

SYMPOSIUM

release

release

PUBERTAD PRECOZ

El pasado día 22 de Abril de 2005, tuvo lugar en Madrid el **Symposium de Pubertad Precoz** patrocinado por la Compañía farmacéutica **Ferring** y moderado por el **Prof. Dr. Ricardo Gracia**, Jefe del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Materno Infantil de la Paz. Profesor asociado de la Universidad



Autónoma de Madrid. Se abordaron tanto las variantes de la normalidad como las variantes patológicas de la pubertad. La primera parte del symposium corrió a cargo del **Prof. Dr. Jesús Argente**, Catedrático de Pediatría y Jefe de Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Niño Jesús y Presidente de la Sociedad

de Endocrinología Pediátrica que elaboró una ponencia sobre la pubertad normal y sus variantes, y del **Prof. Dr. José Luis Lechuga**, Profesor titular de Pediatría de la Universidad de Cádiz, cuya ponencia trató el concepto, clasificación y diagnóstico de la pubertad precoz. En la segunda parte, el **Dr. Antonio Oliver Iguacel**

del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de la Paz trató la pubertad tardía, el concepto, su clasificación y su diagnóstico. Para terminar el **Dr. Rafael Yturriaga**, Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Ramón y Cajal, nos habló del tratamiento de la pubertad precoz con análogos de la LH-RH.

LA PUBERTAD NORMAL Y SUS VARIANTES

Prof. Dr. Jesús Argente Oliver

Generalmente se consideran como **variantes normales** de la pubertad, la pubertad adelantada, la pubertad retrasada en la que se incluye el retraso constitucional del crecimiento y desarrollo dentro de su complejidad, y **la telarquía, adrenergia y menarquia prematuras**.

Pubertad retrasada y pubertad adelantada

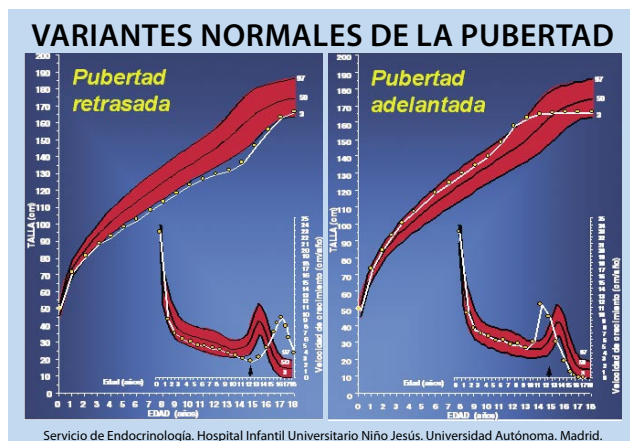
Una *pubertad retrasada* (niños/as que inician su desarrollo a una edad cronológica superior a 2 DE por encima de la media) podría presentar un patrón de velocidad de crecimiento en el cual el estirón puberal se produce después de lo esperado y aparece una depresión peripuberal que posteriormente hace que estos niños se desarrollen con normalidad.

En una *pubertad adelantada* (niñas/os normales que inician la pubertad a una edad cronológica entre 2 y 3 DE por debajo de la media) el estirón se produce previamente y la talla adulta se alcanza con anterioridad al resto de niños de la misma edad y posteriormente se canaliza hacia su talla genética.

Dentro de la pubertad retrasada encontramos el **retraso constitucional** del crecimiento y de la pubertad.



Nos encontramos ante pacientes con talla baja, antecedentes familiares de retraso constitucional del crecimiento y/o de la pubertad, disminución en la



velocidad de crecimiento desde los 2-4 años de edad cronológica y en el periodo peripuberal, retraso en el desarrollo puberal y retraso en la maduración ósea que se sitúa entorno a 2 años aproximadamente. La mayoría de estos pacientes alcanza la talla adulta esperada, aunque no sabemos a que edad, lo cual suele tener una repercusión psicosocial importante.

La repercusión psicosocial del retraso puberal debe determinar el tratamiento

Para valorar la posibilidad de tratamiento de estos pacientes debemos considerar la presencia de problemas psicosociales.

El tratamiento de estos

pacientes suele realizarse con enantato de testosterona en los niños y con etinilestradiol en las niñas. Existen alternativas en el tratamiento, como los parches transdérmicos de testosterona en niños, cuya experiencia aún es escasa, y los estrógenos conjugados equinos, los parches transdérmicos de 17 β -estradiol, o la gonadotropina coriónica en niñas. Más recientemente se han incluido los inhibidores de la aromatasa y el letrozole que se encuentran en periodo de experimentación.

El **retraso puberal secundario a enfermedades crónicas**, se debe a malnutrición producida por nefropatía, cardiopatía, neuropatías, infecciones, anorexia nerviosa, etc.

Telarquia prematura

Variante de la normalidad muy habitual en el lactante y a partir de los 6 años. Se trata de un desa-

rollo mamario aislado por debajo de los 8 años de etiología desconocida aunque se cree que se debe a incrementos transitorios de estrógenos producidos por quistes liberadores de estrógenos. El diagnóstico diferencial exige siempre descartar la pubertad precoz central o periférica y la administración exógena de estradiol.

Adrenarquia prematura

Aparición de vello púbico y/o axilar en niñas menores de 8 años o en niños menores de 9 años, aunque estos límites no siempre se ajustan a la realidad. Todavía hoy desconocemos como se produce realmente el fenómeno. El diagnóstico diferencial siempre incluye la hiperplasia suprarrenal congénita con test de ACTH, tumores virilizantes, pubertad precoz central y periférica y administración exógena de andrógenos.

Menarquia prematura aislada

Aparición aislada de un sangrado menstrual sin signos puberales de ningún tipo. La causa es desconocida y el desarrollo puberal ocurre a una edad normal. El diagnóstico diferencial obliga sobre todo a las causas de aumento estrogénico pero también a las causas locales, sobre todo cuerpos extraños intravaginales. En las causas de aumento de estrógenos incluimos la pubertad precoz periférica, la toma de estrógenos y los quistes ováricos.

Hemos asumido todos estos términos y límites, y nunca hemos cuestionado desde el punto de vista intelectual de dónde provienen o quién los ha establecido, y la verdad es que son bastante confusos.

Además debemos considerar las diferencias raciales, cada vez más importantes en nuestro país y la influencia de la obesidad en el adelanto de la pubertad.

Se requieren métodos más sencillos para la detección del estradiol, y considerando la eliminación del *Luforán* del mercado, debemos empezar a implantar los nuevos métodos de quimioluminiscencia para LH y FSH en los laboratorios y en los hospitales para estudiar con qué cifras podemos hablar de normalidad o de patología en extracciones efectuadas de forma aislada.

Nunca hemos cuestionado desde el punto de vista intelectual de dónde provienen los límites que clasifican las diversas alteraciones como variantes de la normalidad y quién los ha establecido



CONCEPTO CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA PUBERTAD PRECOZ

Prof. Dr. José Luis Lechuga Capoy



Definimos pubertad precoz como la aparición de caracteres sexuales secundarios a una edad cronológica inferior en más de 2 DE a la media de la población (menos de 8 años en las niñas y menos de 9 años en los niños).

Incidencia de la pubertad precoz

Se estima en 1/5000-1/10000 recién nacidos vivos, más frecuente en niñas que en niños, (10:1). En el 95% de las niñas se presenta la forma idiopática, y en más del 50% de los niños presenta pubertad precoz de causa orgánica.

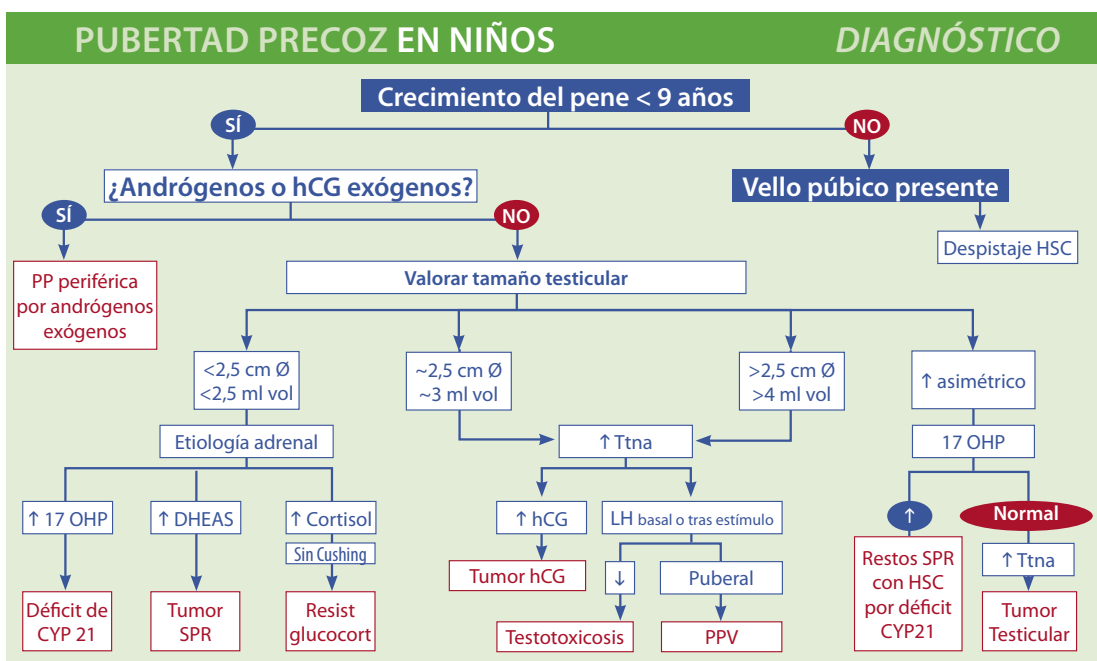
A parte del desarrollo precoz de los caracteres sexuales secundarios, hay consecuencias auxológicas como incremento de la talla, de la velocidad de crecimiento, aceleración de la maduración ósea, posible pérdida de talla fi-

nal, mecanismos de compensación, alteración de las proporciones corporales y trastornos psicológicos conductuales y psicosociales.

En cuanto a las consecuencias psicológicas, conductuales y psicosociales, a los progenitores lo que más les preocupa es la pérdida de la infancia de la niña, qué interacción va a haber con sus compañeras, el riesgo del abuso sexual, la actividad sexual precoz y el embarazo. Para los pacientes las consecuencias

más importantes son la conciencia de su diferencia física y psíquica, la tendencia a la inseguridad, la introversión, la preocupación por la talla, la menor concentración en las tareas, las alteraciones de conducta, etc.

En España observamos una tendencia secular al adelantamiento del desarrollo puberal





Clasificación de la pubertad precoz

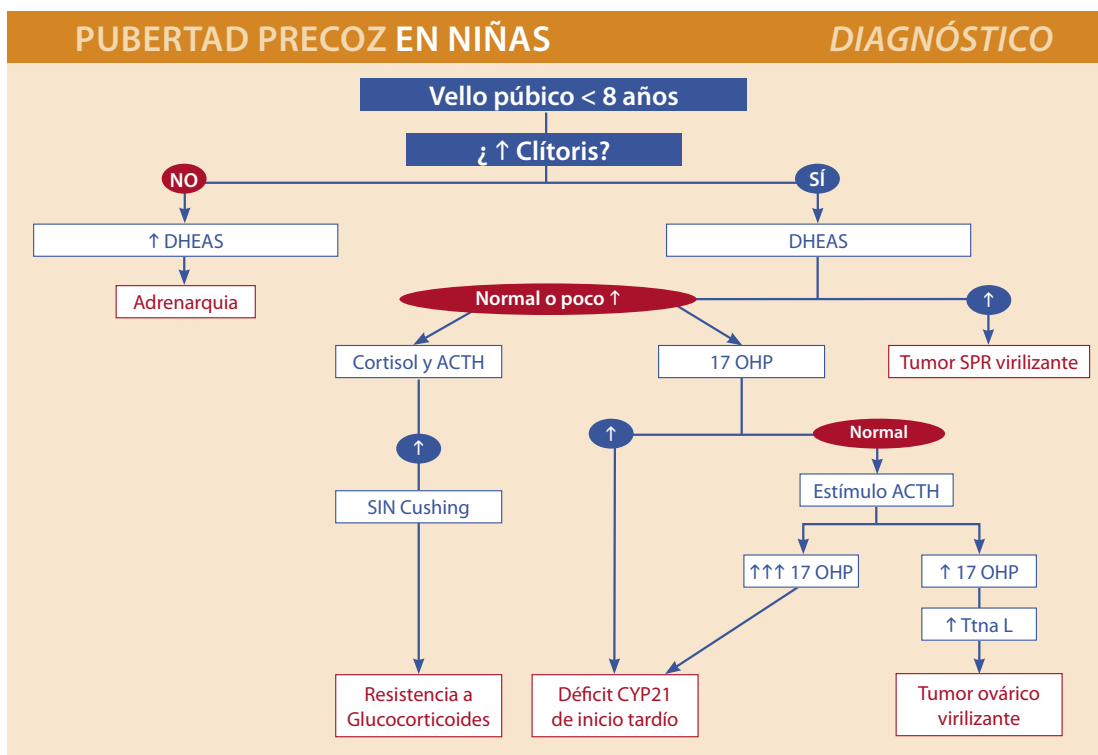
1. **Pubertad precoz central (PPC)**, completa o verdadera o dependiente de GnRH, por reactivación prematura del generador de pulsos de GnRH hipotalámico.

a) *PPC Idiopática: Esporádica o familiar.* Más frecuente en niñas (9:1 o 10:1). En el 50% de las niñas comienza hacia los 6-7 años, en el 25% entre los 2-6 años. Comienza normalmente con incremento de la velocidad de crecimiento, telarquía, crecimiento de los labios menores, cambio de la mucosa vaginal, aumento del tamaño del útero y los ovarios. En los niños, sólo en menos del 50% de los casos es idiopática, el signo inicial suele ser el aumento del volumen testicular.

b) *PPC Secundaria.* Se debe a tumores del SNC en el 50% de los casos, deben considerarse siempre dentro del diagnóstico diferencial el hamartoma del tuber cinereum, la encefalitis, los abscesos cerebrales, los granulomas del SNC, lesiones vasculares, traumatismos, parálisis cerebral, hidrocefalia, quiste aracnoideo, mielomelingocele y la radioterapia craneal.

c) *PPC asociada a PP periférica inicial.* Se da en ambos sexos, cuando han estado expuestos a andrógenos o a estrógenos durante periodos largos de tiempo en la niñez temprana, por ejemplo en el caso de la hiperplasia suprarrenal congénita con tratamiento sustitutivo tardío hacia los 4-8 años.

2. **Pubertad precoz periférica, incompleta, pseudopubertad precoz o independiente de GnRH.** Se observa un aumento de gonadotropinas o esteroides sexuales sin estímulo pulsátil de GnRH, hay una secreción autónoma de esteroides gonadales o suprarrenales, o bien exposición iatrogénica a esteroides gonadales, puede darse también por tumores secretores de hormona gonadotropina coriónica o de LH y puede ser isosexual o heterosexual. En las niñas se debe a un aumento de la secreción de estrógenos producida por un quiste ovárico, un tumor ovárico o suprarrenal productor de estrógenos y el síndrome de Peutz-Jeghers. Tanto en niños como en niñas, puede asociarse al *Síndrome McCune-Albright*. La pubertad precoz heterosexual produce en los niños una feminización antes de la edad puberal caracterizada por ginecomastia y en las niñas observaremos una virilización que implica enfermedad orgánica, salvo la adrenarquia y que puede deberse a hiperplasia suprarrenal congénita, a tumores suprarrenales productores de andrógenos, a déficit de aromatasa, al síndrome de Cushing de origen suprarrenal, etc.





CONCEPTO, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA PUBERTAD TARDÍA

Dr. Antonio Oliver

Se define como la ausencia de caracteres sexuales secundarios en un niño después de la edad de 14 años y en una niña de los 13. Se trata de una pubertad no progresiva y con un desarrollo incompleto. Existen dos grandes grupos en función de la etiología:

génito consiste en un déficit aislado de gonadotropinas. Puede deberse a múltiples causas, panhipopituitarismo, déficit de gonadotropinas con anosmia (Kallman), sin anosmia (esporádico o familiar), déficits de FSH y LH, síndromes malformativos (displasia septo-óptica y el síndrome de Prader-Willis). Normalmente el panhipopituitarismo se diagnostica antes de la pubertad, ya que cursa con un hipocrecimiento fácilmente detectable.

Los hipogonadismos hipogonadotropos adquiridos, como tumores, craneofaringiomas, germinomas, las histiocitosis X, radioterapia, cirugía, traumatismos, etc. Son los que mayores problemas presentan a la hora del diagnóstico vs. retraso puberal simple, y retraso constitucional de crecimiento y desarrollo.

- El **hipogonadismo hipergonadotropo**, se produce por un fallo primario gonadal, una disminución de los esteroides sexuales, falta de retroalimentación negativa en la hipófisis y aumento de producción de gonadotropinas.

Multitud de patologías se encuentran clasificadas dentro de este grupo, las más significativas en el varón podrían ser: el síndrome de Klinefelter y sus variantes, los síndromes de regresión testicular haciendo hincapié en la anorquia congénita y por supuesto los síndromes de resistencia hormonal, (insensibilidad a andrógenos), el síndrome de Morris completo e incompleto y síndromes polimalformativos de los cuales el más importante es el Noonan.

En las mujeres, encontramos el síndrome de Turner, la resistencia ovárica a gonadotropinas, el déficit ovárico prematuro, y síndromes malformativos. En los **hipogonadismos hipergonadotropos adquiridos** masculinos encontramos orquitis bilateral, castración quirúrgica o traumática, o las situaciones de quimioterapia y radioterapia que afectan primordialmente a las gónadas. En el femenino, las castra-

La gran problemática la encontramos al diferenciar el retraso constitucional del hipogonadismo hipogonadotropo

Pubertad Retrasada

- **Primaria o simple Constitucional.** Es la causa más frecuente del retraso puberal temporal en los varones (60%). La relación frente a las niñas es 9:1. Se trata de una variante a la normalidad y en un porcentaje muy elevado de los casos se encuentran antecedentes familiares. A pesar del retraso del estirón puberal, generalmente la talla se recupera, aunque hay un 20 - 30% de los casos que quedan con talla inferior.

En ocasiones encontramos una verdadera dificultad diagnóstica con el hipogonadismo hipogonadotropo. Es importante además descartar la presencia de enfermedad sistémica y crónica. Lo más significativo es la repercusión psicológica que nos induce a iniciar un tratamiento de adelanto de la pubertad en muchos casos.

- **Secundaria a enfermedades crónicas.** La causa más significativa es la desnutrición. Si la enfermedad aparece durante la pubertad, la pubertad se enlentece y los cambios puberales se detienen y/o regresan. Si desaparece la causa, la velocidad de crecimiento aumenta y los cambios puberales se ponen en marcha.

Fracaso del desarrollo puberal

- En el **hipogonadismo hipogonadotropo** hay un fallo hipotálamo hipófisario que determina un déficit de gonadotropinas permanente y un déficit de esteroides sexuales.

En cuanto al hipogonadismo hipogonadotropo con-



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	R. constitucional	H. hipogonadotropo
Frecuencia	Muy elevada	Baja
A.Familiares	Muy frecuentes	Posibles
Vel crecimiento prepuberal	Lenta	Normal
Vel crecimiento puberal-postpuberal	Lenta	Lenta
EO prepuberal	Retrasada	Normal
EO puberal	Retrasada	Retrasada
Proporc. corporales postpuberales	Infantil / eunucoide	Eunucoide
Genitales	Infantil	Hipoplásicos
Adrenarquia	Retrasada. Normal para EO	Normal
LH, FSH	Normal para EO	Baja para EO
LH nocturna	Picos	No picos
Test HCG	Normal	Bajo
Evolución espontánea	Aparece pubertad	No aparece pubertad

ciones quirúrgicas o traumáticas, las ovaritis asociadas a enfermedades autoinmunes, la quimioterapia y radioterapia y el fallo ovárico precoz idiopático.

La gran problemática la encontramos al diferenciar el retraso constitucional del hipogonadismo hipogonadotropo. En esta tabla se recogen todas las variables posibles.

Tratamiento del retraso puberal

El tratamiento inicial en las niñas se realiza con estrógenos, asociados con anticonceptivos durante la fase de mantenimiento.

En el caso de los niños con hipogonadismo hipogonadotropo, el tratamiento inicial y de mantenimiento se realiza con testosterona depot.

En niños con hipogonadismo hipogonadotropo el tratamiento se realiza con LH y FSH y testosterona en mantenimiento.

En el retraso constitucional el tratamiento del crecimiento si es preciso, se realizará con testosterona y GH a dosis habituales y el tratamiento del retraso puberal en varones con testosterona y en mujeres con estrógenos.

TRATAMIENTO DE LA PUBERTAD PRECOZ CON ANÁLOGOS DE LA LH-RH

Dr. Rafael Yturriaga

La pubertad precoz central puede suponer un problema psicológico ya que la madurez corporal no se corresponde con la madurez mental.

El problema psicológico habitualmente se resuelve con una buena orientación y no produce mayores problemas, sin embargo la reducción en la talla adulta si puede resultar un problema.

La talla adulta (TA) está influida enormemente por la talla al inicio de la pubertad y la ganancia de esta talla durante toda esta pubertad. Éste último está in-

fluido por la velocidad de crecimiento y la duración del pico de ésta.

El tiempo transcurrido entre el inicio de la telarquia y la menarquia es de 2.77 años si ocurre a los 9 años y 1.44 años si ocurre a los 12 años, es decir, a menor edad de inicio de



la pubertad, más tiempo dura ésta. La media de ganancia de talla en cm tras la menarquia es de 7,4 cm, de 10 cm cuando hay una auténtica pubertad precoz y de 5 cm si es una pubertad tardía.

Debe tenerse en cuenta que aunque en el caso de la pubertad precoz la ganancia de cm sea mayor, puede encontrarse disminuida por el poco tiempo disponible y por la aceleración de la fusión de los huesos.

Criterios orientativos de tratamiento de la PPC

- Predicción de talla adulta (PTA) menor de 155 cm.
- En test de GnRH, si el cociente de pico LH/FSH es superior a 0.6.
- Edad ósea avanzada más de 2 años.
- Progresión rápida de telarquia.
- Gran maduración de genitales internos, detectados mediante ecografía pelviana.
- Deterioro progresivo de la PTA.
- Baja talla genética asociada a PPC.

Datos actuales

Czernichow en el año 2000 realizó un estudio con 26 niños diagnosticados de PPC de 7.4 años \pm 0.9 y los siguió hasta talla adulta, durante un periodo de unos 6.6 años. Durante los 2 primeros años un 65% no modificó la PTA. Este grupo de pacientes no se sometió a ningún tratamiento, ya que se trataba de una pubertad lentamente progresiva, sin deterioro de la PTA. La talla adulta de estas pacientes fue 160.7 cm y la menarquia ocurrió a una edad normal.

Sin embargo un 35% de las pacientes presentó un serio deterioro de su PTA de 162.1 cm a 155.3 cm, este grupo fue tratado con análogos de la GnRH durante un periodo medio de 2 años y recuperaron la predicción de talla inicial con una talla adulta de 160.2 ± 6.7 cm.

La TA está espontáneamente conservada en la pubertad precoz central de lenta progresión por lo que ésta debe ser distinguida por el grado de desarrollo mamario y avance en la edad ósea

- *¿Qué efectos positivos encontramos en la TA cuando tratamos con análogos de GnRH?*
 - La duración del tratamiento, a más tiempo de tratamiento, mayor TA.

- La talla diana, a mayor talla diana, mejor TA.
- La talla que se tiene al iniciar el tratamiento, y la talla al finalizar este.

• *¿Cuándo debe suspenderse el tratamiento?*

Hasta ahora se establecía la suspensión del tratamiento en niñas a una edad ósea comprendida entre los 12 y 12.5 años. Sin embargo, recientemente Klein en xxx de una mejoría de comunicación, afirmó que a una edad ósea de 13-14 años se puede continuar con el tratamiento con GnRH y se consiguen mejores resultados.

En cuanto a **la combinación del GnRH y GH**, en el año 91 Oostdijk comunicó que 3 niñas tratadas con análogo por PPC con una velocidad de crecimiento inferior al percentil 25, tras tres años de tratamiento, recibieron hormona de crecimiento, mejoraron su PTA 18 meses después.

Posteriormente otros estudios concluyen también que se puede mejorar la talla adulta en pubertades precoces con tratamiento combinado con GnRH y hGH.

Pasquino en 2003, trató 18 niñas con GnRH, con una predicción de talla adulta antes del tratamiento de 153.9 cm y TA de 156. Otras 17 niñas fueron tratadas con análogo de GnRH + GH y la PTA antes del tratamiento era de 153.2 y la TA es de 161 cm.

Las pautas de utilización del tratamiento combinado con análogo de la GnRH +GH indican que en primer lugar debe utilizarse el análogo y si la velocidad de crecimiento es inferior al percentil 25, añadir hGH. La suspensión del tratamiento combinado se lleva a cabo a edad variable. En el año 99, Pasquino publicó que la estrategia para el óptimo tratamiento con análogo y hormona de crecimiento es la administración de esta última hasta el cierre total de las epífisis, especialmente en aquellos pacientes con PTA muy baja.

Ensayo Clínico

Realizamos un ensayo clínico en **32 pacientes** con criterios clásicos de PPC, inicio de telarquia antes de los 8 años, test de GnRH puberal, aceleración de la edad ósea superior a un año, eco pelviana puberal, sin menarquia y RMN normal. Randomizamos estas

Cuanto mayor es la duración del tratamiento con análogo de GnRH mayor es la ganancia de talla adulta



pacientes en dos grupos, 16 tratadas solamente con análogo de la GnRH, triptorelina a dosis de 100 microgramos/kg/28 días, y 16 tratadas con análogos de GnRH + GH (0.030mg/kg/día en 7 días).

Se inició el tratamiento con ambos fármacos simultáneamente y se suspendió tras alcanzar la talla adulta, a una edad ósea mayor de 15 años y con una velocidad de crecimiento inferior a 2 cm/año.

- *Características basales del ensayo*

La menarquia materna aparecía un poco adelantada en los dos grupos; el inicio puberal de estas pacientes fue más o menos igual 7.2 y 7.5 en los dos grupos respectivamente, eran pubertades precoces; la talla estaba elevada en todas; la velocidad de crecimiento era superior, patológica en el caso del grupo de tratamiento combinado; la talla genética era un poco más baja, y la PTA era -0.61 y -0.84 DS, no había ninguna diferencia estadística entre ambos grupos salvo la edad cronológica de 9-10 meses.

Retiramos el análogo a una edad ósea de aproximadamente 12.5 años, después de un periodo de tratamiento de 2.9 años en el grupo tratado con análogo y de 2.4 años en el grupo sometido a tratamiento mixto. La edad cronológica fue de 11 años en ambos y la velocidad de crecimiento 4 cm/año en el grupo tratado solo con análogo y 6 cm/año en el grupo de tratamiento mixto.

El incremento de la PTA al retirar el análogo había sido de 0.9 cm en el grupo de análogo y de casi 4 cm en el grupo de análogo + GH. El tratamiento con hormona de crecimiento continuó 2.5 años más tras suspender el tratamiento con análogo. La menarquia apareció hacia los 12.3 años y 12.4 años en los dos grupos, 1.3 años tras retirar el tratamiento con análogo. La edad cronológica al alcanzar la talla adulta fue superior en el grupo de GnRH + GH que en el de GnRH solo, lo cual indica que la hormona de crecimiento no adelantó la progresión de la pubertad ni disminuyó el tiempo de crecimiento.

- *Auxología al finalizar este estudio*

La talla adulta en el grupo de análogo fue 159.7 y 163.4cm en el tratamiento combinado. La ganancia de talla sobre la talla genética fue de 3.4 y de 7.3 respectivamente. La ganancia de talla sobre la PTA al inicio del tratamiento fue de 1cm en el grupo de análogo y de 6.2 cm en el grupo de análogo + Gh. Respecto a la ganancia de talla frente a la talla genética, 3.4 en el primer grupo y 7.3 en el segundo.

Opiniones

Indicadores para iniciar el tratamiento con análogos de GnRH

- El inicio puberal debe considerarse patológico antes de los 8 años, conociéndose que existen pubertades lentamente evolutivas que no sufren un deterioro de su talla adulta y que no precisarán ningún tipo de tratamiento.
- La PTA menor de 155 cm o el deterioro de esta PTA.
- El pico de LH/FSH >0.6.
- Una edad ósea avanzada en más de dos años.
- Un llamativo aumento de la telarquia.

Indicadores para iniciar el tratamiento con análogos de GnRH + Gh

- Niñas con una PTA muy patológica, no concordante con su talla genética.
- PTA que evolutivamente se deteriora.

Este tratamiento combinado debe iniciarse simultáneamente para no perder cm de talla adulta.

El análogo no debe administrarse más allá de los 12.5 años de edad ósea, sin embargo el tratamiento con GH debe continuarse hasta el cierre total de las epífisis, al no haber problemas de aceleración de la progresión de la pubertad.

Debemos tener en cuenta que la condición de PPC y sus posibles alternativas terapéuticas no es extrapolable a la de una pubertad normal asociada a una talla baja patológica.

Las posibles alternativas terapéuticas de la PPC no son extrapolables al de una pubertad normal asociada a una talla baja patológica



TRIPTORELINA MENSUAL SUBCUTÁNEA, TRATAMIENTO DE ELECCIÓN FÁCIL DE MANEJAR Y ADMINISTRAR

Prof. Dr. Ricardo Gracia

¿Qué ventajas ofrece triptorelina sobre otros tratamientos utilizados en la pubertad precoz?

Es el tratamiento de elección ya que inhibe la secreción de LH y FSH, lo que va a condicionar la aparición de la pubertad, siempre y cuando sea pubertad precoz idiopática, es decir cuando se haya demostrado que no existe causa orgánica. La mayoría de los niños tienen pubertad precoz de causa orgánica, mientras que en las niñas la causa suele ser funcional, por eso el tratamiento con triptorelina es ideal.

¿Qué efectos podemos esperar sobre la talla final?

Depende de cuándo se inicia la pubertad precoz.

Si la pubertad es "poco precoz" en niñas de 7 u 8 años la mejoría de la talla final no es mucha, en estos casos el tratamiento está justificado por los problemas psicológicos asociados a la patología más que por la mejoría de la talla final. No obstante, en estos casos la talla final mejora también, aunque no de forma tan significativa como en la pubertad precoz iniciada con anterioridad. Es un hecho que cuanto antes se inicie el tratamiento mejor será el pronóstico de talla adulta, aunque intervienen también otros muchos componentes como la talla genética.

¿Se puede considerar triptorelina como tratamiento de elección en la pubertad precoz central, tanto como tratamiento único como en combinación con hormona de crecimiento?

Sí, sobre todo en el caso de niñas con un pronóstico de talla adulta muy malo, el tratamiento de elección sería triptorelina más hormona de crecimiento. Hoy sabemos que hasta un 5% de las niñas que tienen desarrollo mamario a los 6 años son normales, tienen la regla más o menos como sus madres, y alcanzan una talla adulta que genéticamente les corresponde. En principio a estas niñas hay que vigilarlas aunque no tratarlas. En el caso de niñas con un mal pronóstico de talla adulta está demostrado que el tratamiento con triptorelina más hormona de crecimiento mejora sensiblemente su talla adulta. En

EEUU, desde marzo de 2004, las niñas con una talla baja idiopática ya sea por un factor genético, sea por una pubertad adelantada, se tratan con hormona de crecimiento asociada o no a triptorelina. Esto aún no está aprobado en la UE. Este tratamiento es eficaz, en general las niñas mejoran 6-8 cm.

¿Qué ventajas ofrece la nueva presentación mensual?

Nosotros siempre utilizamos la presentación mensual, es cómoda de manejar, si por cualquier motivo necesitas retirar el tratamiento, tener una presentación mensual facilita las cosas con respecto a la trimestral.

En el caso de los niños, valoras el tratamiento mes a mes, y cuando alcanza una edad ósea de 12 años se retira el tratamiento, por lo que es mejor tener una dosificación que pueda manejarse fácilmente.

¿Y la vía subcutánea?

La ventaja es que duele menos, la vía intramuscular es bastante dolorosa para los niños, aunque existen nuevas agujas intramusculares más finas que duelen menos, probablemente la vía subcutánea resulte menos dolorosa aún y más fácil de administrar.

Para finalizar, podemos afirmar que la pubertad precoz en varones es rara, y la mayoría de las veces cuando aparece es de etiología orgánica, por lo tanto en el caso de los niños deben descartarse causas orgánicas antes de tratar con triptorelina.

En el caso de las niñas, la pubertad precoz por debajo de los 6 años, también es infrecuente, normalmente son tratables para mejorar su talla final con triptorelina. Entre los 6 y los 8 años, existen multitud de variantes de la normalidad en las cuales debemos valorar muchas cosas, como la historia familiar, cuándo tuvo la regla su madre, cuánto creció después, etc. En estos casos las pubertades adelantadas de evolución rápida serían también tratables para intentar transformarlas en pubertades de evolución lenta y mejorar así la talla final.