



Documento Científico

Departamento Científico de
Endocrinologia (2019-2021)

Como avaliar e tratar adolescentes com puberdade atrasada

Departamento Científico de Endocrinologia

Presidente: Crésio de Aragão Dantas Alves

Secretária: Kassie Regina Neves Cargnin

Conselho Científico: Cristiano Castanheira Candido da Silva, Leila Cristina Pedroso de Paula, Maristela Estevão Barbosa, Marilza Leal Nascimento, Raphael Del Roio Liberatore Jr, Renata Machado Pinto, Ricardo Fernando Arrais

Como ocorre a puberdade normal?

A puberdade é o período de transição da infância para a vida adulta. A ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas (HHG) resulta em: aparecimento dos caracteres sexuais secundários, aceleração da velocidade de crescimento (VC), alterações da composição corporal e culminam na completa maturação sexual com aquisição da capacidade reprodutiva¹.

A progressão puberal foi avaliada por Tanner e Whitehouse que classificaram o desenvolvimento de pelos pubianos, mamas e aumento testicular em estágios². As Figuras 1, 2 e 3 mos-

tram os estágios de desenvolvimento puberal de acordo com Tanner.

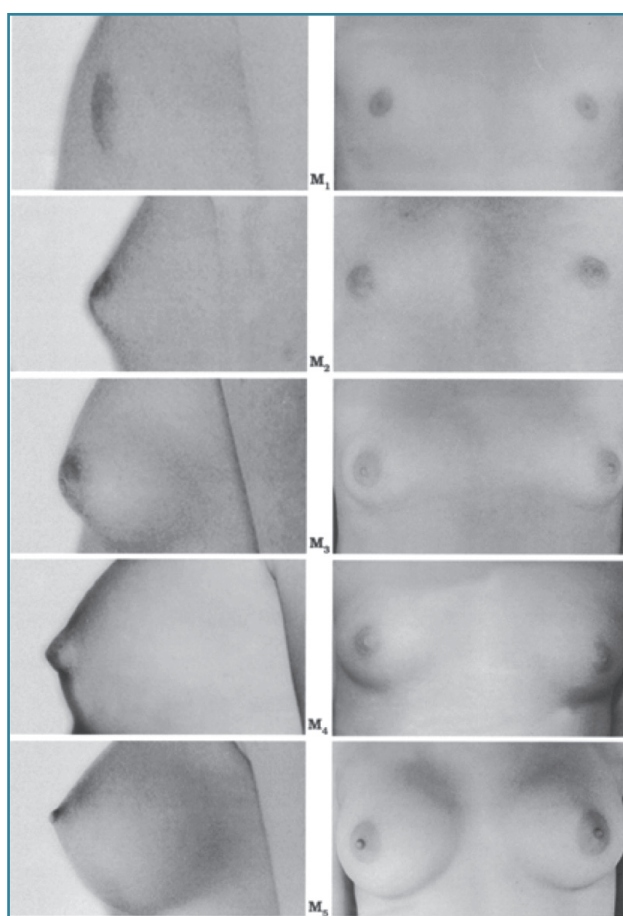
O primeiro sinal de puberdade no sexo feminino é o aparecimento do broto mamário (telarca) que deve ocorrer entre 8 e 13 anos de idade. Entre os estágios II e III de Tanner, correspondente à idade óssea (IO) de 11 anos, ocorre o estirão de crescimento; a menarca ocorre no estágio IV e sinaliza a fase final da puberdade, com crescimento apenas residual. A mudança entre os estágios de Tanner leva de 6 a 10 meses, desta forma, a menarca geralmente ocorre 2 anos após a telarca¹.

No sexo masculino, o primeiro sinal de puberdade é o aumento do volume testicular > 4 ml,

que deve ocorrer entre 9 e 14 anos de idade. No estágio III, equivalente à IO de 13 anos ocorre o estirão de crescimento, e os eventos que indicam o final da puberdade são: mudança da voz, presença de barba e primeira ejaculação¹.

A presença isolada de odor axilar, pelos pubianos e axilares sinaliza a “adrenarca”, quando há produção de androgênios pelas glândulas adrenais, que é independente da ativação do eixo HHG¹.

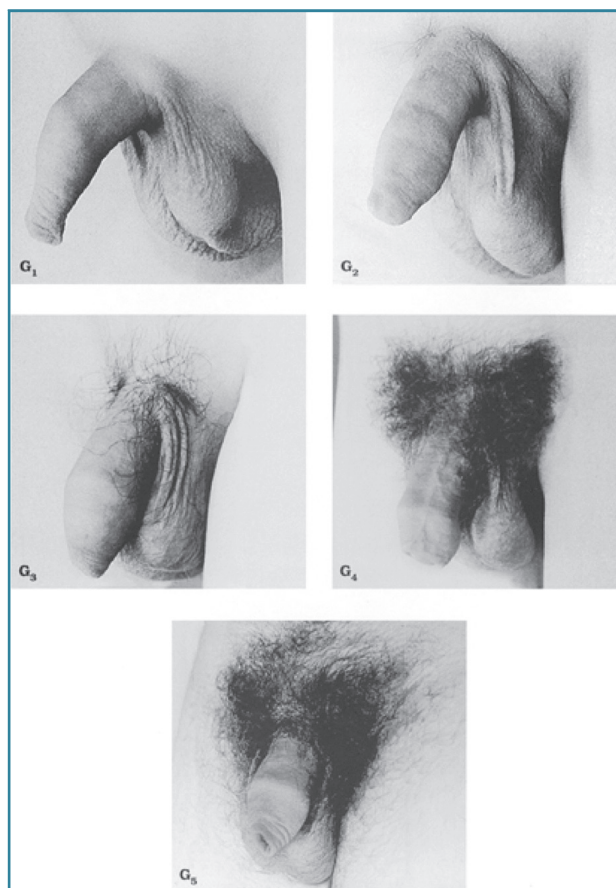
Figura 1. Estadiamento puberal da mama feminina segundo Tanner².



Mamas

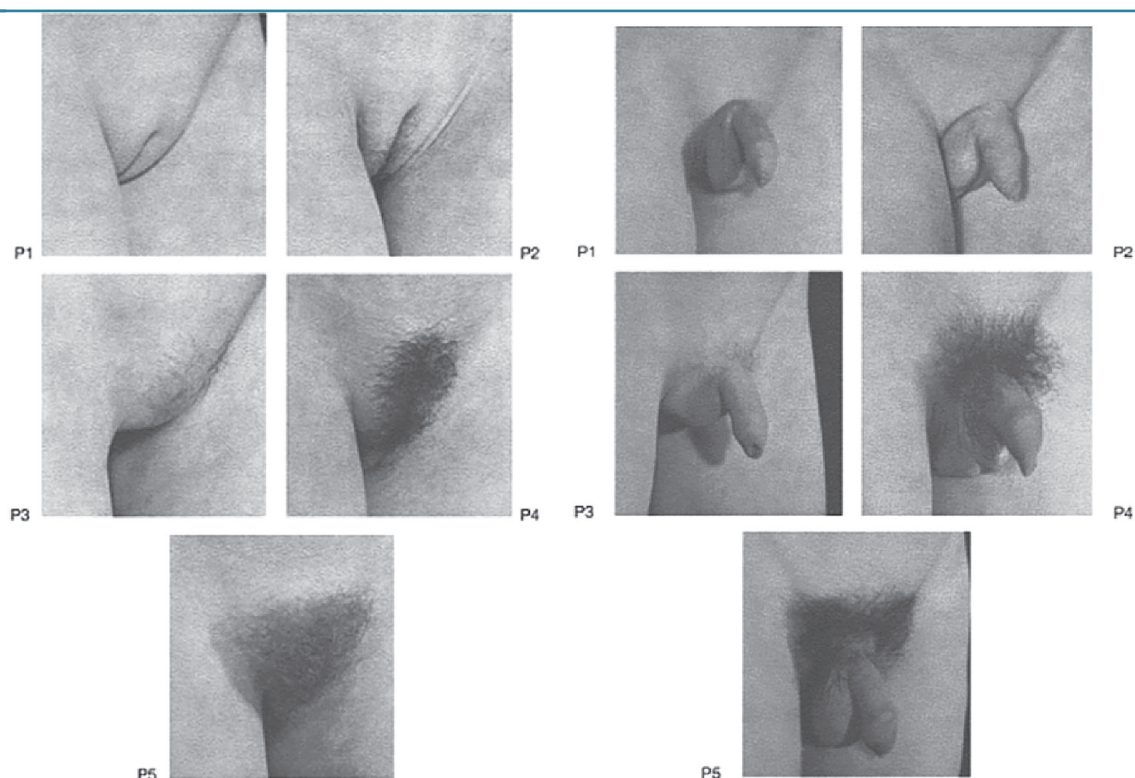
- M1** Mama infantil, com elevação somente da papila.
- M2** Broto mamário: aumento inicial da glândula mamária, com elevação da aréola e papila, formando uma pequena saliência. Aumenta o diâmetro da aréola, e modifica-se sua textura.
- M3** Maior aumento da mama e da auréola, mas sem separação e seus contornos.
- M4** Maior crescimento da mama e da aréola, sendo que esta agora forma uma segunda saliência acima do contorno da mama.
- M5** Mamas com aspecto adulto. O contorno areolar novamente incorporado ao contorno da mama.

Figura 2. Estadiamento puberal da genitália masculina segundo Tanner².



Genitais (sexo masculino)

- G1** Pênis, testículos e escroto de tamanho e proporções infantis.
- G2** Aumento inicial do volume testicular (>4ml). Pele escrotal muda de textura e torna-se avermelhada. Aumento do pênis mínimo ou ausente.
- G3** Crescimento peniano, principalmente em comprimento. Maior crescimento dos testículos e escroto.
- G4** Continua crescimento peniano, agora principalmente em diâmetro, e com maior desenvolvimento da glândula. Maior crescimento dos testículos e do escroto, cuja pele se torna mais pigmentada.
- G5** Desenvolvimento completo da genitália, que assume tamanho e forma adulta.

Figura 3. Estadiamento dos pelos pubianos segundo Tanner².**Pelos púbicos (ambos os sexos)**

- P1** Ausência de pelos pubianos. Pode haver uma leve penugem semelhante à observada na parede abdominal.
- P2** Aparecimento de pelos longos e finos, levemente pigmentados, lisos ou pouco encaracolados, principalmente na base do pênis ou ao longo dos grandes lábios.
- P3** Maior quantidade de pelos, agora mais grossos, escuros e encaracolados, espelhando-se esparsamente pela sínfise púbica.
- P4** Pelos do tipo adulto, cobrindo mais densamente a região púbica, mas ainda sem atingir a face interna das coxas.
- P5** Pilosidade pubiana igual a do adulto, em quantidade e distribuição, invadindo a face interna das coxas.

O eixo HHG está ativo durante a vida fetal e primeiros meses de vida pós-natal, até em torno de 6 meses nos meninos e até os 2 anos nas meninas (Mini-puberdade). Após esse período o eixo HHG se torna quiescente, quando níveis muito baixos de hormônios sexuais são suficientes para inibir a secreção hipotálamo-hipofisária de hormônio estimulador das gonadotrofinas (GnRH) e das gonadotrofinas, hormônio luteinizante (LH) hormônio folículo estimulante (FSH)³. O início da puberdade decorre de mudanças na sensibilidade do HHG: com a redução de sensibilidade do sistema nervoso central (SNC) ao *feedback* negativo realizado pelos hormônios

sexuais iniciam-se os eventos puberais. Sob estímulo do GnRH, as gonadotrofinas são liberadas e estimulam as células de Leydig a produzirem testosterona e células foliculares ovarianas a produzirem estradiol³.

A extensa variação na idade de início e no ritmo desenvolvimento puberal decorre da combinação de fatores genéticos e ambientais. Pesquisas realizadas com gêmeos monozigóticos mostram que entre 50% e 75% da variação no início da puberdade se devem a fatores genéticos^{4,5}. O Quadro 1 mostra os principais fatores ambientais que interferem no início dos eventos puberais.

Quadro 1. Fatores ambientais que interferem no início da puberdade⁶.

Fator	Efeito no sexo feminino	Efeito no sexo masculino
Obesidade	Avanço	Controverso
Baixo peso	Atraso	Atraso
Estresse físico e emocional	Atraso	Atraso
Retardo do crescimento intrauterino	Avanço	
Exposição a desreguladores endócrinos	Avanço	Atraso

Quando se considera que a puberdade está atrasada?

O atraso da puberdade é definido quando os eventos puberais se iniciam em idade acima de 2 a 2,5 desvios padrões acima da média populacional⁷, que equivale à ausência de telarca após os 13 anos no sexo feminino, e ausência de aumento testicular acima de 4 ml aos 14 anos no sexo masculino⁸. Eventualmente ocorre início dos caracteres sexuais secundários dentro da idade habitual, mas há falha na progressão dos mesmos; desta forma também se considera como atraso puberal quando o adolescente não atinge o estágio V de Tanner após 4 anos do início da puberdade e ausência de menarca após os 15 ou 16 anos^{9,10}. A adrenarca pode ocorrer dentro do período habitual ou também estar atrasada, dependendo da etiologia do atraso puberal¹.

Como o atraso puberal é classificado?

De acordo com a atividade do eixo HHG, os quadros de atraso puberal podem ser classificados em três grandes grupos: (i) atraso constitucional do crescimento e puberdade (ACCP), (ii) hipogonadismo hipogonadotrófico, e (iii) hipogonadismo hipergonadotrófico.

ACCP: atraso constitucional do crescimento e puberdade

O ACCP é a causa mais frequente de atraso puberal, chegando a responder por 63% dos casos em meninos e 30% em meninas¹¹. Não é considerada uma doença, mas uma variante da puberdade normal, com importante histórico familiar. Os adolescentes com ACCP apresentam atraso da IO e redução da velocidade de crescimento nos primeiros três anos de vida, depois seguem com velocidade de crescimento normal em relação à IO, crescendo em paralelo à curva esperada para o padrão familiar. Na adolescência o atraso na curva de estatura para idade se acentua, quando os seus pares púberes já estão em fase de estirão e os adolescentes com ACCP ainda mantém velocidade de crescimento pré-puberal, compatível com a IO. O aumento da velocidade de crescimento ocorrerá em idades mais tardias, acompanhando os eventos puberais, e a estatura final costuma ficar dentro do canal familiar⁶.

Hipogonadismo hipogonadotrófico

O hipogonadismo hipogonadotrófico decorre de deficiência de GnRH hipotalâmico ou das gonadotrofinas hipofisárias (LH e FSH). Pode ser transitório ou funcional, provocado por déficit nutricional ou estresse metabólico decorrente de diferentes doenças crônicas¹². O hipogonadismo central definitivo pode ser causado por: malformações congênitas, síndromes genéticas ou lesões do sistema nervoso central, como tumores, infecções, entre outras^{13,14}.

Hipogonadismo hipergonadotrófico

No hipogonadismo hipergonadotrófico há insuficiência gonadal primária: o déficit de produção dos hormônios sexuais prejudica o *feedback* negativo com a hipófise, e assim se manifesta com gonadotrofinas elevadas. As causas mais comuns de falência gonadal são síndrome de Turner no sexo feminino, e síndrome de Klinefelter no sexo masculino. Por se tratar de síndromes de alta prevalência (1:2000 e 1:1000, respectivamente), o pediatra deve estar atento para sinais que sugiram esses distúrbios¹⁵.

Os meninos com síndrome de Klinefelter têm alta estatura, hábito eunucoide, maior risco de alterações intelectuais e de comportamento, testículos pequenos e endurecidos. As meninas com síndrome de Turner têm insuficiência ovariana, baixa estatura e podem cursar com outras comorbidades como: malformações cardíacas e renais, hipertensão, doenças autoimunes, otites de repetição, linfedema e estigmas clássicos, como: pescoço curto e alado, cubitus valgo e 4º metacarpiano curto¹⁵.

O Quadro 2 mostra as principais etiologias do hipogonadismo hipogonadotrófico e hipergonadotrófico.

Quadro 2. Etiologia do hipogonadismo^{1,15}.

	Hipogonadismo hipogonadotrófico	Hipogonadismo hipergonadotrófico
Congênito	Deficiência isolada de GnRH/LH-FSH Idiopática Mutações genéticas S. de Kallmann (anosmia) Malformações SNC Associada a síndromes (Prader-Willi, Bardet-Biedl, Noonan, CHARGE, outras) Associado a outras deficiências hormonais	Síndromes genéticas (♂ Klinefelter; ♀ Turner) Disgenesias gonadais Mutações inativadoras dos genes LHR e FSHR ♂ Insensibilidade androgênica ♀ Deficiência de Aromatase
Adquirido	Deficiência isolada de GnRH/LH-FSH Atividade física excessiva Doenças crônicas Medicamentos (opioides, glicocorticoides, narcóticos, esteroides anabolizantes) Associado a outras deficiências hormonais: Pós traumatismo cranioencefálico Pós radioterapia do SNC Tumores do SNC Infecções do SNC Doenças infiltrativas do SNC	Lesão gonadal por: Torção Trauma Infecção Cirurgia Neoplasia Radioterapia pélvica Quimioterapia Doença autoimune gonadal

Como investigar o atraso puberal?

A avaliação clínica é passo importante e direciona a investigação do atraso puberal. É funda-

mental pesquisar os antecedentes gestacionais e perinatais (classificação do peso e estatura pela idade gestacional, presença de alterações genitais como micropênis, hipospádia e criptorquidia) e os antecedentes patológicos (tratamento

com radioterapia ou quimioterapia, torção testicular, orquite ou orquidopexia). Deve-se sempre questionar a capacidade olfatória, mudanças no padrão de ganho de peso e estatura, hábitos alimentares, prática de atividade física⁶. A história familiar deve incluir a idade da menarca da mãe e do desenvolvimento puberal do pai, além da estatura dos genitores para cálculo da estatura alvo^{3,7}.

O exame físico deve descrever a maturação sexual segundo os critérios de Tanner, medida do volume testicular utilizando orquidômetro de

Prader; avaliação da tireoide, presença de odor androgênico, pêlos axilares e sinais sugestivos de síndromes genéticas. Além da determinação do peso e estatura, deve-se avaliar também as proporções corporais (envergadura e relação altura sentado/altura)^{3,7}.

A investigação complementar inicial deve incluir a IO e dosagem basal das gonadotrofinas. A avaliação clínica associada a esses exames direciona o diagnóstico diferencial da etiologia do atraso puberal, conforme mostrado no Quadro 3.

Quadro 3. Diagnóstico diferencial da puberdade atrasada¹⁶.

	ACCP	Pan hipopituitarismo	Deficiência isolada de gonadotrofinas	Hipogonadismo hipergonadotrófico
Estatura	Abaixo do Alvo familiar	Baixa	Normal ou alta	Variável
IO:IC	Atrasada	Atrasada	Normal	Normal
Estirão puberal	= IO	Ausente	Ausente	Ausente
Adrenarca	= IO	Atrasada	= IC	= IC
LH/FSH	Baixos	Baixos	Baixos	Elevados

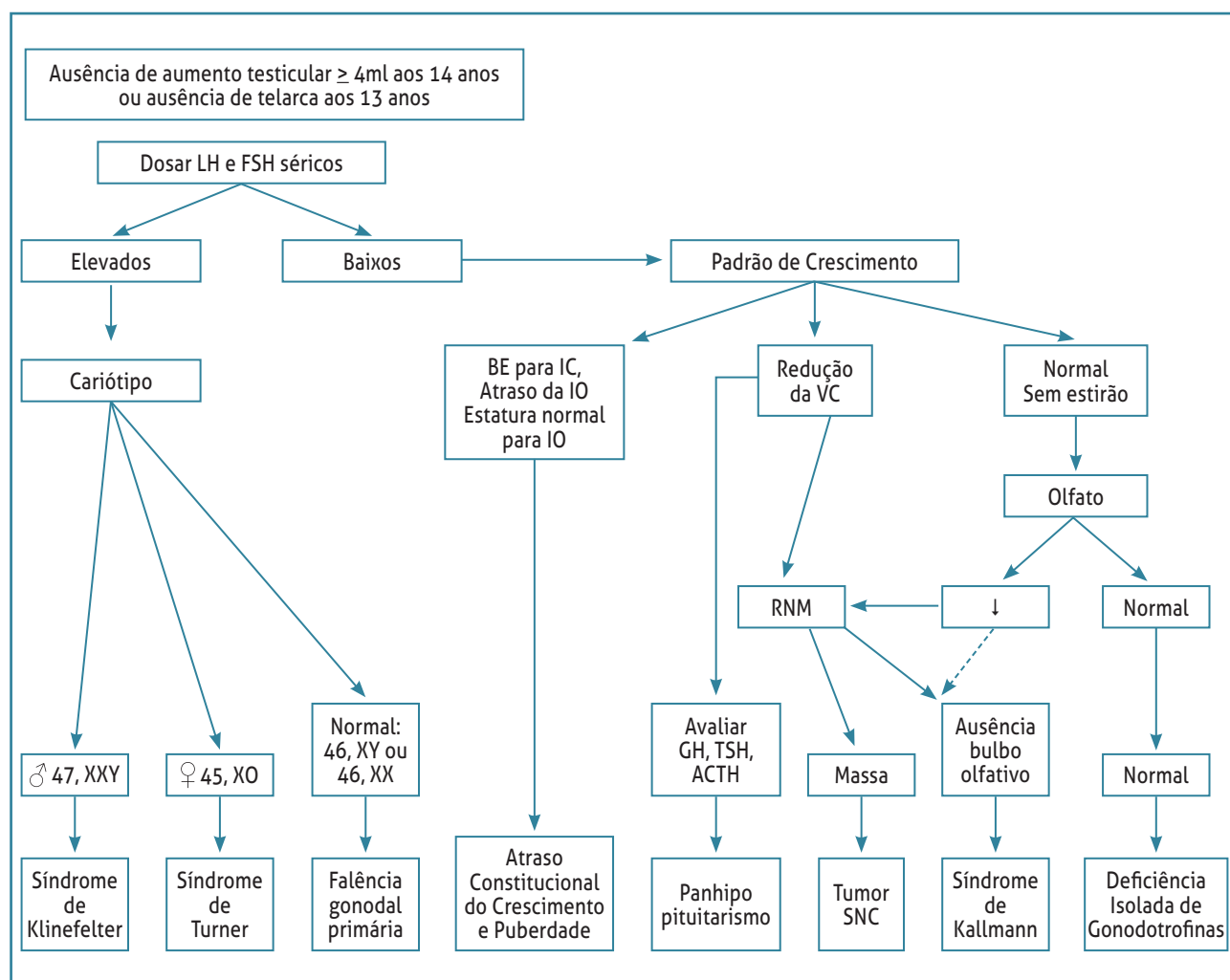
(IC): idade cronológica; (IO): idade óssea; (ACCP): atraso constitucional do crescimento e puberdade.

Outros exames complementares são necessários de acordo com os achados clínico laboratoriais de cada caso. A Figura 4 mostra um fluxograma prático para o diagnóstico do atraso puberal.

O diagnóstico diferencial entre ACCP e hipogonadismo hipogonadotrófico permanente pode ser desafiador. Muitas vezes o diagnóstico definitivo requer acompanhamento clínico prolongado para observar se ocorre evolução espontânea da puberdade, a resposta após o tratamento, assim como a continuidade da puberdade após a interrupção da reposição com hormônios sexuais. O teste de estímulo de FSH e LH com GnRH ou seu agonista (leuprorrelina ou triptorrelina) só diferencia as duas situações de forma definitiva após os 18 anos no sexo masculino. Níveis baixos de

LH após estimulação associados à baixa inibina B indicam hipogonadismo hipogonadotrófico¹⁸.

Além da IO, outros exames de imagem podem ser necessários na avaliação do adolescente com atraso puberal, como mostrado no fluxograma da Figura 4. Quando há suspeita de hipogonadismo hipogonadotrófico é mandatória a realização de ressonância magnética (RM) de crânio e sela túrcica. No hipogonadismo hipergonadotrófico nas meninas, é preciso definir se há presença ou ausência de útero e outros derivados mullerianos, além de caracterizar os ovários; o que geralmente é feito pela ecografia pélvica. Nos meninos com testículos não palpáveis ou com palpação alterada, as características das gônadas devem ser determinadas com ecografia inguinal e abdominal, e se necessário tomografia abdominal^{1,14}.

Figura 4. Fluxograma para avaliação diagnóstica do atraso puberal¹⁷.

Legenda: (ACTH): hormônio adrenocorticotrófico; (BE): baixa estatura; (IC): idade cronológica; (IO): idade óssea; (FSH): hormônio folículo estimulante; (GH): hormônio de crescimento; (LH): hormônio luteinizante; (TSH): hormônio estimulador da tireóide; (↓): diminuído; (♀): sexo feminino; (♂): sexo masculino.

Como é feito o tratamento do atraso puberal?

Nos casos em que há diagnósticos específicos identificados que levam ao atraso puberal, o tratamento deve ser direcionado para a doença de base. Espera-se que uma vez resolvida a causa primária, o atraso puberal seja solucionado, como por exemplo após controle de hipotireoidismo, hiperprolactinemia, doenças crônicas, anorexia nervosa, dentre outras¹⁹.

A distinção entre ACCP e hipogonadismo hipogonadotrófico por deficiência congênita de GnRH é incerta, e o diagnóstico só será confirmado após certo tempo de seguimento. Levando-se

em conta essas dificuldades diagnósticas, a conduta terapêutica inicial é similar nos dois casos⁶.

A) Conduta expectante.

Por ser uma condição transitória, a conduta expectante é suficiente na maioria dos casos de ACCP. O paciente e seus familiares devem ser tranquilizados quanto à benignidade do quadro e futura reversão sem necessidade do uso de medicamentos. Além do acompanhamento clínico, suporte psicológico para o adolescente e seus familiares pode ser necessário⁶.

B) Administração de esteroides gonadais.

A indução da puberdade com o uso dos hormônios sexuais tem como objetivos: induzir o

aparecimento dos caracteres sexuais secundários, que irá por sua vez reduzir o desconforto psicossocial, além de promover o estirão puberal sem, contudo, induzir o fechamento precoce das epífises de crescimento⁶.

Após 6 meses de tratamento com reposição de testosterona nos meninos e estrogênio nas meninas, espera-se que os adolescentes com ACCP sigam com a puberdade sem necessidade de continuidade da reposição³. Caso se confirme o hipogonadismo permanente, a terapia com esteroides gonadais em longo prazo objetiva garantir adequado ganho e manutenção de massa óssea e promover funcionamento sexual compatível com a vida adulta⁶.

Tratamento com testosterona

A reposição com testosterona deve ser considerada em meninos com pelo menos 14 anos de IC e 12 anos de IO, a fim de se evitar o rápido avanço da IO que pode reduzir a estatura final. A dose inicial é de 50 mg IM/mês, com aumentos progressivos a cada 3 a 6 meses, podendo chegar até 150 mg/mês. Após o uso por 3 a 6 meses, alterna-se períodos sem medicação quando se observa se ocorrerá progressão espontânea das características sexuais secundárias^{6,7}. Quando a reposição de testosterona é necessária além desse período inicial, as doses podem chegar a 200 - 250 mg/mês, e a seguir é indicado reduzir o intervalo entre as injeções caso seja necessário aumento de dose^{1,20}.

No Brasil duas opções estão disponíveis comercialmente⁶:

- Cipionato de testosterona (Deposteron®): 100mg/mL, ampolas com 2 mL.
- Ésteres de testosterona (Durateston®): 250mg/mL, ampolas com 1 mL: Propionato 30mg + Fenilpropionato 60mg + Isocaproato 60mg + Decanoato 100mg.

O uso de testosterona oral, transdérmica ou por implantes não é indicada de rotina para a indução puberal^{7,20}.

Tratamento com estrógeno

Nas meninas a reposição hormonal está indicada após os 11 a 12 anos de IO e 13 anos de IC. O tratamento geralmente é realizado via oral com o uso de 17 beta estradiol, etinilestradiol ou estrógenos conjugados, mas pode ser feito também com baixas doses de estrógeno transdérmico. Assim como no caso dos meninos, as doses iniciais devem ser baixas com aumento progressivo a cada 6 meses. Se não ocorrer puberdade espontânea após 6 meses de uso de estrogênios, a reposição deve seguir e após 2 anos de uso é necessário associar a reposição de progesterona de forma cíclica para prevenir a ocorrência de hipertrofia endometrial e induzir a menarca^{3,7}. A reposição de progesterona pode ser feita com acetato de medroxiprogesterona, progesterona natural micronizada ou ainda com contraceptivos orais que combinam estrogênios com progestágeno, uma opção mais cômoda¹.

No Brasil diversas opções estão disponíveis comercialmente¹:

- Estrogênios equinos conjugados (comprimidos de 0,3 a 2,5mg): Premarin®, Estrinolon®, Estrogenon®, Estron®, Gestrocon®, Menoprin®, Repogen®
- 17 beta estradiol micronizado (comprimidos de 1 e 2 mg): Natifa®, Estrofem®, Estrell®
- 17 beta estradiol micronizado (adesivo transdérmico de 25 mcg): System®, Estradot®

Além da avaliação clínica da VC e progressão dos estágios de Tanner, os adolescentes em reposição com esteroides gonadais devem ter sua IO avaliada a cada 6 meses a fim de se evitar progressão desproporcional. Exames de função hepática, LH, FSH, esteroide gonadal (testosterona ou estrogênio), hemograma, glicemia e lipidograma devem ser solicitados a cada 3 a 6 meses, e a densitometria óssea anual.

Em ambos os sexos, na adolescência, deve ser orientada consulta com especialistas em reprodução humana para discutir e orientar questões sobre fertilidade.

Mensagens finais

Nos meninos, a maioria dos casos de atraso puberal se deve ao ACCP, mas o pediatra deve reconhecer os sinais de alerta que indicam necessidade de investigação de outras causas. A presença de micropênis, criptorquidia e hipospádia deve levantar a hipótese de hipogonadismo, as-

sim como a falta de progressão espontânea da puberdade após 6 meses de tratamento com reposição hormonal.

Nas meninas, o atraso puberal devido ao ACCP é menos comum, e devem ser investigadas. O achado de gonadotrofinas elevadas indica para a necessidade de se realizar cariótipo com banda G a fim de afastar síndrome de Turner.

REFERÊNCIAS

01. Alves CAD. Puberdade Atrasada. In: Endocrinologia Pediátrica. 1ª ed., 2019, Manole, p. 68-88.
02. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. Arch Dis Child. 1976;51:170-9.
03. Villanueva C, Argente J. Pathology or normal variant: What constitutes a delay in puberty? Horm Res Paediatr. 2014;82:213-221.
04. Xie C, Gao L, Chen J, Cai D, Zhang Y. Elevated phthalates' exposure in children with constitutional delay of growth and puberty. Mol Cell Endocrinol. 2015;407:67-73.
05. Kaminski BA, Palmert MR. Genetic control of pubertal timing. Curr Opin Pediatr. 2008; 20: 458-464.
06. De Paula LCP, Pinto RM. Atraso Puberal. In: Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria – PRONAP Ciclo XX volume 20, número 2. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2017. p 57-78.
07. Wei C, Crowne EC. Recent Advances in the understanding and management of delayed puberty. Arch Dis Child. 2016;101(5):481-8.
08. Zhu J, Choa REY, Guo MH, Plummer L, Buck C, Palmert MR, et al. A shared genetic basis for self-limited delayed puberty and idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100:e646-654.
09. Palmert MR, Dunkel L. Delayed puberty. N Engl J Med. 2012;366:443-53.
10. Kaplowitz PB. Delayed Puberty. Pediatr Rev. 2010;31:189-196.
11. Sedlmeyer IL, Palmert MR. Delayed puberty: Analysis of a large case series from na academic center. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(4):1613-1620.
12. Martins PRJ, Kerbauy J, Souza HM, Pereira GA, Figueiredo MS, Varreschi IT. Impaired pubertal development and testicular hormone function in males with sickle cell anemia. Blood Cells Dis. 2015;54:29-32.
13. Pinhas HH, Kauli R, Lilos P, Laron Z. Growth, development, puberty and adult height of patients with congenital multiple pituitary hormone deficiencies. Growth Horm IGF Res. 2016;27:46-52.
14. Rodprasert W, Virtanen HE, Mäkelä JA, Toppari J. Hypogonadism and Cryptorchidism. Front Endocrinol (Lausanne). 2020;10:906.
15. Guerra-Júnior G. Puberdade precoce e atrasada. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Leone C, Cabral SA, organizadores. PROPED Programa de Atualização em Terapêutica Pediátrica: Ciclo 4. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2017. p. 113-54 (Sistema de Educação Continuada a Distância, v.2).
16. Spinola-Castro, AM; Siviero-Miachon, AA. Distúrbios puberais. In: Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, 4ª ed., 2017, Manole, Barueri, p.640-648
17. Chulani VL, Gordon LP. Adolescent Growth and Development. Prim Care Clin Office Pract. 2014;41:465-487.
18. Binder G, Schweizer R, Blumenstock G, Braun R. Inhibin B plus LH vs GnRH agonist test for distinguishing constitutional delay of growth and puberty from isolated hypogonadotropic hypogonadism in boys. Clin Endocrinol. 2015;82:100-105.
19. Gordon CM, Ackerman KE, Berga SL, Kaplan JR, Mastorakos G, Misra M, et al. Functional hypothalamic amenorrhea: An Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102:1-27.
20. Rey RA, Grinspon RP. Androgen Treatment in Adolescent Males With Hypogonadism. Am J Men's Health. 2020;14(3):1557988320922443.



Diretoria

Triênio 2019/2021

PRESIDENTE:
Luciana Rodrigues Silva (BA)

1º VICE-PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

3º SECRETÁRIO:
Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Cláudio Hoineff (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Hans Walter Ferreira Greve (BA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

SUDESTE:
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Isabel Rey Madeira (RJ)

SUL:
Darci Vieira Silva Bonetto (PR)
Helena Maria Correa de Souza Vieira (SC)

CENTRO-OESTE:
Regina Maria Santos Marques (GO)
Natasha Shlessarenko Fraife Barreto (MT)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Gilberto Pascolat (PR)
Aníbal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)
Isabel Rey Madeira (RJ)

SUPLENTE:
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Tânia Denise Resener (RS)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Marisa Lopes Miranda (SP)
Joaquim João Caetano Menezes (SP)

CONSELHO FISCAL

TITULARES:
Núbia Mendonça (SE)
Nelson Grisard (SC)
Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

SUPLENTE:
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
João de Melo Régis Filho (PE)
Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Maria Albertina Santiago Rego (MG)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Alexandre Lopes Miralha (AM)
Virgínia Weffort (MG)
Themis Reverbel da Silveira (RS)

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Mauro Batista de Moraes (SP)
Kerstin Taniguchi Abagge (PR)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

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

COORDENAÇÃO:
Hélcio Villça Simões (RJ)

MEMBROS:
Ricardo do Rego Barros (RJ)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Flávia Nardes dos Santos (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Sílvia Rocha Carvalho (RJ)

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

COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

MEMBROS:
Henrique Mochida Takase (SP)
João Carlos Batista Santana (RS)
Luciana Cordeiro Souza (PE)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Marilucia Rocha de Almeida Picanço (DF)
Vera Hermína Kalika Koch (SP)

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

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
João Cândido de Souza Borges (CE)
Anesísia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Jocileide Sales Campos (CE)
Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)
Gloria Tereza Lima Barreto Lopes (SE)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS
Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho (PE)

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

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cléa Rodrigues Leone (SP)

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

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA
Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

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

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Normeide Pedreira dos Santos (BA)
Márcia de Freitas (SP)

PORTAL SBP
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Natasha Shlessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamounier (MG)
Altacilio Aparecido Nunes (SP)
Paulo Cesar Pinho Ribeiro (MG)
Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Procianny (RS)

MEMBROS:
Crísio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurélio Palazzi Safadi (SP)

Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antônio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
Clemax Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORIA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Mariana Tschoepke Aires (RJ)
Maria de Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna (RJ)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Alvaro Jorge Madeiro Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Márcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopez (SP)
Dirceu Solé (SP)
Joel Alves Lamounier (MG)

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

COORDENAÇÃO DO PRONAP
Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)
Túlio Konstantyner (SP)
Cláudia Bezerra de Almeida (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Délia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luis Amantea (RS)
Susana Maciel Wuillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)

COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Hélcio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LUGAS DOS ESTUDANTES
Adelma Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

MUSEU DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Mario Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

REDE DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Rubem Couto (MT)

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA:
Ana Isabel Coelho Montero

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA:
Ana Carolina de Carvalho Ruela Pires

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA:
Elena Marta Amaral dos Santos

AP - SOCIEDADE AMAPAENSE DE PEDIATRIA:
Rosenilda Rosete de Barros

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA:
Dolores Fernandez Fernandez

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA:
Anamaria Cavalcante e Silva

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

ES - SOCIEDADE ESPRITOSSANTENSE DE PEDIATRIA:
Roberta Paranhos Fragoso

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA:
Marise Helena Cardoso Tôfoli

MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO:
Maryneia Silva do Vale

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA:
Cássio da Cunha Ibiapina

MS - SOCIEDADE DE PED. DO MATO GROSSO DO SUL:
Carmen Lucia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA:
Paula Helena de Almeida Gatass Bumlai

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

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA:
Leonardo Cabral Cavalcante

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO:
Katia Galeão Brandt

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ:
Anesísia Coelho de Andrade

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA:
Kerstin Taniguchi Abagge

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO:
Katia Telles Nogueira

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA RIO GRANDE DO NORTE:
Katia Correia Lima

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA:
Wilmerson Vieira da Silva

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA:
Mareny Damasceno Pereira

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL:
Sérgio Luis Amantea

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA:
Rosamaria Medeiros e Silva

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA:
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO:
Sulim Abramovici

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA:
Elaine Carneiro Lobo

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO COORDENAÇÃO:
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)
Cláudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Sérgio Antônio Bastos Sarubbo (SP)
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

PRESIDENTE:
Mario Santoro Júnior (SP)

VICE-PRESIDENTE:
Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Jefferson Pedro Piva (RS)

DIRETORA DE COMUNICAÇÃO
Conceição Ap. de Mattos Segre (SP)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Adolescência
- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética
- Hematologia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infectologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Segurança
- Sono
- Suporte Nutricional
- Terapia Intensiva
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Pediatria e humanidade
- Saúde mental