

**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

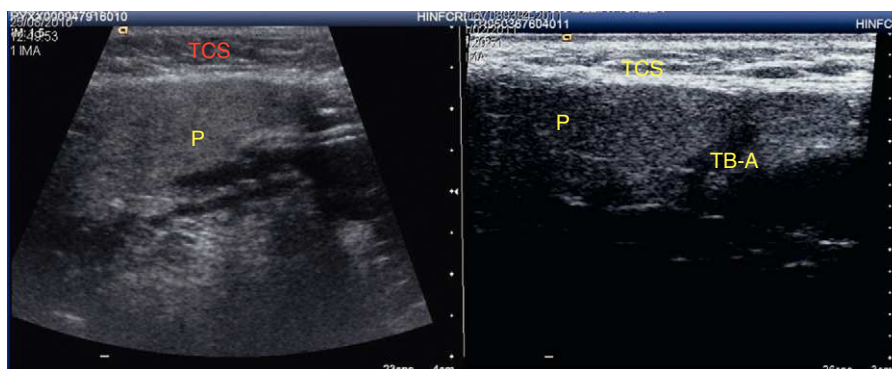
Sr. Editor:

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



**Figura 1** Glándula parótida pre y postinfiltración. P: parótida; TCS: tejido celular subcutáneo; TB-A: toxina botulínica.

consideramos en estos niños (trastornos motores, epilepsia, retraso mental, etc.). Sin embargo, su tratamiento debe ser considerado siempre como algo prioritario, al igual que el resto de problemas, puesto que sus consecuencias a nivel físico y psicológico tienen una gran repercusión en los niños que la presentan y en sus familiares. Consideramos que su control mejora la calidad de vida y les ayuda a mejorar sus relaciones sociales.

Varias estrategias terapéuticas incluidas farmacológicas, quirúrgicas y rehabilitadoras han sido utilizadas en el tratamiento de la sialorrea. La administración de toxina botulínica (TB) fue descrita por primera vez en 1997 por Bushara en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA)<sup>6</sup>. Desde entonces, han sido publicados múltiples estudios prospectivos y algunos ensayos clínicos aleatorizados que concluyen que la infiltración de TB, fundamentalmente TB-tipo A, en sus distintas formas de presentación disponible (Botox®, Dysport®), infiltrada de forma percutánea en las glándulas parótidas y submandibulares, es una técnica segura y eficaz en el tratamiento de la sialorrea en niños<sup>7-9</sup>. (fig. 1)

Su mecanismo de acción parece ser debido a la inhibición de la SNAP-25, una proteína citoplasmática comprometida en la fusión y liberación de Ach de las vesículas sinápticas con la membrana presináptica. Al romper el estímulo de la acetilcolina, causa quimiodenervación, bloqueando la vía secretora y, por ende, el estímulo para la producción de saliva<sup>2</sup>.

Nuestro objetivo es describir nuestra experiencia desde enero del 2010 hasta enero del 2012 en el tratamiento de la sialorrea incapacitante y refractaria a tratamiento farmacológico con anticolinérgicos (trihexifenidilo, Artane® comprimidos de 2 mg, a dosis crecientes según tolerancia del paciente), mediante infiltración de 100 unidades de TB-A, (Botox®), de forma simétrica en las glándulas parótida (30 U) y submandibular (20 U), guiada por ecografía simultánea (fig.1).

Seguimos prospectivamente desde el inicio del tratamiento hasta la finalización de la revisión un total de 7 pacientes, 4 varones y 3 niñas, con edades comprendidas entre 6 y 22 años. Cuatro con PCI en grado III-IV del *Gross Motor Function Classification System* (GMFCS) y 3 con encefalopatía no progresiva de causa no filiada. Los pacientes eran valorados antes del inicio del tratamiento, a los 15 días y a los 2 y 4 meses de las infiltraciones para valorar la

eficacia, duración del efecto y posibles reacciones adversas. Utilizamos la escala de sialorrea empleada por Crysedale<sup>10</sup> y modificada por Aguilar<sup>11</sup> (tabla 1) y el punto de vista subjetivo de los cuidadores.

Todos los pacientes iniciaron el tratamiento con un grado 4/5-3/4 en la escala de intensidad/frecuencia de sialorrea. Los pacientes con PCI, además estaban siendo infiltrados con TB-A por espasticidad en diversos músculos. A los 15 días de las infiltraciones habían mejorado notablemente, tanto en intensidad como frecuencia, todos los pacientes salvo uno, que subjetivamente la madre no notó grandes cambios. A las 8 semanas de tratamiento los pacientes mantenían el mismo grado de mejoría que en el primer control. A los 4 meses el efecto había desaparecido casi por completo, desde el punto de vista subjetivo de los padres. Sin embargo, al rellenar la escala de sialorrea, ninguno volvía a situar al paciente en el punto de partida inicial. En relación con los efectos adversos, ningún paciente consultó por alguna complicación precoz o tardía.

Concluimos que debido a la fácil localización de estas glándulas, con y sin ecografía, y a la eficacia demostrada por la TB-A consideramos que esta técnica debe ser un tratamiento de primera línea en aquellos pacientes en los que haya fracasado el tratamiento farmacológico de la sialorrea.

**Tabla 1** Escala de intensidad/frecuencia de sialorrea

#### *Intensidad*

1. Seco: nunca saliva en exceso
2. Sialorrea leve: solamente moja los labios
3. Sialorrea moderada: moja los labios y la mandíbula
4. Sialorrea grave: moja la ropa
5. Sialorrea profusa: moja la ropa, las manos, el suelo y permanece mojado constantemente por la saliva

#### *Frecuencia*

1. Nunca saliva en exceso
2. Sialorrea ocasional: no sucede todos los días
3. Sialorrea frecuente: sucede todos los días y frecuente
4. Sialorrea constante: sucede todos los días y continuamente

Tomada de Crysedale y White<sup>10</sup> y modificada por Aguilar-Rebolledo<sup>11</sup>.

## Bibliografía

1. Tan EK. Botulinum toxin treatment of sialorrhea: comparing different therapeutic preparations. *Eur J Neurol*. 2006;13:60–4.
2. Khan WU, Campisi P, Nadarajah S, Shakur YA, Khan N, Semenuk D, et al. Botulinum toxin A for treatment of sialorrhea in children: an effective, minimally invasive approach. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;137:339–44.
3. Bothwell JE, Clarke K, Dooley JM, Gordon KE, Anderson R, Wood EP, et al. Botulinum toxin A as a treatment for excessive drooling in children. *Pediatr Neurol*. 2002;27:18–22.
4. Suskind DL, Tilton A. Clinical study of botulinum-A toxin in the treatment of sialorrhea in children with cerebral palsy. *Laryngoscope*. 2002;11:73–81.
5. Carranza-del Rio J, Clegg NJ, Moore A, Delgado MR. Use of trihexyphenidyl in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol*. 2011;44:2–6.
6. Bushara KO. Sialorrhea in amyotrophic lateral sclerosis: a hypothesis of a new treatment-botulinum toxin A injections of the parotid glands. *Med Hypotheses*. 1997;48:337–9.
7. Reid SM, Johnstone BR, Westbury C, Rawicki B, Reddihough DS. Randomized trial of botulinum toxin injections into the salivary glands to reduce drooling in children with neurological disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50:123–8.
8. Lin YC, Shieh JY, Cheng ML, Yang PY. Botulinum toxin type A for control of drooling in Asian patients with cerebral palsy. *Neurology*. 2008;70:316–8.
9. Basciani M, Di Rienzo F, Fontana A, Copetti M, Pellegrini F, Intiso D. Botulinum toxin type B for sialorrhoea in children with cerebral palsy: a randomized trial comparing three doses. *Dev Med Child Neurol*. 2011;53:559–64.
10. Crysdale WS, White A. Submandibular duct relocation for drooling: a 10-year experience with 194 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;101:87–92.
11. Aguilar-Rebolledo F. Espasticidad y toxina botulínica. México: Ediciones DEMSA; 2008. Cap. 27. p. 361–3.

A. García Ron<sup>a,\*</sup>, M.C. Miranda<sup>a</sup>, C. Garriga Braun<sup>b</sup>,  
J. Jensen Verón<sup>b</sup>, J. Torrens Martínez<sup>c</sup> y  
M.P. Diez Hanbino<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Unidad de Neuropediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid*

<sup>b</sup> *Servicio de Pediatría, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid*

<sup>c</sup> *Servicio de Radiología, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [adrian.garcia@salud.madrid.org](mailto:adrian.garcia@salud.madrid.org)  
(A. García Ron).

doi:10.1016/j.anpedi.2012.03.025