

## Pubertad precoz central: secuela poco frecuente tras traumatismo craneoencefálico severo

### True precocious puberty: a rare sequel after severe head trauma

Sr. Editor:

La pubertad precoz central (PPC) es debida a la activación prematura y secuencial del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y se caracteriza por desarrollo de los órganos sexuales y crecimiento esquelético acelerado. Se considera precoz si ocurre antes de los 8 años en niñas y antes de los 9 años en niños de raza caucásica. En las niñas, la mayoría de las veces es idiopática, si es orgánica las causas más frecuentes son lesiones del sistema nervioso central (SNC) y pocas veces secundarias a traumatismos craneales. Presentamos el caso de una niña de 5 años con PPC secundaria a traumatismo craneal severo (TCS).

Niña de 5 años y un mes, que acude a la consulta por presentar aumento del tamaño de las mamas desde hace un mes, inicio de vello pubiano y flujo vaginal. Notan aumento de la talla y de la velocidad de crecimiento en los últimos meses. No asocia poliuria ni polidipsia.

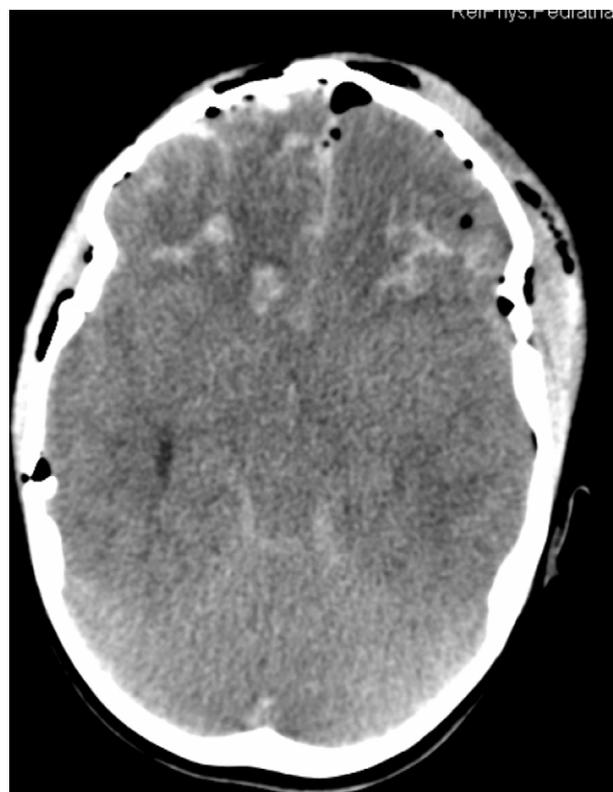
Antecedentes personales sin interés, salvo un TCS tras la caída de un televisor en la cabeza a los 4 años. En urgencias presentaba puntuación Glasgow de 7/15, por lo que se realiza una TC craneal, evidenciando estallido craneal con múltiples fracturas, contusión hemorrágica frontal bilateral y hemorragia ventricular y subaracnoidea traumáticas (fig. 1). Permaneció ingresada en Cuidados Intensivos Pediátricos durante 28 días. Entre las complicaciones que presentó durante el ingreso destacan hipertensión intracraneal, coma, crisis diencefálicas, diabetes insípida (DI), secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), infecciones del tracto urinario y respiratorio, e hiperglucemia. Al alta presentaba parálisis óculo-motora, inestabilidad de la marcha y trastorno de la memoria y del aprendizaje.

No existen antecedentes familiares de pubertad precoz. Menarquia materna a los 13 años.

Exploración física en la primera consulta: talla 106 cm (p15), peso 16,2 kg (p15) con proporciones corporales armónicas. Marcha inestable con temblor casi continuo. Desarrollo puberal en estadio Tanner III (S<sub>3</sub>, P<sub>1-2</sub>, A<sub>1</sub>) con aspecto estrogenizado de genitales externos. Resto, normal.

Datos complementarios: estradiol: 28 pg/ml (< 10 pg/ml), test LH-RH con patrón puberal: FSH (0 min): 5 mU/ml (< 1 mU/ml), FSH (20 min): 13,98 mU/ml (< 1 mU/ml), LH (0 min): 1 mU/ml (< 1 mU/ml), LH (20 min): 22,13 mU/ml (< 1 mU/ml), ACTH, cortisol, T4 libre, TSH e IGF-1 normales. Bioquímica sanguínea, iones, osmolaridad y estudio de orina normales. Edad ósea (Greulich y Pyle): entre 3,5 y 4,2 años. Ecografía pélvica: útero con configuración similar a útero premenárquico y ovarios de 5 cm<sup>3</sup> con quistes foliculares. En la RM cerebral se observa encefalomalacia macroquística postraumática con afectación hipotalámica (fig. 2). Se diagnostica de PPC secundaria a TCS. Iniciamos tratamiento con análogos de gonadotropinas (triptorelina: 0,2 mg/kg im cada 28 días), consiguiendo una evolución satisfactoria.

Actualmente, a los 9 años, presenta una exploración con peso en P<sub>25</sub>, talla en P<sub>10</sub>, y un desarrollo puberal Tanner



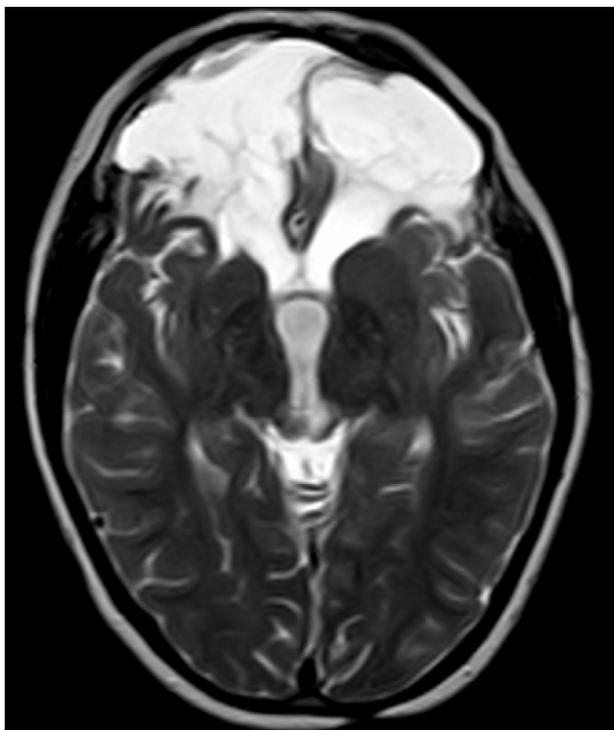
**Figura 1** TC craneal al ingreso en la UCIP: en corte coronal se observan estallido craneal con múltiples fracturas, contusión hemorrágica frontal bilateral y hemorragia ventricular y subaracnoidea traumáticas.

II (S<sub>2-3</sub>, P<sub>1</sub>, A<sub>1</sub>). La ecografía pélvica muestra útero de 3 cm de diámetro longitudinal con tamaño y ecoestructura normal para su edad, anejo izquierdo de 0,7 cm<sup>3</sup> y derecho de 0,4 cm<sup>3</sup>. La edad ósea es de 7,8 años para edad cronológica de 8,5 años. El estudio hormonal es prepuberal (estradiol < 10 ng/l, FSH 1 U/l, LH < 1 U/l), con hormonas tiroideas, cortisol, IGF1, IGFBP3, iones y osmolaridad normales.

La incidencia de la PPC es muy variable. Se estima entre 1:5.000 y 1:10.000 niños en la población general, siendo más frecuente en el sexo femenino, con una proporción entre 1:3 y 1:23<sup>1</sup>. La etiología en las niñas se corresponde en la mayoría de los casos con la forma idiopática (74%), mientras que en los niños son más frecuentes causas orgánicas (40-90%)<sup>1-4</sup>.

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son una causa de disrupción de la integridad de las estructuras hipotálamo-hipofisarias, pudiéndose producir tras ellos secuelas endocrinológicas precoces y a medio-largo plazo. La paciente de nuestro caso presentó una SIADH y DI transitorias en el periodo inmediato al TCE y 3 meses después una PPC de instauración rápida y progresiva.

En niños, el motivo de consulta más frecuente tras un TCE es el fallo de crecimiento por una deficiencia de hormona de crecimiento y la ausencia o detención del desarrollo puberal, reflejo de un hipogonadismo hipogonadotropo<sup>5-8</sup>, al contrario del caso que presentamos, cuyo motivo de consulta era el inicio precoz de la pubertad. El mecanismo fisiopatológico que explica cómo una lesión orgánica produce un defecto en la función de los distintos



**Figura 2** RM cerebral a las 2 semanas del traumatismo: en secuencia T2, corte coronal, se observan extensas cavidades encefalomalácicas macroquísticas en circunvoluciones antero-basales frontales bilaterales.

sistemas hormonales de la adenohipófisis y, sin embargo, puede producir una estimulación exagerada en el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal sigue siendo desconocido.

Nuestra intención es resaltar la necesidad de detectar precozmente la PPC u otras secuelas endocrinológicas que puedan aparecer tras un TCE, con independencia de la severidad del mismo, y resalta la necesidad de un seguimiento a corto y largo plazo en estos niños.

## Bibliografía

1. Yturriaga Matarranz R, Ros Pérez P, Martín Frias M. Pubertad precoz central. En: Pombo M, editor. Tratado de endocrinología pediátrica. 4.<sup>a</sup> ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 505-13.

2. De Sanctis V, Corrias A, Rizzo V, Bertelloni S, Urso L, Galluzzi F. Etiology of central precocious puberty in males: the results of the Italian Study Group for Physiopathology of Puberty. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2000;13:687-93.
3. Blendonohy PM, Philip PA. Precocious puberty in children after traumatic brain injury. *Brain Inj.* 1991;5:63-8.
4. Einaudi S, Matarazzo P, Peretta P, Grossetti R, Giordano F, Altare F, et al. Hypothalamo-hypophysial dysfunction after traumatic brain injury in children and adolescents: a preliminary retrospective and prospective study. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2006;19:691-703.
5. Herrmann BL, Rehder J, Kahlke S, Wiedemayer H, Doerfler A, Ischebeck W, et al. Hypopituitarism following severe traumatic brain injury. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2006;114:316-21.
6. Acerini CL, Tasker RC. Traumatic brain injury induced hypothalamic-pituitary dysfunction: a paediatric perspective. *Pituitary.* 2007;10:373-80.
7. Berg C, Oeffner A, Schumm-Draeger PM, Badorrek F, Brabant G, Gerbert B. Prevalence of anterior pituitary dysfunction in patients following traumatic brain injury in a German multi-centre screening program. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2010;118:139-44.
8. Urban RJ, Harris P, Masel B. Anterior hypopituitarism following traumatic brain injury. *Brain Injury.* 2005;19:349-58.

M. Muño Vidal<sup>a,\*</sup>, J. Pérez Moreno<sup>b</sup>, O. Fidalgo Baamil<sup>c</sup>, M.D. Rodríguez Arnao<sup>d</sup> y A. Rodríguez Sánchez<sup>d</sup>

<sup>a</sup> *Servicio de Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España*

<sup>b</sup> *Departamento de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

<sup>c</sup> *Servicio de Endocrinología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España*

<sup>d</sup> *Unidad de Metabolismo y Desarrollo, Departamento de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [martamy22@hotmail.com](mailto:martamy22@hotmail.com) (M. Muño Vidal).

doi:10.1016/j.anpedi.2012.03.020

## Eficacia y seguridad de la toxina botulínica en el tratamiento de la sialorrea en niños con diversas alteraciones neurológicas

### Efficacy and safety of botulinum toxin in the treatment of sialorrhea in children with neurological disorders

Sr. Editor:

La sialorrea o ptialismo, definida como la involuntaria y excesiva secreción de saliva por la boca debido a la

incapacidad para procesar las secreciones orales, es un fenómeno frecuente en menores de 2 años. Sin embargo, su presencia de forma llamativa en niños mayores de 4 años debe ser siempre considerada como anormal<sup>1,2</sup>. En pacientes con desórdenes neurológicos, como parálisis cerebral infantil (PCI), parálisis facial, retraso mental o encefalopatías de diversa etiología, la sialorrea excesiva es un síntoma frecuente. Por ejemplo, en niños diagnosticados de PCI se estima que entre un 10-37% presentan sialorrea<sup>3,4</sup>.

Su presencia no es debida a un aumento en la producción de saliva, sino a una alteración en el procesamiento de la misma con un origen multifactorial<sup>5</sup>.

Este trastorno es en ocasiones considerado un problema menor dentro de las importantes repercusiones que a priori