

PUBERTAD PRECOZ: PARTE I, CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN CLÍNICA

Autora: Dra. Alejandra Roa R., Residente Medicina Familiar PUC

Editor: Dra. Pamela Rojas G., Docente Departamento Medicina Familiar PUC

Palabras clave: Pubertad precoz, telarquia prematura, adrenarquia prematura

Fecha: 04/06/2018

RESUMEN

Cuando nos enfrentamos a un paciente con adelanto en la aparición de eventos puberal, nuestro desafío incluye establecer una aproximación diagnóstica, determinar aquellos casos que requerirán evaluación por un especialista, y definir nuestro límite como médicos de APS.

DEFINICIÓN

La pubertad precoz (PP) se define como el desarrollo de cambios en la pubertad, a una edad menor que los límites inferiores aceptados para la edad de inicio de la pubertad, es decir, antes de los 8 años en las niñas y 9 años en los niños ⁽¹⁾.

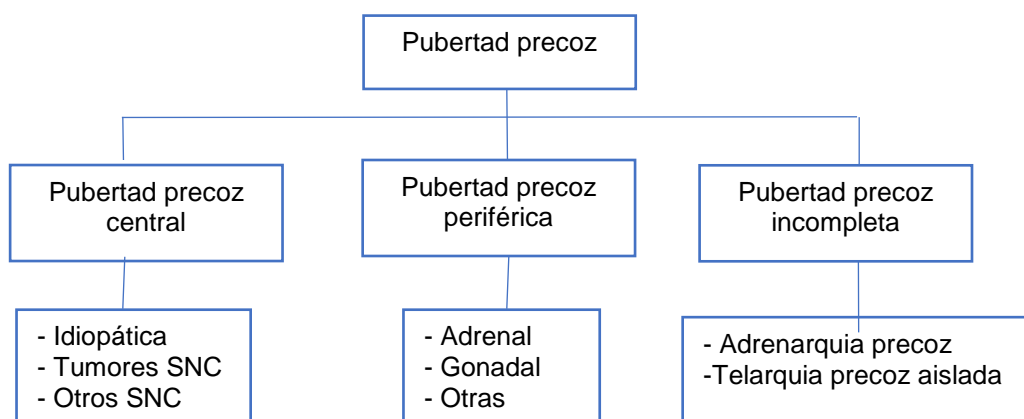
La PP es un cuadro infrecuente, con una incidencia variable (1:5.000-10.000 niños), predominantemente en niñas (3:1 y 23:1 según las series). Más del 90% de los casos del PP corresponden a formas de *Pubertad precoz central* (PPC), que en las niñas suele ser de etiología idiopática; mientras que en varones son bastante más frecuentes las causas orgánicas, por ejemplo, tumores (40-90% frente a un 8-33% en niñas) ⁽²⁾.

CLASIFICACIÓN

1. **La Pubertad precoz central (PPC)** es secundaria a la activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (HHG), y por lo tanto dependiente de GnRH. Se caracteriza clínicamente por un desarrollo precoz de los caracteres sexuales secundarios, siempre de carácter isosexual, y con una secuencia normal de aparición de cada hito. Con exámenes de apoyo es posible confirmar un aumento del tamaño y de la actividad de las gónadas ⁽²⁾.
2. **La Pubertad precoz periférica (PPP)** es aquella en la que el incremento de esteroides sexuales, responsable del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, no ocurre como consecuencia de una activación prematura del eje HHG, de modo que en estricto rigor no es una pubertad verdadera, sino una pseudopubertad precoz. Los caracteres sexuales secundarios que comienzan a manifestarse pueden, por lo tanto, perder su secuencia de aparición habitual, e incluso en algunos casos, ser contrarios al sexo cromosómico del paciente (contrasexuales) ⁽²⁾.
3. **La PP incompleta:** corresponde a la aparición aislada de vello pubiano, adrenarquia precoz (AP) o de mamas, telarquia precoz (TP), sin otros signos de pubertad ⁽³⁾.

La figura 1 presenta la clasificación de la pubertad precoz, y las principales etiologías involucradas.

Figura 1. Diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de pubertad precoz ^(1,3)



**Elaboración propia a partir de las fuentes citadas*

EVALUACIÓN CLÍNICA

La tabla 1 resume los elementos más importantes de indagar en la historia clínica de un paciente con sospecha de PP en una primera consulta, y el motivo por el cual es importante hacerlo.

Tabla 1: ¿Qué evaluar en pacientes con sospecha de PP? ⁽¹⁻⁹⁾

¿Qué buscar?	Específicamente	¿Cómo nos orienta?
Historia actual	Edad y orden de aparición de los caracteres sexuales secundarios y características de su progresión (rápida, lenta, cíclica).	Caracteres sexuales que aparecen en una secuencia habitual orienta a PPC. En PPP la secuencia puede perderse. En niñas, la evolución cíclica de la telarquia es sugerente de quistes foliculares recurrentes.
Antecedentes mórbidos	Trastornos sistema nervioso central, radiación, traumas, signos de hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos o trastornos visuales). Síndromes genéticos.	Suelen estar presentes en PPC.
Antecedentes perinatales	Bajo peso de nacimiento o pequeño para la edad gestacional.	Factor de riesgo de PPC.
Fármacos	Exposición estrógeno exógeno o testosterona, incluyendo la disponibilidad de píldoras anticonceptivas orales, cremas a base de estrógeno.	Suelen estar presentes en PPC.
Antecedentes familiares (padres, hermanos y familiares próximos)	Edad de inicio desarrollo puberal y talla diana de padres. PP, Hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), resistencia a glucocorticoides, entre otros.	Según posible antecedente familiar presente.

**Elaboración propia a partir de fuentes citadas*

La tabla 2 resume los elementos más importantes de indagar en el examen físico de un paciente con sospecha de PP.

Aspecto por evaluar	¿Cómo nos orienta?
Antropometría: <ul style="list-style-type: none"> - talla, peso - proporciones corporales - curva y velocidad de crecimiento - talla diana de los padres 	<ul style="list-style-type: none"> - > IMC sugiere PP o TP - Velocidad de crecimiento acelerada en PPC y PPP, habitualmente normal en TP
- Tiroides (bocio), disminución velocidad de crecimiento	PPP (Hipotiroidismo primario, excepcional)
- Examen neurológico y/o dismorfias	PPC (alteraciones SNC, Síndromes genéticos)
- Abdomen (masa abdominal, hepatomegalia)	PPP (tumores)
- Evaluación de estadio de Tanner, aspecto y tamaño de los genitales	Prepuberal (Tanner I) orienta a PPP Puberal (Tanner II o mayor) a PPC
- Vello púbico y/o axilar, que puede estar acompañado de signos de androgenización leves a moderados (vello axilar, acné, aumento en la grasitud de pelo y piel, olor apocrino), sin signos de virilización.	Adrenarquia precoz
Signos de estrogenización en niñas: <ul style="list-style-type: none"> - aumento velocidad de crecimiento y edad ósea - desarrollo labios menores - pigmentación labios mayores - mucosa vaginal pálida - secreción vaginal mucosa 	Suele asociarse a PPC
Signos de virilización: <ul style="list-style-type: none"> - clitoromegalia o aumento del tamaño del pene - hirsutismo (diferenciar de hipertrichosis) - marcada aceleración de la edad ósea - aumento de la masa muscular 	PPP (HSC no clásica, tumores virilizantes)
Asociación entre manchas café con leche, fluctuación importante del tamaño mamario, sangrado vaginal, quistes ováricos o hiperpigmentación de aréolas	Considerar Síndrome de McCune Albright

*Elaboración propia a partir de fuentes ⁽¹⁻⁵⁾

RESUMEN

La primera aproximación clínica en pacientes que presentan una sospecha de PP ocurre en APS. En ese momento, es clave una anamnesis y un examen físico dirigidos a orientar la clasificación del cuadro, y con esto la forma más correcta para su estudio.

REFERENCIAS

1. Berberoğlu, M. (2009). Precocious Puberty and Normal Variant Puberty: Definition, etiology, diagnosis and current management. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 1(4), 164–174. <http://doi.org/10.4274/jcrpe.v1i4.3>
2. J. Pozo Román, M.T. Muñoz Calvo. Pubertad precoz y retraso puberal. *Pediatr Integral* 2015; XIX (6): 389–410
3. Marcos Salas MV, Ibáñez Toda L. Pubertad precoz y pubertad adelantada. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2015. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2015. p. 95-105.

4. Carel, JC, Leger. Precocious Puberty. J; N Engl J Med 2008; 358; 2366-77
5. Temboursy Molina MC. Desarrollo puberal normal. Pubertad precoz. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11 Sup l16; s127-s142.
6. Curcoy Barcenilla, A.I., et al., [Influence of birthweight on the onset and progression of puberty and final height in precocious pubarche]. An Pediatr (Barc), 2004. 60(5): p. 436-9.
7. Ibáñez L., DeZegher F. Pubertad después de la restricción del crecimiento prenatal. Horm Res. 2006; 65: 112-115.
8. Mark Messina, Marcelo Macedo Rogero, Mauro Fisberg, Dan Waitzberg; Impacto en la salud del consumo de soja infantil y adolescente, *Nutrition Reviews*, Volumen 75, Número 7, 1 de julio de 2017, Páginas 500-515, <https://doi.org/10.1093/nutrit/nux016>
9. Final CERHR Expert Panel Report on Soy Formula. National Toxicology Program (NTP) Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction (CERHR); National Institute of Environmental Health Sciences National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services. January 15, 2010.

