

VOLUME 26 - Nº 4 - 2024



PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

Ciclo XXVI



MÓDULOS DE RECICLAGEM

ISSN 2318-3969





PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

PROJETO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA MÓDULO DE RECICLAGEM

VOLUME 26 - Nº 4 - 2024

- Avaliação da criança com obesidade
- Avaliação da criança com baixa estatura
- Avaliação da criança com hipotireoidismo congênito

Revisão Técnica:
Dr. Cresio Alves

Prof. Associado Doutor de Pediatria
Chefe do Serviço de Endocrinologia Pediátrica
Hospital Universitário Prof. Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia
Presidente do DC de Endocrinologia da Sociedade Brasileira de Pediatria
Membro Titular da Academia de Medicina da Bahia

ISSN 2318-3969



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

DIRETORIA 2022 - 2024

Presidente:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

1º Vice-Presidente:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

2º Vice-Presidente:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Secretário Geral:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º Secretário:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º Secretário:

Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

3º Secretário:

Claudio Hoineff (RJ)

Diretor Financeiro:

Sidnei Ferreira (RJ)

1º Diretor Financeiro:

Maria Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

2º Diretor Financeiro:

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

COORDENADORES REGIONAIS

Norte:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

Nordeste:

Marynea Silva do Vale (MA)

Sudeste:

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Sul:

Cristina Targa Ferreira (RS)

Centro-Oeste:

Renata Belem Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

Titulares:

Jose Hugo Lins Pessoa (SP)

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Marynea Silva do Vale (MA)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

Suplentes:

Analiria Moraes Pimentel (PE)

Dolores Fernandez Fernandez (BA)

Rosana Alves (ES)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Sulim Abramovici (SP)

CONSELHO FISCAL

Titulares:

Cléa Rodrigues Leone (SP)

Lícia Maria Moreira (BA)

Carllindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

Suplentes:

Jocileide Sales Campos (CE)

Ana Márcia Guimarães Alves (GO)

Gilberto Pascolat (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

Coordenação:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Membros:

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Alda Elizabeth Boehler Iglesias

Azevedo (MT)

Evelyn Eisenstein (RJ)

Rossiclei de Souza Pinheiro (AM)

Helenilce de Paula Fiod Costa (SP)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL

Edson Ferreira Liberal (RJ)

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

Maria Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO

Sidnei Ferreira (RJ)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Mauro Batista de Moraes (SP)

Kerstin Tanigushi Abagge (PR)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP

(COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

Coordenação:

Hélcio Villaça Simões (RJ)

Coordenação Adjunta:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

Membros:

Clovis Francisco Constantino (SP) -
Licenciado

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)

Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho
Filho (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Silvio Rocha Carvalho (RJ)

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

Coordenação:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Luciana Cordeiro Souza (PE)

Membros:

João Carlos Batista Santana (RS)

Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

Ricardo Mendes Pereira (SP)

Mara Morelo Rocha Felix (RJ)

Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

Sergio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA

Ricardo do Rego Barros (RJ)

INTERCÂMBIO COM OS PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA

Marcela Damasio Ribeiro de Castro (MG)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

Diretor:

Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

Diretoria Adjunta:

Sidnei Ferreira (RJ)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Membros:

Gilberto Pascolat (PR)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Cláudio Orestes Britto Filho (PB)

Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)

Anenisia Coelho de Andrade (PI)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Carllindo de Souza Machado e Silva
Filho (RJ)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)

DIRETORIA CIENTÍFICA

Diretor:

Dircceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:

Dircceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

(continuação)

DIRETORIA 2022 - 2024

MÍDIAS EDUCACIONAIS

Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Rosana Alves (ES)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (ES)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PIEDIATRIA - PRONAP

Fernanda Luisa Ceraglioli Oliveira (SP)
Tulio Konstantyner (SP)
Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORN

Renato Soibelmann Procianny (RS)
Clea Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPED

Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÊUTICA PEDIÁTRICA - PROPED

Claudio Leone (SP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPED

Hany Simon Júnior (SP)
Gilberto Pascolat (PR)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho (PE)
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PUBLICAÇÕES

TRATADO DE PEDIATRIA

Fábio Ancona Lopes (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Clovis Artur Almeida da Silva (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

OUTROS LIVROS

Fábio Ancona Lopes (SP)
Dirceu Solé (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

Diretora:

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

Membros:

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cléa Rodrigues Leone (SP)
Paulo Tadeu de Mattos Prereira Poggiali (MG)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

PIEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

Coordenação Geral:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Coordenação Operacional:

Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Renata Dejtiar Waksman (SP)

Membros:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)
Marcia de Freitas (SP)
Nelson Grisard (SC)
Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

PORTAL SBP

Clovis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Claudio Hoineff (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Maria Angelica Barcellos Svaiter (RJ)
Donizetti Dimer Giambbernardino (PR)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA

Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)
Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Sílvia Regina Marques (SP)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES

Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Mariana Tschöpke Aires (RJ)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

Coordenação:

Renato Soibelmann Procianny (RS)

Membros:

Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

Editores Científicos:

Clémex Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Ciprino Santos (RJ)

Editora Adjunta:

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

Conselho Editorial Executivo:

Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Mariana Tschöpke Aires (RJ)
Maria De Fatima Bazhuni Pombo Sant'Anna (RJ)
Sílvio da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Álvaro Jorge Madeiro Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Marcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

Consultoria Editorial

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopez (SP)
Dirceu Solé (SP)
Angélica Maria Bicudo (SP)

Editores Associados:

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

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA

Angélica Maria Bicudo (SP)

Coordenação de Pesquisa

Claudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

Coordenação:

Rosana Fiorini Puccini (SP)

Membros:

Rosana Alves (ES)
Alessandra Carla de Almeida Ribeiro (MG)
Angélica Maria Bicudo (SP)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Ana Lucia Ferreira (RJ)



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

(continuação)

DIRETORIA 2022 - 2024

Silvia Wanick Sarinho (PE)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

Coordenação:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Membros:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luis Amantêa (RS)
Susana Maciel Wuillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Sílvia Regina Marques (SP)
Claudio Barsanti (SP)
Marynea Silva do Vale (MA)
Liana de Paula Medeiros de A.
Cavalcante (PE)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

Coordenador:

Lelia Cardamone Gouveia (SP)

Membros:

Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Anna Tereza Miranda Soares de Moura (RJ)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Marynea Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

MUSEU DA PEDIATRIA (MEMORIAL DA PEDIATRIA BRASILEIRA)

Coordenação:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Membros:

Mario Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Sidnei Ferreira (RJ)
Jeferson Pedro Piva (RS)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

Coordenação:

Claudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)

REDE DE PEDIATRIA

AC - SOC. ACREANA DE PEDIATRIA
Ana Isabel Coelho Montero
AL - SOC. ALAGOANA DE PEDIATRIA
Marcos Reis Gonçalves

AM - SOC. AMAZONENSE DE PEDIATRIA
Adriana Távora de Albuquerque Taveira
AP - SOC. AMAPAENSE DE PEDIATRIA
Camila dos Santos Salomão
BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA
Ana Luiza Velloso da Paz Matos
CE - SOC. CEARENSE DE PEDIATRIA
João Cândido de Souza Borges
DF - SOC. DE PEDIATRIA DO DISTRITO
FEDERAL
Luciana de Freitas Velloso Monte
ES - SOC. ESPIRITOSSANTENSE DE
PEDIATRIA
Carolina Strauss Estevez Gadelha
GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo
MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E
PEDIATRIA DO MARANHÃO
Maryneá Silva do Vale
MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Márcia Gomes Penido Machado
MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO
MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos
MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE
PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass Bumli
PA - SOC. PARAENSE DE PEDIATRIA
Vilma Francisca Hutim Gondim de
Souza
PB - SOC. PARAIBANA DE PEDIATRIA
Maria do Socorro Ferreira Martins
PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE
PERNAMBUCO
Alexsandra Ferreira da Costa Coelho
PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Ramon Nunes Santos
PR - SOC. PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior
RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO
ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Cláudio Hoineff
RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO
GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda
RO - SOC. DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA
Cristiane Figueiredo Reis Maiorquin
RR - SOC. RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Erica Patricia Cavalcante Barbalho
RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO
GRANDE DO SUL
Jose Paulo Vasconcellos Ferreira
SC - SOC. CATARINENSE DE PEDIATRIA
Nilza Maria Medeiros Perin
SE - SOC. SERGIPANA DE PEDIATRIA
Ana Jovina Barreto Bispo
SP - SOC. DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO
Renata Dejtar Waksman
TO - SOC. TOCANTINENSE DE PEDIATRIA
Ana Mackartney de Souza Marinho

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética Clínica
- Hematologia e Hemoterapia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infetologia
- Medicina da Dor e Cuidados
Paliativos
- Medicina do Adolescente
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e
Comportamento
- Pneumologia
- Prevenção e Enfrentamento das
Causas Externas na Infância e
Adolescência
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Sono
- Suporte Nutricional
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doença inflamatória intestinal
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Educação e Saúde
- Imunobiológicos em pediatria
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Pediatria Internacional dos Países
de Língua Portuguesa
- Povos Originários do Brasil
- Políticas públicas para neonatologia
- Radiologia e Diagnóstico por
Imagem
- Saúde digital
- Saúde mental
- Saúde oral



FUNDAÇÃO SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Diretoria e Conselhos 2022 - 2024

DIRETORIA EXECUTIVA

Diretor Presidente

Clóvis Francisco Constantino

Diretor Vice-Presidente

Edson Ferreira Liberal

Diretor Secretário

Ana Cristina Ribeiro Zollner

Diretor Tesoureiro

Paulo Tadeu Falanghe

Conselho Curador

Presidente

João Coriolano Rego Barros

José Hugo de Lins Pessoa

Reinaldo Ayer de Oliveira

José Luiz Setubal

Nelson Grisard

Katia Correia Lima

Mário Santoro Júnior

Sérgio Augusto Cabral

Gunnar Alexei Riediger

Gilnei Rodrigues

Tamara Lazarini

Conselho Fiscal

Sérgio Antônio Bastos Sarrubo

Cláudio Leone

Joel Alves Lamounier

Gilda Porta (suplente)

Maria Fernanda Branco de

Almeida (suplente)



PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

Coordenadores

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira

Tulio Konstantyner

Claudia Bezerra de Almeida

Conselho Editorial

Abelardo Bastos Pinto Junior

Alda Elizabeth B Iglesias Azevedo

Ana Cristina Ribeiro Zollner

Antonio Condino Neto

Carlos Augusto Mello da Silva

Clóvis Artur Almeida da Silva

Crésio de Aragão Dantas Alves

Cristina Helena Targa Ferreira

Denise Bousfield da Silva

Fabiola Isabel Suano de Souza

Gilda Porta

Gustavo Antonio Moreira

Herberto José Chong Neto

Jandreí Rogério Markus

Jorge Youssef Afiune

José Roberto Fioretto

Josefina Aparecida Pellegrini Braga

Lícia Maria Oliveira Moreira

Liubiana Arantes de Souza

Luci Yara Pfeiffer

Magda Lahorgue Nunes

Marco Aurélio Palazzi Sáfyadi

Maria de Fátima Bazhuni Pombo

Sant'anna

Nilzete Liberato Bresolin

Renata Cantisani di Francesco

Renato de Ávila Kfourí

Rossiclei de Souza Pinheiro

Rubens Feferbaum

Salmo Raskin

Sérgio Luís Amantéa

Simone Brasil de Oliveira Iglesias

Tadeu Fernando Fernandes

Revisão Ortográfica e Gramatical

Jorge Alves de Lima

A Revista PRONAP é uma publicação da Fundação Sociedade Brasileira de Pediatria, Alameda Jaú, 1742 - cj. 51 - 5º andar - Jardim Paulista - São Paulo - SP - CEP 01420-002. A Revista PRONAP é distribuída aos participantes do Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria. As matérias publicadas terão seus direitos autorais resguardados pela Sociedade Brasileira de Pediatria, que em qualquer circunstância agirá como detentora dos mesmos. Tiragem desta edição: 4.500 exemplares.

Produção e projeto gráfico de
Jotacê Desenhos Gráficos S/C Ltda.
Rua Dr. Cesário Mota Jr., 369 - 7º and.
CEP 01221-020 - São Paulo - SP.

PRONAP/SBP – SP
Fone: (0xx11) 3068-8595 - Fax: (0xx11) 3081-6892
e-mail: pronap@sbp.com.br ou fsbp@sbp.com.br
GERENCIAMENTO: SBP



Saudações

Prezados e prezadas colegas pediatras.

Endocrinologia e Nutrição frequentemente caminham juntas na compreensão de desvios do crescimento e desenvolvimento em Pediatria.

Neste fascículo seremos atualizados em relação à baixa estatura, obesidade e hipotireoidismo congênito.

Que papais e mães não colocam em pauta, para seus pediatras, temas desta natureza? Sim, estão sempre presentes e precisamos conhecer bem para investigar bem e tomar as decisões corretas que inclui orientações precisas e adequadas.

Mais uma contribuição de nossa Sociedade Brasileira de Pediatria.

Com meus melhores cumprimentos.

Clóvis Francisco Constantino

Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria



Apresentação

Caros Colegas Pediatras!

O fascículo 4 do PRONAP envolve três principais temas de Endocrinologia Pediátrica: Avaliação da obesidade, baixa estatura e hipotireoidismo. Aproveitem o texto, pois estão bem enxutos e oferecendo um protocolo de diagnóstico e conduta nestas áreas da pediatria.

Boa leitura!

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira

Tulio Konstantyner

Cláudia Bezerra de Almeida

Coordenadores do PRONAP

**Informamos que as imagens coloridas contidas neste fascículo,
serão disponibilizadas apenas para a versão digital,
que será enviada por e-mail.**

Índice

Instruções	15
Avaliação da criança com obesidade	17
Pré-teste	18
Introdução	20
Definição	20
Epidemiologia	22
Etiologia	22
Fatores de riscos e contribuintes	24
Avaliação clínica	25
Avaliação complementar	26
Prevenção da obesidade	27
Tratamento	28
Medicamentos em adolescentes aprovados pela ANVISA	29
Medicamentos em adolescentes não aprovados pela ANVISA	29
Medicamentos não indicados para obesidade em adolescentes e de uso <i>off-label</i>	29
Referências	30
Pós-teste	32

Avaliação da criança com baixa estatura	35
Pré-teste	36
Introdução	38
Fisiologia do crescimento	38
Como realizar as medidas auxológicas?	40
Como determinar as proporções corporais?	44
Como utilizar as curvas de crescimento?	48
Como calcular a altura-alvo?	50
Quem deverá ser investigado?	51
Quais são as principais causas de baixa estatura?	51
Como realizar a investigação diagnóstica?	53
Passo 1 - História médica	53
Passo 2 – Exame físico	56
Passo 3 - Exames complementares	59
Raio-X de mão e punho esquerdo: avaliação da maturação óssea	60
IGF-1 e IGFBP-3	64
Testes genéticos	64
Quais os tratamentos disponíveis para baixa estatura?	64
Referências	65
Anexo 1. Caso clínico ilustrativo do cálculo das medidas auxológicas e da utilização dos gráficos de crescimento	69
Pós-teste	76

Avaliação da criança com hipotireoidismo congênito	79
Pré-teste	80
Introdução	82
Fisiopatologia	82
Embriogênese	83
<i>Screening</i> neonatal (teste do pezinho)	83
Etiologia	85
Quadro clínico	86
Diagnóstico	87
Diagnóstico em populações especiais	89
Ultrassonografia de tireoide no diagnóstico do hipotireoidismo congênito	90
Tratamento	92
Conclusão	93
Agradecimentos	94
Referências	94
Pós-teste	96

**Em caso de mudança de endereço comunique-se
imediatamente com a Secretaria do PRONAP.**

Secretaria do PRONAP

Alameda Jaú, 1742 - cj. 51 - 5º andar - Bairro: Jardim Paulista

CEP 01420-002 – São Paulo – SP

Fone: (0xx11) 3068-8595 – Fax: (0xx11) 3081-6892

E-mail: pronap@sbp.com.br ou fsbp@sbp.com.br

Home-Page: www.sbp.com.br – (Educação Médica Continuada)

Projeto Residente: Fone/Fax: (0xx31) 3241-1128

E-mail: projeto.residente@sbp.com.br

Instruções

Este é um módulo de auto-instrução, abordando temas vinculados à sua prática pediátrica do dia-a-dia. Cada tema é apresentado da seguinte forma:

- uma parte inicial, com testes e perguntas sobre o tema, para que você realize um pré-teste de seus conhecimentos;
- um texto sobre o tema, cujos pontos mais importantes estão grifados de modo a chamar sua atenção para eles;
- uma parte final, com testes e perguntas de conteúdo correspondente ao inicial, para que você faça nova auto-avaliação.

Para que o rendimento de seu estudo seja o melhor possível (afinal você está investindo seu precioso tempo nessa tarefa), siga rigorosamente estas instruções:

1. Responda o pré-teste antes de estudar o tema, pois assim você perceberá melhor seus pontos fracos sobre eles. Assinale a resposta no próprio pré-teste de maneira bem legível (ao terminar o estudo do tema você deverá voltar e rever o pré-teste).
2. Terminado o pré-teste, leia atentamente o texto base duas vezes: a primeira, de maneira corrida, sem interrupções, e a segunda, detendo-se com mais atenção nas partes destacadas e/ou que lhe parecem ser correspondentes ao que foi perguntado no pré-teste. Atenção, não volte a folhear o pré-teste antes de ter completado as duas leituras do texto.
3. Antes de rever o pré-teste responda ao pós-teste. É melhor que você o faça logo após terminar a leitura; seu aprendizado terá maior rendimento do que se você deixar para fazê-lo em uma ocasião posterior.
4. A seguir, compare as respostas dos dois testes (pré e pós), buscando, se necessário, a resposta certa no texto. Procure com calma, ela estará sempre presente no texto.
5. Estude de maneira completa apenas um tema de cada vez. Complete sempre todo o ciclo, do item 1 ao 4, antes de iniciar o estudo do tema seguinte. Não importa se você irá estudá-lo no mesmo dia ou não.
6. Lembrete importante: sempre que possível complete o ciclo de estudos, dos itens 1 a 4 de cada tema, de uma só vez, na mesma ocasião, procurando não interromper o tema e deixar parte de seu estudo para outro momento; deste modo o seu rendimento será maior.
7. Completando o tema, deixe passar alguns dias e retome seu estudo, relendo-o de maneira completa, pré e pós-testes inclusive, de forma a sedimentar seus conhecimentos e rever seus erros e acertos.
8. No número seguinte você receberá as respostas corretas para os testes dos temas do número anterior. Compare-as com as suas, do pré e pós-teste, pois esta é uma forma de reestudar o assunto e realizar a revisão de seus conhecimentos.

9. Caso, após esta correção final, persista alguma dúvida, tal como resposta dúbia ou, na sua opinião, incorreta, ou ainda se você encontrar partes dos textos confusas, etc., escreva-nos, explicando de maneira completa e detalhada qual a sua dúvida, fazendo com que possamos tentar esclarecê-la. Nosso endereço você já tem.

Observação Importante: o material é preparado para ser estudado individualmente. Recomendamos que não o utilize de modo coletivo antes de completar o ciclo de estudos de cada módulo. Se quiser fazê-lo, faça cópias e, depois de seu estudo individual, repita-o com outros colegas. Lembre-se de que, embora eles também estejam aprendendo, se não forem assinantes não farão a prova final e, portanto, não farão jus ao diploma de educação continuada.

Concentre-se, siga atentamente estas informações; temos certeza de que você terá um bom aproveitamento.

Bom estudo.

Correção dos testes do número anterior

- Abaixo estão as respostas dos testes do terceiro número do ciclo XXVI.
- Faça a correção antes de iniciar o estudo dos temas deste número.

Tema 1: Medicina da dor e cuidados paliativos – Dor em pediatria		
01 = F	06 = F	11 = F
02 = F	07 = F	12 = V
03 = V	08 = V	13 = F
04 = V	09 = V	14 = F
05 = F	10 = F	15 = V

Tema 2: Cuidados Paliativos Pediátricos		
01 = F	06 = F	11 = V
02 = F	07 = V	12 = F
03 = V	08 = V	13 = F
04 = V	09 = F	14 = V
05 = F	10 = V	15 = F

Tema 3: Comunicação em Cuidados Paliativos		
01 = V	06 = F	11 = V
02 = F	07 = V	12 = F
03 = V	08 = F	13 = V
04 = F	09 = V	14 = F
05 = V	10 = F	15 = V



PRONAP-SBP
CICLO XXVI - NÚMERO 4

TEMA 1

Avaliação da criança com obesidade

Texto Base:

Luanna Silva Lages Castelo Branco¹

Julia Constança Conceição Souza Fernandes²

¹ Serviço de Endocrinologia Pediátrica, Hospital Infantil Lucídio Portella, Teresina, Piauí, Brasil.

² Serviço de Endocrinologia Pediátrica, Hospital Universitário Prof. Edgard Santos, Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Bahia, Brasil.

Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A maioria das crianças tem obesidade de causa exógena e a velocidade de crescimento geralmente é normal ou aumentada.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
02. Crianças com obesidade raramente correm risco de dislipidemia, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* e doença hepática gordurosa não alcoólica.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
03. Adolescente de 12 anos vem em primeira consulta com queixa de aumento de peso desde os 7 anos de idade. Desenvolvimento normal, velocidade de crescimento normal, erro alimentar grave e sedentário. Ao exame físico apresentava obesidade e lipomastia. O estadiamento puberal de Tanner era P2G3, com genitália externa masculina, testículos tópicos com gordura suprapúbica e índice de massa corporal - IMC no percentil 96. A primeira conduta neste momento é orientar modificações do estilo de vida e encaminhar ao nutricionista.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
04. O pseudo-hipoparatiroidismo e os tumores hipotalâmicos podem ser causa de obesidade secundária.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
05. Antidepressivo tricíclico, sulfonilureia e glicocorticoide são medicamentos que podem causar aumento de peso e obesidade.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
06. As síndromes de Cohen, Bardet-Biedl e Prader-Willi são síndromes genéticas que podem ter correlação clínica com obesidade.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []

-
07. Diabetes materno gestacional, baixo peso ao nascer, obesidade dos pais e aleitamento materno insuficiente são fatores de riscos para obesidade infantil.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
08. A obesidade poligenética é mais comum do que a síndrômica e a monogenética.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. A obesidade em um dos pais aumenta o risco de obesidade na criança em 2 a 3 vezes e em até 15 vezes se ambos os pais forem obesos.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. A síndrome de Prader-Willi é a síndrome mais comum associada à obesidade.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. A síndrome de Bardet-Biedl é uma condição autossômica dominante, caracterizada por obesidade iniciada entre o primeiro e o segundo ano de vida, atraso do desenvolvimento e retinopatia.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. O IMC pode sobrestimar a gordura em crianças baixas ou com massa muscular elevada.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. Crianças com obesidade têm 75% mais chances de se tornarem adolescentes com obesidade, enquanto 89% dos adolescentes com obesidade podem se tornar adultos com a doença.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. Acantose nigricans é um sinal encontrado no exame físico apenas na obesidade com IMC > p95.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. A causa mais comum de obesidade hipotalâmica em crianças é o craniofaringioma.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
-

Avaliação da criança com obesidade

INTRODUÇÃO

A obesidade é um grave problema mundial de saúde pública. Sua prevalência tem aumentado de maneira epidêmica entre crianças e adolescentes nas últimas quatro décadas. A obesidade infantil está associada ao maior risco de morte prematura, à manutenção da obesidade e à incapacidade na idade adulta. Crianças com obesidade têm 75% mais chances de se tornarem adolescentes com obesidade, enquanto 89% dos adolescentes com obesidade podem se tornar adultos com a doença.¹ Ela é resultado de uma série complexa de fatores genéticos, comportamentais e ambientais que atuam em múltiplos contextos: familiar, comunitário, escolar, social e político. A genética é o principal fator de risco para a doença.^{1,2}

Dentre os fatores comportamentais associados à obesidade em crianças e adolescentes, destacam-se: ausência ou curta duração do aleitamento materno; consumo excessivo e precoce de alimentos ultraprocessados, densamente calóricos e ricos em gorduras, açúcares e sódio; aumento do comportamento sedentário; e sono inadequado.

DEFINIÇÃO

O termo obesidade refere-se ao excesso de gordura corporal. Devido à indisponibilidade e ao alto custo de técnicas que medem diretamente a gordura corporal, o índice de massa corporal (IMC), obtido por uma fórmula convencional [peso em Kg, dividido pela altura em metros ao quadrado] é a medida clínica padrão para avaliar sobrepeso e obesidade. A Organização Mundial de Saúde (OMS) utiliza esse parâmetro para aferir o estado nutricional de crianças entre 0 e 18 anos (KUMAR, 2017). A OMS (2006) e a Endocrine Society (2017) recomendam o uso do índice de peso para estatura nos menores de 5 anos e 2 anos, respectivamente. (Quadro 1 e 2).

Como limitações, o IMC pode sobrestimar a gordura em crianças com baixa estatura ou com aumento da massa muscular; e pode subestimar a adiposidade em outras crianças com massa muscular reduzida. A circunferência abdominal - CB e a relação cintura-quadril podem ser usadas para avaliar a obesidade abdominal e são associadas ao maior risco cardiometabólico, enquanto a espessura das dobras cutâneas é útil como indicador de adiposidade localizada. A interpretação da circunferência abdominal é realizada com as curvas internacionais, classificadas por sexo e idade, pela falta de uma curva brasileira.³ Em jovens com obesidade grave ou classe III, a circunferência abdominal não é recomendado, pois a precisão do instrumento - CB torna-se reduzida neste subgrupo.^{2,4}

Quadro 1. Classificação do Estado Nutricional.

Classificação	IMC/Escore z
Excesso de peso	IMC \geq percentil 85 ou escore z \geq +1 para idade e sexo
Obesidade	IMC \geq percentil 95 ou escore z de +1 de para idade e sexo
Obesidade grave	IMC \geq 120% do percentil 95, IMC $>$ 35kg/m ² ou escore z \geq +3 (o que for menor).

IMC: índice de massa corpórea

Fonte: Kumar & Kelly (2017)² & OMS (2006,2007)¹

Quadro 2. Classificação da Obesidade.

Classificação	IMC
Obesidade Classe I	IMC \geq percentil 95 até $<$ 120% do percentil 95, ou IMC \geq 30kg/m ² .
Obesidade Classe II	IMC \geq 120% até $<$ 140% do percentil 95, ou IMC \geq 35 kg/m ²
Obesidade Classe III	IMC \geq 140% do percentil 95, ou IMC \geq 40 kg/m ²

IMC: índice de massa corpórea

Fonte: Kumar & Kelly (2017)².

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da obesidade varia de acordo com fatores raciais, étnicos e socioeconômicos. Essa prevalência está ligada à relativa desigualdade social, com dados que sugerem uma mudança na prevalência ao longo do tempo para aqueles que vivem em desvantagem socioeconômica, contribuindo assim para as desigualdades sociais.³

A recente pandemia de Covid-19 (SARS-CoV-2 ou coronavírus) aumentou a prevalência de obesidade devido ao isolamento social com restrições à atividade física, maior consumo de alimentos industrializados, maior utilização de dispositivos eletrônicos e redução do tempo de sono.

Nos Estados Unidos, a obesidade infantil é mais comum em afro-americanos, nativo-americanos e mexicanos-americanos do que em brancos não hispânicos. No Brasil, o excesso de peso (sobrepeso e obesidade) tem aumentado em todas as faixas etárias. Considerando todas as crianças menores de 10 anos, estima-se que cerca de 6,4 milhões delas tenham excesso de peso e 3,1 milhões tenham obesidade. Entre os adolescentes brasileiros, estima-se que 11 milhões tenham excesso de peso e 4,1 milhões tenham obesidade.³

ETIOLOGIA

A obesidade infantil é consequência da interação entre um conjunto complexo de fatores relacionados à genética, à epigenética e ao meio ambiente, além de fatores ecológicos, como família, comunidade e escola. A maioria das crianças tem obesidade exógena, caracterizada por altura acima do percentil 50, inteligência normal, genitália normal e falta de evidências históricas ou físicas de distúrbio endócrino ou síndrome congênita.^{4,5} Uma minoria de crianças tem obesidade causada por **distúrbios endócrinos, genéticos ou síndromes**, porém esses casos são os que requerem mais atenção devido à maior morbidade. O Quadro 3 mostra as principais causas de obesidade.

Os **distúrbios endócrinos** são responsáveis por menos de 1% de todas as causas de obesidade pediátrica. Esses distúrbios podem estar associados ao excesso de glicocorticoides, ao pseudo-hipoparatiroidismo, à deficiência de hormônio do crescimento, ao hiperinsulinismo e ao hipotireoidismo. A obesidade de herança poligênica refere-se a uma única característica fenotípica herdada, que é controlada por 2 ou mais genes diferentes. As variantes poligênicas, por si só, têm pouco efeito no fenótipo de um indivíduo. O efeito fenotípico manifesta-se apenas na presença ou em combinação com outros fatores predisponentes.⁶ A **obesidade de herança monogênica** é causada por uma variante patogênica de um gene (por exemplo: **LEP, LEPR, POMC**,

PCSK1, MC4R), resultando em obesidade grave, precoce e distúrbios alimentares.³ A mutação do **MC4R** (*melanocortin 4 receptor*) é a forma mais comum de obesidade monogênica.⁷ A **obesidade síndromeica** é caracterizada pela associação de aumento precoce de peso, características dismórficas, distúrbios do neurodesenvolvimento, retinopatia e/ou comprometimentos auditivos. A síndrome de Prader-Willi é a síndrome mais comumente associada à obesidade, em que as crianças apresentam hipotonia, dificuldades alimentares durante a infância e muitas vezes diminuição da velocidade de crescimento, seguidas de hiperfagia e subsequente desenvolvimento de obesidade. A síndrome de Bardet-Biedl também está associada à obesidade grave de início precoce e à distrofia retiniana, à polidactilia, às anomalias renais, ao dismorfismo e às dificuldades de aprendizagem.⁸

Quadro 3. Causas secundárias de obesidade pediátrica.²

Distúrbios Monogênicos

- Mutação do gene do receptor de melanocortina 4 (*MC4R*)
- Mutação do gene da leptina (*LEP*)
- Mutação do gene do receptor de leptina (*LEPR*)
- Mutação do gene da pró-proteína convertase 1 (*PCSK1*)
- Mutação do gene da proopiomelanocortina (*POMC*)

Síndromes Genéticas

- Prader-Willi
- Bardet-Biedl
- Cohen
- Alström
- Beckwith-Wiedemann
- Carpenter

Disfunções neurológicas e hipotalâmicas

- Tumor cerebral
- Pós-neurocirurgia e/ou radioterapia
- Síndrome Rohhad/Rohhadnet (obesidade de início rápido, disfunção hipotalâmica, hipoventilação e desregulação do sistema nervoso autônomo – com ou sem tumores neurais)

Distúrbios endócrinos

- Deficiência de hormônio do crescimento
- Síndrome ou doença de Cushing
- Pseudo-hipoparatiroidismo
- Síndrome dos ovários policísticos

continua...

... *continuação*

Transtornos Psicológico

- Depressão
- Transtornos alimentares

Medicamentos

- Glicocorticoides
- Antidepressivos tricíclicos
- Antipsicótico
- Anticonvulsivante
- Sulfonilureias

Fonte: Kumar & Kelly (2017)².

FATORES DE RISCOS E CONTRIBUINTES

Comportamentos alimentares em crianças estão associados aos estilos de alimentação dos pais. Dentro do ambiente obesogênico, identificam-se fatores que resultam no aumento do consumo calórico (por exemplo: consumo de bebidas açucaradas, lanches doces, *fast-food*, porções grandes e alimentos com alto índice glicêmico) e na diminuição do gasto energético (por exemplo: a redução dos níveis de atividade física e o aumento do tempo gasto em atividades sedentárias, como o uso de televisão, computadores, telefones, *videogames* e *tablets*).

O melhor preditor de obesidade infantil e na adolescência é a obesidade parental. Se as crianças têm um dos pais obeso, elas tendem a ter obesidade na vida adulta. A obesidade dos pais prevê obesidade futura, em uma criança com menos de 3 anos, mais do que o peso da criança. O IMC materno é um preditor mais forte de obesidade infantil e adolescente, em comparação com a obesidade paterna. A obesidade materna mais do que duplica o risco de obesidade adulta. A obesidade paterna tem sido associada à obesidade infantil e adolescente e tem um efeito aditivo à obesidade materna.

Além da adiposidade pré-gestacional, o ganho de peso durante a gravidez também está associado à adiposidade neonatal e infantil. Postula-se que a obesidade materna afeta a programação metabólica fetal e torna a prole mais vulnerável ao ambiente obesogênico, aumentando o risco de obesidade.

Bebês com baixo peso ao nascimento (<2.500 g) ou peso aumentado (>4.000 g) apresentam maior risco de obesidade, em comparação com bebês com peso ao nascer entre 2.500 e 4.000 g. A amamentação é um dos fatores associados à

proteção contra a obesidade ao longo da vida.⁹ A interrupção da amamentação antes dos 6 meses foi associada a risco aumentado de rápido ganho ponderal e excesso de peso aos 12 meses de idade, em comparação com a amamentação exclusiva. Além disso, os bebês alimentados com fórmulas infantis com alto teor de proteína, com introdução precoce de alimentação complementar (menos que 4 meses de idade) e ganho de peso rápido nos primeiros 2 anos de vida estão associados ao maior risco de obesidade – tanto na infância como na idade adulta.⁶

A exposição repetida a antibióticos nos primeiros 6 meses de vida e o uso de antibióticos de amplo espectro aumentam o risco de obesidade. A microbiota intestinal geralmente se estabelece durante os primeiros anos de vida. Desta forma, o uso de antibióticos leva à alteração do microbioma intestinal, que desempenha papel no equilíbrio energético.⁶

AVALIAÇÃO CLÍNICA

A avaliação clínica da criança com obesidade visa identificar a causa e rastrear comorbidades relacionadas. Um exame clínico detalhado rastreia as causas subjacentes da obesidade e avalia possíveis complicações e fatores comportamentais potencialmente modificáveis.¹⁰

Essa investigação deve ser feita tomando o cuidado para facilitar uma conversa não estigmatizante sobre peso com pacientes e familiares. **Três fatores principais podem ajudar na abordagem:** (i) peça permissão para discutir o IMC e/ou o peso do paciente; (ii) evite rotular, usando linguagem pessoal (preferindo “criança com obesidade”, ao invés de “criança obesa”, ou optando por “meu paciente é afetado pela obesidade no lugar de “meu paciente é obeso”); e (iii) use palavras que sejam percebidas como neutras pelos pais, pelos adolescentes e pelas crianças. **As expressões preferíveis incluem:** “peso pouco saudável, ganhando muito peso para a idade, altura ou saúde”. As expressões consideradas mais ofensivas incluem: “obeso, obesidade mórbida, grande, gordo, acima do peso”.

Tópicos importantes a serem investigados na avaliação clínica da criança com obesidade são descritos a seguir:

- **História alimentar:** detalhes dos hábitos alimentares, incluindo frequência, conteúdo e local das refeições e dos lanches, bem como ingestão de alimentos ricos em calorias.
- **Avaliação da atividade física:** informações sobre o tempo gasto em brincadeiras, esportes, recreio escolar e educação física, bem como tempo de tela.
- **História médica progressa:** medicamentos que podem causar ganho de peso, como glicocorticoides, antipsicóticos e antiepilepticos.

- **História do desenvolvimento:** avaliar atraso no desenvolvimento, podendo sugerir uma causa sindrômica ou monogênica para a obesidade.
- **Interrogatório dos sistemas:** determinar uma etiologia subjacente ao ganho de peso, como síndrome de Cushing ou tumor hipotalâmico. A revisão dos sintomas também é útil no rastreamento de comorbidades relacionadas à obesidade, como apneia obstrutiva do sono.
- **História familiar** de obesidade e comorbidades relacionadas à obesidade é um preditor de persistência da obesidade na idade adulta. Realizar uma triagem psicossocial abrangente, incluindo a coleta de detalhes relacionados ao humor e aos relacionamentos com colegas.
- **Exame físico deve incluir:** medição de altura, peso e circunferência abdominal (razão cintura/altura >0,5 sugere obesidade central); cálculo do índice de massa corpórea; avaliação de características dismórficas sugestivas de causa sindrômica ou monogênica e de características cushingoides. A maioria das crianças com obesidade exógena possui alta estatura, enquanto as crianças com causas genéticas e endócrinas de obesidade tendem a ter baixa estatura. A pressão arterial deve ser medida com um manguito de tamanho apropriado. Deve-se buscar por sinais sugestivos de resistência insulínica, como *acantose nigricans*, e de síndrome de Cushing, como estrias violáceas, face de lua cheia e giba dorsal. A palpação do hipocôndrio direito, deve ser feita para pesquisar sinais clínicos de esteatohepatite.

AValiação Complementar

Não se recomendam avaliações laboratoriais de rotina para causas endócrinas de obesidade pediátrica, a menos que a estatura e/ou a velocidade de crescimento do paciente sejam prejudicadas (avaliadas em relação ao potencial genético/familiar e ao estágio puberal).¹¹

Em indivíduos com atraso do desenvolvimento neuropsicomotor e obesidade de início precoce, uma síndrome genética ou obesidade monogênica pode estar presente. Sinais de velocidade de crescimento prejudicada ou história de trauma ou cirurgia no sistema nervoso central indicam avaliação endócrina mais detalhada. Desse modo, os resultados de anamnese e exame físico detalhados indicarão ou não a necessidade de exames adicionais. Os exames laboratoriais podem complementar a avaliação clínica, contribuindo para o diagnóstico de comorbidades cardiometabólicas e algumas causas subjacentes à obesidade, como descrito no Quadro 4.

Além dos exames laboratoriais citados no Quadro 4, pode ser necessária a realização de: 1) radiografia de mãos e punhos, para avaliação da idade óssea; 2) ultrassonografia de abdome total, para afastar esteatose hepática e litíase biliar; e 3) ultrassonografia

com Doppler de carótidas e vertebrais nos pacientes com dislipidemia associada, para avaliar o risco de evento cerebrovascular.

Adicionalmente, sugere-se a realização de testes genéticos em pacientes com obesidade extrema de início precoce (antes dos 5 anos de idade) e que apresentam características clínicas de obesidade síndrômica (hiperfagia extrema) e/ou história familiar de obesidade acentuada.¹¹

Quadro 4. Avaliação laboratorial de obesidade em crianças e adolescentes

Exames laboratoriais	Motivo da solicitação
Hemograma, TGO, TGP, ureia, creatinina	Avaliação geral (afastar anemia, hepatopatia e nefropatia)
T4 livre, TSH	Investigar hipotireoidismo
IGF1, IGFBP3	Avaliação indireta do hormônio do crescimento
Cortisol sérico matinal	Avaliar Síndrome de Cushing exógena
Cortisol livre urinário de 24h	Afastar hipercortisolismo
Glicemia, insulina, hemoglobina glicada	Afastar resistência insulínica e DM2
PCR ultrasensível e ácido úrico	Avaliar risco cardiovascular
Colesterol total e frações; triglicérides	Avaliar perfil lipídico
25OH - vitamina D	Avaliar hipovitaminose D
Ferritina	Afastar deficiência de ferro

DM2 - *Diabetes Mellitus* tipo 2

Fonte: autores do texto

PREVENÇÃO DA OBESIDADE

Existem níveis de prevenção: a **prevenção primária**, que consiste em tomar medidas para evitar que crianças desenvolvam excesso de peso e, caso desenvolvam, que não evoluam para obesidade. A **prevenção secundária** consiste em medidas para prevenir comorbidades e reverter a obesidade já instalada.¹² Os esforços de prevenção da obesidade devem envolver toda a família – e não apenas o paciente.

Deve-se evitar o consumo de alimentos ricos em calorias e pobres em nutrientes (por exemplo: bebidas adoçadas com açúcar, sucos artificiais, *fast-food* ou aqueles com adição de açúcar de mesa) e incentivar o consumo de frutas inteiras ao invés de sucos de frutas. Crianças e adolescentes devem praticar pelo menos 20 minutos, idealmente 60 minutos, de atividade física vigorosa, por pelo menos 5 dias por semana, para melhorar a saúde metabólica e reduzir a probabilidade de desenvolver obesidade. É importante também limitar o tempo de tela. Recomenda-se a promoção de padrões de sono saudáveis devido a alterações na ingestão calórica e no metabolismo relacionadas com distúrbios do sono.

As medidas de prevenção da obesidade infantil variam de acordo com a idade da criança, como descrito a seguir:

Em bebês, crianças e pré-escolares, as medidas de prevenção devem ser dirigidas aos pais (ambiente familiar) e/ou aos cuidadores das creches que devem servir como modelos positivos. As experiências formativas de um estilo de vida saudável na primeira infância são o fator-chave na prevenção do sobrepeso e da obesidade. Esses fatores de estilo de vida também incluem dieta variada e equilibrada, atividade física regular, prevenção do comportamento sedentário e tempo suficiente de sono. Para os pré-escolares, orientar sobre o uso de dispositivos eletrônicos, evitando televisores e computadores nos quartos das crianças e limitando o tempo de telas nos primeiros 3 anos. Até os 6 anos, o consumo de mídia deve ser limitado a, no máximo, 30 minutos por dia.

Na **idade escolar**, tornam-se importantes intervenções nas escolas, envolvendo comportamento nutricional saudável e atividade física, bem como com envolvimento dos pais. Deve-se aumentar o número de horas de educação física nas escolas e o desenvolvimento de habilidades motoras. Até os 11 anos de idade, o consumo de mídia deve ser restrito a 60 minutos/dia. Após os 12 anos, 120 min/dia não devem ser excedidos.

Para os **adolescentes**, os alvos da intervenção são também o aumento da atividade física, a otimização dos hábitos alimentares e a redução do consumo de meios de comunicação social. A transferência direta de conhecimentos para os adolescentes (em vez de utilizar os pais ou professores como recomendado para os grupos mais jovens) parece uma abordagem promissora, devido à crescente autonomia dos adolescentes no que diz respeito ao estilo de vida e à definição de objetivos.

TRATAMENTO

O tratamento da obesidade requer uma equipe multidisciplinar, incluindo pediatra, endocrinologista pediátrico, nutricionista, psicólogo e educador físico. A abordagem inicial deve investigar hábitos de vida inadequados, para que possam ser corrigidos caso estejam presentes. Nesse sentido, pais/cuidadores desempenham

um papel importante na construção de um cardápio saudável, no monitoramento regular do peso, no estabelecimento de limites de tempo de tela, no fortalecimento das relações familiares e na manutenção de um ambiente doméstico positivo.

Em algumas situações que não sejam resolvidas apenas com a mudança de estilo de vida, medicações podem se fazer necessárias. No entanto, as opções terapêuticas para essa população são reduzidas. **Em relação às opções de farmacoterapia disponíveis, algumas são aprovadas pelas principais agências reguladoras e outras não.**

MEDICAMENTOS EM ADOLESCENTES APROVADOS PELA ANVISA

A **liraglutida** (Saxenda®) e a **semaglutida** (Wegovy®) são **análogos do GLP-1** (peptídeo semelhante ao glucagon 1), de uso subcutâneo diário (Saxenda®) ou semanal (Wegovy®), estão autorizadas para tratamento da obesidade em conjunto com as mudanças de estilo de vida, para adolescentes a partir dos 12 anos.⁸

MEDICAMENTOS EM ADOLESCENTES NÃO APROVADOS PELA ANVISA

O **orlistate** (Xenical®), um **inibidor da lipase entérica** que previne a degradação e a absorção de gordura, de uso via oral diário, é aprovado pela FDA para adolescentes > 12 anos com obesidade. Na prática clínica, é raramente utilizado devido aos efeitos adversos de desconforto abdominal e às fezes gordurosas.^{9,13}

A **fentermina** (Adipex®, Lomaira®) é um **inibidor central da captação de noradrenalina**, mas também inibe de forma não seletiva a recaptação de serotonina/dopamina, reduzindo o apetite. É aprovada pela FDA para terapia de curta duração (3 meses) para adolescentes com obesidade a partir dos 16 anos.^{9,14}

A associação de **fentermina e topiramato** (Qsymia®) tem por objetivo prolongar o efeito dos fármacos no organismo, com melhor resposta terapêutica do que usados isoladamente. Tem aprovação da FDA.⁶

A **setmelanotida** (Imcivree®) é um **agonista do receptor da melanocortina-4** (MC4R). Aprovada pela FDA para pacientes > 6 anos com obesidade causada por mutação de POMC, PCSK1 e LEPR e na síndrome de Bardet-Biedl.¹³

MEDICAMENTOS NÃO INDICADOS PARA OBESIDADE EM ADOLESCENTES E DE USO OFF-LABEL

A **metformina** (Glifage®), uma **biguanida**, de uso via oral, 1 a 2 vezes/dia, é autorizada pela ANVISA, a partir dos 10 anos, para o tratamento do diabetes melito

tipo 2, mas tem sido utilizada *off-label* para adolescentes com síndrome dos ovários policísticos e/ou resistência insulínica acentuada.⁹

O **topiramato** (Topamax®, Amato®), um **anticonvulsivante**, tem sido usado de forma *off-label* no tratamento em adolescentes com obesidade.⁶

A **fluoxetina** (Fluoxetin®) e a sertralina (Zoloft®) são **inibidores da recaptção da serotonina**, de uso via oral, aprovadas para o tratamento da depressão e de transtornos de ansiedade. São usadas *off-label* no tratamento da obesidade.

A **lisdexanfetamina** (Venvanse®, Juneve®) tem mecanismo semelhante à fentermina. É um medicamento aprovado para crianças > 6 anos com TDAH. Tem indicação para tratamento de transtorno de compulsão alimentar periódica em pacientes > 18 anos.⁶

A **cirurgia bariátrica** é um tratamento eficaz para adolescentes com obesidade grave, com benefícios sustentados na perda de peso e nos fatores de risco cardiometabólicos. No entanto, os dados de segurança e eficácia, em longo prazo, em adolescentes ainda são escassos. As recomendações para cirurgia bariátrica em adolescentes diferem consideravelmente entre os países. No Brasil, as indicações de cirurgias metabólicas e bariátricas em adolescentes são regulamentadas pelo Conselho Federal de Medicina, que só as autoriza para adolescentes >16 anos, desde que estejam com as cartilagens de crescimento fechadas, e exige a presença de pediatra na equipe multiprofissional. A **gastrectomia vertical (sleeve)** e o **by-pass de Y-em-Roux** são as técnicas operatórias mais utilizada em adolescente. Após a cirurgia, é necessário suplementar as deficiências nutricionais causadas pelo procedimento. O acompanhamento multidisciplinar com cirurgião, endocrinologista, psicólogo e nutricionista – é fundamental.

REFERÊNCIAS

01. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Promoção da Saúde. PROTEJA: Estratégia Nacional para Prevenção e Atenção à Obesidade Infantil: orientações técnicas [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Primária à Saúde, Departamento de Promoção da Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
02. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. Mayo Clin Proc. 2017;92(2):251-265.
03. Sarni ROS, Kochi C, Suano-Souza FI. Childhood obesity: an ecological perspective. J Pediatr (Rio J). 2022;98.

-
04. Romanelli R, Cecchi N, Carbone MG, Dinardo M, Gaudino G, Miraglia Del Giudice E, Umamo GR. Pediatric obesity: prevention is better than care. *Ital J Pediatr*. 2020;46(1):103.
 05. Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. Childhood Obesity: An Updated Review. *Curr Pediatr Rev*. 2024;20(1):2-26.
 06. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, Avila Edwards KC, Eneli I, Hamre R, Joseph MM, Lunsford D, Mendonca E, Michalsky MP, Mirza N, Ochoa ER, Sharifi M, Staiano AE, Weedn AE, Flinn SK, Lindros J, Okechukwu K. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics*. 2023;151(2):e2022060640. Erratum in: *Pediatrics*. 2024 Jan 1;153(1): PMID: 36622115.
 07. Lister NB, Baur LA, Felix JF, Hill AJ, Marcus C, Reinehr T, Summerbell C, Wabitsch M. Child and adolescent obesity. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):24.
 08. Faccioli N, Poitou C, Clément K, Dubern B. Current Treatments for Patients with Genetic Obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2023;15(2):108-119.
 09. Nicolucci A, Maffei C. The adolescent with obesity: what perspectives for treatment? *Ital J Pediatr*. 2022;48(1):9.
 10. Jebeile H, Kelly AS, O'Malley G, Baur LA. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(5):351-365.
 11. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, Yanovski JA. Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(3):709-757.
 12. Wehrauch-Blüher S, Kromeyer-Hauschild K, Graf C, Widhalm K, Korsten-Reck U, Jödicke B, Markert J, Müller MJ, Moss A, Wabitsch M, Wiegand S. Current Guidelines for Obesity Prevention in Childhood and Adolescence. *Obes Facts*. 2018;11(3):263-276.
 13. Thomas-Eapen N. Childhood Obesity. *Prim Care*. 2021;48(3):505-515.
 14. Cuda S, Censani M. Progress in pediatric obesity: new and advanced therapies. *Corr Opin Pediatr*. 2022;34(4):407-413.

Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A maioria das crianças tem obesidade de causa exógena e a velocidade de crescimento geralmente é normal ou aumentada.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
02. Crianças com obesidade raramente correm risco de dislipidemia, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* e doença hepática gordurosa não alcoólica.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
03. Adolescente de 12 anos vem em primeira consulta com queixa de aumento de peso desde os 7 anos de idade. Desenvolvimento normal, velocidade de crescimento normal, erro alimentar grave e sedentário. Ao exame físico apresentava obesidade e lipomastia. O estadiamento puberal de Tanner era P2G3, com genitália externa masculina, testículos tópicos com gordura suprapúbica e índice de massa corporal - IMC no percentil 96. A primeira conduta neste momento é orientar modificações do estilo de vida e encaminhar ao nutricionista.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
04. O pseudo-hipoparatiroidismo e os tumores hipotalâmicos podem ser causa de obesidade secundária.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
05. Antidepressivo tricíclico, sulfonilureia e glicocorticoide são medicamentos que podem causar aumento de peso e obesidade.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
06. As síndromes de Cohen, Bardet-Biedl e Prader-Willi são síndromes genéticas que podem ter correlação clínica com obesidade.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []

-
07. Diabetes materno gestacional, baixo peso ao nascer, obesidade dos pais e aleitamento materno insuficiente são fatores de riscos para obesidade infantil.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
08. A obesidade poligenética é mais comum do que a síndrômica e a monogenética.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. A obesidade em um dos pais aumenta o risco de obesidade na criança em 2 a 3 vezes e em até 15 vezes se ambos os pais forem obesos.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. A síndrome de Prader-Willi é a síndrome mais comum associada à obesidade.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. A síndrome de Bardet-Biedl é uma condição autossômica dominante, caracterizada por obesidade iniciada entre o primeiro e o segundo ano de vida, atraso do desenvolvimento e retinopatia.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. O IMC pode sobrestimar a gordura em crianças baixas ou com massa muscular elevada.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. Crianças com obesidade têm 75% mais chances de se tornarem adolescentes com obesidade, enquanto 89% dos adolescentes com obesidade podem se tornar adultos com a doença.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. Acantose nigricans é um sinal encontrado no exame físico apenas na obesidade com IMC > p95.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. A causa mais comum de obesidade hipotalâmica em crianças é o craniofaringioma.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []



PRONAP-SBP
CICLO XXVI - NÚMERO 4

TEMA 2

Avaliação da criança com baixa estatura

Texto Base:

Ana Paula Dias Rangel Montenegro¹

Annelise Barreto de Carvalho²

Mayara Teixeira Alexandrino Sales³

- ¹ Doutora em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Ceará (UFC).
Mestre em Pediatria pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP (FMRP-USP).
Residência em Pediatria com atuação em Endocrinologia Pediátrica no Hospital das Clínicas da FMRP-USP.
Chefe da Residência de Endocrinologia Pediátrica do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC) da UFC/EBSEH.
- ² Doutora e Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente UNICAMP.
Residência em Pediatria com atuação em Endocrinologia Pediátrica no Hospital das Clínicas da UNICAMP.
Presidente do Departamento de Endocrinologia Pediátrica da Sociedade Cearense de Pediatria.
Preceptora da Residência de Endocrinologia Pediátrica do HUWC da UFC/EBSEH.
- ³ Residência de Pediatria no Hospital Infantil Albert Sabin.
Residência de Endocrinologia Pediátrica no HUWC da UFC/EBSEH.
Pediatria do HUWC da UFC/EBSEH.

Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A baixa estatura é definida como altura abaixo do percentil 10 para idade e sexo.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
02. No período intrauterino, a velocidade de crescimento tem pico de 10 cm/mês, no quarto mês, e é fortemente influenciada por fatores nutricionais maternos, pelo *insulin-like growth factor-2* (IGF-2) e pela insulina.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
03. Para calcular a velocidade de crescimento (VC), é necessário um intervalo mínimo de 1 ano.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
04. Crianças e adolescentes em qualquer idade devem ter sua estatura medida no estadiômetro de parede, com as pernas paralelas e em ângulo reto com os pés. Precisam encostar calcanhares, panturrilhas, glúteos e escápulas. A cabeça deve ser posicionada no “plano de Frankfurt” e os braços estendidos ao longo do corpo.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
05. Condições que cursam com desproporções corporais podem ser mais perceptíveis com o passar dos anos, à medida que a criança cresce.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
06. Para o diagnóstico de desproporção corporal, é necessária a realização de radiografias de membros superiores e inferiores, além de uma consulta com geneticista.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
07. Alguns exemplos de baixa estatura desproporcional são acondroplasia, hipocondroplasia e mucopolissacaridose.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []

-
08. A envergadura é definida pela medida da distância entre os dedos médios de ambas as mãos com os braços esticados, paralelos ao plano do chão.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. As curvas *Intergrowth*-21 de peso, comprimento e perímetro cefálico são atualmente recomendadas para a classificação ao nascimento e acompanhamento de crianças prematuras até 64 semanas pós-concepção.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. A altura adulta reflete o impacto de vários fatores, sendo o ambiental o mais importante.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. Crianças sem estatura abaixo de 2 DP na curva de crescimento, mas que apresentam desvio do canal familiar (1,6 a 2,0 desvios padrão - DP da altura abaixo da estatura alvo) têm indicação de investigação de baixa estatura.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. Antecedentes familiares devem ser questionados, como idade de início e velocidade de progressão dos caracteres sexuais secundários dos pais, menarca materna, altura dos pais e irmãos, consanguinidade e idade no momento da concepção.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. Para meninas com baixa estatura, o cariótipo só deverá ser solicitado na presença de sinais dismórficos associados.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. A dosagem de Hormônio do Crescimento - GH sérico basal nunca será útil nos casos de suspeita da Deficiência do Hormônio do Crescimento - DGH, devido à sua variação circadiana.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. Em condições, como retardo constitucional do crescimento e deficiência de GH, o avanço de idade óssea está presente.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []

Avaliação da criança com baixa estatura

INTRODUÇÃO

A baixa estatura, definida como altura 2 desvio-padrão (DP) abaixo da média para idade e sexo, e o crescimento deficiente são queixas frequentes nos consultórios pediátricos. Assim, o médico deve estar preparado para lidar com essas situações. O crescimento é um processo complexo – regulado por fatores genéticos, hormonais, nutricionais e ambientais – e pode ser afetado por doenças endócrinas e não endócrinas. Reconhecido por importante indicador do estado de saúde, que deve ser rotineiramente monitorado e, se alterado, investigado. Entre as crianças investigadas, apenas uma minoria apresenta uma condição patológica.¹⁻³

FISIOLOGIA DO CRESCIMENTO

O ritmo de crescimento varia ao longo da vida e é determinado por diversos fatores. O período de maior crescimento é o intrauterino, com pico de 10cm/mês no quarto mês, sendo fortemente influenciado por fatores nutricionais maternos e pelos hormônios *insulin-like growth factor 2* (IGF-2) e insulina. Logo após o nascimento, o ritmo de crescimento ainda é bastante acelerado, por influência de fatores ambientais e nutricionais.³⁻⁵

Entre o terceiro ano de vida e a puberdade, o ritmo de crescimento não é tão intenso, porém é mais constante (5 a 7cm/ano). Destacam-se nesse período os fatores genéticos e hormonais, especialmente o eixo *growth hormone/ insulin-like growth factor 1* (GH / IGF-1). Em alguns casos, uma desaceleração fisiológica do crescimento pode ser observada antes da puberdade, seguida pela volta da aceleração do crescimento influenciada pelos esteroides sexuais. O estirão puberal, responsável por cerca de 15% da estatura final, nas meninas costuma se iniciar no estágio M2 de Tanner e Marshall, com pico em M3. Nos meninos, inicia-se no estágio G3, com pico em G4, maior que o feminino.

O crescimento mais pronunciado e prolongado no sexo masculino determina a maior estatura em comparação com o sexo feminino, em média de 13cm (Tabela 1).⁴⁻⁷

Tabela 1. Média de velocidade de crescimento por faixa etária.

Faixa etária	Velocidade de crescimento em cm/ano (média)
Pré-natal	60-100
0 – 1 ano	25
1 – 2 anos	12,5
2 – 4 anos	7
4 – 6 anos	6
6 anos – puberdade	5
Estirão puberal em meninas (Tanner 2 e 3)	8 – 12
Estirão puberal em meninos (Tanner 3 e 4)	10 – 14

Fonte: Alves (2019).⁵

Meninas brasileiras apresentam menarca em média aos 11,7 anos de idade.⁸ É esperado que, no momento da menarca, a menina já tenha alcançado aproximadamente 95% da sua estatura final, com incremento posterior em média de 7,5 cm. A estatura final, em ambos os sexos, é atingida quando a velocidade de crescimento é inferior a 0,5 cm/6 meses por 2 anos.^{7,9}

Em relação ao **eixo GH/IGF1**, vale a pena mencionar que o Hormônio do Crescimento - GH é um peptídeo com 191 aminoácidos e peso molecular de 22 KDa na principal isoforma. É produzido de forma pulsátil pela neuro-hipófise, a maior parte durante o sono noturno não REM (*rapid eye movement*) do terço inicial da noite. O principal estímulo para sua produção é a liberação do GHRH (*growth hormone releasing hormone*) hipotalâmico. A inibição da sua produção se dá principalmente pela ação da somatostatina e do IGF-1. O GH age nos tecidos periféricos (osso, músculo, tecido adiposo) de forma direta, pelo seu receptor, ou, indiretamente, pela produção de IGF-1 pelo fígado e outros órgãos.¹⁰

As **doenças crônicas** podem apresentar manifestações clínicas amplas e variadas, que apontam para sua etiologia. Em alguns casos, como na doença celíaca, na acidose tubular renal e na doença de Crohn, a baixa estatura pode ser a primeira manifestação. A falência do crescimento nas doenças crônicas é multifatorial, podendo relacionar-se com: comprometimento dos órgãos envolvidos, gravidade da doença, desnutrição e tratamento utilizado.^{2,11} Qualquer prejuízo nutricional pode acarretar deficiência de micro e macronutrientes e reduzir a produção de GH-IGF-1.^{1,5}

Os **corticosteroides**, em crianças e adolescentes, são amplamente utilizados no tratamento de doenças crônicas, como na asma e na síndrome nefrótica. O uso de altas doses e por tempo prolongado pode acarretar diversos efeitos colaterais, entre eles o prejuízo do crescimento. A fisiopatologia da supressão do crescimento pelos corticoides é complexa e multifatorial. Altas doses podem diminuir a secreção fisiológica do GH, pelo aumento da liberação de somatostatina, além de causar efeitos negativos diretos na placa de crescimento.^{12,13} Metilfenidato, Lisdexanfetamina e Anfetaminas empregadas no tratamento de transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), são atualmente questionados como causa de redução transitória do peso e do ritmo de crescimento, dose e tempo dependente. Entretanto, mais estudos são necessários para confirmar esses achados. As crianças e os adolescentes em uso destas terapias deverão ter seu crescimento cuidadosamente monitorado.^{14,15}

COMO REALIZAR AS MEDIDAS AUXOLÓGICAS?

A avaliação deve se iniciar com as informações do crescimento pré-natal, a partir da ultrassonografia gestacional. Ao nascimento, as medidas precisas de peso, comprimento e perímetro cefálico (PC), além da idade gestacional, são importantes para estimar o risco de falha do crescimento e direcionar o diagnóstico. As crianças com histórico de restrição do crescimento intrauterino (RCIU), com baixo peso ao nascer e as pequenas para a idade gestacional (PIG – peso e/ou comprimento 2 DP abaixo da média para o sexo e idade gestacional) estão sob maior risco.^{16,17}

O comprometimento do Perímetro Cefálico - PC pode ser visto nas mutações do IGF-1 e seu receptor, bem como na síndrome alcoólico-fetal, enquanto a macrocefalia relativa (PC 1,5 DP maior que o comprimento e/ou o peso) pode ser encontrada nas síndromes de Silver-Russell (SSR) e de Turner. É recomendado que o PC seja mensurado rotineiramente até os 3 anos, período de maior crescimento, juntamente com a avaliação das fontanelas (Tabela 2).^{2,18,19}

Tabela 2. Média de incremento do perímetro cefálico por faixa etária.

Faixa Etária	Incremento do Perímetro Cefálico (média)
1º. trimestre	2cm/mês
2º. trimestre	1cm/mês
3º. trimestre	0,5cm/mês
4º. trimestre ao 3º. ano	0,25cm/mês
4 a 9 anos	1cm/ano

Fonte: Adaptado de SBP - Manual de Avaliação Nutricional (2021).¹⁹

A medida do peso, juntamente com a medida da estatura, faz parte da avaliação global do crescimento e deve ser realizada de forma regular. Os recém-nascidos a termo, em média, pesam 3 kg e medem 50 cm. Ao final do primeiro ano de vida, eles estarão com 10 kg e 75 cm, aproximadamente. A média de ganho de peso na infância está descrita na Tabela 3.¹⁹

Tabela 3. Média de ganho ponderal por faixa etária.

Faixa Etária	Ganho Ponderal (média)
Primeiro trimestre de vida	30g/dia
Segundo trimestre de vida	20g/dia
Terceiro trimestre de vida	15g/dia
Quarto trimestre de vida	10g/dia
De 1 a 2 anos de idade	2,5kg/ano
De 3 anos de idade até a puberdade	2 a 4kg/ano

Fonte: Adaptado de SBP - Avaliação do crescimento: o quê o pediatra precisa saber? (2023).²¹

Agravos à saúde podem se manifestar agudamente por mudanças do peso corporal. O aumento do peso associado à redução do crescimento em estatura pode levar à suspeição de síndrome de Cushing, hipotireoidismo e deficiência de GH (DGH). Por outro lado, a combinação de redução de ganho de peso e de incremento da estatura pode ser manifestação de doenças crônicas, como as doenças inflamatórias intestinais e os distúrbios alimentares, como a anorexia. A obesidade exógena (por excesso de ingestão calórica) costuma estar associada com estatura normal ou elevada.^{5,18}

No acompanhamento pediátrico, são necessárias medidas exatas e seriadas da estatura, por examinador experiente, para a identificação da falha de crescimento.³ A partir das medidas, calcula-se a velocidade de crescimento (VC). Para este cálculo, é necessário um intervalo mínimo de 3 meses, mas idealmente um período de 1 ano, para minimizar erros de medida e pequenas flutuações normais do crescimento.²⁰ A partir do peso e da estatura, deve ser também calculado o índice de massa corporal (IMC), um importante indicador do estado nutricional, segundo a fórmula: $\text{peso(kg)}/\text{estatura(m}^2\text{)}$.²

Segue, abaixo, como realizar a medida de cada um desses dados antropométricos:¹⁹⁻²¹

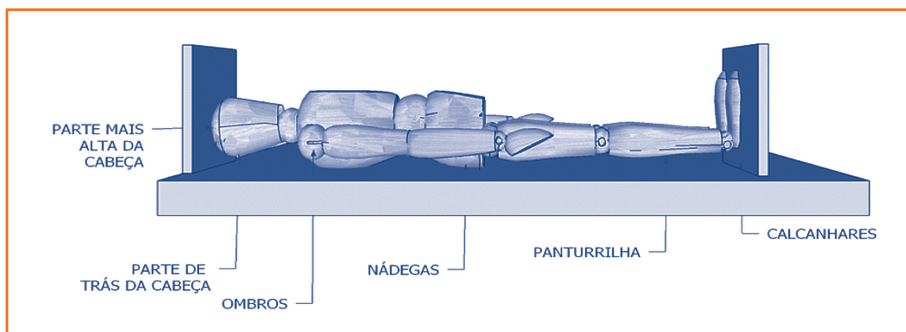
- **Peso:** deve ser realizado em balanças apropriadas (pediátrica até 15kg ou plataforma para > 15kg) e calibradas, com o mínimo de roupas possível. É importante que o paciente não se apoie durante a pesagem.

Figura 1. (A) Balança tipo plataforma e (B) Balança pediátrica.



- **Comprimento:** até os dois anos de idade, a medida deve ser realizada com a criança deitada. São necessários dois examinadores, para posicionar adequadamente a criança. Sob superfície rígida, a cabeça deve ser firmemente alinhada no “plano de Frankfurt”, encostando na parte fixa do estadiômetro. Os ombros, as nádegas e os calcanhares devem permanecer em contato com a superfície de apoio, enquanto os braços devem ficar estendidos ao longo do corpo. Entre 2 e 3 anos de idade, a criança pode também ser medida em pé, sendo esta aproximadamente 0,7cm menor.

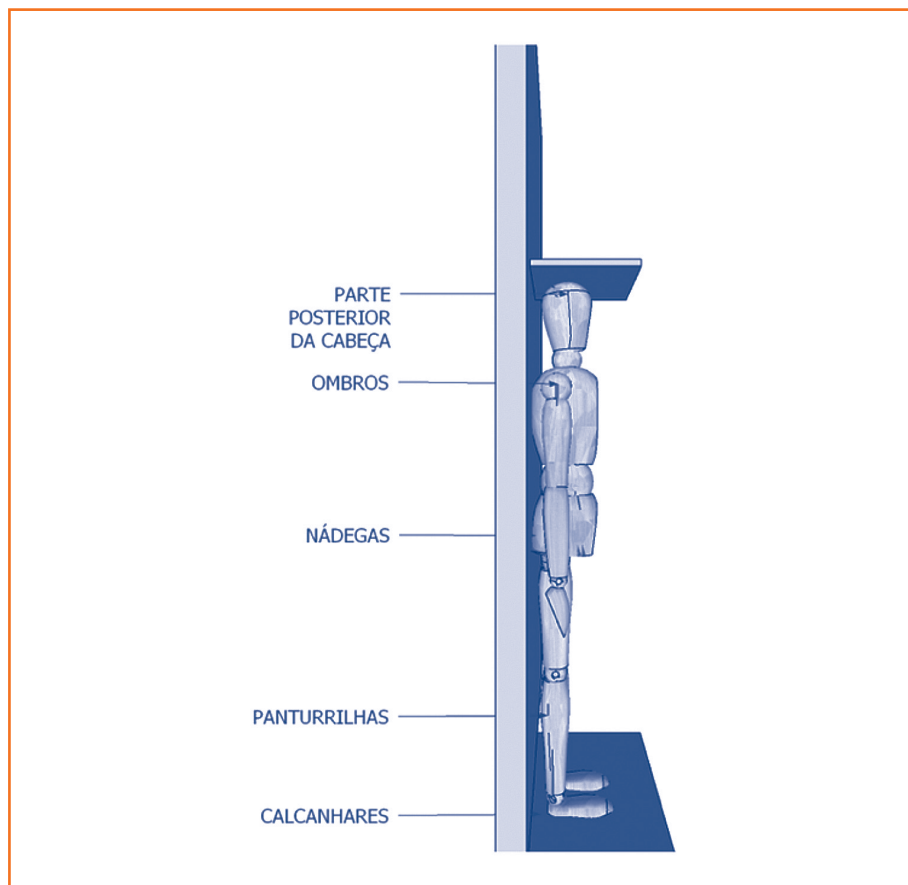
Figura 2. Medida do comprimento deitado com estadiômetro, sob superfície rígida, em crianças de até 2 a 3 anos.



Fonte: Elaborado pelos autores (2024).

- **Altura:** a partir dos 3 anos de idade, a medida deve ser em pé. Solicita-se que a criança retire os sapatos e os adereços do cabelo. Na parte posterior do estadiômetro de parede, ela deverá, com as pernas paralelas e em ângulo reto com os pés, encostar calcanhares, panturrilhas, glúteos e escápulas. A cabeça deve ser posicionada no “plano de Frankfurt” e braços devem ser estendidos ao longo do corpo. Sabe-se que, ao final do dia, as mensurações podem ser até 0,8 cm menores que pela manhã, devido à fadiga da musculatura da coluna. Para atenuar falhas, tanto comprimento quanto estatura podem ser medidos em triplicata, com diferença menor que 0,3 cm, sendo calculada a média.

Figura 3. Medida da estatura com estadiômetro de parede a partir dos 2 aos 3 anos de idade.



Fonte: Elaborado pelos autores (2024).

- **Perímetro cefálico:** a medida deve ser realizada com uma fita métrica passando sobre o ponto mais proeminente do occipício e da glabella.

Figura 4. Medida do perímetro cefálico



Fonte: Arquivo pessoal dos autores.

COMO DETERMINAR AS PROPORÇÕES CORPORAIS?

Ao nascimento, o tamanho da cabeça e do tronco é maior em relação aos membros, sendo esta diferença menos evidente aos 2 anos de idade. Por ocasião da puberdade, o segmento superior (SS) e inferior (SI) se tornam equivalentes (Tabela 4) e a envergadura corresponde à estatura. Entre 10 e 11 anos, as mãos alcançam aproximadamente o ponto médio das coxas.^{22,23}

Tabela 4. Relação segmento superior (SS)/Segmento inferior (SI), de acordo com sexo e faixa etária.

Idade (anos)	SS/SI Masculino	SS/SI Feminino
Nascimento	1,70	1,70
0,5	1,62	1,60
1	1,54	1,52
1,5	1,50	1,46
2	1,42	1,41
2,5	1,37	1,34
3	1,35	1,30
3,5	1,30	1,27
4,0	1,24	1,22
4,5	1,22	1,19
5	1,19	1,15
6	1,12	1,10
7	1,07	1,06
9	1,03	1,02
9	1,02	1,01
10	0,99	1,0
11	0,95	0,90
12	0,98	0,99
13	0,97	1,00
14	0,97	1,01
15	0,95	1,01
16	0,99	1,01
17	0,99	1,01

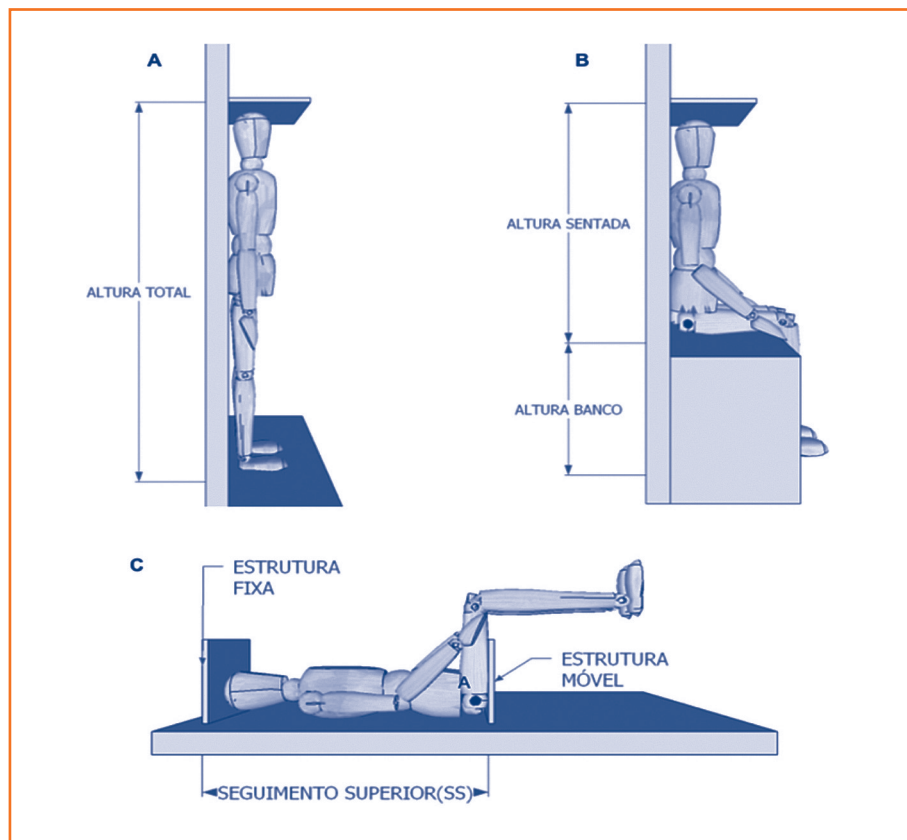
SS/SI - Segmento superior /Segmento inferior

Fonte: Alves (2019).⁵

Dentre as condições que levam à baixa estatura, algumas ocorrem de maneira desproporcional, a exemplo das displasias esqueléticas e dos raquitismos. Essas doenças podem ser mais perceptíveis com o passar dos anos, à medida que a criança cresce e a desproporção se torna mais evidente. A medida da altura sentada e da envergadura deverá ser realizada a partir dos 2 a 3 anos de idade. Por esses motivos, é necessária a aferição dos segmentos corporais, para uma adequada abordagem diagnóstica na baixa estatura. A avaliação das proporções corporais dos pais pode auxiliar no diagnóstico de condições genéticas.^{2,22}

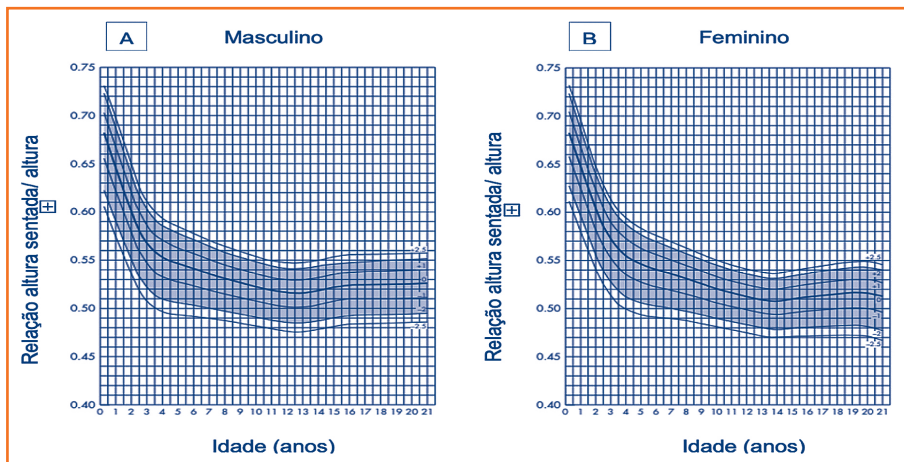
O **segmento superior - SS ou altura sentada – AS** pode ser determinado pela medição da altura do indivíduo sentado em um banco padronizado (Figura 5). O cálculo da AS é realizado subtraindo-se da medida realizada a altura do banco. O segmento inferior - SI corresponde à diferença entre altura e o SS. Outra forma de determinar o SI é pela medida da distância da sínfise púbica até a planta dos pés. A relação da **altura sentada/altura** deve ser calculada e comparada com as referências (Figura 6). Desvios maiores que 2 DP acima da média para idade e sexo (acondroplasia, hipocondroplasia, mutações do gene *SHOX*) ou abaixo (displasia espondiloepifisária congênita, mucopolissacaridose tipo IV) configuram desproporção por alterações do esqueleto axial ou apendicular. Atualmente, a relação altura sentada/altura é preferível do que a relação SS/SI.^{1,2,22,24-26}

Figura 5. Medida do segmento superior (SS) a partir da (A) altura total, (B) altura sentada em um banco e (C) comprimento deitado em superfície rígida para menores de 2 a 3 anos.



Fonte: Elaborado pelos autores (2024).

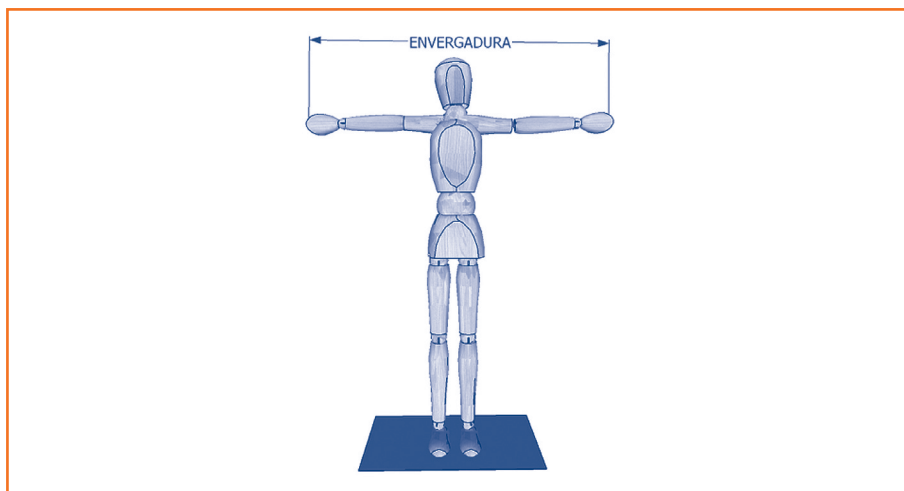
Figura 6. Relação altura sentada/altura para a idade de (A) meninos holandeses e (B) meninas holandesas de 0-21 anos de idade, indicando o desvio-padrão $0, \pm 1, \pm 2$ e $\pm 2,5$.



Fonte: Fredriks AM, 2005.²⁶

A envergadura, medida da distância entre os dedos médios de ambas as mãos com os braços esticados e paralelos ao plano do chão, é outra mensuração que deve ser realizada (Figura 7). Uma diferença entre a envergadura e a estatura maior do que 2 cm após os 10 anos de idade pode sugerir desproporção (Tabela 5).^{19,22,25}

Figura 7. Medida da envergadura.



Fonte: elaborado pelos autores, 2024.

Tabela 5. Envergadura – altura de acordo com sexo e faixa etária.

Envergadura por Idade (anos)	Menino p50	Menino DP	Menina p50	Menina DP
2	-1,23	2,46	-4,77	2,32
3	-1,40	2,57	-4,19	2,39
4	-1,45	2,62	-3,64	2,41
5	-1,37	2,73	-3,11	2,52
6	-1,19	2,84	-2,59	2,63
7	-0,94	2,95	-2,11	2,75
8	-0,63	3,06	-1,64	2,86
9	-0,28	3,16	-1,19	2,98
10	+0,08	3,27	-0,77	3,09
11	+0,44	3,38	-0,37	3,20
12	+0,78	3,49	+0,01	3,32
13	+1,09	3,60	+0,36	3,43
14	+1,33	3,71	+0,07	3,55
15	+1,49	3,82	+1,01	3,66
16	+1,55	3,86	+1,31	3,77
17	+1,49	3,90	+1,58	3,89

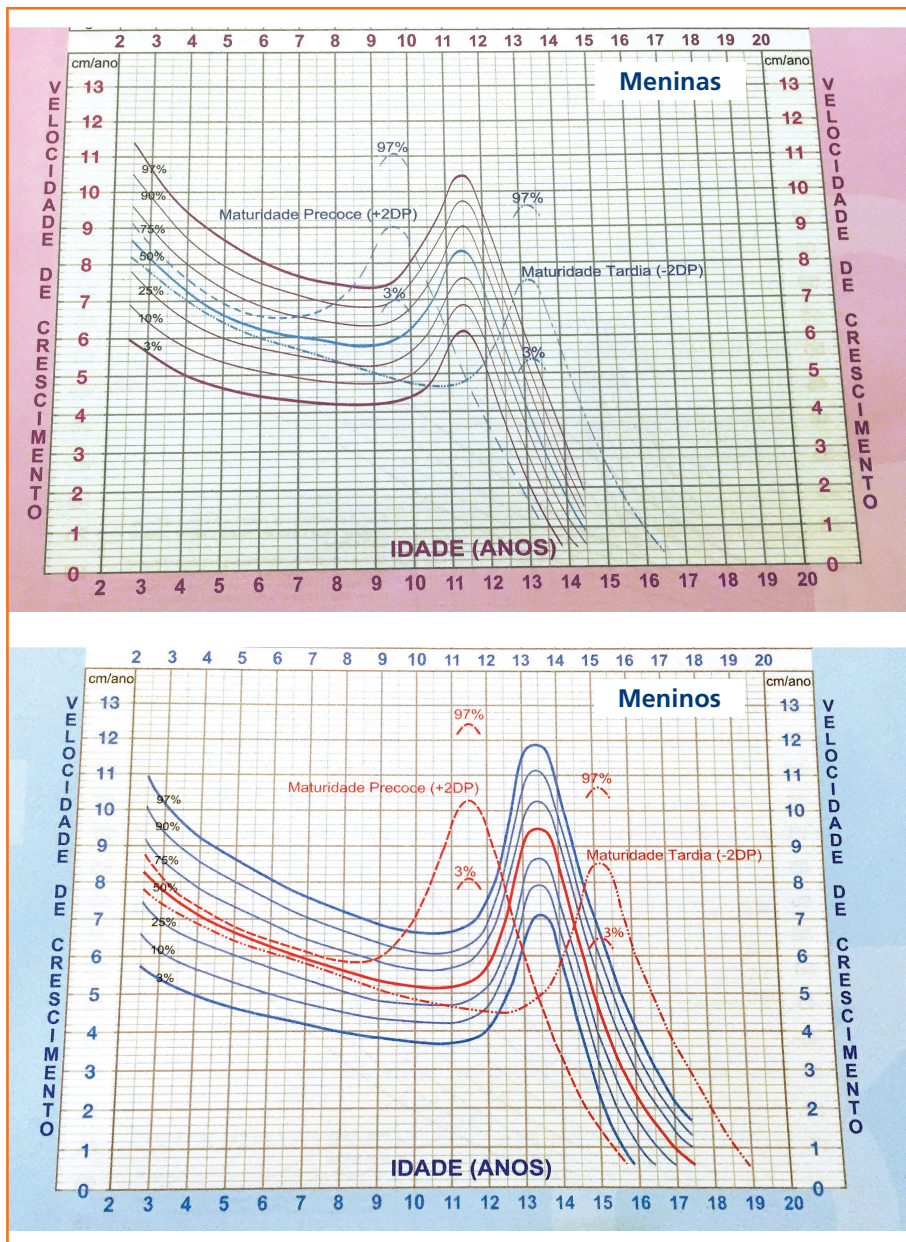
DP: desvio-padrão; p50: percentil 50.

Fonte: Gerver WJM et al, 2020.²⁵

COMO UTILIZAR AS CURVAS DE CRESCIMENTO?

Para a avaliação e o acompanhamento dos dados antropométricos, são necessários referenciais. As curvas de crescimento são instrumentos usados com esse objetivo. Idealmente, cada país deveria desenvolver suas próprias curvas, porém muitos utilizam os gráficos dos CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) e da OMS (Organização Mundial de Saúde), tanto em percentil como em escore z. A curva da OMS (2006) para menores de 5 anos de idade foi construída com dados longitudinais e transversais de crianças em boas condições socioeconômicas de 7 países de diferentes regiões, incluindo o Brasil. A curva da OMS (2007) para as idades de 5 a 19 anos é resultado da revisão e do ajuste dos dados da CDC, 2000. Calculadoras eletrônicas com desvios-padrão das medidas antropométricas também são ferramentas úteis (AnthroCalc®/Anthro/Anthro Plus).^{1,2,7,27-29} Para a avaliação da Velocidade de Crescimento -VC, as curvas de Tanner-Whitehouse (1985) ainda são frequentemente utilizadas (Figura 8).²⁸⁻³⁰

Figura 8. Curva de velocidade de crescimento em meninas e meninos de Tanner e Davies, 1985.



Fonte: Tanner JM, Davies PSW, 1985.³⁰

As **curvas Intergrowth-21st** de peso, comprimento e perímetro cefálico (PC) são atualmente recomendadas para a classificação ao nascimento e o acompanhamento de crianças prematuras até 64 semanas pós-concepção.³¹ Após essa idade, utilizam-se as curvas da OMS, com idade gestacional corrigida para 40 semanas até os 2 anos de idade. A caderneta da criança do Ministério da Saúde contém as curvas da OMS de peso, estatura, PC e IMC, além das curvas Intergrowth-21st.

Gráficos de crescimento, incluindo aqueles específicos para condições genéticas (síndromes de Turner e de Down, acondroplasia), que permitem o diagnóstico de agravos à saúde nessas situações, estão disponíveis no site da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).³² É importante que as crianças possuam suas curvas atualizadas pelos profissionais de saúde, ao invés de medidas isoladas possibilitando uma compreensão mais ampla do seu crescimento.

COMO CALCULAR A ALTURA-ALVO?

A altura adulta reflete o impacto de vários fatores, sendo a herança poligênica o principal deles, que, em condições ideais, é responsável por aproximadamente 80% da estatura final. Estudos com gêmeos monozigóticos, vivendo nas mesmas condições, demonstraram estatura final semelhante. Por outro lado, em casos de baixa estatura grave, é possível que exista mutação em um único gene que desempenha papel importante na determinação da estatura.^{33,34}

A altura-alvo (AA) representa o potencial genético de crescimento da criança e pode ser estimada pelo modelo de Tanner, baseado em estudos populacionais e que considera a altura dos pais, da seguinte maneira:

$$\text{Meninas: } \frac{(\text{altura do pai} + \text{altura da mãe} - 13)}{2} \text{ cm}$$

$$\text{Meninos: } \frac{(\text{altura do pai} + \text{altura da mãe} + 13)}{2} \text{ cm}$$

Aceita-se uma variação de mais ou menos 5 cm (equivalente a 1 DP) para a definição do canal familiar de crescimento. É importante, sempre que possível, medir a altura dos pais, dado à imprecisão das informações coletadas, geralmente superestimadas. Falhas na estimativa da AA podem ocorrer quando a altura dos pais não reflete o potencial genético, por prejuízo estatural devido a doenças na infância, ou são muito discrepantes.³⁵ A altura-alvo deve ser registrada na curva de crescimento para avaliar se a criança cresce conforme o esperado para o padrão familiar.² É importante destacar que, nos dois primeiros anos de vida, pode ocorrer uma mudança fisiológica de percentil, para cima ou para baixo, no sentido de encontrar o seu canal de crescimento, que deverá ser mantido até o início da puberdade.¹ No anexo 1, descreve-se um caso clínico ilustrativo.

QUEM DEVERÁ SER INVESTIGADO?

Deverão ser investigados, para doenças que possam interferir no crescimento, os indivíduos com pelo menos 1 dos critérios abaixo:^{1,2,36}

- Baixa estatura (estatura 2 DP abaixo da media ou inferior ao percentil 3 para idade e sexo)
- Desvio do canal familiar (altura 1,6 ou 2 DP abaixo da altura-alvo)
- Mudança no seu padrão de crescimento (redução de 0,3 DP/ano ou mais, que não pode ser explicada pelo desvio normal da curva de crescimento em relação a altura-alvo nos dois primeiros anos de vida ou pela desaceleração esperada imediatamente antes da puberdade)
- Queda na Velocidade de Crescimento - VC (abaixo do percentil 25)

Desta forma, o pediatra não deve esperar que a criança apresente baixa estatura para iniciar a investigação.

QUAIS SÃO AS PRINCIPAIS CAUSAS DE BAIXA ESTATURA?

O Quadro 1 apresenta as etiologias de causas de Baixa Estatura. Dentro da classificação de baixa estatura isolada, anteriormente denominada “variantes normais do crescimento”, estão o retardo constitucional do crescimento e puberdade (RCCP), a baixa estatura familiar (BEF) e a baixa estatura idiopática (BEI), que representam 60% dos casos.¹

Quadro 1. Etiologia da baixa estatura e frequência estimada.

Etiologia da Baixa Estatura e Frequência Estimada
<p>Baixa estatura isolada (anteriormente denominada com variantes normais do crescimento) > 60%</p> <ul style="list-style-type: none"> • Baixa estatura idiopática (BEI) • Baixa estatura familiar (BEF) • Retardo constitucional do crescimento e puberdade (RCCP)
<p>Criança nascida pequena para idade gestacional (PIG) ~2%</p>
<p>Síndrome de Turner ~2% do sexo feminino</p>

continua...

... *continuação*

Baixa estatura síndrômica ~5%

- Síndrome de Noonan
- Síndrome de Silver-Russell
- Síndrome de Prader-Willi
- Neurofibromatose tipo 1
- Anemia de Fanconi
- Síndrome CHARGE

Desordens do eixo GH-IGF ~2%

- Deficiência de GH
- GH bioinativo (síndrome de Kowarski)
- Insensibilidade ao GH (GHR, STAT5B)
- Defeitos do complexo ternário (IGFALS, PAPP2)
- Deficiência de IGF (IGF-1 ou IGF-2) e IGF-1 bioinativo
- Insensibilidade ao IGF (IGF1R)

Displasia esquelética ~2%

- Acondroplasia e Hipocondroplasia

Doenças crônicas sistêmicas ~2%

- Desnutrição primária ou secundária
- Doença renal crônica (falência renal, acidose tubular, síndrome nefrótica)
- Doença gastrointestinal (doença inflamatória intestinal)
- Doença reumatológica (especialmente artrite idiopática juvenil sistêmica)
- Hematológica (anemia crônica)
- Doença cardíaca
- Doença pulmonar (fibrose cística)
- Desordens neurológicas e musculares (miotonia congênita)
- Endócrina (hipercortisolismo, raquitismo)

Hipotireoidismo primário < 1%**Doença celíaca < 1%****Privação psicossocial < 1%**

Fonte: Adaptado de Collet-Solberg PF, 2019.²

O **Retardo Constitucional do Crescimento e Puberdade - RCCP** se manifesta por baixa estatura associada a atraso do início da puberdade. É mais frequentemente observado em meninos e costuma haver história familiar de atraso puberal. São crianças sem doenças e com VC normal. A idade óssea encontra-se frequentemente atrasada e alcançam uma altura adulta dentro do canal familiar.⁵

As crianças com **Baixa Estatura Familiar - BEF**, embora apresentem VC e puberdade normais, estão abaixo de -2 DP da estatura, assim como seus pais, tendendo a permanecer baixas na vida adulta.⁵ A **Baixa Estatura Idiopática - BEI** é definida como uma estatura 2 DP abaixo da média, excluídas doenças que possam levar ao comprometimento de crescimento, em uma criança que nasceu adequada para a idade gestacional e que apresenta VC normal.^{5,6} Atualmente, alguns casos de BEF/BEI podem ter sua etiologia esclarecida pela realização de um painel genético para baixa estatura, com a identificação de mutações em genes-chave para o crescimento (*SHOX*, *ACAN*, *NPR2*, *NPPC*, *IHH*).²

As crianças que nascem **pequena para idade gestacional - PIG** por diversas causas possuem risco aumentado de baixa estatura na vida adulta. Até 15% delas podem não apresentar recuperação espontânea do crescimento até os 2 a 4 anos de idade e podem se beneficiar do tratamento com hormônio de crescimento recombinante humano (rhGH).^{16,17}

No grupo das **desordens do eixo GH-IGF**, responsável por cerca de 2% dos casos de BE, a **Deficiência de Hormônio Crescimento - DGH clássica** se manifesta por baixa velocidade de crescimento, baixa estatura grave (< -3 DP) proporcionada, atraso da idade óssea e baixos níveis séricos de IGF-1 e de IGFBP-3 (*insulin-like growth factor binding protein 3*). A deficiência pode ser congênita ou adquirida (tumores, doenças infiltrativas ou infecciosas, trauma do sistema nervoso central), isolada ou associada a outras deficiências hipofisárias.^{1,2,5}

COMO REALIZAR A INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA?

PASSO 1 - HISTÓRIA MÉDICA

A realização de uma anamnese completa e de um exame físico cuidadoso poderá identificar sinais e sintomas de condições específicas que afetam o crescimento, além de guiar a solicitação de exames complementares para a confirmação diagnóstica.

Na história clínica, interessa os antecedentes médicos maternos e do período gestacional (idade materna precoce ou avançada, uso de técnicas de reprodução assistida, baixa estatura materna, estado nutricional, infecções, tabagismo, uso de bebidas

alcoólicas e drogas pela mãe, comorbidades e alterações placentárias). Tais condições podem levar à prematuridade, ao Retardo do Crescimento Intrauterino - RCIU e/ou ao nascimento de crianças PIG, além de comprometimento intelectual e de malformações.

Antecedentes familiares devem ser questionados: idade de início e velocidade de progressão dos caracteres sexuais secundários (CSS) dos pais, menarca materna, altura dos pais e irmãos. Interroga-se sobre casos semelhantes na família, consanguinidade e idade no momento da concepção (idade materna e paterna avançadas acima de 35 e 40 anos respectivamente são fatores que podem predispor a algumas doenças genéticas).³⁷

Quanto aos antecedentes da criança, devem ser pesquisadas condições perinatais (idade gestacional, dados antropométricos do nascimento, Apgar, doenças neonatais, como asfixia, doença metabólica óssea, hipoglicemia), alimentação (amamentação, introdução alimentar, alergias e intolerâncias), ganho de peso (insuficiente ou acelerado), desenvolvimento neuropsicomotor e puberal (idade de início e evolução dos CSS). É importante saber o momento em que se percebeu o comprometimento de crescimento em relação aos pares, mensurações anteriores de peso, estatura, PC e a presença de sintomas associados (Quadro 2). Condições socioambientais e emocionais (baixa renda, alimentação inadequada, distúrbios familiares, institucionalização, além do uso de medicamentos, por exemplo - glicocorticoides, metilfenidato), que podem interferir no crescimento, também devem ser investigadas.^{1,2,18}

Quadro 2. Sinais e sintomas de doenças que podem causar baixa estatura.

SISTEMA	DOENÇAS	SINAIS E SINTOMAS
Neurológico/ Psicológico	Traumatismo cranioencefálico Tumores Infecções e inflamações do SNC Malformações Paralisia cerebral	Cefaleia, vômitos, turvação visual Convulsões Atraso do desenvolvimento Mudanças de comportamento Comprometimento motor Fenda palatina, lábio leporino, incisivo central único
Respiratório	Asma Fibrose cística Tuberculose	Tosse, dispneia, cianose Febre Adinamia, perda de peso
Cardíaco	Cardiopatias congênitas Insuficiência cardíaca	Dispneia, cianose Edema Adinamia

continua...

... continuação

SISTEMA	DOENÇAS	SINAIS E SINTOMAS
Gastrointestinal	Doença celíaca Alergias e intolerâncias Doença inflamatória intestinal Hepatopatias	Baixo peso Náusea, vômitos Diarreia, constipação Dor abdominal, distensão Ascite
Hematológico/ Imunológico	Anemias Neoplasias Infecções	Palidez, icterícia Fadiga, fraqueza, inapetência Hematomas, petéquias, sangramentos Adenomegalias
Renal	Insuficiência renal Acidose tubular Infecções	Baixo peso, inapetência Febre Alterações da diurese, edema
Músculo- esquelético	Lúpus eritematoso sistêmico Artrite idiopática juvenil Raquitismo Displasias ósseas	Artrite, artralgia Febre, astenia Deformidades ósseas Fraturas Escleras azuladas
Endócrino	Hipotireoidismo Hipocortisolismo Deficiência de GH Hipoparatiroidismo Diabetes melitus Diabetes insípidos	Sonolência, bradicardia Pele seca, queda de cabelo Constipação Bócio Hiperpigmentação da pele Vômitos, hipotensão Estrias, pletora, excesso de peso, acne Poliúria, polidipsia Perda de peso Hipoglicemia Atraso puberal Micropênis Convulsões, câimbras, tremores

Fonte: Elaborado pelos autores, 2024.

PASSO 2 – EXAME FÍSICO

No exame físico, realizar de forma acurada a mensuração de estatura, AS, envergadura, peso, PC e pressão arterial. A partir desses dados, calcular as proporções corporais e o IMC. Identificar sinais dismórficos (Quadro 3) e inspecionar dentes (erupção tardia ou anormalidades) e unhas (distrofias).^{1,2,18} Realizar exame dos sistemas e também um cuidadoso exame genital e estadiamento puberal (Figura 9).³⁸⁻⁴⁰ É considerado normal o surgimento das mamas entre 8 e 13 anos de idade e o aumento do volume testicular (> 4ml ou 2,5cm) entre 9 e 14 anos de idade (Figura 10).⁵

Quadro 3. Prevalência das principais síndromes associadas à baixa estatura e suas características dismórficas.

SÍNDROME DE DOWN (1:1.000)	Nariz curto, base nasal achatada, hipertelorismo ocular, prega epicântica, fissuras palpebrais inclinadas para cima, pescoço curto, linha simiesca na mão
SÍNDROME DE TURNER (1:2.500)	Pescoço alado, implantação baixa de cabelos, palato ogival, tórax em sino, encurtamento do quarto metacarpo, múltiplos nevos cutâneos, hipertelorismo mamário, cúbitos valgus
SÍNDROME DE NOONAN (1:2.500)	Pescoço alado, ptose palpebral, hipertelorismo ocular, implantação baixa de cabelos, cúbitos valgus, criptorquidia
SÍNDROME ALCOÓLICA FETAL (SAAF) (1:3.000)	Fissuras palpebrais curtas, lábio superior fino, filtro nasal indefinido, ponte nasal baixa, hipoplasia malar
DEFICIÊNCIA DE GH CLÁSSICA (1:4.000)	Fronte proeminente, hipoplasia facial, cabelos finos, base nasal achatada, micropênis, voz fina
HAPLOINSUFICIÊNCIA DO GENE SHOX (1:10.000)	Deformidade de Madelung, cúbitos valgus, geno varo, mesomelia, mãos e pés pequenos com encurtamento dos metacarpos e metatarsos
SÍNDROME DE SILVER-RUSSEL (1:30.000)	Baixo peso; dismorfias crânio faciais (face triangular, macrocefalia aparente, bossa frontal, micrognatia, lábios delgados com cantos voltados para baixo); clinodactilia do quinto quirodáctilo; hemi-hipertrofia de face, extremidades ou tronco, voz fina, hiperhidrose
SÍNDROME DE PRADER-WILLI (1:30.000)	Mãos e pés pequenos, olhos amendoados, criptorquidia, micropênis e hipoplasia de pequenos lábios, pele e cabelos mais claros que os pais
ACONDROPLASIA (1:30.000)	Macrocefalia, mãos em tridente, bossa frontal, encurtamento rizomélico das extremidades, geno varo, cifose ou lordose

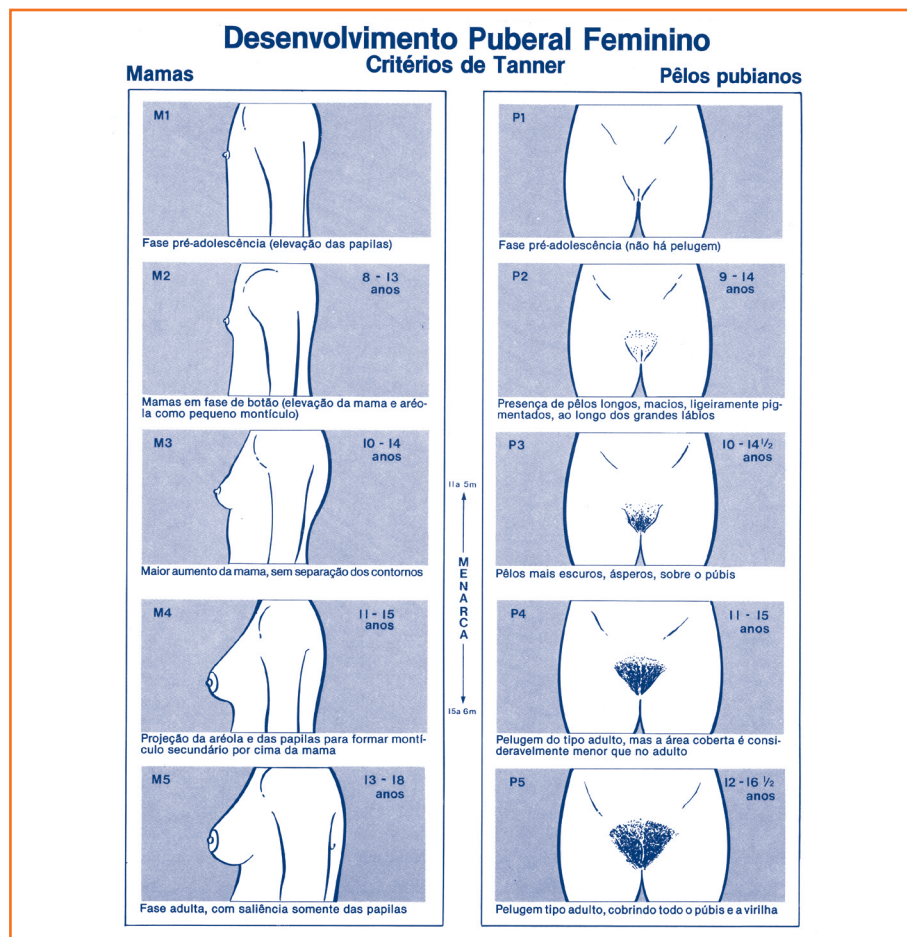
continua...

... continuação

HIPOCONDROPLASIA (1:33.000)	Ecurtamento rizomérico de extremidades, macrocefalia, bossa frontal e geno varo
PICNODISOSTOSE (1:1.700.000)	Fontanelas abertas, bossa frontal, proptose, escleras azuladas, ponte nasal convexa, micrognatia, persistência de dentes decíduos, braquidactilia

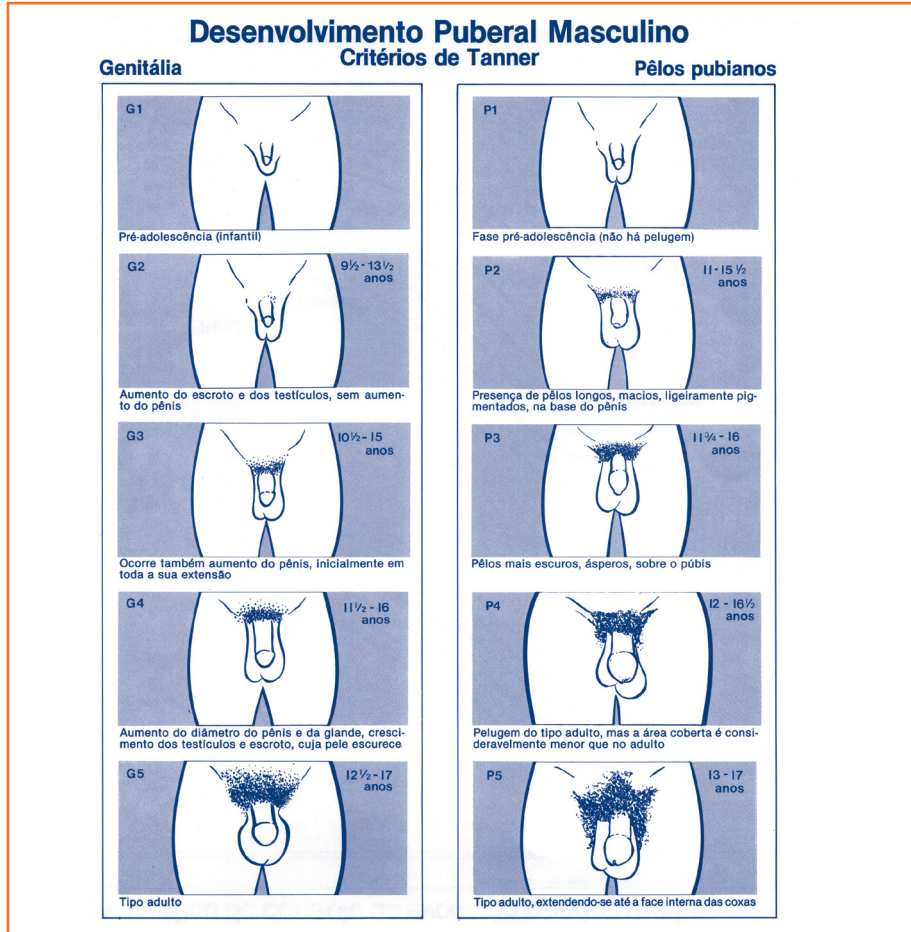
Fonte: Elaborado com base em Alves (2019).⁵

Figura 9. Estadiamento puberal feminino e masculino de Tanner e Marshall 1969 e 1970.



continua...

... continuação



Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria³⁸.



Figura 10. Orquidômetro de Prader para medida do volume testicular de 0,5 a 25ml.

Fonte: arquivo dos autores.

PASSO 3 - EXAMES COMPLEMENTARES

Os dados da anamnese e alterações do exame físico deverão guiar a solicitação dos exames complementares para confirmar a hipótese diagnóstica. Uma minoria das crianças com baixa estatura e aspecto saudável possui alguma condição patológica que justifique a falha de crescimento, por isso os exames médicos deverão ser cautelosamente solicitados e interpretados. Embora não haja um consenso quanto à realização dos exames nestes casos com baixa suspeição de doenças, solicita-se o raio-X de mão e punho esquerdos, para avaliação da maturação óssea, e os exames laboratoriais - conforme indicado no Quadro 4. A inclusão de exames adicionais pode onerar os custos e é pouco provável que sirva para estabelecer um diagnóstico.^{1,2,18}

Quadro 4. Exames de Rastreo para Crianças com Falha no Crescimento.

Para quem solicitar?	Exames	Rastrear
Todos	Hemograma	Anemia (hemoglobinopatias, doença celíaca, doença inflamatória intestinal, outras doenças crônicas)
	IGF-1	Deficiência ou insensibilidade ao GH e insensibilidade ao IGF-1
	TSH, T4 livre	Hipotireoidismo
	IgA anti-transglutaminase, IgA total	Doença celíaca
	Na, K, Ca, P, fosfatase alcalina, creatinina	Falência renal, doença metabólica óssea
Meninas com altura < - 2DP e/ou > 1,6 DP abaixo da altura alvo	Cariótipo ou <i>array</i>	Síndrome de Turner
< 3 anos	Gasometria, IGFBP-3	Acidose tubular renal, deficiência de GH
> 10 anos e IMC diminuindo ou < - 1 DP	VHS ou PCR, calprotectina nas fezes	Doença inflamatória intestinal, em particular doença de Crohn

IGF-1: *insulin-like growth factor-1*, TSH: hormônio tireoestimulante, T4L: tiroxina, Na: sódio, K: potássio, Ca: cálcio, P: fósforo, IGFBP-3: *insulin-like growth factor binding protein 3*, VHS: velocidade de hemossedimentação, PCR: proteína C reativa, DP: desvio-padrão, IMC: índice de massa corpórea.

Fonte: Wit (2019).¹⁸

Para meninas com baixa estatura, mesmo na ausência de outros sinais, deverá ser solicitado cariótipo – para excluir a possibilidade de síndrome de Turner.^{1,18,41} A dosagem de GH sérico basal não é útil nos casos de suspeita da DGH, devido sua variação circadiana, exceto no período neonatal, quando está constantemente elevado. Após esse período, são necessários testes de estímulo do GH.^{1,2} Nos casos suspeitos de displasias esqueléticas, um inventário ósseo deverá ser realizado (radiografias de crânio, coluna, pelve, membros superiores e inferiores). Na presença de achados dismórficos, poderá ser indicada a consulta com geneticista e a realização de testes genéticos específicos.^{1,2,33}

RAIO-X DE MÃO E PUNHO ESQUERDO: AVALIAÇÃO DA MATUREZA ÓSSEA

A avaliação da idade óssea é realizada frequentemente por comparação da radiografia da mão e do punho esquerdos com o atlas de Greulich-Pyle, de forma mais confiável após os 2 anos de idade.¹ Outra forma de avaliação é o método de Tanner-Whitehouse (TW), por um sistema de pontuação para cada osso individualmente, sendo realizada uma somatória para o laudo final.²

A maioria das condições que afeta negativamente o crescimento leva a retardo na maturação óssea, como ocorre em doenças crônicas, no RCCP e na DGH. Avanço da idade óssea pode ocorrer em crianças com baixa estatura com mutação do gene ACAN.² Idade óssea atrasada ou avançada é definida como uma diferença superior a 2 DP em relação à idade cronológica. O DP da idade óssea varia conforme a idade cronológica e o sexo. Aos 6 anos de idade, 1 DP corresponde a 9,2 e 10,2 meses – para os sexos masculino e feminino, respectivamente (Tabela 6).²³ A radiografia da mão e do punho pode ainda ser útil para identificar alterações ósseas em casos de displasias esqueléticas.²

Tabela 6. Desvio-padrão da idade óssea por sexo e idade.

Idade cronológica (anos)	Feminino DP (meses)	Masculino DP (meses)
0,25	0,7	0,7
0,5	1,2	1,1
0,75	1,4	1,4
1,0	1,8	2,0

continua...

... continuação

Idade cronológica (anos)	Feminino DP (meses)	Masculino DP (meses)
1,5	3,5	3,5
2,0	4,6	3,9
2,5	5,4	4,5
3,0	6,0	5,1
3,5	7,5	5,4
4,0	9,0	6,7
4,5	10,7	8,4
5,0	11,6	8,8
6,0	10,2	9,2
7,0	9,6	8,9
8,0	10,2	9,1
9,0	10,7	9,0
10,0	11,7	9,8
11,0	11,9	10,1
12,0	10,2	10,4
13,0	10,7	10,4
14,0	11,3	10,7
15,0	9,2	11,3
16,0	7,3	12,9
17,0	—	13,0

Fonte: Monte (2009).²³

A partir da idade óssea, é possível realizar a previsão da altura final (PAF), pelo método de Bayley-Pinneau, pela relação estatura (cm)/fração do crescimento, de acordo com idade óssea, conforme a Tabela 10.^{20,42} Os métodos de PAF foram baseados em crianças saudáveis, não sendo aplicados de forma inequívoca para crianças com anormalida-

des do crescimento.²³ Atualmente, métodos automatizados, como o BoneXpert, que utiliza os dados de sexo, etnia, idade óssea, idade cronológica e altura da criança e dos pais, são considerados mais confiáveis para o cálculo da idade óssea e da PAF.^{2,43}

Tabela 7. Previsão de estatura final segundo Bayley-Pinneau, pela determinação da fração do crescimento estatura calculada com o uso da idade óssea identificada pelo método de Greulich-Pyle.

Idade óssea anos-meses	Meninas			Meninos		
	Atrasada	Compatível	Adiantada	Atrasada	Compatível	Adiantada
6-0	0,733	0,720		0,680		
6-3	0,742	0,729		0,690		
6-6	0,751	0,738		0,700		
6-9	0,763	0,751		0,709		
7-0	0,770	0,757	0,712	0,718	0,695	0,670
7-3	0,779	0,765	0,722	0,728	0,702	0,676
7-6	0,788	0,772	0,732	0,738	0,709	0,683
7-9	0,797	0,782	0,742	0,747	0,716	0,689
8-0	0,804	0,790	0,750	0,756	0,723	0,696
8-3	0,813	0,801	0,760	0,765	0,731	0,703
8-6	0,823	0,810	0,771	0,773	0,739	0,709
8-9	0,836	0,821	0,784	0,779	0,746	0,715
9-0	0,841	0,827	0,790	0,786	0,752	0,720
9-3	0,851	0,836	0,800	0,794	0,761	0,728
9-6	0,858	0,844	0,809	0,800	0,769	0,734
9-9	0,866	0,853	0,819	0,807	0,777	0,741
10-0	0,874	0,862	0,828	0,812	0,784	0,747
10-3	0,884	0,874	0,841	0,816	0,791	0,753
10-6	0,896	0,884	0,856	0,819	0,795	0,758
10-9	0,907	0,896	0,870	0,821	0,800	0,763
11-0	0,918	0,906	0,883	0,823	0,804	0,767
11-3	0,922	0,910	0,887	0,827	0,812	0,776
11-6	0,926	0,914	0,891	0,832	0,818	0,786

continua...

... continuação

Idade óssea anos-meses	Meninas			Meninos		
	Atrasada	Compatível	Adiantada	Atrasada	Compatível	Adiantada
11-9	0,929	0,918	0,897	0,839	0,827	0,800
12-0	0,932	0,922	0,901	0,845	0,834	0,809
12-3	0,942	0,932	0,913	0,852	0,843	0,818
12-6	0,949	0,941	0,924	0,860	0,853	0,828
12-9	0,957	0,950	0,935	0,869	0,863	0,839
13-0	0,964	0,958	0,945	0,880	0,876	0,850
13-3	0,971	0,967	0,955		0,890	0,863
13-6	0,977	0,974	0,963		0,902	0,875
13-9	0,981	0,978	0,968		0,914	0,890
14-0	0,983	0,980	0,972		0,927	0,905
14-3	0,986	0,983	0,977		0,938	0,918
14-6	0,989	0,986	0,980		0,948	0,930
14-9	0,992	0,988	0,983		0,958	0,943
15-0	0,994	0,990	0,986		0,968	0,958
15-3	0,995	0,991	0,988		0,973	0,967
15-6	0,996	0,993	0,990		0,976	0,971
15-9	0,997	0,994	0,992		0,980	0,976
16-0	0,998	0,996	0,993		0,982	0,980
16-3	0,999	0,996	0,994		0,985	0,983
16-6	0,999	0,997	0,995		0,987	0,985
16-9	0,9995	0,998	0,997		0,989	0,988
17-0	1,00	0,999	0,998		0,991	0,990
17-3					0,993	
17-6		0,9995	0,9995		0,994	
17-9					0,995	
18-0		1,00			0,996	
18-3					0,998	
18-6					1,00	

Fonte: Sperling MA, 2015.²⁰

IGF-1 E IGFBP-3

As dosagens de IGF-1 e IGFBP-3 são importantes na avaliação da falência do crescimento. Baixos níveis séricos são sugestivos da DGH, mas podem também ocorrer em casos de desnutrição, doenças crônicas e hepáticas e na insensibilidade ao GH. Níveis de IGF-1 acima da média tornam o diagnóstico de DGH pouco provável. A associação de IGF-1 baixo com IGFBP-3 elevado pode indicar defeito genético do IGF-1; a elevação de IGF-1 pode ser vista em pacientes com mutação do seu receptor. Em crianças abaixo dos 3 anos de idade, o IGFBP-3 pode ser um melhor biomarcador do que o IGF-1.¹

TESTES GENÉTICOS

Com o avanço dos exames moleculares e do conhecimento sobre o papel de vários genes (*SHOX*, *ACAN*, *IHH*, *PAPPA2*) no crescimento linear, alguns casos – que anteriormente seriam classificados como baixa estatura familiar ou idiopática – hoje podem ter um diagnóstico etiológico, trazendo resposta para os pais e possíveis oportunidades de tratamento. Assim, o teste genético para avaliação da baixa estatura pode ser indicado nas seguintes situações:^{1,2,33}

- Baixa estatura grave (< -3 SDS)
- Desproporção corporal
- Dismorfismos
- Microcefalia
- Deficiência intelectual
- PIG sem recuperação do crescimento
- Formas familiares graves de DGH isolada

QUAIS OS TRATAMENTOS DISPONÍVEIS PARA BAIXA ESTATURA?

O tratamento da baixa estatura e seu resultado dependem da etiologia. A terapia da doença de base, como, por exemplo, da doença celíaca e do hipotireoidismo, pode melhorar e até normalizar o crescimento. O rhGH pode ser indicado nas seguintes situações:

- DGH
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Silver-Russel

- Síndrome de Prader-Willi
- Síndrome de Noonan
- PIG sem *catch-up*
- Baixa estatura idiopática
- Insuficiência renal crônica
- Haploinsuficiência do gene *SHOX*

O Ministério da Saúde disponibiliza o rhGH de aplicação subcutânea diária para o tratamento da DGH e da ST (PCDT DGH, ST). Em 2023, foi lançado no mercado brasileiro o rhGH de uso semanal (somatrogona) para tratamento da DGH (ANVISA).

Novos tratamentos têm surgido, como o **Borusumabe**, para o raquitismo hipofosfatêmico ligado ao X, e a **Vosoritida**, para a acondroplasia, principal causa de displasia esquelética. Essas terapias podem trazer benefícios não só em termos de ganho de estatura, mas também de redução de deformidades e dores, melhorando a funcionalidade e a qualidade de vida desses indivíduos.^{1,2,5,44-48}

REFERÊNCIAS

01. Collett-Solberg PF, Ambler G, Backeljauw PF, Bidlingmaier M, Biller BMK, Boguszewski MCS, et al. Diagnosis, Genetics, and Therapy of Short Stature in Children: A Growth Hormone Research Society International Perspective. *Horm Res Paediatr.* 2019;92(1):1-14.
02. Collett-Solberg PF, Jorge AAL, Boguszewski MCS, Miller BS, Choong CSY, Cohen P, et al. Growth hormone therapy in children; research and practice - A review. *Growth Horm IGF Res.* 2019;44:20-32.
03. Polidori N, Castorani V, Mohn A, Chiarelli F. Deciphering short stature in children. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2020;25(2):69-79.
04. Ribeiro EB. Fisiologia do Crescimento. In: Ribeiro EB. *Fisiologia Endócrina*. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2012. 320p.
05. Alves CAD. *Endocrinologia Pediátrica*. 1ª ed. Barueri: Manole; 2019.850p
06. Souza MAR, Beserra ICR, Guimarães MM. Baixa estatura idiopática. In: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia; Carvalho GA, Czepielewski MA, Meirelles R, organizadores. *PROENDÓCRINO Programa de Atualização em Endocrinologia e Metabologia: Ciclo 8*. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2017. p. 9-36. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v.3).

07. Zeferino AM, Barros Filho AA, Bettiol H, Barbieri MA. Acompanhamento do crescimento [Monitoring growth]. *J Pediatr (Rio J)*. 2003;79 Suppl 1:S23-32. Portuguese.
08. Barros BS, Kuschnir MCMC, Bloch KV, Silva TLND. ERICA: age at menarche and its association with nutritional status. *J Pediatr (Rio J)*. 2019;95(1):106-111.
09. Castilho SD, Saito MI, Barros Filho A de A. Crescimento pós-menarca em uma coorte de meninas brasileiras [Post-menarcheal growth in a cohort of Brazilian girls]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2005;49(6):971-7.
10. Molina PE. *Fisiologia Endócrina*. 5ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2021. 320p
11. Barreto AM, Bigolin MC, Ramos JC, Machado LP, Silva Ldos R, Silveira RB, et al. Tratamento com hormônio de crescimento em crianças com doenças crônicas [Growth hormone therapy for children with chronic diseases]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008;52(5):774-82.
12. Spahn JD, Kamada AK. Special considerations in the use of glucocorticoids in children. *Pediatr Rev*. 1995;16(7):266-72.
13. Mushtaq T, Ahmed SF. The impact of corticosteroids on growth and bone health. *Arch Dis Child*. 2002;87(2):93-6.
14. Powell SG, Frydenberg M, Thomsen PH. The effects of long-term medication on growth in children and adolescents with ADHD: an observational study of a large cohort of real-life patients. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2015;9:50.
15. Moran LV. Long-term safety of methylphenidate in children with ADHD. *Lancet Psychiatry*. 2023;10(5):306-307.
16. Boguszewski MC, Mericq V, Bergada I, Damiani D, Belgorosky A, Gunczler P, et al. Latin American consensus: children born small for gestational age. *BMC Pediatr*. 2011;11:66.
17. Hokken-Koelega ACS, van der Steen M, Boguszewski MCS, Cianfarani S, Dahlgren J, Horikawa R, et al. International Consensus Guideline on Small for Gestational Age: Etiology and Management From Infancy to Early Adulthood. *Endocr Rev*. 2023;44(3):539-565.
18. Wit JM, Kamp GA, Oostdijk W; on behalf of the Dutch Working Group on Triage and Diagnosis of Growth Disorders in Children. Towards a Rational and Efficient Diagnostic Approach in Children Referred for Growth Failure to the General Paediatrician. *Horm Res Paediatr*. 2019;91(4):223-240.
19. SBP. Departamento Científico de Nutrologia. Manual de avaliação nutricional. 2021.

20. Sperling MA. Endocrinologia Pediátrica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015. 850p.
21. SBP. Departamento Científico de Endocrinologia. Avaliação do crescimento: o quê o pediatra precisa saber. 2021.
22. Legare JM, Basel D. What the pediatric endocrinologist needs to know about skeletal dysplasia, a primer. *Front Pediatr.* 2023;11:1229666.
23. Monte O, Longui CA, Calliari LA, Kochi C. Endocrinologia para o pediatra. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2015. 1084p.
24. Gerver WJM, Bruin R. Paediatric morphometrics: a reference manual. 2ª ed. Maastricht: Universitaire Pers Maastricht; 2001. 322p.
25. Gerver WJM, Gkourogianni A, Dauber A, Nilsson O, Wit JM. Arm Span and Its Relation to Height in a 2- to 17-Year-Old Reference Population and Heterozygous Carriers of ACAN Variants. *Horm Res Paediatr.* 2020;93(3):164-172.
26. Fredriks AM, van Buuren S, van Heel WJ, Dijkman-Neerincx RH, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM. Nationwide age references for sitting height, leg length, and sitting height/height ratio, and their diagnostic value for disproportionate growth disorders. *Arch Dis Child.* 2005;90(8):807-12.
27. Nestlé Nutrition Institute. Curvas de crescimento: para que e como utilizar? 2017. Disponível em: <https://brazil.nestlenutrition-institute.org/publicacoes/publication-series/publicacoes/details/curvas-de-crescimento-para-que-e-como-utilizar>. 24 de julho de 2024.
28. WHO, 2006 Anthro Disponível em: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards/software>. Acessado em: 24 de julho de 2024.
29. WHO, 2007 Anthro Plus Disponível em: <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years/application-tools>. Acessado em: 24 de julho de 2024.
30. Tanner JM, Davies PS. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. *J Pediatr.* 1985;107(3):317-29.
31. Intergrowth. INTERGROWTH-21st [Internet]. 2024. Disponível em: <http://intergrowth21.ndog.ox.ac.uk/pt>. Acessado em: 20 de fevereiro de 2024.
32. SBP – Sociedade Brasileira de Pediatria [Internet]. 2024. Gráficos de crescimento Disponível em: <https://www.sbp.com.br/departamentos/endocrinologia/graficos-de-crescimento/>. Acessado em: 20 de fevereiro de 2024.
33. Dauber A, Rosenfeld RG, Hirschhorn JN. Genetic evaluation of short stature. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(9):3080-92.

34. Hirschhorn JN, Lettre G. Progress in genome-wide association studies of human height. *Horm Res.* 2009;71 Suppl 2:5-13.
35. Marui S, Souza SLC, Carvalho LRS de, Jorge AA de L, Mendonça BB de, Arnhold IJP. Bases Genéticas dos Distúrbios de Crescimento. *Arq Bras Endocrinol Metab* [Internet]. 2002;46(4):444–56.
36. Argente J. Challenges in the Management of Short Stature. *Horm Res Paediatr.* 2016;85(1):2-10.
37. Martins PL, Menezes RA. Gestação em idade avançada e aconselhamento genético: um estudo em torno das concepções de risco. *Physis* [Internet]. 2022;32(2):e320218.
38. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child.* 1969;44(235):291-303.
39. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child.* 1970;45(239):13-23.
40. SBP – Sociedade Brasileira de Pediatria [Internet]. 2024. Desenvolvimento puberal de Tanner.[Disponível em: <https://www.sbp.com.br/departamentos/endocrinologia/desenvolvimento-puberal-de-tanner>. Acessado em: 20 de fevereiro de 2024.
41. Gravholt CH, Andersen NH, Conway GS, Dekkers OM, Geffner ME, Klein KO, et al. International Turner Syndrome Consensus Group. Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome: proceedings from the 2016 Cincinnati International Turner Syndrome Meeting. *Eur J Endocrinol.* 2017;177(3):G1-G70.
42. Bayley N, Pinneau SR. Tables for predicting adult height from skeletal age: revised for use with the Greulich-Pyle hand standards. *J Pediatr.* 1952;40(4):423-41.
43. BoneXpert [Internet]. BoneXpert. [cited 2024 Feb 29]. Available from: <https://bonexpert.com>. Acessado em: 29 de fevereiro de 2024.
44. Boguszewski MCS, Cardoso-Demartini AA. Update – Tratamento hormonal da baixa estatura. In: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia; Carvalho GA, Czepielewski MA, Meirelles R, organizadores. PROENDÓCRINO Programa de Atualização em Endocrinologia e Metabologia: Ciclo 12. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2020. p. 39-66. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v.2).

45. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Portaria Conjunta N° 28, de 30 de novembro de 2018 [Internet]. [cited 2024 Feb 29]. Available from: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2018/pcdt_deficienciadohormoniodecrescimento_2018.pdf Acessado em: 29 de fevereiro de 2024.
46. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Portaria Conjunta No 15, de 09 de maio de 2018 [Internet]. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2018/pcdt_sindrome_de_turner.pdf Acessado em: 29 de fevereiro de 2024.
47. Ministério da Saúde. Conitec. Burosumabe para o tratamento de hipofosfatemia ligada ao cromossomo X em adultos e crianças [Internet]. Disponível em: http://antigo-conitec.saude.gov.br/images/Relatorios/2021/20210222_Relatorio_594_burosumabe_HLX_HMV.pdf Acessado em: 29 de fevereiro de 2024.
48. ANVISA. Voto No 150/2023/SEI/DIRE5/ANVISA [Internet]. Disponível em: <https://www.gov.br/anvisa/pt-br/composicao/diretoria-colegiada/reunioes-da-diretoria/votos/2023/rop-14.2023/2-3.pdf> Acessado em: 29 de fevereiro de 2024.

ANEXO 1. CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO DO CÁLCULO DAS MEDIDAS AUXOLÓGICAS E DA UTILIZAÇÃO DOS GRÁFICOS DE CRESCIMENTO.

Menina em avaliação do crescimento, adequada para a idade gestacional, sem sinais dismórficos ou de doenças crônicas.

Estatura da mãe: 151 cm

Estatura do pai: 162 cm

$$\text{Cálculo da AA: } \frac{(\text{Estatura mãe} + \text{Estatura pai} - 13)}{2} \Rightarrow \frac{(151 + 162 - 13)}{2} = 150 \text{ cm } (-2,01\text{DP})$$

Primeira consulta aos 7 anos

Estatura: 107 cm (-2,45DP), configurando uma baixa estatura

Altura medida sobre o banco (60cm): 117cm

Envergadura: 105cm (p50 da diferença da estatura – envergadura)

Peso: 16kg

IMC: peso (kg)/altura(m²) => $16/(1,07)^2 = 14$ (-0,96DP)

Cálculo da altura sentada: altura medida sobre o banco - a medida do banco => 117 - 60 => 57 cm

Cálculo da relação altura sentada/altura => $\frac{57}{107} = 0,53$

Relação AS/A entre -1 e +1DP da média para o sexo feminino (gráfico de AS/A), configurando uma baixa estatura proporcionada.

Segunda consulta aos 7 anos e 6 meses

Estatura: 109,5cm (-2,52DP)

Peso: 17,5kg

IMC: 14,6 (-0,58)

VC: 109,5 – 107 cm => 2,5cm em 6 meses => estimativa de 5cm/ano (percentil 10)

Idade óssea: 6 anos (fração de crescimento segundo Bayley-Pinneau, pela idade óssea de Greulich-Pyle, compatível 0,720)

Cálculo da PAF: 109,5cm/0,720 = 152cm

Terceira consulta aos 8 anos

Estatura: 112cm (-2,51)

Peso: 19kg

IMC: 15,1kg/m² (-0,31)

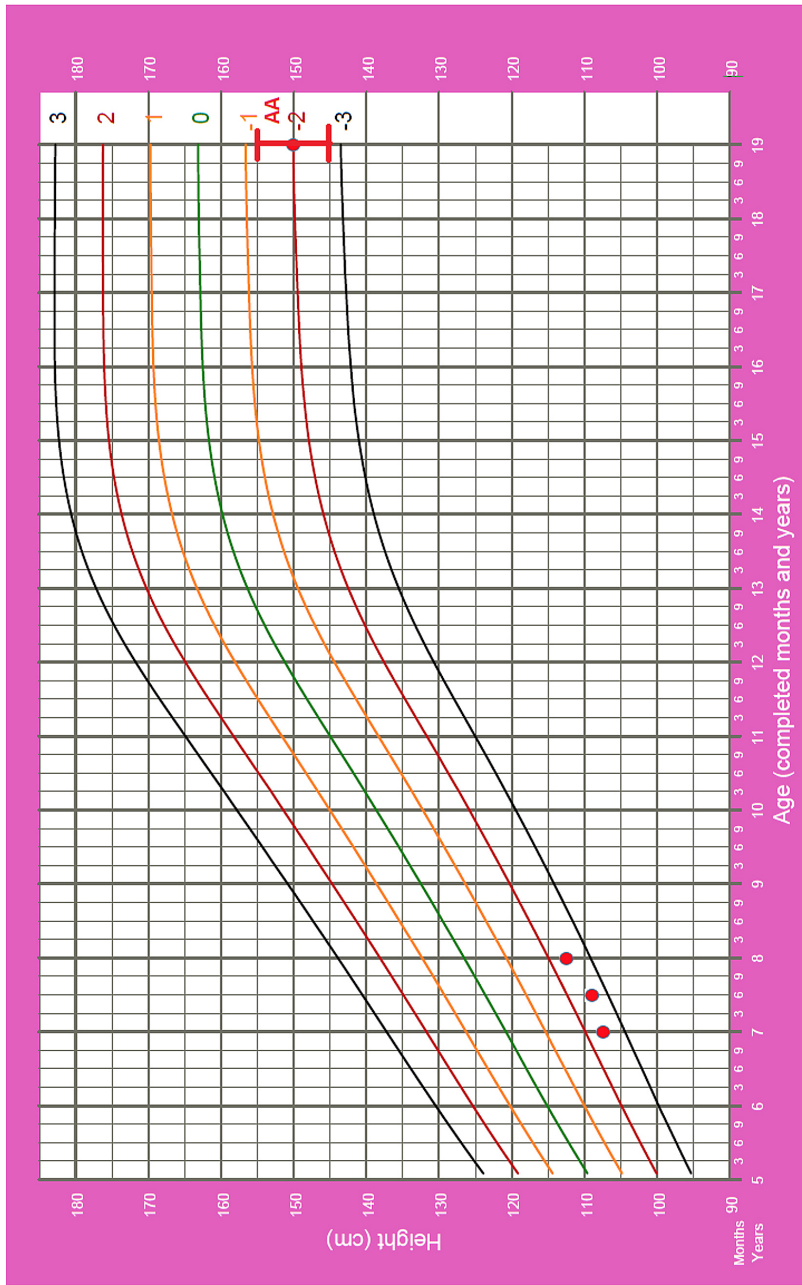
VC: 112 - 107 = 5cm/ano (percentil 10)

Hipótese Diagnóstica: baixa estatura familiar

Height-for-age GIRLS

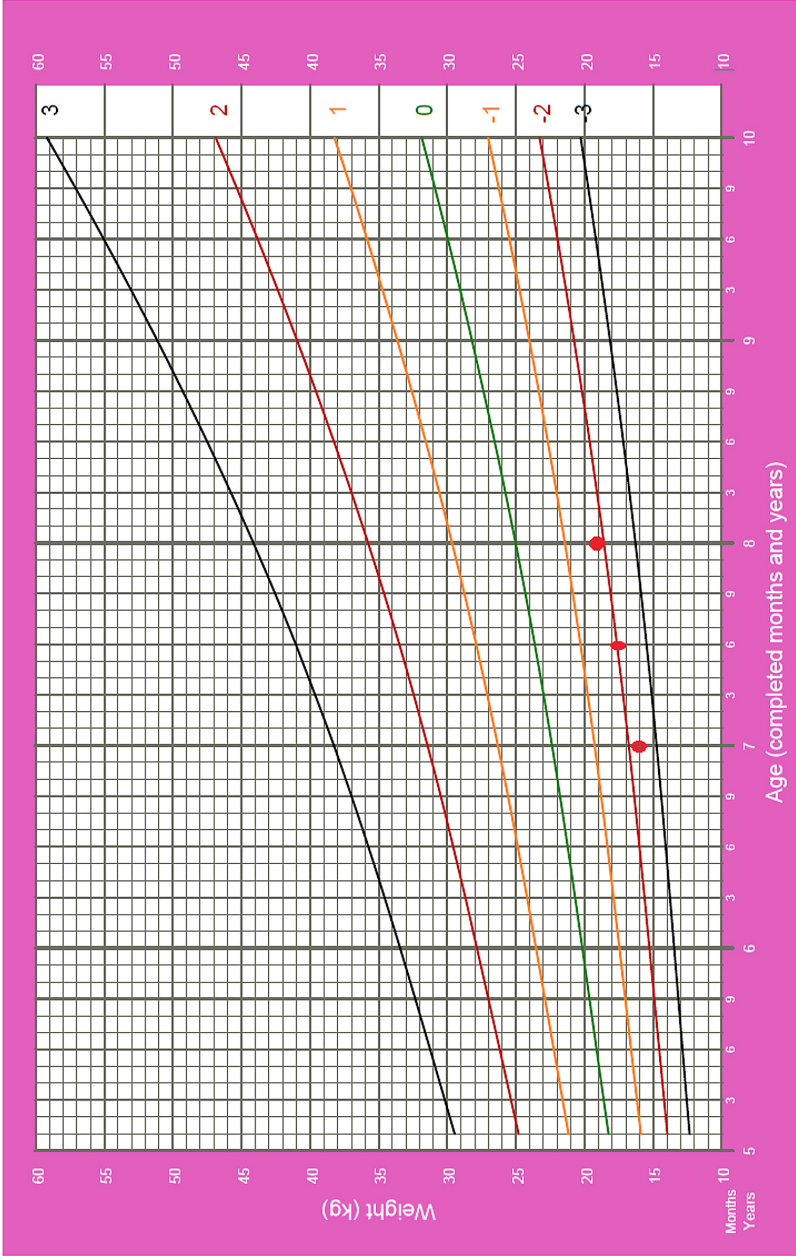


5 to 19 years (z-scores)



Weight-for-age GIRLS

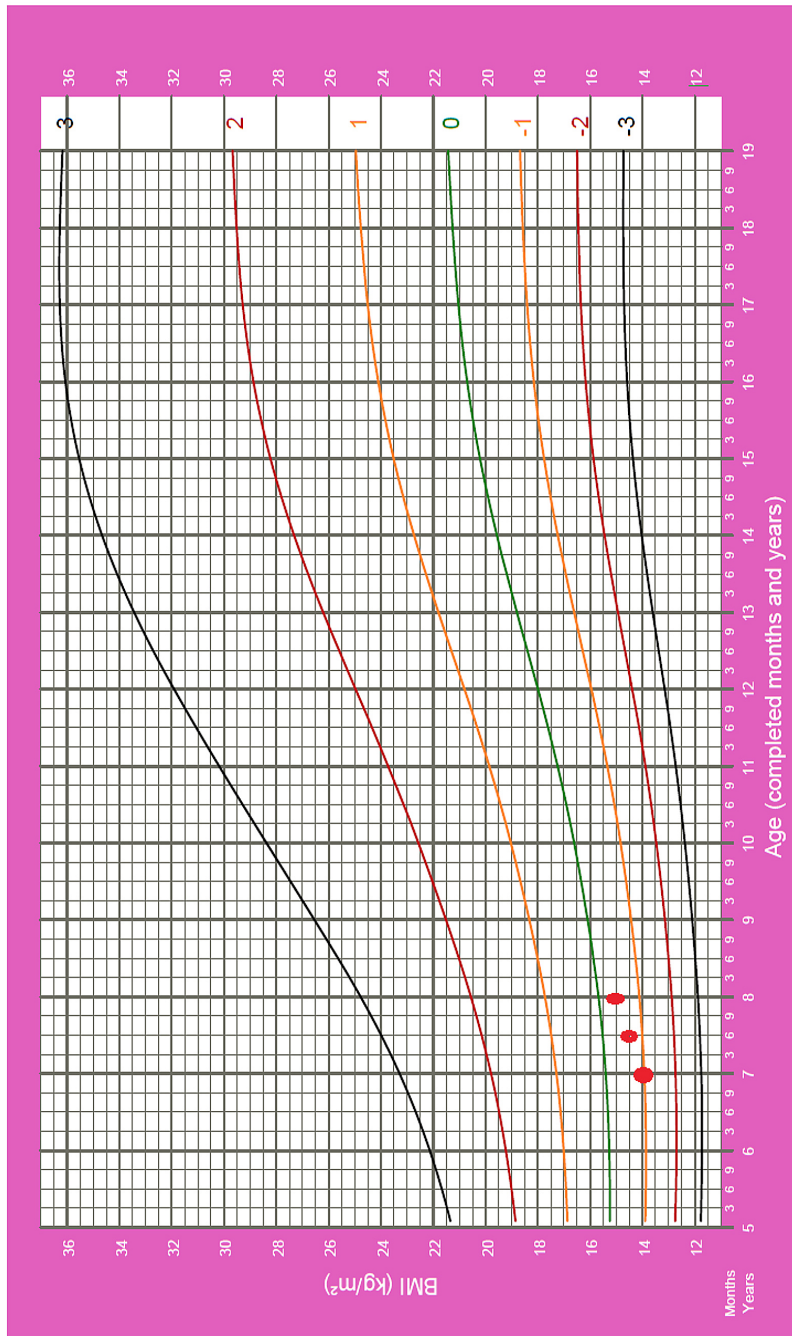
5 to 10 years (z-scores)



2007 WHO Reference

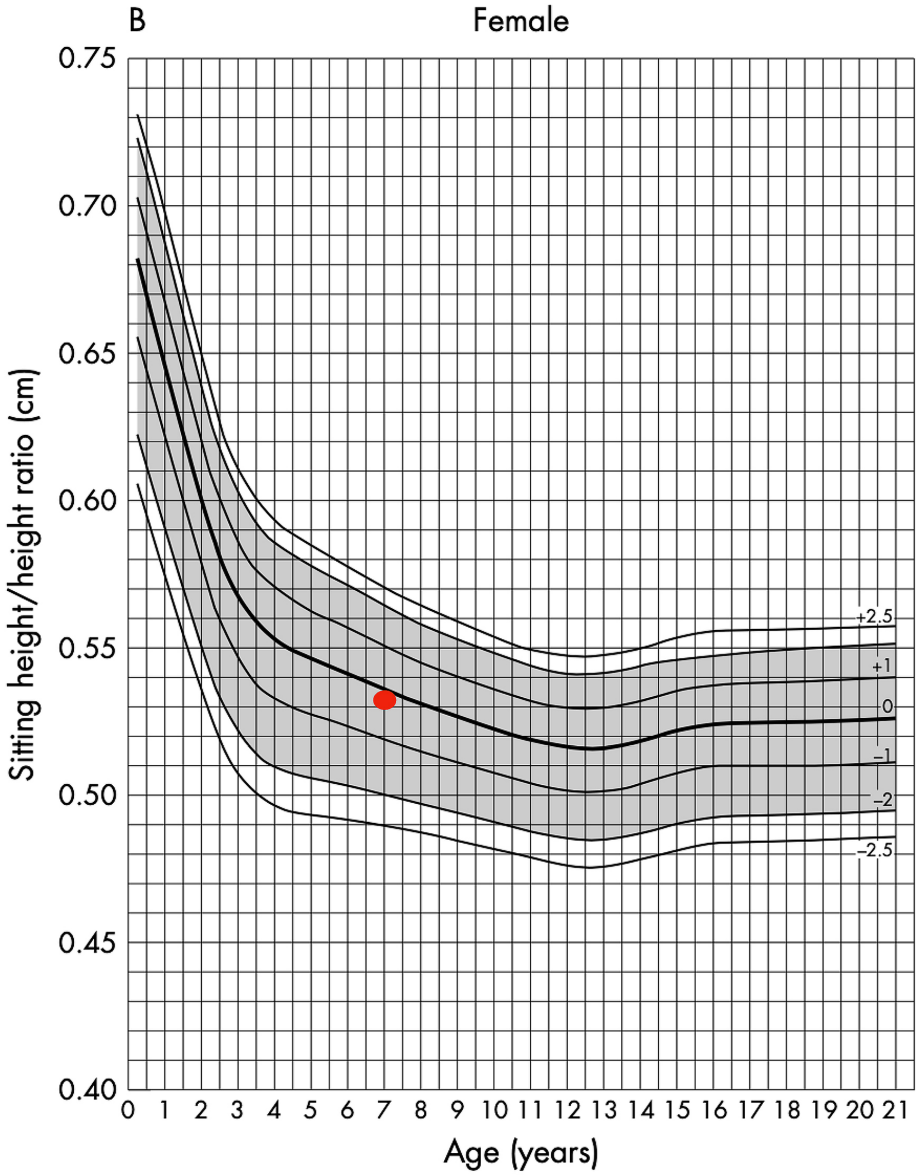
BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (z-scores)

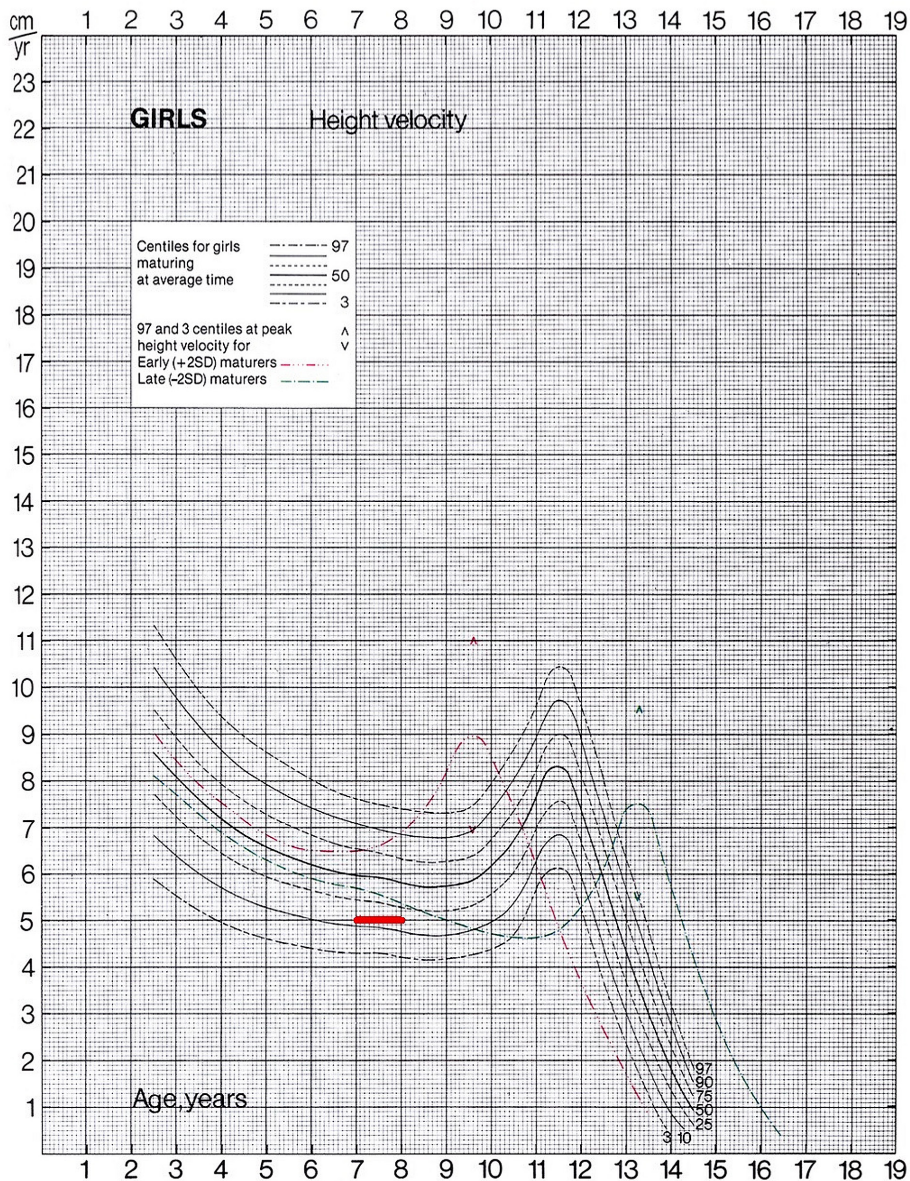


2007 WHO Reference

Relação altura sentada/ altura e idade (anos)



Velocidade de Crescimento



Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A baixa estatura é definida como altura abaixo do percentil 10 para idade e sexo.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
02. No período intrauterino, a velocidade de crescimento tem pico de 10 cm/mês, no quarto mês, e é fortemente influenciada por fatores nutricionais maternos, pelo *insulin-like growth factor-2* (IGF-2) e pela insulina.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
03. Para calcular a velocidade de crescimento (VC), é necessário um intervalo mínimo de 1 ano.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
04. Crianças e adolescentes em qualquer idade devem ter sua estatura medida no estadiômetro de parede, com as pernas paralelas e em ângulo reto com os pés. Precisam encostar calcanhares, panturrilhas, glúteos e escápulas. A cabeça deve ser posicionada no “plano de Frankfurt” e os braços estendidos ao longo do corpo.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
05. Condições que cursam com desproporções corporais podem ser mais perceptíveis com o passar dos anos, à medida que a criança cresce.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
06. Para o diagnóstico de desproporção corporal, é necessária a realização de radiografias de membros superiores e inferiores, além de uma consulta com geneticista.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
07. Alguns exemplos de baixa estatura desproporcional são acondroplasia, hipocondroplasia e mucopolissacaridose.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []

-
08. A envergadura é definida pela medida da distância entre os dedos médios de ambas as mãos com os braços esticados, paralelos ao plano do chão.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. As curvas *Intergrowth*-21 de peso, comprimento e perímetro cefálico são atualmente recomendadas para a classificação ao nascimento e acompanhamento de crianças prematuras até 64 semanas pós-concepção.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. A altura adulta reflete o impacto de vários fatores, sendo o ambiental o mais importante.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. Crianças sem estatura abaixo de 2 DP na curva de crescimento, mas que apresentam desvio do canal familiar (1,6 a 2,0 desvios padrão - DP da altura abaixo da estatura alvo) têm indicação de investigação de baixa estatura.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. Antecedentes familiares devem ser questionados, como idade de início e velocidade de progressão dos caracteres sexuais secundários dos pais, menarca materna, altura dos pais e irmãos, consanguinidade e idade no momento da concepção.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. Para meninas com baixa estatura, o cariótipo só deverá ser solicitado na presença de sinais dismórficos associados.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. A dosagem de Hormônio do Crescimento - GH sérico basal nunca será útil nos casos de suspeita da Deficiência do Hormônio do Crescimento - DGH, devido à sua variação circadiana.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. Em condições, como retardo constitucional do crescimento e deficiência de GH, o avanço de idade óssea está presente.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []



PRONAP-SBP
CICLO XXVI - NÚMERO 4

TEMA 3

Avaliação da criança com hipotireoidismo congênito

Texto Base:
Christina Cruz Hegner¹
Daniela de Oliveira Franco Lube²

¹ Endocrinopediatra do Hospital Universitário Cassiano Antonio de Moraes – UFES
SRTN-ES – APAE Vitória – 2005 a 2022

² Endocrinopediatra do Hospital Estadual Infantil Nossa Senhora da Glória – Vitória, ES
SRTN-ES – APAE Vitória – 2008 a 2022

Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. O hipotireoidismo congênito (HC) é a doença endocrinológica mais comum na infância.

Verdadeira []

Falsa []

Não sei []

02. Alterações na hormonogênese tireoidiana são a causa mais prevalente de HC.

Verdadeira []

Falsa []

Não sei []

03. O diagnóstico de HC deve ser feito pelo Teste do Pezinho, que é idealmente realizado entre o 3º. e o 5º. dias de vida.

Verdadeira []

Falsa []

Não sei []

04. No Brasil, não há unanimidade quanto ao ponto de corte de Hormônio Tireoestimulante - TSH para o diagnóstico de HC, mas, na maioria dos estados brasileiros, valores de TSH sérico acima de 15 mUI/L são confirmatórios da doença.

Verdadeira []

Falsa []

Não sei []

05. Em recém-nascidos prematuros, deve-se repetir o Teste do Pezinho entre o 28º. e 30º. dias de vida para confirmação de HC, mesmo que o primeiro teste em papel-filtro seja normal.

Verdadeira []

Falsa []

Não sei []

06. Atraso de desenvolvimento neuropsicomotor, macroglossia, hérnia umbilical e icterícia persistente podem ser sinais e sintomas de HC.

Verdadeira []

Falsa []

Não sei []

-
07. O tratamento do HC é realizado com levotiroxina sódica e deve ser iniciado após os 30 dias de vida, quando confirmada a elevação de TSH.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
08. A dose de levotiroxina recomendada para tratamento do HC é em torno de 10mcg/kg e deve ser ajustada baseando-se nos sinais clínicos da criança, nos primeiros 12 meses de vida.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. A ultrassonografia de tireoide pode ser uma grande aliada no diagnóstico do HC, principalmente se houver alterações de tamanho tireoidiano (disgenesia).
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. Crianças com Síndrome de Down têm maior chance de apresentar HC.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. Filhos de mães com hipotireoidismo durante a gestação podem apresentar elevação transitória de TSH neonatal, devido à passagem transplacentária de anticorpos antitireoidianos.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. Crianças com HC têm mais chances de apresentarem malformações congênitas, principalmente cardíacas.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. No Brasil, a maioria dos Serviços de Referência em Triagem Neonatal (SRTN), faz dosagem isolada de TSH neonatal em papel-filtro. Neste caso, pode ocorrer falso-negativo nos pacientes com hipotireoidismo central.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. Os testes de triagem neonatal com TSH acima de 10 mUI/L, na maioria dos SRTN, são confirmados pela dosagem sérica de TSH e T4 livre.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. Cintilografia de tireoide pode ser útil no diagnóstico etiológico do HC, como nos casos de disgenesia tireoidiana (tireoide sublingual, por exemplo).
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
-

Avaliação da criança com hipotireoidismo congênito

*“Cuidado para não desprezarem um só desses pequeninos!
Pois eu lhes digo que os anjos deles nos céus
estão sempre vendo a face de meu Pai Celeste”*

Mt. 18,10

INTRODUÇÃO

É impossível falar de hipotireoidismo congênito (HC) sem falar da triagem neonatal, dada a importância do diagnóstico precoce na prevenção de alterações intelectuais. A triagem para o hipotireoidismo ainda não está estabelecida em todos os países globalmente. Setenta por cento dos neonatos em todo o mundo não são submetidos ao teste do pezinho.¹

A incidência de HC é de aproximadamente 1:2000 a 1:4000 nascidos vivos²⁻⁴, maior em meninas^{2,4}, e é inversamente proporcional ao ponto de corte do TSH em papel de filtro.¹ Há risco aumentado em crianças com trissomia do 21^{3,4,8,10} e com malformações congênitas, principalmente cardíacas.^{1,4,5}

A triagem deverá ser realizada entre o 3º e o 5º dias de vida, visando o início precoce da terapia com levotiroxina, prevenindo, assim, o retardo mental e o atraso no crescimento e no desenvolvimento psicomotor.^{4,10}

FISIOPATOLOGIA

A maioria dos casos é causada por disfunções primárias da glândula tireoide (hipotireoidismo primário). Os defeitos de desenvolvimento da glândula tireoide são os mais comuns (disgenesia tireoidianas), somados aos defeitos intrínsecos da síntese de hormônios tireoidianos (disormonogêneses).^{1,2,4,5,7}

Causas menos comuns incluem alterações transitórias em fatores extrínsecos, como: medicações antitireoidianas usadas pela mãe durante a gravidez, passagens placentárias de anticorpos tireoidianos maternos ou alterações na ingestão de iodo.^{8,9}

Mais raramente, o HC poderá ser causado por alterações hipotálamo-hipofisárias, levando a defeitos na secreção do TSH (hipotireoidismo central).^{1,5,9}

EMBRIOGÊNESE

O desenvolvimento adequado dos tecidos fetais, principalmente do sistema nervoso, é dependente de hormônio tireoidiano. O desenvolvimento da tireoide fetal se inicia em torno da sétima semana de gestação,² com início da síntese hormonal por volta da 10ª a 12ª semanas de vida.

Antes desse período, o feto é completamente dependente dos hormônios tireoidianos maternos por passagem placentária. Portanto, agravos na saúde tireoidiana da gestante, como uso de hormônios antitireoidianos e tratamento com iodo radioativo, podem comprometer o feto.^{1,4,9}

O iodo é um componente essencial para formação dos hormônios tireoidianos. Apesar de a iodização universal do sal ser recomendada pela OMS e estar implantada no Brasil, ainda existe risco de deficiência materna de iodo. Logo, deve-se lembrar que a iodo-suficiência materna precisa ser avaliada durante todo o período gestacional.^{4,10}

SCREENING NEONATAL (TESTE DO PEZINHO)

Os programas de triagem neonatal foram implantados em diversos países, na década de 1960, e, no Brasil, em 1976. A APAE (Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais) de São Paulo, em iniciativa pioneira na América Latina, iniciou a pesquisa para fenilcetonúria e, a partir de 1980, incorporou a pesquisa para hipotireoidismo congênito.³ Em 1992, uma lei federal tornou obrigatória, em todo país, a realização do Diagnóstico Precoce de Hipotireoidismo Congênito e Fenilcetonúria.^{1,4,9}

A estratégia principal dos programas de triagem neonatal para o HC é o diagnóstico de recém-nascidos com hipotireoidismo primário moderado a grave, que resulta em deficiência intelectual – se não for detectado.^{1,3,4,6} Porém, não menos importantes são os casos de hipotireoidismo transitório e tardio (dos bebês retidos, prematuros e/ou de baixo peso ao nascer), bem como o hipotireoidismo central.^{1,2,3,4,9}

Na grande maioria dos programas de triagem, o sangue do calcanhar é coletado em cartões, nos quais são inseridos os dados da criança (data de nascimento, idade gestacional, sexo, peso, se houve transfusão ou não etc.) e informações de como localizá-la. Nesse cartão de dados, é anexado o papel de filtro no qual o sangue será impregnado e seco antes do envio para o laboratório – onde será realizada a dosagem de TSH (Figura 1).^{1,3,4,6}

Figura 1. Cartão de Coleta do Teste do Pezinho



Fonte: Foto de divulgação de triagem neonatal.

Disponível em: <http://eusebio.ce.gov.br/eusebio-amplia-realizacao-do-teste-do-pezinho/>.

Último acesso em 19 de junho de 2024.

O tempo recomendado para coleta da amostra é entre 48 horas e 72 horas de vida.^{1,6} Espécimes coletados nas primeiras horas de vida podem levar a resultados falsos-positivos por elevação fisiológica de TSH.⁴ Esta prática é comum em serviços de UTI neonatal devido à preocupação com as possíveis transfusões de sangue nesses bebês. Neste caso, há recomendação de coleta em tempo habitual e recoleta posterior, se necessário.⁴

A maioria dos Serviços Mundiais de Referência em Triagem Neonatal (SRTN) não segue uma unidade de referência para o Ponto de Corte do TSH no diagnóstico do HC. Cada país ou estado adota seu próprio protocolo baseado na experiência regional. No Brasil, no sistema público, adota-se a triagem com TSH (TSH neo) apenas, com valores de corte de TSH variando de 5 a 20 mUI/L.⁶

Crianças com TSH neonatal elevado são convocadas para uma segunda coleta, em papel-filtro, e somente após esse resultado, caso o TSH se apresente elevado, a criança é convocada para confirmação no soro.⁴

Para exemplificar as diferenças regionais, no estado do Espírito Santo, o ponto de corte para convocação de recoleta encontra-se no valor 9 mUI/L (Serviço Regional de

Triagem Neonatal (SRTN-ES)³; em Minas Gerais, esse valor é de 10 mUI/L³ em papel de filtro, na primeira amostra; e, no Rio Grande do Sul, está em 6 mUI/L.⁷

Importante salientar que, independentemente dos valores pré-estabelecidos pela triagem, o essencial é que haja um protocolo simplificado e bem aplicado regionalmente para que o diagnóstico e o tratamento sejam realizados o mais precocemente possível. O acompanhamento clínico e laboratorial de crianças com HC é primordial para o manejo adequado.

ETIOLOGIA

A maioria dos casos de HC é decorrente de alterações primárias da glândula tireoideia, com 80 a 85% dos casos decorrentes de alterações na formação – disgenesias (Quadro 1). Os casos restantes (10 a 15%) são devidos às alterações da hormonogênese, compreendendo defeitos de síntese – grande parte herdados de forma autossômica.

Quadro 1. Principais causas de hipotireoidismo congênito.

Causas Hipotireodismo Congênito	Prevalências
Hipotireoidismo congênito primário <ul style="list-style-type: none"> • Defeito na formação da glândula tireoide • Defeito na síntese hormonal • Hipotireoidismo transitório 	1:2.000 a 4.000
Hipotireoidismo congênito Central <ul style="list-style-type: none"> • Deficiência do TSH e/ou do TRH • Isolada • Pan-hipopituitarismo • Transitório por imaturidade hipotálamo-hipofisário 	1:13.000 a 16.000
Resistência aos hormônios tireoidianos	1:100.000

Fonte: Adaptado de Maciel et al (2013)⁴.

A menor parte dos casos advém de causas maternas ou do recém-nascido (RN); por exemplo: alterações transitórias em fatores extrínsecos, como: medicações

antitireoidianas usadas pela mãe durante a gravidez, passagens placentárias de anticorpos tireoidianos maternos, alterações na ingestão de iodo ou uso de iodo radioativo durante a gestação.^{1,3,9}

Os casos não associados ao hipotireoidismo primário compreendem:

- **Hipotireoidismo Central** - decorrente da deficiência de produção/ação do TSH ou TRH, geralmente associados a outras deficiências hipofisárias. Esses casos têm grande dificuldade de diagnóstico pela triagem nacional devido aos níveis de TSH serem normais.
- **Resistência ao hormônio tireoidiano.**

QUADRO CLÍNICO

Mais de 90% dos casos de HC não apresentam quadro clínico exuberante^{3,4}. Desta forma, quando houver alteração neonatal de exames tireoidianos, não se deve aguardar o aparecimento de sintomatologia para iniciar o tratamento.

Apesar disto, a avaliação clínica detalhada faz parte de uma primeira consulta do **RN triado pelo Teste do Pezinho** e merece atenção especial do pediatra assistente, visto que as manifestações podem ser inespecíficas e sutis.^{1,3,4,6,11} Sinais e sintomas mais graves sugerem deficiência hormonal mais intensa e podem ser prenúncio de sequelas, caso o tratamento não seja iniciado em tempo hábil (Quadro 2).

Quadro 2. Sinais e sintomas de hipotireoidismo congênito

Sinais e sintomas

- Fontanelas e/ou suturas amplas
- Pele ressecada e descamativa
- Pele marmorada
- Icterícia prolongada
- Palidez
- Macroglossia
- Edema
- Rouquidão
- Letargia
- Sucção débil
- Hipotonia
- Hernia umbilical
- Extremidades frias

Fonte: Adaptado de Pezzuti IL et al (2009)³.

Importante reforçar que todo quadro clínico sugestivo de HC no RN deve ser considerado, mesmo com triagem neonatal normal.^{3,4,6,11} Quando houver suspeita clínica, a realização de exames séricos para dosagem de TSH e T4 livre é mandatória.^{1,6}

DIAGNÓSTICO

Diante da importância do diagnóstico precoce do HC, decorrente do risco de sequelas neurológicas e de desenvolvimento pômbero-estatural, além da ausência de sintomas sugestivos na grande maioria dos pacientes, a triagem neonatal torna-se imprescindível.^{1,3,4,6,11}

Recomenda-se enfaticamente que a coleta da amostra de sangue em papel-filtro seja realizada entre o 3º. e o 5º. dias de vida da criança, em associação à coleta das demais doenças triadas. Não se deve postergar as coletas, pois coletas tardias significam atraso no diagnóstico e risco aumentado de sequelas.

Os testes de triagem neonatal alterados para HC não conferem diagnóstico e devem ser confirmados por métodos quantitativos de rotina, para as dosagens de concentrações séricas de TSH e T4L. Em todo **Serviço Regional de Triagem Neonatal**, há etapas em que os provedores devem seguir para triagem e tratamento desses recém-nascidos desde a primeira avaliação, diante de um resultado positivo (Figuras 2 e 3).³

Quando a triagem neonatal indica hipotireoidismo congênito, deve-se realizar um exame físico detalhado e dosar as concentrações séricas de TSH e T4 livre. TSH elevado com T4 livre baixo é indicativo de **hipotireoidismo primário evidente**. TSH elevado com T4 livre normal é denominado **hipertirotropinemia ou hipotireoidismo leve**.^{4,6,10,11} Recém-nascidos com TSH normal e T4 livre baixo geralmente apresentam hipotireoidismo central, prematuridade, baixo peso ao nascer, doença aguda ou deficiência de globulina ligadora de T4.^{1,2,4,6,9}

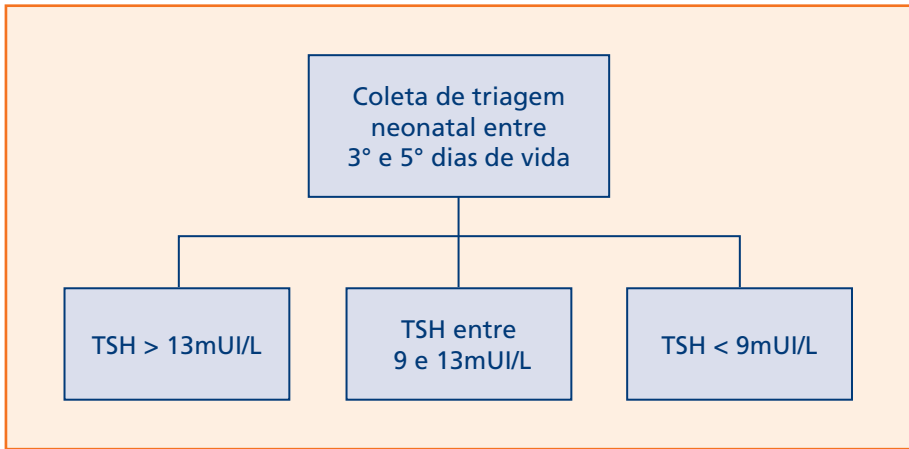
O hipotireoidismo congênito é considerado permanente se houver disgenesia tireoidiana. Aqueles que ainda não foram diagnosticados com hipotireoidismo congênito permanente devem suspender a terapia com levotiroxina aos 3 anos de idade, sob supervisão de um endocrinologista, para avaliar se o tratamento vitalício é necessário.^{3,4,6,11}

A agilidade no diagnóstico e no tratamento depende de uma rede de apoio regional, que conta com etapas determinantes:

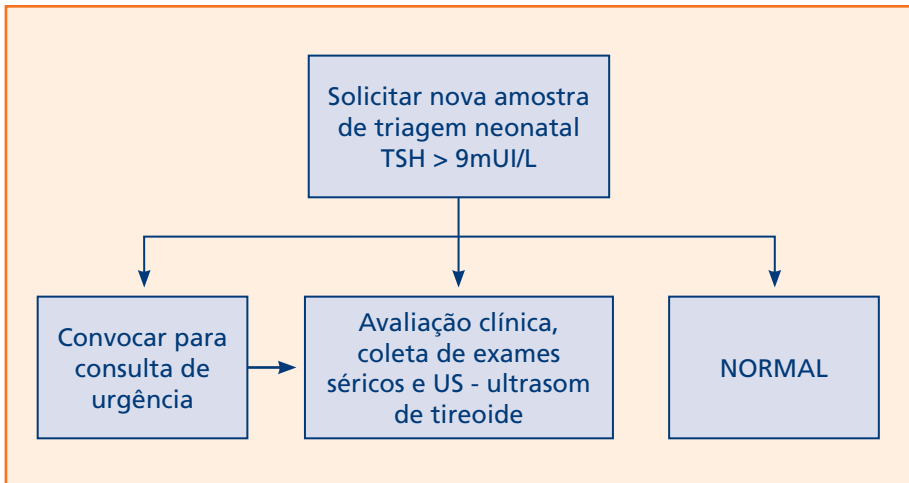
- Coleta adequada da amostra em papel-filtro pela Unidade de Saúde ou Maternidade.
- Envio ágil do material ao laboratório de referência para realização dos exames.

- Equipe integrada para busca ativa dos casos positivos.
- Equipe médica especializada para avaliação dos casos recrutados e início precoce do tratamento.
- Equipe treinada para seguimento dos casos diagnosticados.

Figura 2. Fluxograma de diagnóstico e acompanhamento do hipotireoidismo congênito do Serviço Regional de Triagem Neonatal (ES) - SRTN-ES

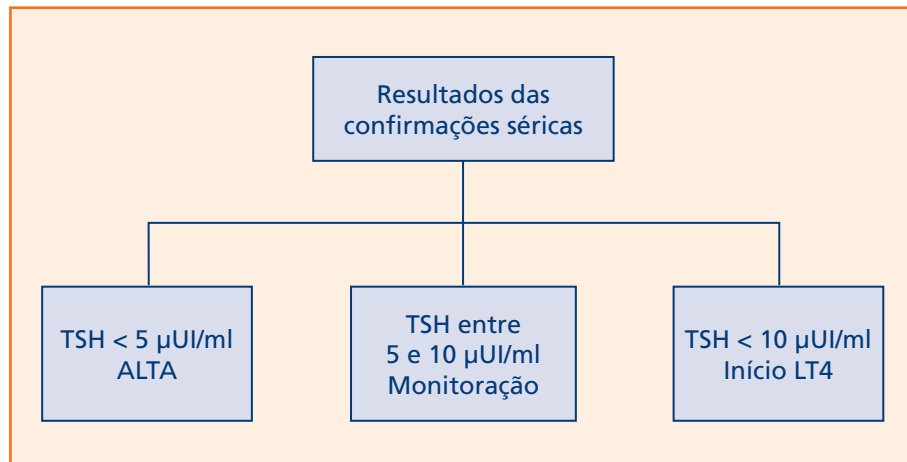


Fonte: Léger J et al, .2014¹⁰



Fonte: Pezzuti IL, Lima PP, Dias VMA , 2009.³

Figura 3. Fluxograma de tratamento de hipotireoidismo congênito do Serviço Regional de Triagem Neonatal (ES)-SRTN - ES



Fonte: Pezzuti IL, Lima PP, Dias VMA, 2009.³

DIAGNÓSTICO EM POPULAÇÕES ESPECIAIS

- **Baixo Peso (< 2.500 g) e prematuros (< 37 semanas):** essas crianças normalmente apresentam níveis mais baixos de T4, proporcionais ao grau de prematuridade. Além disso, têm redução dos níveis de TSH, comparados aos recém-nascidos a termo.⁴ Múltiplos fatores podem estar envolvidos nesta fisiopatologia, como reserva tireoidiana reduzida, imaturidade do eixo hipófese e hipotálamo - HH ou comorbidades associadas que podem implicar na Síndrome do Eutiroidiano Doente (TSH normal e T4 baixo). Nesses pacientes, a triagem necessita ser repetida entre 28 e 30 dias de vida. Os programas com dosagem de TSH e T4, como os realizados pelas redes privadas de atendimento, favorecem o diagnóstico nesses casos. A hipotiroxinemia aparenta ser transitória nos pré-termos e, normalmente, ocorre elevação do T4 com o aumento da idade.^{1,2,6,9}
- **Trissomia do 21:** crianças com Síndrome de Down têm prevalência de HC em torno de 30 vezes maior do que a população geral, por razões ainda não esclarecidas. A incidência está em torno de 1:113 a 1:140 nascidos vivos. Além disso, a presença de HC aumenta o risco de outras anormalidades – como malformações cardíacas e gastrointestinais e síndrome de estresse respiratório –, quando comparadas a crianças sem a síndrome.^{1,2,4,6,8,11} Normalmente, essas crianças apresentam níveis mais elevados de TSH e níveis baixos de T4. As hipóteses etiológicas incluem exagerada resposta ao TRH; resistência periférica aos hormônios tireoidianos, levando

à inapropriada secreção de TSH; inatividade do TSH; e insensibilidade a este último. A maioria dos casos tem alteração ultrassonográfica sugestiva de hipoplasia tireoidiana.^{1,4,6,9} Importante lembrar que mesmo os pacientes que não apresentarem HC devem ser monitorados quanto ao aparecimento de Hipotireoidismo Primário, principalmente no primeiro ano de vida.

- **Malformações de sistema nervoso central, linha média e alterações visuais:** nestes pacientes, deve-se suspeitar de Hipotireoidismo Central. A incidência é em torno de 1:600 a 1:2.500 nascidos vivos. Os programas de triagem que usam a dosagem de TSH costumam apresentar falso-negativos para esses RN, com níveis de TSH normais. Nestes casos, a avaliação clínica é importante para reconhecimento dos casos, com indicação de dosagem de TSH e T4.^{1,4,6,11}

ULTRASSONOGRAFIA DE TIREOIDE NO DIAGNÓSTICO DO HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO

A utilização da imagem ultrassonográfica (US) na triagem neonatal é de grande valia para confirmação nos casos limítrofes de alteração dos hormônios tireoidianos e na avaliação etiológica do HC. Porém, a US depende de um examinador com experiência e que seja especializado em RN.^{4,10,11} Por este motivo, não há consenso no uso da US de tireoide de rotina no diagnóstico do HC, de modo que não se deve esperar o resultado da US de tireoide para início do tratamento.

As imagens podem identificar a presença de bócio, o que sugere disormonogênese tireoidiana, ao mesmo tempo que prevê o prognóstico de tratamento nos casos de disgenesia (hipoplasia ou agenesia da tireoide), identificando os casos sujeitos a tratamento vitalício.

No SRTN-ES, a US está incorporada ao protocolo. Os RN convocados para consulta médica, e com suspeita clínica e laboratorial de HC, realizam a US logo após o primeiro acolhimento.¹⁰

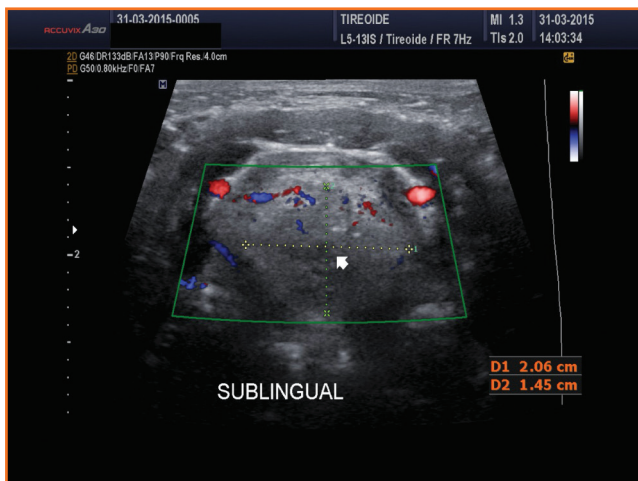
A facilidade de acesso a um serviço de referência em US de tireoide, com examinador experiente, aumenta a certeza da necessidade de tratamento, principalmente nos casos em que os níveis de TSH sérico estão entre 5 e 10 $\mu\text{UI/ml}$ e apresentam exame de US alterado (Figuras 4 a 6).

Figura 4. Caso de HC (agenesia tireoidiana)

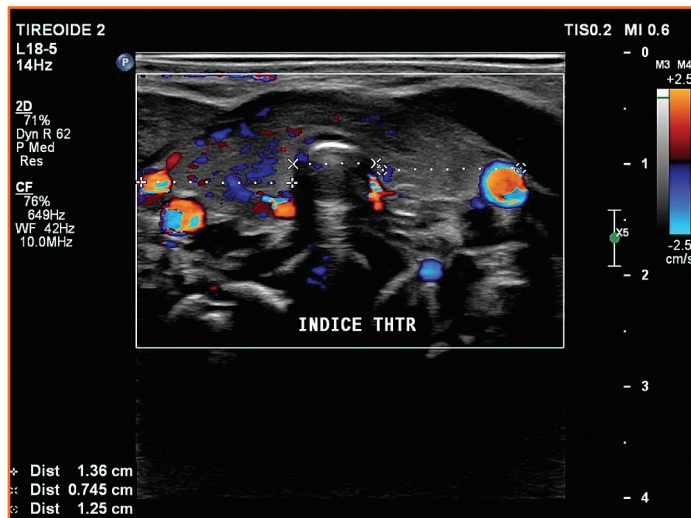


Fonte: Imagem cedida por Dr. Ronald Freire

Figura 5. Caso confirmado com US de região sublingual com doppler, evidenciando imagem sugestiva de tecido tireoidiano na região



Fonte: Imagem cedida por Dr. Ronald Freire

Figura 6. Aumento de volume tireoidiano (bócio)

Fonte: Imagem cedida por Dr. Ronald Freire

TRATAMENTO

O início do tratamento deve ser instituído nas duas primeiras semanas de vida.^{1,3,4,6,11} A idade de início do tratamento, a dose de levotiroxina (L-T4) administrada e o monitoramento do tratamento são essenciais para o desenvolvimento cerebral do paciente com HC, pois existe uma relação inversa entre a idade do diagnóstico/tratamento e o quociente de inteligência (QI).⁴

O objetivo principal do tratamento é manter o paciente em eutireoidismo, clínico e laboratorial. O tratamento de escolha para HC é a administração oral de L-T4 sólida. **A dose recomendada pela Academia Americana de Pediatria é de 10 a 15 µg/kg/dia** e deve ser iniciada preferencialmente até 14 dias de vida. A dose de manutenção de tratamento será orientada de acordo com os valores de TSH e T4L dos últimos exames realizados pela criança (Tabela 1).

O comprimido deve ser macerado, dissolvido com pequena quantidade de água e administrado pela manhã, idealmente em jejum. Deve-se manter 30 minutos sem alimentação. Em caso de vômitos imediatos, repetir a mesma dose. Não se deve manipular a levotiroxina para solução oral, assim como não está recomendada a manipulação de doses em comprimidos ou cápsulas. O ideal é que sejam usadas formulações já existentes e comercializadas, pois a bioestabilidade da levotiroxina é pequena e pode haver insegurança na dosagem.^{1,4,6,11} A levotiroxina tem boa absorção

por via oral e meia-vida de aproximadamente sete dias, sendo recomendada dose única diária. A liotironina não é indicada para RN e não há evidências de que a adição de liotironina à levotiroxina melhore os resultados dos pacientes.¹

Tabela 1. Tratamento do hipotireoidismo congênito, monitoramento e concentrações hormonais-alvo.

Dose de ataque de L-T4	10-15 µg/kg/dia
Monitoração T4 livre e TSH	<ul style="list-style-type: none"> • 2 a 4 semanas do início da L-T4 • A cada 1 a 2 meses nos primeiros 6 meses • A cada 2 a 3 meses dos 6 aos 36 meses • 6 a 12 meses até final do crescimento
Valores - alvo dos hormônios tireoidianos	<p>T4 livre - deixar na metade superior do valor de referência</p> <p>TSH < 5 µU/mL, idealmente entre 0,5 e 2,0 µU/mL</p>

Fonte: Adaptada de Rose et al (2023)¹ e Maciel et al (2013).⁴

CONCLUSÃO

São pontos imprescindíveis ao aprendizado do pediatra diante de um RN:

- Orientar às famílias sobre a coleta do Teste do Pezinho em tempo hábil, entre o 3º. e o 5º. dias de vida do RN.
- Orientar a recoleta do Teste do Pezinho por volta do 28º. e do 30º. dias de vida nos RN prematuros e de baixo peso.
- Estar atento aos sinais e sintomas clínicos de HC, mesmo que os exames da triagem neonatal sejam normais, e solicitar coleta de exames séricos sempre que houver suspeita clínica.
- Atentar aos pacientes com maiores possibilidades de apresentar HC, tais como trissomia do 21 e filhos de mães portadoras de doenças tireoidianas.
- Incentivar o seguimento dos pacientes diagnosticados em serviços de referência em triagem neonatal, dada a importância do seguimento dessas crianças por equipe multidisciplinar treinada.
- Trabalhar em parceria com os SRTN, no que diz respeito ao compartilhamento de informações pertinentes ao seguimento dos casos positivos, como uso de medicação e responsabilidade dos pais no tratamento.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Ronald Freire de Almeida

– Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes, endocrinologista especialista em tireoide, experiente em US neonatal e referência do SRTN-ES, para os casos de HC – pelas imagens gentilmente cedidas.

Aos Serviços de Triagem Neonatal, pela contribuição deste capítulo:

- SRTN-ES, na pessoa de sua coordenadora, Cristina Augusta Bravin;
- SRTN-MG, na pessoa da Dra. Vera Maria Dias e da Dra. Natália Teixeira Talla Braga;
- SRTN-RS, na pessoa da Dra. Cristiane Kopacek.

REFERÊNCIAS

01. Rose SR, Wassner AJ, Wintergerst KA, Yayah-Jones NH, Hopkin RJ, Chuang J, Smith JR, Abell K, LaFranchi SH; Section on endocrinology executive committee; council on genetics executive committee. Congenital Hypothyroidism: Screening and Management. *Pediatrics*. 2023;151(1):e2022060419.
02. Perone D, Teixeira SS, Clara SA, Santos DC, Nogueira CR. Aspectos Genéticos do Hipotireoidismo Congênito, *Arq Bras Endocrinol Metab.*2004; 48 (1). Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302004000100008>. Acesso em 19 de junho de 2024.
03. Pezzuti IL, Lima PP, Dias VMA. Congenital Hypothyroidism: the clinical profile of affected newborns identified by the Newborn Screening program of the State of Minas Gerais, Brazil. *J Pediatr (Rio J)*.2009;85 (1): 72-79.
04. Maciel LMZ, Kimura ET, Nogueira CR, Mazeto GMFS, Magalhães PKR, Nascimento ML, França SN, Vieira SE. Hipotireoidismo congênito: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2013;57(3): 184-192.
05. Rubio IGS, Knobel M, Nascimento AC, Santos CL, Toniolo JV, Medeiros-Neto G. Hipotireoidismo Congênito: Recentes Avanços em Genética Molecular. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2002;46(4):391-401.
06. Brasil, Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas do hipotireoidismo congênito. Portaria conjunta nº 05, de 05 de abril de 2021. Brasília: Ministério da Saúde; 2021

-
07. Boff MI, Kopacek C, de Souza VC, Ribeiro SC, Kreisner E, Vargas PR, Mastella LS, Madi JM, de Castro SM, Rahmi RM. Epidemiological profile of congenital hypothyroidism at a southern Brazilian state. *Arch Endocrinol Metab.* 2023;67(4):e000606.
 08. Campi I, Dell'Acqua M, Stellaria Grassi E, Cristina Vigone M, Persani L. Unusual causes of hyperthyrotropinemia and differential diagnosis of primary hypothyroidism: a revised diagnostic flowchart. *Eur Thyroid J.* 2023;12(4):e230012.
 09. Freire R, Monte O, Tomimori EK, Catarino RM, Sterza T, Rocha T, Pereira KCC, Mattos HS Jr, Fagundes LB, Liberato MM, Dos Santos LWR, Pereira A, Cintra T, Hegner C, Lube D, Murad M. Sonographic evaluation of the thyroid size in neonates. *J Clin Ultrasound.* 2015;43(4):224-229.
 10. Léger J, Olivieri A, Donaldson M, Torresani T, Krude H, van Vliet G, Polak M, Butler G; ESPE-PES-SLEP-JSPE-APEG-APPES-ISPAAE; Congenital Hypothyroidism Consensus Conference Group. European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis, and management of congenital hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(2):363-84.
 11. Léger J, Olivieri A, Donaldson M et al. ESPE-PES-SLEP-JSPE-APEG-APPES-ISPAAE; Congenital Hypothyroidism Consensus Conference Group. European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis, and management of congenital hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(2):363-84.

Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. O hipotireoidismo congênito (HC) é a doença endocrinológica mais comum na infância.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
02. Alterações na hormonogênese tireoidiana são a causa mais prevalente de HC.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
03. O diagnóstico de HC deve ser feito pelo Teste do Pezinho, que é idealmente realizado entre o 3º. e o 5º. dias de vida.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
04. No Brasil, não há unanimidade quanto ao ponto de corte de Hormônio Tireoestimulante - TSH para o diagnóstico de HC, mas, na maioria dos estados brasileiros, valores de TSH sérico acima de 15 mUI/L são confirmatórios da doença.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
05. Em recém-nascidos prematuros, deve-se repetir o Teste do Pezinho entre o 28º. e 30º. dias de vida para confirmação de HC, mesmo que o primeiro teste em papel-filtro seja normal.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
06. Atraso de desenvolvimento neuropsicomotor, macroglossia, hérnia umbilical e icterícia persistente podem ser sinais e sintomas de HC.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []

-
07. O tratamento do HC é realizado com levotiroxina sódica e deve ser iniciado após os 30 dias de vida, quando confirmada a elevação de TSH.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
08. A dose de levotiroxina recomendada para tratamento do HC é em torno de 10mcg/kg e deve ser ajustada baseando-se nos sinais clínicos da criança, nos primeiros 12 meses de vida.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. A ultrassonografia de tireoide pode ser uma grande aliada no diagnóstico do HC, principalmente se houver alterações de tamanho tireoidiano (disgenesia).
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. Crianças com Síndrome de Down têm maior chance de apresentar HC.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. Filhos de mães com hipotireoidismo durante a gestação podem apresentar elevação transitória de TSH neonatal, devido à passagem transplacentária de anticorpos antitireoidianos.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. Crianças com HC têm mais chances de apresentarem malformações congênitas, principalmente cardíacas.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. No Brasil, a maioria dos Serviços de Referência em Triagem Neonatal (SRTN), faz dosagem isolada de TSH neonatal em papel-filtro. Neste caso, pode ocorrer falso-negativo nos pacientes com hipotireoidismo central.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. Os testes de triagem neonatal com TSH acima de 10 mUI/L, na maioria dos SRTN, são confirmados pela dosagem sérica de TSH e T4 livre.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. Cintilografia de tireoide pode ser útil no diagnóstico etiológico do HC, como nos casos de disgenesia tireoidiana (tireoide sublingual, por exemplo).
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
-



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Filiada à Associação Médica Brasileira
Rua Santa Clara, 292 - CEP 22041-010 - Rio de Janeiro - RJ
Telefone: (21) 2548-1999

