exclusivamente al estrés.

Tabla 3

Características de los estudios incluidos

Autor(es)	País	Diseño	Riesgo de sesgo	Muestra y edad	Características clínicas
Drummond et al. (2020)	Brasil	Exploratorio unicéntrico	Bajo	77 participantes; 4–17 años; mediana: 11,7 años; 58 hombres y 19 mujeres	Pacientes pediátricos con talla baja o alteraciones del crecimiento, sometidos a prueba de tolerancia a la insulina.
Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026)	Tailandia	Reporte de caso	Bajo	1 participante; 18 años; mujer transfemenina	Terapia hormonal no supervisada, galactorrea, microadenoma hipofisario, VIH controlado, estrés postraumático y depresión mayor.
Petruzzelli et al. (2018)	Italia	Transversal comparativo	Bajo	54 participantes; FEP: 15,8 ± 1,30 años; CHR: 14,0 ± 1,41 años; 18 hombres y 36 mujeres	31 pacientes con primer episodio psicótico sin tratamiento antipsicótico previo y 23 con alto riesgo clínico de psicosis.
Kilci et al. (2025)	Turquía	Observacional retrospectivo	Bajo	160 participantes; 2–17,9 años; mediana: 15,2 años; 73,1 % mujeres	Pacientes con hiperprolactinemia de origen hipofisario, hipotalámico, farmacológico, funcional o idiopático.
Aytaç Kaplan et al. (2025)	Turquía	Retrospectivo unicéntrico	Moderado	70 participantes; 0,03–18 años; 52 mujeres y 18 hombres	Pacientes con elevación de prolactina, clasificados según etiología fisiológica o patológica.

Dynnik et al. (2026)	Ucrania	Comparativo retrospectivo y prospectivo	Moderado	331 mujeres; 11–17 años	Adolescentes con sangrado uterino anormal u oligomenorrea, evaluadas antes y durante el conflicto armado.
Morimoto et al. (2023)	Japón	Transversal comparativo	Moderado	260 participantes; 2–15 años; 179 hombres y 81 mujeres	199 participantes con trastorno del espectro autista y 61 con desarrollo típico.
Kameg y Wilson (2022)	Estados Unidos	Reporte de caso	Bajo	1 participante; 15 años; mujer	Adolescente con depresión mayor, estrés postraumático crónico y tratamiento con venlafaxina.
Carrasco y Martínez-Díaz (2021)	España	Cuasiexperimental longitudinal	Bajo	12 participantes; adolescentes varones; edad exacta no informada	Nadadores jóvenes de nivel nacional, sin enfermedad clínica declarada.
Wada et al. (2025)	Japón	Estudio de cohorte	Moderado	489 participantes; menores de 18 años	Pacientes hospitalizados con trastornos psiquiátricos, algunos expuestos a antipsicóticos y otros medicamentos.

Nota. CHR: condición clínica de alto riesgo de psicosis; FEP: primer episodio psicótico. Las clasificaciones de riesgo de sesgo corresponden a las consignadas en la matriz original y requieren sustentarse en las evaluaciones individuales de los instrumentos JBI.

Síntesis de los hallazgos

Los resultados se organizaron según los factores de estrés estudiados, los procedimientos utilizados para evaluar su exposición y los métodos empleados para determinar las concentraciones de prolactina. También se examinaron las manifestaciones clínicas, los posibles factores concomitantes y la magnitud de las modificaciones hormonales. Esta organización permitió diferenciar las respuestas bioquímicas vinculadas directamente con estímulos estresores de las elevaciones identificadas en pacientes con condiciones clínicas o farmacológicas adicionales.

La tabla 4 sintetiza los resultados de los 10 estudios mediante seis componentes: autores, tipo de estrés, procedimiento de evaluación, determinación de prolactina, factores asociados, manifestaciones clínicas y concentraciones hormonales. Se conservaron los valores estadísticos informados para facilitar la comparación de resultados. La matriz permitió identificar tanto asociaciones positivas como resultados no concluyentes sobre el estrés y la hiperprolactinemia en la población estudiada.

Tabla 4

Matriz de resultados sobre estrés, prolactina y manifestaciones clínicas

Autor(es)	Estrés y evaluación	Determinación de prolactina	Factores asociados	Manifestaciones clínicas	Resultados hormonales
Drummond et al. (2020)	Estrés metabólico agudo mediante hipoglucemia inducida con	Inmunoensayo automatizado Access-Beckman Coulter; sensibilidad: 0,25 ng/mL.	Hipoglucemia experimental aguda.	No se reportaron manifestaciones atribuibles específicamente a la PRL.	Mediana basal: 5,7 ng/mL (RIC: 4,0–9,0); pico: 23,7 ng/mL (RIC: 17,1–37,6); $p < 0,0001$.

	insulina (0,1 UI/kg). Evaluación de glucemia, copeptina, ACTH, cortisol, hormona del crecimiento, PRL, IL-6 y catecolaminas.				
Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026)	Estrés psicológico asociado con trastorno de estrés postraumático y depresión mayor; valoración clínica sin escala estandarizada.	Medición sérica de PRL; técnica no especificada.	Estradiol, acetato de ciproterona, psicofármacos, estimulación mamaria y microadenoma hipofisario.	Galactorrea bilateral, congestión mamaria y cefalea intermitente.	Inicial: 261,5 ng/mL; 3 meses: 71,6; 6 meses: 83,8; 8 meses: 23,2; 14 meses: 14,4 ng/mL.
Petruzzelli et al. (2018)	Acontecimientos vitales estresantes y primer episodio psicótico; no se detalló instrumento específico.	Inmunoensayo automatizado Advia Centaur XP, Siemens.	Psicosis temprana, estrés percibido y posibles alteraciones dopaminérgicas.	No se describieron síntomas específicos relacionados con la PRL.	FEP: 28,93 ± 27,16 ng/mL; CHR: 14,29 ± 7,86 ng/mL; p = 0,009.
Kilci et al. (2025)	Estrés reconocido como posible estímulo fisiológico, sin evaluación directa.	Electroquimioluminiscencia Cobas e801, Roche.	Lesiones hipofisarias, síndrome de ovario poliquístico, fármacos, macroprolactinemia y causas idiopáticas.	Irregularidades menstruales (61,3 %), galactorrea, cefalea, retraso puberal y alteraciones visuales.	Mediana total: 45,8 ng/mL; etiología hipofisaria/hipotalámica: 213 ng/mL; otras causas: 43,6 ng/mL.
Aytaç Kaplan et al. (2025)	Estrés físico o psicológico reconocido como causa potencial; sin medición específica.	Muestras matutinas en ayunas; al menos dos mediciones separadas por una semana.	Factores fisiológicos, fármacos, hipotiroidismo y lesiones selares.	Cefalea, galactorrea, amenorrea, irregularidades menstruales y otras manifestaciones.	Grupo fisiológico: 46,2 ± 23,4 ng/mL; patológico: 163,3 ± 270,2 ng/mL; farmacológico: 77,9 ± 51,01 ng/mL.
Dynnik et al. (2026)	Exposición aguda y crónica al conflicto armado; comparación de periodos y perfiles hormonales.	ELISA en suero, fotómetro Rayto RT-2100C.	Exposición a bombardeos, pérdidas personales y materiales y estrés prolongado.	Sangrado uterino anormal y oligomenorrea.	Sangrado anormal: 17,01 ± 8,25 a 22,60 ± 11,41 ng/mL (p < 0,0008); oligomenorrea: 17,02 ± 8,59 a 22,47 ± 12,32 ng/mL (p < 0,0005).
Morimoto et al. (2023)	Estrés oxidativo evaluado	Quimioluminiscencia Cobas 8000, módulo	Trastorno del espectro autista	No se informaron síntomas	Desarrollo típico: 10,5 ± 5,72 ng/mL;

	mediante metabolitos reactivos de oxígeno.	e801.	y concentraciones de metabolitos reactivos de oxígeno.	atribuibles específicamente a la elevación de PRL.	TEA: 14,8 ± 9,51 ng/mL; p = 0,002.
Kameg y Wilson (2022)	Estrés postraumático crónico identificado mediante anamnesis y evaluación psiquiátrica.	Medición de PRL; técnica no informada.	Tratamiento con venlafaxina y posible modificación de la regulación serotoninérgica.	Galactorrea, aumento mamario y mastalgia.	PRL: 25,5 ng/mL durante la aparición de galactorrea.
Carrasco y Martínez-Díaz (2021)	Ansiedad precompetitiva y esfuerzo físico; evaluación mediante STAI y mediciones hormonales seriadas.	Radioinmunoensayo; CV intraensayo: 4 %; CV interensayo: 6 %.	Ansiedad anticipatoria y competición de natación de 100 metros libres.	No se reportaron manifestaciones clínicas de hiperprolactinemia.	Basal: 4,02 ± 1,93; antes de competir: 5,52 ± 2,80; después: 10,07 ± 5,75 ng/mL; p < 0,01.
Wada et al. (2025)	Estrés psicosocial identificado retrospectivamente mediante expedientes clínicos.	Medición sérica de PRL; método analítico no especificado.	Antipsicóticos, sulpirida y domperidona; el estrés no presentó asociación independiente.	Galactorrea, amenorrea, disfunción sexual y ginecomastia.	Media general: 13,2 ± 16,8 ng/mL; con antipsicóticos: 19,2 ± 24,7; sin antipsicóticos: 10,8 ± 11,5 ng/mL.

Nota. ACTH: hormona adrenocorticotrópica; CHR: alto riesgo clínico de psicosis; CV: coeficiente de variación; ELISA: ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas; FEP: primer episodio psicótico; IL-6: interleucina 6; PRL: prolactina; RIC: rango intercuartílico; STAI: State-Trait Anxiety Inventory; TEA: trastorno del espectro autista. Los valores hormonales corresponden a las mediciones registradas en los estudios y no representan necesariamente diagnósticos de hiperprolactinemia atribuible al estrés.

Factores de estrés físico y psicológico asociados con el incremento de prolactina

Los factores de estrés físico que mostraron incrementos significativos de prolactina fueron la hipoglucemia inducida y el ejercicio competitivo intenso. Drummond et al. (2020) identificaron un aumento de la mediana hormonal de 5,7 a 23,7 ng/mL durante la prueba de tolerancia a la insulina (p < 0,0001). De manera similar, Carrasco y Martínez-Díaz (2021) registraron un incremento de 4,02 ng/mL en condiciones basales a 10,07 ng/mL después de la competición (p < 0,01). Estos resultados evidenciaron respuestas endocrinas agudas, sin demostrar necesariamente hiperprolactinemia clínica persistente.

En relación con el estrés oxidativo, Morimoto et al. (2023) identificaron concentraciones de prolactina superiores en participantes con trastorno del espectro autista frente a aquellos con desarrollo típico (14,8 ± 9,51 frente a 10,5 ± 5,72 ng/mL; p = 0,002). Los autores también describieron una correlación entre los metabolitos reactivos de oxígeno y la concentración hormonal. Sin embargo, las características clínicas de la población y la naturaleza del estrés evaluado limitaron la extrapolación de estos resultados al estrés psicológico en adolescentes sin antecedentes endocrinos.

Respecto al estrés psicológico, Petruzzelli et al. (2018) identificaron concentraciones superiores de prolactina en adolescentes con un primer episodio psicótico frente a aquellos con alto riesgo clínico de psicosis (28,93 ± 27,16 frente a 14,29 ± 7,86 ng/mL; p = 0,009). Por su parte, Dynnik et al. (2026)

encontraron incrementos estadísticamente significativos de prolactina en adolescentes con alteraciones menstruales durante la exposición al conflicto armado. Ambos estudios evidenciaron asociaciones relevantes, aunque sus diseños y características poblacionales no permitieron atribuir los cambios exclusivamente al estrés.

La evidencia relacionada con otros factores psicológicos mostró resultados menos concluyentes. Los antecedentes de estrés postraumático y depresión estuvieron presentes en reportes clínicos con elevación hormonal, pero coexistieron con tratamientos farmacológicos, estimulación mamaria o lesiones hipofisarias (Bongsebandhu-phubhakdi et al., 2026; Kameg & Wilson, 2022). Además, Aytaç Kaplan et al. (2025) y Kilci et al. (2025) reconocieron el estrés como posible factor fisiológico, aunque no cuantificaron directamente su asociación con las concentraciones de prolactina.

En contraste con los hallazgos anteriores, Wada et al. (2025) no identificaron una asociación independiente entre el estrés psicosocial grave y el incremento de prolactina. Los factores relacionados significativamente con la elevación hormonal fueron principalmente el uso de antipsicóticos ($p < 0,001$), sulpirida ($p < 0,001$) y domperidona ($p = 0,002$). Estos resultados evidenciaron la importancia de considerar la exposición farmacológica y las enfermedades concomitantes al interpretar posibles asociaciones entre estrés psicológico e hiperprolactinemia.

Manifestaciones clínicas relacionadas con la hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes

Las manifestaciones clínicas identificadas se concentraron principalmente en las funciones reproductiva y menstrual. Dynnik et al. (2026) observaron elevaciones de prolactina en adolescentes con sangrado uterino anormal y oligomenorrea durante el conflicto armado. Otras investigaciones pediátricas describieron amenorrea, irregularidades menstruales y alteraciones del desarrollo puberal (Aytaç Kaplan et al., 2025; Kilci et al., 2025). No obstante, estas manifestaciones correspondieron a poblaciones con etiologías diversas y no pudieron atribuirse exclusivamente al estrés.

Entre las manifestaciones mamarias se identificaron galactorrea, congestión o aumento del volumen mamario, mastalgia y ginecomastia. También se describieron cefaleas y alteraciones visuales, principalmente en pacientes con enfermedades hipofisarias u otras condiciones concomitantes. Los reportes de Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026) y Kameg y Wilson (2022) mostraron galactorrea en pacientes con antecedentes de estrés psicológico, aunque existieron factores farmacológicos y hormonales que dificultaron establecer una asociación causal directa.

Las investigaciones sobre hiperprolactinemia pediátrica también registraron manifestaciones reproductivas, neurológicas y metabólicas, con diferencias según la etiología de la elevación hormonal. Aytaç Kaplan et al. (2025) describieron síntomas como cefalea, galactorrea e irregularidades menstruales, mientras que Kilci et al. (2025) reportaron irregularidades menstruales en el 61,3 % de su población. Por su parte, Wada et al. (2025) identificaron manifestaciones relacionadas con la prolactina en pacientes con exposición a medicamentos, lo que puso de relieve la influencia de factores no asociados directamente con el estrés.

En contraste, los estudios que evaluaron respuestas hormonales ante hipoglucemia, competición deportiva y estrés oxidativo no documentaron manifestaciones clínicas atribuibles específicamente a las elevaciones de prolactina. Tampoco se identificaron síntomas asociados directamente con la hiperprolactinemia en los adolescentes con psicosis temprana incluidos en el estudio de Petruzzelli et al. (2018). Por consiguiente, la evidencia disponible permitió reconocer modificaciones bioquímicas relacionadas con algunos estresores, pero resultó insuficiente para establecer un perfil clínico

específico de hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos (Carrasco & Martínez-Díaz, 2021; Drummond et al., 2020; Morimoto et al., 2023).

Estrategias diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la hiperprolactinemia inducida por estrés

Las estrategias diagnósticas identificadas comprendieron la anamnesis clínica, la cuantificación sérica de prolactina, la repetición de mediciones y la evaluación de posibles causas secundarias. También se registraron procedimientos relacionados con la valoración del estrés, el análisis de interferencias analíticas y la identificación de lesiones hipofisarias. Estas aproximaciones se aplicaron de acuerdo con las características de los pacientes y los objetivos de cada investigación, sin constituir un protocolo uniforme para diagnosticar hiperprolactinemia inducida exclusivamente por estrés.

La tabla 5 presenta las principales estrategias diagnósticas registradas en los estudios, agrupadas según su finalidad clínica o analítica. Se incluyeron procedimientos efectivamente utilizados y criterios diagnósticos descritos por los autores, diferenciando la valoración inicial de las pruebas complementarias. Esta clasificación permitió identificar las herramientas empleadas para confirmar elevaciones de prolactina, reconocer factores concomitantes y descartar enfermedades endocrinas o estructurales.

Tabla 5

Estrategias diagnósticas reportadas en los estudios

Categoría	Descripción	Autores
Evaluación clínica y anamnesis	Valoración de galactorrea, alteraciones menstruales, cefalea, síntomas visuales, desarrollo puberal, antecedentes de estrés, enfermedades y medicamentos.	Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Kilci et al. (2025); Aytaç Kaplan et al. (2025); Kameg y Wilson (2022); Wada et al. (2025).
Cuantificación de prolactina	Determinación sérica mediante inmunoensayos automatizados, electroquimioluminiscencia, quimioluminiscencia, ELISA o radioinmunoensayo, según el estudio.	Drummond et al. (2020); Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Petruzzelli et al. (2018); Kilci et al. (2025); Aytaç Kaplan et al. (2025); Dynnik et al. (2026); Morimoto et al. (2023); Kameg y Wilson (2022); Carrasco y Martínez-Díaz (2021); Wada et al. (2025).
Estandarización y repetición de mediciones	Obtención de muestras en condiciones controladas y mediciones seriadas o repetidas, según el protocolo, para identificar variaciones hormonales y confirmar elevaciones persistentes.	Drummond et al. (2020); Petruzzelli et al. (2018); Kilci et al. (2025); Aytaç Kaplan et al. (2025); Carrasco y Martínez-Díaz (2021).
Puntos de corte	Utilización de valores de referencia según sexo, edad o laboratorio. Algunos estudios consideraron umbrales superiores a 20 ng/mL en hombres y 25 ng/mL en mujeres.	Petruzzelli et al. (2018); Kilci et al. (2025); Aytaç Kaplan et al. (2025); Wada et al. (2025).
Evaluación del estrés	Aplicación de pruebas fisiológicas, escalas de ansiedad, indicadores de estrés oxidativo y análisis de exposición a acontecimientos estresantes o conflictos armados.	Drummond et al. (2020); Dynnik et al. (2026); Morimoto et al. (2023); Carrasco y Martínez-Díaz (2021).
Exclusión de causas secundarias	Revisión farmacológica, antecedentes clínicos y determinación de hormonas tiroideas, gonadales u otros indicadores para identificar posibles etiologías.	Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Petruzzelli et al. (2018); Kilci et al. (2025); Aytaç Kaplan et al. (2025); Dynnik et al. (2026); Kameg y Wilson (2022); Wada et al. (2025).
Interferencias analíticas	Dilución sérica ante sospecha de efecto gancho y precipitación con polietilenglicol para identificar macroprolactinemia.	Kilci et al. (2025).
Evaluación	Resonancia magnética de la región hipofisaria o	Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Kilci et

estructural	cerebral, evaluación visual y estudios mamarios cuando estuvieron clínicamente indicados.	al. (2025); Aytaç Kaplan et al. (2025); Kameg y Wilson (2022).
Seguimiento clínico y bioquímico	Controles seriados de prolactina, evolución de síntomas y estudios de imagen para valorar cambios hormonales o estructurales.	Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Kilci et al. (2025); Aytaç Kaplan et al. (2025).

Nota. ELISA: ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas. Los procedimientos descritos no fueron aplicados de manera uniforme en todos los estudios ni constituyeron necesariamente pruebas específicas para diagnosticar hiperprolactinemia inducida por estrés.

La medición sérica de prolactina constituyó el procedimiento común entre las investigaciones, aunque su finalidad y condiciones de aplicación variaron considerablemente. Los estudios clínicos incorporaron la repetición de mediciones y la evaluación de posibles causas secundarias, mientras que las investigaciones experimentales utilizaron determinaciones seriadas para caracterizar respuestas hormonales. Cuando existieron síntomas persistentes o sospecha de alteraciones estructurales, se emplearon pruebas complementarias y estudios de imagen para orientar el diagnóstico etiológico.

En relación con las estrategias terapéuticas, se identificaron intervenciones conservadoras, modificaciones de tratamientos farmacológicos, administración de agonistas dopaminérgicos y tratamiento de enfermedades endocrinas o estructurales. La selección de estas alternativas estuvo condicionada por la etiología de la elevación hormonal y las características clínicas individuales. Sin embargo, los estudios incluidos no proporcionaron evidencia suficiente para establecer un tratamiento específico cuya eficacia estuviera demostrada en adolescentes con hiperprolactinemia atribuible exclusivamente al estrés.

La tabla 6 presenta las estrategias terapéuticas identificadas y los estudios que las describieron. Los procedimientos se agruparon según su finalidad y mecanismo de intervención, diferenciando el manejo conservador de las alternativas farmacológicas y quirúrgicas. Esta información permitió establecer que la mayoría de las intervenciones estuvieron destinadas a tratar causas medicamentosas, endocrinas o estructurales, más que una elevación hormonal originada exclusivamente por estrés físico o psicológico.

Tabla 6

Estrategias terapéuticas reportadas en los estudios

Categoría	Descripción	Autores
Vigilancia y manejo conservador	Observación clínica de elevaciones leves o transitorias, control de síntomas, mediciones periódicas de prolactina y seguimiento de lesiones hipofisarias cuando correspondió.	Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Kameg y Wilson (2022).
Modificación de factores exógenos	Ajuste o suspensión supervisada de medicamentos potencialmente relacionados con el incremento de prolactina y reducción de estímulos mamarios cuando estuvieron presentes.	Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Kilci et al. (2025); Kameg y Wilson (2022); Wada et al. (2025).
Ajuste de psicofármacos	Modificación del tratamiento psiquiátrico, sustitución de fármacos o consideración de alternativas con menor impacto sobre las concentraciones de prolactina.	Kilci et al. (2025); Kameg y Wilson (2022); Wada et al. (2025).
Agonistas dopaminérgicos	Uso o consideración de cabergolina y bromocriptina en pacientes seleccionados con prolactinomas u otras indicaciones clínicas.	Kilci et al. (2025); Aytaç Kaplan et al. (2025); Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Kameg y Wilson (2022).
Tratamiento endocrino	Administración de levotiroxina en pacientes con hipotiroidismo primario asociado con hiperprolactinemia.	Aytaç Kaplan et al. (2025).
Tratamiento quirúrgico	Intervención sobre lesiones estructurales seleccionadas con indicaciones clínicas específicas; no correspondió al tratamiento del estrés.	Aytaç Kaplan et al. (2025).

Manejo multidisciplinario	Coordinación entre endocrinología, psiquiatría, neurología y otras especialidades para abordar las causas clínicas y farmacológicas de la elevación hormonal.	Bongsebandhu-phubhakdi et al. (2026); Kilci et al. (2025); Kameg y Wilson (2022); Wada et al. (2025).

Las intervenciones descritas estuvieron orientadas principalmente al control de las causas subyacentes y a la prevención de complicaciones relacionadas con elevaciones persistentes de prolactina. En los casos asociados con medicamentos se consideraron modificaciones supervisadas del tratamiento, mientras que las alteraciones endocrinas y estructurales requirieron medidas específicas. No se identificaron ensayos clínicos que evaluaran directamente la eficacia de intervenciones psicológicas o técnicas de reducción del estrés para normalizar la prolactina en adolescentes sin antecedentes endocrinos, dentro de los estudios incluidos.

En síntesis, la evidencia mostró que determinados estímulos físicos y psicológicos se asociaron con modificaciones de prolactina, aunque la magnitud, persistencia y relevancia clínica variaron según el contexto evaluado. Las manifestaciones clínicas se observaron principalmente en poblaciones con condiciones concomitantes, mientras que los procedimientos diagnósticos y terapéuticos respondieron a etiologías diversas. Estos hallazgos evidenciaron limitaciones para establecer un perfil clínico y un abordaje específico de la hiperprolactinemia inducida exclusivamente por estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos.

4. Discusión

La presente revisión sistemática tuvo como objetivo analizar la evidencia sobre la hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos, considerando los factores desencadenantes, las manifestaciones clínicas y las estrategias diagnósticas y terapéuticas. Los resultados mostraron que determinados estímulos físicos produjeron incrementos medibles de prolactina, mientras que algunas exposiciones psicológicas se asociaron con concentraciones hormonales superiores. Sin embargo, la evidencia resultó insuficiente para establecer una relación causal independiente entre el estrés y la hiperprolactinemia persistente en esta población, debido a la heterogeneidad de los estudios y la presencia de factores concomitantes.

La diferenciación entre respuesta hormonal fisiológica e hiperprolactinemia clínica constituyó un elemento fundamental para interpretar los resultados. Un incremento de prolactina respecto de su concentración basal no implicó necesariamente que se superaran los valores de referencia establecidos para la edad y el sexo. Del mismo modo, una determinación aislada elevada no permitió confirmar la persistencia de la alteración hormonal. Esta distinción evitó interpretar respuestas neuroendocrinas transitorias como evidencia suficiente de una enfermedad endocrina, particularmente cuando los estudios no realizaron mediciones posteriores para documentar la normalización de la prolactina.

La evidencia más consistente sobre los factores físicos procedió de investigaciones que evaluaron estímulos definidos. Durante la hipoglucemia inducida, la mediana de prolactina aumentó de 5,7 a 23,7 ng/mL, mientras que en nadadores jóvenes la concentración media se incrementó de 4,02 ng/mL en reposo a 5,52 ng/mL antes de competir y 10,07 ng/mL después del esfuerzo (Carrasco & Martínez-Díaz, 2021; Drummond et al., 2020). Estos resultados respaldaron la capacidad de determinados estresores metabólicos y físicos para modificar la secreción de prolactina, aunque no demostraron que dichas respuestas produjeran hiperprolactinemia sostenida.

Las diferencias metodológicas entre ambas investigaciones limitaron la comparación directa de los cambios hormonales observados. Drummond et al. (2020) evaluaron una provocación metabólica mediante hipoglucemia inducida en menores remitidos por alteraciones del crecimiento, mientras que Carrasco y Martínez-Díaz (2021) analizaron la ansiedad anticipatoria y el ejercicio competitivo en 12

nadadores jóvenes. Además, las concentraciones medias posteriores a la competición permanecieron por debajo de los puntos de corte de hiperprolactinemia utilizados en otras investigaciones pediátricas (Kilci et al., 2025). Por tanto, los incrementos identificados representaron respuestas fisiológicas ante estímulos específicos y no estimaciones equivalentes del efecto clínico del estrés.

En relación con el estrés psicológico, Petruzzelli et al. (2018) identificaron concentraciones medias de prolactina superiores en adolescentes con primer episodio psicótico frente a aquellos con alto riesgo clínico de psicosis (28,93 frente a 14,29 ng/mL). Por su parte, Dynnik et al. (2026) registraron concentraciones más elevadas en adolescentes con trastornos menstruales evaluadas durante el conflicto armado respecto de las examinadas antes de este acontecimiento. Aunque ambos estudios mostraron asociaciones entre condiciones psicológicas adversas y cambios hormonales, sus resultados no permitieron identificar el estrés como factor causal exclusivo, debido a las características clínicas de los participantes.

La interpretación de estas asociaciones requirió considerar las diferencias en el diseño y las condiciones de exposición de cada investigación. En el estudio de Petruzzelli et al. (2018), los grupos presentaron condiciones psiquiátricas distintas, cuyos mecanismos neurobiológicos pudieron influir en la regulación dopaminérgica y la secreción hormonal. En cambio, Dynnik et al. (2026) compararon periodos históricos en adolescentes que ya presentaban alteraciones menstruales, sin aislar completamente otros cambios concomitantes. En consecuencia, ambos trabajos aportaron evidencia contextual sobre la asociación entre acontecimientos adversos y prolactina, pero no demostraron una relación causal independiente.

Esta interpretación se fortaleció al contrastar los resultados anteriores con los de Wada et al. (2025), quienes no identificaron una asociación independiente entre estrés psicosocial grave y elevación de prolactina en pacientes psiquiátricos. Por el contrario, los antipsicóticos y otros medicamentos mostraron asociaciones significativas con las concentraciones hormonales. La discrepancia respecto de Petruzzelli et al. (2018) pudo relacionarse con diferencias en la exposición farmacológica, las características de la población y los procedimientos utilizados para identificar el estrés. Estos hallazgos destacaron la necesidad de controlar los factores de confusión antes de atribuir las elevaciones hormonales a estímulos psicológicos.

La comparación de los procedimientos analíticos también presentó limitaciones relevantes. Los estudios utilizaron radioinmunoensayo, ELISA e inmunoensayos automatizados, mientras que algunas investigaciones no especificaron las plataformas empleadas (Carrasco & Martínez-Díaz, 2021; Drummond et al., 2020; Dynnik et al., 2026). La diversidad de técnicas, intervalos de referencia y condiciones preanalíticas dificultó establecer comparaciones cuantitativas directas entre las concentraciones reportadas. No obstante, la ausencia de estudios comparativos entre plataformas impidió determinar si las diferencias hormonales observadas respondieron específicamente a variaciones de sensibilidad o precisión analítica.

En cuanto al estrés oxidativo, Morimoto et al. (2023) identificaron concentraciones medias de prolactina superiores en menores con trastorno del espectro autista respecto de aquellos con desarrollo típico, además de una correlación entre metabolitos reactivos de oxígeno y niveles hormonales. Sin embargo, el estrés oxidativo representó un fenómeno biológico diferente del estrés psicológico o emocional considerado en la presente revisión. Las diferencias clínicas entre los grupos y el diseño observacional tampoco permitieron atribuir los cambios hormonales a la ansiedad ni confirmar hiperprolactinemia persistente. Por consiguiente, estos hallazgos proporcionaron evidencia complementaria, pero de aplicabilidad limitada a la población objetivo.

Los estudios de Aytaç Kaplan et al. (2025) y Kilci et al. (2025) reconocieron el estrés como un posible factor fisiológico relacionado con elevaciones transitorias de prolactina, aunque no evaluaron directamente su contribución mediante instrumentos específicos. Su principal aportación consistió en

identificar la diversidad de etiologías asociadas con la hiperprolactinemia pediátrica, incluidas alteraciones hipofisarias, enfermedades endocrinas y exposición farmacológica. Esta heterogeneidad reforzó la importancia del diagnóstico diferencial, pues la identificación de situaciones estresantes no permitió descartar automáticamente otras causas responsables del incremento hormonal.

Respecto a las manifestaciones clínicas, los estudios de hipoglucemia inducida, ejercicio competitivo y estrés oxidativo no documentaron síntomas atribuibles específicamente a los incrementos de prolactina (Carrasco & Martínez-Díaz, 2021; Drummond et al., 2020; Morimoto et al., 2023). En contraste, los reportes que describieron galactorrea y antecedentes de estrés psicológico también identificaron tratamientos hormonales, venlafaxina, estimulación mamaria o lesiones hipofisarias (Bongsebandhu-phubhakdi et al., 2026; Kameg & Wilson, 2022). Esta distribución sugirió que las manifestaciones clínicas registradas no permitieron establecer un patrón sintomático específico de hiperprolactinemia inducida exclusivamente por estrés.

Las alteraciones menstruales constituyeron otro hallazgo clínico relevante, particularmente en adolescentes expuestas a condiciones prolongadas de conflicto armado (Dynnik et al., 2026). Sin embargo, la coexistencia de irregularidades menstruales y concentraciones elevadas de prolactina no permitió establecer la dirección de la asociación ni determinar la participación exclusiva del estrés. Estas manifestaciones pudieron estar relacionadas con diversos mecanismos hormonales y condiciones clínicas. Por ello, los resultados respaldaron la necesidad de interpretar los síntomas reproductivos dentro de una evaluación endocrina integral, evitando atribuciones causales sustentadas únicamente en asociaciones observacionales.

La evidencia complementaria sobre procedimientos de extracción e interpretación hormonal permitió contextualizar las dificultades diagnósticas identificadas. Wilkinson et al. (2024) examinaron la utilidad de obtener muestras después de un periodo de reposo, mientras que Güneş et al. (2025) cuestionaron la atribución de determinadas elevaciones de prolactina al estrés relacionado con la evaluación médica. Estos resultados indicaron que la normalización hormonal posterior al reposo o a una nueva medición no demostró necesariamente una causa psicológica, sino la ausencia de persistencia bajo las condiciones evaluadas. Su extrapolación a adolescentes sin antecedentes endocrinos requirió cautela debido a las diferencias poblacionales.

Desde una perspectiva diagnóstica, los hallazgos respaldaron la importancia de interpretar las concentraciones de prolactina considerando su magnitud, persistencia, manifestaciones clínicas y condiciones preanalíticas. La evaluación debió contemplar antecedentes farmacológicos, actividad física reciente, sueño, horario de extracción y posibles enfermedades concomitantes. Ante elevaciones leves o resultados discordantes con la clínica, las mediciones repetidas en condiciones controladas pudieron contribuir a determinar la persistencia del hallazgo. Las recomendaciones pediátricas también contemplaron procedimientos de muestreo seriado mediante cánula en situaciones seleccionadas (Korbonits et al., 2024).

La exclusión de causas secundarias constituyó un componente indispensable para diferenciar las elevaciones funcionales de las alteraciones endocrinas persistentes. Ante concentraciones elevadas, la valoración clínica debió considerar, según las características individuales, embarazo, hipotiroidismo, macroprolactinemia, exposición farmacológica y posibles lesiones hipofisarias. Los síntomas visuales o neurológicos, las elevaciones marcadas y la persistencia hormonal justificaron una evaluación etiológica específica (Kilci et al., 2025; Korbonits et al., 2024; Petersenn et al., 2023). La presencia de antecedentes de estrés no constituyó un criterio suficiente para omitir estos procedimientos diagnósticos.

En el ámbito terapéutico, los estudios incluidos mostraron que las intervenciones estuvieron dirigidas principalmente a las causas farmacológicas, endocrinas o estructurales de la hiperprolactinemia,

mediante vigilancia clínica, modificación supervisada de tratamientos, agonistas dopaminérgicos o intervenciones específicas. Sin embargo, no se identificó evidencia directa suficiente para establecer la eficacia de estrategias destinadas exclusivamente a reducir el estrés como tratamiento de la hiperprolactinemia en adolescentes sin antecedentes endocrinos. Esta limitación impidió formular recomendaciones terapéuticas específicas para dicha población a partir de los estudios analizados.

La presente revisión presentó limitaciones relacionadas con la heterogeneidad de las investigaciones incluidas, particularmente en sus diseños, poblaciones, métodos de valoración del estrés y procedimientos de determinación de prolactina. Varios estudios incorporaron niños junto con adolescentes, pacientes con enfermedades psiquiátricas o reproductivas y participantes expuestos a medicamentos capaces de modificar la secreción hormonal. La ausencia de resultados desagregados para adolescentes sin antecedentes endocrinos restringió la aplicabilidad directa de los hallazgos. Además, los tamaños muestrales reducidos y el predominio de diseños observacionales limitaron la interpretación causal.

Otra limitación importante correspondió a la falta de seguimiento hormonal suficiente para establecer la duración de los incrementos y comprobar su reversibilidad. Las diferencias en los intervalos de referencia, las condiciones de extracción y las técnicas analíticas redujeron la comparabilidad entre investigaciones, mientras que la ausencia de instrumentos estandarizados para evaluar el estrés dificultó identificar relaciones consistentes. Estas características impidieron establecer estimaciones conjuntas sobre la magnitud del efecto de los estresores. Por tanto, los hallazgos debieron interpretarse como una síntesis de evidencia heterogénea y no como una demostración definitiva de causalidad.

Las investigaciones futuras deberían priorizar diseños longitudinales y poblaciones claramente delimitadas de adolescentes sin antecedentes endocrinos, con evaluación estandarizada de los factores físicos y psicológicos mediante instrumentos validados. También sería necesario registrar sistemáticamente la exposición farmacológica, el desarrollo puberal, las condiciones preanalíticas y las enfermedades concomitantes. La incorporación de mediciones hormonales basales, posteriores al estímulo y durante el seguimiento permitiría diferenciar las respuestas transitorias de las elevaciones persistentes, fortaleciendo la interpretación clínica de los resultados.

De igual manera, sería pertinente desarrollar investigaciones que relacionaran las modificaciones hormonales con desenlaces clínicos y reproductivos evaluados longitudinalmente, evitando limitar el análisis a determinaciones bioquímicas aisladas. Los estudios de intervención también podrían examinar si las estrategias de reducción del estrés producen cambios sostenidos en las concentraciones de prolactina, considerando su variabilidad fisiológica habitual. Estas aproximaciones contribuirían a establecer criterios diagnósticos más específicos y orientar estrategias de manejo fundamentadas en evidencia directamente aplicable a la población adolescente.

5. Conclusiones

La hipoglucemia inducida y el ejercicio físico intenso se asociaron con incrementos significativos en las concentraciones séricas de prolactina posteriores a la exposición al estímulo. También se identificaron niveles hormonales superiores en adolescentes con psicosis temprana o expuestos a contextos de conflicto armado; sin embargo, la heterogeneidad metodológica y la presencia de condiciones clínicas concomitantes impidieron establecer una relación causal independiente con el estrés psicológico. En consecuencia, la evidencia respaldó la existencia de respuestas hormonales asociadas con determinados estresores, pero no permitió confirmar hiperprolactinemia persistente atribuible exclusivamente al estrés en adolescentes sin antecedentes endocrinos.

Los estudios que evaluaron respuestas hormonales ante estresores físicos no documentaron manifestaciones clínicas atribuibles específicamente al incremento de prolactina. Las alteraciones menstruales y la galactorrea se identificaron principalmente en poblaciones con enfermedades concomitantes, exposición farmacológica, tratamientos hormonales o lesiones hipofisarias, factores que dificultaron establecer una asociación exclusiva con el estrés. Por consiguiente, los hallazgos no permitieron identificar un perfil clínico específico de hiperprolactinemia inducida por estrés en adolescentes, lo que evidenció la necesidad de diferenciar las respuestas fisiológicas transitorias de las alteraciones endocrinas persistentes.

Las estrategias diagnósticas identificadas destacaron la importancia de interpretar las concentraciones de prolactina considerando las condiciones preanalíticas, la persistencia de la elevación hormonal y la exclusión de posibles causas secundarias. Las intervenciones terapéuticas descritas estuvieron dirigidas principalmente al manejo de alteraciones farmacológicas, endocrinas o estructurales, sin evidencia suficiente para establecer un tratamiento específico de la hiperprolactinemia atribuible exclusivamente al estrés en adolescentes. En este contexto, los resultados resaltaron la necesidad de una evaluación clínica individualizada y de investigaciones longitudinales que permitan establecer la relevancia diagnóstica y terapéutica de las elevaciones de prolactina asociadas con el estrés.

Referencias

Aytaç Kaplan , E., Kocabey, Z., & Önal, H. (2025). Pediatric hyperprolactinemia: Clinical features, diagnostic groups, and treatment approaches. *The Journal of Pediatric Academy, 6*(1), 26–32. https://doi.org/10.4274/jpea.2025.389

Bongsebandhu-phubhakdi, C., Jakchairoongruang, K., & Poonmaksatit, S. (2026). Galactorrhea and pituitary microadenoma in an 18-year-old transfeminine youth: A case report. *AACE Endocrinology and Diabetes, 13*(2), 313–317. https://doi.org/10.1016/j.aed.2025.12.006

Carrasco, L., & Martínez-Díaz, I. (2021). Training vs. competition in sport: State anxiety and response of stress hormones in young swimmers. *Journal of Human Kinetics, 80*, 103–112. https://doi.org/10.2478/hukin-2021-0087

Das, M. (2023). Diagnosis of hyperprolactinemia by single serum prolactin determination: Challenges and recommendations. *International Journal of Cardiology and Cardiovascular Diseases, 3*(1), 15–22. https://doi.org/10.46439/cardiology.3.026

Drummond, J., Soares, B., Pedrosa, W., Vieira, E., Teixeira, A., Christ-Crain, M., & Ribeiro-Oliveira, A. (2020). Copeptin response to hypoglycemic stress is linked to prolactin activation in children. *Pituitary, 23*(6), 681–690. https://doi.org/10.1007/s11102-020-01076-6

Dynnik, V., Verkhoshanova, O., Dynnik, O., Druzhynina, A.., Havenko, H., Volkova, Yu. V., & Novokhatska, S. (2026). Stress-induced endocrine changes in adolescent girls with menstrual cycle disorders under the influence of the war in Ukraine. *Репродуктивне здоров'я жінки*, (2), 38–44. https://doi.org/10.30841/2708-8731.2.2026.359217

Faron-Górecka, A., Latocha, K., Pabian, P., Kolasa, M., Sobczyk-Krupiarz, I., & Dziedzicka-Wasylewska, M. (2023). The involvement of prolactin in stress-related disorders. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 20*(4), Article 3257. https://doi.org/10.3390/ijerph20043257

González, A., & Molero, M. (2022). Las habilidades sociales y su relación con otras variables en la etapa de la adolescencia: Una revisión sistemática. *Revista Iberoamericana de Psicología, 15*(1), 113–123. https://doi.org/10.33881/2027-1786.rip.15111

Güneş, M., Güneş, E., & Hacıhasanoğlu, A. (2025). The stress-induced hyperprolactinemia might not be that stress-induced as argued: Observational case-control study. *Endocrine Practice, 31*(2), 133–139. https://doi.org/10.1016/j.eprac.2024.10.013

Kameg, B., & Wilson, R. (2022). Venlafaxine-related galactorrhea in an adolescent female: A case report. *Archives of Psychiatric Nursing, 40*, 106–108. https://doi.org/10.1016/j.apnu.2022.06.001

Kilci, F., Sarikaya, E., Murat, N., Deniz, A., Kara, İ., & Sarı, U. (2025). Hyperprolactinemia in children and adolescents: Clinical characteristics and etiological spectrum. *European Journal of Pediatrics, 184*(6), Article 366. https://doi.org/10.1007/s00431-025-06200-x

Kontbay, T., Şiklar, Z., Özsu, E., Uyanık, R., Bilici, E., Ceran, A., & Berberoğlu, M. (2022). Hyperprolactinemia in children and adolescents and longterm follow-up results of prolactinoma cases: a single-centre experience. *The Turkish Journal of Pediatrics, 64*(5), 892–899. https://doi.org/10.24953/turkjped.2021.4639

Kopytsia, T., Sukhostavets, N., & Sukharev, A. (2024). Effectiveness of complex therapy of hyperprolactinemia in women of the Sumy region, associated with stress against the background of armed aggression. *Eastern Ukrainian Medical Journal, 12*(3), 533–539. https://doi.org/10.21272/eumj.2024;12(3):533-539

Korbonits, M., Blair, J., Boguslawska, A., Ayuk, J., Davies, J., Druce, M., Evanson, J., Flanagan, D., Glynn, N., Higham, C., Jacques, T., Sinha, S., Simmons, I., Thorp, N., Swords, F., Storr, H., & Spoudeas, H. (2024). Consensus guideline for the diagnosis and management of pituitary adenomas in childhood and adolescence: Part 2, specific diseases. *Nature Reviews Endocrinology, 20*(5), 290–309. https://doi.org/10.1038/s41574-023-00949-7

Matos, T., Dias, D., Silvestre, C., Serra, F., Araujo-Castro, M., Biagetti, B., Sagarribay, A., Sapinho, I., & Marques, P. (2026). The usefulness of cannulated prolactin test in mild hyperprolactinemia: Case series and systematic review of the literature. *Pituitary, 29*(1), Article 29. https://doi.org/10.1007/s11102-025-01627-9

Merchan, K., & Arteaga, A. (2023). Hyperprolactinemia: Prevalencia, diagnóstico, causa y consecuencias. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS, 5*(1), 457–472. https://editorialalema.org/index.php/pentaciencias/article/view/464

Militello, J., & Massi, M. (2022). Hiperprolactinemia. En O. A. Forestieri & A. Uranga (Comps.), *Salud de la mujer* (pp. 616–638). Universidad Nacional de La Plata. http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/147808

Morimoto, M., Hashimoto, T., Tsuda, Y., Suenaga, M., Nakamura, T., & Katoh, S. (2023). Study on oxidative stress and inflammatory/antioxidant substance levels in autism spectrum disorder. *Journal of the Chinese Medical Association, 86*(5), 489–493. https://doi.org/10.1097/JCMA.0000000000000917

Mousikou, M., Kyriakou, A., & Skordis, N. (2023). Stress and growth in children and adolescents. *Hormone Research in Paediatrics, 96*(1), 25–33. https://doi.org/10.1159/000521074

Page, M., McKenzie, J., Bossuyt, P., Boutron, I., Hoffmann, T., Mulrow, C., Shamseer, L., Tetzlaff, J.,

Akl, E., Brennan, S., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J., Hróbjartsson, A., Lalu, M., Li, T., Loder, E., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., . . . Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ, 372*, Article n71. https://doi.org/10.1136/bmj.n71

Petersenn, S., Fleseriu, M., Casanueva, F., Giustina, A., Biermasz, N., Biller, B., Bronstein, M., Chanson, P., Fukuoka, H., Gadelha, M., Greenman, Y., Gurnell, M., Ho, K., Honegger, J., Ioachimescu, A., Kaiser, U., Karavitaki, N., Katznelson, L., Lodish, M., . . . Melmed, S. (2023). Diagnosis and management of prolactin-secreting pituitary adenomas: A Pituitary Society international consensus statement. *Nature Reviews Endocrinology, 19*(12), 722–740. https://doi.org/10.1038/s41574-023-00886-5

Petruzzelli, M., Margari, M., Peschechera, A., de Giambattista, C., De Giacomo, A., Matera, E., & Margari, F. (2018). Hyperprolactinemia and insulin resistance in drug naive patients with early onset first episode psychosis. *BMC Psychiatry, 18*, Article 246. https://doi.org/10.1186/s12888-018-1827-3

Vats, K., Kurian John, R., & Ann Korah, S. (2025). Stress-induced hyperprolactinemia mimicking pituitary pathology: A diagnostic challenge. *Cureus, 17*(6), Article e85821. https://doi.org/10.7759/cureus.85821

Wada, S., Iwamoto, K., Yoshimi, A., Hida, H., Hotta, S., Noda, Y., & Ikeda, M. (2025). Impact of antipsychotics on prolactin levels in youth with psychiatric disorders: A cross-sectional study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 138*, Article 111349. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2025.111349

Wilkinson, T., Li, B., Soule, S., & Hunt, P. (2024). The utility of rested prolactin sampling in the evaluation of hyperprolactinaemia. *Internal Medicine Journal, 54*(2), 307–311. https://doi.org/10.1111/imj.16208

Yanachkova, V. (2025). Perspective chapter: Hyperprolactinaemia – Diagnostic pitfalls, laboratory nuances, and clinical interpretation. En M. Ahmad (Ed.), *The pituitary in focus: Integrated approaches to etiology, pathophysiology, and complication management*. IntechOpen. https://doi.org/10.5772/intechopen.1011638

Yépez, M., & Gómez, G. (2021). Hiperprolactinemia e infertilidad. *Revista Colombiana de Menopausia*, 8–23. https://pesquisa.bvsalud.org/colombia/resource/es/biblio-1283530?lang=es

Zárate, A. (2023). Hiperprolactinemia: Guía terapéutica y diagnóstica. *Acta Médica Grupo Ángeles, 21*(S1), s66–s69. https://n9.cl/ymz7wf

Transparencia

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés de naturaleza alguna como parte de la presente investigación.

Fuente de financiamiento

Los autores financiaron completamente la investigación.

Contribución de autoría

María Luisa Romero Hernández: Conceptualización, metodología, software, análisis formal, investigación, gestión de datos, visualización, redacción - preparación del borrador original, redacción - revisión y edición, financiamiento, administración del proyecto, recursos.

José Marcelo Ortiz Jiménez: Conceptualización, metodología, software, validación, análisis formal, investigación, gestión de datos, visualización, financiamiento, administración del proyecto, supervisión.

Los autores contribuyeron activamente en el análisis de los resultados, revisión y aprobación del manuscrito final.