

Puberdade Precoce

Resumo

A puberdade é uma fase de desenvolvimento físico, mental e social extremamente sensível para meninas e meninos. O conhecimento do seu curso é necessário já que qualquer desvio do normal, embora possa ser visto com grande ansiedade pelo jovem paciente, pode representar tanto uma variante normal como uma patologia do desenvolvimento puberal. O médico deve ser capaz de proporcionar ao jovem paciente informações precisas e conduzi-lo através do processo da puberdade de uma maneira tranquilizadora. E se uma variante normal está presente, o médico pode ajudar o paciente e seus pais, orientando-os. Raramente há necessidade de uma avaliação diagnóstica demorada e cara. Já se o desenvolvimento da puberdade é patológico, a causa do distúrbio deve ser encontrada através da realização de exames diagnósticos específicos e o tratamento específico iniciado.

PUBERDADE NORMAL

O eixo hipotálamo-hipófise-gônadas (HHG) tem uma fase ativa durante o desenvolvimento fetal e neonatal e, em seguida, entra numa fase de repouso, que dura da infância até a puberdade. A puberdade começa com a reativação do sistema HHG. A secreção do hormônio hipotalâmico GnRH (hormônio liberador de gonadotrofinas), das gonadotrofinas LH (hormônio luteinizante) e FSH (hormônio folículo estimulante) e dos esteroides sexuais (estradiol ou testosterona) provocam as manifestações da puberdade, tanto externas (desenvolvimento de mamas, aumento dos genitais) como internas (modificações de útero, ovários e testículos). Os pelos pubianos desenvolvem independentemente da ativação do eixo HHG principalmente através do efeito dos androgênios secretados pelas glândulas adrenais (adrenarca).

A puberdade começa na menina com o aumento das glândulas mamárias que ocorre entre os oito e 12 anos de idade. Após surgem os pelos pubianos e por último a menarca. A ultrassonografia mostra inicialmente um aumento do volume uterino e depois uma camada visível da mucosa do útero (endomé-

trio) e os ovários desenvolvem cistos foliculares. A idade média da menarca se correlaciona com a raça, idade da menarca materna, fatores emocionais, ambientais e estado nutricional. Inicialmente os ciclos menstruais são irregulares e anovulatórios. Em 80% das meninas, os ciclos tornam-se regulares e ovulatórios num prazo médio de dois anos após a menarca.

Nos meninos, o desenvolvimento puberal começa entre nove e 13 anos de idade com o aumento no volume testicular (a partir de 4 ml ou 2,5 cm de comprimento). À medida que a puberdade progride, surgem os pelos pubianos, o tamanho do pênis aumenta, assim como surgem pelos faciais e a voz atinge timbre mais grave. Os espermatozoides são primeiramente detectáveis espontaneamente em amostras de urina matinais numa idade média de 13,4 anos (espermarca). Com o aumento dos testículos nos anos seguintes, a maturação das células germinativas é concluída.

A glândula mamária cresce durante a puberdade em 50-90% dos meninos. Na maioria regride espontaneamente e não necessita tratamento. Em raros casos pode causar problemas psicossociais

Izabel Calland Ricarte Beserra

Doutor em Endocrinologia – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
Professor Adjunto de Endocrinologia
Pediátrica – UFRJ
Chefe do Ambulatório de Endocrinologia
– Instituto de Puericultura e Pediatria
Martagão Gesteira
(IPPMG) – UFRJ
Comitê de Endocrinologia

e é necessária intervenção cirúrgica ou o uso de tamoxifeno. Em adolescentes com excesso de peso a ginecomastia deve ser distinguida do acúmulo de gordura local (lipomastia).

As mudanças psicossociais (mental e emocional) da puberdade incluem a estruturação básica da personalidade (identidade), a separação do menino e da menina dos pais e a orientação social fora do convívio familiar.

Puberdade Precoce

Puberdade precoce (PP) é definida como o desenvolvimento de características sexuais secundárias antes dos oito anos na menina, ou antes, dos nove anos de idade no menino. É classificada como PP central quando as características sexuais se desenvolvem por ativação precoce do eixo HHG ou PP periférica, quando a secreção de esteroides ocorre independente da secreção das gonadotrofinas LH e FSH. O diagnóstico diferencial entre estes dois tipos de PP tem implicação direta na opção terapêutica.

Ao avaliar a criança com quadro clínico de PP, a primeira etapa necessariamente envolve a diferenciação entre os distúrbios patológicos e as variantes

normais. As variantes normais do desenvolvimento puberal incluem telarca precoce isolada, pubarca precoce isolada e menarca precoce isolada. Já os distúrbios patológicos da puberdade causam PP central ou PP periférica.

VARIANTES NORMAIS DA PUBERDADE

Telarca Precoce Isolada

Na telarca precoce a menina apresenta desenvolvimento mamário unilateral ou bilateral isolado sem outros sinais de PP. Geralmente é uma condição benigna que ocorre desde o nascimento até os dois/três anos de idade. Apresenta uma regressão espontânea dentro de meses ou pode persistir até a puberdade. Em raros casos, principalmente quando surge após os seis anos de idade, pode evoluir para PP. A velocidade de crescimento e a idade óssea permanecem adequadas para a idade cronológica. As concentrações de gonadotrofinas e estrogênios estão dentro dos valores de normalidade pré-púbere, embora os níveis de FSH possam estar elevados.

A fisiopatologia da telarca precoce não é completamente esclarecida. Como o eixo HHG está ativado nos primeiros dois anos de vida a telarca poderia ocorrer conseqüente à secreção de gonadotrofinas, especialmente FSH (minipuberdade). Ou pela secreção de estrogênio de um cisto ovariano ou ainda pela exposição à estrogênio materno. Desreguladores endócrinos (endocrine disruptors) têm sido também relacionados ao aparecimento de telarca precoce isolada.

Desreguladores endócrinos (DEs) são substâncias químicas exógenas, sintéticas, feitas pelo homem que alteram as funções do sistema endócrino e causam vários efeitos sobre a saúde por interferir com a síntese, metabolismo, ligação ou resposta celular aos estrógenos naturais. O estrogênio, um dos hormônios-

-chave da puberdade, é crucial para a diferenciação sexual e para o estirão puberal, maturação das gônadas e do cérebro. A similaridade estrutural de alguns DEs com estrogênio permite que eles se liguem, ativem os receptores de estrogênio e desencadeiem resposta similar mesmo na ausência de estrogênio, que pode levar ao aparecimento de telarca precoce isolada, menarca precoce isolada ou PP periférica.

DEs têm sido encontrados em vários produtos plásticos, retardadores de chama, pesticidas e muitos outros produtos de uso diário. Os DEs mais abundantes em nosso ambiente que têm sido implicados com alterações puberais incluem: diclorodifeniltricloetano (DDT), dioxinas, bifenis policlorinados (PCBs), bisfenol A (BPA) e ésteres de ftalato.

DDT foi amplamente utilizado em pesticidas agrícolas e no combate à malária. Pequenas quantidades de dioxinas são produzidas no processo de transformação de celulose em papel e muitos outros processos industriais de manufatura e transformação. É um grupo de vários químicos com similaridade estrutural. O homem é exposto às dioxinas que contaminam alimentos, como o leite. PCBs são substâncias químicas que foram adicionadas a plásticos que eram comumente usados em produtos como monitores de computador, televisores, têxteis e espumas plásticas para torná-los difíceis de incendiar. BPA é o DE mais comumente encontrado no ambiente. É usado para fazer plásticos carbonados e resinas epóxi, que são usados na fabricação de uma variedade de produtos de uso doméstico. Entre estes produtos estão recipientes plásticos reutilizáveis como tupperware, garrafas de fórmulas infantis, selantes dentários e frascos de laboratório policarbonados. Ftalatos e ésteres de ftalato são plastificantes que poluem nosso ambiente

por contaminarem alimentos e bebidas empacotados em embalagens ou garrafas plásticas.

Pubarca Precoce Isolada

Consiste no aparecimento de pelos pubianos antes dos oito anos em meninas e nove anos de idade nos meninos. Pelos e odor axilar, acne, pequeno aumento da velocidade de crescimento e avanço discreto de idade óssea também podem ser observados em alguns casos, principalmente nos dois primeiros anos de evolução, mas a progressão da puberdade e a altura final são normais. Na pubarca precoce isolada os níveis séricos de androgênios adrenais são normais. Deve ser distinguida da adrenarca precoce em que os níveis dos androgênios adrenais estão elevados, da hiperplasia adrenal congênita (forma não clássica ou atenuada), e em raros casos, de um tumor secretor de androgênio. Em crianças obesas pode-se observar uma frequência maior de pubarca precoce como manifestação de resistência insulínica e síndrome metabólica (adulto).

A forma não clássica da hiperplasia adrenal congênita é diagnosticada pela hiper-resposta da 17OH-Progesterona em um teste de estímulo com ACTH. No tumor adrenal produtor de androgênio as concentrações de SDHEA estão muito elevadas. Pubarca precoce tem sido associada também com a criança que nasce pequena para a idade gestacional (PIG). O excesso de peso na infância pode predispor a pubarca precoce em indivíduos suscetíveis.

Menarca Precoce Isolada

É caracterizada por um sangramento vaginal isolado antes da idade de oito anos sem outros sinais de puberdade ou avanço da idade óssea. Tais episódios são mais frequentes durante o inverno e não têm um caráter cíclico. As concentrações de gonadotrofinas e de estradiol

estão na faixa de normalidade pré-púberes. A história clínica detalhada, bem como o exame da genitália externa, é essencial para descartar possíveis lesões traumáticas ou tumores, abuso e manipulações genitais.

PUBERDADE PRECOCE

Patologias que levam à puberdade precoce (PP) são divididas em dependentes de gonadotrofinas (PP verdadeira, completa ou central) e gonadotrofinas independentes (Pseudo PP, PP incompleta ou periférica).

Puberdade Precoce Central

Por definição a PP central inicia pela ativação prematura do eixo HHG. A secreção pulsátil de GnRH inicia como na puberdade normal e o curso clínico assemelha-se ao desenvolvimento puberal normal, embora numa idade cronológica inadequada. Nas meninas, o desenvolvimento do tecido mamário e o aumento da velocidade de crescimento são os eventos iniciais, que estão sob influência do estradiol. Nos meninos, o aumento do volume dos testículos > 4 ml (ou comprimento > 2,5 cm) é a primeira manifestação clínica de puberdade. Em seguida, o pênis aumenta sob a influência da testosterona. Pelos pubianos geralmente surgem depois, tanto em meninas como meninos.

As concentrações elevadas de esteroides sexuais determinam uma aceleração precoce do crescimento ao mesmo tempo em que os sinais externos da puberdade aparecem. A criança pode apresentar alta estatura, mas devido à aceleração simultânea da maturação óssea ocorre fechamento precoce das epífises e a altura final adulta muitas vezes é reduzida, podendo ficar abaixo do terceiro percentil para a idade e sexo.

Sua prevalência é cerca de 5-10 vezes mais comum nas meninas. Em 80-90% das meninas e 40-50% dos meninos a

causa da PP não é identificada. Excluídos esses casos idiopáticos, PP central também pode resultar de lesões orgânicas na área do hipotálamo e da hipófise, principalmente no sexo masculino. Hamartoma hipotalâmico, glioma, astrocitoma, e germinoma podem causar PP, mas também pode ocorrer em crianças com hidrocefalia ou outras lesões do sistema nervoso central, como após um episódio de meningite ou consequente a lesões cerebrais traumáticas ou radioterapia prévia da cabeça. A ressonância magnética de crânio deve ser realizada a fim de procurar uma possível causa orgânica em todos os meninos, e nas meninas com sinais de puberdade antes dos seis anos de idade ou naquelas entre seis e oito anos de idade quando a puberdade tem uma rápida progressão ou está associada a sinais e sintomas neurológicos.

O diagnóstico de PP central deve ser considerado quando os primeiros sinais da puberdade aparecem numa menina antes dos oito anos ou em um menino antes dos nove anos de idade. Deve ser investigada também a criança que mesmo já em idade normal de puberdade teve seu desenvolvimento iniciado antes ou com evolução muito rápida. Ou ainda se apresenta o desenvolvimento pronunciado de apenas uma característica puberal. O diagnóstico é então confirmado pelos achados clínicos, incluindo os estágios de Tanner e estirão de crescimento, a aceleração da maturação óssea, os resultados do teste de estímulo com GnRH e, nas meninas, a avaliação do volume uterino e ovariano na ultrassonografia pélvica.

Na PP a idade óssea geralmente é maior que a idade cronológica. Os níveis de estradiol (nas meninas) ou de testosterona (nos meninos) geralmente estão elevados para cronológica idade, mas correspondem ao estágio puberal. Testosterona sérica é um excelente mar-

cador de PP nos meninos. Em contraste, nas meninas, baixos níveis de estradiol não excluem o diagnóstico já que num grande número de meninas com PP seus níveis podem estar dentro dos valores pré-púberes. As gonadotrofinas basais (LH e FSH) podem estar elevadas ou não já que sua secreção é pulsátil. A resposta após 30 minutos de estímulo com GnRH (2,5 mg/Kg ou 50 mg/m²) mostra uma relação LH/FSH > 1 após 30 minutos. Nas meninas, ultrassonografia pélvica pode evidenciar mudanças uterinas (aumento de volume com eco endometrial visível) devido à exposição estrogênica e volume ovariano aumentado com estrutura multicística.

O aparecimento precoce dos sinais da puberdade pode causar grande estresse psicossocial sobre a criança afetada. Frequentemente é esperado que a criança tenha uma "maturidade" mental e emocional compatível com seu estágio de desenvolvimento puberal e não com sua idade cronológica. Além do que a criança tem também maiores chances de sofrer manipulação. O risco de uma estatura adulta reduzida ocorre devido à aceleração desproporcional da idade óssea. Essa perda de estatura é inversamente correlacionada à idade de início da puberdade.

No entanto em pelo menos 50% dos casos de desenvolvimento puberal precoce, as manifestações não progridem ou regridem e não é necessário tratamento. Embora o mecanismo nesses casos de PP não progressiva seja desconhecido, o eixo gonadotrófico não está ativado. Já nos casos em que a PP é progressiva, preocupações incluem menarca precoce nas meninas e baixa estatura devido à fusão epifisária precoce e as repercussões psicossociais em ambos os sexos. Na PP central progressiva se observa progressão rápida nos estágios puberais num período de três a seis meses, velocidade de crescimento acelera-

da (>6 cm/ano), avanço de idade óssea acima de um ano em relação à idade cronológica e previsão de uma estatura final abaixo do alvo ou em declínio em avaliação sequencial. Nas meninas um útero com volume > 2,0 ml (ou comp. > 34 mm), com forma de pera e eco endometrial presente na ultrassonografia pélvica pode também ser utilizado como índice de PP progressiva.

O tratamento com análogo de GnRH (aGnRH) é indicado quando a PP central é progressiva. Os objetivos do tratamento são interromper o desenvolvimento sexual até a idade normal de início da puberdade, desacelerar o crescimento e avanço de maturação esquelética, além de evitar problemas emocionais na criança, aliviar a ansiedade dos pais, atrasar o início da atividade sexual, prevenir a gravidez, reduzir o risco de abuso sexual e diminuir o risco de câncer de mama associado com a menarca precoce.

Através da estimulação contínua os aGnRH dessensibilizam os gonadotrofos hipofisários diminuindo a liberação de LH e FSH (down-regulation). Vários aGnRH estão disponíveis na forma de pot, tais como acetato de leuprolida, triptorelina e goserelina, entre outros, de aplicação intramuscular, subcutânea ou implantes transdérmicos. O mais utilizado é o acetato de leuprolida. A dose adequada para um bloqueio puberal satisfatório varia em torno de 3,75-7,5 mg a cada 28 dias (ou 11,25 mg a cada 90 dias) por via intramuscular.

Há uma estimulação inicial da síntese e secreção de gonadotrofinas e, quando administrado cronicamente, leva à supressão da produção de gonadotrofinas, com consequente supressão da produção de esteroides sexuais. Sangramento vaginal pode ocorrer após as primeiras doses. Com a administração crônica de aGnRH espera-se regressão ou estabilização das características sexuais secun-

dárias, normalização da velocidade de crescimento e redução do avanço da idade óssea.

Tratamento pode estar associado com cefaleia e sintomas de menopausa (fogachos).

Complicações locais, incluindo abscesso estéril no local da injeção, ocorrem em 3-13% dos pacientes. Massa gordurosa tende a aumentar com o tratamento, enquanto a massa magra e densidade óssea tendem a diminuir, retornando ao normal após término do aGnRH. O estágio da puberdade, altura e idade óssea do paciente devem ser monitorados ao longo do tratamento. O exame clínico deve mostrar a estabilização ou regressão das características puberais e uma diminuição da velocidade de crescimento. Na avaliação hormonal as gonadotrofinas LH e FSH bem como os esteroides sexuais – estrogênio ou testosterona – devem ser detectáveis apenas em concentrações muito baixas, ou não.

Em caso de dúvida, um teste de GnRH pode ser realizado durante o tratamento imediatamente antes da próxima dose agendada de aGnRH, a fim de determinar se as gonadotrofinas foram devidamente suprimidas. Se a medida de LH basal e/ou pós-estímulo está em concentrações mais elevadas, a dose do aGnRH deve ser aumentada ou o intervalo entre as doses diminuído.

A idade cronológica para a suspensão do tratamento com aGnRH deve ser considerada juntamente com a idade óssea, o perfil psicológico e o desejo do paciente e da família. O tratamento deve ser suspenso quando a idade de puberdade normal é atingida e quando se pode esperar que o paciente vá atingir uma altura adulta adequada. Os melhores resultados são obtidos com suspensão do tratamento entre idade óssea de 12 e 12,5 anos nas meninas e entre 13 e 13,5 anos nos meninos. A puberdade,

então, evolui espontaneamente, com uma duração variável, dependendo do estágio que já havia atingido quando o tratamento foi interrompido. Pacientes tratados não apresentam distúrbios do eixo HHG após término do tratamento. Quando o tratamento é iniciado precocemente, o paciente atinge uma altura adulta adequada.

Puberdade Precoce Periférica

PP periférica (pseudo PP, PP incompleta ou GnRH independente) surge, por definição, antes e independentemente da maturação do eixo HHG. As características sexuais secundárias aparecem devido ao aumento da produção de hormônios femininos ou masculinos. O estrogênio induz PP isossexual nas meninas e nos meninos PP heterossexual. Inversamente, os androgênios induzem PP isossexual em meninos e PP heterossexual em meninas. O eixo HHG é suprimido pela secreção anormalmente elevada de androgênios ou estrogênios.

A PP periférica tem muitas diferentes causas. Pode ocorrer devido a fatores externos, tais como a ingestão terapêutica ou acidental de estrogênios ou androgênios, ou devido a um grande número de outras condições. Estas incluem tumores, distúrbios da síntese de esteroides adrenais e, raramente, a síndrome de McCune-Albright ou a testotoxicose familiar. Tumores secretores podem ser responsáveis pelo desenvolvimento de PP periférica. Os tumores de células germinativas secretam gonadotrofina coriônica humana (hCG), que, em contrapartida, estimula os receptores de LH nos testículos (por exemplo), os quais então produzem testosterona. Tumores deste tipo podem surgir nas gônadas, no sistema nervoso central (glândulas pineal e hipófise), no fígado, no espaço retroperitoneal, ou no mediastino posterior.

Tumores adrenais podem produzir

androgênios, bem como cortisol, e, assim, induzir PP periférica – iso ou heterossexual –, além dos sinais clínicos da síndrome de Cushing. Tumores de células de Leydig também devem ser considerados no diagnóstico diferencial de PP periférica nos meninos. O exame físico, geralmente, embora nem sempre, revela uma assimetria do tamanho testicular palpável. Em caso de dúvida, ultrassonografia, ressonância magnética, e/ou biópsia testicular devem ser realizadas.

Distúrbios hereditários da síntese de esteroides adrenais são transmitidos de uma forma autossômica recessiva. O defeito enzimático da síntese de glicocorticoides e/ou mineralocorticóides tem como consequência o aumento da síntese de androgênios adrenais e produz um quadro clínico inicial de adrenarca precoce. Deficiência da enzima 21-hidroxilase é a forma mais comum (90% dos casos), levando à hiperplasia adrenal congênita virilizante simples. Pode ser diagnosticada por meio de um perfil de esteroides e/ou teste de estímulo com ACTH que mostra níveis elevados de 17OH-pregesterona.

Uma causa rara de PP periférica familiar – testotoxicose “familiar” – é um distúrbio no qual uma mutação ativadora do receptor de LH provoca maturação precoce das células de Leydig e o consequente aumento da produção de testosterona. A doença é transmitida num padrão de herança autossômica dominante que afeta apenas os meninos. Os sinais de puberdade aparecem com a idade de um a quatro anos nos meninos afetados.

Outra causa especial é a síndrome de McCune-Albright, que se manifesta por uma tríade clínica característica. Em primeiro lugar, manchas café-au-lait irregulares se tornam visíveis na pele. Mais tarde desenvolve-se a displasia fibrosa poliostótica, levando a fraturas patológicas que podem resultar em deformidades ósseas graves. A PP ocorre a partir de cistos ovarianos recorrentes secretores de estrogênio, que podem causar sangramento. Pacientes com síndrome de McCune-Albright têm uma mutação somática na subunidade alfa da proteína G, levando à ativação contínua da adenilato ciclase e assim à secreção patológica de uma variedade

de diferentes hormônios. Além de PP periférica, o paciente pode apresentar hipertireoidismo, síndrome de Cushing, e aumento da secreção do hormônio do crescimento.

O tratamento da PP periférica é direcionado à causa. Cirurgia é indicada nos tumores gonadais associada ou não à quimioterapia e/ou radioterapia. Nos cistos ovarianos volumosos (> 20 ml ou 3,4cm de diâmetro) deve-se considerar puncionar devido ao risco de torção. Se há exposição a esteroides sexuais exógenos, devem ser suspensos. O tratamento da HAC é feito com reposição de glicocorticoides. Na síndrome de McCune-Albright tem sido usados inibidores da aromatase (letrozol e anastrozol) para inibir a produção de estrogênios e moduladores seletivos do receptor estrogênico (tamoxifeno) que interferem com a ação dos estrogênios. Além destes, na testotoxicose familiar, podem-se utilizar drogas que bloqueiam a síntese de androgênios (cetocconazol) ou um bloqueador do receptor de androgênios (acetato de ciproterona).

BIBLIOGRAFIAS RECOMENDADAS

1. MONTE, O. Puberdade Precoce. In: Monte, O.; Longui, C.A.; Calliari, L.E.; Kochi, C. *Endocrinologia para o Pediatra*. Rio de Janeiro, 3.ed. Atheneu, 2007. Cap. 7, p. 61-67.
2. BRÄMSWIG, J.; DÜBBERS, A. Disorders of Pubertal Development. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106(17):295-304.
3. CAREL, J.C.; LÉGER, J. Precocious Puberty. *N Engl J Med* 2008;358:2366-77.
4. CAREL, J.C.; EUGSTER, E.A.; ROGOL, A.; GHIZZONI, L.; PALMERT, M.R. et al., al. Consensus Statement on the Use of Gonadotropin-Releasing Hormone Analogs in Children. *Pediatrics* 2009;123:e752-e762.
5. ROY, J.R.; CHAKRABORTY, S.; CHAKRABORTY, T.R. Estrogen-like endocrine disrupting chemicals affecting puberty in humans – a review. *Med Sci Monit* 2009;15(6):RA137-145.

AVALIAÇÃO

57. Dentre as situações abaixo a única que é classificada como uma variante normal do desenvolvimento puberal é:

- a) Adrenarca precoce.
- b) Puberdade precoce verdadeira.
- c) Testotoxicose familiar.
- d) Pseudopuberdade precoce.

58. Os seguintes achados clínicos geralmente indicam a presença de puberdade precoce verdadeira:

- a) Desenvolvimento dos primeiros sinais de puberdade numa menina antes dos oito anos de idade.
- b) Aumento testicular unilateral num menino acima de onze anos de idade.
- c) Início e progressão do desenvolvimento mamário isolado numa menina com idade inferior a oito anos.
- d) Diminuição da velocidade de crescimento num menino cuja puberdade já iniciou.

59. Os seguintes parâmetros bioquímicos laboratoriais indicam a presença de puberdade precoce central em uma menina de seis anos de idade:

- a) Um nível elevado de estradiol e níveis de LH e FSH suprimidos.
- b) Uma relação LH/FSH pós-estímulo no teste do GnRH > 1.
- c) Elevação isolada dos níveis de SDHEA.
- d) Níveis elevados de hCG e de estradiol.

60. A mãe de um neonato de 15 dias de vida está preocupada porque observou aumento bilateral da glândula mamária do seu bebê. Diante deste achado confirmado no exame físico sua conduta é:

- a) Não é necessário fazer nada.
- b) Solicitar ultrassonografia gonadal.
- c) Determinar a idade óssea.
- d) Realizar Teste de estímulo com GnRH.

61. O primeiro sinal de desenvolvimento puberal mais frequentemente observado em meninos é:

- a) Aumento do tamanho do pênis.
- b) Acne vulgaris.
- c) Espermarca.
- d) Aumento do tamanho dos testículos.

62. Menina de sete anos e dois meses de idade é levada à consulta pediátrica com a queixa de desenvolvimento de telarca e pubarca a partir dos sete anos de idade. No exame observa-se estágio M2P2 de Tanner. Um dos critérios para iniciar tratamento de bloqueio com análogo de GnRH é:

- a) Velocidade de crescimento acelerada em torno de 5 cm/ano.
- b) Idade óssea avançada até um ano em relação à idade cronológica.
- c) Progressão para o estágio puberal seguinte num período inferior a três-seis meses.
- d) Volume uterino > 1 cm (ou comprimento > 20 mm) na ultrassonografia pélvica.

Ficha de avaliação

Desenvolvimento Normal de 1 a 5 anos _____ **4**

- 1) A B C D
- 2) A B C D
- 3) A B C D
- 4) A B C D
- 5) A B C D
- 6) A B C D

Desenvolvimento Neuropsicomotor no Primeiro Ano de Vida _____ **9**

- 7) A B C D
- 8) A B C D
- 9) A B C D
- 10) A B C D
- 11) A B C D
- 12) A B C D

Acompanhamento do Crescimento Normal _____ **15**

- 13) A B C D
- 14) A B C D
- 15) A B C D
- 16) A B C D

Afetividade e Desenvolvimento _____ **21**

- 17) A B C D
- 18) A B C D
- 19) A B C D
- 20) A B C D
- 21) A B C D
- 22) A B C D

Crescimento e Desenvolvimento na Adolescência _____ **28**

- 23) A B C D
- 24) A B C D
- 25) A B C D
- 26) A B C D

Avaliação Auditiva: Como proceder _____ **35**

- 27) A B C D
- 28) A B C D
- 29) A B C D
- 30) A B C D
- 31) A B C D
- 32) A B C D

Detecção Precoce de Alterações Visuais: Papel do Pediatra _____ **40**

- 33) A B C D
- 34) A B C D
- 35) A B C D
- 36) A B C D
- 37) A B C D
- 38) A B C D

Aspectos Disciplinares e Desenvolvimento Infantil _____ **47**

- 39) A B C D
- 40) A B C D
- 41) A B C D
- 42) A B C D
- 43) A B C D
- 44) A B C D

Dificuldades Escolares _____ **53**

- 45) A B C D
- 46) A B C D
- 47) A B C D
- 48) A B C D
- 49) A B C D
- 50) A B C D

Baixa Estatura _____ **58**

- 51) A B C D
- 52) A B C D
- 53) A B C D
- 54) A B C D
- 55) A B C D
- 56) A B C D

Puberdade Precoce _____ **62**

- 57) A B C D
- 58) A B C D
- 59) A B C D
- 60) A B C D
- 61) A B C D
- 62) A B C D

Enviar à SOPERJ por correio, fax ou e-mail
Rua da Assembléia, 10 - Grupo 1812 - Centro
20011-901 - Rio de Janeiro - RJ
Tel: 2531-3313 - e-mail: pedsoperj@soperj.org.br
Favor enviar dúvidas quanto a utilização do DVD e ao
acesso aos gráficos para o e-mail: pedsoperj@soperj.org.br