

Portal de Boas Práticas em
Saúde da Mulher, da Criança
e do Adolescente



ATENÇÃO AO
ADOLESCENTE

PUBERDADE PRECOCE E ATRASO PUBERAL



Objetivos dessa apresentação:

- Compreender a fisiologia normal da puberdade
- Distinguir os tipos de puberdade precoce e de atraso puberal
- Identificar sinais clínicos indicadores dessas condições
- Conhecer as bases terapêuticas disponíveis



Puberdade normal

Processo de **maturação biológica** que, pelas modificações hormonais, culmina no aparecimento de caracteres sexuais secundários, na aceleração da velocidade de crescimento e, por fim, na **aquisição de capacidade reprodutiva**.



Primeiro evento puberal em **meninas**:
telarca (aparecimento do botão mamário)

Idade de início: 8 a 13 anos (média de
início dos 9 aos 10 anos)

Primeiro evento puberal em **meninos**:
aumento do volume testicular (4ml)

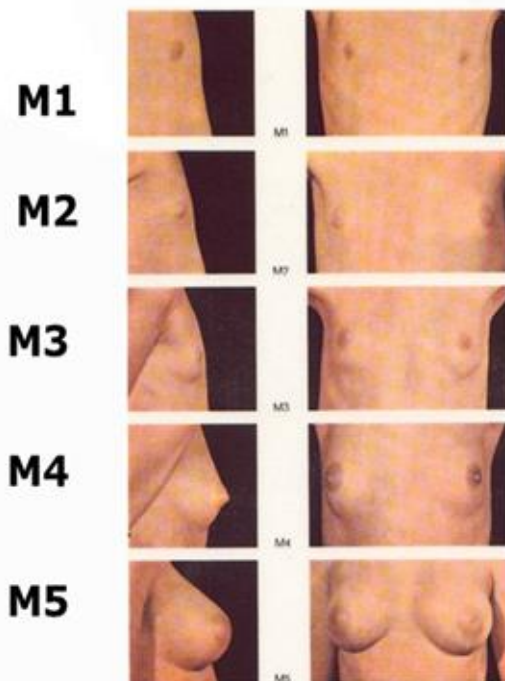
Idade de início: 9 aos 14 anos (média de
início dos 10 aos 11 anos)



Puberdade normal

O acompanhamento da evolução dos **sinais puberais** pode ser realizado clinicamente, utilizando-se a **classificação de Tanner** dos estágios puberais (I até V)

Maturação Sexual – Desenvolvimento Mamário



Maturação Sexual – Desenvolvimento Genital



Classificação de Tanner



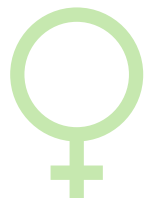
Puberdade normal

- Neurônios do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) do hipotálamo controlam início da puberdade; a secreção pulsátil de GnRH por esses neurônios provoca as alterações fisiológicas associadas à puberdade.
- GnRH causa a liberação do hormônio luteinizante (LH) e do hormônio folículo-estimulante (FSH) das células gonadotróficas da hipófise anterior.
- FSH e o LH agem nas células de Leydig e Sertoli nos testículos e as células da teca e da granulosa do ovário.
- A zona reticular do córtex adrenal produz os hormônios responsáveis pela adrenarca e funciona separadamente do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal.



Puberdade precoce

Aparecimento de caracteres sexuais secundários:



antes dos **8 anos** em meninas

antes dos **9 anos** em meninos



- **Puberdade precoce central (PPC)** ou dependente de gonadotrofinas, onde ocorre uma ativação precoce da liberação de GnRH e, em seguida, de gonadotrofinas (LH e FSH)
- **Puberdade precoce periférica (PPP)** ou independente de gonadotrofinas, que ocorre devido ao aumento dos esteroides sexuais sem elevação das gonadotrofinas



Puberdade precoce

Sexo feminino

- I. Telarca: principal sinal para suspeitar do início da puberdade
- II. Surto de crescimento máximo antes da menarca (vale ressaltar que a menarca geralmente aparece dois anos após a telarca)
- III. Avanço da idade óssea



Sexo masculino

- I. Aumento dos testículos (≥ 4 ml)
- II. Surto de crescimento
- III. Pubarca, aumento peniano, avanço da idade óssea, alteração da voz, acne e aumento da massa muscular





Diagnóstico Laboratorial

Puberdade precoce

- Dosagem de hormônio luteinizante (LH) valores basais $> 0,3$ UI/L por ensaio imunoquimilumétrico (ICMA) e $> 0,6$ UI/L por ensaio imunofluorométrico (IFMA) confirmam o diagnóstico de PPC (pois são considerados níveis puberais), em ambos os sexos
- Teste de estímulo com GnRH endovenoso, onde o pico do LH maiores que 5UI/L confirmam o diagnóstico em ambos os sexos
- A relação LH/FSH maior que 1 também é mais frequente em indivíduos púberes e pode auxiliar na diferenciação entre PPC progressiva e não progressiva



Exames de Imagem

Puberdade precoce

- **Radiografia de mãos e punhos:** para avaliação da idade óssea segundo método de Greulich-Pyle
- **Ultrassonografia pélvica:** tamanho uterino > 35 mm de comprimento, volume > 2 mL, aspecto piriforme e aumento da espessura endometrial sugerem estímulo estrogênico persistente. Ovários com volume > 1 cm³ sugerem fortemente estimulação gonadotrófica persistente. Esse dado é especialmente útil em meninas menores de 3 anos, quando os valores basais de LH e mesmo o teste de GnRH são menos confiáveis
- **Ressonância magnética de SNC:** recomendada em todos os meninos e em meninas menores de 6 anos com diagnóstico clínico e laboratorial de PPC



Tratamento

Puberdade precoce

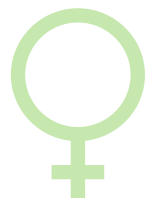
- **Agonistas do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRHa)** é a terapia padrão-ouro para **puberdade precoce central** em crianças; evidências científicas disponíveis mostram que os GnRHa em geral são seguros e eficazes.
- **Mecanismo de ação:** estimulação contínua com inibe da secreção pulsátil de gonadotrofina, resultando em supressão hormonal, cessação do desenvolvimento puberal e normalização das taxas de crescimento e maturação esquelética
- Na **puberdade precoce periférica**, o tratamento será específico para a **causa de base**.



Retardo Puberal

2% dos adolescentes.

Atraso no início da puberdade e aparecimento dos caracteres sexuais secundários (início puberal):



Após **13 anos** para o **sexo feminino**

Após **14 anos** para o **sexo masculino**



1. Retardo constitucional da puberdade (RCCP)

2. Hipogonadismos

- Hipogonadismo funcional
- Hipogonadismo hipogonadotrófico
- Hipogonadismo hipergonadotrófico



Retardo Puberal

1. Retardo constitucional da puberdade (RCCP)

- Variante normal do desenvolvimento (completarão o desenvolvimento cerca de 2 a 4 anos após a população geral)
- 80% têm história em parente de primeiro grau
- Exame físico normal
- Idade óssea atrasada
- Velocidade de crescimento é normal para o estágio puberal e IO
- Adrenarca mais tardia



Retardo Puberal: RCCP

O objetivo do tratamento não é somente caracteres sexuais, mas sim saúde óssea, fertilidade, função sexual, psicossocial etc.

- Esteróides sexuais em doses baixas (3 a 6 meses), com reavaliação.
- Pode avançar a idade óssea (discutir com paciente).

SEXO FEMININO	
Medicamento	Posologia
17- β -estradiol Patch 25 mcg	¼ do Patch 1-2x/semana por 6 meses
17- β -estradiol	0,25 -0,5 mg via oral, 1x ao dia, por 6 meses
Etinilestradiol	1-2 mcg, via oral, 1x ao dia, por 6 meses
Estrogênios Conjugados	0,162 – 0,325mg, via ora, 1x ao dia, por 6 meses

SEXO MASCULINO	
Medicamentos	Posologia
Testosterona	50-100mg intramuscular, 1x ao mês, por 6 meses



Retardo Puberal

2. Hipogonadismos

Reversível

- Hipogonadismo funcional

Doenças sistêmicas crônicas descompensadas, alterações nutricionais

Permanentes (alterações no eixo):

- Hipogonadismo hipogonadotrófico (secundário)

Comprometimento hipotalâmico/hipofisário (causas genéticas e adquiridas)

- Hipogonadismo hipergonadotrófico (primário)

Comprometimento gonadal



Retardo Puberal: hipogonadismo hipergonadotrófico

Síndrome de Turner: LH e FSH elevados + fenótipo

Feature	Frequency (%)		Frequency (%)
Growth failure and reduced adult height	95-100	Thorax	
Failure to thrive during first year of life	50	Broad chest (shield chest)	30
Endocrinopathies		Inverted nipples	5
Glucose intolerance	15-50	Skin, nails, and hair	
Type 2 diabetes	10	Increased skin ridge count	30
Type 1 diabetes	?	Lymphedema of hands and feet	25
Thyreoiditis and hypothyreosis	15-30, ann. incidence ~3%	Multiple pigmented naevi	25
Hypertension	50	Nail hypoplasia/dystrophy	10
Android body composition	?	Vitiligo	5
Gastrointestinal and hepatic disorders		Alopecia	5
Elevated hepatic enzymes	50-80	Skeleton	
Celiac disease	8	Bone age delay	85
Inflammatory bowel disease	2-3	Decreased bone mineral content	50-80
Phenotypic characteristics		Cubitus valgus	50
Eyes		Short fourth metacarpal	35
Epicanthus	20	Genu valgum	35
Nearsightedness	20	Congenital hip luxation	20
Strabismus	15	Scoliosis	10
Ptosis	10	Madelung deformity	5
Ears		Heart	
Infection of middle ear	60	Bicuspid aortic valve	14-34
Hearing defects	30	Coarctatio aorta	7-14
Deformity of external ear	15	Aortic dilation/aneurysm	3-42
Mouth		Kidneys	
Micrognathia (small mandibular bone)	60	Horseshoe kidney	10
High-arched palate	35	Abnormal positioning or duplication of renal pelvis, ureters or vessels	15
Abnormal dental development	?	Renal aplasia	3
Neck		Neurocognitive and psychosocial issues ^a	
Low posterior hairline	40	Emotional immaturity	-40
Broad short-appearing neck	40	Specific (nonverbal) learning disorder	-40
Pterygium colli (webbed neck)	25	Psychological and behavioral problems	-25



Retardo Puberal: hipogonadismo hipergonadotrófico

Síndrome de Klinefelter: LH e FSH elevados + fenótipo típico

TABLE 1. Abnormalities associated with KS and their tentative frequencies^a

Feature	Frequency (%)
Infertility (adults) (8, 57)	91–99 ^a
Small testes (bi-testicular size <6 ml) (8)	>95
Increased gonadotropin levels (57)	>95
Azoospermia (adults) (57)	>95
Learning disabilities (children) (74)	>75
Decreased testosterone levels (57)	63–85
Decreased facial hair (adults) (57)	60–80
Decreased pubic hair (adults) (57)	30–60
Gynecomastia (adolescents, adults) (8, 33, 74)	38–75
Delay of speech development (children) (74)	40
Increased height (prepubertal, adults) (74, 123)	30

Abdominal adiposity (adults) (36)	~50
Metabolic syndrome (adults) (36)	46
Osteopenia (adults) (51, 124)	5–40
Type 2 diabetes (adults) (19, 36)	10–39
Cryptorchidism (8, 74)	27–37
Decreased penile size (children) (74)	10–25
Psychiatric disturbances (children) (74)	25
Congenital malformations, cleft palate, inguinal hernia (125)	~18
Osteoporosis (adults) (124)	10
Mitral valve prolapse (adults) (126, 127)	0–55
Breast cancer (adults) (16, 128)	Increased risk (~50 fold)
Mediastinal cancers (children) (22)	increased risk (~500 fold)
Fractures (17, 18)	Increased risk (2–40 fold)

^a The hidden proportion of nondiagnosed patients should be kept in mind when studying the estimates given in this table. Ascertainment bias is present in all studies presented so far, and no separate study has presented more than 25% of a given population of KS individuals.



- A **avaliação clínica** tem papel fundamental na **detecção precoce** dessas condições, permitindo identificar alterações no crescimento e no desenvolvimento puberal.
- É essencial **avaliar os dados antropométricos**, incluindo **altura, peso e envergadura**, além de **examinar os caracteres sexuais secundários**, utilizando a **classificação de Tanner** e a **orquimetria**.
- A **velocidade de crescimento** deve ser cuidadosamente monitorada e documentada por um **período mínimo de seis meses**, pois fornece informações importantes sobre o ritmo de maturação.



- A **avaliação da idade óssea** também pode contribuir significativamente para estimar a maturação biológica.
- Com base nessas informações, é possível classificar as condições observadas, distinguindo entre normalidade, puberdade precoce (central ou periférica) e atraso puberal (hipogonadotrófico ou hipergonadotrófico).
- Por fim, deve-se **investigar a etiologia subjacente**, a fim de orientar o diagnóstico e o manejo adequados.



Referências

- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da puberdade precoce central. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
- GRAVHOLT, C. H. et al. Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome: proceedings from the 2016 Cincinnati International Turner Syndrome Meeting. *European Journal of Endocrinology*, v. 177, n. 3, p. G1–G70, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1530/EJE-17-0430>.
- GROTH, K. A. et al. Clinical review: Klinefelter syndrome—a clinical update. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 98, n. 1, p. 20–30, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-2382>.
- RAIVIO, T. Constitutional delay of puberty versus congenital hypogonadotropic hypogonadism: genetics, management and updates. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 33, n. 3, p. 101316, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.101316>.

Portal de Boas Práticas em
Saúde da Mulher, da Criança
e do Adolescente



ATENÇÃO AO
ADOLESCENTE



PUBERDADE PRECOCE E ATRASO PUBERAL

Material de 17 de junho de 2026

Disponível em: portaldeboaspraticas.iff.fiocruz.br

Eixo: Atenção ao Adolescente



Aprofunde seus conhecimentos acessando artigos disponíveis na biblioteca do Portal.