| **PUBERTAD PRECOZ** | |
| --- | --- |
| **DEFINICIÓN** | **DIFERENCIA PUBERTAD ADELANTADA** |
| Aparición de **signos puberales a una edad cronológica inferior a 2,5** desviaciones estándar por debajo de la media para la población   | **Niñas** | **Niños** | | --- | --- | | Antes de 8 años | Antes de los 9 años |   **CONLLEVA A:**   * **Cambios físicos** de la pubertad en forma temprana * **Aceleración del crecimiento y maduración de la médula ósea**    + Fusión temprana de epífisis   + Hipotiroidismo primario ( no hay aceleración del crecimiento) * Impacto **desarrollo fisico y psicologico** del niño y su familia | **La presentación de los caracteres sexuales secundarios**, no es patológica pero puede producir pubertad precoz, problemas de adaptación y disminución de la talla.   | **Niñas** | **Niños** | | --- | --- | | Entre 8 - 9 años | Entre los 9 - 10 años | |
| **EPIDEMIOLOGÍA:** |
| * Incidencia 1/ 5k - 10k * Si hay un compromiso SNC incidencia es > * La PP Idiopatica en niñas es más frecuente * En niños es frecuente un proceso orgánico |
| **CLASIFICACIÓN** | **VARIANTES NORMALES DEL DESARROLLO PUBERAL** |
| | **Central**  **PPC - 90%** | **Dependiente de gonadotropinas**  Actividad precoz del eje HHG | | --- | --- | | **Periférica**  **PPP** | **Independiente de gonadotropinas**  Ausencia de la activación del eje por una administración **exógena** o de la producción endógena, ***Produce o toma estrogenos y progestagenos*** | | **Mixta o combinada** | Que la PPP cause maduración del eje HHG y el desarrollo de una PPC | | 1. **Telarquia prematura:**   Desarrollo de la mama (8 - 9 años) con talla normal sin:   * Vello pubiano * Aceleración de la maduración ósea * Seguimiento a 6 meses no TTO  1. **Adrenarquia prematura**   Desarrollo del vello pubiano, axilar o ambos antes de los 8 años en niñas y 9 años en niños sin manifestaciones de pubertad   * Activación prematura de secreción androgénica adrenal y resistencia a la insulina   NO TTO   1. **Menarquia prematura:**   Sangrado sin signos de desarrollo puberal y la pubertad aparece en la edad normal con ciclos menstruales regulares   * Activación parcial y transitoria del eje hipotálamo-hipofisario con aumento pulsátil durante el sueño de la FSH y LH * Los pulsos de LH son de baja amplitud pero con un patrón de frecuencia puberal. * **DIFERENCIAL ABUSO SEXUAL**   **ESTRÓGENOS NUNCA MÁS 15 DÍAS PQ PUEDEN GENERAR PUBERTAD PRECOZ** |
| **ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA** |
| **Pregunte:**   1. ¿Cuándo iniciaron los cambios? 2. ¿Es una variante de la normalidad (aceleración constitucional, telarquia prematura, adrenarquia prematura, etc.) o una verdadera PP? 3. Si es una PP, ¿es de origen central o periférico?   **Laboratorios:**   * Niveles séricos de LH y FSH, SI hay actividad se hará una RNM craneal para evaluar anatomía * Niveles elevados de estradiol - testosterona * Carpograma * Ecografia addomino pelvica:   + presencia de tumores   + Relación cuerpo/cuello > 1 o presencia de línea endometrial |
|

| **PUBERTAD PRECOZ CENTRAL** | |
| --- | --- |
| **DEFINICIÓN** | **CAUSAS** |
| Inicio prematuro de la pubertad debido a la activación precoz de la hormona liberadora de gonadotropinas GnRH   * **ISOSEXUAL**: Desarrollo caracteres sexuales IGUAL A LA NORMAL , orden normal, telarquia vello pubico crecimiento… * Maduración ósea * Afectación de la talla   **CAMBIOS HORMONALES**   * ⬆️ liberación pulsátil LH, nocturna * ⬆️ RTA LH a la GnRH, excediendo rta FSH * ⬆️ Estrógenos sexuales | * Niñas → Suele ser idiopático   (disruptor endocrino)   * Niños → Tumor en SN, intracraneal oculto   + Glioma óptico   + Astrocitoma hipotalámico   + **Hamartoma hipotalámico (2-28% casos de PPC):** Es la causa de PPC más frecuente en varones, TUMOR PRODUCE GnRH y está en el suelo del 3er ventrículo     - (MASA PEDUNCULADA QUE CUELGA DEL HIPOTÁLAMO)     - Se asocia a convulsiones gelásticas (Sonrisa incomoda)   + Coriocarcinoma, disgerminoma, corioepitelioma   + Ependimoma, craneofaringioma   + Neurofibromatosis   + RADIACIÓN CRANEAL Y QUIMIO 18-72 gy   + Meningitis y encefalitis   + **Asociado a PPP Inicial:** se asocia a tto de la hiperplasia suprarrenal congénita ⬆️ Estrógenos sexuales   que estimulan el EJE |
| **CLÍNICA** |
| * **Valoración auxológica:** cambios talla, peso, velocidad de crecimiento, signos de estrogenismo y clasificación tanner * **EXPLORACIÓN FÍSICA COMPLETA:**    + Testiculo >2,5cm o volumen >4 ml   + Botón mamario * **Pruebas de GnRH y estrógenos** |
| **EXÁMENES A SOLICITAR** | |
| | **NIÑAS** | **NIÑOS** | | --- | --- | | * LH y FSH basal y post LHRH * Exámenes hormonales: Estradiol * Ecografía pélvica transabdominal con vejiga llena: **incluye volumen ovárico y relación cuerpo- cuello.** La ecografía pélvica en las niñas informa del tamaño y las características del útero y los ovarios o de masas tumorales. * Carpograma: En PP se espera que se encuentre aumentada la edad ósea comparado con la edad cronológica. Esta técnica es útil para valorar la evolución clínica y como control del tratamiento | * **Gold standard → LH y FSH basal y post de agonistas de GnRH**    + ⬆️⬆️ LH y disminuida FSH central   + ⬆️ FSH o se mantienen igual * Testosterona libre * RNM cerebral y alfafetoproteinas * Carpograma * TSH y T4 * Eco testicular   En la adrenarquia, telarquia prematura los niveles hormonales hi son normales. | | |
| **TRATAMIENTO** | **DATOS IMPORTANTES** |
| * Se evalúa primero la progresión puberal, ósea y pronóstico de talla final. * Tratamiento → Análogos de GnRH, se da hasta alcanzar **la edad ósea** niña 12 años y niño 14 años * Los más utilizados en el momento actual son :   + Triptorelina depot (75- 100 µg/kg)   + Leuprolide depot (90 mcg/kg)   Se administran por vía IM o SC cada 25-28 días. | **MECANISMO DE ACCIÓN →** genera un breve estímulo de la liberación de LH - FSH, desensibiliza los receptores de GnRH, inhibiendo la secreción de LH - FSH  **EFECTO ADVERSO→** Menopausia medicamentosa y osteopenia   * **Asociado se recomienda que reciban Calcio y vit D3**   Si se da en una niña cerca a los 8 años, por causa idiopática no hay consenso en el tto  **No tto** → Talla baja, menopausia precoz, embarazo adolescente y afectación psicológica, riesgo de osteopenia |

| **PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA** | |
| --- | --- |
| **DEFINICIÓN** | **CAUSAS** |
| Aparición de los caracteres sexuales secundarios sin activación del EJE HHG, Puede ser de desarrollo ISOSEXUAL O **HETEROSEXUAL** | | **Gonadal** | * Síndrome de McCune Albright: Causa más frecuente de PPP en mujeres * Mutaciones activadoras del receptor de LH (testotoxicosis): Causa más frecuente de PPP en hombres * Tumores ováricos: quistes benignos, células de la granulosa, teca, carcinoma, cistadenoma, gonadoblastoma * Tumor testicular: de células de Leydig | | --- | --- | | **Adrenal** | * Hiperplasia adrenal congénita virilizante * Adenoma, carcinoma | | **Neoplásica productoras de hCG**  **Hígado, SNC, gónadas, timo** | * Sistema nervioso central: corioepitelioma, disgerminoma, teratoma * Otros: coriocarcinoma, hepatoma, teratoma, Timoma | | **OTROS** | * Hipotiroidismo primario * Iatrogenia | |
| **TRATAMIENTO** |
| * **Es etiológico o quirúrgico.**   + Hidrocortisona en la hiperplasia suprarrenal congénita, quimioterapia en los suprarrenal o más malignos metastásico   + extirpación del tumor ovárico, testicular, suprarrenal o productor de HCG) * En el resto de los casos se usan fármacos que inhiben directamente la producción de ES o su acción sobre los órganos diana (No es tan eficaz) :   + ketoconazol   + acetato de ciproterona   + espironolactona   + flutamida   + testolactona |
| **CAUSAS DETALLADAS** | |
| | **NIÑOS** | **NIÑAS** | **AMBOS SEXOS** | | --- | --- | --- | | **MUTACIONES ACTIVADORAS DEL RECEPTOR DE LH O TESTOTOXICOSIS**   * Mutación del receptor de LH que activa la proteína G y por tanto se produce más AMPc, produciendo más testosterona en la células de leydig * Signos de pubertad 2 - 4 años   + ⬆️ tamaño testiculo   + Aceleración crecimiento * ⬆️testosterona ⬇️ LH y FSH | **QUISTES OVARIO**   * Episodios de desarrollo mamario, sangrado vaginal y concentraciones elevadas de estradiol sérico * Si la presencia del quiste es >3 meses se aleta de un tumor juvenil de células de la granulosa | **SÍNDROME DE McCune Albright**   * Por mutaciones activadoras somáticas en el gen de la subunidad alfa de la proteína G28. * Clínica:   + Macula hiperpigmentadas en la piel mancha café manchas   + Displasia fibrosa en espejo (Tardío)   + Pubertad precoz   + Se puede asociar hipertiroidismo, hiperadrenocorticismo secundario, gigantismo   + **Diferenciar neurofibromatosis** o > 19 manchas | | **TUMORES SECRETORES DE GONADOTROPINA CORIÓNICA**   * Tumor productor de ⬆️testosterona en la células de leydig * Clínica:   + ⬆️ tamaño testiculo   + Alfafetoproteína +   Trato el tumor se va los síntomas | **TUMORES OVARICOS**   * Rápida progresión y desarrollo de mamas y genitales * ⬆️de estrógenos y ⬇️ LH y FSH * El más frecuente es el que deriva de la células de la teca y la granulosa | **Hipotirodismo primario o de Van Wik- Grumbach**  **Triada: hipotiroidismo primario + obesidad + Pubertad precoz**   * Pubertad precoz con **enlentecimiento de la velocidad de crecimiento** * Clínica → Galactorrea o hiperprolactinemia, pobre crecimiento segmento inferior más corto | | **TUMORES DE LA CÉLULAS DE LEYDIG**   * **⬆️**testosterona en la células de leydig y marcado crecimiento de genitales, talla, masa muscular y tono de la voz | **SECRETORES DE ESTRÓGENOS**  **TUMORES SECRETORES FSH** | **Hormonas exógenas - IATROGENIA**   * Los geles o cremas de estrógenos o extractos placentarios se asocian a telarquia prematura y pubertad precoz | | |

| **PUBERTAD RETRASADA** | |
| --- | --- |
| **DEFINICIÓN** | **EPIDEMIOLOGÍA** |
| | **Pubertad retrasada** | Se retrasa su inicio, independiente de la presencia de vello pubico   * Niños → 14 años no hay crecimiento testicular * Niñas → 13 años no hay telarquia | | --- | --- | | **Pubertad detenida** | Se dio inicio a la pubertad pero no se completó, transcurren 4 - 5 años entre su inicio y el desarrollo gonadal o menarquia | | **Infantilismo sexual** | La pubertad no se inicia | | **Retraso Constitucional** | Maduradores lentos papa fue igual | | * Es frecuente principalmente en los varones 60 - 70% * La principal causa es el retraso en su inicio de etiología familiar o idiopática   + 60% niños   + 30% niñas * En la niñas se debe evaluar:   + Hipogonadismo   + Hipergonadotropo   + Síndrome de Turner (45 X0) * La patología crónica actualmente es una causa importante en ambos sexos |
| **ETIOPATOGENIA GENERAL** | |
| | **CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL RETRASO PUBERAL** | | | --- | --- | | **HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO (FALLA HIPOTÁLAMO-HIPOFISIARIA)** | **HIPOGONADISMO HIPERGONADOTRÓFICOS (FALLA GONADAL)** | | * Deficiencias funcionales de gonadotrofinas * Enfermedades crónicas sistémicas y desnutrición (sínd. de malabsorción, insuf. renal, fibrosis quística, anemias, Sida, etc.). * Exceso de entrenamiento físico * Trastornos psíquicos * Anorexia nervosa y bulimia. * Obesidad mórbida * Drogas: glucocorticoides, imipramina, marihuana * Enfermedades endocrinas: Hipotiroidismo, DM, Hiperprolactinemia (drogas o tumoral), Déficit aislado de hormona de crecimiento, Hipopituitarismo (idiopático u orgánico), Cushing * Alteraciones del SNC * Trastornos del desarrollo (hidrocefalia, displasia septo-óptica) * Tumores (craneofaringioma, germinoma, glioma, astrocitoma * Secuelas de hipoxia, traumatismos graves, infecciones, radioterapia, quimioterapia * Infiltraciones (histiocitosis, hemosiderosis,) * Déficit de gonadotropinas. * Aislado o síndrome de Kallman (con y sin hiposmia o anosmia). * Síndromes genéticos (Prader-Willi; Laurence-Moon-Bield;) * Déficit aislado de LH * Déficit aislado de FSH | En mujeres   * Síndrome de Turner y variantes. * Disgenesia gonadal Pura 46,XX o 46,XY * Secuelas de quimioterapia y radioterapia * Ooforitis autoinmune * Galactosemia * Mutaciones del receptor de FSH * Resistencia a LH/hCG   En varones:   * Síndrome de Klinefelter y variantes * Secuelas de quimioterapia y radioterapia * Defectos enzimáticos gonadales: 17-alfa-hidroxilasa, 17-20 desmolasa, - 17 ceto-reductasa * Aplasia germinal (Sertoli only syndrome) * Testículos evanescentes. * Criptorquidia * Resistencia a LH | | |
| **PUBERTAD RETRASADA** | |
| **ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA** | **TRATAMIENTO** |
| 1. Evaluación historia clínica con examen físico completo 2. Descarte enfermedades crónicas o secuelas de injuria sobre SNC 3. Evalúe la velocidad de crecimiento conocer edad de menarquia de la madre, estirón puberal del padre y de hermanos, historia familiar de retraso puberal y/o infertilidad, hiposmia o anosmia. 4. Evalúe la curva de crecimiento y peso: descarte síndromes malnutrición, enfermedades crónica, hipotirodismo o síndromes de incremento del peso para la talla. 5. Evalúe IMC y segmentos corporales   SOLICITE:   * Cuadro hematico hemograma y bioquímica básica * Marcadores de enfermedad celíaca, * TSH, T4 libre * Prolactina y marcadores de deficiencia de GH * La sospecha de una deficiencia de GH puede obligar a realizar tests de GH precedidos de la administración de ES * Cariotipo solo a niñas con talla baja | Indicaciones de tratamiento a un niño con RCCP:   * Cuando le afecta psicológicamente al niño * Cuando la edad ósea es menor de 11 años en el programa.   Si no hay desarrollo genital o no se da el estirón aún teniendo el desarrollo genital   | **NIÑOS** | **NIÑAS** | | --- | --- | | Ésteres de testosterona a bajas dosis, ciclos de 3 - 6 meses   * Enantato o cipionato IM mensual 50 - 100 mg   Se dará a partir de 12 años edad osea o 14 edad cronológica | Estrogenos conjugados a dosis muy bajas:  no acelerar en exceso la maduración ósea   * Etinilestradiol.   Iniciar a partir de los 13 años de edad cronológica 11 - 12 edad ósea | |

| **HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO (FALLA HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIA)** |
| --- |
| La mayoría de los HHipo congénitos aislados son de etiología idiopática y serían debidos a alteraciones en la producción o regulación de la GnRH.  ⬇️ Gonadotropinas circulantes FSH y LH |
| **FISIOLÓGICO → RETRASO CONSTITUCIONAL DEL CRECIMIENTO Y DE LA PUBERTAD (MÁS NIÑOS)** |
| * Es la causa más frecuente, especialmente en los varones, en una proporción de hasta 9:1 * Se produce por una maduración normal, aunque más tardía del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. En un 65% existe el antecedente familiar de pubertad retrasada.   **CLÍNICA:**   * **Hipocrecimiento:** Tiene una talla menor a su contexto familiar, la velocidad de crecimiento es menor y la talla final se alcanza tardíamente. * **Retraso en la maduración ósea y en el inicio de la pubertad**. La edad ósea en un paciente con RCCP será menor que la cronológica sin pasar los 2 años. * **La mayoría de los adolescentes varones con retraso constitucional inician pubertad** cuando alcanzan una edad ósea entre 12 y 14 años y las niñas cuando su edad ósea es entre 11 y 13 años. |
| **RETRASO PUBERAL SECUNDARIO A PATOLOGÍA CRÓNICA/DEFICIENCIAS FUNCIONALES DE GONADOTROFINAS** |
| Prácticamente todas las enfermedades crónicas, si son lo suficientemente importantes en gravedad y duración, repercuten de un modo negativo sobre el crecimiento y la maduración.  Los mecanismos fisiopatológicos que median el retraso puberal en las patologías crónicas son múltiples y varían dependiendo de la enfermedad y de la terapia empleada.  En la mayoría de los casos, un cierto componente de malnutrición (exceso de pérdidas, disminución de ingesta o aumento de necesidades) suele estar presente, lo que condiciona unas modificaciones hormonales de adaptación que afectan, sobre todo, al eje de la GH (resistencia parcial, retraso de crecimiento y de la maduración ósea) y al eje HHG (retraso puberal secundario a hipogonadismo hipogonadotropo funcional transitorio).   * **El uso de marihuana** habitualmente se asocia a ginecomastia, sin embargo también puede producir retraso puberal. * **El hipotirodismo**, déficit de hormona del crecimiento diabetes síndrome de cushing (Ya sea congénito o adquirido por uso de corticoides) e insuficiencia suprarrenal |
| **HIPOPITUITARISMO → O trauma de hipófisis** |
| | **CONGÉNITO** | **ADQUIRIDO** | | --- | --- | | Los pacientes se presentarán con facies inmadura, mal ritmo de crecimiento, índice peso/talla en rango de sobrepeso u obesidad, con distribución de grasa de predominio troncal, evidencias clínicas de hipotiroidismo y/o hipocortisolismo y/o diabetes insípida y micropene.   * Displasia septo óptica, malformación del prosencéfalo, ceguera parcial o total | Es indispensable descartar tumores del SNC. Los tumores hipotálamo hipofisarios, al igual que los defectos del desarrollo del SNC, habitualmente afectan la secreción de otras hormonas hipofisarias, especialmente hGH, TSH   * Niños con mal ritmo de crecimiento y diabetes, Hipertension endocraneana o compromiso del campo visual * El craneofaringeoma es el tumor cerebral más frecuente | |
| **HIPERPROLACTINEMIA (CAUSA POCO FRECUENTE)** |
| El mecanismo a través del cual el aumento de PRL produce trastorno del desarrollo es múltiple, ejerciendo su efecto a nivel gonadal, hipofisario e hipotalámico. Habitualmente este aumento es secundario a un adenoma productor de PRL (prolactinoma), aunque cualquier tumor que comprime el tallo hipofisiario, puede producir alza de prolactina.   * Se puede observar con hipotiroidismo e insuficiencia renal * Dx se hace por medio de TAC o RESONANCIA NUCLEAR MAGNETICA DE CEREBRO * Tto uso **de agonistas de dopamina** excepto que se tenga una macroprolactinoma con compromiso de campo visual donde el TTO es la cirugía  | Valores normales | Microadenoma | macroadenomas | | --- | --- | --- | | < 100 ng/ml | 100 - 250 ng/ml | > 10 mm de diámetro  > 250 ng/ml | |
| **DÉFICIT AISLADO DE GONADOTROPINA O SÍNDROME DoE KALLMANN** |
| Producido por un defecto en la migración de las neuronas neurosecretoras desde la placa olfatoria al hipotálamo medio basal, lo que se traduce en un déficit parcial o total de la secreción de LHRH.   * Familiar autosómico dominante / espontáneo autosómico recesivo o ligado a X * SOSPECHA → pacientes con retardo puberal, sin compromiso de la talla, que pueden o no presentar: hipo o anosmia, defectos de la línea media facial e hipoacusia * Durante la niñez, pueden presentar microfalo (< de 2 cm de largo al nacer o < de 2.5 DS para edad) y/o criptorquidia.  | **Síndrome de Prader Willi:** | **El síndrome de Laurence-Moon-Bield** | | --- | --- | | Se caracteriza por obesidad marcada, **hipotonía,** talla baja, manos y pies pequeños, tienen una tez más clara en la piel, en el cabello y los ojos intolerancia a los hidratos de carbono | tiene una herencia autosómica recesiva, y clínicamente se presenta con obesidad, hipogonadismo, retardo mental, polidactilia y retinitis pigmentaria. | |

| **HIPOGONADISMO HIPERGONADOTROPO** |
| --- |
| Todos los pacientes con hipogonadismo hipergonadotropo serán infértiles.   * ⬆️ Gonadotropinas y ⬇️ No hay testosterona o estrogenos |
| **SÍNDROME DE TURNER (MÁS EN MUJERES)** |
| * **45X de talla baja, infantilismo sexual por gónadas disgenéticas.** * 60% tienen el cuadro clásico el resto son mosaicos con alteraciones del cromosoma X DIAGNÓSTICO → Cariotipo * Estigmas físicos: ptosis palpebral, micrognatia, boca de pescado, paladar ojival y anormalidades dentales, orejas y pelo de implantación baja, cuello ancho y corto, tórax en escudo con areolas mamarias separadas, anomalías cardíacas (coartación de la aorta, estenosis aórtica, válvula aórtica bicúspide), malformaciones renales, gastrointestinales (telangiectasias, hemangiomatosis, enfermedad inflamatoria) y esqueléticas (cúbito valgo, acortamiento de cuarto metacarpiano, escoliosis, entre otras). * Inteligencia normal, puede desarrollar hipoacusia de conducción o neurosensorial |
| **DISGENESIA GONADAL PURA** |
| 46 XX → Son mujeres con talla normal, genitales internos y externos femeninos normales.   * No inician pubertad * Si produce estrógenos → Desarrollo mamario con ciclos irregulares y posterior amenorrea secundaria. * Si produce testosterona → variables de virilización (hipertrofia de clítoris, hirsutismo, acné).   46 XY → tienen talla normal o grande, hábito eunucoide, genitales externos e internos femeninos.   * La presencia del Y, aumenta significativamente el riesgo de gonadoblastoma * Se transmite habitualmente al cromosoma X, autosómica dominante o recesiva   ooforitis autoinmune es una causa infrecuente de retraso puberal, generalmente se presenta como amenorrea secundaria y menopausia precoz. Se asocia a enfermedades autoinmunes. |
| **síndrome de Klinefelter (MÁS EN EL HOMBRE) TALLA ALTA** |
| En la etapa prepuberal se puede sospechar en pacientes con testes no descendidos o pequeños y/o con micropene, con talla mayor que lo esperado para la carga genética y relación segmento superior/inferior disminuido, incluso antes de la pubertad   * Etapa puberal tienen: ginecomastia, testículos pequeños de consistencia firme, pelvis ginecoide * La cromatina de Barr es positiva y el cariotipo más frecuente es 47,XXY, pudiendo tener múltiples X e Y. |

| CAUSAS ADQUIRIDAS |
| --- |
| * Torsión gonadal bilateral (testicular u ovárica), * Castración quirúrgica (tumores) * Traumatismo severo en el escroto o testículos * fracaso ovárico precoz de etiología idiopática o autoinmune. * Orquitis bilateral (por ejemplo por una parotiditis) * Criptorquidia bilateral * Galactosemia, que es una captación química * Anorquia congénita * Quimio y radioterapia → Volumen testicular disminuido o falla ovárica con FSH ⬆️ |

| **PATOLOGÍA CRÓNICA**  Se basa en el tratamiento óptimo y precoz de la enfermedad de base, junto con una adecuada nutrición (aporte suficiente de macro y micronutrientes). |
| --- |
| **HIPOGONADISMO** |
| Una propuesta aceptable sería inducir el desarrollo puberal **alrededor de los 11 años de edad ósea en las niñas y de los 12 años en los varones e incrementar lentamente los niveles séricos de ES** para conseguir un desarrollo puberal completo en un periodo de 3-4 años.   | **NIÑOS** | **NIÑAS** | | --- | --- | | INDUCCIÓN DEL DESARROLLO PUBERAL preparados de **testosterona de acción prolongada** (enantato o cipionato) por vía intramuscular.   * El volumen y tamaño testicular no se incrementa   HHipo   * mediante bomba, de bolos de GnRH, por vía intravenosa o subcutánea, puede ser una alternativa. | INDUCCIÓN DEL DESARROLLO PUBERAL  estrógenos y con dosis iniciales muy bajas; ya que, los estrógenos son un potente inductor de la fusión epifisaria.   * a administración oral de: estrógenos conjugados equinos (0,15 mg/día o 0,3 mg a días alternos), etinil-estradiol (2,5-5 µg/día) o 17 ß-estradiol (5 µg/Kg/día). * Esta dosis inicial se incrementará lentamente, cada 6-12 meses, durante un periodo no inferior a 2-3 años * hasta alcanzar la dosis diaria de sustitución estrogénica de una mujer adulta, que corresponde a 0,6- 1,2 mg de estrógenos conjugados equinos, 10-20 µg de etinil-estradiol o 1-2 mg/día de 17 ß-estradiol.   Si se usa solo estradiol, puede producir hiperplasia endometrial y puede llevar a la paciente a cáncer endometrial, entonces se dan 6 meses con uso continuo de estrógenos, y luego sí se adiciona progestágenos. | |  | ALTERNATIVAS:   * parches transdérmicos de 17 ß-estradiol que liberan 25 µg/día y de composición matricial. * Cuando se alcanza la pubertad transdérmica continua de estrógenos progestágenos que, habitualmente, aportan una dosis diaria de 50 µg/día de estradiol. Los parches se cambian cada 3,5 días (dos por semana), durante 3 semanas, Se suspende con la menstruación | |

Escolar que consulta por posible telarquia precoz vs pubertad precoz con tanner mamario II y tanner pubiano I, sin inicio de pubarquia, se desconoce si hay aceleraciones de la edad ósea. Para confirmar el diagnóstico se solicita un carpograma, estudio hormonal y ecografía abdomino-pelvica.

Dependiendo de los resultados se hará tratamiento, si son normales se le darán recomendaciones: nutricionales, ejercicio aeróbico 30 minutos 3 veces por semana, evitar disruptores endocrinos junto a revaloración en 6 meses. De encontrarse alterado se remitirá a endocrinología pediátrica para determinar la causa de la pubertad precoz y dar tratamiento según la etiología.