

PUBERDADE PRECOCE CENTRAL: RELATO DE UM CASO

OLIVEIRA, Marina de Borba¹; SIQUEIRA, Rodrigo Nunes¹; MEIRELES, Renan da Silva¹; BOER, Saskia Costa de²; MOTA, Denise Marques³.

¹Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Medicina; ² Universidade Católica de Pelotas, Faculdade de Medicina, Centro da Ciência da Vida e da Saúde; ³Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Medicina, Departamento Materno-infantil, denisemota@gmail.com.

1 INTRODUÇÃO

A puberdade precoce é uma síndrome caracterizada pelo aparecimento de sinais físicos de maturação sexual em meninas antes dos 8 anos de idade e em meninos, antes dos 9 anos, podendo haver variação de dados entre literaturas, e também variações dependendo da população e grupos étnicos. Quanto à etiologia, pode ser de origem central, relacionada à liberação do GnRH, sendo a causa mais prevalente; periférica, relacionada a diversas causas orgânicas; e combinada, quando há uma adaptação do eixo hipotalâmico-hipofisário pela ação dos esteroides sexuais a partir de doença primária de origem periférica.

2 MATERIAS E MÉTODOS

Relato de um caso atendido no Ambulatório de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pelotas, no primeiro semestre do ano de dois mil e doze.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

G.C.M, 6 anos e 4 meses, sexo feminino, cor preta, natural de Pelotas, RS. Aos 2 anos foi detectado aparecimento de broto mamário unilateral, à esquerda. Inicialmente suspeitou-se de lesão neoplásica na mama; em seguida houve aparecimento de pelos pubianos e axilares e, com detecção de idade óssea avançada (Fig.1) e investigação hormonal (Tab.1), fechou-se diagnóstico de puberdade precoce de causa central. Ressonância Magnética de Crânio, Ecografia Pélvica e Cintilografia Óssea sem alterações. Em uso de Leuprorrelina 3,75 mg IM 1 AMP 20/20 dias.

Sem história familiar de precocidade puberal, manteve-se acima do percentil de peso adequado para idade durante todo o seu crescimento (Fig.2). Refere leucorreia hialina, aquosa e fétida, com duração de cerca 10 dias e intervalos de 15 ou 20 dias. Relata ainda dor mamária, principalmente durante atividades dinâmicas, como andar de ônibus e correr, e bromidrose.

Exame físico: peso de 42,9 Kg (> p99) Altura 1,30 m (p50-90), IMC 25,6 (>p99) e Circunferência abdominal 76 cm (>p90). Pressão Arterial Sistólica 114 (p95-99) e diastólica 62 (P50-90), valores pressóricos dentro dos parâmetros de hipertensão sistólica conforme idade e percentil de altura. Sem lesão perineal ou sinéquia vulvar; estágios P3 M3 de Tanner.

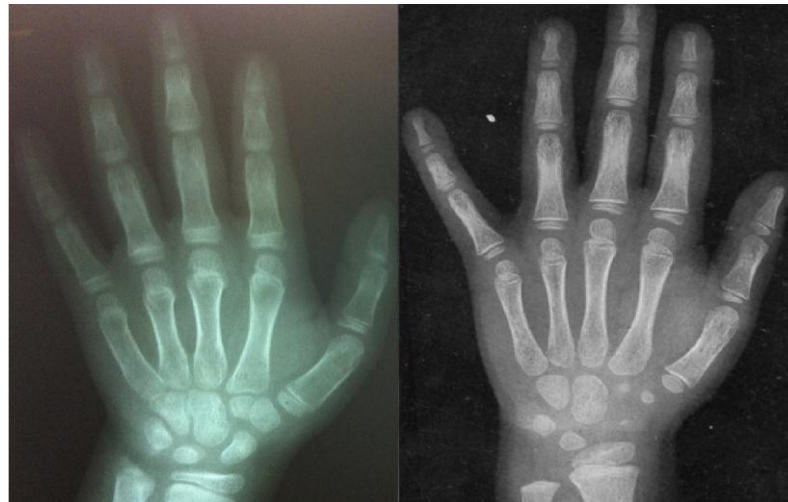


Figura 1: Raios X dos ossos da mão. À esquerda, G.C.M aos 4 anos e 5 meses; À direita, padrão da escala de Greulich-Pyle pra 4 anos e 2 meses

Tabela 1: Resultado dos exames hormonais de 2008 a 2012.

	2008	2009/1	2009/2	2010/1	2010/2	2011	2012
FSH	4,9	32	7,8	20,3	0,96	0,7	0,82
LH	0,04	3,8	5,1	4,4	0,5	<0,1	0,26
17βE*	35	17	14	31	10	<20	<10
17OHP**					66	159	
TSH					4,1	3,3	
TEST***					0,06	10	0,15
DHEA					33	4,1	57

*17-β-Estradiol; **17-OH-Progesterona; ***Testosterona livre

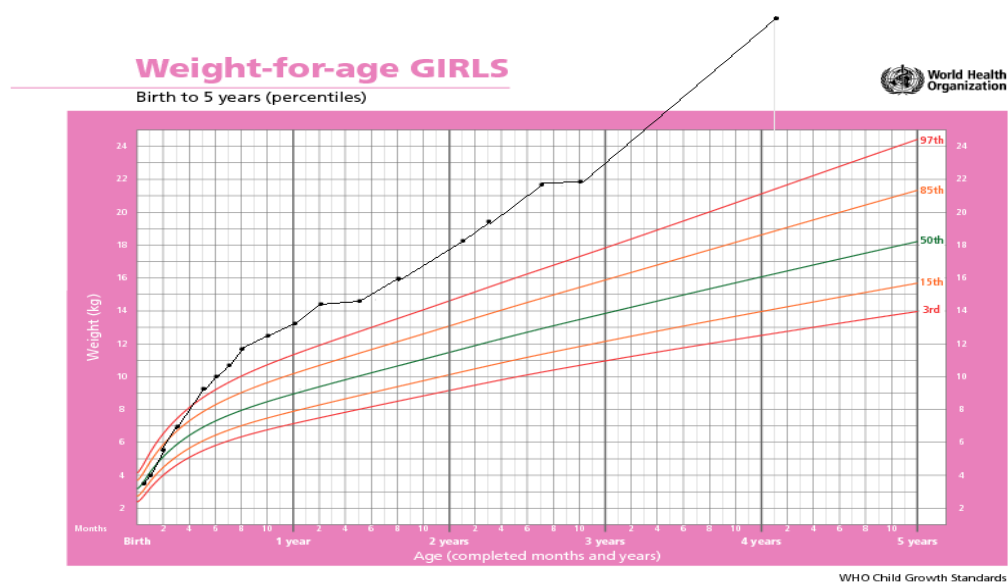


Figura 2: Curva de peso/idade do nascimento aos 4 anos.

A puberdade precoce central, como no caso da paciente em questão, é a apresentação mais prevalente deste tipo de patologia, totalizando 80% do total de casos. Ela é dita dependente de gonadotrofinas (LH, FSH), pois sua patogenia depende do aumento de liberação desses hormônios, o que provoca aumento da liberação dos hormônios sexuais pelas gônadas, causando a síndrome. Em meninas, a maior parte dos casos é idiopática (diagnóstico de exclusão), enquanto nos meninos, a maior parte é relacionada a anormalidades neurológicas e tumores.

A paciente realizou teste funcional com administração de 100µg de GnRH (diagnóstico laboratorial padrão-ouro para puberdade precoce central), com aferições de LH e FSH imediatamente, 30 minutos e 60 minutos após. Como o resultado do teste não foi totalmente esclarecedor (apesar do aumento de LH, seu valor inicial foi inferior ao esperado), ampliou-se os exames complementares para diagnósticos diferenciais.

A cintilografia óssea foi realizada para diagnóstico diferencial da síndrome de McCune-Albright, a qual cursa classicamente com fibrodisplasia óssea, manchas café-com-leite e puberdade precoce periférica. Também como diagnóstico diferencial foi realizada dosagem de TSH, para descartar a possibilidade de hipotireoidismo congênito, causa de puberdade precoce periférica, e ressonância magnética de crânio, para exclusão de tumores secretores de gonadotrofinas.

A leuprorrelina (agonista do GnRH), utilizada no tratamento, é um análogo do GnRH nos receptores hipofisiários de GnRH. Tem como mecanismo de ação dessensibilizar esses receptores, diminuindo a liberação de LH e FSH, e consequentemente, diminuir a liberação de esteróides sexuais. O seu emprego tem como principal objetivo terapêutico o aumento da estatura final do paciente. Um evento que pode ser verificado é o aumento transitório do FSH e do LH no início do tratamento, mas logo após é estabelecido o bloqueio.

A maturação sexual precoce costuma cursar com obesidade. Os motivos ainda não são totalmente esclarecidos, mas estudos mostram que 40% dos pacientes com a patologia são obesos. Além da obesidade e menor estatura final (Fig. 3), também podem ser verificados impactos na vida adulta do paciente, como maior incidência de Síndrome Metabólica, Síndrome dos Ovários policísticos e aumento da resistência insulínica (Diabetes Mellitus).

Como a puberdade precoce é uma patologia que causa diversos prejuízos ao paciente, tanto orgânicos quanto estruturais e psicológicos, a sua abordagem deve ser realizada de modo interdisciplinar, promovendo suporte médico, nutricional, psicológico, psiquiátrico e social ao paciente.

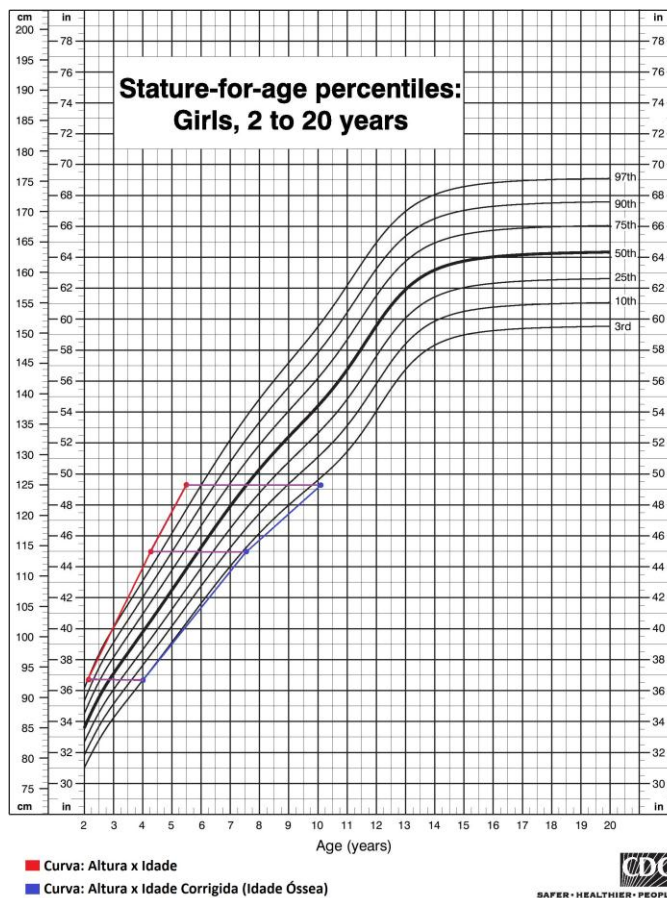


Figura 3: Curva de altura/idade dos 2 aos 10 anos, corrigida para idade óssea.

5 CONCLUSÃO

O conhecimento do crescimento e desenvolvimento normais é fundamental para a detecção de alterações, possibilitando investigação, diagnóstico e tratamento adequados.

6 REFERÊNCIAS

MONTE, Osmar; LONGUI, Carlos Alberto and CALLIARI, Luis Eduardo P.. **Puberdade precoce: dilemas no diagnóstico e tratamento**. Arq Bras Endocrinol Metab [online]. 2001, vol.45, n.4, pp. 321-330. ISSN 0004-2730.

PARSTCH, C-J; SIPPELL, W.G. **Treatment of central precocious puberty**. Best Practice & Research Clinical Endocrinology and Metabolism, v. 16, n.1, p 165-189, 2002b

Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: Puberdade precoce central, SAS/MS no 111, de 23 de abril de 2010.