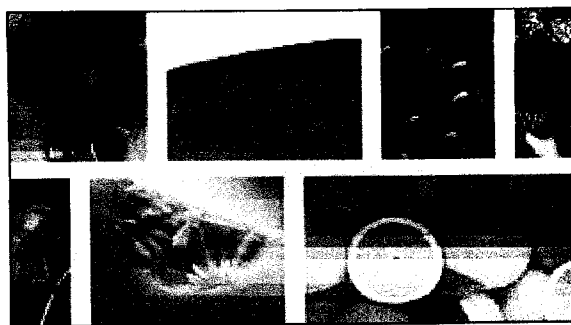




Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação
Universidade do Porto

Composição Corporal de Crianças e Adolescentes com Deficiência da Hormona de Crescimento



Orientador: Prof. Doutor Manuel Fontoura
Carla Andreia Lima Ferreira

2003/2004

00-077

Agradecimentos



Ao meu orientador, Prof. Doutor Manuel Fontoura por ter aceitado como sua orientanda e pela disponibilidade.

Ao pessoal docente e não docente da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, com um especial obrigado à Dra. Inês Salceda e Mestre Bruno Oliveira pelos ensinamentos e disponibilidade.

A todos os colaboradores do Departamento de Pediatria, que contribuíram para a realização deste trabalho de investigação.

Lista de Abreviaturas

Ca – Cálcio

C² – qui-quadrado

DHC – Deficiência da Hormona de Crescimento

E – Energia

G – Gordura

G1 – Grupo 1

G2 – Grupo 2

HC – Hormona de Crescimento

H.C – Hidratos de Carbono

IB – Impedância Bioelétrica

IMC – Índice de Massa Corporal

m ± dp – média ± desvio padrão

n – número

Na – Sódio

P – Proteína

p – Nível de significância crítica para rejeição da hipótese nula

PC – Pregas Cutâneas

PCB – Prega Cutânea Bicípital

PCSE – Prega Cutânea Subescapular

PCSI – Prega Cutânea Supraílica

PCT – Prega Cutânea Tricípital

P cef – Perímetro cefálico

Pec50 – Percentil 50

SPSS – Statistical Package for the Social Science

R – Coeficiente de correlação de Pearson

vs – versus

% - Percentagem

% A – Percentagem de Açúcares nos Hidratos de Carbono

% MG – Percentagem de Massa Gorda

% GS – Percentagem de Gordura Saturada na Gordura

ρ – Coeficiente de correlação de Spearman

Índice	Página
1. Resumo.....	1
2. Introdução.....	3
3. Objectivos.....	13
4. Material e Métodos.....	14
4.1. Amostra.....	14
4.2. Protocolo de avaliação.....	16
4.3. Análise Estatística.....	18
5. Resultados.....	19
5.1. Caracterização da amostra.....	19
5.2. Caracterização da composição corporal.....	21
5.3. Caracterização do estado de nutrição pós-natal.....	23
5.4. Caracterização alimentar.....	26
5.5. Caracterização da Actividade Física.....	29
6. Discussão.....	30
7. Conclusões.....	39
8. Bibliografia.....	40
9. Anexos.....	47

1. Resumo

Introdução: A DHC em crianças e em adolescentes tem efeito na composição corporal e nos parâmetros antropométricos, com o aumento da massa gorda e diminuição da massa magra corporal e baixa estatura.

O tratamento precoce com HC pode reverter estes valores para perto dos normais e prevenir a obesidade, dislipidemias, doenças cardiovasculares, osteoporose e diabetes mellitus tipo 2, complicações observadas principalmente em adultos DHC com a descontinuidade do tratamento na infância ou adolescência.

Objectivos: Avaliar a composição corporal de crianças e adolescentes com diagnóstico deficiência primária da hormona de crescimento e com tratamento (Grupo 1). Avaliar com crianças e adolescentes com idade dentro da mesma faixa etária e com atraso de crescimento estatura-ponderal sem patologia hormonal associada (Grupo 2).

Material e Métodos: Foram avaliados crianças e adolescentes com idades compreendidas entre 3 e 16 anos com atraso de crescimento estatura-ponderal, um grupo de 12 do sexo masculino e 4 do sexo feminino com diagnóstico de DHC e um grupo de 8 elementos de sexo masculino e 4 do sexo feminino sem patologia hormonal associada, que frequentam a Consulta Externa do Departamento de Pediatria do Hospital S. João.

O protocolo de avaliação incluiu; avaliação de parâmetros antropométricos actuais, o peso, estatura e IMC: caracterização da composição corporal, a % MG corporal pelo método de PC e IB: para caracterização alimentar, o inquérito alimentar das 24h precedentes: avaliação dos parâmetros antropométricos pós-natal imediato: caracterização social e prática de exercício físico.

A conversão de alimentos em nutrientes foi feita pelo Microdiet Plus for Windows version 1.1 2000. O tratamento estatístico foi feito pelo programa SPSS, versão 12.0 para Windows e Microsoft Excel 2002. O significado estatístico foi definido com $p < 0,05$.

Resultados: Não se encontrou diferenças significativas entre os dois grupos relativamente a parâmetros antropométricos actuais, composição corporal, ingestão alimentar, prática de exercício físico e estado nutricional pós-natal.

Observou-se um coeficiente de correlação forte entre a % MG corporal por IB vs PC ($R = 0,888$; $p < 0,001$), para os grupos em estudo.

Verificou-se uma correlação forte significativa entre z-scores do peso pós-natal e z-scores da estatura actual para o Grupo 2 ($R = 0,718$; $p = 0,013$). Os z-scores do peso actuais não se correlacionou significativamente com os z-scores do peso à nascença para o Grupo 1 ($R = 0,210$; $p = 0,436$), mas existiu uma correlação forte e significativa para o Grupo 2 ($R = 0,777$; $p = 0,005$).

Conclusão: Não se encontrou diferenças significativas entre os grupos em estudo na composição corporal e em todas as avaliações estudadas. Não se pode concluir que a composição corporal é semelhante nos dois grupos, porque a dimensão e o tipo de estudo epidemiológico foi insuficiente para se encontrarem diferenças.

2. Introdução

A HC é a hormona pituitária mais abundante nos humanos, tem um papel primário no controlo de crescimento pós-natal e exerce múltiplos efeitos em todo o organismo. A HC é uma proteína de 191 aminoácidos. O gene humano desta hormona é integrante de um conjunto de genes formado por 5 membros, no cromossoma 17. A variação do gene da HC tem sido descrito, e as consequências dessa alteração mostram a sua importância para o crescimento linear. Delecções no gene HC nos pacientes afectados, leva a uma falha severa no crescimento pós-natal.^{1,2}

Este gene é expresso nas células somatotropas, produtoras da HC, na pituitária anterior. Uma vez sintetizada no retículo endoplasmático é transportada em forma de grânulos de secreção, que são libertados antes do estímulo. Estas células produtoras da HC são as mais numerosas da pituitária. Cerca de metade de HC secretada é transportada através da circulação em associação com proteínas.^{1,2}

Todos os tecidos sensíveis à HC possuem receptores nas membranas das suas células. Para que a hormona exerça os seus efeitos é necessário que se ligue aos seus receptores, nos quais uma vez activados, iniciam uma cascata de fosforização de proteínas intermédias, que eventualmente conduzem à activação no núcleo de factores de transcrição, e estes efeitos estimulam os genes regulados pela HC.²

A HC tem uma vida plasmática média de 15 a 20 minutos após secreção ou injeção intravenosa. Com injeção subcutânea, as concentrações sanguíneas

de HC alcançam um pico entre 1 e 3 horas após a injeção, e estes níveis são indetectáveis após 24 horas.²

A HC circulante é eliminada do sangue através de uma degradação mediada por receptores, principalmente no fígado da criança. Estes internalizam os complexos HC-receptor e completam a degradação para obter aminoácidos. Quantidades mínimas aparecem na urina (0,002 %).²

Os efeitos da HC não são directos, porém mediados pela produção de polipeptídeos chamados somatomedinas, ou factores de crescimento semelhantes à insulina (IGFs). A HC estimula vários processos metabólicos em todas as células, uma das acções melhor entendidas é a produção de IGF-I (somatomedina C), um péptido circulante com 70 aminoácidos. A HC estimula a expressão do gene da IGF-I no fígado, pulmões, rins, músculo e condrócitos. Na maioria dos tecidos, exerce acções locais, autócrinas e parácrinas, no fígado é secretada activamente na circulação. Ainda há pouco tempo se pensava que a IGF-I era a responsável por muitas das acções da HC. Dados mais recentes, mostram que a IGF-I circulante deve ser considerada mais como um "marcador" de acção da HC no fígado do que um mecanismo pela qual a HC exerce seus efeitos. Existem fortes evidencias acerca do papel central de IGF-I na manutenção da massa muscular esquelética e na hipertrofia, a falta de IGF-I é uma das causas pelas quais o músculo esquelético perde massa e força com o avançar da idade.^{1, 2, 3, 11, 18}

A secreção de HC, por *feedback*, é estimulada com a influência de hormonas de libertação hipotalâmica (GHRH), tiroideia e cortisol, e inibida na influência da somatostatina.^{1,2}

A secreção espontânea da HC é pulsátil. Os intervalos entre os pulsos são de aproximadamente duas horas. Os maiores estímulos para a secreção em humanos são o stress, exercício e o sono. Um pico de secreção da HC ocorre durante um sono profundo (estados III e IV) e 70% da secreção ocorre durante a noite. A secreção é mais elevada em mulheres do que em homens.²

No desenvolvimento estatural, a HC estimula as placas de crescimento dos ossos longos. O encerramento epifisário, no final da adolescência, não provoca o alongamento dos ossos longos, mas aumenta a actividade osteoblástica e conseqüentemente a massa total de ossos. Esta hormona estimula o crescimento dos órgãos, produção de hormonas, o metabolismo e a função imune. Estes efeitos são mais facilmente visíveis durante o tratamento em humanos com deficiências na somatostatina. Para a expressão máxima, muitos destes efeitos nos tecidos requerem uma exposição intermitente e contínua.^{1,2,7,11}

A HC tem um papel importante na regulação do metabolismo dos hidratos de carbono, proteínas e lípidos. Esta aumenta a incorporação de aminoácidos na maioria das células e a síntese de proteínas. É um potente regulador do crescimento somático, que causa alterações do metabolismo, como retenção do nitrogénio e sódio e diminuição na produção de ureia e hipoaminoacidemia.

O efeito promotor do crescimento requer numerosos factores, incluindo efeitos nutricionais (principalmente proteínas), reguladores hormonais (Ex.: insulina e hormona tiróidea), factores específicos de tecidos e factores genéticos.^{2, 3, 8, 11}

A HC causa a mobilização de ácidos gordos do tecido adiposo e de cetoácidos e a utilização preferencial destes como fonte de energia. Essa acção lipolítica, juntamente com seus efeitos anabólicos nas proteínas, produz aumento na massa magra. A HC diminui a incorporação e a utilização de glicose por muitas células sensíveis à insulina, conseqüentemente, a concentração de glicose no sangue tende a aumentar e a secreção de insulina aumenta para compensar. Deste modo a HC é considerada diabetogênica.^{1, 2, 8, 9, 11}

A privação crónica de proteínas, ou outras condições nas quais ocorre diminuição acentuada nos níveis plasmáticos, de glicose e ácidos gordos livres e níveis plasmáticos aumentados de aminoácidos, estimulam uma maior secreção de HC.²

A HC afecta o crescimento fetal, pelo que é importante no período neonatal (os níveis mais altos de HC, observam-se antes do nascimento e durante o período pós-natal imediato); também se julga ter um papel importante no crescimento durante a adolescência e estabiliza na fase adulta, decaindo a partir dos 35 anos. Isto pode explicar, parcialmente, o declínio da massa corporal não gorda (muscular) e aumento da massa adiposa, característica da fase adulta.^{2, 3, 7}

O significado clínico da HC no crescimento fetal em humanos é incerto, porque recém nascidos com hipopituitarismo têm normal comprimento. Recém-nascidos com DHC têm um desvio de aproximadamente -1,5 da média para o comprimento, mas este ainda encontra-se dentro do normal para idade e sexo.^{3, 18}

O período embrionário caracteriza-se pela máxima velocidade de crescimento. A HC placentária, predominantemente expressa em células sincitiotrofosblastos, parece estar envolvida na regulação do crescimento fetal. O papel fisiológico inclui uma influência directa em desenvolver mecanismos autócrinos e parácrinos.^{3, 4}

Tem-se verificado que recém-nascidos com baixa estatura, sem patologia específica e com baixo peso, normalmente apresentam baixa estatura em adultos. Recém-nascidos pequenos para a idade gestacional, que não atinjam a estatura normal nos primeiros anos de vida, aumentam o risco de terem baixa estatura na fase adulta. Alguns estudos demonstram a utilidade do tratamento da HC, nestes casos, mesmo não existindo DHC.^{4, 5, 6, 18}

Geralmente as crianças com DHC têm maior predisposição para terem nascido pós-termo, de mãe jovem (<20 anos) e com gravidez complicada e peso normal para a idade e sexo, quando comparado com crianças de atraso de crescimento estaturponderal.⁴¹

O baixo peso à nascença ajustado para idade gestacional poderá ter consequências na vida adulta particularmente cardiopulmonares e distúrbios endócrinos.⁴

A importância da HC no crescimento linear reflecte-se nos estados clínicos associados a deficiência (nanismo) ou excesso (gigantismo) de secreção de HC antes do encerramento epifisário.²

A DHC em crianças pode resultar em disfunção hipotalâmica, destruição pituitária, incompetência biológica, baixa estatura e correspondente perda de massa óssea, obesidade e atraso na puberdade. A secreção deficiente da HC em crianças leva a estatura baixa (valor de z-scores aproximadamente -2), de acordo com idade e sexo, com baixa velocidade de crescimento. Para além do crescimento, a HC afecta a composição corporal, mineralização do osso e metabolismo dos lípidos.^{2, 3, 10, 11}

O diagnóstico de DHC em crianças e adolescentes é estabelecido quando os níveis de HC plasmática encontram-se abaixo do normal (<7ng/ml), que não aumentam durante a noite ou depois de uma variedade de estímulos.^{2, 23}

Quando o diagnóstico da DHC em crianças é feito precocemente, a estatura, massa magra e massa óssea aumentam durante o tratamento com HC.^{10, 11, 12, 14}

A massa óssea na fase adulta é determinada pelo pico da massa óssea e pela adquirida durante a adolescência. Assim aquisição de uma massa óssea adequada em crianças e adolescentes com DHC é essencial para prevenir osteoporose na fase adulta.^{7, 11, 20, 35}

Um aumento da probabilidade de doença cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, obesidade é observado em adultos com DHC, devido a elevada massa gorda e alterações adversas na bioquímica dos lípidos. Actualmente é recomendado que pacientes com deficiências severas da HC continuem com o tratamento na fase adulta.^{10, 11, 12, 14, 35}

Os efeitos da HC no tecido muscular e adiposo são conhecidos há muitos anos. Com o aumento da aplicação do tratamento da HC nos vários distúrbios do crescimento, a avaliação da composição corporal pode avaliar os possíveis efeitos hormonais nos compartimentos corporais.^{15, 16, 34}

A composição corporal é definida em 4 compartimentos: gordura, água, massa proteica e massa óssea. Na prática, o estudo da composição corporal baseia-se em 2 compartimentos: a massa gorda e a massa magra. O termo massa gorda é geralmente designado como tecido adiposo e massa magra o resto do organismo. A avaliação antropométrica da massa gorda a partir das PC (bicípital, tricípital, subescapular, supraílica) é baseada em dois princípios: os sítios de medida escolhidos são representativos do tecido adiposo subcutâneo e a relação constante entre a deposição de gordura subcutânea e a gordura perivisceral.^{17, 29, 34, 39}

A IB é uma técnica relativamente recente e estima a composição corporal. É uma técnica indirecta, rápida, não invasiva, de fácil aplicação e de validade comprovada na determinação da composição corporal humana, sendo adequada para avaliação nutricional. O erro de medição associado ao observador é menor na IB do que na medição das PC. Embora a localização dos eléctrodos seja importante, os locais exactos da sua colocação são mais fáceis de definir do que

os locais para medição das PC. A maioria dos trabalhos com IB, referem-se a adultos. Não tendo sido muito popularizado em idade pediátrica, apesar de aplicação fácil em crianças. Nesta técnica, uma corrente alterna de baixa intensidade, a 50 khz, passa entre os eléctrodos, obtendo-se uma estimativa da impedância ou resistência do corpo a partir da diferença de potencial medida entre dois pontos. A partir dela é obtida a água corporal total, a massa magra e massa gorda. Equações de previsão são necessárias para converter a impedância medida numa estimativa de volume de água.^{16, 17, 39}

A terapêutica com HC em crianças com DHC resulta em modificações na auxologia, antropometria e bioquímica. A sua utilidade é aumentada quando usado em crianças de baixa estatura, sendo um tratamento dispendioso e consiste em injeções subcutâneas diárias. A resposta ao tratamento depende da idade, estatura, velocidade de crescimento e secreção da HC no diagnóstico.^{1, 2, 5, 13, 34}

Em crianças e adolescentes em tratamento com HC, foi observado não somente o efeito no esqueleto como também a alteração na composição corporal. O tratamento com a HC tem sido associado a uma redução marcada na composição da massa gorda corporal, não diferindo significativamente da média para idade e sexo. A massa magra encontra-se diminuída em crianças com diagnóstico de DHC, mas é aumentada durante a reposição com HC.^{7, 8, 12, 13, 15, 19,}

Alteração da composição corporal é frequentemente encontrada em crianças com DHC sem tratamento, verificada com diminuição da massa muscular e aumento da massa gorda. No entanto, medidas ditas normais (para sexo e idade) são reversíveis no tratamento com HC.^{10, 11, 15, 34}

Os efeitos benéficos na composição corporal no tratamento com HC, são reversíveis com descontinuidade do tratamento, sugerindo um papel importante em crianças e adolescentes com DHC. Os resultados de estudos com crianças com DHC, que fazem terapêutica com HC, demonstram uma diminuição da gordura corporal assim como o aumento da massa magra.^{8, 12, 14, 21, 22}

Alguns estudos epidemiológicos referem a associação entre a composição corporal de crianças e adolescentes com a actividade física e alimentação.^{38, 39, 45}

A dificuldade de desenvolver uma técnica rigorosa para avaliar a actividade física, origina a não existência de um padrão de referência ainda validado. No entanto os questionários são mais frequentes utilizados em estudos epidemiológicos.³⁹

As técnicas utilizadas em crianças e adolescentes para estimar a ingestão alimentar é limitada, pois envolve um terceiro interveniente. Assim tal como no questionário sobre a actividade física, a metodologia pode ser confundida, devido à necessidade de uma terceira pessoa para recolher os dados alimentares. A ingestão alimentar referida pelas crianças ou familiares pode originar bias de informação, afectada pela falha de memória, nível de conhecimento de nutrição, motivação para completar de forma adequada o inquérito e a pouca percepção da

quantidade de alimentos.³⁹

Este trabalho de investigação refere a composição corporal, alimentação e actividade física de dois grupos de crianças e adolescentes com atraso de crescimento estatura-ponderal. Neste estudo pretende-se também apresentar o atraso de crescimento estatura-ponderal actual e estado nutricional pós-natal. Avaliar o método IB e PC para a determinação da composição corporal nos participantes. Este estudo engloba um Grupo 1 (G1), de crianças e adolescentes com diagnóstico de DHC primária e com tratamento e um Grupo 2 (G2), com elementos sem patologia hormonal associada e com idade dentro da mesma faixa etária, que frequentam a Consulta Externa do Departamento de Pediatria do Hospital S.João.

3. Objectivos

Foram objectivos deste estudo:

- Avaliar a composição corporal de crianças e adolescentes com diagnóstico de DHC primária e com tratamento.
- Avaliar crianças e adolescentes de idade dentro da mesma faixa etária, com atraso de crescimento estatura-ponderal e sem patologia hormonal associada.
- Avaliar a alimentação e actividade física nos dois grupos em estudo.
- Avaliar o atraso de crescimento estatura-ponderal dos participantes em estudo vs estado nutricional pós-natal.
- Avaliar a impedância bioelétrica e pregas cutâneas como método de determinação da composição corporal na amostra em estudo.
- Identificação sócio económico da amostra em estudo.

4. Material e Métodos

4.1. Amostra

Este estudo descritivo avalia uma amostra de conveniência não probabilística de 28 crianças e adolescentes com atraso de crescimento.

Critérios de inclusão:

- Diagnóstico de atraso de crescimento estatura-ponderal.
- Diagnóstico de DHC primária atribuída pela Unidade de Endocrinologia Pediátrica do Hospital S. João e de pelo menos um de ano tratamento (contínuo) com HC.

- Idades compreendidas entre 3 a 16 anos.

- Idade óssea semelhante à idade cronológica obtida por Greulich e Pyle.³⁶

- Não fazem suplementos e nem manifestam intolerâncias alimentares.

- Altura \leq Percentil 5 e Peso $<$ Percentil 10

Critérios de exclusão:

- Crianças e adolescentes que não preencham os requisitos anteriores descritos.

Foi avaliado neste estudo um grupo de 16 crianças e adolescentes, 12 do sexo masculino e 4 do sexo feminino com idades compreendidas entre os 3 e os 15 anos e diagnóstico de DHC primária com pelo menos um ano de tratamento (contínuo) com HC, que frequentam a consulta de Endocrinologia Pediátrica (Grupo 1). Um grupo de 8 elementos do sexo masculino e 4 do sexo feminino com idades dentro da mesma faixa etária e sem deficiências hormonais associadas,

com diagnóstico de atraso de crescimento estatura-ponderal, que frequentam a Consulta Externa de Pediatria do Hospital S. João, de Janeiro a Abril de 2004 (Grupo 2).

Os critérios de diagnóstico de deficiência da hormona de crescimento²³ e o protocolo da Comissão Nacional para a Normalização da Hormona de Crescimento usado na Consulta de Endocrinologia Pediátrica, estão apresentados nos anexo 1 e 2 respectivamente. A dose média e tempo de tratamento com a HC, no grupo com diagnóstico de DHC são respectivamente de $66,9 \pm 32,4$ mg/mês e $5,4 \pm 3,7$ anos (m \pm dp).

A idade, peso, estatura e IMC não apresentou diferenças com significado estatístico (tabela 1) entre os grupos.

	Idade (anos)	Peso (kg)	Estatura (cm)	IMC (kg/m ²)
G1 (n)	16	16	16	16
m \pm dp	$11,2 \pm 2,9$	$32,4 \pm 11$	$122,4 \pm 36$	$18,3 \pm 2,4$
Máximo	15	56,5	154	23,8
Mínimo	3	13	85,5	15,6
G2 (n)	12	12	12	12
m \pm dp	$11,5 \pm 3,6$	$33,1 \pm 11$	$134,8 \pm 18$	$18,2 \pm 4,3$
Máximo	16	52	153	27,7
Mínimo	3	11	88	14,28
p	0,802	0,856	0,248	0,928

Tabela 1 – Caracterização da amostra estudada.

4.2. Protocolo

Para a determinação da composição corporal, foi medido, a estatura, o peso e as PC (suprailíaca, tricípital, bicípital, subescapular) usando as técnicas de medição de Jellife.^{17, 24, 25} A % MG foi obtida através da IB (Tanita®, Body Analyzer, sensibilidade 100g) em 12 participantes do G1 e 5 do G2, e das PC para a amostra total. Foi realizado um inquérito alimentar às 24h precedentes à avaliação, com auxílio do Manual de Quantificação de Alimentos.²⁶ Foi avaliado os dados referentes ao peso, comprimento, perímetro cefálico ao nascimento, idade gestacional, suplementos alimentares e intolerâncias alimentares actuais, estatura de 1 ano anterior à avaliação, profissão e nível de escolaridade dos pais, rendimento familiar e actividade física, referidos pelos pais ou participantes (protocolo em anexo 3).

Nesta avaliação, para melhor caracterização alimentar usou-se diários alimentares de 3 dias consecutivos diferentes, mas não foi viável, uma vez que os participantes não os devolveram devidamente preenchidos e nem os enviaram pelo correio (10 G1 e 9 G2). O preenchimento do diário alimentar foi explicado aos pais e participantes do estudo; os alimentos consumidos, as suas quantidades o mais rigoroso possível, os utensílios utilizados para servir os alimentos e o modo de preparação.

Foi calculado o IMC ($\text{peso (kg) / comprimento}^2 \text{ (m)}$)²⁸ e os z-scores do peso, comprimento, IMC e perímetro cefálico ao nascimento, utilizando como padrão de referência a tabela de Haschke para bebés de termo e com o factor de correcção para bebés prematuros.^{27, 31} A classificação pós-natal foi baseada na maturidade e crescimento intrauterino (leve, apropriado ou grande para a idade gestacional), tendo como padrão de referência as tabelas de Lubchanco.³⁷

Foi calculado o IMC (peso (kg) /estatura² (m)) e z-scores do peso, estatura, IMC actual, utilizando como padrão de referência a tabela de Frisancho.²⁸ A % MG, foi a partir do somatório das PC e das formulas e tabelas de Brook, Siri e Durnin e pela IB referenciado ao percentil 50, tendo como padrão de referência a tabela de Haschke e Brook.^{17, 29, 30}

Neste estudo não foi possível avaliar a velocidade de crescimento (cm/ano)⁴³, pois os participantes ou pais não conseguiram referir a estatura dos participantes aproximadamente um ano anterior à avaliação.

Para caracterização social foi usado a Escala de 1 a 5 da Classificação Social de Graffar (1-classe alta, 2-classe média alta, 3-classe média, 4-classe média baixa e 5-classe baixa).³²

O inquérito alimentar das 24h precedentes foi contabilizado e analisado através do Microdiet Plus for Windows versão 1.1 2000 e os alimentos foram convertidos em nutrientes, obtendo-se dados de ingestão de um dia: de energia (kcal), proteína (g), hidratos de carbono (g), percentagem de açúcar nos hidratos de carbono totais, gordura (g), percentagem de gordura saturada na gordura total, fibra (g), cálcio (mg) e sódio (mg). Como padrão de referência para os macronutrientes, fibra e sódio foram utilizados as RDA's (Recommend Dietary Allowances) pela Food Nutrition Board, as DRI (Dietary References Intake) para o cálcio, para a percentagem de gordura saturada e percentagem de açúcar as recomendações da OMS (Organização Mundial Saúde).^{33, 42, 47,48}

4.3. Análise Estatística

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente, pelo Statistical Package for the Social Science (SPSS), versão 12.0 para o Windows e Microsoft Excel 2002.

Além de uma análise estatística descritiva, foi usado o t-student para comparar as médias de uma variável quantitativa em dois grupos diferentes de sujeitos (G1 e G2) de variáveis de distribuição normal. O teste de Fischer foi utilizado para avaliar a independência de duas variáveis como alternativa ao C^2 , porque mais de 20% das células tinham valores esperados inferiores a 5. Os coeficientes de correlação entre variáveis de cada grupo foram avaliados pelos coeficientes de correlação de Spearman para variáveis com distribuição não normal ou ordinal e de Pearson para distribuição normal de pelo menos duas variáveis cardinais com distribuição simétrica.

Assumiu-se significado estatístico quando $p < 0,05$.

5. Resultados

5.1. Caracterização da amostra

As 16 crianças e adolescentes com diagnóstico de DHC primária e com tratamento deste presente estudo, foi retirado de uma população (n = 366) de idade pediátrica ≤ 16 anos com atraso de crescimento estaturó-ponderal, que frequentam a Consulta Externa de Pediatria do Hospital S. João.

Os resultados deste trabalho referem-se a 75% do sexo masculino e 25% do sexo feminino para o G1 (n =16) e 66,6% do sexo masculino e 33,4% do sexo feminino para o G2 (n = 12), ver gráfico 1. Não se dividiu a amostra em estudo por sexo, nem por idade, devido aos poucos participantes.

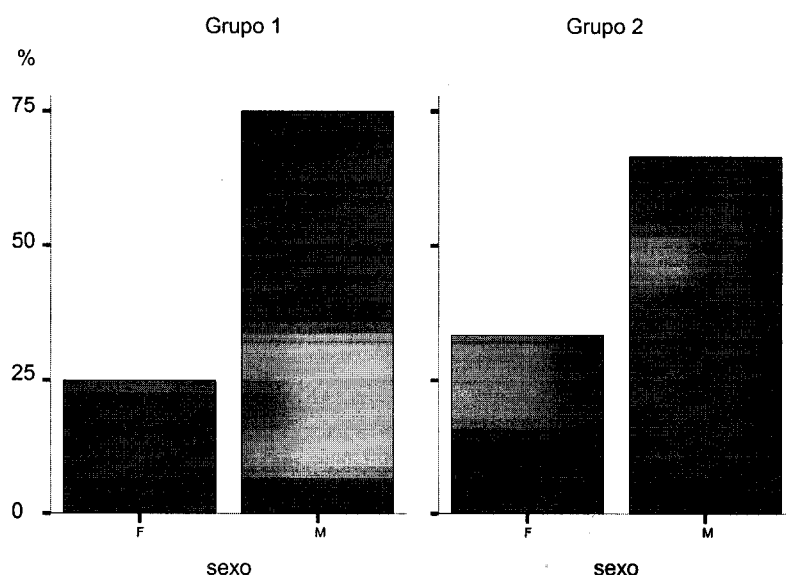


Gráfico 1 – Géneros da amostra em estudo.

No gráfico 2, estão representados as classes a que pertencem a amostra em estudo.

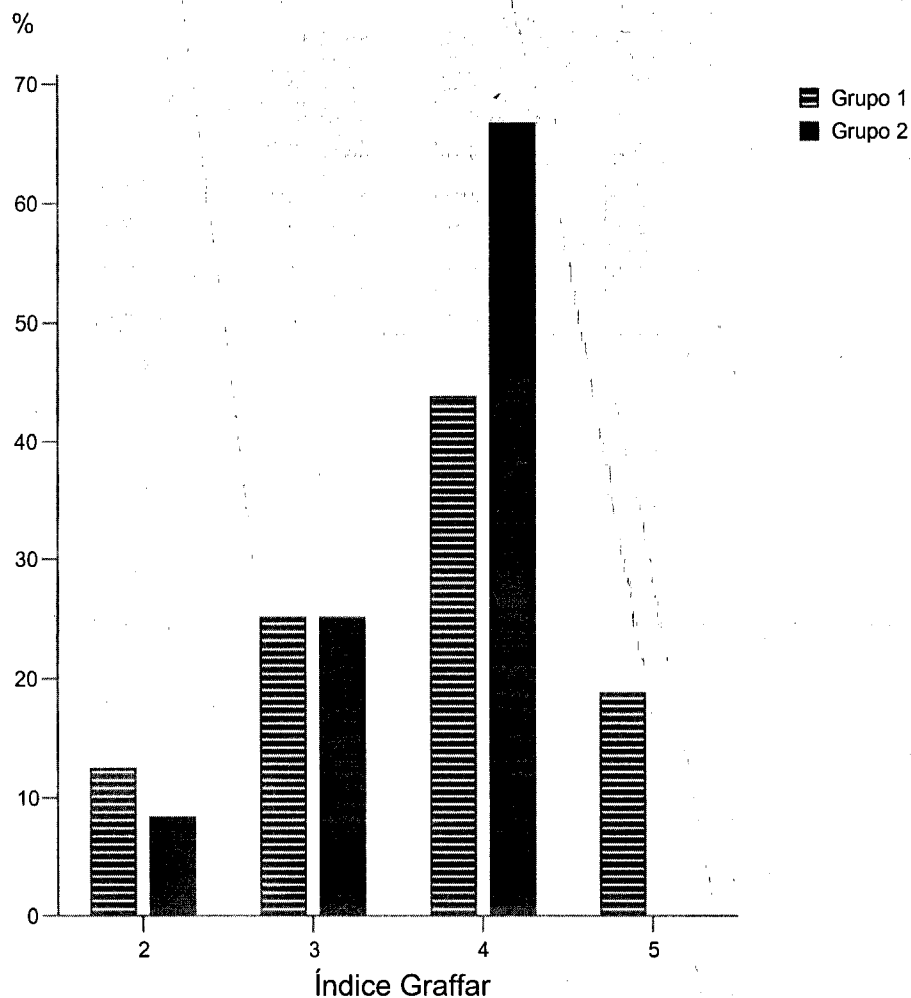


Gráfico 2 – Caracterização social.

Os participantes do G1 pertencem maioritariamente à classe social média baixa (43,8%) assim como os do G2 (66%).

Na análise antropométrica não se encontrou diferenças significativas entre os dois grupos (tabela 2). Para a estatura, em comparação com valores de referência, verificou-se valores inferiores ao esperado para as suas idades, pois os z-scores são claramente negativos.

	Peso (z-score)	Estatura (z-score)	IMC (z-score)
G1 (n)	16	16	16
m ± dp	-1,0 ± 0,70	-2,4 ± 1,0	0,07 ± 1,1
G2 (n)	12	12	12
m ± dp	-1,1 ± 0,75	-1,9 ± 1,5	-0,11 ± 1,3
p	0,761	0,363	0,691

Tabela 2 – Caracterização da amostra estudada.

Os participantes do G1 mais velhos são mais baixos para a idade ($R = -0,478$; $p = 0,061$). A idade de início de tratamento com HC afecta os z-scores do peso; quanto mais velhos, maior o valor de peso ($R = 0,520$; $p = 0,039$).

Não se verificou relação linear entre o número de anos e dose de HC e os z-scores de peso, estatura e IMC, portanto são independentes entre si.

5.2. Caracterização da composição corporal

Na análise da composição corporal da amostra em estudo não se encontrou diferenças significativas entre os grupos, ver tabela 3. Contudo, os 12 elementos do G1 apresentaram valores de % MG corporal mais elevados do que os 5 elementos do G2 e do esperado para as suas idades. Valores próximos de % MG corporal pelo método de PC na amostra total foi observado nos dois grupos.

	% MG (Pec50) IB	% MG (Pec50) PC	% MG (Pec50) PC
G1 (n)	12	12	16
m ± dp	136 ± 57	113 ± 53	104 ± 49
G2 (n)	5	5	12
m ± dp	111 ± 36	72 ± 35	105 ± 46
p	0,370	0,345	0,951

Tabela 3 – Caracterização da composição corporal.

Os participantes em que a % MG corporal foi determinada pelo método de PC e IB apresentaram uma correlação forte ($R = 0,888$; $p < 0,001$). No G1 encontrou-se valores significativos na diferença das médias ($p < 0,001$), sendo de sublinhar que os valores obtidos por IB são cerca de 23% superiores aos valores de % MG obtidos por PC. Quando se compara o G1 com o G2, não se verificou diferenças significativas nas médias da % MG corporal, quer pelo método de determinação das PC ou IB.

Verificou-se uma correlação moderada entre a % MG pelo método das PC e a idade de início e a dose de tratamento no G1, sendo a % MG corporal mais elevada, quanto mais tardia a idade de início ($R = 0,539$; $p = 0,038$) e quanto maior a dose da HC ($R = 0,565$; $p = 0,028$).

Verificou-se também que para as crianças e adolescentes de classe social mais alta, menor % MG corporal ($\rho = -0,302$; $p = 0,239$).

5.3. Caracterização do estado de nutrição pós-natal vs actual

Embora não se encontrou diferenças estatísticas significativas entre os grupos relativamente aos parâmetros analisados, ambos os grupos nasceram com um peso e comprimento ainda dentro do normal, mas abaixo do esperado para idade e sexo (tabela 4).

	Peso (z-score)	Comprimento (z-score)	IMC (z-score)	P cef (z-score)	Gestação (semanas)
G1 (n)	16	15	15	12	16
m ± dp	-0,98 ± 1,2	-1,16 ± 1,3	-0,50 ± 1,1	-0,12 ± 1,1	38,3 ± 2,2
G2 (n)	11	11	11	11	10
m ± dp	-1,3 ± 0,88	-1,1 ± 1,2	-1,0 ± 0,82	-0,44 ± 0,89	39,5 ± 1,3
p	0,471	0,879	0,212	0,466	0,107

Tabela 4 – Caracterização do estado nutricional pós-natal.

Neste estudo não foi possível analisar estatisticamente, a maturidade e o crescimento uterino pós-natal, para idade gestacional.

Não se verificou correlação entre os z-scores do peso, comprimento e IMC pós-natal e a idade de início, dose e nº de anos de tratamento com HC (G1).

Verificou-se uma correlação forte significativa entre os z-scores do peso pós-natal e os z-scores da estatura actual no G2 ($R = 0,718$; $p = 0,013$).

Os gráficos 3, 4 e 5 ilustram respectivamente os z-scores peso, comprimento e IMC pós-natal vs peso, estatura e IMC actual.

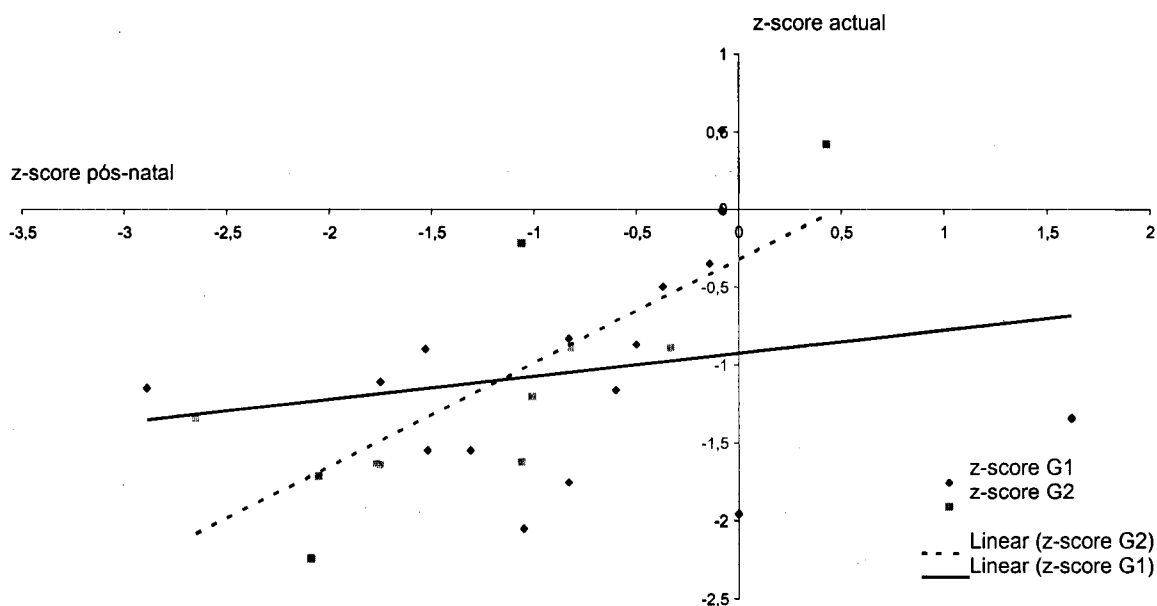


Gráfico 3 – Z-scores de peso pós-natal vs actual.

Os z-scores do peso actual não se correlacionou significativamente com os z-scores do peso à nascença no G1 ($R = 0,210$; $p = 0,436$), mas existiu uma correlação forte e significativa para o G2 ($R = 0,777$; $p = 0,005$).

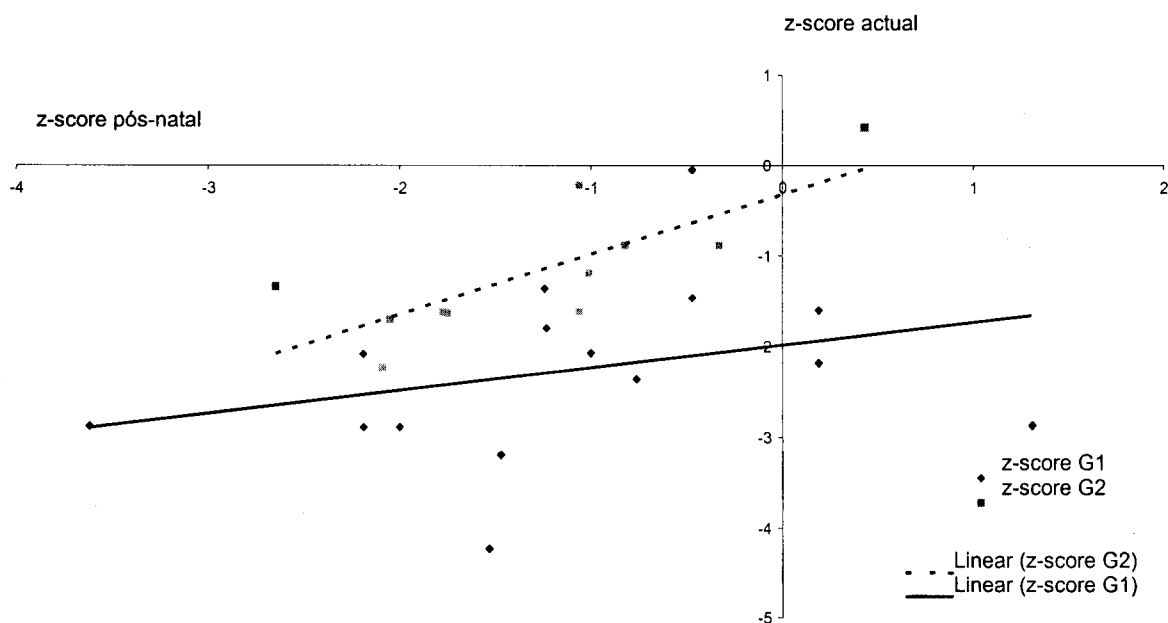


Gráfico 4 – Z-scores da estatura pós-natal vs actual.

Os z-scores da estatura actual não se correlacionou significativamente com os z-scores do comprimento à nascença no G1 ($R = 0,305$; $p = 0,269$), mas existiu correlação moderada quase significativa para o G2 ($R = 0,548$; $p = 0,081$).

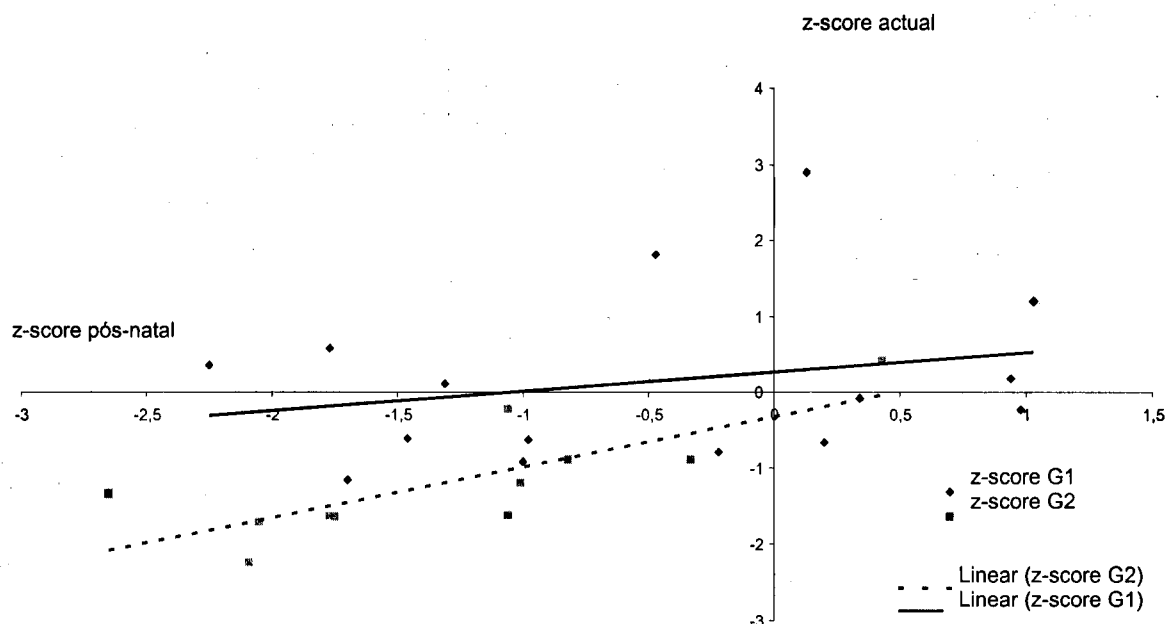


Gráfico 5 – Z-score de IMC pós-natal vs actual.

Verificou-se que os z-scores do IMC dos participantes do G1 são mais elevados do que os do G2. Encontrou-se uma correlação moderada sem significado estatístico no G2 ($R = 0,400$; $p = 0,223$) e uma correlação fraca sem significado estatístico ($R = 0,247$; $p = 0,376$) no G1.

5.4. Caracterização alimentar

Embora não se encontrou diferenças com significado estatístico na ingestão calórica total, macronutrientes, fibra, cálcio e sódio, aparentemente existiu diferenças entre os dois grupos de estudo (tabela 5). Os elementos do G2 consomem em média mais 187 kcal e menos 12 g de fibra do que o G1. Por outro lado no G1 o consumo médio é menos 29 g de gordura, mais 167 g de cálcio e

725 mg de sódio do que o G2.

	E (kcal)	P (g)	H.C (g)	% A	G (g)
G1 (n)	16	16	16	16	16
m ± dp	2017 ± 894	74 ± 25	246 ± 119	19 ± 7,0	89 ± 53
G2 (n)	12	12	12	12	12
m ± dp	2204 ± 1038	75 ± 36	213 ± 103	18 ± 6,0	118 ± 72
p	0,613	0,877	0,448	0,768	0,230

Tabela 5 – Caracterização alimentar.

	% GS	Fibra (g)	Ca (mg)	Na (mg)
G1 (n)	16	16	16	16
m ± dp	16 ± 4,0	26 ± 24	965 ± 368	2616 ± 1561
G2 (n)	12	12	12	12
m ± dp	20 ± 6,0	14 ± 10	798 ± 475	1891 ± 779
p	0,025	0,379	0,304	0,121

Tabela 5 – Caracterização alimentar.

Verificou-se, neste estudo, se a ingestão de macronutrientes, percentagem de açúcar nos hidratos de carbono totais e percentagem de gordura saturada na gordura total, fibra, cálcio e sódio, da amostra em estudo, está de acordo com as recomendações para idade e sexo e a relação entre os dois grupos em estudo.

O consumo calórico foi inferior ao recomendado para 12 participantes do G1 e para 7 do G2. Nos restantes participantes o consumo é acima ao recomendado.

A ingestão de macronutrientes, proteínas, hidratos de carbono e gordura, na sua maioria, encontrou-se acima das recomendações no G1 (n ≥94%) quer

para o G2 ($n \geq 83\%$).

A ingestão de açúcares (%) nos hidratos de carbono totais e de gordura saturada (%) na gordura total foi superior ao recomendado em todos os participantes no presente estudo.

A média de percentagem de gordura saturada no G2 foi superior ao do G1, sendo a diferença estatisticamente significativa. O consumo de fibras de 11 participantes do G1 e 10 do G2 foi inferior ao recomendado e superior ao recomendado para os restantes. O cálcio foi consumido em quantidades abaixo das recomendações em 11 participantes do G1 e 9 do G2 e nos 8 elementos acima das recomendações. O sódio foi consumido em quantidades abaixo das recomendações em 1 participante do G1 e em 6 do G2, sendo superior nos restantes participantes.

Quando se correlacionou a ingestão alimentar, verificou-se que quanto maior o consumo calórico, menor a ingestão de calorias provenientes da proteína ($R = -0,528$; $p = 0,004$) e de hidratos de carbono ($R = -0,360$; $p = 0,06$). Quanto maior o consumo de calorias provenientes da gordura ($R = 0,491$; $p = 0,045$), menor em proteína ($R = -0,629$; $p = 0,0001$) e de hidratos de carbono ($R = -0,555$; $p = 0,02$), sendo estatisticamente significativo.

Devido à dimensão da amostra, não foi possível avaliar pelo teste de Fisher se existia dependência entre o comprimento dos valores recomendados e o facto de estas crianças e adolescentes terem atraso estaturó-ponderal.

Os valores elevados de % MG corporal pelo método das PC desta amostra apresentou um consumo calórico ($R = 0,329$; $p = 0,08$) elevado e de alimentos com gordura ($R = 0,352$; $p = 0,06$).

5.5. Actividade Física

O gráfico 6 apresenta o número de horas por semana que ambos os grupos em estudo gastam com a prática de actividade física. Não se encontrou diferenças significativas entre os grupos no tempo gasto com a actividade física.

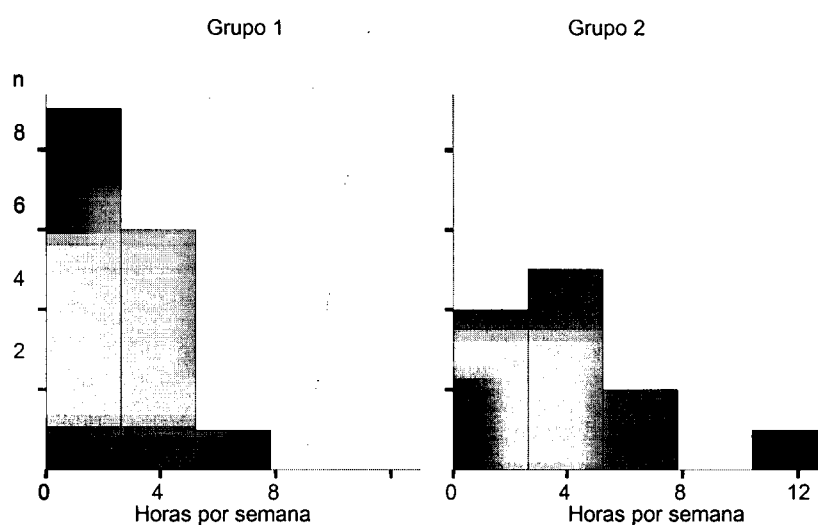


Gráfico 6 – Actividade física.

Nos participantes com DHC o número médio de horas semanais ($m \pm dp$) foi de $2,1 \pm 1,5$ e no grupo com atraso de crescimento estaturó-ponderal de $4,0 \pm 3,4$, com $p = 0,093$. Os participantes do G2 gastam mais tempo com a prática de actividade física.

Não se verificou correlação significativa entre a composição corporal e nº de horas de actividade física. Os elementos deste estudo, que mais praticou actividade física, têm menor a % MG corporal ($\rho = -0,128$; $p = 0,624$).

6. Discussão

O papel da HC durante a infância e adolescência é promover o crescimento ósseo, mas afecta também a composição corporal, mineralização óssea e o metabolismo lipídico. Em crianças e adolescentes a DHC está associada com o aumento da massa gorda e diminuição da massa magra e óssea. O tratamento com a HC em crianças e adolescentes parece estar envolvida na normalização da massa gorda e aumento com pouco significado na altura, na massa magra e na óssea. O diagnóstico precoce e tratamento promovem resultados benéficos na composição corporal e na estatura. A descontinuidade do tratamento diminui, significativamente a massa magra e aumenta a massa gorda. O estudo de composição corporal de crianças e adolescentes com DHC pode demonstrar os efeitos benéficos do tratamento com a HC.^{12, 14, 16, 19, 21}

Neste presente estudo foi avaliado a composição corporal de dois grupos de crianças e adolescentes com atraso de crescimento estaturponderal. Um Grupo 1 de 16 crianças e adolescentes com diagnóstico de DHC primária e o Grupo 2, de 12 elementos sem patologia hormonal associada, ambos maioritariamente pertencentes à classe social média baixa.

A avaliação antropométrica deste estudo foi com base nos z-scores do peso, IMC, estatura e a % MG corporal referenciado ao percentil 50. Neste estudo os parâmetros avaliados, foram apresentados em z-scores e % MG para o pec50, pois estes homogenam e facilitam a comparação de resultados nos dois grupos

em estudo e expressam melhor as diferenças entre os grupos, nos diferentes parâmetros. Não se encontrou padrões de referência para idade e sexo relativamente à massa magra e água corporal e, por isso, não foi tido em conta neste estudo.

De acordo com recentes estudos, a estatura final em pacientes com DHC, é significativamente influenciada pelo tratamento com HC, duração do tratamento, pela dose de HC e pela idade de início da terapêutica. Outros factores de pré-tratamento parecem estar envolvidos nos efeitos a longo termo: a estatura parental, severidade da DHC, a estatura e a idade óssea.^{5,12,18} Factores não tidos em conta neste estudo.

A diferença de estatura e IMC (consequentemente) das crianças com tratamento com HC, que as distingue de crianças com atraso de crescimento estaturó-ponderal constitucional são conhecidas há alguns anos.⁴¹

Embora neste estudo não se tenham encontrado diferenças significativas, verificou-se que os participantes do G1 são mais baixos quando comparado com o G2.

Ambos os grupos em estudo, evidenciam z-scores para a estatura abaixo do normal, no entanto o peso está adequado para a estatura nos dois grupos, como se pode verificar pelos valores de IMC.

A caracterização da amostra pelos parâmetros antropométricos, confirmou o atraso de crescimento estaturó-ponderal nos dois grupos presentes neste estudo.

Os métodos de IB e das PC parecem ser adequados para determinação da composição corporal desta amostra, pois os resultados obtidos apresentaram uma correlação significativa forte. No entanto, a diferença nas médias encontradas apresentaram significado estatístico para o G1. Uma justificação possível poderá ser a limitação do método das PC (bias do avaliador) e IB (24h anteriores sem prática de exercício físico e jejum antes da avaliação).

Durante o tratamento com HC o nº de adipócitos aumenta e, o tamanho diminui, resultando na diminuição do valor das pregas cutâneas e por isso, o interesse na determinação da composição corporal. Embora o método das PC seja baseado num método padrão, este é sensível à variabilidade do avaliador, às alterações da composição corporal dependentes do género e grau de maturidade e à relação entre o valor das PC e % MG que varia entre os subgrupos de população. A sua precisão é na ordem dos 5%. Os seus resultados são válidos quando comparados com o método de IB. A IB é um método relativamente novo para avaliar a composição corporal. Estudos demonstram que a reprodutibilidade é elevada, com coeficientes de variação entre a medida de $\leq 2\%$. A IB é uma técnica útil rápida e conveniente para avaliar a composição corporal. No entanto, a precisão da massa gorda neste método deriva da composição da água corporal total. Nas crianças este método requer informação sobre a hidratação da massa gorda, não sendo conhecido a variedade de valores nas crianças.^{16, 17, 34, 39}

Como referido em alguns estudos, é necessário clarificar que a avaliação da composição corporal, pelo método das PC e IB não se encontram ainda validados para crianças e adolescentes com patologia hormonal associada. Tem sido descrito alterações da composição corporal de crianças e adolescentes com

DHC, durante o tratamento, por estes métodos. Assim, o aumento da massa magra e diminuição da massa gorda corporal nestes doentes, ainda não foi assegurado e determinada, para obter dados válidos. Estes métodos baseiam-se somente em 2 (PC) e 3 (IB) compartimentos corporais, massa gorda e massa magra e água corporal. Uma avaliação completa requer modelos multicompartimentados.^{10, 16, 35}

Estudos associam a composição corporal com a idade de início e dose de HC em crianças e adolescentes com DHC.^{5, 19, 21, 34}

Este estudo apresentou uma relação entre % MG corporal no grupo de tratamento com a idade de início e dose de HC.

Estudos revelam que crianças e adolescentes com DHC e tratamento não apresentam diferenças significativas de % MG corporal quando comparado com crianças sem deficiência hormonal associada.^{15, 34}

A % MG determinada para os 12 participantes do G1, tanto pelo método da IB, como pelas PC, apresentou valores superiores relativamente aos 5 do G2. Contudo, valores próximos de % MG encontrou-se em ambos os grupos pelo método PC. Não se encontrou diferenças significativas entre os grupos, devendo no entanto estas diferenças serem consideradas, uma vez que a reduzida dimensão da amostra não permite obter resultados significativos.

O peso ao nascer permite ter um conhecimento das condições gerais de saúde e nutrição que caracterizam a criança e o desenvolvimento intra-uterino.

Tem sido relacionado com o prognóstico da estatura e o crescimento inicial de crianças com DHC com tratamento antes dos 2 anos. No entanto a influência durante os anos posteriores ainda é controverso.^{3, 5, 37}

Como encontrado em outros estudos, as crianças e adolescentes com DHC apresentam valores de peso e comprimento pós-natal afastados da média, mas ainda dentro do normal do esperado para idade e sexo.^{3, 18}

Contrariamente a outros estudos, as crianças e adolescentes com DHC avaliadas nasceram com idade gestacional adequada e peso dentro do normal, tal como as do grupo de atraso de crescimento estaturponderal.⁴¹ Não foi tido em conta neste estudo dados como gravidez complicada da mãe e idade de gestação.

Os participantes do G2 mantêm-se nos mesmos z-scores (médias semelhantes e correlações fortes) de estatura e peso, mas os do G1 “caem” para z-scores próximos de -1,0, independente do valor que tinham à nascença. O tratamento com HC foi excluído, por não haver correlação entre os parâmetros antropométricos pós-natal, idade de início, número de anos e dose da HC. Sendo assim, as diferenças encontradas podem ser justificadas pela DHC dos elementos de Grupo 1.

Neste estudo verificou-se um consumo elevado de produtos alimentares contendo quantidades significativas de proteína, gordura e açúcar, como carne, batatas e outros alimentos fritos, produtos de pastelaria e confeitaria e refrigerantes com açúcar, e um baixo consumo de vegetais e fruta e um prolongamento de espaço entre as refeições (mais de 3 horas em jejum). A

alimentação desequilibrada pode justificar os valores superiores ao recomendado no consumo de gordura, nomeadamente gordura saturada, hidratos de carbono, especialmente açúcar, e de proteínas.

O consumo elevado de gordura saturada, poderá ter surgido pela ingestão elevada de carne e/ou o tipo de confecções culinárias utilizadas na preparação de alimentos. O consumo de gordura saturada parece estar relacionada com dislipidemias e doença cardiovascular.^{40, 46, 47}

Neste presente estudo verificou-se que a % MG corporal está associada com ingestão de alimentos de elevado teor de gordura, o mesmo verificado noutros estudos.^{40, 45, 46}

O consumo de fruta e vegetais parece estar associado ao efeito benéfico na massa óssea, principalmente em crianças e adolescentes do sexo feminino. A pequena perda de cálcio associado ao elevado consumo de frutas e vegetais poderá ser um factor modelador. Estes alimentos parecem também estar envolvidos na melhoria dos níveis plasmáticos dos lípidos em doentes com dislipidemias.^{44, 46}

No que se refere à fibra, vinte e um dos participantes ingere quantidades abaixo das recomendações.

Embora alguns estudos recentes não demonstrem o papel do cálcio na mineralização óssea, outros demonstram uma relação directa de ingestão desse mineral com a massa óssea. A baixa ingestão de cálcio na infância, ou mais tarde na vida adulta, é usualmente associada, com a maior probabilidade de fractura

óssea, sendo a predisposição maior ainda em doentes com DHC.⁴⁹

O consumo de cálcio nas doses recomendadas foi apenas observado em 7 elementos deste estudo; relativamente ao sódio, verificou-se que quase todos os participantes do G1 (excepto 1) e cerca de metade do G2, apresentam ingestões superiores às recomendadas.

Tendo em conta que o consumo de sódio em excesso tem repercussão negativa na saúde da população em geral, torna-se preocupante o consumo em crianças e adolescentes com tratamento da HC, pois têm predisposição para retenção deste mineral.¹¹

É importante salientar que para a caracterização alimentar da população em estudo, foi utilizado apenas o inquérito alimentar das 24h precedentes, e por isso, informa apenas de um modo generalizado sobre o consumo alimentar dos participantes durante um dia, e não sobre a ingestão alimentar média individual, porque não tem em conta as flutuações diárias do consumo alimentar e ainda não validado em crianças e adolescentes.^{39, 46} No entanto, foi o único método possível, aplicado na amostra em estudo.

Neste estudo verificou-se práticas alimentares incorrectas. Sabendo que hábitos alimentares adquiridos na infância e na adolescência tendem a reflectir-se na fase adulta, hábitos alimentares saudáveis poderiam ser benéficos principalmente nas crianças e adolescentes com DHC, que têm maior predisposição para o desenvolvimento de obesidade, osteoporose, doenças cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemias na fase adulta.^{7,12, 14, 35, 40}

O exercício físico melhora a performance cardiovascular e o bem-estar. A associação entre o tipo de actividade física, a adiposidade e o peso corporal é ainda inconsistente, embora possa ser resultado de uma avaliação na variação da massa gorda corporal.^{38, 45}

A informação relativamente à actividade física praticada semanalmente foi limitada pelos participantes ou seus pais, na medida em que não referiram especificamente o tipo de desporto praticado e a respectiva intensidade, dificuldade encontrada também em outros estudos.^{39, 46} Não foi possível distinguir no presente estudo o tipo de actividade física em termos de gasto energético.

A prática de exercício físico é pouco frequente em crianças e adolescentes com maior % MG corporal.

Alguns estudos associam a inactividade física ao desenvolvimento da obesidade. A avaliação da inactividade física inclui questões do número de horas a ver televisão e a jogar computador por dia.^{38, 39} Esta avaliação não foi tida em conta neste estudo.

Resultados diferentes foram encontrados em alguns estudos com crianças e adolescentes com DHC. As diferenças podem estar relacionadas com as limitações deste estudo; a amostra insuficiente, o intervalo de idades grande, tempo de duração e condições de realização do trabalho de investigação, dados indisponíveis (demográficos, populacionais e bioquímicos), desconhecimento de referências alimentares, sociais e de actividade física e a sua relação com a composição corporal em crianças e adolescentes com DHC primária e tratamento.

7. Conclusões

Na avaliação da composição corporal, não se encontrou diferenças com significado estatístico entre os grupos. No entanto, não se pode afirmar que os grupos são semelhantes, tendo em conta as limitações do estudo.

Nos resultados obtidos não se encontrou diferenças significativas entre os grupos no que se refere a parâmetros antropométricos actuais, ingestão alimentar, prática de exercício físico e estado nutricional pós-natal.

Tendo em vista a importância do tratamento da HC na composição corporal e crescimento estatura-ponderal, estudos mais completos deveriam ser realizados para obter resultados válidos e consistentes, e assim, melhorar o tratamento desta patologia.

8. Bibliografia

1. Underwood LE, Vauwyk J. Normal and Aberrant Growth. In: Wilson JD. Williams, Textbook of Endocrinology. 8nd ed. Texas: W.B Sanders Company; 1993. p.1079 -138.
2. Genuith M. The Endocrine System. In: Berne MR, Matthew RH. Physiology. 4nd ed. U.S.A; Harcourt Health Sciences Company: 1998. p.891-7.
3. Moshe P, Oren M, Lazar L. Growth Without Growth Hormone. J Clin Endocrinol Metab 2002;15 suppl 5:1267-72.
4. Chellakooty M, Vangsgaard K, Larsen T, Falck-Larsen J, Legarth J, Andersson AM et al. A Longitudinal Study of Intrauterine Growth and the Placental Growth Hormone (GH)-Insulin-Like Growth Factor I Axis in Maternal Circulation: Association between Placental GH and Fetal Growth. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:384-91.
5. Wasniewska M, Arrigo T, Cisternino M, Luca F, Ghizzoni L, Maghnie M et al. Birth weight influences long-term catchup growth and height prognosis of GH-deficient children treated before the age of 2 years. Eur J Endocrinol 2000;142:460-5.
6. Zucchini S, Cacciari E, Balsamo A, Cicognani A, Tassinari D, Barbieri E et al. Final Height of short subjects of low birth weight with and without growth hormone treatment. Arch Dis Child 2001;84:340-3.
7. Baroncelli GI, Bertelloni S, Sodini F, Saggese G. Aquisition of Bone Mass in Normal Individuals and in Patients with Growth Hormone Deficiency. J Clin Endocrinol Metab 2003;16:327-35.

8. Vaisman N, Zadik Z, Akivias A, Voet H, Katz I, Yair S et al. Changes in Body Composition, Resting Energy Expenditure, and Thermic Effect of Food in Short Children on Growth Hormone therapy. *Metabolism* 1994;43:1543-8.
9. Seminara S, Merrello G, Masi S, Filpo A, Cauza F, D'Onghia G et al. Effect of long-term growth hormone treatment on carbohydrate metabolism in children with growth hormone deficiency. *Clin Endocrinol* 1998;49:125-30.
10. Kuromaru R, Kohno H, Hara T. Changes in adiposity and excess body weight correlate with growth responses but not with decreases in low-density lipoprotein cholesterol levels during GH treatment in GH-deficient children. *Clin Endocrinol* 2002;56:799-803.
11. Wollmann HA, Ranke MB. Metabolic Effects of Growth Hormone in Children. *Metabolism* 1995;44 suppl 4:97-102.
12. Hassar HMS, Kohno H, Kuromaru R, Sonda S, Ueda K. Body composition atherogenic risk factors and apolipoproteinas following growth hormone treatment. *Acta Paediatr* 1996;85:899-901.
13. Gregory JW, Greene SA, Jung RT, Scrimgeour CM, Rennie MJ. Metabolic effects of growth hormone treatment an early predictor of growth response? *Arch Dis Child* 1993;68:205-9.
14. Kuramaru R, Kohno H, Ueyama N, Hassan HMS, Honda S, Hara T. Long-Term Prospective Study of Body Composition and Lipidos profiles during and after Growth Hormone (GH) Treatment in Children with GH Deficiency: Gender-Specific Metabolic Effects. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:3890-6.
15. Christiansen JS. Growth Hormone and Body Composition. *J Pediatr Endocrinol Metob* 1996;9:365-8.

16. Sprasongsin C, Kalhan S, Arslanan S. Determination of Body Composition in Children and Adolescents: Validation of Bioelectrical Impedance with Isotope Dilution Technique. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1995;8:103-9.
17. Ginies JL, Goulet O. Composition corporelle: étude des compartiments. In: Ricour C, Ghisolfi J, Palet G, Goulet O. *Traité de Nutrition Pédiatrique*. Paris: Malaine; 1993. p.403-20.
18. Lee PA, Kendig JW, Kerrigan JR. Persistent Short Stature, Other Potential Outcomes, and the Effect of Growth Hormone Treatment in Children Who Are Born Small for Gestational Age. *Pediatrics* 2003;112:150-62.
19. Matsuoka H, Fors H, Bosaeus I, Rosberg S, Wikland K, Bjarnason R. Changes in body composition and leptin levels during growth hormone (GH) treatment in short children with various GH secretory capacities. *Eur J Endocrinol* 1999;140:35-42.
20. Hulten L, Bengtsson BA, Sunnerhagen KS, Hallberg L, Grimby G, Johannsson G. GH Is Needed for Maturation of Muscle Mass and Strength in Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4765-70.
21. Tauber M, Jouret B, Cartault A, Lounis N, Gayraud M, Marcouyeux C et al. Adolescents with Partial Growth Hormone (GH) Deficiency Develop Alterations of Body Composition after GH Discontinuation and Require Follow-Up. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:5101-6.
22. Hoos MB, Westerterp KR, Gerver WJM. Short-Term Effects of Growth Hormone on Body Composition as a Predictor of Growth. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2569-72.

23. Margarida Bastos et al. Terapêutica com HC na criança e no adolescente *Endocrinologia e Metabolismo e Nutrição* 2002;11:113-4.
24. Community Nutritional Assessment. D.B Jellif and E.F.P Jellife—Oxford University Press—Oxford, 1989.
25. Principles Nutritional Assessment—R.S. Gibson—Oxford University Press Oxford, 1990.
26. Marques OP, Almeida MDT. Manual de Quantificação de Alimentos. Curso de Ciências da Nutrição da U.P, 1ª edição 1996.
27. Van't Hof MA, Haschke F, Sarolta D, Euro-Growth Study Group. Euro-Growth References on Increments in Length, Weight, and Head and Arm Circumferences During the First 3 Years of Life. *JPGN* 2000;31:39-47.
28. Frisancho AR. Anthropometric Standards for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor, MI: University of Michigan Press, 1990.
29. Durnin JVGA, Wilson J, Reilly JJ. Determination body composition in children from thickness: a validation study. *Arch dis child* 1995;73:305-10
30. Haschke F: Body composition during adolescence. In: Klish WJ, Keetchmer N, editors. *Body Composition Measurements in Infants and Children, Report of the 98th Ross Conference on Pediatric Research*, p 78. Columbus, Ohio. Ross Laboratories, 1989
31. Babson SG, Benda GI. Growth graphs for the clinical assessment of infants of varying gestational age. *J Pediatric* 1976;89:814.
32. Graffar M: Une méthode classification Sociale d'échantillons de la population — *Courier*, 6: 455, 1996.

33. Institute of medicine. Dietary Reference Intake. Washington, DC: National Academic Press, 2002.
34. Wit JM, Van'T Hof MA, Van den Brande JL. The effect of growth hormone therapy on skinfold thickness in growth hormone-deficient children Eur J Pediatr 1998;147:588-92.
35. Roemmich JN, Huerta MG, Sandaresan SM, Rogol AD. Alterations in Body Composition and Fat Distribution in Growth Hormone-Deficient Prepubertal Children During Growth Hormone Therapy. Metabolism 2001;50:537-47.
36. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist. Stanford CA; Stanford University Press, 1979.
37. Lubchenco LO. Assessment of weight and gestational age. In: Gordon B. Aveey (ed). Neonatology Pathophysiology and management of the newborn. Washington; J.B Lippincott. Company Ed: 1981. p.205-24.
38. Salbe AD, Weyer C, Harper I, Lindsay RS, Ravussin E, Tataranni A. Assessing Risks Factors for Obesity Between Childhood and Adolescence: II—Energy Metabolism and Physical Activity. Pediatrics 2002;110:307-14.
39. Goran MI. Measurement Issues Related to Studies of Childhood Obesity: Assessment of Body Composition, Body Fat Distribution, Physical Activity, and Food Intake. Pediatrics 1998;101 Suppl:505-18.
40. St-Onge MP, Keller KL, Heymsfield SB. Changes in childhood food consumption patterns; a cause for concern in light of increasing body weights. Am J Clin Nutr 2003;78:1068-73.

41. Vimpani GV, Vimpani AF, Pacock SJ, Fanquhar JW. Differences in physical characteristics, perinatal histories, and social backgrounds between children with growth hormone deficiency and constitutional short stature. *Arch Dis Child* 1981;56:922-28.
42. National Research Council. *Recommend Dietary Allowances*, 10th edition, Washington, DC: National Academy Press, 1989.
43. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and stages of puberty. *Arch Dis* 1976;51:170-9.
44. Tylavsky FA, Holliday K, Danish R, Womack C, Norwood J, Carbone L. Fruit and vegetables intakes are an independent predictor of bone size in early pubertal children. *Am J Clin Nutr* 2004;79:311-7.
45. Margarey AM, Daniels LA, Boulton TJC, Cockington RA. Original Communication. Does fat intake predict adiposity in health children and adolescents aged 2-15y? A longitudinal analysis. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:471-81.
46. Troiano RP, Briefel RR, Carrol HD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents on the United States; data from the Nacional Health and Nutrition Examination Surveys. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 Suppl:1343-53.
47. Fats and oils in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1994 (FAO Food and Nutrition Paper, nº 57).
48. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1998 (FAO Food and Nutrition Paper, nº 66).

49. Cvijetić S, Barić IC, Bolanča S, Jureša V, Ožegovic DD. Ultrasound bone measurement in children and adolescents. Correlation with nutrition, puberty, anthropometry and physical activity. *J Clin Epidemiol* 2003;53:591-7.

Anexo 1

Critérios de diagnóstico de deficiência da hormona de crescimento

- 1 Inclui displasia septo-óptica, síndrome de sela turca vazia, fenda palatina e outros defeitos da linha média, quisto aracnoideu, hidrocefalia congénita.
- 2 Inclui astrocitoma, glioma, meduloblastoma e outros.
- 3 Leucemia, linfoma e outros.
- 4 Inclui doença renal poliquística, cistinose, síndrome nefrótico congénito, síndrome de Alport, hiperoxaluria primária, etc.
- 5 Inclui nefrite intersticial, síndrome urémico-hemolítico

DEFICIÊNCIA DE HORMONA DO CRESCIMENTO

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

1. DEFICIÊNCIA DE HORMONA DE CRESCIMENTO

São critérios de diagnóstico a clínica da deficiência de HC (hipoglicemia no lactente², por vezes aspecto morfológico característico: fácies típico, certo grau de ligeira obesidade tóraco-facial, micropenis, sintomas e sinais da linha média, etc.) e os critérios auxológicos.

Na CNNHC foi aceite que se considerem, também, critérios laboratoriais de deficiência de HC.

Os critérios auxológicos a valorizar na deficiência de HC são:

- Estatura inferior ao percentil 3 para a idade cronológica ou inferior a -2,5 desvios-padrão (*Tabela de Tanner e Whitehouse, 1976 ou de Buckler-Tanner, 1995*³);
- Discordância entre a estatura final previsível e a estatura média familiar;
- Velocidade de crescimento inferior ao percentil 25 para a idade fisiológica (*idade óssea*);

² Segundo o "Consenso da GH Research Society" de 2000, pelo menos um valor da HC devia ser avaliado em presença duma hipoglicemia neonatal. Um valor, ao acaso, determinado por método RIA policlonal inferior a 20 µg/L é sugestivo de DHC no lactente.

³ "Growth and Development Record. British Longitudinal Standards": Curvas de Crescimento de Buckler-Tanner, 1995 (Tanner-Whitehouse Revised).

- Idade óssea inferior em 1 ou mais anos em relação à idade cronológica (*Tabela de Greulich -Pyle*);
- Exclusão de outra patologia que possa condicionar uma baixa estatura.

INVESTIGAÇÃO LABORATORIAL

O diagnóstico laboratorial deve fundamentar-se na demonstração de deficiente secreção de HC, o que não é fácil dado o carácter pulsátil e nictemeral da sua secreção.

Os critérios, internacionalmente, aceites são o valor do pico máximo de resposta de HC em duas provas de estimulação da HC. As mais utilizadas são hipoglicemia insulínica, clonidina, L-dopa, arginina e glucagina. A prova do exercício físico pode servir de rastreio se positiva pois exclui o diagnóstico). A prova da GHRH poderá ser considerada fisiológica (as doses utilizadas, contudo, retiram-lhe essa característica) e também não abrange toda a etiologia da situação e somente a perturbação ante-hipofisária. A escolha da prova de estimulação depende da experiência da cada Centro. A prova da hipoglicemia insulínica só deverá ser efectuada em Centros com pessoal médico e de enfermagem bem treinados.

Os valores de referência para a deficiência de HC são um pico de HC nas provas de estimulação inferior a $< 7 \text{ ng/ml}$ pelos novos métodos de doseamento imunométricos (Editorial).

Os valores baixos de IGF-1, para a idade fisiológica e sexo, embora não façam o diagnóstico, podem ajudar a confirmá-lo. Também pode ter algum valor o doseamento da IGFBP-3, se baixa e concordante com os restantes elementos. Tanto uma como a outra podem ser normais em situações de DHC.

Deve-se fazer a avaliação da restante função hipotálamo-hipofisária e proceder à sua correcção antes da realização das provas da HC.

Alguns métodos de avaliação da secreção de HC têm estado mais vocacionados para a investigação científica como o perfil da HC nas 24 horas ou o doseamento integrado nocturno (12 horas). Mesmo assim, só por si, não permitem fazer o diagnóstico.

Os resultados das provas hormonais devem ser interpretados de acordo com a idade fisiológica

(idade óssea) e estágio pubertário.

Tem que se atender ao método de doseamento da HC e aos valores dos factores de conversão de unidades recomendados para cada um (Editorial).

IMAGIOLOGIA

Preconiza-se que o estudo do SNC e da região hipotálamo-hipofisária seja efectuado por Ressonância Magnética (este exame não deve ser de rotina e só deve ser feito quando indicado clinicamente).

CARIÓTIPO

Deve ser efectuado sempre que a clínica o aconselhe e no sexo feminino devido à prevalência da síndrome de Turner.

SITUAÇÕES DUVIDOSAS

Nas situações em que se possa colocar a hipótese de diagnóstico de atraso constitucional do crescimento e da puberdade deve ser efectuada uma sensibilização com esteróides sexuais (*priming*) antes das provas de estimulação da HC, embora não haja consenso internacional sobre o assunto. Cada Centro deve desenvolver a sua metodologia.

Nas crianças do sexo feminino esta sensibilização é recomendada na idade óssea superior ou igual a 9 anos e nos rapazes na idade óssea superior ou igual a 10 anos.

A decisão de participar a terapêutica com HC nos casos de neoplasias curadas, cirurgia do SNC e após radioterapia craneo-encefálica é objecto de análise individualizada.

Nalguns casos de dúvida poder-se-á recorrer a uma terapêutica de prova com rHC. A prova será considerada válida se houver uma duplicação da velocidade de crescimento ou um aumento de 3 cm/ano na velocidade de crescimento prévia.

Podem colocar-se situações de dúvida em relação à etiologia da baixa estatura. Algumas crianças apresentam-se com critérios auxológicos de deficiência de HC mas têm uma resposta considerada normal nas provas de estimulação de

GH: baixa estatura idiopática.

Nestas crianças poderão efectuar-se ou o doseamento da HC nas 24 horas (perfil da GH nas 24 horas) ou o doseamento integrado da HC durante a noite (12h), no quadro de uma investigação científica para um melhor esclarecimento da situação, o que nem sempre acontece. "A aplicação das técnicas de genética molecular, tem permitido a identificação de um número crescente de casos de etiologia genética, anteriormente classificados como idiopáticos", como se afirma no artigo de M. Lemos, neste Simpósio. A posição da CNNHC relativamente a esta situação é a do Editorial: não fazer tratamento, tal como a maioria dos consensos internacionais.

Poder-se-á estar face a uma situação de síndrome de resistência à HC (síndrome de Laron) e suas variantes. Nalgumas destas situações poderá estar indicado um "teste de IGF-1/IGFBP-3 generation" que provará ou não o funcionamento dos receptores da HC.

A situação de HC não biologicamente activa é extremamente rara.

2. SÍNDROME DE TURNER

Esta síndrome tem sido uma indicação clássica para a terapêutica com somatotrofina.

Os resultados esperados na estatura final, são um acréscimo que pode atingir em condições óptimas os 8 a 10 cm, uma melhoria nas proporções corporais, um aumento da aquisição de massa óssea, uma diminuição do colesterol total e um aumento do colesterol das HDL.

Estes resultados dependem da idade do início da terapêutica com HC, que se preconiza o mais cedo possível após os 2-3 anos de idade, da dose suprafisiológica de rHC e do potencial genético estatural da criança.

Os critérios auxológicos são também essenciais e idênticos aos da deficiência de HC, tendo de ser referenciados às tabelas de crescimento específicas da síndrome (*Ranke et al.*).

Clínica de baixa estatura, insuficiente velocidade de crescimento, previsão estatural inferior à da estatura média familiar e idade óssea inferior a 12 anos.

Não são necessárias provas de estimulação para a HC.

Anexo 2

Protocolo da Comissão Nacional para a Normalização da Hormona de Crescimento

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Gabinete do Ministro da Saúde
COMISSÃO NACIONAL PARA A NORMALIZAÇÃO DA HORMONA DO CRESCIMENTO
PROTOCOLO PARA INÍCIO DE TRATAMENTO COM HORMONA DO CRESCIMENTO

Nº DE REGISTO NACIONAL |__|_|_|/ 200|_|

PREENCHER COM LETRA DE IMPRENSA BEM LEGÍVEL

IDENTIFICAÇÃO

NOME _____

DATA DO NASCIMENTO |____|_|_| SEXO(M=1; F=2) |__|

RESIDÊNCIA |_____

CENTRO PRESCRITOR (Direcção completa) |_____

SERVIÇO _____

HOSPITAL _____

MÉDICO (Nome Clínico) _____

DIAGNÓSTICO
(Assinalar com X)

DEFICIÊNCIA DE HORMONA DO CRESCIMENTO DA CRIANÇA

SÍNDROMA DE TURNER

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÓNICA

OUTRO (Especificar) |_____

PARECER DA COMISSÃO EXECUTIVA

A Comissão Executiva da CNNHC é do parecer que:

Deve iniciar-se o tratamento com hormona do crescimento

Não deve ser iniciado o tratamento com hormona do crescimento, PORQUE

DATA |____|_|_|

O PRESIDENTE DA CNNHC

Nº DE REGISTO NACIONAL |__|__|__|.200|__|

HISTÓRIA CLÍNICA

Data do Nascimento |__|__|__|
Ano Mês Dia

Sexo |__| (M=1; F=2) Etnia |__|
Caucasiana=1, Negra=2
Oriental=3, Outra=4

Gestação (semanas) |__|__|

Parto |__| Apgar |__|__|__|
Eutócico=1 Pélvico=2 1 min 5 min
Cesariana=3 Forceps=4
Ventosa=5

Certo=1, Duvidoso=2 |__|

Peso Nascimento (gr)|__|__|__|

P.Cefálico (cm) |__|__|

Comprimento Nasc (cm)|__|__|__|

Cariótipo |_____|

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Leucemia/Tumor Sim=1, Não=2 Ano Diagnóstico |__| |__|

OUTRAS DEFICIÊNCIAS HORMONAIS

Tipo:.....

Sim=1 Não=2
Irradiação do crânio |__|
Irradiação da coluna |__|
Irradiação das gónadas |__|
Irradiação total do corpo |__|
Quimioterapia |__|
Cirurgia |__|
Hipoglicemia |__|
Micropénis |__|

Sim=1 Não=2 Ano do diagnóstico |__| |__|
Defici. de TSH |__| |__|
Defici. de FSH/LH |__| |__|
Defici. de ADH |__| |__|
Defici. de ACTH |__| |__|
Doença crónica (Sim=1, Não=2) |__|

Terapêutica
Sim=1 Não=2

Se sim, qual:

HISTÓRIA FAMILIAR

	IDADE	ALTURA	PUBERDADE	MENARCA	PROFISSÃO
	Actual	Referida=1 Medida=2	Precoce=1 Normal=2 Tardia=3 Ignorado=4	< 12 anos=1 12 e 14 anos=2 > 14 anos=3 Ignorado=4	
	Anos				
PAI	__ __	__ __ __	__	__	_____
MÃE	__ __	__ __ __	__	__	_____

ESTATURA FAMILIAR: $\frac{\text{Altura Pai (cm)} + \text{Altura Mãe (cm)}}{2}$ |__|__|__|

No sexo M adicionar 13 cm à altura da Mãe e no Sexo F subtrair 13 cm à altura do Pai

AUXOLOGIA: OBRIGATORIAMENTE JUNTAR A CURVA DE CRESCIMENTO

Idade Cronológica |__|__|
Anos meses

Pilosidade púbica (Tanner: 1-5) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5
(Assinalar o que interessa)

Altura (cm) |__|__|__|__|

Volume Testicular (ml) D |__|__| E |__|__|

Desvio Padrão/Percentil |__|

Gl. Mamária (Tanner: 1-5) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
(Assinalar o que interessa)

Peso (Kg) |__|__|__|__|

Puberdade |__|__|__|
Ano Mês

Segmento Superior |__|__|__|

Data início menarca |__|__|__|

Vel. Crescimento (cm/ano) |__|__|

Previsão estatura final |__|__|__|__|

IMC (Kg/m²) |__|__|__|

Método(Est.final):.....

Idade óssea: (método |__|) |__|__|
G&P=1 Anos Meses
TW2(20)=2
TW2(RUS)=3

Data do Rx mão e punho |__|__|__|

AVALIAÇÃO DA SECREÇÃO DA HORMONA DO CRESCIMENTO

TIPO DE TESTE	DATA			BASE	RESPOSTA MÁXIMA	MÉTODO Doseamento	UNIDADES ng/ml; mU/L	"PRIMING" sim=1 não=\Rightarrow
	ano	mês	dia					
HIPOGLICEMIA	__	__	__	__ __	__ __	_____	__	__
CLONIDINA	__	__	__	__ __	__ __	_____	__	__
.....	__	__	__	__ __	__ __	_____	__	__
.....	__	__	__	__ __	__ __	_____	__	__
IGF1.....	__	__	__	_____	Valor de ref. mesma idade e sexo	_____		
IGFBP3.....	__	__	__	_____	Valor de ref. mesma idade e sexo	_____		

TERAPÊUTICA ASSOCIADA (Prévia ou actual)

NOME COMERCIAL	DOSE	UNIDADES	TOMAS Diária=1 Semanal=2 Mensal=3	VIA Oral=1 IM=2;SC=3 Outra=4	INÍCIO		FIM	
					Ano	mês dia	Ano	mês dia
.....			__	__	__	__	__	__
.....			__	__	__	__	__	__
.....			__	__	__	__	__	__
.....			__	__	__	__	__	__
.....			__	__	__	__	__	__

DIAGNÓSTICO

(Assinalar com X o diagnóstico. Completar com o código respectivo)

1. DEFICIÊNCIA DE HORMONA DO CRESCIMENTO (Isolada Múltipla)
2. SÍNDROMA DE TURNER
3. INSUFICIÊNCIA RENAL CRÓNICA
4. OUTRA CAUSA:

CÓDIGO

Quando necessário especificar o diagnóstico

.....

CLASSIFICAÇÃO

1. DEFICIÊNCIA DE HORMONA DO CRESCIMENTO

- 1.1.0.0. Deficiência de HC idiopática
- 1.2.0.0. Deficiência de HC causa conhecida
 - 1.2.1.0. Causa congénita
 - 1.2.1.1. Causa genética
 - 1.2.1.2. Malformação central ⁽¹⁾
 - 1.2.1.3. Associada a síndrome específico
 - 1.2.1.4. Associada a infecção congénita
 - 1.2.1.5. Deficiência de receptores (Laron)
 - 1.2.2.0. Causa Adquirida
 - 1.2.2.1. Tumor Hipotálamo-Hipofisário (HH)
 - 1.2.2.2. Tumor SNC distante HH ⁽²⁾
 - 1.2.2.3. Tratamento de tumor fora SNC ⁽³⁾
 - 1.2.2.4. Doença do SNC (TCE, hidrocefalia)

2. SÍNDROMA DE TURNER

- 2.1.0.0. Cariótipo 45 XO
- 2.2.0.0. 46XX com anomalias cr. X
- 2.3.0.0. Mosaicismo
- 2.4.0.0. Qualquer com cr. Y

3. INSUF. RENAL CRÓNICA

- 3.1.0.0. Hipoplasia, displasia ou aplasia renal
- 3.2.0.0. Uropatia obstrutiva
- 3.3.0.0. Nefropatia de refluxo
- 3.4.0.0. Doença renal hereditária ⁽⁴⁾
- 3.5.0.0. Glomerulopatia
- 3.6.0.0. Secundária a IRA ⁽⁵⁾

- (1) Inclui displasia septo-óptica, síndrome de sela turca vazia, fenda palatina e outros defeitos da linha média, quisto aracnoideu, hidrocefalia congénita
- (2) Inclui astrocitoma, glioma, meduloblastoma e outros.
- (3) Leucemia, linfoma e outros.
- (4) Inclui doença renal poliquística, cistinose, síndrome nefrótica congénita, síndrome de Alport, hiperoxaluria primária, etc.
- (5) Inclui nefrite intersticial, síndrome urémico-hemolítico

Anexo 3

Protocolo da Avaliação

Unidade de Endocrinologia Pediátrica

Data ___/___/___

Identificação do doente

Composição corporal de crianças e adolescentes com deficiência da hormona de crescimento

Diagnóstico _____

Idade _____

Sexo _____

1. História Pós-natal

Peso (kg) _____

Comprimento (cm) _____

Perímetro cefálico (cm) _____

Gestação (semanas) _____

2. Caracterização Social

Profissão do pai _____

Escolaridade _____

Profissão da mãe _____

Escolaridade _____

Rendimento Familiar _____

3. Avaliação Antropométrica Actual

Peso (kg) _____ Estatura (cm) _____

Altura aproximadamente 1 ano antes da avaliação (cm) _____

Velocidade de crescimento (cm/ano) _____

3.1. Impedância Bioeléctrica

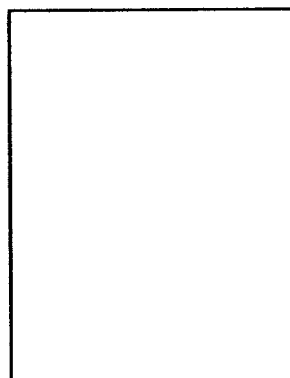
Massa gorda (%) _____

Massa gorda (kg) _____

Massa magra (kg) _____

Água (kg) _____

IMC (kg/m²) _____



3.2 Pregas cutâneas

PCB _____

PCT _____

PCSI _____

PCSE _____

Suplementos alimentares Sim Não Quais? _____

Intolerâncias alimentares Sim Não Quais? _____

Actividade física _____ Horas (semana) _____

Tipo de actividade física _____

5. Inquérito das 24h precedentes

Pequeno almoço (h: min)

Meio da manhã (h: min)

Almoço (h: min)

Meio da tarde (h: min)

Jantar (h: min)

Ceia (h: min)