



Trabalhos Científicos

Título: Puberdade Precoce Periférica Em Uma Criança Do Sexo Masculino Por Etiologia Neoplásica: Relato De Caso.

Autores: MARÍLIA MARTINS CORREA (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), CAMILA GELMETI SERRANO (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), EDSON VANDERLEI ZOMBINI (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), LEIDE DE ALMEIDA PRAXEDES (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), VIRGINIA APARECIDA GELMETI SERRANO (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), SABRINA DE MIGUEL AUGUSTO (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), ANDREA DE CARVALHO (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), CÉLIA AKEMI KONNO KUROBE (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), FABÍOLA LÚCIA PADOVAN (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), THAÍS CRISTINA ANNIBALE VENDRAMINI (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), MARIVALDA LAVOR TOGASHI (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), ANA VERÔNICA DA CUNHA TAVARES (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), MARLINA DOS SANTOS (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO), AMANDA DOS SANTOS (CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO)

Resumo: A puberdade precoce no sexo masculino é mais rara, devendo ser pesquisadas patologias e excluídas causas tumorais, no nosso caso descrevemos um pré escolar com caracteres puberais com evolução progressiva. KPF, sexo masculino, 3 anos e 10 meses, encaminhado para avaliação com endocrinologista pediátrico, devido a sinais puberais precoces. Mãe referia início de pilificação pubiana há 2 meses e desenvolvimento genital, com progressão. Ao exame apresentava-se em P50 para peso e estatura, com sinais de puberdade: testículos com volume 6cm, pênis de 8cm de comprimento e pilificação pubiana, compatível com Tanner G3P4. Sem outras queixas. Solicitados exames: testosterona total 1385 ng/dL, LH <0,3mUI/mL e FSH <0,3mUI/mL, IO 5 anos. Solicitados exames adicionais: TSH 2,2 uUI/mL (0,2-4,2), DHEA 1,6ng/dL (1,0-5,9), SDEHA 32,2ug/dL (2,8-85,2), 17 alfa hidroxiprogesterona (17OHP) 281ng/dL (<170), androstenediona <0,3ng/mL, beta-HCG 43,8mUI/mL (<2), alfafetoproteína 25ng/mL (<7). Frente a esses achados, feitos ultrassonografia de abdome total e testículos (sem alterações) e ressonância de crânio: lesão expansiva com hidrocefalia obstrutiva, com possibilidade de lesão neoplásica de natureza germinativa (germinoma) ou natureza pineal. Adeno-hipófise sem alterações. KPF não apresentava sinais e sintomas neurológicos e foi encaminhado para serviço de referência de oncologia pediátrica, onde segue em tratamento. Após o diagnóstico clínico, deve-se avaliar o eixo GnRH (dosagens séricas de FSH e LH) e os esteróides sexuais para diferenciar puberdade precoce central e periférica. KPF apresentava valores elevados de testosterona, com LH e FSH suprimidos, portanto uma puberdade precoce periférica. Devemos então direcionar os exames para exclusão de possíveis causas: função tireoidiana (inalterada neste caso), andrógenos adrenais: exclusão de hiperplasia adrenal congênita tardia ou tumores adrenais (KPF apresentava 17OHP acima do valor de referência, porém, os demais andrógenos adrenais normais), alfa-feto proteína e HCG, para exclusão de causa tumoral em meninos, que se encontraram elevados neste paciente. O aumento de HCG pode causar puberdade precoce no sexo masculino, devido a homologia entre HCG e LH. Os pacientes apresentam desproporção entre o tamanho de pênis e testículo, que se encontra menos aumentado em relação ao estímulo peniano, o que foi encontrado nesta criança. Frente ao aumento de HCG, precisamos determinar a fonte produtora desse HCG (abdominal, pulmonar, gonadal, hipotalâmico e pineal). Atentar para o fato que, apesar de ser causada por um tumor cerebral, KPF não apresentava puberdade precoce central, mas periférica, pois não havia ativação de eixo GnRH. O tratamento é direcionado para a causa da produção hormonal, o germinoma. Casos de puberdade precoce costumam inicialmente passar pelo pediatra geral. Cabe a ele conhecer os critérios de normalidade e alterações, para que sejam encaminhados para tratamento adequado.