

**OBESIDADE INFANTIL INFLUENCIANDO PUBERDADE PRECOCE EM MENINAS -
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

**CHILDHOOD OBESITY INFLUENCING PRECOCCIOUS PUBERTY IN GIRLS'
LITERATURE REVIEW**

**LA OBESIDAD INFANTIL INFLUYE EN LA PUBERTAD PRECOZ EN LAS NIÑAS: UNA
REVISIÓN DE LA LITERATURA**

 <https://doi.org/10.56238/arev8n3-094>

Data de submissão: 20/02/2026

Data de publicação: 20/03/2026

Daiane Sander Kielb

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade do Contestado (UNC) - Campus Porto União

E-mail: daianesandernap@hotmail.com

Adrielly Neppel

Graduanda do Curso de Medicina

Instituição: Universidade do Contestado (UNC) - Campus Porto União

E-mail: adriellyneppel@gmail.com

Camila Stenzinger

Graduanda do Curso de Medicina

Instituição: Universidade do Contestado (UNC) - Campus Porto União

E-mail: camylety95@gmail.com

Raschimir Jose Telles

Graduanda do Curso de Medicina

Instituição: Universidade do Contestado (UNC) - Campus Porto União

E-mail: raschimir.telles@aluno.unc.br

Amanda Niedziela

Mestranda em Bioética

Instituição: Pontificada Universidade Católica (PUC-PR) - Campus Curitiba

E-mail: amanda.niedziela@professor.unc.br

Marco Antonio Schueda

Doutor em Ortopedia e Traumatologia

Instituição: Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

E-mail: schueda.sc@gmail.com

RESUMO

A puberdade precoce tem aumentado nas últimas décadas, especialmente entre meninas, acompanhando o crescimento da obesidade infantil. O excesso de tecido adiposo promove alterações metabólicas, hormonais e inflamatórias que interferem na regulação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, favorecendo a ativação antecipada da maturação sexual. A exposição a disruptores endócrinos potencializa esses efeitos. Este estudo teve como objetivo analisar a associação entre

obesidade infantil e puberdade precoce em meninas, enfatizando os principais mecanismos fisiopatológicos e implicações clínicas. Trata-se de uma revisão bibliográfica qualitativa, realizada por meio de buscas sistematizadas nas bases PubMed, SciELO, EBSCO, Google Acadêmico, UpToDate e Scopus com artigos publicados nos últimos cinco anos. Os achados demonstram que a obesidade induz inflamação crônica de baixo grau, inflamação hipotalâmica e alterações na secreção de leptina e adiponectina, estimulando precocemente a liberação de gonadotrofinas e favorecendo o surgimento antecipado da telarca e da menarca. Conclui-se que a obesidade infantil exerce papel central na antecipação do desenvolvimento puberal, tornando essenciais estratégias preventivas, ações educativas e intervenções precoces, com destaque para a atuação da Atenção Primária à Saúde na detecção, acompanhamento e promoção da saúde.

Palavras-chave: Puberdade Precoce. Obesidade Infantil. Meninas. Disruptores Endócrinos. Saúde Pública.

ABSTRACT

Early puberty has increased in recent decades, especially among girls, following the growth of childhood obesity. Excess adipose tissue promotes metabolic, hormonal and inflammatory changes that interfere with the regulation of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis, favoring the early activation of sexual maturation. Exposure to endocrine disruptors potentiates these effects. This study aimed to analyze the association between childhood obesity and precocious puberty in girls, emphasizing the main pathophysiological mechanisms and clinical implications. This is a qualitative literature review, carried out through systematized searches in the PubMed, SciELO, EBSCO, Google Scholar, UpToDate and Scopus databases with articles published in the last five years. The findings demonstrate that obesity induces chronic low-grade inflammation, hypothalamic inflammation, and alterations in leptin and adiponectin secretion, stimulating the early release of gonadotropins and favoring the early onset of thelarch and menarche. It is concluded that childhood obesity plays a central role in the anticipation of pubertal development, making preventive strategies, educational actions and early interventions essential, with emphasis on the role of Primary Health Care in the detection, monitoring and promotion of health.

Keywords: Precocious Puberty. Childhood Obesity. Girls. Endocrine Disruptors. Public Health.

RESUMEN

La pubertad precoz ha aumentado en las últimas décadas, especialmente entre las niñas, coincidiendo con el incremento de la obesidad infantil. El exceso de tejido adiposo promueve cambios metabólicos, hormonales e inflamatorios que interfieren con la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, favoreciendo la activación precoz de la maduración sexual. La exposición a disruptores endocrinos potencia estos efectos. Este estudio tuvo como objetivo analizar la asociación entre la obesidad infantil y la pubertad precoz en niñas, haciendo hincapié en los principales mecanismos fisiopatológicos y las implicaciones clínicas. Se trata de una revisión cualitativa de la literatura, realizada mediante búsquedas sistemáticas en las bases de datos PubMed, SciELO, EBSCO, Google Scholar, UpToDate y Scopus, con artículos publicados en los últimos cinco años. Los hallazgos demuestran que la obesidad induce inflamación crónica de bajo grado, inflamación hipotalámica y alteraciones en la secreción de leptina y adiponectina, estimulando prematuramente la liberación de gonadotropinas y favoreciendo la aparición precoz de la telarquia y la menarquia. Se concluye que la obesidad infantil desempeña un papel fundamental en el inicio precoz del desarrollo puberal, lo que hace esenciales las estrategias preventivas, las acciones educativas y las intervenciones tempranas, con especial énfasis en el papel de la Atención Primaria de Salud en la detección, el seguimiento y la promoción de la salud.

Palabras clave: Pubertad Precoz. Obesidad Infantil. Niñas. Disruptores Endocrinos. Salud Pública.

1 INTRODUÇÃO

A puberdade representa uma fase crucial de transição da infância para a idade adulta, caracterizada pelo desenvolvimento de características sexuais secundárias e órgãos reprodutivos, preparando os indivíduos para a reprodução. Além das mudanças físicas relacionadas à maturação sexual, observam-se transformações significativas nos aspectos somáticos, musculares, ósseos, articulares e metabólicos (ALVES *et al*, 2022).

Essas mudanças são orquestradas por complexos mecanismos neuroendócrinos, nos quais o hipotálamo desempenha um papel crucial, iniciando a secreção do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), que por sua vez estimula a glândula hipófise a liberar os hormônios luteinizante (LH) e foliculo estimulante (FSH). Esses hormônios, conhecidos como gonadotrofinas, atuam sobre as gônadas, promovendo a gonadarquia, a secreção de hormônios esteroides sexuais e a maturação das células germinativas, tanto em indivíduos do sexo feminino quanto masculino (KRISHNA e WITCHEL, 2024).

A portaria conjunta nº 13, de 27 de julho de 2022 do Ministério da Saúde, define a puberdade precoce pelo aparecimento antecipado dos caracteres sexuais secundários, ocorrendo antes dos 8 anos em meninas e antes dos 9 anos em meninos. Aproximadamente 80% dos casos correspondem à forma dependente de gonadotrofinas, conhecida como Puberdade Precoce Central (PPC) ou verdadeira. A ativação precoce do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal leva à produção antecipada de hormônios sexuais, promovendo crescimento acelerado e fechamento precoce das placas epifisárias, o que pode resultar em limitação da estatura adulta. Embora seja uma condição pouco frequente, sua incidência é significativamente maior no sexo feminino, sendo de 10 a 23 vezes mais comuns em meninas do que em meninos, além de estar frequentemente relacionada as alterações do sistema nervoso central. (BRASIL, 2022).

O início desse processo é influenciado por uma variedade de fatores genéticos e metabólicos, incluindo a regulação da leptina e de neuropeptídeos cerebrais como a kisspeptina, neuroquinina B e dinorfina. A puberdade precoce, pode ser classificada em central (dependente de gonadotrofinas) ou periférica (independente de gonadotrofinas). Na puberdade precoce central, as características sexuais desenvolvidas são compatíveis com o sexo presumido do indivíduo, enquanto na puberdade precoce periférica, podem ocorrer características sexuais discordantes (ALVES *et al*, 2022).

O diagnóstico da puberdade precoce central baseia-se na dosagem de gonadotrofinas séricas, especialmente o LH, que se torna predominante durante a puberdade. Valores basais elevados de LH ($\geq 0,3$ UI/L) sugerem puberdade precoce, sendo mais confiáveis em meninos do que em meninas. Quando os níveis basais não são conclusivos, utiliza-se o teste de estimulação com GnRH,

considerado o padrão ouro, no qual $LH \geq 5$ UI/L confirma o diagnóstico. A relação LH/FSH pós-estímulo também pode ajudar a diferenciar casos progressivos daqueles que não necessitam de intervenção (HOWARD, 2021).

A puberdade precoce, mais comum em meninas, está frequentemente associada a sintomas emocionais e comportamentais, assim como dificuldades no ajuste psicossocial. Esses desafios colocam os adolescentes em risco de desenvolverem psicopatologias, sendo passíveis de intervenções preventivas (ALVES *et al*, 2022).

Nos últimos anos, houve avanços significativos na compreensão dos mecanismos neuro-hormonais subjacentes à puberdade normal e suas perturbações. A compreensão das diversas vias neuroendócrinas relacionadas aos circuitos hipotalâmicos que controlam a puberdade tem sido aprimorada, revelando a influência de uma variedade de sinais internos e ambientais, especialmente os relacionados à nutrição e metabolismo, na regulação do ritmo puberal (KRISHNA e WITCHEL, 2024).

Com base nisso, o presente estudo teve como objetivo, apresentar a associação da obesidade e desordens nutricionais no desenvolvimento da puberdade precoce em meninas.

2 METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão bibliográfica de caráter narrativo, descritivo e exploratório, com abordagem qualitativa, cujo objetivo foi analisar criticamente as evidências científicas disponíveis acerca da influência da obesidade infantil no desenvolvimento da puberdade precoce em meninas.

A busca dos artigos foi realizada de forma sistematizada nas bases de dados PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO), EBSCO Information Services, Google Acadêmico, Scopus e UpToDate, utilizando-se os seguintes descritores em português e inglês: *puberdade precoce* (precocious puberty), *obesidade infantil* (childhood obesity), *leptina* (leptin), *adiponectina* (adiponectin), *disruptores endócrinos* (endocrine disruptors), *eixo hipotálamo-hipófise-gonadal* (hypothalamic-pituitary-gonadal axis) e *meninas* (girls).

Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas, revisões narrativas, consensos, diretrizes clínicas e documentos oficiais publicados nos últimos cinco anos, nos idiomas português, inglês e espanhol, que abordassem diretamente a relação entre obesidade, fatores metabólicos, inflamatórios, ambientais e a antecipação do desenvolvimento puberal no sexo feminino.

Como critérios de exclusão, foram considerados estudos duplicados, publicações anteriores ao período delimitado, trabalhos que não abordassem diretamente a temática proposta, artigos com

acesso restrito ao texto completo e estudos com baixa relevância científica para os objetivos desta revisão.

Após a identificação inicial dos estudos, foi realizada a leitura dos títulos e resumos para seleção preliminar. Em seguida, procedeu-se à leitura integral dos artigos elegíveis, sendo os dados analisados de forma crítica e integrativa, buscando-se estabelecer relações fisiopatológicas, clínicas e epidemiológicas entre obesidade, inflamação, disfunção neuroendócrina, exposição ambiental e puberdade precoce. Foram citados 19 artigos científicos publicados nos últimos cinco anos, entre eles, artigos de 2021, 2022, 2023 e 2024, garantindo que a revisão deste trabalho se baseasse em evidências recentes e atualizadas da literatura.

Os resultados foram organizados de maneira temática, contemplando os seguintes eixos centrais: fisiologia da puberdade, mecanismos neuroendócrinos, impacto da obesidade infantil, papel da inflamação hipotalâmica, influência dos disruptores endócrinos e implicações clínicas no diagnóstico, prevenção e manejo da puberdade precoce.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 PUBERDADE PRECOCE EM MENINAS

Caracterizada pela antecipação da maturidade biológica das meninas, a puberdade precoce é um desafio para a saúde pública, dadas as repercussões negativas no bem-estar físico e psicológico infantil. (BANDEIRA *et al*, 2023)

Alterações hormonais e neurobiológicas associadas ao desenvolvimento puberal podem aumentar a reatividade emocional e a vulnerabilidade a sintomas de ansiedade, depressão e instabilidade afetiva, tornando essa fase particularmente sensível para a saúde mental. Além disso, mudanças nas relações sociais, na construção da identidade e nas expectativas sociais contribuem para maior variabilidade emocional e necessidade de adaptação psicológica durante esse período do desenvolvimento (LUO *et al.*, 2024)

A puberdade precoce, é significativamente mais comum em meninas do que em meninos, ocorrendo de 10 a 23 vezes mais frequentemente no sexo feminino (CONITEC, 2022). Um estudo realizado na Dinamarca, observou uma incidência de 20 a 23 casos para cada 10.000 meninas, em comparação com menos de 5 casos para cada 10.000 meninos (CONITEC, 2022).

No Brasil, a puberdade precoce também é predominantemente nas meninas, correspondendo a aproximadamente 95% dos casos descritos, com estimativas de incidência variando entre 15 e 29 casos por 100.000 meninas por ano em diferentes populações estudadas (OLIVEIRA; HORA e SILVEIRA, 2022).

O diagnóstico da puberdade precoce é baseado em uma variedade de métodos, incluindo exames físicos, exames laboratoriais e de imagem. Em uma parcela menor de casos, a precocidade sexual pode ser resultado da produção de esteroides sexuais sem depender da estimulação de gonadotrofinas e mesmo assim ocasionar a telarca. (KRISHNA e WITCHEL, 2024).

Porém, o aparecimento isolado de telarca ou pubarca pode representar variações transitórias do desenvolvimento, mas também pode indicar os primeiros sinais de puberdade precoce, tornando fundamental o acompanhamento clínico e a avaliação diagnóstica criteriosa. O diagnóstico precoce possibilita intervenções terapêuticas oportunas, enquanto a identificação dos fatores de risco e o encaminhamento adequado, especialmente na Atenção Primária à Saúde, são essenciais para o manejo eficaz e para a melhoria do prognóstico dos pacientes (CONITEC, 2022).

3.2 RELAÇÃO COM A OBESIDADE OU SOBREPESO

Nas últimas décadas, observou-se uma tendência global de antecipação do início da puberdade, particularmente no sexo feminino, concomitante ao expressivo aumento da prevalência de obesidade infantil. Evidências apontam que grande parte dos casos de excesso de peso tem início ainda na idade pré-escolar, fato que levanta importantes preocupações em saúde pública, considerando a elevada probabilidade de persistência da obesidade na vida adulta (TZOUNAKOU *et al*, 2024).

Uma revisão sistemática que avaliou a persistência da obesidade ao longo do ciclo de vida demonstrou que cerca de 55% das crianças com obesidade permanecem com essa condição durante a adolescência. Entre os adolescentes obesos, aproximadamente 80% mantêm obesidade na vida adulta, e cerca de 70% continuam apresentando obesidade após os 30 anos de idade. (BAKR *et al.*, 2023).

De acordo com Aris *et al.* (2022), aumentos acelerados de peso, estatura e índice de massa corporal nos primeiros anos de vida estão associados à antecipação do início puberal.

A obesidade está associada a um estado inflamatório crônico de baixo grau, que afeta múltiplos órgãos, incluindo o sistema nervoso central. Evidências demonstram aumento da inflamação e da gliose em regiões cerebrais, especialmente no hipotálamo, estrutura-chave na regulação do metabolismo energético e do comportamento alimentar (TZOUNAKOU *et al*, 2024).

Estudos indicam que a inflamação hipotalâmica induzida por dietas hiperlipídicas ocorre precocemente, antecedendo o ganho ponderal, sugerindo papel causal na fisiopatologia da obesidade (TZOUNAKOU *et al*, 2024).

Na infância, esse processo inflamatório pode alterar a produção e liberação de peptídeos relacionados ao balanço energético, favorecendo a ativação prematura do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal. Como consequência, crianças, particularmente meninas com obesidade, apresentam maior risco de puberdade precoce, condição associada também a maior probabilidade de obesidade persistente na vida adulta (TZOUNAKOU *et al.*, 2024).

Sendo assim, a obesidade pode estar relacionada ao início precoce da puberdade em meninas, pois aquelas com maior percentual de gordura corporal têm maior probabilidade de iniciar a menstruação mais cedo do que aquelas com peso normal (BIANCHINI, 2022)

Uma quantidade adequada de gordura corporal é essencial para o início e a progressão da puberdade feminina. Porém, o acúmulo de tecido adiposo, especialmente nas regiões glútea e femoral, favorece a maior produção de leptina, hormônio secretado pelos adipócitos. A leptina atua estimulando a liberação de kisspeptina, a qual desempenha papel central na reativação do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas. Esse processo promove o aumento da secreção hipotalâmica de GnRH, levando à liberação hipofisária de FSH e LH, hormônios responsáveis pela estimulação do desenvolvimento folicular ovariano e pela produção de estrogênios e androgênios, culminando no surgimento dos caracteres sexuais secundários e na ocorrência da menarca (BIANCHINI, 2022).

Após sua produção, o estrogênio favorece a elevação dos níveis de leptina no tecido adiposo branco ao estimular a expressão do gene Ob, responsável pela síntese desse hormônio. Além disso, esse esteroide também exerce efeito modulador no eixo neuroendócrino, inibindo a liberação de kisspeptina pelo hipotálamo. A leptina, ao entrar na circulação, atua nas células da granulosa e nas células da teca, regulando a produção de estrogênio (BIANCHINI, 2022). Esta, pode contribuir para o início da puberdade precoce ao estimular descargas hormonais intermitentes de gonadotrofinas, principalmente durante o período noturno, processo associado à ativação progressiva do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal. (SONG *et al.*, 2023).

Além da leptina, o tecido adiposo produz adiponectina, hormônio envolvido na regulação do peso, na melhora da sensibilidade à insulina e no controle da inflamação. Na obesidade, a expansão do tecido adiposo, especialmente visceral, favorece a liberação de ácidos graxos livres, que ativam macrófagos e estimulam a produção de citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- α . Esse processo intensifica a inflamação local e sistêmica, podendo comprometer diferentes órgãos, inclusive as gônadas (BIANCHINI, 2022).

No hipotálamo, a adiponectina exerce efeito inibitório sobre a liberação de kisspeptina, contribuindo para o equilíbrio hormonal da puberdade. Na obesidade, a redução dos níveis de adiponectina, decorrente do aumento de citocinas inflamatórias como IL-6 e TNF- α , favorece um

estado inflamatório crônico que compromete essa regulação. Como consequência, predomina a ação da leptina, estimulando excessivamente a liberação de kisspeptina e aumentando o risco de puberdade precoce, especialmente em meninas. (BIANCHINI, 2022).

Estudos longitudinais recentes realizados na China demonstram que a antecipação do início puberal associa-se de forma interdependente ao aumento do risco de obesidade na adolescência, reforçando a existência de uma relação bidirecional entre adiposidade e maturação sexual (LYU, *et al.*, 2024).

Diversos estudos fornecem evidências significativas sobre o impacto da obesidade no desenvolvimento puberal em meninas, destacando a importância de intervenções preventivas e educacionais para abordar questões de saúde durante a adolescência e início da telarca (BIANCHINI, 2022).

A telarca é frequentemente o primeiro sinal da puberdade precoce, podendo resultar da maior sensibilidade mamária ao estrogênio, do aumento de androgênios adrenais ou da ativação transitória do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas. Em meninas obesas, esse achado pode ser confundido com o acúmulo de tecido adiposo mamário, sem corresponder necessariamente ao verdadeiro desenvolvimento glandular puberal (BIANCHINI, 2022; TZOUNAKOU *et al.*, 2024).

Considerando que o estrógeno pode ser produzido a partir da conversão de andrógenos pelas células adiposas durante a adrenarca, é possível que a telarca precoce seja resultado do aumento do mesmo por essa via, em vez de ser diretamente influenciada pela reativação do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas. (ZEVIN e EUGSTER, 2023).

Essa hipótese é sustentada pelo intervalo significativo observado entre a telarca e o início da menarca em meninas. Estudos indicam que meninas com sobrepeso que apresentam adrenarca precoce e, conseqüentemente, telarca antecipada, demonstram redução na liberação rítmica do hormônio luteinizante, sugerindo que a obesidade pode desencadear o início precoce da puberdade, porém com progressão mais lenta quando comparada ao desenvolvimento puberal típico (BIANCHINI, 2022).

Entretanto, o estrogênio circula em níveis elevados no corpo humano, permitindo sua atuação nos tecidos periféricos e contribuindo para o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários (BIANCHINI, 2022).

Outro estudo constatou que o sobrepeso e a obesidade constituem fatores de risco importantes para o desenvolvimento da puberdade precoce, sendo que maior duração da obesidade e ganho de peso acelerado intensificam esse risco (BARROS, 2024).

Em contraste, a amamentação atua como fator protetor, com efeito dependente do tempo de aleitamento. Dietas com alto consumo de proteína animal e suplementos nutricionais estão associadas ao aumento do risco, enquanto o consumo de vegetais exerce efeito protetor. Além disso, a prática regular de exercícios físicos mostrou-se protetora, enquanto atividades físicas extenuantes na infância foram associadas à menarca mais tardia (BARROS, 2024).

3.3 DISRUPTORES ENDÓCRINOS E EXPOSIÇÃO AMBIENTAL

Os disruptores endócrinos são compostos químicos capazes de interferir no funcionamento normal do sistema hormonal, impactando processos metabólicos e fisiológicos. Entre eles, o bisfenol A (BPA) tem sido amplamente estudado, sendo associado à obesidade em animais e humanos, por meio de alterações no metabolismo que resultam em dislipidemia, hiperleptinemia, hiperglicemia e resistência à insulina (CALCATERRA *et al.*, 2024).

Evidências indicam que crianças e adolescentes com obesidade apresentam níveis elevados de BPA na urina, e que em meninas jovens essa exposição está relacionada a um maior risco de ganho de peso. A principal via de contato com esses compostos é a dieta, especialmente pela presença de BPA em embalagens plásticas e enlatadas, pesticidas e fertilizantes, podendo ocorrer por ingestão, inalação ou contato direto, desde os primeiros anos de vida. Diante disso, os disruptores endócrinos representam um fator potencial de desequilíbrio metabólico e hormonal, com possível influência no início da puberdade e no desenvolvimento infantil (CALCATERRA *et al.*, 2024; ROCHA *et al.*, 2022).

Devido à sua elevada lipossolubilidade, tais substâncias tendem a se acumular preferencialmente no tecido adiposo, estabelecendo uma relação direta entre exposição ambiental e obesidade infantil. Crianças com maior quantidade de gordura corporal apresentam maior retenção desses compostos, o que intensifica seus efeitos hormonais e prolonga sua ação biológica. Essa bioacumulação resulta em exposição crônica, potencializando a interferência no eixo endócrino e contribuindo de forma significativa para a antecipação do desenvolvimento puberal (ROCHA *et al.*, 2022).

Nesse contexto, meninas com obesidade configuram um grupo particularmente vulnerável, uma vez que a associação entre maior estoque adiposo, aumento da produção periférica de estrogênios, hiperleptinemia e maior bioacumulação de disruptores endócrinos atua de maneira sinérgica, elevando substancialmente o risco de puberdade precoce (ROCHA *et al.*, 2022).

4 CONCLUSÃO

Diante dos achados deste estudo, conclui-se que a puberdade precoce, especialmente no sexo feminino, sofre influência significativa do excesso de peso e de fatores neuropsicológicos, tornando necessária a adoção de estratégias preventivas e ações educativas voltadas à promoção da saúde.

A implementação de hábitos alimentares saudáveis, com redução do consumo de alimentos ultraprocessados, aliada à prática regular de atividade física, contribui para a perda ponderal, sobretudo da gordura visceral, demonstrando impacto positivo na postergação do surgimento dos caracteres sexuais secundários, especialmente nos casos em que a obesidade exerce papel determinante.

Nesse contexto, a Atenção Primária à Saúde desempenha papel fundamental na identificação precoce, no encaminhamento adequado e no acompanhamento contínuo dos casos, possibilitando uma abordagem integral e multiprofissional. Essa atuação favorece a reeducação do estilo de vida e, quando indicado, a introdução oportuna da terapêutica hormonal, contribuindo significativamente para melhores desfechos clínicos e qualidade de vida na idade adulta.

REFERÊNCIAS

- ALVES, Luiza Crepaldi et al. Aumento de casos de puberdade precoce durante a pandemia de COVID-19: uma revisão integrativa. *Cuadernos de Educación y Desarrollo*, São Paulo, v. 15, n. 11, p. 13525–13548, 2023. Disponível em: <https://ojs.europublications.com/ojs/index.php/ced/article/view/2210>. Acesso em: 13 fev. 2026.
- Aris IM, Perng W, Dabelea D, et al. Analysis of Early-Life Growth and Age at Pubertal Onset in US Children. *JAMA Netw Open*. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35119461/>. Acesso: 26 fev. 2026.
- BAKR, Muhammad Abu; CLARKE, Nicholas; MCGOWAN, Clíodhna; GREGG, Edward; WALSH, Killian Ross; O'MALLEY, Grace. Obesidade infantil como preditor de mobilidade física/funcional na idade adulta: um protocolo para revisão sistemática e meta-análise. *F1000Research*, [S. l.], v. 12, 2023. Disponível em: https://hrbopenresearch.org/articles/8-65/v1?utm_source. Acesso em: 27 fev. 2026.
- BARROS, Liz Szwarcwing. Impactos da obesidade e do estilo de vida na puberdade precoce feminina: uma revisão sistemática. 2024. Disponível em: <https://repositorio.bahiana.edu.br/items/83107b0e-491a-4a38-b858-44f0539627e9/full>. Acesso em: 26 fev. 2026.
- BIANCHINI, Gustavo Rosa. Fatores desencadeantes da puberdade e sua relação com a obesidade: uma revisão narrativa da literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, Curitiba, v. 5, n. 4, p. 12752–12765, 2022. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/50289> e <https://www.periodicos.capes.gov.br/index.php/acervo/buscaador.html?task=detalhes&source=all&id=W4289551377>. Acesso em: 20 maio 2024.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde; Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Portaria Conjunta SAES/SCTIE/MS nº 13, de 27 de julho de 2022. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Puberdade Precoce Central. *Diário Oficial da União*: seção 1, Brasília, DF, 3 ago. 2022. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/20220308_portaria-conjunta-no-13-pcdt-puberdade-precoce-central-1.pdf. Acesso em: 13 fev. 2026.
- CALCATERRA, Valéria et al. Avaliação de ftalatos e bisfenóis em alimentos: riscos de puberdade precoce e obesidade de início precoce. *Nutrients*, Basel, v. 16, p. 2732, 2024. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2072-6643/16/16/2732>. Acesso em: 26 fev. 2026.
- CONITEC (COMISSÃO NACIONAL DE INCORPORAÇÃO DE TECNOLOGIAS NO SUS). Relatório de recomendação: Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Puberdade Precoce Central. Relatório nº 738. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/conitec>. Acesso em: 13 fev. 2026.
- HOWARD, S. R. Interpretation of reproductive hormones before, during and after the pubertal transition: identifying health and disordered puberty. *Clinical Endocrinology (Oxf)*, v. 95, n. 5, p. 702–715, 2021. Disponível em <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34368982/>. Acesso em: 26 fev. 2026.

KRISHNA, K. B.; WITCHEL, S. F. Normal and abnormal puberty. In: FEINGOLD, K. R. et al. (eds.). Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK279024/> . Acesso em: 25 fev. 2026.

LUO, Dongmei et al. Hormônios da puberdade e problemas de saúde mental em crianças e adolescentes: uma revisão sistemática de estudos populacionais. *EClinicalMedicine*, v. 76, 2024. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/eclinm/article/PIIS2589-5370\(24\)00407-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/eclinm/article/PIIS2589-5370(24)00407-3/fulltext) Acesso em: 27 fev. 2026.

LYU, Huiling; DING, Ziyao; CHEN, Bowen; et al. Longitudinal study on puberty onset and adolescent obesity – Suzhou City, Jiangsu Province, China, 2012–2022. *China CDC Weekly*, Beijing, v. 6, n. 45, p. 1183–1187, 2024. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11561368/> Acesso em: 25 fev. 2026.

OLIVEIRA, Gabriel Isaac de; HORA, Luiza Tolentino da; SILVEIRA, Anna Elisa Amaro da. Visão sobre o diagnóstico laboratorial e acompanhamento terapêutico da puberdade precoce. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, v. 54, n. 2, 2022. Disponível em: https://www.rbac.org.br/artigos/visao-sobre-o-diagnostico-laboratorial-e-acompanhamento-terapeutico-da-puberdade-precoce/?utm_source=chatgpt.com Acesso em: 27 fev. 2026.

ROCHA, Ricardo Cristiano Leal da et al. Disruptores endócrinos – interações com o meio ambiente e puberdade. *Femina*, Rio de Janeiro, v. 50, n. 4, p. 236–239, 2022. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/08/1380696/femina-2022-504-236-239.pdf>. Acesso em: 26 fev. 2026.

SONG, Yongfu; KONG, Y.; XIE, X.; WANG, Y.; WANG, N. Association between precocious puberty and obesity risk in children: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Pediatrics*, v. 11, p. 1226933, 11 ago. 2023. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10456873/>. Acesso em: 26 fev. 2026.

TZOUNAKOU, Anastasia-Maria et al. Childhood obesity, hypothalamic inflammation, and the onset of puberty: a narrative review. *Nutrients*, Basel, v. 16, n. 11, p. 1720, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38892653/>. Acesso em: 25 fev. 2026.

ZEVIN, Erika L.; EUGSTER, Erica A. Central precocious puberty: a review of diagnosis, treatment, and outcomes. *The Lancet Child & Adolescent Health*, Londres, v. 7, n. 12, p. 886–896, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37973253/> Acesso em: 25 fev. 2026.