

PUBERDADE PRECOCE

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE ENDOCRINOLOGIA (GESTÃO 2022-2024)

PRESIDENTE: Crésio de Aragão Dantas Alves

SECRETÁRIA: Kassie Regina Neves Cargnin

CONSELHO CIENTÍFICO: Cristiane Kochi, Ivani Novato (Relatora), Julienne Angela Ramires de Carvalho, Marilza Nascimento, Maristela Estevão Barbosa, Renata Andion Arruti, Renata Villas Boas Andrade Lima

COLABORADORA: Sarah Baccarini Cunha

INTRODUÇÃO

Puberdade é o período de transição entre a fase infantil e a adulta, caracterizada por mudanças hormonais, aparecimento de caracteres sexuais secundários e aceleração do crescimento, capacitando o indivíduo à reprodução. O termo adolescência é usado para se referir às mudanças psicossociais que ocorrem nessa fase.¹

A idade de desencadeamento da puberdade fisiológica apresenta variações normais,

podendo gerar dúvidas e questionamentos ao pediatra. Por outro lado, o desenvolvimento da puberdade precoce pode trazer uma série de complicações para a criança se não for reconhecida e tratada em tempo hábil, como problemas emocionais, risco de abuso sexual e baixa estatura.^{1,2}

Diante da importância do tema, o Departamento de Endocrinologia da Sociedade Brasileira de Pediatria, redigiu esse documento para atualizar o pediatra sobre o diagnóstico e tratamento da puberdade precoce.

DESENVOLVIMENTO PUBERAL FISIOLÓGICO

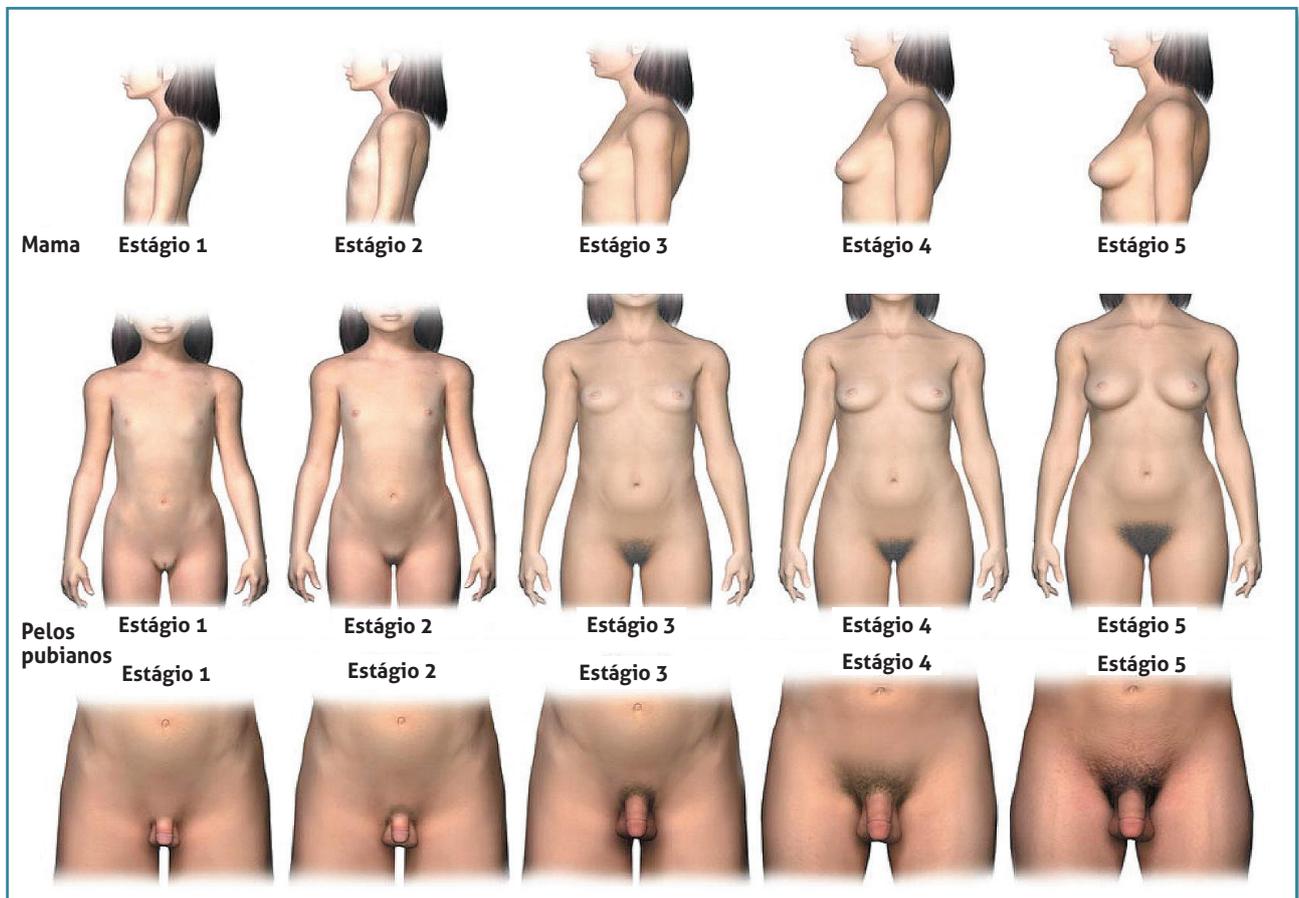
O desenvolvimento puberal é um processo complexo e multifatorial modulado por fatores genéticos, metabólicos, ambientais, étnicos, geográficos e econômicos, e resulta da reativação do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal (HHG). É mediado pela ação dos esteroides gonadais e adrenais sob o controle hipotalâmico do hormônio liberador das gonadotrofinas (GnRH), que secretado de forma cíclica, estimula a síntese hipofisária do hormônio luteinizante (LH) e do hormônio folículo-estimulante (FSH). A liberação pulsátil das gonadotrofinas estimula a produção gonadal de esteroides sexuais (estrógenos e andrógenos), culminando no processo denominado gonadarca. A ativação do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal precede a gonadarca em aproximadamente 2 anos e é responsável pela adrenerca. Os esteroides gonadais e adrenais são os responsáveis pelo aparecimento dos caracteres sexuais secundários:

telarca (aparecimento de mamas nas meninas), aumento de volume testicular, pubarca (aparecimento dos pelos pubianos) e desenvolvimento da genitália. A gonadarca e adrenerca são processos independentes.¹⁻³

A puberdade é fisiológica nas meninas quando iniciada entre 8 e 13 anos e nos meninos entre 9 e 14 anos de idade. No entanto, estudos epidemiológicos recentes sugeriram que a idade do aparecimento dos caracteres sexuais secundários está diminuindo principalmente em meninas, mas também em meninos.^{1,4}

O primeiro sinal de puberdade observado na menina é a telarca e no menino é o aumento do volume testicular ($\geq 4\text{mL}$). Posteriormente, ocorre a pubarca, o aparecimento dos pelos axilares, acne e odor axilar. Em média, o processo se completa em 3 a 4 anos e sua evolução pode ser acompanhada pelos critérios de Tanner (Figura 1).^{5,6} O estirão puberal nas meninas ocorre entre os estágios de Tanner II e III e nos meninos entre os estágios IV e V.

Figura 1. Estadiamento puberal de Tanner⁵



QUANDO A PUBERDADE É PRECOCE?

A puberdade é precoce se os sinais puberais aparecem antes de 8 anos de idade nas meninas e 9 anos nos meninos. A puberdade precoce pode ser dependente de gonadotrofinas, chamada de puberdade precoce central (PPC), ou independente de gonadotrofinas, denominada puberdade precoce periférica (PPP).^{1,2,4}

A PPC, do ponto de vista clínico, mimetiza o desenvolvimento puberal fisiológico, porém em idade cronológica inadequada e com o ritmo de progressão mais rápido que o habitual entre os estágios de Tanner. Na PPP as alterações são variadas; a sequência de aparecimento dos sinais puberais e o ritmo de progressão são diferentes do que ocorre na puberdade fisiológica.¹

QUAL É A ETIOLOGIA DA PUBERDADE PRECOCE CENTRAL?

A PPC pode ser por causas orgânicas ou genéticas, uso de esteroides, ação de desreguladores endócrinos ou idiopática (Quadro 1).⁶⁻⁸ Em meninas, aproximadamente 95% dos casos são considerados idiopáticos. A PPC idiopática geralmente ocorre em meninas entre 6 e 7 anos de idade, enquanto em crianças mais jovens a incidência de causa orgânica é maior. Em meninos, apesar de ocorrerem casos idiopáticos, 60% a 70% são devidos a causas orgânicas.¹

A adoção aumenta a probabilidade de PPC, assim como uma história familiar positiva de puberdade precoce.

Quadro 1. Causas de puberdade precoce dependente de gonadotrofinas (PPC)⁷

Causas
Idiopática
Genéticas: mutações ativadoras de <i>KISS1</i> e <i>KISS1R</i> e inativadoras do <i>MKRN3</i> e <i>DLK1</i>
Exposição crônica a esteroides sexuais
Exposição a desreguladores endócrinos
Tumores do SNC: astrocitoma, craniofaringioma, ependimoma, glioma óptico ou hipotalâmico, adenoma secretor de LH, pinealoma, neurofibroma, disgerminoma
Hamartoma hipotalâmico e malformações congênitas do SNC
Outras lesões do SNC: infecções e processos inflamatórios (encefalite, abscesso, meningite), traumas, radiação, quimioterapia
Secundária a puberdade precoce periférica (síndrome de McCune Albright, testotoxicose, tratamento tardio de formas de hiperplasia adrenal congênita)
Idiopática

QUAL É A ETIOLOGIA DA PUBERDADE PRECOCE PERIFÉRICA?

A PPP é desencadeada pela ação de esteroides sexuais secretados pelas gonadas e supra

renais ou ação de esteroides exógenos, independentemente da ativação do eixo HHG.

As principais causas de PPP reconhecidas incluem cistos ovarianos autônomos, tumores gonadais e adrenais produtores de gonadotro-

fina coriônica humana (hCG), causas genéticas (mutações gênicas, hiperplasia adrenal congênita, síndrome de McCune-Albright), hipotireoidismo primário ou exposição exógena a esteroides sexuais (cremes de aplicação tópica, ingestão acidental de pílulas anticoncepcionais ou mesmo de alimentos contendo fito-estrógenos).^{1,7,8}

O cisto ovariano folicular autônomo é a causa mais frequente de PPP em meninas. Os valores de estradiol podem ser tão elevados quanto os observados nos tumores de células da granulosa, que são raros na infância e secretam os hormônios antimulleriano e inibina, marcadores sensíveis.²

Os tumores adrenais virilizantes manifestam-se com evolução rápida da pubarca, associada à acne e outros sinais, como hipertensão arterial e/ou palpação de massa abdominal.^{2,9}

A puberdade precoce é a endocrinopatia mais associada à síndrome de McCune-Albright, se manifestando geralmente entre 2 e 6 anos de idade. A síndrome, doença genética rara, é causada por mutação ativadora da subunidade alfa da proteína G e é duas vezes mais frequente em meninas do que em meninos. Na evolução natural ocorrem períodos assintomáticos intercalados com períodos em que pode haver sangramento vaginal. A associação de PPP com manchas café-com-leite na pele e displasia fibrosa polióstótica praticamente confirma o diagnóstico da síndrome de McCune-Albright. Outras endocrinopatias autônomas como, por exemplo, adenomas hipofisários secretores de GH e/ou prolactina, hipertireoidismo, acromegalia e hipercortisolismo também podem ser observados nessa síndrome.^{1,7-9}

O hipotireoidismo primário de longa duração, não tratado, também pode ser causa de PPP, de ocorrência rara. Evidências sugerem que o TSH, quando elevado, possui ação similar ao FSH. Esta é a única forma de precocidade sexual em que a velocidade de crescimento não está acelerada e a idade óssea (IO) não está avançada, sendo chamada de puberdade precoce paradoxal. Pode ocorrer galactorreia devido à hiperprolactinemia.^{1,7}

A produção excessiva de andrógenos pela glândula adrenal na hiperplasia adrenal congênita (HAC), por deficiência da enzima 21-hidroxilase, pode ser causa de PPP heterossexual nas meninas e isossexual nos meninos. As formas clássicas da HAC são, atualmente, identificadas pela triagem neonatal, mas na forma não-clássica, a pubarca precoce pode ser observada como manifestação inicial e deve ser diferenciada da pubarca precoce isolada.⁹

COMO FAZER O DIAGNÓSTICO DA PUBERDADE PRECOCE?

O diagnóstico de puberdade precoce é basicamente clínico, auxiliado por exames laboratoriais, radiológico e ultrassonográfico.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

É muito importante obter-se uma história clínica detalhada para o diagnóstico correto. A idade de aparecimento dos caracteres sexuais secundários e seu ritmo de progressão são informações essenciais. Evidências de disfunção do sistema nervoso central (SNC) como cefaleia, baixa acuidade visual e crises convulsivas devem ser pesquisadas.^{1,9}

A história pregressa pode revelar anormalidades perinatais, traumas e infecções do SNC. Deve ser investigada ingestão ou uso tópico de medicamentos contendo esteroides e a presença de condição semelhante nos membros da família.^{1,9}

O exame físico inclui a descrição dos caracteres sexuais secundários segundo os critérios de Tanner: desenvolvimento das mamas e dos pelos pubianos nas meninas; avaliação do volume testicular e aspecto da genitália externa nos meninos. Em meninas obesas, é necessária a avaliação cuidadosa para se evitar a superestimulação

do desenvolvimento mamário. Outros aspectos importantes são: presença de acne, odor e pelos axilares, massa abdominal palpável e desenvolvimento de massa muscular inadequada para a idade e sexo. Exame neurológico cuidadoso deve ser realizado.^{1,3,7}

Peso e a altura devem ser avaliados utilizando-se curvas de crescimento apropriadas, considerando a idade cronológica da criança e a estatura dos pais. A puberdade precoce em curso está invariavelmente associada à aceleração da velocidade de crescimento, que pode até mesmo preceder o surgimento dos caracteres sexuais secundários. Apesar da alta estatura na infância, o fechamento precoce das epífises ósseas leva à baixa estatura na idade adulta.¹

A puberdade precoce pode levar a quadros de ansiedade, irritabilidade e comportamento social inadequado, principalmente na menina, que poderá se beneficiar de avaliação e acompanhamento psicológicos.

AVALIAÇÃO HORMONAL

Diante da suspeita clínica de puberdade precoce, as concentrações séricas de estradiol, testosterona e das gonadotrofinas LH e FSH basais devem ser avaliadas. A elevação significativa do LH caracteriza a puberdade como de origem central ou GnRH-dependente e significa que o eixo HHG está ativado.

Métodos laboratoriais sensíveis como imunoluminescência (ICMA), eletroquimoluminescência (ECLIA) e imunofluorimétrico (IFMA) possibilitam identificar a ativação do eixo mesmo em condições basais, com valores de LH > 0,3 U/L (ICMA e ECLIA) e > 0,6 U/L (IFMA). Valores basais de LH na faixa prepúbere não excluem o diagnóstico de PPC, sendo necessária a realização de um teste de estímulo com GnRH nativo ou análogos do GnRH quando há a suspeita clínica. Nesse caso, encaminhar para o endocrinologista pediátrico.⁷

Em meninas, concentrações baixas de estradiol não afastam o diagnóstico de puberdade precoce. Concentrações muito elevadas (> 100pg/ml) geralmente indicam a presença de cisto ou tumor ovariano. A dosagem da testosterona é mais sensível para o diagnóstico nos meninos.^{1,2}

Deve-se ter muito cuidado na interpretação dos níveis de gonadotrofinas em crianças com até 2 anos de idade porque os mesmos podem estar fisiologicamente elevados nessa faixa etária.⁷

A concentração sérica de S-DHEA (sulfato de dehidroepiandrosterona) é um bom marcador do início da atividade adrenal (adrenarca) e apresenta boa correlação com o aparecimento dos pelos pubianos, mas não possui valor preditivo sobre a maturação gonadal (gonadarca), não sendo portanto um exame útil na determinação do início puberal. A dosagem sérica de S-DHEA é importante no diagnóstico diferencial de tumores do cortex adrenal.^{1,9}

A dosagem das concentrações séricas de HCG deve ser realizada com o objetivo de diagnosticar tumores gonadais e extra-gonadais produtores de HCG. Os níveis de TSH e T4 livre devem ser avaliados na suspeita de hipotireoidismo, já que este pode levar ao quadro de PPP.^{10,11}

Na suspeita de HAC e diagnóstico diferencial com a pubarca isolada, a dosagem dos esteroides produzidos em excesso no córtex adrenal, 17 alfa hidroxiprogesterona e andrógenos (testosterona, androstenediona) deve ser realizada.^{1,9}

AVALIAÇÃO POR IMAGEM

Idade óssea

A radiografia de mão e punho esquerdo para avaliar a IO deve ser realizada em todos os casos. A IO está geralmente avançada em rela-

ção à idade cronológica nos casos de puberdade precoce com algum tempo de evolução e naquelas de progressão rápida. A IO também pode ser utilizada para prever a altura final, mas as previsões geralmente superestimam a altura final e há baixa precisão.¹

Ressonância Magnética (RNM)

Após confirmação laboratorial de PPC, exames para avaliação do SNC devem ser realizados em todos os meninos e em meninas abaixo de 6 anos de idade. Em meninas entre 6 e 8 anos o exame não é obrigatório, mas está indicado quando houver sinais clínicos de alterações do SNC. Lesão anatômica pode ser encontrada em aproximadamente 3% das meninas com PPC entre 6 e 8 anos de idade.^{1,12,13}

Ultrassonografia Pélvica

Nas meninas, esse procedimento rápido e não invasivo permite avaliação do útero e ovários, além de identificar estímulo estrogênico na artéria uterina. A ultrassonografia pélvica e o Doppler das artérias uterinas são frequentemente utilizados, pelo especialista, para estabelecer o diagnóstico diferencial entre telarca prematura e PPC progressiva. O achado de volume ovariano menor que 2mL e comprimento uterino inferior a 3,4 cm indicam estimulação hormonal. Microcistos e folículos ovarianos são achados normais em aproximadamente 40% das meninas pré-púberes. Pela dificuldade de se adotarem parâmetros definidos, o acompanhamento longitudinal é fundamental. O encontro de um cisto maior que 10 mm em um dos ovários pode indicar que ele seja a fonte hormonal e a causa da PPP.^{12,14}

Ultrassonografia abdominal

Na suspeita de PPP deve ser realizada para a identificação de tumores adrenais. Porém, a tomografia computadorizada e a RNM de abdome e pelve permitem melhor visualização e avaliação de tumores adrenais e ovarianos.

Estudo molecular

Em caso de PPC com história familiar positiva o estudo molecular pode preceder a realização de RNM. Se forem encontradas mutações, o aconselhamento genético deve ser considerado para os pacientes e suas famílias.⁸

QUAIS AS INDICAÇÕES DE TRATAMENTO DA PUBERDADE PRECOCE?

Os objetivos do tratamento da PP, especialmente a PPC, incluem normalizar a velocidade de crescimento e suprimir a aceleração da maturação óssea evitando perda de altura final, prevenir distúrbios psicológicos secundários na criança, atrasar o início da atividade sexual, reduzir o risco de abuso sexual, além do tratamento etiológico quando possível. Nas meninas, além disso, prevenir a gravidez precoce e reduzir o risco de câncer de mama associado à menarca precoce.^{1,4,12}

A indicação de tratamento não deve estar vinculada apenas à idade de apresentação dos caracteres puberais, mas também à rapidez de sua progressão. Meninas que iniciam a puberdade mais cedo (entre 6 e 8 anos de idade) e apresentam progressão lenta ou até involução das características puberais, sem repercussão sobre a idade da menarca ou sobre a estatura final não necessitam terapêutica. Início precoce e evolução rápida dos sinais puberais, associados a indicadores de perda estatural, devem ser prontamente investigados e o tratamento instituído o mais rápido possível.¹

COMO TRATAR A PUBERDADE PRECOCE CENTRAL?

Quando possível, a eliminação de fatores causais como detecção e remoção de lesões ex-

pansivas intra-cranianas e a exposição a esteroides exógenos é a primeira intervenção.

Os agonistas do GnRH, análogos sintéticos do decapeptídeo natural GnRH (GnRHa), são o tratamento de escolha para a PPC de qualquer etiologia. Estes fármacos agem na hipófise causando um estímulo inicial de poucos dias, seguido de supressão mantida da secreção de gonadotrofinas, resultando na diminuição da produção de esteroides sexuais. São, por este motivo, efetivos para o controle e mesmo, involução dos caracteres sexuais secundários e são fornecidos,

em vários estados brasileiros, pelos programas públicos de medicamentos especiais.^{7,10,12,15}

No Brasil, são disponíveis preparações de GNRHa para uso mensal, trimestral e semestral, administrados por via subcutânea (SC) e intramuscular (IM) (Quadro 2). Os GnRHa de liberação lenta (depot) para uso IM ou SC permitem boa aderência e efetividade ao tratamento. A goserelina, embora indicada no PCDT de puberdade precoce, é raramente utilizada devido a dor associada a injeção, requerendo analgesia tópica ou compressa de gelo antes de sua administração.

Quadro 2. Preparações de GNRHa para tratamento da PPC

	Mensal Leuprorrelina 3,75/7,5mg	Trimestral Triptorrelina 11,25mg Leuprorrelina 11,25mg	Semestral Leuprorrelina 45mg Triptorrelina 22,5mg
Frequência	A cada 28 dias (4/4 semanas)	A cada 84 dias (12/12 semanas)	24/24 semanas
Vantagens	Posologia e eficácia comprovados	Menor número de aplicações e melhor aderência	Via subcutânea, menor volume, comodidade posológica
Desvantagens	Dor, aderência subótima	Dor local	Dor local
Via de administração	IM	IM	IM/SC

GNRHa: análogos sintéticos do decapeptídeo natural GnRH

A terapia com GnRHa deve ser cuidadosamente monitorada para garantir que os objetivos do tratamento sejam alcançados, incluindo a supressão adequada do eixo HHG, controle da evolução de características sexuais secundárias e diminuição do ritmo de avanço da idade óssea. O monitoramento de rotina deve incluir avaliação clínica dos sinais puberais e da velocidade de crescimento linear, além do acompanhamento da evolução da idade óssea, com radiografias habitualmente realizadas anualmente, ou semestralmente nos casos sugestivos de controle inadequado.^{7,10,12}

O controle laboratorial de escolha é a medição dos valores de LH após GnRHa mensal trimestral ou semestral visando níveis abaixo de 4 UI/L (determinado por ICMA ou ECL).⁷

QUAIS SÃO OS EFEITOS COLATERAIS DO TRATAMENTO COM ANÁLOGOS DO GnRH?

Os análogos do GnRH geralmente são bem tolerados. Ocasionalmente, no início da terapia, pode ocorrer sangramento vaginal. O tratamento pode provocar cefaleia, alterações do humor e sintomas vasomotores, secundários ao hipoesrogenismo. Complicações locais incluindo abscessos estéreis no local de aplicação ocorrem em 3% a 13% dos pacientes com consequente falha da absorção do medicamento e da supressão hormonal desejada.^{7,10,15,16}

Questionamentos têm sido feitos a respeito do possível aumento do risco de obesidade e osteoporose consequentes ao uso dos GnRHa.

Estudos longitudinais indicam que a prevalência de obesidade não aumenta durante ou depois do tratamento e que a densidade mineral óssea é normal após o término do tratamento. As evidências disponíveis, até o momento, sobre os resultados de curto e longo prazo revelam que o tratamento com GnRHa é seguro e eficaz.¹⁷

COMO TRATAR A PUBERDADE PRECOCE PERIFÉRICA?

O tratamento das condições patológicas que cursam com PPP deve ser individualizado. A identificação precoce de HAC torna possível a instituição da reposição com glicocorticoide capaz de controlar o excesso de andrógenos.

A ablação cirúrgica está indicada no caso de tumores, seguida de rádio e quimioterapia, dependendo do tipo histológico encontrado.¹

Na impossibilidade de tratamento etiológico, o quadro clínico da PPP pode ser controlado pela administração de medicamentos que atuam bloqueando a síntese ou ação dos esteróides sexuais: cetoconazol (inibidor da esteroidogênese), espironolactona e acetato de ciproterona (antiandrogênicos), letrozol e anastrozol (inibidores da aromatase) ou tamoxifeno (inibidor do receptor de estrogênio).^{1,9,18}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

- A puberdade precoce é definida pelo surgimento de sinais puberais antes de 8 anos nas meninas e 9 anos nos meninos, sendo mais comum em meninas com quadros geralmente idiopáticos.
- A etiologia da puberdade precoce inclui ampla variedade de condições, como lesões no SNC, exposição crônica a esteroides sexuais e desreguladores endócrinos, adoção, causas genéticas, além de casos idiopáticos.
- A avaliação clínica e laboratorial é necessária para o diagnóstico, assim como exames de imagem.
- A decisão de tratar é individualizada e os casos devem ser avaliados cuidadosamente em todos os aspectos, incluindo fatores genéticos e étnicos.
- O tratamento farmacológico da PPC é feito com GnRHa, considerados seguros e efetivos.
- O tratamento da PPP depende da causa e deve ser individualizado.
- A evolução clínica, a idade óssea e exames de imagem, e, se indicado, dosagens hormonais devem ser reavaliadas durante o tratamento para assegurar a supressão puberal adequada.

BIBLIOGRAFIA SELECIONADA

01. Rosenfield RL, Cooke DW, Radovick S. Puberty in the female and Its disorders. In: Sperling MA (Ed), Sperling Pediatric Endocrinology. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2021. p. 528-626.
02. Brito VN, Latronico AC, Arnhold IJ, Mendonça BB. Update on the etiology, diagnosis and therapeutic management of sexual precocity. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008;52(1):18-31.
03. Aguirre RS, Eugster EA. Central precocious puberty: From genetics to treatment. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2018;32(4):343-354.
04. Alves CAD. Puberdade Precoce. In: Alves CAD (ed), *Endocrinologia Pediátrica*. 1ª ed., Barueri: Manole, 2019. p. 47-67.
05. Carel JC, Léger J. Precocious puberty. *N Engl J Med*. 2008;358(22):2366-77.
06. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child*. 1969; 44:291-303.
07. Brito VN, Spinola-Castro AM, Kochi C, Kopacek C, Silva PC, Guerra-Júnior G. Central precocious puberty: revisiting the diagnosis and therapeutic management. *Arch Endocrinol Metab*. 2016; 60(2):163-72.
08. Brito VN, Canton APM, Seraphim CE, Abreu AP, Macedo DB, Mendonca BB, et al. The Congenital and Acquired Mechanisms Implicated in the Etiology of Central Precocious Puberty. *Endocr Rev*. 2022 aug 5, bnac020.
09. Haddad NG, Eugster EA. Peripheral Precocious Puberty including congenital adrenal hyperplasia: causes, consequences, management and outcomes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metabol*. 2019;33(3):101273.
10. Longui CA, Calliari LEP, Monte O. Revisão Crítica do Diagnóstico e Tratamento da Puberdade Precoce Central. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2001;45/1:48-57.
11. Maione L, Bouvattier C, Kaiser UB. Central precocious puberty: Recent advances in understanding the aetiology and in the clinical approach. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2021;95(4): 542–555.
12. Radovick S, Misra M. Precocious Puberty. In: Radovick S., Misra M. (Eds.) *Pediatric endocrinology: a practical clinical guide*. Springer; New York, 2018.
13. Helvacioğlu D, DemircioğluTuran S, Güran T, Atay Z, Dağçınar A, Bezen D, et al. Cranial MRI Abnormalities and Long-term Follow-up of the Lesions in 770 Girls With Central Precocious Puberty. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;106(7):2557-2566.
14. Nguyen N, Huynh L, Duc Do M, Yang T, Tsai M, Chen Y. Diagnostic Accuracy of female pelvic ultrasonography in differentiating precocious puberty from premature thelarche: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol*. 2021;12:735875.
15. Klein K, Yang J, Aisenberg J, Wright N, Kaplowitz P, Lahlou N, et al. Efficacy and safety of triptorelin 6-month formulation in patients with central precocious puberty. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2016;29(11):1241-1248.
16. Bangalore Krishna K, Fuqua JS, Rogol AD, Klein KO, Popovic J, Houk CP, et al. Use of Gonadotropin-Releasing Hormone Analogs in Children: Update by an International Consortium. *Horm Res Paediatr*. 2019; 91(6):357-372.
17. Pasquino AM, Pucarelli I, Accardo F, Demiraj V, Segni M, Di Nardo R. Long-term observation of 87 girls with idiopathic central precocious puberty treated with gonadotropin-releasing hormone analogs: impact on adult height, body mass index, bone mineral content, and reproductive function. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(1):190-5.
18. Palmert MR, Chan YM, Dunkel L. Puberty and Its disorders in the male. In: Sperling, MA (Ed), *Sperling Pediatric Endocrinology*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2021. p. 661-694.



Diretoria Plena

Triênio 2022/2024

PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

1º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

2º VICE-PRESIDENTE:
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

SECRETÁRIO GERAL:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Rodrigo Aboudib Ferreira (ES)

3º SECRETÁRIO:
Claudio Hoineff (RJ)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Sidnei Ferreira (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Mária Angelica Barcellos Svaiteir (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Donizetti Dimer Giambardino (PR)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:
Marynea Silva do Vale (MA)

SUDESTE:
Marisa Lages Ribeiro (MG)

SUL:
Cristina Targa Ferreira (RS)

CENTRO-OESTE:
Renata Belem Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Jose Hugo Lins Pessoa (SP)
Marisa Lages Ribeiro (MG)
Marynea Silva do Vale (MA)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

SUPLENTE:
Analiária Moraes Pimentel (PE)
Dolores Fernandez Fernandez (BA)
Rosana Alves (ES)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Sulim Abramovici (SP)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Edson Ferreira Liberal (RJ)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Mária Angelica Barcellos Svaiteir (RJ)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Sidnei Ferreira (RJ)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:
Hélcio Villaza Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:
Ricardo do Rego Barros (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP) - Licenciado
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)
Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Silvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA

COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Luciana Cordeiro Souza (PE)

MEMBROS:
João Carlos Batista Santana (RS)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)
Ricardo Mendes Pereira (SP)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)
Sergio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

INTERCÂMBIO COM OS PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA
Marcela Damasio Ribeiro de Castro (MG)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL

DIRETOR:
Fabio Augusto de Castro Guerra (MG)

DIRETORIA ADJUNTA:
Sidnei Ferreira (RJ)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)
Anerisia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giambardino Filho (PR)
Jocileide Sales Campos (CE)
Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

DIRETORIA CIENTÍFICA

DIRETOR:
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA
Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS:
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

GRUPOS DE TRABALHO
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

MÍDIAS EDUCACIONAIS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Rosana Alves (ES)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (ES)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP
Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)
Tulio Konstantyner (SP)
Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORIN
Renato Soibelmann Procianny (RS)
Clea Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPED
Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÉUTICA PEDIÁTRICA - PROPEP
Claudio Leone (SP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPEP
Hany Simon Júnior (SP)
Gilberto Pascolat (PR)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho (PE)
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PUBLICAÇÕES

TRATADO DE PEDIATRIA
Fábio Ancona Lopes (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)

Clóvis Artur Almeida da Silva (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

OUTROS LIVROS
Fábio Ancona Lopes (SP)
Dirceu Solé (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

DIRETORA:
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cléa Rodrigues Leone (SP)
Paulo Tadeu de Mattos Prereira Poggiali (MG)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL
Mária Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

COORDENAÇÃO GERAL:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO OPERACIONAL:
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Renata Dejtiar Waksman (SP)

MEMBROS:
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
Marcia de Freitas (SP)
Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

PORTAL SBP
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Claudio Hoineff (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Mária Angelica Barcellos Svaiteir (RJ)
Donizetti Dimer Giambardino (PR)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Soibelmann Procianny (RS)

MEMBROS:
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisella Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA Residência Pediátrica

EDITORES CIENTÍFICOS:
Clémax Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)

EDITORES ASSOCIADOS:
Danilo Blank (RS)
Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)
Renata Dejtiar Waksman (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Angelica Maria Bicudo (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Claudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Ana Lucia Ferreira (RJ)
Silvia Wanick Sarinho (PE)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luis Amantéa (RS)
Susana Maciel Guillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Silvia Regina Marques (SP)
Claudio Barsanti (SP)
Marynea Silva do Vale (MA)
Liana de Paula Medeiros de A. Cavalcante (PE)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

COORDENADOR:
Lelia Cardamone Gouveia (SP)

MUSEU DA PEDIATRIA (MEMORIAL DA PEDIATRIA BRASILEIRA)

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Mario Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Sidnei Ferreira (RJ)
Jefferson Pedro Piva (RS)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

COORDENAÇÃO:
Claudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA
Ana Isabel Coelho Montero

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA
Marcos Reis Gonçalves

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA
Adriana Távora de Albuquerque Taveira

AP - SOCIEDADE AMAPEENSE DE PEDIATRIA
Camila dos Santos Salomão

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA
Ana Luiza Velloso da Paz Matos

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA
Anamaria Cavalcante e Silva

DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL
Renata Belem Pessoa de Melo Seixas

ES - SOCIEDADE ESPIRITOSANTENSE DE PEDIATRIA
Carolina Strauss Estevez Gadelha

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo

MA - SOCIEDADE DE PUEVICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO
Silvia Helena Cavalcante de S. Godoy

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Márcia Gomes Penido Machado

MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass Bumliari

PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA
Mária do Socorro Ferreira Martins

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO
Alexsandra Ferreira da Costa Coelho

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Ramon Nunes Santos

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Claudio Hoineff

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA
Wilmerson Vieira da Silva

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Érica Patrícia Cavalcante Barbalho

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL
Sérgio Luis Amantéa

SC - SOCIEDADE CATORINENSE DE PEDIATRIA
Nilza Maria Medeiros Perin

SE - SOCIEDADE SERGIPIANA DE PEDIATRIA
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO
Renata Dejtiar Waksman

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA
Ana Mackartney de Souza Marinho

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética Clínica
- Hematologia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infectologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Medicina do Adolescente
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Nefrologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Prevenção e Enfrentamento das Causas Externas na Infância e Adolescência
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Sono
- Suporte Nutricional
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doença inflamatória intestinal
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Educação é Saúde
- Imunobiológicos em pediatria
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Políticas públicas para neonatologia
- Saúde mental
- Saúde digital