

Pseudopubertad precoz tras exposición accidental a testosterona tópica

Precocious pseudopuberty after accidental exposure to topical testosterone

Sr. Editor:

Hemos leído con interés en su revista el artículo *Hipogonadismo, disfunción eréctil y disfunción endotelial en varones con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana*¹ y la carta al editor *Insuficiencia suprarrenal primaria asociada a hipogonadismo hipogonadotrópico por mutación del gen DAX-1*².

En ambos, se comenta la posibilidad de aplicar a pacientes tratamientos sustitutivos con esteroides exógenos (en concreto testosterona) por vía transcutánea. Además, en dicho artículo se menciona como una de las desventajas del gel de testosterona la "transferencia potencial a la pareja o niños por contacto directo piel-piel".

Nos gustaría aportar nuestra experiencia haciendo referencia a un caso clínico pediátrico reciente que presentó pubertad precoz periférica debido al contacto físico estrecho entre padre e hijo, en el que el progenitor estaba sometido a tratamiento con gel de estas características.

La pubertad se inicia en niñas entre los 8 y 13 años y en niños entre los 9 y 14. La pubertad precoz consiste en la aparición de caracteres sexuales secundarios a una edad cronológica inferior en más de 2,5 desviaciones estándar a la media poblacional y se clasifica en dos tipos atendiendo a la relación con GnRH: central (dependiente de GnRH) y pubertad precoz periférica (PPP) o pseudopubertad precoz (independiente de GnRH). La etiología más frecuente de PPP en varones es la hiperplasia suprarrenal congénita³, siendo la exposición a testosterona por vía transcutánea una causa infrecuente de la misma⁴.

En este sentido, exponemos el caso clínico de un paciente varón de 3 años y 7 meses de edad que es derivado a la consulta de Endocrinología Pediátrica desde un hospital secundario por presentar aumento del tamaño del pene, cambio del tono de la voz y pubarquia en los últimos 8 o 10 meses. Entre las pruebas complementarias solicitadas en el hospital de origen destacan: edad ósea, de 6 años (según el método de Greuch-Pyle); ecografía abdominal, donde no se evidenciaron masas suprarrenales ni lesiones ocupantes de espacio hepáticas; ecografía testicular, con ambos testículos de tamaño y patrón ecográfico normales sin masas; testosterona, 1,1 ng/ml (normal para su edad: inferior a 0,5 ng/ml).

La exploración física mostró los siguientes hallazgos: peso de 17,9 kg (percentil 75), talla de 104,6 cm (percentil 75), voz grave, pene puberal de 8 cm de longitud, pigmentación escrotal aumentada, testes en bolsas con volumen de 1 cc, pubarquia II, según estadios de Tanner, y axilarquia incipiente.

Tras la anamnesis y la exploración física, se solicitaron desde nuestra consulta marcadores tumorales (alfafetoproteína y beta-HCG), cuyos resultados fueron negativos, y un estudio hormonal: androstendiona de 0,2 ng/ml (0,01-0,39), 17-OH-progesterona de 0,1 ng/ml (0,19-1,59), DHA-S de 50 ng/ml (40-1910), FSH de

0,28 mUI/ml (0,3-1,5), LH de 0,1 mUI/ml (< 1,3), estradiol de 5 pg/ml (< 11) y testosterona de 0,03 ng/ml. Todos los resultados eran normales para su edad.

Dada la normalidad de los resultados hormonales, se reintervrogó a la madre y se constató, por un lado, que el padre se aplicaba tratamiento tópico con testosterona en zonas expuestas de la piel desde hacía un año por cáncer testicular, y por otro, que existía contacto físico estrecho entre el niño y su padre en los últimos meses.

En este punto, y hallado el factor causante de la PPP, se recomienda al padre que, mientras continúe con su tratamiento de testosterona, reduzca al máximo posible el contacto físico con el niño para no trasladarle los efectos del gel. Se fija una nueva revisión del paciente una vez transcurridos 2 meses. En este análisis, se comprueba que el niño evoluciona favorablemente, disminuyendo la pigmentación escrotal y el tamaño del pene. Además, el tono de voz se normaliza. Sin embargo, se observa persistencia de vello púbico.

A raíz de este caso pretendemos recalcar que los pacientes tratados con esteroides sexuales deberían ser advertidos de los posibles riesgos de su administración sobre otras personas de su entorno, sobre todo en niños, puesto que estos presentan una mayor sensibilidad a los mismos y pueden derivar en casos de PPP y virilización⁵⁻⁸.

Bibliografía

- Moreno-Pérez O, Picó Alfonso AM, Portilla J. Hipogonadismo, disfunción eréctil y disfunción endotelial en varones con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:311-21.
- Villarroel Bajo A, Lapuncina Badía PD, Gracia-Bouthelier R, Álvarez Escalá C. Insuficiencia suprarrenal primaria asociada a hipogonadismo hipogonadotrópico por mutación del gen DAX-1. *Med Clin (Barc)*. 2009;133:524-5.
- Rodríguez Arnao MD, Rodríguez Sánchez A, Roldán Martín B, Molina Hernando E. Pubertad precoz periférica. En: Pombo M, editor. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*. 4^a ed, Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 514-23.
- Castro-Feijón L, Pombo M. Pubertad precoz. *An Pediatr Contin*. 2006;4: 79-87.
- Stephen MD, Jehaimi CT, Brosnan PG, Yafi M. Sexual precocity in a 2-year-old boy caused by indirect exposure to testosterone cream. *Endocr Pract*. 2008;14: 1027-30.
- Kunz GJ, Klein KO, Clemons RD, Gottschalk ME, Jones KL. Virilization of young children after topical androgen use by their parents. *Pediatrics*. 2004; 114:282-4.
- Franklin SL, Geffner ME. Precocious puberty secondary to topical testosterone exposure. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2003;16:107-10.
- Aksglaede L, Juul A, Leffers H, Shabekak NE, Andersson AM. The sensitivity of the child to sex steroids: possible impact of exogenous estrogens. *Hum Reprod Update*. 2006;12:347-9.

Rafael López García*, Juan Pedro López Siguero,
María José Martínez-Aedo Ollero y Antonio Urda Cardona

Servicio de Pediatría, Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga,
España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rafa_lopez_garcia@hotmail.com
(R. López García).