

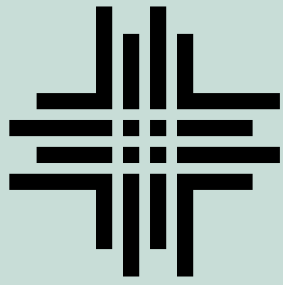
# 1 MEDICINA

MEDGRUPO - CICLO 1:  
MEDCURSO  
2019



**VOLUME 3**

**CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO  
INFANTOJUVENIL E SEUS DISTÚRBIOS**



MEDGRUPO CICLO 1:

# MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 3

## PEDIATRIA

2019

### Cap.1: Crescimento e Desenvolvimento na Infância

1. Introdução
2. Fisiologia do Crescimento
  - 2.1. Pré-natal
  - 2.2. Pós-natal
    - 2.2.1 Fatores Extrínsecos
    - 2.2.2 Fatores Intrínsecos
3. Formas de Crescimento
4. Avaliação do Crescimento
5. Variações Ponderoestaturais
6. Avaliação do Desenvolvimento Neuropsicomotor
7. Avaliação do Desenvolvimento Cognitivo-Emocional Segundo Piaget
8. Periodicidade das Consultas Pediátricas

### Cap.2: Crescimento e Desenvolvimento na Adolescência

1. Introdução
2. Estágios da Adolescência
3. Crescimento e Desenvolvimento Físicos
4. Desenvolvimento Cognitivo-Comportamental
5. Sexualidade e Anticoncepção
6. Vacinação do Adolescente
7. Desordens Ortopédicas na Infância e Adolescência

### Cap.3: Distúrbios Estaturais e Puberais

Síndromes de Crescimento Linear

#### I - BAIXA ESTATURA

1. Definições
2. Regulação do Crescimento
3. Como Analisar o Crescimento Deficiente
4. Causas de Baixa Estatura
5. Investigação Complementar na Baixa Estatura

#### II - ALTA ESTATURA

1. Definição
2. Como Avaliar o Crescimento Excessivo
3. Causas de Alta Estatura
4. Investigação Complementar

Síndromes Puberais

#### I - ATRASO PUBERAL

1. Retardo Puberal
2. Hipogonadismo Hipogonadotrófico (Secundário)
3. Hipogonadismo Hipergonadotrófico (Primário)
4. Diagnóstico no Atraso Puberal
5. Tratamento

#### II - PRECOCIDADE PUBERAL

1. Puberdade Precoce Central
2. Puberdade Precoce Periférica
3. Puberdade Precoce Incompleta ou Parcial
4. Variação Benigna do Crescimento e Puberdade
5. Diagnóstico na Puberdade Precoce
6. Tratamento

### Cap.4: Genética

1. Desordens Genéticas
2. Principais Síndromes Genéticas e Cromossômicas
3. Testes Genéticos

### Anexo: Curvas de Crescimento - OMS

#### Área de Treinamento

Questões de Concursos  
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica



# CAP. 1

CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO NA INFÂNCIA

# CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO NA INFÂNCIA

---

## 1- INTRODUÇÃO

O crescimento, do ponto de vista biológico, refere-se à alteração da forma, tamanho e funções celulares. Teoricamente, ele deve ser estudado desde o momento da fecundação do óvulo até a velhice, pois o crescimento celular ocorre durante toda a vida de um indivíduo. Entretanto, para a clínica pediátrica, a observação e a avaliação dos padrões de crescimento do momento do nascimento até a adolescência é o que realmente importa, uma vez que o crescimento somático do organismo é interrompido ao término desta última fase.

É importante definirmos algumas terminologias empregadas em nosso dia a dia. Utilizamos a palavra *crescimento* para representar o aumento físico. É o processo de aumento da massa corporal; macroscopicamente, é expressão da hiperplasia e hipertrofia celulares. É quantitativo, logo tem que ser avaliado de forma quantitativa: o seu estudo inclui a avaliação de peso e altura da criança ao longo do tempo. O crescimento pode ser considerado um dos indicadores de saúde mais importantes da criança.

O termo desenvolvimento refere-se ao ganho de funções, sejam elas as habilidades neuropsicomotoras adquiridas nos primeiros anos de vida, sejam as funções reprodutivas adquiridas durante a puberdade. Citamos como exemplo, o desenvolvimento da conduta motora durante o primeiro ano de vida, a qual transforma o neonato provido apenas de respostas motoras reflexas, em um lactente que se senta, engatinha, adquire postura ortostática e por conseguinte deambula sem apoio. O desenvolvimento é portanto, um parâmetro avaliado qualitativamente.

Fatores extrínsecos como alimentação adequada, estímulos biopsicossociais e atividade física, assim como fatores intrínsecos (genética, sistema neuroendócrino), vão apresentar influências profundas e marcantes tanto no crescimento quanto no desenvolvimento de uma criança. Diversas doenças, sejam elas de natureza carencial (ex.: desnutrição, violência física, psicológica, sexual, negligência), genéticas (ex.: cromossomopatias, mutações variadas), neoplásicas, infecciosas, inflamatórias, podem influenciar negativamente o crescimento e/ou o desenvolvimento. Estes tópicos serão descritos em detalhes ao longo do texto.

---

## 2- FISILOGIA DO CRESCIMENTO

### 2.1 PRÉ-NATAL

O período de crescimento e desenvolvimento mais intenso e transformador ocorre antes do

nascimento; é aquele que produz um indivíduo a partir de uma célula-ovo. Cerca de 30% das gravidezes sofrem aborto espontâneo, e a principal causa para isso são as malformações e anomalias cromossômicas. Diversos fatores influenciam positiva ou negativamente o crescimento e desenvolvimento fetal. O primeiro trimestre é o mais vulnerável, pois é aquele no qual a organogênese é mais intensa. São exemplos de fatores negativos:

- Desnutrição materna: risco de recém-nascido com baixo peso.
- Ingestão de álcool: risco de síndrome alcoólica fetal, caracterizada por deficiência de crescimento pré e pós-natal, deficiência intelectual, microcefalia, fissuras palpebrais curtas, narinas pequenas, filtro longo e lábio superior fino.
- Ingestão de anticonvulsivantes: risco de síndrome da hidantoína fetal, caracterizada por *deficit* de crescimento pré e pós-natal, deficiência intelectual, fontanela anterior ampla, hirsutismo, baixa implantação de cabelos, hipertelorismo ocular, ponte nasal achatada e hipoplasia das falanges distais e unhas pequenas; risco da síndrome do Valproato, caracterizada por fronte ampla, epicanto, narinas antevertidas e ponte nasal baixa, filtro longo, micrognatia, anomalias cardíacas e dedos longos.
- Ingestão de Warfarin: risco de síndrome do warfarin fetal, caracterizada por hipoplasia nasal, microcefalia, hidrocefalia, deficiência intelectual e anomalias ósseas.
- Ingestão de Metotrexate: risco de síndrome do metotrexate fetal, caracterizada por *deficit* de crescimento fetal, microcefalia, hipoplasia de osso frontal, parietal, temporal e occipital, baixa estatura, mesomelia (encurtamento do antebraço), hipodactilia e sindactilia.
- Ingestão de Ácido Retinoico: risco de embriopatia pelo ácido retinoico, caracterizada por defeitos no SNC (microcefalia, hidrocefalia, erros de migração neuronal e malformação de fossa posterior), microtia ou anotia (ausência ou hipoplasia de pavilhão auricular e conduto auditivo externo) e defeitos cardíacos (tetralogia de Fallot, transposição de grandes vasos, dupla via de saída de VD).
- Hipertermia: estudos em animais mostram que a hipertermia está relacionada a várias malformações. Em humanos, doenças infecciosas (gripe, pielonefrite, faringite estreptocócica) elevando a temperatura acima de 38.9°C por mais de um dia, principalmente no 1º trimestre de gravidez têm sido relacionado a malformações. Os principais defeitos ocorrem sobre a formação e desenvolvimento do tubo neural, como anencefalia, mielomeningocele e encefalocele.
- Tabagismo: risco aumentado de baixo peso ao nascimento, baixo comprimento, microcefalia, diminuição do QI e dificuldades de aprendizagem.

- Cocaína: efeitos neurotóxicos e diminuição do fluxo uteroplacentário.

## Desenvolvimento Somático

Tabela 1 – próxima página.

## Desenvolvimento neurológico

O início do desenvolvimento do sistema nervoso começa durante a 3ª semana com o aparecimento da placa neural, um espessamento do ectoderma que progressivamente se fecha para formar o tubo neural, o qual originará as estruturas do Sistema Nervoso Central. Ao longo do tubo neural, forma-se a crista neural, que por sua vez dará origem às estruturas do Sistema Nervoso Periférico. As células do neuroectoderma se diferenciam em neurônios, células endimárias, astrócitos e oligodendrócitos, enquanto as células da micróglia derivam do mesoderma. Ao final da 5ª semana a divisão básica do SNC está completa: prosencéfalo (hemisférios cerebrais e diencéfalo), mesencéfalo e rombencéfalo (cerebelo, ponte e bulbo). A mielinização começa no meio da gestação e se completa ao final do 2º ano de vida. Existem dois picos de DNA, pré e pós-natal. O primeiro em torno da 20ª semana corresponde à proliferação de neurônios e o segundo em torno do terceiro mês de vida extrauterina corresponde à proliferação da glia.

Os processos de aprendizado e memorização são altamente dependentes da plasticidade neural, que é a capacidade de modulação das sinapses de acordo com o estímulo externo. Por volta de três anos de idade os indivíduos possuem cerca de 100 bilhões de neurônios e cada um deles possui em média 15.000 sinapses. Este número de sinapses permanece mais ou menos constante até os dez anos, quando a partir daí, num processo de reorganização e remodelamento dos circuitos sinápticos, ocorre o reforço das redes mais utilizadas, e um enfraquecimento e “poda” das sinapses menos utilizadas (plasticidade neuronal). Portanto, a experiência externa (ambiente) é capaz de influenciar as propriedades físicas do cérebro (genética).

## Desenvolvimento Endocrinológico

### Placenta

É um importante órgão endócrino durante a gestação, secretando inúmeros peptídeos hormonais. Vejam os mais importantes:

- Estrogênios placentários (estrone, estradiol e estriol). A secreção é aumentada ainda mais próxima ao termo.
- Progesterona. É secretada pelo corpo lúteo nas primeiras seis semanas de gravidez, e após este período passa a ser sintetizada pela placenta. Tem como funções manter a musculatura uterina relaxada durante a gravidez e inibir o sistema imune materno contra os antígenos fetais.
- Somatotrofina (hCS) e gonadotrofina coriônicas humanas (hCG). São hormônios semelhantes quimicamente às gonadotrofinas hipofisárias, têm o papel de manter o corpo

lúteo no início da gestação, estimular a síntese de progesterona e estimular o testículo em fetos masculinos. Os hormônios hipotalâmicos como o estimulador das gonadotrofinas (LHRH), da tireotrofina (TRH), corticotrofina (CRH), somatostatina, estimulador do crescimento (GHRH) também são produzidos pela placenta. O sistema vascular hipotálamo-hipófise está presente na 12ª semana de gestação, mas torna-se funcional apenas entre 30-35 semanas de gestação. Até este período é a placenta que secreta os principais hormônios controladores.

- IGF-I e IGF II. São as principais substâncias que participam do crescimento intrauterino e extrauterino. Após o nascimento, o GH assume papel importante atuando via receptores, e estimulando a síntese hepática de IGF-I.

### Suprarrenal

- A suprarrenal é desenvolvida a partir da 4ª semana de gestação, período correspondente ao aparecimento dos ductos mesonéfricos. Cerca de 2/3 do cortisol fetal é produzido pelas suprarrenais e o restante deriva da placenta.

### Tireoide

- A secreção de hormônios tireoidianos começa em torno da 12ª semana e atinge um pico entre 35-40 semanas. Apenas 20% do T3 e T4 fetais derivam da transferência materna. Contudo, verifica-se que fetos com agenesia tireoidiana apresentam poucos sintomas clínicos ao nascimento, o que confirma o importante papel dos hormônios tireoidianos maternos.

### Pâncreas Endócrino

- As células betapancreáticas se desenvolvem a partir da 8ª semana, mas apesar de sua potencialidade funcional a secreção de insulina é insignificante no período pré-natal. A razão para isto é que a glicemia plasmática fetal é praticamente constante, devido à transferência materno-fetal de glicose por difusão facilitada. Também por este motivo, os sistemas enzimáticos de gliconeogênese, glicogenose e glicogenólise estão pouco desenvolvidos. Após o nascimento ocorre uma rápida maturação de todo o eixo glicêmico.

### Transição para a vida extrauterina

A transição da vida intrauterina para extrauterina requer uma série de adaptações fisiológicas nos mais diversos sistemas do organismo: respiratório, cardiovascular, térmico, endócrino e metabólico (glicose e cálcio). O processo de trabalho de parto determina a transferência placentária de uma série de **hormônios maternos** (cortisol, adrenalina, noradrenalina, dopamina) para o feto que possibilitarão as modificações funcionais necessárias a esta transição.

- Adaptação respiratória: o cortisol permite a síntese de surfactante e a reabsorção do líquido pulmonar com maior eficácia.

Tab. 1

Período Embrionário (1ª a 8ª semana de gestação)	
Semanas	Marcos do Crescimento/Desenvolvimento
1ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Implantação do ovo</li> <li>Formação do Blastocisto (massa de células com uma cavidade central)</li> </ul>
2ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Formação da <u>circulação uteroplacentária</u></li> <li>Embrião bilaminar (endoderma e ectoderma)</li> </ul>
3ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Embrião trilaminar (aparecimento do mesoderma)</li> <li><u>Tubos cardíacos</u> começam a bater</li> <li>Aparecimento da <u>placa neural</u></li> <li>Formação dos <u>somitos</u> (precursores dos músculos esqueléticos e vértebras) ao lado dos arcos branquiais, que darão origem à mandíbula, maxila, palato, orelha externa e outras estruturas de cabeça e pescoço</li> </ul>
4ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>Brotos de membros superiores e inferiores</u></li> </ul>
5ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Surgimento do placódio óptico</li> <li>Surgimento da boca primitiva</li> <li>Dedos das mãos</li> </ul>
6ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nariz primitivo</li> <li>Filtro</li> <li>Palato</li> </ul>
7ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Formação das pálpebras</li> </ul>
8ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diferenciação de ovários e testículos</li> <li>Primeiras contrações musculares e <u>movimentos de flexão lateral do embrião</u></li> </ul>
Período Fetal (8ª semana ao termo)	
Semanas	Marcos do Crescimento/Desenvolvimento
9ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Início do período fetal</li> </ul>
10ª-12ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>Diferenciação da genitália externa</u></li> <li>Início do <u>desenvolvimento pulmonar</u> com a formação de brônquios e bronquíolos em divisões cada vez menores. Ao final da 24ª semana os alvéolos estão formados e a síntese de surfactante começa</li> </ul>
13ª-14ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Início de movimentos de respiração e deglutição</li> </ul>
20ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Limite da viabilidade: peso estimado de 460 g e 19 cm de comprimento</li> </ul>
25ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Início do 3º trimestre; peso estimado de 900 g e 24 cm de comprimento</li> </ul>
28ª semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Abertura ocular; peso estimado 1.000-1.300 g</li> </ul>

- Adaptação cardiovascular: o cortisol, adrenalina e dopamina proporcionam efeito inotrópico e cronotrópico cardíacos, manutenção da pressão arterial e diminuição da sensibilidade do ducto arterioso às prostaglandinas, facilitando o seu fechamento.
- Adaptação térmica: o tecido gorduroso marrom (abundante em mitocôndrias), muito mais abundante no neonato, permite a utilização de substratos energéticos (principalmente ácidos graxos) para produção de calor pelo estímulo de catecolaminas, possibilitando assim a manutenção da temperatura corporal.
- Adaptação endócrina: as catecolaminas estimulam a síntese de hormônios adrenais; a exposição do neonato às temperaturas ambientais mais baixas estimula a síntese de TSH, levando ao aumento da síntese tireoidiana de T4 e conversão periférica em T3.
- Adaptação metabólica:
  - Glicose: durante o período fetal, a glicose é um dos principais substratos metabólicos, e sua transferência placentária é potencializada pela difusão facilitada. Com a saída da placenta, os níveis séricos de glicose tendem a diminuir, e as reservas hepáticas de glicose (glicogênio) são pequenas e transitórias e por isso, existe uma maior susceptibilidade à hipoglicemia. As catecolaminas, cortisol e glucagon estimularão a gliconeogênese, utilização periférica de ácidos graxos como substrato energético, e a síntese de corpos cetônicos (a partir de ácidos graxos) para utilização energética dos neurônios.
  - Cálcio: durante o período fetal, a manutenção dos níveis séricos de cálcio é mantida adequada graças às ações conjuntas de PHT e calcitonina. Com o nascimento, os níveis de PTH caem e o sistema tubular renal ainda imaturo responde inadequadamente à ação do paratormônio. Assim, desenvolve-se uma tendência à hipocalcemia que tende a se resolver entre 1-2 semanas no neonato a termo e entre 2-3 semanas no prematuro.

## 2.2 PÓS-NATAL

### 2.2.1 Fatores Extrínsecos

#### Ambiente

Os estímulos ambientais têm influência tanto no período pré-natal como no pós-natal. A divisão celular do embrião é maior durante as oito primeiras semanas, sendo determinada pelo conteúdo genético do organismo em formação. Este processo pode sofrer influências do meio externo.

No período pré-natal, condições como o *diabetes* materno mal controlado, o uso de algumas drogas, a exposição à irradiação e as infecções congênitas, podem levar a malformações que trazem morbidade ao feto e ao recém-nascido.

Após o nascimento, o meio ambiente também exerce influência significativa. Um exemplo desta afirmativa é a baixa estatura encontrada em crianças com problemas na afetividade e vítimas de violência doméstica. Nesta situação, também conhecida como “baixa estatura de causa psicossocial”, existe não só atraso no crescimento, mas também no desenvolvimento ósseo, neuropsicomotor e emocional.

Outro exemplo que nos mostra a importância fundamental do meio externo é a aceleração do crescimento e desenvolvimento em grandes centros urbanos, representada não só por uma estatura mais elevada, como também por uma maturidade biológica alterada (menarca precoce).

É muito provável que estímulos ambientais diversos exerçam influência no sistema límbico e hipotálamo, alterando a fisiologia da secreção hormonal e a sensibilidade dos órgãos efetores (órgãos que sofrem a ação dos hormônios).

Sabemos que as doenças intercorrentes, principalmente as crônicas, como estados inflamatórios, cardiopatias e desnutrição, trazem um prejuízo enorme ao crescimento, que não se processa de forma adequada. O próprio efeito da restrição ao leito também leva a distúrbios no balanço proteico e à perda óssea.

Apesar de o estresse agudo ser prejudicial ao crescimento, geralmente, após a cura da enfermidade, a criança compensa o *deficit* transitório no seu ganho em altura.

#### Nutrição

A energia derivada das calorias da dieta é aproveitada de forma significativa durante o crescimento e desenvolvimento. No primeiro ano de vida, cerca de 40% da energia é direcionada para este processo, caindo para 20% ao final deste período. Os carboidratos, as proteínas e as gorduras devem ser ofertados de forma balanceada e as necessidades calóricas devem ser obedecidas. Os hidratos de carbono e os lipídios são responsáveis pela maior parte da energia oferecida.

A proteína constitui-se em elemento fundamental no crescimento, tendo suas necessidades

bastante aumentadas no primeiro ano de vida e infância, e diminuindo gradualmente até a idade adulta. Recomenda-se que cerca de 1/2 a 2/3 da proteína ingerida seja de fonte animal.

Os carboidratos têm função quase exclusivamente calórica e representam cerca de 50% ou mais das calorias fornecidas.

As gorduras além de fornecerem grande quantidade de energia (1 g = 9 kcal), veiculam vitaminas lipossolúveis (A, D, K e E) e são responsáveis pela sensação de saciedade e sabor da dieta. O **ácido linoleico**, um ácido graxo essencial (não sintetizado pelo organismo), é fundamental para o crescimento. Em uma criança, a gordura representa cerca de 12% do peso corpóreo. As gorduras são fundamentais para a formação das membranas celulares e para a síntese de hormônios esteroides.

Os minerais de maior importância para o crescimento incluem o cálcio, o fósforo e o magnésio (metabolismo ósseo); o potássio, íon principal no interior das células que estão expandindo-se e dividindo-se; o ferro, importante na hemoglobinação das hemácias e consequente transporte de oxigênio (a anemia é causa de atraso no crescimento); o iodo, importante para função da glândula tireoide, uma vez que a diminuição da tiroxina e tri-iodotironina leva ao retardo mental e diminuição da velocidade de crescimento.

A vitamina C, necessária para a manutenção da substância intercelular do tecido conjuntivo, ossos e dentes, a vitamina A, por regular a atividade osteoblástica e atuar na proliferação do endotélio na zona de ossificação e a vitamina D, por atuar no metabolismo do cálcio e fósforo influenciando na mineralização óssea, são elementos fundamentais, tendo a sua deficiência prolongada um impacto catastrófico no crescimento do indivíduo.

#### Atividade Física

A atividade física é importante no processo do crescimento e desenvolvimento, pois atua beneficiando itens como a velocidade, flexibilidade, equilíbrio, contração e relaxamento muscular, coordenação, além de estimular ou melhorar qualidades biopsicossociais como força de vontade, concentração, coragem, confiança e solidariedade. A prática esportiva promove um avanço na idade óssea em relação à cronológica.

As atividades que envolvem competição não devem ser estimuladas sob o risco de aparecimento de distúrbios osteoarticulares, alterações comportamentais (tiques, enurese), hipertrofia cardíaca, crescimento desigual de membros etc. Além disso, a criança não possui ainda uma personalidade formada, um controle de sua agressividade e uma estabilidade emocional, que permitam o seu envolvimento com esportes agonísticos (competitivos). Estes estão reservados para os adolescentes com idade óssea (importância fundamental) superior a 14 anos.

## 2.2.2 Fatores Intrínsecos

### Genéticos

O perfil genético de crescimento de um indivíduo envolve dois aspectos: 1) o primeiro se refere à ausência de anormalidades estruturais/numéricas cromossômicas e a ausência de mutações genéticas que venham influenciar negativamente os sistemas de crescimento (sistema osteomioarticular, endócrino, etc); 2) e segundo refere-se ao próprio potencial genético determinado pelos genes herdados de pai e mãe, e que nos permite através de uma fórmula matemática (alvo genético) prever a estatura final. Veremos o cálculo do alvo genético do indivíduo, que leva em consideração a estatura do pai e da mãe mais adiante no texto.

### Neuroendócrino

O hipotálamo é o maior centro endocrinológico do organismo. Regula a síntese de peptídeos tróficos da hipófise através de fatores de estimulação ou inibição e por sua vez, a síntese hormonal de todas as glândulas efetoras. São exemplos: o fator de liberação do hormônio do crescimento hipotalâmico (GHRF) estimula a liberação do GH hipofisário; o fator de liberação da corticotrofina hipotalâmico (CRF) libera a corticotrofina (ACTH) hipofisária, que por sua vez estimulará a secreção de cortisol pela glândula suprarrenal; o hormônio liberador de tireotrofina (TRF) libera o TSH hipofisário, e este atua sobre a tireoide estimulando a síntese T4/T3; os fatores de estimulação das gonadotrofinas (LHRF e FSHRF) estimulam a secreção hipofisária de LH e FSH, e assim por diante. Destaca-se também o importante papel dos neurotransmissores, produzidos pela porção basal mediana do hipotálamo: norepinefrina, dopamina e serotonina. Os neurônios que contêm norepinefrina estimulam a secreção de GHRF, TRF, LHRF e FSHRF e inibem a secreção de CRF. Os neurônios dopaminérgicos inibem a secreção de prolactina e estimulam a síntese de GHRF. A serotonina também estimula a síntese de GHRF. A importância fundamental do hipotálamo para o crescimento é ratificada pela identificação de inúmeras condições patológicas associadas a lesões na glândula, como: hipotireoidismo hipotalâmico, a puberdade precoce, puberdade atrasada, o hipogonadismo hipogonadotrófico, a baixa estatura por *deficit* ou resistência ao hormônio do crescimento (GH – *growth hormone*) entre outros.

O GH é sintetizado pela hipófise anterior, de forma pulsátil, principalmente durante a noite nas fases III e IV do sono. Fatores como sono, atividade física, nutrição e esteroides sexuais alteram a secreção de GH. O hormônio de crescimento (GH) exerce seu efeito sobre o crescimento por intermédio *dos fatores de crescimento insulina-símile* (IGF), principalmente IGF-I e IGF-II. Eles circulam no plasma acoplados a proteínas séricas chamadas IGFBPs (ex.: IGFBP3). Os IGFs são sintetizados no fígado, sob estímulo do GH; elas podem ter sua síntese diminuída na presença de desordens hepáticas ou alterações enzimáticas desta via. O IGF-I

sérico está diretamente relacionado à secreção de GH, aumentando no seu excesso e diminuindo com a sua deficiência; o IGF-II diminui com a queda do GH, entretanto, não aumenta com seu excesso.

O *crescimento linear pós-natal* é resultado da ação do GH e do IGF-I. O IGF-I atua na placa de crescimento levando à proliferação e hipertrofia, enquanto o GH atua na diferenciação celular. Devemos lembrar também que os hormônios tireoidianos são necessários, pois atuam tanto através da estimulação da produção de GH como também diretamente sobre a epífise, proporcionando sua diferenciação. Desta forma, crianças com hipotireoidismo podem nos dar a falsa impressão de deficiência de GH. O hipotireoidismo é a principal causa de baixa estatura de etiologia endócrina. Os glicocorticoides estimulam o crescimento de modo agudo. A exposição prolongada a estes hormônios diminui a síntese de GH e a sensibilidade dos órgãos efetores a ele. Os esteroides sexuais (androgênios e estrogênios) atuam também de modo duplo: aumentam a síntese de GH e agem diretamente na placa de crescimento. O fechamento das epífises é provocado pela ação dos estrogênios. O hormônio do crescimento (GH) e o hormônio tireoidiano produzidos pelo feto não parecem ter participação importante no *crescimento linear pré-natal*. Este fato é evidenciado em crianças com deficiência congênita de GH ou hipotireoidismo, que apresentam peso e estatura normais ao nascimento. Por outro lado, no período pós-natal, os hormônios do crescimento (GH) e os hormônios tireoidianos são fundamentais para o crescimento linear. Entretanto, devemos saber que o **principal hormônio efetador do crescimento linear pré e pós-natal é o IGF-1 ou somatomedina C, sintetizado pelo fígado por estímulo de GH e hormônios tireoidianos**, e cuja principal ação é atuar na cartilagem de crescimento promovendo sua hiperplasia e hipertrofia.

## 3- FORMAS DE CRESCIMENTO

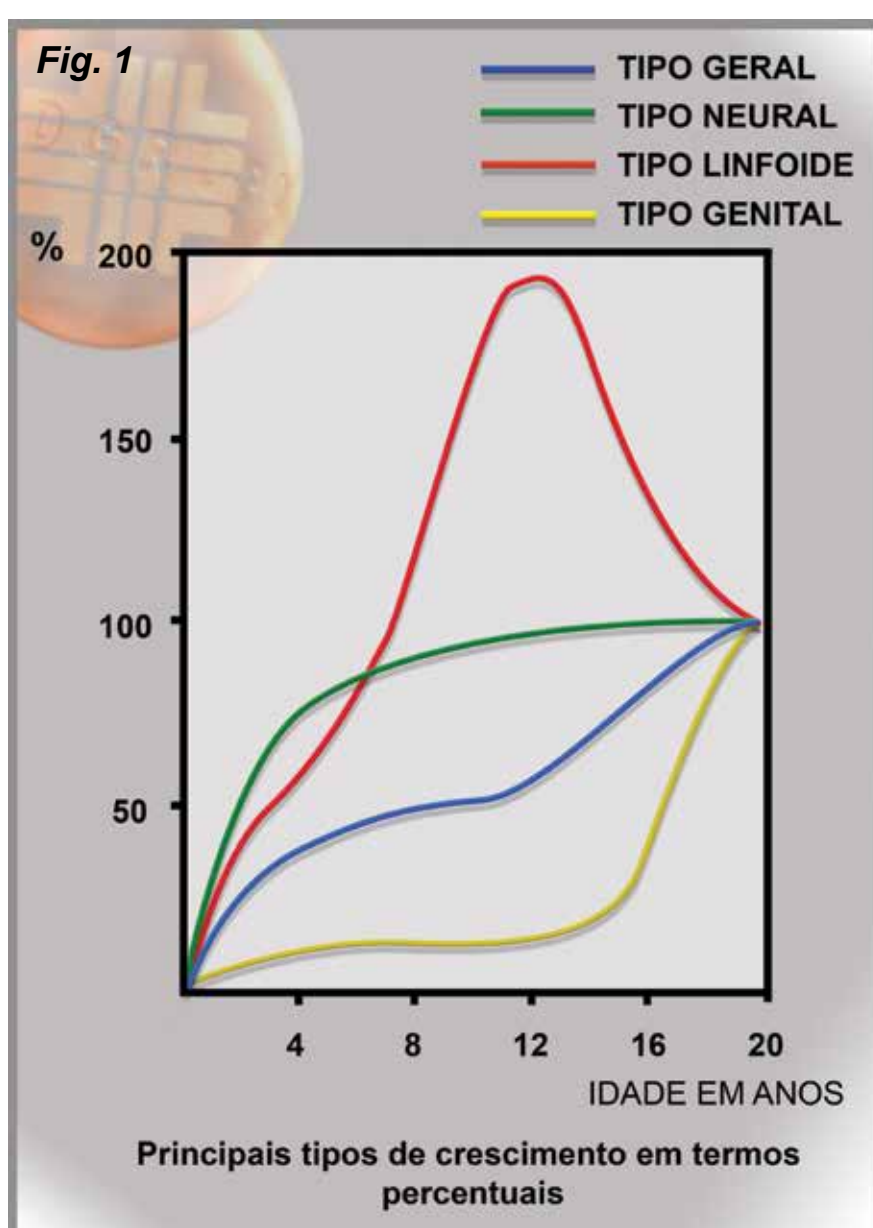
Um fenômeno de ordem físico-química observado nas fases iniciais do crescimento é o acúmulo de água no interior das células, atraída pelos sais de hidrato de carbono. Essa “retenção hídrica” representa 70% do ganho ponderal nesse período. Em seguida, a proteína e sais minerais passam também a ser incorporados pelas células, contribuindo para um aumento da massa tecidual. A partir dessa fase, as proteínas assumem de vez um papel único no processo de crescimento do organismo, sendo as principais responsáveis. O aumento do tamanho das células e a divisão celular são eventos que, somados aos acima, constituem a base do processo de crescimento.

A **FIGURA 1** nos fornece um gráfico do crescimento percentual, após o nascimento, de cada um dos principais tecidos e órgãos do corpo humano. Em primeiro lugar, chama a atenção, a diferença em seus ritmos e, em segundo lugar, o crescimento acelerado do tecido nervoso nos primeiros três a quatro anos de vida. Carências nutricionais nessa fase podem levar a prejuízos irreversíveis.



Tab. 2

Fatores que influenciam a secreção de GH	
Aumentam	Diminuem
▪ GHRH	▪ Somatostatina
▪ Sono fase III e IV	▪ Sono REM
▪ Hipoglicemia	▪ Hiperglicemia
▪ Exercício	▪ Aumento de ácidos graxos
▪ Aminoácidos	▪ IGF-1
▪ Glucagon, testosterona e estradiol	▪ Progesterona e cortisol
▪ Dopamina e GABA	▪ Beta-adrenérgicos e acetilcolina
▪ Alfa-adrenérgicos e serotonina	▪ Obesidade
▪ Estresse agudo	▪ Hipotireoidismo
▪ Insuficiência renal crônica	▪ Privação social



O crescimento somático não ocorre de forma homogênea ao longo do tempo. Existem fases de crescimento acelerado e fases de crescimento lento. A primeira fase de crescimento rápido, que se estende da vida intrauterina até os dois anos de idade, é determinada pela nutrição da criança. Nessa fase, o potencial genético e o hormônio de crescimento parecem não ter grande importância e o peso é um bom avaliador isolado do crescimento. Dos dois anos de idade até a puberdade, temos uma fase de crescimento regular, relativamente homogêneo (aumento de 2-3 kg/ano e 6-7 cm/ano). O potencial genético e o hormônio do crescimento são os principais determinantes dessa fase: a criança entra no seu canal de crescimento. Quando chega a puberdade, outra fase de crescimento rápido se instala. Os hormônios sexuais e o hormônio de crescimento são responsáveis por essa velocidade. O crescimento do tecido neural é próprio: a maior velocidade de crescimento se dá no 1º ano de vida. Uma forma

de se avaliar o crescimento neural é a monitorização do perímetro cefálico que deve ser realizada até os dois anos. O tecido linfóide cresce pouco no primeiro ano, porém cresce rapidamente em seguida, envolvendo após a puberdade.

#### 4- AVALIAÇÃO DO CRESCIMENTO

Vale a pena lembrar, que quando empregamos a palavra “crescimento” ela se refere ao aumento de peso e estatura de uma criança ao longo do tempo. Os pediatras normalmente acompanham o peso, a estatura, as medidas do segmento inferior (sínfise púbica até o chão), segmento superior (estatura menos o segmento inferior) e a relação entre o tamanho do tronco e dos membros inferiores, e o perímetro cefálico para estimar a adequação do crescimento. O peso e a estatura, entretanto, são os parâmetros mais importantes. O peso pode sofrer influência de muitos fatores; é um indicador mais sensível, porém menos específico. A estatura é um indicador mais confiável (menos sensível, porém mais específico).

Vamos rever muitos conceitos já apresentados no capítulo de alimentação na infância, pois dada a importância que eles possuem no contexto da puericultura é válida a ênfase empregada.

Infelizmente existem algumas regras que devemos memorizar para concursos. Vamos descrever o crescimento padrão de recém-nascidos e crianças:

<b>Ao nascimento</b>	A média do peso ao nascimento é de 3,4 kg. Existe uma perda de 10% do peso de nascimento nos primeiros 7 dias de vida. Recuperação por volta do 14º dia.
<b>1º Trimestre</b>	700 g/mês ou 25-30 g/dia
<b>2º Trimestre</b>	600 g/mês ou 20 g/dia
<b>3º Trimestre</b>	500 g/mês ou 15 g/dia
<b>4º Trimestre</b>	400 g/mês ou 12 g/dia
<b>PRÉ-ESCOLAR</b>	2 kg/ano ou 8-6 g/dia
<b>ESCOLAR</b>	3-3,5 kg/ano

#### Peso

- A criança dobra o peso de nascimento aos 4-5 meses, triplica aos 12 meses e quadruplica com 2-2 anos e seis meses.
- De dois até oito anos, cada criança ganha em média 2 kg/ano.
- Existe uma fórmula para cálculo aproximado do peso que pode ser usada para crianças de três até onze anos:

$$\text{Peso (kg)} = \text{Idade (anos)} \times 2 + 9$$

Os bebês até dois anos ou até 16 kg deverão ser pesados na posição deitada ou sentados na balança mecânica pediátrica. Já as crianças

maiores de dois anos e os adultos são pesados na balança tipo plataforma; veja a **FIGURA 2**.

**Estatura**

O termo comprimento é usado para determinar o crescimento linear em crianças até dois anos. A partir dos dois anos, usamos o termo altura. A “estatura”, por sua vez faz referência a ambos os termos.

- O comprimento médio das crianças ao nascimento é de 50 cm. No primeiro semestre de vida cresce 15 cm e no segundo semestre 10 cm; ao final do primeiro ano a criança cresce 25 cm, ou seja, cerca de 50% do seu comprimento ao nascimento
- Com quatro anos a criança mede em torno de 1 metro
- Fórmula da altura de acordo com a idade de três aos 11 anos:

$$\text{Altura (cm)} = (\text{Idade} - 3) \times 6 + 95$$

Até os dois anos o comprimento deverá ser medido com a criança na posição deitada, colocando-se a regra em contato com o vértice da cabeça e sobre a sola dos pés posicionados a um ângulo de 90°. Após os dois anos, a estatura é medida com a criança na posição de pé, apoiando-se a região occipital e os calcanhares sobre a régua vertical (estadiômetro).

**Perímetro Cefálico**

É uma medida que representa o crescimento do cérebro. Nos primeiros meses de vida é muito útil para identificação de desvios do desenvolvimento neurológico.

<b>Ao nascimento</b>	A média do PC ao nascimento é de 35 cm.
<b>1º Trimestre</b>	2 cm/mês
<b>2º Trimestre</b>	1 cm/mês
<b>3º e 4º Trimestres</b>	0,5 cm/mês
<b>1º Ano</b>	Aumento de 12 cm. O PC médio é de 47 cm.
<b>2º Ano</b>	2 cm/ano
<b>PRÉ-ESCOLAR ATÉ 18 ANOS</b>	5 cm

O perímetro cefálico é medido passando uma fita métrica do ponto mais elevado do occipital até o sulco supraorbitário.

- É uma medida confiável do crescimento do cérebro, sendo um índice que menos varia para diferentes grupos etários.
- Nos primeiros meses de vida é mais fácil identificarmos uma anomalia cerebral pelo perímetro cefálico do que pelas provas de desenvolvimento.
- No recém-nascido é maior do que o perímetro torácico.

Velocidade de Crescimento Linear		
<b>Pré-natal</b>		
1º trimestre	1,5 cm/semana	
2º trimestre	2,5 cm/semana	
3º trimestre	0,5 cm/semana	
Comprimento médio ao nascimento	50 cm	
<b>Pós-natal</b>	<b>Nelson 20ª edição</b>	<b>Tratado de Pediatria - 3ª edição</b>
1º Ano		25 cm/ano
▪ 1º trimestre		8-9 cm (3 cm/mês)
▪ 2º trimestre		6-7 cm (2 cm/mês)
▪ 3º trimestre		5 cm (1,5 cm/mês)
▪ 4º trimestre		5 cm (1.2 cm/mês)
2º Ano		12 cm/ano
Pré-escolar (2 a 6 anos incompletos)	7-8 cm/ano	2 a 4 anos: 7 cm/ano 4 a 6 anos: 6 cm/ano
Escolar (6 a 10 anos incompletos)	6-7 cm/ano	5 cm/ano
Adolescência	Meninas: 8-9 cm/ano Meninos: 9-10 cm/ano	Meninas: 8-10 cm/ano Meninos: 10-12 cm/ano

**Fig. 2**



*Balança Vertical*



*Balança Bebê*

## Proporções Corporais

### SS:SI

A relação entre o segmento superior (Estatura – SI) e o segmento inferior (distância entre a sínfise púbica e o chão) é fisiologicamente maior ao nascimento (1.7), diminui para 1.3 aos três anos, e por volta da puberdade alcança valores entre 0,9-1. Doenças ósseas como displasias ósseas e raquitismo levam ao aumento da relação SS:SI.

### Envergadura:estatura

A envergadura é a distância entre os dedos médios de ambas as mãos estando os braços abertos. Também na adolescência a relação envergadura:estatura atinge valores próximos a 1.

## Alvo Genético

A fórmula do alvo genético permite que calculemos o canal genético de crescimento de uma criança com base na hereditariedade, ou seja, com base na estatura dos pais. Assim, conseguimos prever o limite mínimo, a média e o limite máximo de estatura que a criança poderá alcançar ao final da puberdade.

<b>Meninos</b>	$\frac{(\text{Estatura do Pai}) + (\text{Estatura da Mãe} + 13) \pm 5}{2}$
<b>Meninas</b>	$\frac{(\text{Estatura da Mãe}) + (\text{Estatura do Pai} - 13) \pm 5}{2}$

**OBSERVAÇÃO:** A literatura médica apresenta diferentes valores para a variação de +/- 5 cm. Em algumas referências bibliográficas esta variação pode ser de +/- 8,5 cm ou ainda, +/- 13 cm. **No Brasil, optaremos pela variação +/- 5 cm.**

Aproximadamente 20% das crianças poderão apresentar ao final da puberdade, uma estatura inferior ou superior ao alvo genético.

## Desenvolvimento dentário e Saúde bucal

A limpeza à cavidade oral deve iniciar-se ainda durante a lactância, através da limpeza das gengivas do bebê com gaze umedecida em água filtrada ou fervida. O mesmo processo deverá ser feito quando houver a erupção dos incisivos centrais. Uma escova de dente macia poderá ser utilizada quando surgirem os dentes molares posteriores. Contudo, a pasta de dente fluorada está liberada apenas após os quatro anos de vida, e mesmo assim, em pequeníssimas quantidades (um grão de arroz), pois antes desta idade a criança poderá engolir. Além disso, é importante evitar o oferecimento de doces, balas e bebidas açucaradas no intervalo das refeições que poderiam precipitar a formação de cáries. Na **Tabela** ao lado, podemos conferir a idade média para a dentição primária (decídua) e dentição secundária (permanente). Considera-se atraso na dentição primária quando não houver dente algum após 13 meses (três desvios padrões). As causas mais comuns incluem hipotireoidismo, hipoparatiroidismo, origem familiar e a mais comum, idiopá-

tica. Já causas de perda precoce dos dentes decíduos incluem: histiocitose X, neutropenia cíclica, leucemia, trauma e fatores idiopáticos. Certas medicações (ex.: tetraciclina) e doenças crônicas prolongadas podem alterar a coloração dentária e causar malformações do esmalte.

Cronologia da Dentição Primária (Decídua) e Secundária (Permanente)		
DENTIÇÃO PRIMÁRIA		
	MAXILAR	MANDIBULAR
<b>Incisivos centrais</b>	6-8 meses	5-7 meses
<b>Incisivos laterais</b>	8-11 meses	7-10 meses
<b>Caninos</b>	16-20 meses	16-20 meses
<b>Primeiros Molares</b>	10-16 meses	10-16 meses
<b>Segundos Molares</b>	20-30 meses	20-30 meses
DENTIÇÃO SECUNDÁRIA		
	MAXILAR	MANDIBULAR
<b>Incisivos centrais</b>	7-8 anos	6-7 anos
<b>Incisivos laterais</b>	8-9 anos	7-8 anos
<b>Caninos</b>	11-12 anos	9-11 anos
<b>Primeiros Pré-molares</b>	10-11 anos	10-12 anos
<b>Segundos Pré-molares</b>	10-12 anos	11-13 anos
<b>Primeiro Molar</b>	6-7 anos	6-7 anos
<b>Segundo Molar</b>	12-13 anos	12-13 anos
<b>Terceiro Molar</b>	17-22 anos	17-22 anos

## Auxograma

Auxogramas são os gráficos de crescimento ponderoestatural padronizados que nos fornecem uma definição estatística da normalidade, comparando crianças do mesmo sexo e idade. O crescimento infantil é um excelente parâmetro para se avaliar o desenvolvimento socioeconômico de uma região, pois a infância é um período de singular susceptibilidade às variações ambientais da sociedade.

As curvas de crescimento antigas do NCHS (*National Center for Health Statistics – 2000*) representavam o ritmo de crescimento de crianças de uma única área geográfica, que recebiam leite artificial, descendiam de famílias norte-europeias e tinham um nível socioeconômico elevado. Então, percebeu-se que estas curvas, concebidas sob características muito específicas e restritas, não deveriam ser usadas como padrão para representar o crescimento ideal de uma população. Nascia a necessidade da criação de uma nova curva de crescimento, mais fidedigna e universal, que demonstrasse como deveria ser o crescimento ideal das crianças, tanto em termos de alimentação quanto em relação à ausência de restrições eco-

nômicas que prejudicassem o potencial genético. A “nova curva de crescimento para o século XXI” é fruto de um trabalho internacional e multiétnico, feito pela Organização Mundial de Saúde. Um dos critérios para inclusão neste trabalho foi a amamentação exclusiva até quatro meses e amamentação parcial até 12 meses. Uma conclusão importante do estudo foi a de que crianças alimentadas ao seio materno e de nível socioeconômico mais elevado, crescem de modo similar em diferentes regiões do mundo. Atualmente o Ministério da Saúde recomenda que as novas curvas de crescimento/desenvolvimento da OMS (2006-2007) sejam usadas para acompanhamento de crianças e adolescentes de 0 a 19 anos.

Temos várias curvas de crescimento, específicas para meninos e meninas. As diversas curvas que “cruzam” o gráfico significam os percentis (3, 15, 50, 85, 97), isto é, a comparação estatística da criança que nós estamos atendendo com outras do mesmo sexo e idade. Quando dizemos que um paciente encontra-se no percentil 85 para o peso, significa dizer que ele tem um peso superior a 85% das crianças do mesmo sexo e idade; o mesmo raciocínio vale para as demais curvas.

Em cada consulta o pediatra vai marcando com um ponto no gráfico o peso em relação à idade e a estatura em relação à idade, que obviamente “cai” em um determinado percentil. A curva de peso e estatura comporta-se normalmente de maneira ascendente e, usualmente, ligam-se os pontos marcados no gráfico com um traço, desenhado a caneta ou lápis. Esta é a curva de crescimento da criança, mais importante do que cada ponto isolado.

### Gráficos NCHS/CDC

As curvas de crescimento do NCHS/CDC (2000) apresentam 7 percentis: percentil 5, percentil 10, percentil 25, percentil 50, percentil 75, percentil 90 e percentil 95. Os gráficos existentes para ambos os sexos são:

<b>Peso (kg) x Idade (meses)</b> 0-36 meses	Ordenada (Y) – Peso Abscissa (X) – Idade
<b>Comprimento (cm) x Idade (meses)</b> 0-36 meses	Ordenada (Y) – Comprimento Abscissa (X) – Idade
<b>Peso (kg) x Comprimento (cm)</b>	Ordenada (Y) – Peso Abscissa (X) – Comprimento
<b>Perímetro Cefálico (cm) x Idade (meses)</b> 0-36 meses	Ordenada (Y) – Peso Abscissa (X) – Idade
<b>Peso (kg) x Idade (anos)</b> 2-20 anos	Ordenada (Y) – Peso Abscissa (X) – Idade
<b>Altura (cm) x Idade (anos)</b> 2-20 anos	Ordenada (Y) – Altura Abscissa (X) – Idade
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>) x Idade (anos)</b> 2-20 anos	Ordenada (Y) – IMC Abscissa (X) – Idade
<b>Peso (kg) x Estatura (cm)</b>	Ordenada (Y) – Peso Abscissa (X) – Estatura

### Gráficos OMS

Os gráficos da OMS (2006) apresentam 5 percentis: percentil 3, percentil 15, percentil 50, percentil 85 e percentil 97.

Os gráficos disponíveis para ambos os sexos são:

- Curva de Peso x Idade (0-5 anos)
- Curva de Peso x Idade (5-10 anos)
- Curva de Peso x Comprimento (0-2 anos)
- Curva de Peso x Estatura (2-5 anos)
- Curva de Comprimento/Estatura x Idade (0-5 anos)
- Curva de Estatura x Idade (5-19 anos)
- Curva de IMC x Idade (0-5 anos)
- Curva de IMC x Idade (5-19 anos)

O perímetro cefálico é acompanhado segundo o gráfico do NCHS, e os valores normais situam-se entre o p10 e p90. Quando as aferições se distanciarem destes pontos de referência, a criança deverá ser encaminhada ao especialista.

Além dos percentis, existe outra forma de comparar peso e estatura de um paciente especificamente com a média populacional. Esta forma depende do cálculo do desvio padrão, que é feito através da seguinte fórmula:

$$Z \text{ score} = \frac{\text{Estatura paciente (cm)} - \text{Estatura Média (cm)}}{\text{Desvio padrão}}$$

Veja um exemplo: João tem 100 cm, e a estatura média para a mesma idade e sexo é 120 cm. O desvio padrão para esta população é 5 cm. Então, o resultado é – 4 DP. Portanto, este paciente está a 4 desvios padrões abaixo da média populacional, resultado muito inferior ao aceitável (até 3-2 DP). Pode haver alguma doença subjacente.

Vejam abaixo a correlação entre os desvios padrões Z e os percentis que aparecem na caderneta de saúde da criança do Ministério da Saúde:

- Escore Z + 3: percentil 99,8
- Escore Z + 2: percentil 97,7
- Escore Z + 1: percentil 84,2
- Média: percentil 50 (Mediana)
- Escore Z - 1: percentil 15,8
- Escore Z - 2: percentil 2,28
- Escores Z - 3: percentil 0,15

### Particularidades da avaliação do crescimento de crianças prematuras e com restrição do crescimento intrauterino

As crianças que foram prematuras (< 37 semanas de idade gestacional) deverão ter o crescimento (peso, comprimento e perímetro cefálico) acompanhado realizando-se a corre-

ção da idade cronológica. Considera-se o termo completo as 40 semanas de idade gestacional, e assim, deve-se descontar da idade cronológica o número de semanas que faltam para as 40 semanas completas. Por exemplo, se o lactente tem dois meses de idade cronológica e nasceu com 36 semanas, ele terá a idade corrigida de um mês (pois faltaram quatro semanas ou um mês para completar o termo de 40 semanas), e os índices de peso, comprimento e perímetro cefálico deverão ser colocados no marco de um mês. Esta correção da idade deverá ser feita até dois anos, pois geralmente é o período necessário para que

ele alcance o crescimento igual ao das crianças nascidas a termo. Este crescimento compensatório (*catch up*) é alcançado ainda durante o primeiro ano de vida em crianças prematuras, e que tem também um melhor prognóstico do que aquelas nascidas com baixo peso ( $\leq 2.500$  g). As crianças nascidas com baixo peso e restrição do crescimento intrauterino estão sob risco de desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas, tais como hipertensão arterial, infarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares encefálicos e *diabetes mellitus*, especialmente se ao longo da vida houver ganho de peso excessivo.

### CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO PESO

#### PESO ADEQUADO

##### Curva de Peso x Idade

Crianças abaixo de 5 anos	$\geq$ percentil 3 e $\leq$ percentil 97: Peso adequado para idade $\geq$ escore-Z -2 e $\leq$ escore-Z +2: Peso adequado para idade
---------------------------	---

Crianças de 5 a 10 anos	$\geq$ percentil 3 e $\leq$ percentil 97: Peso adequado para idade $\geq$ escore-Z -2 e $\leq$ escore-Z +2: Peso adequado para idade
-------------------------	---

##### Curva de Peso x Estatura

Crianças abaixo de 5 anos	$\geq$ percentil 3 e $\leq$ percentil 85: Eutrófico $\geq$ escore-Z -2 e $\leq$ escore-Z +1: Eutrófico
---------------------------	---

##### Curva de IMC x Idade

Crianças abaixo de 5 anos	$\geq$ percentil 3 e $\leq$ percentil 85: Eutrófico $\geq$ escore-Z -2 e $\leq$ escore-Z +1: Eutrófico
---------------------------	---

Crianças de 5 a 10 anos	$\geq$ percentil 3 e $\leq$ percentil 85: Eutrófico $\geq$ escore-Z -2 e $\leq$ escore-Z +1: Eutrófico
-------------------------	---

Adolescentes 10 a 19 anos	$\geq$ percentil 3 e $\leq$ percentil 85: Eutrófico $\geq$ escore-Z -2 e $\leq$ escore-Z +1: Eutrófico
---------------------------	---

#### PESO BAIXO: DESNUTRIÇÃO

##### Curva de Peso x Idade

Crianças abaixo de 5 anos	$<$ percentil 0,1 ( $<$ escore-Z -3): Muito baixo peso $\geq$ percentil 0,1 e $<$ percentil 3 ( $<$ escore-Z -2): Baixo peso
---------------------------	---

Crianças de 5 a 10 anos	$<$ percentil 0,1 ( $<$ escore-Z -3): Muito baixo peso $\geq$ percentil 0,1 e $<$ percentil 3 ( $<$ escore-Z -2): Baixo peso
-------------------------	---

##### Curva de Peso x Estatura

Crianças abaixo de 5 anos	$<$ percentil 0,1 ( $<$ escore-Z -3): Magreza acentuada $\geq$ percentil 0,1 e $<$ percentil 3 ( $<$ escore-Z -2): Magreza
---------------------------	---

##### Curva de IMC x Idade

Crianças abaixo de 5 anos	$<$ percentil 0,1 ( $<$ escore-Z -3): Magreza acentuada $\geq$ percentil 0,1 e $<$ percentil 3 ( $<$ escore-Z -2): Magreza
---------------------------	---

Crianças de 5 a 10 anos	$<$ percentil 0,1 ( $<$ escore-Z -3): Magreza acentuada $\geq$ percentil 0,1 e $<$ percentil 3 ( $<$ escore-Z -2): Magreza
-------------------------	---

Adolescentes 10 a 19 anos	$<$ percentil 0,1 ( $<$ escore-Z -3): Magreza acentuada $\geq$ percentil 0,1 e $<$ percentil 3 ( $<$ escore-Z -2): Magreza
---------------------------	---

Cont.

**CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO PESO****PESO ELEVADO****Curva de Peso x Idade**

Crianças abaixo de 5 anos	> Percentil 97 (> escore-Z +2): Peso elevado para idade
Crianças de 5 a 10 anos	> Percentil 97 (> escore-Z +2): Peso elevado para idade

**Curva de Peso x Estatura**

Crianças abaixo de 5 anos	> percentil 85 ( $\geq$ escore-z +1): Risco de Sobrepeso > percentil 97 ( $\geq$ escore-z +2): Sobrepeso > percentil 99,9 (> escore-z +3): Obesidade
---------------------------	--

**Curva de IMC x Idade**

Crianças abaixo de 5 anos	> percentil 85 ( $\geq$ escore-z +1): Risco de Sobrepeso > percentil 97 ( $\geq$ escore-z +2): Sobrepeso > percentil 99,9 (> escore-z +3): Obesidade
Crianças de 5 a 10 anos	> percentil 85 ( $\geq$ escore-z +1): Sobrepeso > percentil 97 ( $\geq$ escore-z +2): Obesidade > percentil 99,9 (> escore-z +3): Obesidade grave
Adolescentes 10 a 19 anos	> percentil 85 ( $\geq$ escore-z +1): Sobrepeso > percentil 97 ( $\geq$ escore-z +2): Obesidade > percentil 99,9 (> escore-z +3): Obesidade grave

**5- VARIAÇÕES PONDEROESTATURAIS**

Conforme vimos anteriormente, dispomos de dois modelos de auxogramas – NCHS/CDC (2000) e OMS (2007). Entretanto, o Ministério da Saúde/SISVAN (Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional) recomenda que atualmente utilizemos os gráficos da OMS para avaliar peso, estatura e IMC de crianças e adolescentes de 0 a 19 anos.

Observe nas **Tabelas** os pontos de corte e as classificações de peso e estatura para cada faixa etária levando-se em consideração os marcos de percentis e escores-Z:

Segundo o Nelson 20ª edição, para classificação nutricional ainda se utilizam as curvas antigas do NCHS-CDC (2000), e considera-se sobrepeso aquela criança-adolescente (2-20 anos) cujo IMC encontra-se igual ou acima do percentil 85, e obesidade como aquela cujo IMC encontra-se igual ou acima do percentil 95. Já a classificação nutricional do Ministério da Saúde, para crianças/adolescentes de 5-19 anos, o sobrepeso é aquele cujo IMC estiver acima do percentil 85, e obesidade acima do percentil 97. Inclui também a classificação “obesidade grave” (novo termo) para aquelas crianças/adolescentes que tiverem o IMC acima do percentil 99,9. Contudo, atenção!!! Nas crianças abaixo de cinco anos, a classificação é diferente, existindo apenas as categorias risco de sobrepeso, sobrepeso e obesidade.

**CLASSIFICAÇÃO QUANTO À ESTATURA****ESTATURA ADEQUADA****Curva de Estatura x Idade**

Crianças abaixo de 5 anos	$\geq$ percentil 3 ( $\geq$ escore-z -2): Estatura adequada
Crianças de 5 a 10 anos	$\geq$ percentil 3 ( $\geq$ escore-z -2): Estatura adequada
Adolescentes 10 a 19 anos	$\geq$ percentil 3 ( $\geq$ escore-z -2): Estatura adequada

**ESTATURA BAIXA****Curva de Estatura x Idade**

Crianças abaixo de 5 anos	< percentil 0,1 (< escore-z -3): Muito baixa estatura < percentil 3 (< escore-z -2): Baixa estatura
Crianças de 5 a 10 anos	< percentil 0,1 (< escore-z -3): Muito baixa estatura < percentil 3 (< escore-z -2): Baixa estatura
Adolescentes 10 a 19 anos	< percentil 0,1 (< escore-z -3): Muito baixa estatura < percentil 3 (< escore-z -2): Baixa estatura

## 6- AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR

### 6.1 - Conduta e Desenvolvimento

Chamamos de desenvolvimento neuropsicomotor o conjunto de todas as reações da criança, todo o seu comportamento que evolui progressivamente ao longo do tempo sob a forma de funções e habilidades cada vez mais específicas. Esses comportamentos, exemplificados pelas reações da criança ao meio, são nas fases iniciais da vida reações reflexas e estereotipadas, e progressivamente, vão se tornando voluntárias e aprendidas. As bases fisiológicas que explicam esta evolução neuropsicomotora assentam-se no próprio crescimento somático e desenvolvimento (mielinização, formação e remodelamento sinápticos) das vias motoras, sensitivas, sensoriais, de linguagem, raciocínio e memória dos sistemas nervoso central e periférico.

Estudar o desenvolvimento neuropsicomotor infantil implica avaliar o ganho de funções e habilidades nas cinco grandes áreas ou condutas:

1. Conduta adaptativa: compreendem as reações da criança frente aos estímulos apresentados (ex.: bola, argola, chocalho, cubos), e que dependem da interação da sua capacidade motora, sensorial, de coordenação e cognitiva para adequada exploração e aprendizagem. É considerada a conduta precursora da inteligência, aquela na qual é avaliada a capacidade da criança em “resolver” problemas e aprender a partir de novas experiências. Por exemplo, ao mostrar um chocalho ao lactente de quatro meses, espera-se que ele leve a mão à linha média para observar o objeto, podendo levá-lo à boca para iniciar a exploração.

2. Conduta motora fina: compreendem as habilidades cada vez mais precisas e específicas com o uso da mão e dedos, garantindo-lhe a exploração cada vez mais delicada do objeto. É muitas vezes estudada juntamente com a conduta adaptativa. Por exemplo, espera-se que um lactente tenha uma pega palmar aos 4 meses, uma pega radial aos 7 meses, e uma pega em pinça (oposição entre o polegar e o indicador) aos 12 meses.

3. Conduta motora grosseira: compreendem as habilidades motoras gerais, como sustentar cabeça, tronco, sentar-se, rolar, engatinhar, andar, pular e assim por diante. Também é uma conduta dependente da interação das vias motoras centrais e periféricas, assim como órgãos dos sentidos especiais e vias de equilíbrio.

4. Conduta de linguagem: referem-se à capacidade de compreender e exprimir sensações e pensamentos. Incluem as reações de comunicação não verbal (ex.: sorriso, riso alto, choro, apontar, expressões faciais) e verbal (sons guturais, balbulcio, lalação, primeiras palavras, frases, histórias).

5. Conduta pessoal-social: referem-se às reações da criança frente às outras pessoas (mãe, pai, examinador, brincadeiras com outras crianças) e frente às situações de vida diária

(alimentação, sono, higiene, vestimenta, controle esfinteriano).

A sequência do desenvolvimento neuropsicomotor ocorre no sentido céfalo-caudal, proximal-distal e da borda ulnar-borda radial. Por exemplo, o lactente adquire primeiro o controle de cabeça, para depois adquirir o controle de tronco, o sentar, o engatinhar e o andar; primeiro é adquirida a capacidade proximal de levar as mãos à linha média para depois se aprimorar a capacidade de preensão; a pega é palmar ulnar inicialmente, e com a evolução se torna uma pega palmar radial, para depois alcançar o controle mais fino que é o de pega em pinça (oposição entre polegar e indicador).

Os reflexos primitivos neonatais são respostas motoras estereotipadas deflagradas por estímulo externo do examinador, e representam as primeiras reações do neonato ao meio. São chamadas “primitivas” porque não são voluntárias ou aprendidas, e estão sob controle de centros subcorticais, tronco encefálico e medula. Possuem um caráter transitório, isto é, estão presentes ao nascimento, mas possuem uma época determinada para desaparecer. O desaparecimento do reflexo primitivo permite o surgimento de uma conduta motora voluntária, aprendida e sob controle cortical, o que é possível fisiologicamente pelo processo de amadurecimento do SNC – e que envolve mielinização e formação de sinapses. Por exemplo, o reflexo tônico cervical assimétrico está presente até o 3º mês de vida, e o seu desaparecimento nesta época é fundamental para permitir o desenvolvimento da postura simétrica, com cabeça e tronco centrados e mãos na linha média com início da preensão palmar voluntária. Ainda neste contexto desenvolvimentista, a permanência de um reflexo primitivo além da idade preconizada é um sinal patológico e pode anunciar a presença de alguma doença neurológica de base impedindo que o córtex assuma o controle das funções cognitivas e motoras. Abaixo descreveremos os principais reflexos primitivos:

#### ■ Reflexo de Moro (Reflexo do “Abraço”)

*Descrição.* Na posição supina (tronco para cima) eleva-se o bebê pelo tronco acima do plano da mesa e repentinamente o solta, apoiando-o em seguida para que não caia. O objetivo é produzir uma extensão rápida do pescoço e cabeça. Obtemos a abdução seguida da adução e flexão das extremidades superiores, flexão do pescoço e choro.

*Desaparecimento.* Aos 3 meses ele desaparece em sua forma “típica” ou completa, conforme descrevemos. Aos seis meses desaparece definitivamente.

#### ■ Reflexo Tônico Cervical Assimétrico (Magnus de Kleijn)

*Descrição.* O bebê na posição supina sofre uma rotação da cabeça para um lado por 15

segundos. A resposta esperada é a extensão das extremidades do lado do queixo e flexão das extremidades do lado occipital.

*Desaparecimento.* Aos três-quatro meses.

#### ■ Reflexo de Preensão Palmar

*Descrição.* Na posição supina, o examinador coloca o dedo na face palmar do bebê. A resposta esperada é a flexão dos dedos e fechamento da mão.

*Aparecimento:* 27 semanas de idade gestacional.

*Desaparecimento.* Aos quatro meses.

#### ■ Reflexo de Preensão Plantar

*Descrição.* Na posição supina, o examinador comprime o seu polegar sobre a face plantar, abaixo dos dedos. A resposta é a flexão dos dedos do pé.

*Desaparecimento.* Aos quinze meses.

#### ■ Reflexo de Galant

*Descrição.* Coloca-se o bebê em prona, com o tronco apoiado sobre o braço do examinador. Com o dedo da mão contralateral estimula-se a pele do dorso, fazendo um movimento linear vertical que parte do ombro até as nádegas a cerca de 2 cm da coluna. A resposta esperada é a flexão do tronco, com a concavidade virada para o lado estimulado.

*Desaparecimento.* Aos quatro meses.

#### ■ Reflexo do Extensor Suprapúbico

*Descrição.* Na posição supina pressiona-se a pele acima do púbis com os dedos. A resposta esperada é a extensão de ambos os membros inferiores com rotação interna e adução da articulação coxofemoral.

*Desaparecimento.* Um mês.

#### ■ Reflexo do Extensor Cruzado

*Descrição.* O bebê é colocado em posição supina e uma das extremidades inferiores é submetida à flexão passiva. A resposta esperada é a extensão do membro inferior contralateral com adução e rotação interna da coxa.

*Desaparecimento.* Após seis semanas (um mês e meio).

#### ■ Reflexo de Rossolimo

*Descrição.* Na posição supina, percute-se duas a quatro vezes a superfície plantar. A resposta é a flexão dos dedos.

*Desaparecimento.* Um mês.

#### ■ Reflexo do Calcanhar

*Descrição.* Na posição supina, percute-se o calcanhar do bebê estando ele com o membro examinado em flexão de quadril e joelho e tornozelo em posição neutra. A resposta é a extensão do membro inferior estudado.

*Desaparecimento.* Em três semanas.

#### ■ Reflexo do Apoio Plantar e Marcha

*Descrição.* Se segura o recém-nascido de pé pelas axilas e ao colocar seus pés apoiados sobre uma superfície, imediatamente ele retilificará o corpo e iniciará a marcha reflexa.

*Desaparecimento.* Aos dois meses.

#### ■ Reflexo de Landau

*Descrição.* Com uma das mãos suspendemos o lactente pela superfície ventral. Com a outra mão flexionamos a cabeça rapidamente e todo o corpo entra em flexão.

*Aparecimento e desaparecimento.* Surge aos três meses e desaparece ao final do segundo ano.

#### ■ Reflexo de Babkin

*Descrição.* Pressionamos a mão do lactente e o que verificamos é a abertura da boca.

#### ■ Reflexo de Sucção

*Descrição.* Ao tocar os lábios de um lactente com o cotonete, verificamos movimentos de sucção.

*Desaparecimento.* Entre quatro e seis meses.

#### ■ Reflexo de Procura

*Descrição.* Ao tocarmos suavemente a bochecha do lactente, ele roda o pescoço em direção ao lado estimulado e abre a boca.

#### ■ Reflexo de Expulsão

*Descrição.* Ao tocarmos a língua do lactente com uma colher, por exemplo, ele faz movimentos de protrusão da mesma.

*Desaparecimento.* Por volta dos dois meses. Sua permanência por um período maior que este deve levantar a suspeita de paralisia cerebral.

#### Achados normais que desaparecem e reaparecem como atividade voluntária:

- Reflexo de preensão: Voluntário ao longo do segundo semestre.
- Reflexo de sucção.
- Reflexo da marcha.



### Achados normais na criança que persistem no adulto:

- Reflexos profundos.
- Reflexos superficiais.
- **Reflexo cutaneoplantar**

É obtido ao se estimular a sola do pé com um objeto de ponta romba, fazendo-se um risco do calcanhar à base do quinto dedo. Até o quarto mês de vida, 100% dos lactentes têm uma resposta de extensão do hálux com ou sem abertura em leque dos dedos, e isto não deve ser interpretado como um achado anormal. Além disso, esta resposta em extensão do hálux nos primeiros meses de vida não deve ser chamada de sinal de Babinski, pois este sim é um fenômeno patológico encontrado nas síndromes piramidais. No 12º mês, a resposta passa a ser a flexão dos dedos, e assim permanece por toda a vida.

### Achados normais que aparecem no lactente e persistem no adulto:

- **Reflexo do Paraquedista**

*Descrição.* Se segura o lactente pela região ventral e o aproxima da mesa de exame bruscamente, para dar-lhe a impressão de que está caindo. A resposta esperada é a de que a criança estenda os braços e abra as mãos na tentativa de proteger-se.

*Aparecimento.* Surge aos 8-9 meses e permanece por toda a vida.

#### ATENÇÃO:

Todas as habilidades específicas (motora, adaptativa, linguagem e pessoal-social) e as idades a elas correspondentes que você verá a seguir foram retiradas do livro texto referência da pediatria: Nelson “*Textbook of Pediatrics*”, 20ª edição. Há muita divergência na literatura médica, especialmente se compararmos com os livros de neurologia pediátrica. Como nosso foco este ano são as provas de residência médica, devemos nos fundamentar nos conceitos do livro de pediatria, que é a referência da maioria das bancas, até mesmo porque estes marcos derivaram dos estudos pioneiros de Gesell na década de 40-50.

A **Tabela** a seguir descreve os marcos neuropsicomotores que devem estar obrigatoriamente presentes em uma determinada idade. Contudo, estes podem aparecer um pouco antes no desenvolvimento o que gera dúvidas frequentes em provas de concurso para residência médica. Por exemplo, sentar sem apoio é um marco adquirido aos seis meses de vida em média, podendo adiantar-se ou atrasar-se um pouco. Pela tabela, aos sete meses o bebê tem que estar sentando com apoio e aos dez meses, sentando sem apoio.

MARCOS DO DESENVOLVIMENTO		
IDADE		MARCO
Período Neonatal (0 a 28 dias)	Motor	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Prona:</b> <u>postura semifletida</u>, vira a cabeça de um lado para outro e a cabeça pende durante a suspensão ventral.</li> <li>▪ <b>Supina:</b> <u>postura fletida e levemente rígida</u>.</li> <li>▪ <b>Reflexos:</b> <u>Moro, da marcha, do apoio plantar, preensão palmo-plantar</u>.</li> </ul>
	Adaptativo	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Visão:</b> <u>Fixa face humana na sua linha de visão</u>, movimento de “<u>olhos de boneca</u>” durante a rotação do bebê de um lado para o outro.</li> </ul>
	Linguagem	
	Pessoal-Social	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Preferência pela face humana.</li> </ul>
No 1º mês	Motor	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Prona:</b> pernas mais estendidas, a cabeça se alinha momentaneamente com o corpo durante a suspensão ventral.</li> <li>▪ <b>Supina:</b> <u>reflexo tônico cervical assimétrico</u>, a <u>cabeça cai quando a criança é puxada para sentar</u>.</li> </ul>
	Adaptativo	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Visão:</b> segue um objeto em movimento.</li> </ul>
	Linguagem	
	Pessoal-Social	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Movimentos do corpo em resposta a voz ou contato.</li> <li>▪ <u>Começa a sorrir</u>.</li> </ul>
No 2º mês	Motor	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Prona:</b> levanta a cabeça rapidamente, a <u>cabeça é sustentada no plano do corpo durante a suspensão ventral</u>.</li> <li>▪ <b>Supina:</b> postura tônica cervical assimétrica predominante, a cabeça cai quando a criança é puxada para sentar.</li> </ul>
	Adaptativo	
	Linguagem	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Sorri ao contato social</u>.</li> </ul>
	Pessoal-Social	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Presta atenção em vozes.</li> </ul>

MARCOS DO DESENVOLVIMENTO (continuação)		
IDADE		MARCO
No 3º mês	Motor	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Prona:</b> <u>levanta a cabeça e tórax com os braços estendidos, a cabeça fica acima do plano do corpo na suspensão ventral.</u></li> <li>■ <b>Supina:</b> postura tônica cervical assimétrica predominante acentuada para um brinquedo.</li> <li>■ <b>Sentado:</b> a cabeça pende para trás quando puxado para sentar, a <u>cabeça titubeia para alcançar o controle.</u></li> </ul>
	Adaptativo	
	Linguagem	■ Diz <u>“aah, ngah”</u> .
	Pessoal-Social	■ Ouve música.
No 4º mês	Motor	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Prona:</b> <u>levanta a cabeça e tórax, com a cabeça em posição vertical;</u> pernas estendidas.</li> <li>■ <b>Supina:</b> <u>postura cervical simétrica predominante, mãos na linha média, alcança objetos e os traz à boca.</u></li> <li>■ <b>Sentado:</b> a cabeça não pende para trás quando puxado para sentar.</li> <li>■ <b>De pé:</b> <u>quando colocado de pé, empurra o corpo com as pernas.</u></li> </ul>
	Adaptativo	■ Vê a bola, mas não se movimenta para alcançá-la.
	Linguagem	
	Pessoal-Social	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <u>Ri alto.</u></li> <li>■ <u>Excita-se ao ver a comida.</u></li> </ul>
No 7º mês	Motor	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Prona:</b> <u>rola, rasteja-se, engatinha.</u></li> <li>■ <b>Supina:</b> levanta a cabeça; rola.</li> <li>■ <b>Sentado:</b> <u>senta-se com apoio, inclina-se com as mãos a frente.</u></li> <li>■ <b>De pé:</b> suporta mais peso; dá saltinhos.</li> </ul>
	Adaptativo	■ Vê grandes objetos e inclina-se para pegá-los; <u>transfere objetos de uma mão para outra; pega com a palma radial.</u>
	Linguagem	■ Sons de <u>vogais repetidas</u> , balbúcia.
	Pessoal-Social	■ <u>Prefere a mãe</u> , gosta do espelho.
No 10º mês	Motor	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Sentado:</b> <u>senta-se sozinho, sem apoio e com a coluna ereta.</u></li> <li>■ <b>De pé:</b> <u>deambula segurando nos móveis.</u></li> </ul>
	Adaptativo	■ Inicia a pega de objetos com o polegar e o indicador, descobre os brinquedos escondidos.
	Linguagem	■ Sons de consoantes repetidas (“mama, dada”).
	Pessoal-Social	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Responde ao som do nome.</li> <li>■ Dá “tchau”.</li> <li>■ Brinca de pique-esconde.</li> </ul>
No 1º ano	Motor	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Levanta-se sozinho.</li> <li>■ <u>Anda com uma das mãos apoiadas.</u></li> </ul>
	Adaptativo	■ <u>Faz o movimento de pinça entre polegar e indicador precisamente.</u>
	Linguagem	■ Fala outras palavras além de “mama, dada”.
	Pessoal-Social	■ <u>Ajusta a postura quando é vestido.</u>
No 15º mês	Motor	■ <u>Anda sozinho; escala as escadas.</u>
	Adaptativo	■ Faz <u>torre de 3 cubos</u> ; Faz uma linha com o lápis.
	Linguagem	■ Obedece a comandos simples.
	Pessoal-Social	■ <u>Aponta o que deseja; Abraça os pais.</u>
No 18º mês	Motor	■ Corre rigidamente; <u>Sobe escadas quando segurado por uma das mãos; Explora gavetas e cestos de lixo.</u>
	Adaptativo	■ Faz <u>torre de 4 cubos</u> ; Imita rabiscos; Esvazia uma garrafa.
	Linguagem	■ Fala 10 palavras; <u>Identifica uma ou mais partes do corpo.</u>
	Pessoal-Social	■ <u>Reclama quando suja a fralda</u> ; Pedir ajuda quando está com problemas; Come sozinho; <u>Beija os pais.</u>
No 2º ano	Motor	■ <u>Corre bem</u> ; Sobe e desce escadas um passo de cada vez; Abre portas; Escala os móveis; Pula.
	Adaptativo	■ Faz <u>torre de 7 cubos</u> ; Rabiscos circulares; Faz linha horizontal.
	Linguagem	■ Forma <u>frases (sujeito, verbo e objeto).</u>
	Pessoal-Social	■ Conta sobre suas experiências imediatas; Ouve histórias quando são mostradas figuras; <u>Ajuda a despir-se.</u>
No 30º mês	Motor	■ <u>Sobe as escadas alternando os pés.</u>
	Adaptativo	■ Faz <u>torre de 9 cubos</u> ; Faz traço vertical e horizontal, mas ainda não forma a cruz.
	Linguagem	■ <u>Refere-se a si mesmo com o pronome “Eu”</u> ; Conhece seu nome completo.
	Pessoal-Social	■ Sabe “fingir” em brincadeiras.



MARCOS DO DESENVOLVIMENTO (continuação)		
IDADE		MARCO
No 3º ano	Motor	▪ <u>Anda de triciclo</u> ; fica momentaneamente sobre um pé.
	Adaptativo	▪ Faz uma <u>torre de 10 cubos</u> ; faz uma <u>cruz e um círculo completo</u> .
	Linguagem	▪ Diz sua idade e sexo; <u>conta 3 objetos</u> .
	Pessoal-Social	▪ Joga em paralelo com outras crianças; lava as mãos; <u>ajuda a vestir-se</u> .
No 4º ano	Motor	▪ Pula de um pé só; <u>usa a tesoura para recortar</u> .
	Adaptativo	▪ <u>Desenha uma figura humana com cabeça e 2-4 partes</u> .
	Linguagem	▪ Conta até 4; conta estórias.
	Pessoal-Social	▪ Brinca com outras crianças; <u>vai ao banheiro sozinho</u> .
No 5º ano	Motor	▪ <u>Pula com os dois pés</u> .
	Adaptativo	▪ <u>Desenha um triângulo</u> .
	Linguagem	▪ <u>Identifica 4 cores</u> ; <u>conta até 10</u> .
	Pessoal-Social	▪ <u>Veste-se e despe-se</u> .

Portanto, a **Tabela** confere o prazo máximo para determinado ganho de desenvolvimento. Ela deve ser interpretada com crítica e raciocínio. Veja a seguir, a média de idade para cada um dos marcos mais importantes.

### Média de idade para cada um dos marcos mais importantes

#### Desenvolvimento motor grosseiro

Idade Média	Habilidade Motora
<b>1 mês</b>	▪ Postura assimétrica (reflexo tônico cervical assimétrico) com as mãos fechadas.
<b>3 meses</b>	▪ Mãos na linha média.
<b>4 meses</b>	▪ Postura simétrica com as mãos abertas. ▪ Cabeça firme.
<b>6 meses</b>	▪ Senta com apoio. ▪ Rola de prona para supino.
<b>7 meses</b>	▪ Senta-se com o tronco inclinado para frente e com as mãos apoiadas.
<b>9 meses</b>	▪ Senta-se sem apoio com o tronco ereto.
<b>10 meses</b>	▪ Engatinha. ▪ Fica de pé com apoio.
<b>12 meses</b>	▪ Anda com apoio.
<b>15 meses</b>	▪ Anda sem apoio.
<b>18 meses</b>	▪ Escala escadas; escala cadeiras.
<b>24 meses</b>	▪ Corre. ▪ Sobe e desce escadas, ambos os pés por degrau.
<b>3 anos</b>	▪ Para sobre um só pé.
<b>4 anos</b>	▪ Salta sobre um só pé.
<b>5 anos</b>	▪ Salta alternadamente sobre cada pé.

#### Desenvolvimento Adaptativo

Idade Média	
<b>1 mês</b>	▪ Segue com o olhar até a linha média.
<b>2 meses</b>	▪ Segue com o olhar até mais que a linha média.
<b>3 meses</b>	▪ Segue com o olhar 180°.
<b>10 meses</b>	▪ Segura dois cubos.
<b>12 meses</b>	▪ Coloca os cubos dentro de uma vasilha.

Continua...

**Desenvolvimento Adaptativo (Continuação)**

Idade Média	Habilidade Adaptativa
18 meses	■ Imita uma linha.
2 anos	■ Imita uma linha circular.
3 anos	■ Imita uma cruz.
4 anos	■ Desenha uma figura humana.
5 anos	■ Conta até 10.

**Desenvolvimento motor fino**

Idade Média	Habilidade Motora Fina
4 meses	■ Leva mão à linha média; leva objetos à boca. ■ Pega objetos com toda a mão – <i>pega palmar</i> .
6 meses	■ Transfere objetos de uma mão para outra.
7 meses	■ Pega objetos com o polegar e mais dois dedos – <i>pega de três dedos</i> .
11-12 meses	■ Pega objetos com o polegar e o indicador – <i>pega em pinça</i> .

**Desenvolvimento da Linguagem**

Idade Média	Habilidade de Linguagem
1 mês	■ Sons guturais.
4 meses	■ Vocalização (“aaah, ooh”). ■ Ri alto e forte.
7 meses	■ Lalação (“mmm”).
10 meses	■ “Mama, dada”. ■ Atende ao seu nome.
12 meses	■ Diz uma ou duas palavras.
18 meses	■ Jargão; Dá nome aos desenhos.
24 meses	■ Forma frases. ■ Obedece a ordens simples.
3 anos	■ Responde a perguntas simples.
4 anos	■ Usa conjunções.
5 anos	■ Pergunta por quê?

**Desenvolvimento Pessoal-Social**

Idade Média	Habilidade Pessoal-Social
1 mês	■ Olha a face das pessoas que o observam.
4 meses	■ Brinca com as mãos. ■ Abre a boca para receber a comida.
7 meses	■ Brinca com os pés e com brinquedos.
10 meses	■ Come um biscoito sozinho. ■ Dá “tchau” e bate palminhas.
12 meses	■ Ajuda a se vestir.
18 meses	■ Usa a colher e derrama pouco. ■ Início do controle esfinteriano.
2 anos	■ Pede para fazer xixi e cocô. ■ Brinca em paralelo.
3 anos	■ Calça os sapatos.
4 anos	■ Lava e enxuga o rosto; dá recados. ■ Brinca em grupos.
5 anos	■ Veste-se sem auxílio.

## INTERPRETAÇÃO E IMPLICAÇÕES DOS MARCOS DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR

Habilidades	Interpretação
• Quando colocado para sentar, sustenta a cabeça	• Permite ampliar o campo visual
• Puxado para sentar, a cabeça não pende para trás	• Controle do tônus cervical (fortalecimento da musculatura flexora do pescoço)
• Mãos à linha média	• Permite a visualização e a “auto descoberta” da mão
• Desaparecimento do RTCA (Reflexo Tônico Cervical Assimétrico)	• Permite olhar a mãos e os objetos na linha média
• Sentar	• Maior exploração do ambiente
• Rolar	• Ganho da capacidade de flexão de tronco
• Andar	• Exploração e locomoção
• Pegar	• Uso do objeto, brinquedo
• Alcançar um objeto e pegá-lo	• Desenvolvimento da coordenação visuomotora
• Desaparecimento do reflexo de pega palmar	• Permite a apreensão e soltura voluntária ou aprendida do objeto
• Transferência do objeto de uma mão para outra	• Permite a comparação de dois objetos
• Pega em pinça	• Permite a exploração de objetos pequenos
• Virar as páginas de um livro	• Ganho de autonomia diante do objeto explorado
• Rabiscos	• Maior ganho de coordenação visuomotora
• Construção de torre de cubos	• Uso combinado de objetos
• Sorriso social à face, à voz	• Requer integração entre visão, coordenação motora fina e grosseira
• Balbulcio	• Primeira manifestação de socialização
• Realizar ação por comando gestual	• Experimentação do som
• Realizar ação por comando verbal	• Comunicação não verbal
• Primeiras palavras faladas “mama” “dada”	• Comunicação verbal (compreensão da fala)
• Apontar objetos	• Comunicação verbal (expressão da fala)
• Olhar fixamente para o ponto de onde o objeto desapareceu	• Comunicação não verbal
• Descobrir o brinquedo escondido	• Falta da noção de permanência do objeto (se está fora do campo de visão, é como se estivesse desaparecido)
• Fingir que bebe um copo ou que “cuida” da boneca	• Noção de permanência do objeto
• Usar um objeto (ex: vara) para alcançar um brinquedo	• Início do pensamento simbólico
	• Capacidade de ligar ações para solucionar problemas

### 7- AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO COGNITIVO-EMOCIONAL SEGUNDO PIAGET

A hereditariedade parece contribuir com 50% da pontuação do QI (Quociente de Inteligência) e com 50% de alguns traços de personalidade, tais como sociabilidade e desejo por novidade. O temperamento – que é uma dimensão do comportamento e inclui a reação emocional (choro, riso, mau humor), nível de atividade motora, atenção, sociabilidade e persistência – parece ser influenciado 20-60% pela genética e 80-40% pelo ambiente. Segundo a teoria de Thomas e Chess, o temperamento pode ser caracterizado por nove componentes do comportamento, veja abaixo:

- 1. Atividade motora.** Ex.: Ele prefere ficar sentado a correr por todo o lado; Ela está constantemente se movendo.
- 2. Ritmicidade dos ciclos biológicos.** Ex.: Ele nunca tem fome o mesmo horário todos os dias; Ela tem um mesmo horário para a soneca.

- 3. Aproximação e retirada a um novo estímulo.** Ex.: Ela rejeita toda a comida na primeira vez; Ele dorme em qualquer lugar.
- 4. Adaptação a um novo estímulo.** Ex.: Mudanças em geral deixam ele chateado; Ela se adapta facilmente a novas pessoas.
- 5. Limiar de responsividade.** Ex.: Ele percebe todos os carocinhos em sua comida; Ela come qualquer coisa, veste qualquer roupa e faz tudo.
- 6. Intensidade da reação.** Ex.: Ela grita quando está feliz e resmunga quando está triste. Ele não é de chorar muito.
- 7. Humor.** Ex.: Ele parece que está sempre feliz. Ela não é de sorrir muito.
- 8. Distraibilidade.** Ex.: Ela facilmente se desvia da comida quando tem outra criança por perto. Ele nem parece me ouvir quando está brincando.

**9. Atenção e persistência.** Ex.: Ela troca de brinquedo a toda hora. Ele permanece por um longo tempo em um quebra-cabeça até resolvê-lo.

O desenvolvimento emocional e da inteligência na infância e juventude passa por diversos estágios, desde as fases da lactância, passando para a fase do pré-escolar, escolar e adolescência, através das quais a criança e o adolescente vão amadurecendo os sentimentos, emoções, capacidade de pensar e aprender. Na história, observamos variadas teorias de desenvolvimento cognitivo-emocional, dentre as quais se destacam aquelas defendidas por Sigmund Freud, Erickson, Jean Piaget e Kohlberg. Neste tópico vamos nos aprofundar apenas nas fases de desenvolvimento descritas por Jean Piaget. Leia a seguir:

## I. PERÍODO SENSÓRIO-MOTOR (0 A 2 ANOS)

Neste período, o lactente se utiliza de suas **habilidades motoras** cada vez mais coordenadas e intencionais (praxias) e de suas variadas **percepções sensoriais** (gnosias auditivas, visuais, gustativas, táteis e proprioceptivas) para explorar o meio ambiente, aprender novas funções, e comunicar-se. Neste período podem ser identificados cinco estágios:

**1. Primeiro estágio (0-2 meses):** neste momento, a movimentação do lactente se faz apenas de maneira reflexa. As mãos permanecem cerradas e os membros semifletidos, e apenas se estendem e abrem no momento em que se desencadeiam os reflexos primitivos. As vias motoras são pouco mielinizadas e o controle cortical do movimento é difuso. O bebê é capaz de escutar e nesta fase pode se observar o apoio da cabeça de um dos lados (geralmente o esquerdo), liberando o ouvido do outro lado (dominância hemisférica da via auditiva). O bebê se aquieta com a voz humana, e ao ouvir outro choro de criança desencadeia-se também uma resposta de choro. Sua capacidade de comunicação verbal é limitada, fazendo-o apenas através do choro, cujas características já podem denunciar fome, irritação ou dor. Já existe percepção da luz, e a cabeça se vira em direção à luz da lanterna.

**2. Segundo estágio (2-4 meses):** aos quatro meses o lactente já está com as mãos mais abertas e já as conduz até a linha média, permitindo a colocação do objeto apreendido na boca. As vias piramidais já estão mais mielinizadas. Neste momento, o lactente já vira a cabeça em direção ao som. Há melhora da coordenação entre a visão e a apreensão do objeto. Aos três meses já ocorre o acompanhamento do objeto em uma rotação de 180° no campo visual. Ele olha a mamadeira e abre a boca, e os olhos seguem o que a mão faz. Assim, desenvolvem-se as *reações circulares primárias*, através das quais a criança observa o objeto, exe-

cuta a apreensão manual, leva o objeto a boca, chupa-o e repete a sequência. São novos atos descobertos por acaso, e por isso, são descritos como ações pré-inteligentes. Há imitação dos sons ouvidos, principalmente os fonemas vogais: aah, eeh, etc.

**3. Terceiro estágio (4-9 meses):** neste estágio a coordenação para apreensão do objeto melhora ainda mais, e a intenção de pegá-lo torna-se mais voluntária (praxia), pois o objetivo é segurar, sacudir, balançar e virar. Ao mesmo tempo, a acuidade visual melhora e com ela a noção de profundidade e direção do brinquedo. Nesta fase, a criança pega uma pastilha com toda a mão, sacode o sino para ouvir o barulho e segura um brinquedo pelo fio. São as *reações circulares secundárias*, descobertas ainda por acaso, porém com maior intenção. Tal desenvolvimento é possível pela mielinização de áreas parietocipitais e temporoparietais. Surgem as vocalizações dos fonemas “T, P e M”.

**4. Quarto estágio (9-12 meses):** desaparecem as reações circulares, e as ações são realizadas com intenção e objetivo, ou seja, momento em que se desenvolvem as praxias – ações com finalidade. A criança investiga mais o brinquedo – aperta, apalpa, arranha, arrasta, olha-o em diferentes perspectivas. Aos 11 meses começa a colocar um objeto dentro do outro. A apreensão é mais precisa, com oposição entre o polegar e o indicador. Surgem sons mais complexos, mas ainda sem significado “pfs, mam, baba, ppa”. Aos 12 meses, a criança já fala “mama” e “papa” com significado, e já compreende ordens simples como “dá”, “tchau” e “vem”.

**5. Quinto estágio (12 a 18 meses):** começa a brincadeira simbólica, na qual a criança inventa finalidades para os objetos, abre a caixa de fósforos, faz torres de cubos e já brinca de “casinha”. Há aumento do vocabulário e a criança já nomeia objetos simples em uma gravura.

**6. Sexto estágio (18 meses a 24 meses):** início da fase de imitação de gestos e palavras, desenvolvimento de ações manuais mais complexas como desembulhar a bala, virar as páginas do livro, e fazer rabiscos circulares e lineares no papel.

## II. PERÍODO DE OPERAÇÕES CONCRETAS

### a) PERÍODO PRÉ-CONCEPTUAL (2 A 4 ANOS)

Com o amadurecimento do córtex frontal e pré-frontal torna-se possível imitação de gestos simples e simétricos, como por exemplo: abrir as duas mãos, fechá-las, levantar os braços acima da cabeça ou abrir os braços horizontalmente. A prova dedo-nariz e a manobra de Romberg podem ser realizadas aos três anos com os olhos abertos, e apenas aos qua-

tro anos o examinador consegue aplicá-las com os olhos fechados. A criança é capaz de cantar, mas ainda não imita o ritmo com as mãos e pés. É capaz de encaixar formas simples em uma prancha. Aos três anos faz um círculo e uma linha vertical. Aos dois anos une duas palavras e aos quatro anos forma uma frase completa, com sujeito verbo e predicado. Inicia-se a brincadeira do “faz de conta”, com pensamento egocêntrico e monólogos. As crianças falam sozinhas ou com os brinquedos, explicando o que estão fazendo. A atenção é curta e facilmente dispersa por estímulo externo mínimo. Ao olhar um quadro a criança observará as partes separadamente, mas não será capaz de interpretar a ação. Por exemplo, dirá que vê uma gaiola, um pássaro e uma menina, mas não interpretará o desenho como “um pássaro sendo solto pela menina”. Ela ainda não percebe diferenças e analogias, como, por exemplo, “Mamãe é mulher e papai é...?”.

### **b) PERÍODO INTUITIVO (4 A 7 ANOS)**

A criança já adquire a habilidade de realizar movimentos alternados e simultâneos, como abertura de uma mão e fechamento da outra, levanta um braço na horizontal e o outro na vertical, tocar os dedos com o polegar. Já consegue seguir o ritmo da uma música com os pés e com as mãos, diferencia quadrado de retângulo e círculo de elipse, e ao ver uma cena desenhada em um quadro, ao invés de descrever as partes, interpreta as figuras como um todo, dando significado (ex.: “a menina soltou o pássaro da gaiola, e ele fugiu”). Contudo, ainda não desenvolveu a capacidade de criticar pequenos erros de desenho, como, por exemplo, o fio do serrote virado para cima e longe da árvore ou uma carroça andando na linha do trem. Substituem o monólogo pela conversação e aos sete anos explicam o porquê dos acontecimentos. Reconhecem analogias e diferenças (ex.: o fogão é para fazer comida, perto *versus* longe), mas ainda não compreendem lógicas mais complexas, como “desenhe uma cruz à direita do círculo” ou “qual é a diferença entre o irmão da mãe e a mãe do irmão?”.

### **c) PERÍODO DE OPERAÇÕES CONCRETAS (7 A 12 ANOS)**

A criança desenvolve noções de tempo, espaço, velocidade, ordem, causalidade, já sendo capaz de relacionar diferentes aspectos e abstrair dados da realidade. Não se limita a uma representação imediata, mas

ainda depende do mundo concreto para chegar à abstração. Desenvolve a capacidade de representar uma ação no sentido inverso de uma anterior, anulando a transformação observada (reversibilidade).

Exemplos: Despeja-se a água de dois copos em outros, de formatos diferentes, para que a criança diga se as quantidades continuam iguais. A resposta é afirmativa uma vez que a criança já diferencia aspectos e é capaz de “refazer” a ação.

## **III. PERÍODO DE OPERAÇÕES FORMAIS (ADOLESCÊNCIA)**

A representação agora permite a abstração total. A criança não se limita mais a representação imediata, nem somente às relações previamente existentes, mas é capaz de pensar em todas as relações possíveis logicamente buscando soluções a partir de hipóteses e não apenas pela observação da realidade. Em outras palavras, as estruturas cognitivas da criança alcançam seu nível mais elevado de desenvolvimento e tornam-se aptas a aplicar o raciocínio lógico a todas as classes de problemas.

Exemplos: Se lhe pedem para analisar um provérbio como “de grão em grão, a galinha enche o papo”, a criança trabalha com a lógica da ideia (metáfora) e não com a imagem de uma galinha comendo grãos.

## **8- PERIODICIDADE DAS CONSULTAS PEDIÁTRICAS**

De acordo com as recomendações do Ministério da Saúde, as consultas pediátricas deverão ocorrer com a seguinte periodicidade: 1º semana de vida, 1 mês, 2 meses, 4 meses, 6 meses, 9 meses, 18 meses, e 24 meses. Após os 2 anos de vida, as consultas da puericultura poderão ser feitas anualmente, preferencialmente próximas ao mês de aniversário. É importante que em todas as consultas o pediatra observe:

- Crescimento: peso, altura e perímetro cefálico (este até dois anos).
- Desenvolvimento neuropsicomotor: conduta motora grosseira, conduta motora fina, conduta adaptativa, conduta de linguagem e conduta pessoal-social.
- Alimentação da criança.
- Vacinas.
- Prevenção de acidentes.
- Identificação de problemas e riscos para a saúde.



## CAP. 2

CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO NA ADOLESCÊNCIA



# CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO NA ADOLESCÊNCIA

---

## 1- INTRODUÇÃO

A adolescência é um período de transição complexo que ocupa o período entre a infância e a idade adulta, e engloba profundas modificações nos contextos físico, psicológico e social do indivíduo e sua relação com a coletividade. A Organização Mundial de Saúde (OMS) propõe uma definição cronológica para adolescência, ou seja, período compreendido entre os 10 e 20 anos, e considera juventude a fase de 15 aos 24 anos. O Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA) pela Lei nº 8.069 de 13/07/1990, por sua vez, circunscreve a adolescência entre os 12 e 18 anos. Independente das nuances de definição, o Conselho Federal de Medicina (CFM) e Associação Médica Brasileira (AMB) na resolução nº 1.666/2003 reconhecem a medicina do adolescente como área de atuação da pediatria.

A puberdade é uma fase biológica de crescimento e desenvolvimento físico e psicológico, que culmina com a maturidade sexual-reprodutiva e estabelecimento da estatura final. Inicia-se com o aparecimento do broto mamário nas meninas e aumento do volume testicular nos meninos e termina com a fusão das epífises e crescimento final do indivíduo. Percebam que as definições de puberdade e adolescência guardam similaridades, mas não identidade absoluta. Referir-se à puberdade nos transporta ao curso de modificações fisiológicas e psíquicas de um período do desenvolvimento. A adolescência encerra um contexto biopsicossocial mais abrangente, transcendendo os aspectos somáticos. Em outras palavras, a puberdade é a base biológica da adolescência, enquanto última também engloba os contextos psicológicos e sociais desta etapa do desenvolvimento.

A consulta ao adolescente é marcada por peculiaridades necessárias a este período ímpar do desenvolvimento. Além disso, a população de jovens responde por 30% do contingente brasileiro, e isto se traduz na importância de ter um programa de “Atenção Integral à Saúde de Adolescentes e Jovens”. O pediatra, que se destina ao atendimento de adolescentes, deve possuir algumas características como interesse pelos problemas dessa fase de desenvolvimento, ter empatia e calor humano, não fazer julgamentos, destituir-se de preconceitos e garantir ao seu paciente o sigilo médico. A linguagem utilizada pelo médico deve ser próxima à com-

preensão do adolescente, evitando-se usar gírias, pois estas dão uma conotação errada à consulta. Além disso, o pediatra deve evitar transferir-se à sua própria adolescência para compreender e atuar junto ao seu paciente, pois as emoções e sentimentos são vivências únicas e diferentes para cada um.

A primeira consulta pode ser feita com o adolescente e sua família, em seguida outra com o paciente individualmente e a terceira com todos para que as orientações necessárias sejam dadas. Durante o atendimento reservado com o adolescente, o pediatra pode aprofundar-se em questões sobre sexualidade, uso de drogas, violência e projetos futuros. O conteúdo das consultas, como por exemplo, relações sexuais e prescrição de métodos contraceptivos, somente serão reveladas aos pais com expressa autorização do adolescente. O exame físico pode ou não ser feito na presença dos pais, cabendo ao paciente a decisão de limitar sua intimidade. É importante que o médico tenha na sala de exame, um outro profissional de apoio cuja função é neutra, apenas de acompanhamento.

Em relação a autonomia, privacidade e confidencialidade do adolescente, o Código de Ética Médica em seu Capítulo IX (Segredo Médico), garante que: “É vedado ao médico: revelar segredo profissional referente a paciente menor de idade, inclusive a seus pais e responsáveis legais, desde que o menor tenha capacidade de avaliar seu problema e de conduzir-se por seus próprios meios para solucioná-lo, salvo quando a não revelação possa acarretar danos ao paciente”. Portanto, apenas em situações de risco para o paciente ou para terceiros, o sigilo médico poderá ser quebrado e o problema deverá ser apresentado aos seus pais ou responsáveis. São exemplos: risco de suicídio, doenças, situações de notificação compulsória (gravidez, intenção de abortar, maus-tratos, abuso de drogas, bulimia e anorexia), ferimentos suspeitos de envolvimento criminoso e ameaça de cometer homicídio. Os procedimentos invasivos, como biópsias e cirurgias devem ter o consentimento dos pais ou responsáveis.

---

## 2- ESTÁGIOS DA ADOLESCÊNCIA

A adolescência pode ser dividida em três fases distintas, com características somáticas, cognitivas e comportamentais próprias, conforme podemos conferir na **Tabela 1**.

Tab. 1	Precoce	Média	Tardia
<b>Idade</b>	10-13 anos	14-17 anos	18-21 anos
<b>Estágio de Tanner</b>	1-2	3-5	5
<b>Desenvolvimento puberal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Meninas: caracteres sexuais secundários (mama, pelos pubianos, pelos axilares)</li> <li>■ Meninos: caracteres sexuais secundários (aumento do testículo e desenvolvimento genital)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Meninas: pico da velocidade de crescimento (Tanner 2-3), menarca (Tanner 3-4)</li> <li>■ Meninos: estirão de crescimento (Tanner 4), polução/ejaculações noturnas, pelos faciais e corporais, mudanças vocais</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Maturação sexual desacelera</li> <li>■ Aumento da massa muscular em meninos</li> </ul>
<b>Cognição e Moral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Operações concretas</li> <li>■ Egocentrismo</li> <li>■ Incapaz de perceber os resultados de suas ações em longo prazo</li> <li>■ Segue regras para evitar a punição</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Operações formais: início do pensamento abstrato</li> <li>■ Pode perceber as implicações futuras de suas ações, mas não aplica a sua tomada de decisão</li> <li>■ Grandes emoções determinam a tomada de decisões</li> <li>■ Senso de invulnerabilidade</li> <li>■ Habilidade crescente de ver outras perspectivas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Futuro com senso de perspectiva</li> <li>■ Idealismo</li> <li>■ Capaz de pensar em coisas independentemente</li> <li>■ Melhora do comportamento impulsivo</li> <li>■ Melhora da avaliação risco <i>versus</i> benefício</li> <li>■ Capaz de distinguir lei de moralidade</li> </ul>
<b>Identidade</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Preocupação com as modificações corporais</li> <li>■ Autoconsciência sobre aparência e atração</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Preocupação com atratividade</li> <li>■ Aumento da introspecção</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Imagem corporal mais estável</li> <li>■ A atratividade ainda pode ser uma preocupação</li> </ul>
<b>Família</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Necessidade de privacidade</li> <li>■ Exploração dos limites de dependência/independência</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Conflitos além do controle</li> <li>■ Luta por independência e autonomia</li> <li>■ Aumento da separação dos pais</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Separação física e emocional da família</li> <li>■ Aumento da autonomia</li> <li>■ Relação “adulta” com os pais</li> </ul>
<b>Colegas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Formam pares de afinidade do mesmo sexo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Intenso envolvimento em grupos</li> <li>■ Preocupação com a cultura do grupo</li> <li>■ Conformidade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Grupos e valores do grupo diminuem de importância</li> </ul>
<b>Sexualidade</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Aumento do interesse pela anatomia sexual</li> <li>■ Ansiedade e questionamentos sobre as mudanças puberais</li> <li>■ Capacidade limitada de intimidade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Testagem da capacidade de atrair os parceiros</li> <li>■ Início dos relacionamentos e atividade sexual</li> <li>■ Questionamentos sobre a orientação sexual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Foco na intimidade e formação de relações estáveis</li> <li>■ Planejamento do futuro e compromisso</li> </ul>

### 3- CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO FÍSICOS

Como vimos antes, os termos puberdade e adolescência não podem ser empregados como sinônimos. Puberdade se refere exclusivamente aos eventos biológicos que ocorrem nessa fase. Adolescência tem um significado mais amplo, pois, além de englobar as modificações corporais características da puberdade, inclui também modificações psicossociais.

A puberdade apresenta duas modificações biológicas típicas: a maturação sexual e o cresci-

mento físico ou o estirão da puberdade. Excluindo o primeiro ano de vida, é a fase que um indivíduo mais cresce.

A avaliação do crescimento e desenvolvimento é feita através de vários parâmetros clínicos, como descreveremos adiante.

#### Velocidade de Crescimento

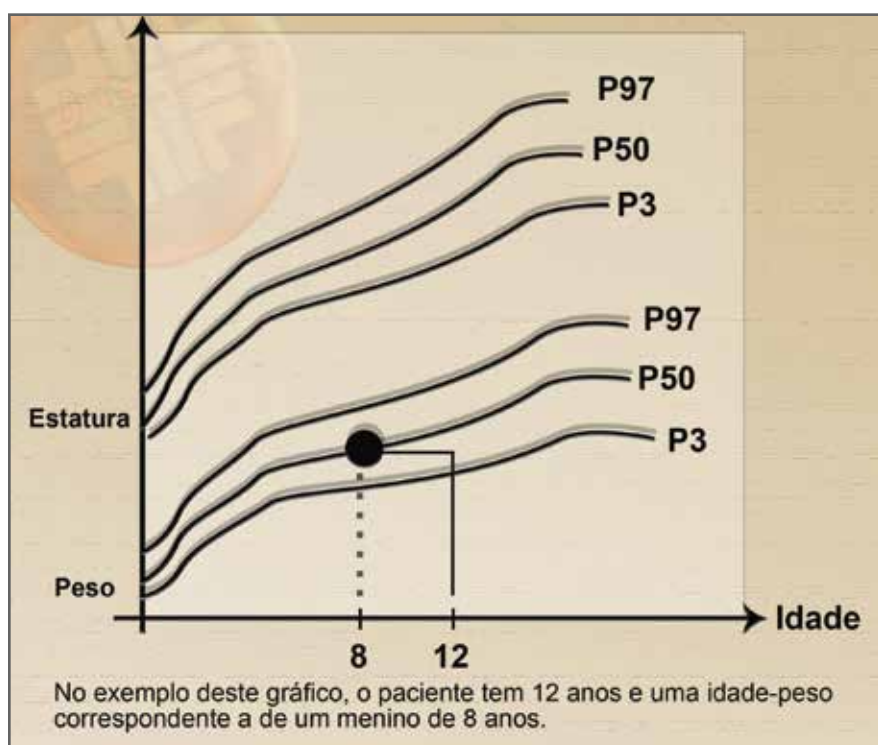
A velocidade de crescimento é o melhor parâmetro para se avaliar crescimento. Define-se pelo aumento da estatura medido em

centímetros durante um ano. Não deve ser aferida em um intervalo de tempo menor do que seis meses. Verifique na **Tabela** abaixo as principais velocidades de crescimento de acordo com a faixa etária.

Faixa Etária	Velocidade de Crescimento
<b>PRÉ-NATAL</b>	Início da gestação: 1,5 cm/semana Meio da gestação: 2,5 cm/semana Final da gestação: 0,5 cm/semana
<b>1º ANO</b>	1º trimestre: 3,5 cm/mês 2º trimestre: 2 cm/mês 3º trimestre: 1,5 cm/mês 4º trimestre: 1,2 cm/mês
<b>1-2 ANOS</b>	12 cm/ano
<b>PRÉ-ESCOLAR (2-6 ANOS)</b>	7-8 cm/ano
<b>ESCOLAR (6-11 ANOS)</b>	6-7 cm/ano
<b>PUBERDADE (&gt; 12 ANOS)</b>	Meninas: 8-9 cm/ano Meninos: 9-10 cm/ano

### Idade-Estatural e Idade-Peso

É a idade cronológica na qual a média da população apresenta estatura/idade ou peso/idade igual a do paciente que está sendo avaliado. Em outras palavras, a idade-estatural ou idade-peso significam a idade cronológica na qual a estatura ou peso do paciente cruza a média (percentil 50). Veja o gráfico abaixo:



### Proporções Corporais

As relações entre Segmento Superior/Segmento Inferior (SS/SI) e Envergadura/Estatura (E/E) são medidas que avaliam a proporcionalidade do crescimento.

O segmento inferior é definido como a distância entre a sínfise púbica e o chão, e o segmento superior é a diferença entre estatura e o segmento inferior. A envergadura é a distância máxima entre o dedo médio de cada mão, estando o indivíduo com os braços estendidos.

Ao nascimento, o segmento superior é maior que o inferior. Na adolescência, a relação SS/SI passa a ser próxima a 0,9-1. Discrepâncias nestes valores sugerem malformações ósseas, displasias ou raquitismo.

### Alvo Genético

A fórmula do alvo genético já foi apresentada no capítulo anterior, mas vamos repeti-la na intenção de reforçar o conceito e revigorar a memória.

<b>Meninos</b>	$\frac{(\text{Estatura do Pai}) + (\text{Estatura da Mãe} + 13) \pm 5 \text{ cm}}{2}$
<b>Meninas</b>	$\frac{(\text{Estatura da Mãe}) + (\text{Estatura do Pai} - 13) \pm 5 \text{ cm}}{2}$

### Maturação Óssea

O fechamento das epífises ósseas é quem determina a estatura final do indivíduo, independente da sua idade cronológica. A análise da maturação óssea é feita através do cálculo da idade óssea, obtida através da radiografia da mão e punho esquerdos. As falanges e os ossos do carpo e metacarpo do paciente são comparados a fotos de amadurecimento ósseo em várias idades pelo método de Greulich-Pyle.



### Maturação Sexual

#### Fisiologia da Puberdade

A sequência de eventos biológicos da puberdade é provocada pela ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal-gônadas. Inúmeros fatores podem influenciar essa cadeia hormonal, a saber:

#### ■ Genética

A genética parece exercer grande influência no desenvolvimento puberal do indivíduo, fato corroborado pela constatação de que gêmeas monozigóticas e irmãs não univitelinas apresentam a menarca muito próxima uma da outra e de que pais e filhos têm características sexuais semelhantes (distribuição de pelos, tamanho das mamas).

#### ■ Ambiente

**Nutrição.** A melhoria do estado nutricional ao longo dos anos foi fator fundamental para a aceleração temporal da puberdade.

**Esportes.** A prática vigorosa de esportes retarda a puberdade.

**Urbanização.** Melhoria de habitação, segurança, saúde e higiene também se destacam como itens facilitadores do desenvolvimento.

Os mecanismos deflagradores que dão início à puberdade não são completamente conhecidos, mas sabe-se que três eventos endócrinos são fundamentais:

1. Aumento da secreção hormonal pela adrenal (Adrenarca).
2. Aumento das gonadotrofinas hipofisárias (Ativação ou desinibição dos neurônios hipotalâmicos secretores de LHRH).
3. Aumento dos esteroides sexuais (Gonadarca).

Por volta dos 6-8 anos inicia-se a adrenarca, com a produção de andrógenos (DHEA e SDHEA) da glândula suprarrenal. Estes parecem contribuir para a desinibição do hipotálamo, permitindo assim, pulsos noturnos cada vez mais frequentes de LHRH e posteriormente de LH. Estudos recentes revelam que a leptina, hormônio secretado pelo tecido adiposo, tem também contribuído para a diminuição da inibição do hipotálamo.

Os esteroides gonadais estimulam a secreção de GH e IGF-1, os quais agem sobre a cartilagem de crescimento proporcionando o alongamento ósseo.

As mudanças sexuais podem ser acompanhadas evolutivamente pelos “Estágios de Tanner”, que avaliam nas meninas a variação de mama e pelos pubianos, e nos meninos o tamanho de pênis e testículo e pelos pubianos. Há cinco estágios para cada um desses marcos, como mostram as **FIGURA 2 e 3**.

## Meninas

O primeiro sinal de puberdade nas meninas é o aparecimento do broto mamário – telarca (Estágio M2 de Tanner). Geralmente ocorre entre oito e 12 anos e é dependente principalmente da secreção de estrógenos. Em seguida ocorre a pilificação pubiana – pubarca, que é dependente dos andrógenos adrenais. Por último, ocorre a pilificação axilar. A menarca acontece nas fases mais avançadas da maturação sexual (M3 e M4 de Tanner), cerca de 2-2 anos e ½ após a telarca. A menarca acontece um ano após o pico da velocidade de crescimento.

A ovulação pode ocorrer desde a menarca, mas normalmente os ciclos menstruais dos dois primeiros anos após a menarca são anovulatórios e irregulares.

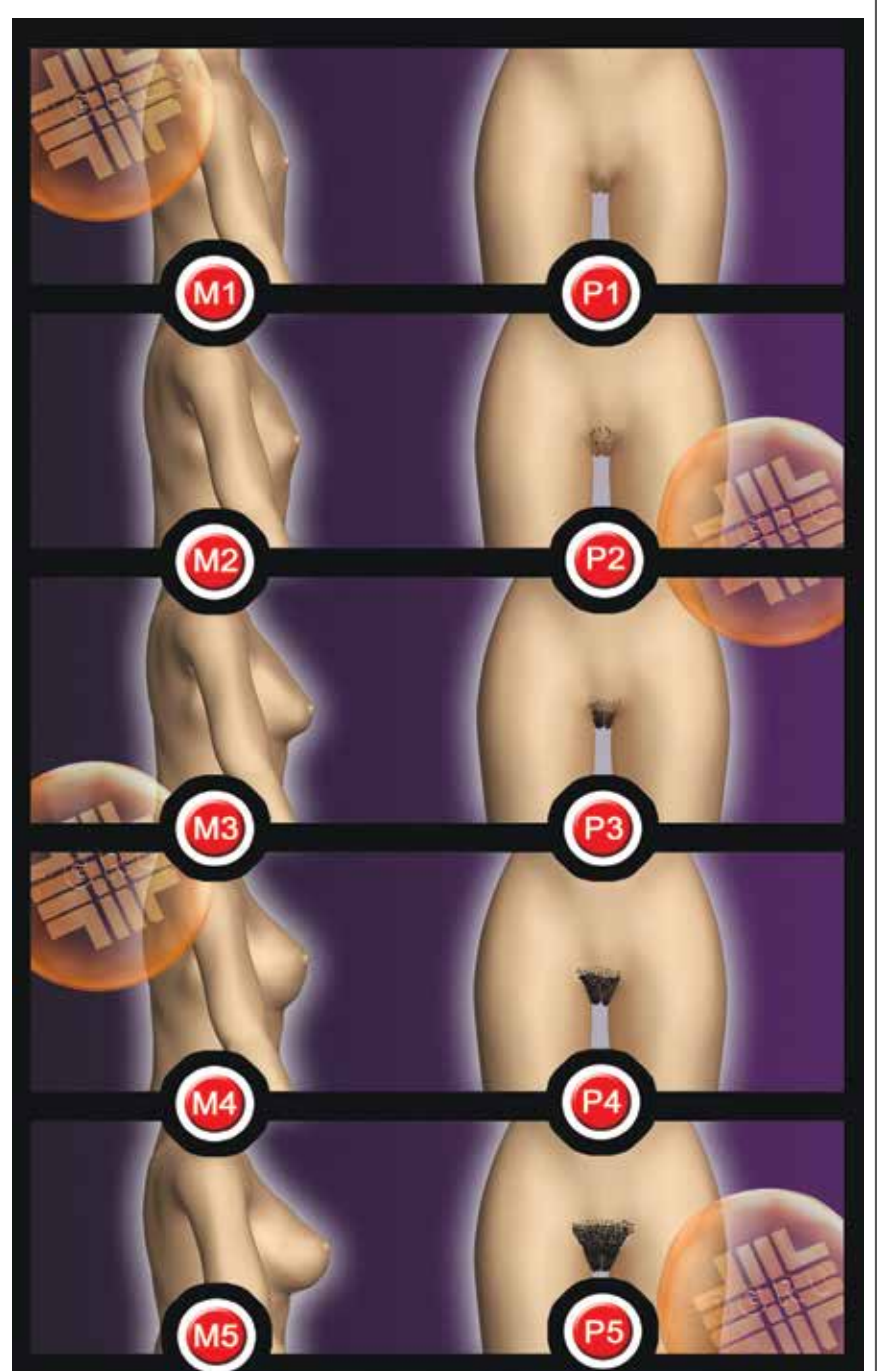
O crescimento estatural começa a acelerar na época do aparecimento do broto mamário (M2), e a velocidade máxima do crescimento em geral ocorre no estágio M3. Já a menarca marca o início da fase de desaceleração do crescimento estatural. A menarca ocorre em fases mais tardias da maturação sexual, comumente estágio M4 de Tanner.

### Resumo da ordem ou sequência temporal dos eventos puberais femininos:

1. Telarca (M2)
2. Pubarca (P2)
3. Pico da velocidade de crescimento
4. Mama estágio 3 (M3)
5. Pelos pubianos estágio 3 (P3)
6. Pelos pubianos estágio 4 (P4)



**Fig. 2:** Estágios de Tanner: desenvolvimento puberal masculino.



**Fig. 3:** Estágios de Tanner: desenvolvimento puberal feminino.

7. Mama estágio 4 (M4)
8. Menarca
9. Pelos pubianos estágio 5 (P5)
10. Mama estágio 5 (M5)

### Meninos

Nos meninos o primeiro sinal de puberdade é o aumento testicular aos 9½ anos, definindo assim o estágio G2 de Tanner. Este fenômeno é resultado do aumento de tamanho dos túbulos seminíferos. O crescimento testicular é importante na puberdade. Antes de seu início o volume encontra-se em torno de 1 a 3 ml. Um volume de 4 ml ou mais é indicativo de puberdade. Os volumes encontrados no adulto variam de 12,5 a 25 ml. Segue-se, posteriormente, o aparecimento dos pelos pubianos e o aumento do pênis. Após o desenvolvimento dos túbulos seminíferos, ocorre a maturação das células de Leydig e a produção de andrógenos testiculares. Esta é a razão dos pelos pubianos (ação dos androgênios) aparecerem depois do crescimento dos testículos. Os

pelos axilares usualmente surgem após dois anos da pubarca. Acompanham o seu aparecimento o desenvolvimento das glândulas sudoríparas. A pilosidade facial desenvolve-se depois da axilar.

O estirão puberal ocorre quando o volume testicular alcança o volume de 9-10 cm<sup>3</sup> no estágio 4 de Tanner. Em média o pico ocorre aos 13 ½ anos e alcança uma velocidade de 9,5 cm/ano, terminando por volta dos 18 anos. Os meninos tipicamente iniciam o pico de crescimento 2-3 anos mais tarde que as meninas, mas este crescimento é prolongado por mais 2-3 anos depois que as mesmas pararam de crescer. O estirão acontece de modo assimétrico, ou seja, as extremidades (mãos e pés, depois braços e pernas) crescem primeiro e o tronco se alonga no final. Esta característica confere ao adolescente uma aparência “desengonçada” bastante peculiar.

A massa muscular aumenta seis meses após o aumento do comprimento, e o sexo masculino exibe um aumento proporcionalmente maior

Tab. 2 Desenvolvimento Puberal Feminino	
<b>Mamas</b>	
<b>M1 (Mamas infantis)</b>	Estágio de mamas pré-adolescentes.
<b>M2 (8-13 anos)</b>	Estágio de broto mamário, com pequena elevação de mama e da papila e aumento do diâmetro da aréola.
<b>M3 (10-14 anos)</b>	Crescimento da mama e da aréola parecendo uma pequena mama adulta. Não há separação dos contornos da mama e da aréola.
<b>M4 (10 ½-15 anos)</b>	Crescimento e projeção da aréola e da papila formando uma elevação acima do corpo da mama.
<b>M5 (13-18 anos)</b>	Estágio adulto com projeção apenas da papila, pois a aréola retorna para o contorno geral da mama.
<b>Pelos Pubianos</b>	
<b>P1 (Pré-adolescência)</b>	Ausência de pelos pubianos.
<b>P2 (9-13 ½ anos)</b>	Crescimento esparsos de pelos finos, discretamente pigmentados, lisos ou discretamente encaracolados ao longo dos grandes lábios.
<b>P3 (9 ½ a 14 anos)</b>	Os pelos tornam-se mais escuros, mais espessos e mais encaracolados, distribuindo-se na sínfise púbica.
<b>P4 (10 ½-15 anos)</b>	Pelos do tipo adulto, porém não atingindo a superfície interna das coxas.
<b>P5 (12-16 ½ anos)</b>	Pelos adultos em tipo e quantidade, atingindo a superfície interna da coxa.
<b>Desenvolvimento Puberal Masculino</b>	
<b>Pênis e testículos</b>	
<b>G1 (Pré-adolescência)</b>	Pênis, testículo e escroto de aparência e tamanho infantis.
<b>G2 (9-14 anos)</b>	Início de aumento de testículos e escroto cuja pele se torna mais fina e avermelhada; não há aumento do pênis.
<b>G3 (10-14 ½ anos)</b>	Continua o crescimento escrotal e o pênis aumenta principalmente em comprimento.
<b>G4 (11 ½-15 ½ anos)</b>	Continua o crescimento de testículos e escroto. Há aumento do pênis em comprimento e em diâmetro tornando-se a glândula evidente.
<b>G5 (12 ½-17 anos)</b>	Genitais adultos em tamanho e forma.
<b>Pelos Pubianos</b>	
<b>P1 (Pré-adolescência)</b>	Pelos pubianos ausentes.
<b>P2 (10-14 anos)</b>	Crescimento esparsos de pelos finos, discretamente pigmentados, lisos ou pouco encaracolados, ao longo da base do pênis.
<b>P3 (11-15 anos)</b>	Pelos mais pigmentados, mais espessos e mais encaracolados em pequena quantidade na sínfise púbica.
<b>P4 (12-16 anos)</b>	Pelos com características adultas, porém não atingindo a superfície interna das coxas.
<b>P5 (15-17 anos)</b>	Pelos adultos em tipo e quantidade, atingindo a superfície interna das coxas.

quando comparado ao sexo feminino. A massa magra, que correspondia a 80% no período pré-puberal para ambos os sexos, aumenta para 90% nos meninos e diminui para 75% nas meninas pelo acúmulo de tecido adiposo.

Um aumento no tamanho da faringe, laringe e pulmões é o responsável pela modificação na qualidade da voz.

A ginecomastia ou aumento das mamas no sexo masculino é fenômeno normal na puberdade, acometendo cerca de 40-65% dos meninos devido a um excesso de estimulação estrogênica durante os estágios 2-3 de Tanner. Geralmente é bilateral e se menor que 4 cm de diâmetro tem 90% de chance de resolução espontânea em três anos. Entretanto, deve sempre chamar atenção quanto à possibilidade de doença subjacente àquela ginecomastia que se inicia antes ou depois da puberdade e aquela que aparece na ausência de caracteres sexuais secundários. Devem ser pesquisados dados como o uso de drogas (esteroides anabolizantes), medicações (bloqueadores H2, psicotrópicos), síndrome de Klinefelter, doença tireoidiana e tumor. Caso não haja involução da mama e isto traga problemas de ordem estética e psicossocial para o adolescente, a ginecomastia deve ser tratada cirurgicamente. Aumentos mamários maiores que 4 cm podem necessitar de tratamento hormonal ou cirúrgico.

### Resumo da ordem ou sequência temporal dos eventos puberais masculinos

1. Aumento do volume testicular (G2)
2. Aumento do pênis em comprimento (G3)
3. Pelos pubianos estágio 2 (P2)
4. Aumento do pênis em diâmetro (G4)
5. Pelos pubianos estágio 3 (P3)
6. Pico da velocidade de crescimento
7. Pelos pubianos estágio 4 (P4)
8. Aumento do pênis estágio 5 (G5)
9. Pelos pubianos estágio 4 (P5)

## 4- DESENVOLVIMENTO COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

As alterações somáticas da puberdade já foram estudadas anteriormente, mas como sabemos, a adolescência representa também um período de modificações psicossociais que transformam crianças em homens e mulheres. Todas estas características do desenvolvimento psíquico-emocional foram agrupadas por *Alberastury e Knobel* na “Síndrome da Adolescência Normal (SAN)”. É importante destacar que não existe nada de patológico nesta síndrome, sendo previsível e necessário este conjunto de características para construção da identidade (conhecimento de si mesmo), intimidade (capacidade de relacionar-se de forma madura), integridade (capacidade de assumir os próprios atos com responsabilidade) e independência do adolescente.

Na busca pela identidade adulta, existem três grandes perdas pelas quais o adolescente tem de passar: perda do corpo infantil, perda da perso-

nalidade infantil e separação dos pais. A SAN é formada por dez itens:

### 4.1. Busca de si mesmo e da identidade adulta

É a característica mais relevante e resumitiva deste período, através da qual o adolescente busca respostas sobre quem é e aonde quer chegar. No processo de autoconhecimento, o jovem se utiliza de ferramentas como contestação dos padrões vigentes e busca por novos modelos. É frequente, por exemplo, que assumam personalidades “transitórias” influenciadas pela figura de um artista, professor, esportista ou líderes do grupo. São também identidades de caráter “ocasional”, ou seja, adotadas em situações novas (ex.: primeiro beijo, primeiro baile, primeira dança) e “circunstancial”, que depende do local onde esteja o adolescente (ex.: sala de aula, academia) e muitas vezes surpreendem os pais pelas diferenças com a personalidade habitual vivenciada em casa.

### 4.2. Separação dos pais

Na infância o núcleo social mais importante é a família e os referenciais são os pais. Na adolescência ocorre um progressivo distanciamento dos pais, e a formação do grupo, com indivíduos de mesmo interesse e características semelhantes, é uma tendência muito forte e marcante.

Esta separação é muitas vezes interpretada pelos pais como uma manifestação de desacato e perda de importância na vida dos filhos, o que pode gerar conflitos internos graves. Atitudes como a não demonstração de afeto na frente de amigos, distanciamento dos pais na busca ao colégio ou festas são exemplos desta “desagregação progressiva”.

### 4.3. Formação de grupos

Os grupos se formam nas escolas, nos bairros, nos cursinhos, nos clubes, e têm papel fundamental ao dar suporte emocional e tornar cada um dos componentes mais forte. Passam também a ditar comportamentos, regras de conduta, modo de se vestir e o que consumir muito próprios e particulares.

Nem sempre os “grupos” têm uma influência negativa na formação do indivíduo, ratificando três comportamentos antissociais e de risco. Muitas vezes, fortalece o espírito de equipe, solidariedade e proporciona o aparecimento de lideranças construtivas.

### 4.4. Desenvolvimento do pensamento abstrato, necessidade de intelectualizar e fantasiar

Segundo Piaget, o indivíduo passa por quatro estágios de desenvolvimento cognitivo: sensorio-motor (nascimento até os 3 anos), pré-operacional (3 aos 6 anos), operacional concreto (6 aos 12 anos) e operacional formal (12 aos 20 anos). No estágio sensorio-motor o bebê aprende através das sensações e emoções mais imediatas, obtidas através da visão e contato com objeto. O estágio pré-operacional coincide com a fase do pré-escolar, e aqui predominam o pensamento simbólico, mágico e intuitivo.

tivo, egocentrismo, animismo (dar vida a seres inanimados), centração (apenas um aspecto da situação é considerado), irreversibilidade e raciocínio transdutivo (mesma explicação a situações parecidas). No estágio das operações concretas, o escolar ultrapassa o egocentrismo, passando a importar-se mais com o sentimento do outro, aprende a usar a lógica, trabalhar com números e relacionamentos, percebe a propriedade transitiva (ex.: se A é maior que B, e B é maior que C, então, A é maior que C) e compreende conceitos de volume, massa e comprimento. A criança tem um raciocínio concreto, ou seja, aprende através das experiências extraídas da vida diária e de brincadeiras (ex.: “casinha”, “papai-mamãe”, “médico-paciente”). No estágio operatório formal a criança começa a raciocinar lógica e sistematicamente. Esse estágio é definido pela habilidade de engajar-se no raciocínio abstrato. As deduções lógicas podem ser feitas sem o apoio de objetos concretos. O pensamento hipotético dedutivo é o mais importante aspecto apresentado nessa fase, pois o jovem passa a criar hipóteses para tentar explicar e resolver seus problemas. Os conceitos abstratos aparecem nessa etapa do desenvolvimento. Enquanto a criança aprende manipulando objetos, o adolescente o faz manipulando ideias.

A necessidade de intelectualizar e fantasiar é expressa através do uso de diários, agendas e páginas de internet. Estes espaços permitem que o adolescente reflita sobre si e consiga dar maior contorno a sua personalidade em formação.

#### 4.5. Contradições de conduta

As contradições de conduta também fazem parte desse desenvolvimento e são necessárias para que o indivíduo possa experimentar e decidir suas preferências. Por outro lado, adolescentes com comportamentos muito rígidos e inflexíveis devem preocupar pais e médicos, pois não terão espaço para amadurecer.

#### 4.6. Crises religiosas

O confronto religioso com as crenças paternas é outra característica do período. Movimentos radicais desde a fé inabalável até o niilismo são vistos, e suas posições defendidas com veemência. Ao final da adolescência, o período de críticas e questionamentos dá lugar a uma reformulação mais estável das crenças religiosas.

#### 4.7. Vivência temporal singular

O adolescente tem uma interpretação do tempo distorcida, ora parecendo o momento próximo, distante, ora parecendo o distante muito perto. Por exemplo, o jovem pode acreditar que uma tarde é um período muito longo para estudar para uma prova no dia seguinte. A menina mostra urgência para adquirir um sapato ou uma roupa para um baile a realizar-se meses adiante.

#### 4.8. Atitude social reivindicatória

Expressa através de contestações, agressividade, impetuosidade, argumentações sobre várias questões da vida. Toda essa aparente violência

deve ser conduzida pelos pais com diálogo e propostas, reduzindo-se as decisões baseadas no autoritarismo.

#### 4.9. Flutuações de humor e ânimo

As variações constantes e voláteis de tristeza *versus* alegria, energia *versus* desânimo são provocadas pela dificuldade em lidar com os sentimentos trazidos pela experiência adulta. Com o tempo, o amadurecimento emocional permite que estes arrebatos deem lugar a um humor mais estável. Um ícone representativo desta situação é a menina que por horas chora pelo namorado perdido e no dia seguinte está inundada de entusiasmo frente a novas oportunidades.

#### 4.10. Evolução sexual

No início da adolescência existe grande interesse pelas transformações nos órgãos sexuais, e atividades masturbatórias e de autoerotismo são a marca. Outro aspecto que chama a atenção é a falta de separação do homo e heterossexualismo. É frequente a prática de manipulação do corpo de outro indivíduo do mesmo sexo sem que isto signifique inclinação homossexual. Esta pode ser apenas uma prática transitória, destituída de maior importância na definição sexual.

A demarcação das fronteiras entre as modificações comportamentais “normais” e as “patológicas” nem sempre são fáceis de discernir na prática, e o pediatra deve interpretar o adolescente e sua família dentro de um contexto mais amplo, e não tratar apenas a queixa de modo único e isolado. Todas essas características podem assumir uma conotação de “doença” quando se tornam desproporcionais em tamanho e intensidade, produzindo repercussões negativas e prejudiciais no cotidiano social e familiar.

### 5- SEXUALIDADE E ANTICONCEPÇÃO

Na primeira etapa da adolescência (10 aos 13 anos) ocorrem as modificações no próprio corpo e grande curiosidade sexual. A atividade masturbatória e as fantasias são comuns, e podem produzir sentimentos de culpa. A automanipulação é uma prática de conhecimento dos órgãos genitais e das sensações físicas. As relações sentimentais dessa fase são do tipo platônica (ex.: conversas intermináveis ao telefone, admirações veladas e à distância) ou monossexuais (ex.: somente entre meninos; somente entre meninas).

Na segunda etapa (14 aos 16 anos) o desenvolvimento dos caracteres sexuais é profundo e a energia sexual está no auge. Surgem os primeiros contatos físicos homo ou heterossexuais e experimentam-se as primeiras relações sexuais. Portanto, é um momento vulnerável em relação à adoção de comportamentos de risco.

Na etapa tardia (17 aos 20 anos) as relações são menos exploratórias e mais fundamentadas no afeto pelo outro. Fase em que se delimitam

as preferências hetero ou homossexuais. Há maior consciência sobre os riscos de doenças sexualmente transmissíveis e gravidez, com adoção de práticas de proteção.

A escolha de um método anticoncepcional deve respeitar algumas considerações como: maturidade psicológica do(a) adolescente, capacidade de compreensão, motivação para seu uso, frequência das relações sexuais, adesão do parceiro, conceitos éticos, morais e religiosos, além é claro do custo e eficácia.

Devido à alta prevalência de doenças sexualmente transmissíveis (DST) e HIV/SIDA, estabeleceu-se a necessidade da “dupla proteção”, ou seja, um conceito que coloca no mesmo grau de importância a prevenção de doenças e a gravidez. A dupla-proteção pode ser realizada com o uso único e correto do preservativo, ou a associação de um método de barreira mais outro método anticoncepcional.

## 6- VACINAÇÃO DO ADOLESCENTE

De acordo com o Programa Nacional de Imunizações do Ministério da Saúde, o calendário vacinal do adolescente de 10 a 19 anos recomendado é o que vocês verão na **Tabela 3**.

**(1) Vacina hepatite B (recombinante):** Administrar em adolescentes não vacinados ou sem comprovante de vacinação anterior, seguindo o esquema de três doses (0, 1 e 6) com intervalo de um mês entre a primeira e a segunda dose e de seis meses entre a primeira e a terceira dose. Aqueles com esquema incompleto, completar o esquema. A vacina é indicada para gestantes não vacinadas e que apresentem sorologia negativa para o vírus da hepatite B após o primeiro trimestre de gestação.

**(2) Vacina adsorvida difteria e tétano - dT (Dupla tipo adulto):** Adolescente sem vacinação anteriormente ou sem comprovação de três doses da vacina, seguir o esquema de três doses. O in-

tervalo entre as doses é de 60 dias e no mínimo de 30 (trinta) dias. Os vacinados anteriormente com 3 (três) doses das vacinas DTP, DT ou dT, administrar reforço, a cada dez anos após a data da última dose. Em caso de gravidez, ferimentos graves e pessoas comunicantes de casos de difteria, antecipar a dose de reforço quando a última dose foi administrada há mais de 5 (cinco) anos. Mas deve ser administrada pelo menos 20 dias antes da data provável do parto.

**(3) Vacina febre amarela (atenuada):** Indicada 1 (uma) dose aos residentes ou viajantes para as seguintes áreas com recomendação da vacina: Estados do Acre, Amazonas, Amapá, Pará, Rondônia, Roraima, Tocantins, Maranhão, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Goiás, Distrito Federal e Minas Gerais e alguns Municípios dos Estados do Piauí, Bahia, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. Para informações sobre os Municípios destes Estados, buscar as Unidades de Saúde destes. No momento da vacinação considerar a situação epidemiológica da doença. Para os viajantes que se deslocarem para os países em situação epidemiológica de risco, buscar informações sobre administração da vacina nas embaixadas dos respectivos países a que se destinam ou na Secretaria de Vigilância em Saúde do Estado. Administrar a vacina 10 (dez) dias antes da data da viagem.

Precaução: A vacina é contraindicada para gestante e mulheres que estejam amamentando. Nestes casos buscar orientação médica do risco epidemiológico e da indicação da vacina.

**(4) Vacina Sarampo, Caxumba e Rubéola (SCR):** Considerar vacinado o adolescente que comprovar o esquema de duas doses. Em caso de apresentar comprovação de apenas uma dose, administrar a segunda dose. O intervalo entre as doses é de 30 dias.

**(5) Vacina contra o HPV (Papilomavírus Humano):** O Ministério da Saúde preconiza a vacinação contra o HPV para meninos e meninas, conforme a **Tabela** abaixo:

**Tab. 3**

Idade	Vacina	Ano	População-alvo	Nº Doses	Esquema Vacinal
10 a 19 anos Primeira visita ao Serviço de Saúde	<u>Hepatite B</u>	2017	- Meninas (9-14 anos) - Meninos (12-13 anos)	02	0-6 meses 0-2-6 meses
			Mulheres e Homens com HIV (9-26 anos)		
	<u>dT (Dupla tipo Adulto)</u>	2018	- Meninas (9-14 anos) - Meninos (11-12 anos)	02	0-6 meses 0-2-6 meses
			Mulheres e Homens com HIV (9-26 anos)		
	<u>Febre Amarela</u>	2019	- Meninas (9-14 anos) - Meninos (10-11 anos)	02	0-6 meses 0-2-6 meses
			Mulheres e Homens com HIV (9-26 anos)		
	<u>Tríplice Viral</u>	2020	- Meninas (9-14 anos) - Meninos (9-10 anos)	02	0-6 meses 0-2-6 meses
			Mulheres e Homens com HIV (9-26 anos)		
	<u>Vacina contra o HPV</u>				



**(6) Vacina anti-meningocócica C conjugada:** dose única ou reforço.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria, as vacinas preconizadas para o público adolescente (9-19 anos) são um pouquinho diferentes. Confira na **Tabela** abaixo o calendário vacinal.

## 7- DESORDENS ORTOPÉDICAS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

### Escoliose

A escoliose é o desvio lateral da coluna em relação ao plano frontal com rotação das vértebras. É a alteração de coluna mais comum do adolescente e estima-se que acometa cerca de 5% dos meninos e 10-14% das meninas, sendo a relação sexo feminino: masculino de 4:1. Manifesta-se no pico da velocidade de crescimento, por volta dos 12 anos na menina e 14 anos no menino. Toda a escoliose com mais de 10° deve ser acompanhada pelo ortopedista.

Em 80% dos casos, a escoliose é idiopática parecendo envolver predisposição genética. A forma idiopática pode ser classificada por faixa etária: infantil (até os 3 anos, rara), juvenil (3 aos 10 anos) e adolescente (depois de 11 anos).

Inicialmente verifica-se a deformidade de tronco constatada ao exame clínico, e posteriormente as queixas de dor aparecem. A avaliação da escoliose é feita com o paciente em ortoestase durante a marcha e na estática. Pode-se observar o desalinhamento entre o nível dos ombros, cristas ilíacas, pregas glúteas e até fossa poplíteia, dando a falsa impressão de encurtamento de um dos membros. O teste de Adams deve ser aplicado, pedindo-se ao paciente que de pé, flexione o tronco, com os joelhos estendidos e

dois braços unidos à frente. Ocorre uma elevação do hemilado do tronco em que está a convexidade da curva escoliótica. A avaliação do estágio puberal de Tanner e da maturidade óssea são parâmetros também importantes para tratamento e prognóstico, à medida que quanto maior for o potencial de crescimento, maior será a probabilidade de agravamento da escoliose. Os estágios de Tanner já foram estudados anteriormente. Vamos passar agora, à avaliação da maturidade óssea, que pode ser feita através da análise da ossificação da apófise ilíaca na radiografia anteroposterior da pelve. O grau de ossificação é dado pelo sinal de Risser, que é classificado em cinco graus:

- Grau I de Risser: ossificação da apófise cobre 25% da área da crista ilíaca.
- Grau II de Risser: ossificação da apófise cobre 50% da área da crista ilíaca.
- Grau III de Risser: ossificação da apófise cobre 75% da área da crista ilíaca.
- Grau IV de Risser: ossificação da apófise cobre 100% da área da crista ilíaca.
- Grau V de Risser: ossificação está completa.

### **Sinal de Risser**

Quanto à localização, podemos classificá-la em curvas: cervical (C1 a C6), cervicotorácica (C7 a T1), torácica (T8 a T9), toracolombar (T11 a T12), lombar (L1 a L2) e lombossacra (L5).

### **Avaliação Clínica da Escoliose e Teste de Adams**

O diagnóstico é estabelecido através do exame físico e radiografias de coluna, nas incidências ortostática AP e perfil, e de bacia para avaliação do grau de Risser. O ângulo da

**Tab. 4 Calendário Vacinal do Adolescente de 9-19 anos (SBP – 2013 /2015)**

<b>Vacina</b>	<b>Primovacinação</b>	<b>Reforço</b>
<b>Hepatite B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esquema completo com 3 doses: sem necessidade de repetir</li> <li>• Esquema incompleto: somente completar o esquema com doses faltantes</li> <li>• Não vacinados: 3 doses</li> </ul>	
<b>dT ou dTpa (difteria, tétano e tríplice acelular)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esquema completo com 3 doses: sem necessidade de repetir</li> <li>• Esquema incompleto: somente completar o esquema com doses faltantes</li> <li>• Não vacinados: 3 doses</li> </ul>	1 dose a cada 10 anos
<b>Poliomielite Inativada (VIP)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Não vacinados: 3 doses</li> </ul>	
<b>SRC (Sarampo, Rubéola e Caxumba)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apenas 1 dose: devem receber mais 1 dose (reforço) um ano depois</li> <li>• Não vacinados: 2 doses (intervalo de 30 dias)</li> </ul>	
<b>Varicela</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 doses (intervalo de 30 dias)</li> </ul>	
<b>Hepatite A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 doses (intervalo de 6 meses)</li> </ul>	
<b>Meningocócica C Conjugada e Meningocócica ACYW<sub>135</sub> Conjugada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 dose (reforço) a partir dos 11 anos</li> </ul>	
<b>HPV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bivalente (16,18): meninas &gt; 9 anos, adolescentes e mulheres em 3 doses (0, 1 e 6 meses)</li> <li>• Quadrivalente (6,11,16 e 18): meninos e meninas 9-26 anos, 3 doses (0, 2 e 6 meses)</li> </ul>	

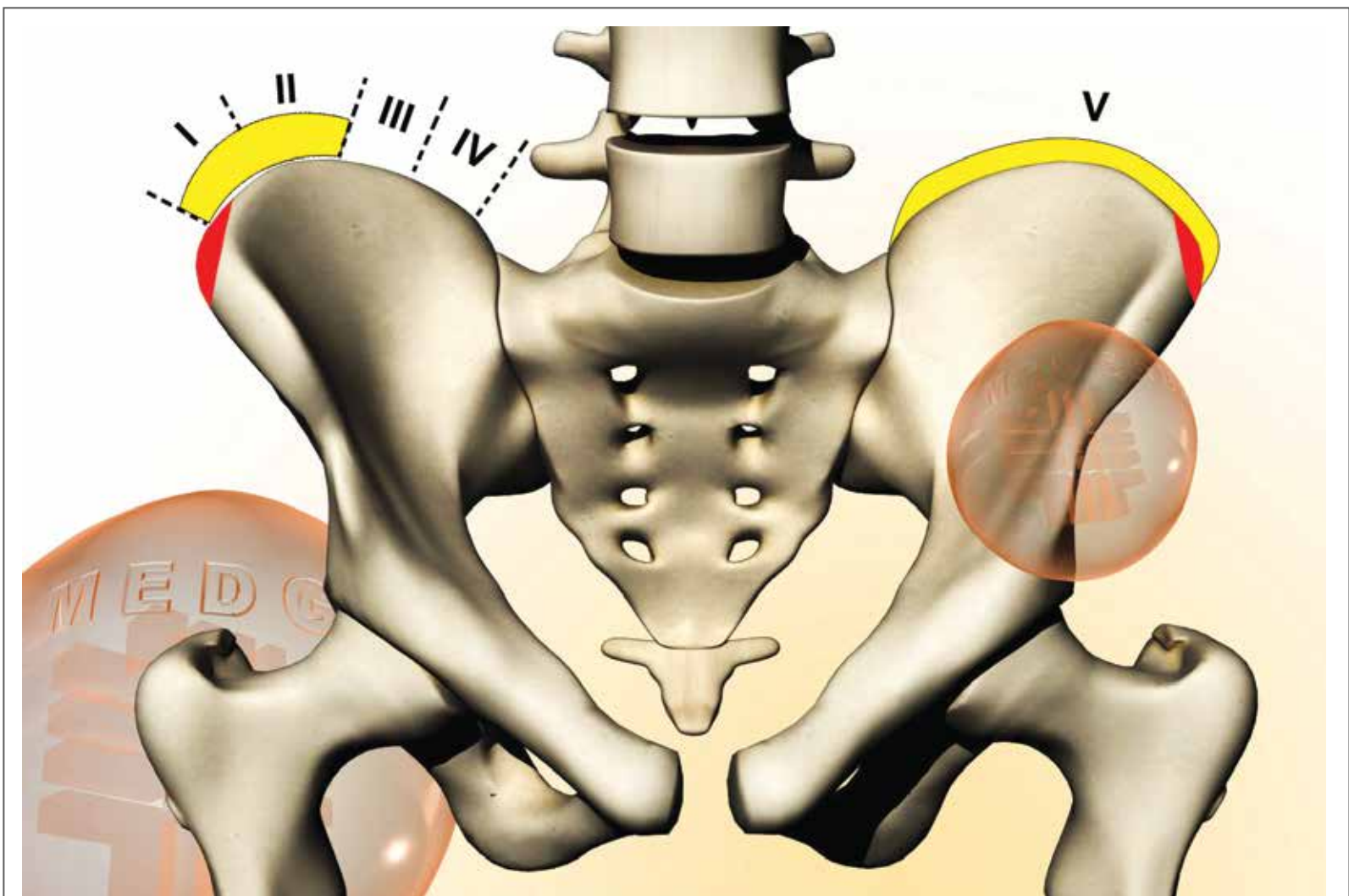


Fig. 4: Sinal de Risser.

escoliose pode ser medido pelo método de Cobb, que consiste em obter o ângulo formado entre a intersecção das linhas que passam pela extremidade superior e inferior das vértebras da curvatura.

#### Ângulo de Cobb

As opções de tratamento incluem apenas observação, uso de coletes e correção cirúrgica. Como vimos, o risco de progressão da curva depende da idade, sexo, estágio de Tanner, grau de Risser e magnitude da curva. Por exemplo, meninas na fase pré-menarca, Tanner I ou II e Risser 0 ou 1, têm grande chance de apresentar agravamento da curva nos próximos 2 anos. Curvas até  $10^\circ$  necessitam de acompanhamento a cada três meses. Aqueles entre  $20^\circ$  e  $40^\circ$  podem ser tratadas com órteses (coletes tipo Milwaukee ou toracolumbossacro) e fisioterapia, com boa resposta na maioria dos casos. A correção cirúrgica está indicada para curvaturas maiores que  $45^\circ$  em geral. Vejam as principais indicações: curvas torácicas  $> 45^\circ$  em esqueleto imaturo; curvas torácicas  $> 50^\circ$  em esqueleto maduro; curvas lombares  $> 35^\circ$ - $40^\circ$ .

#### Epifisiólise Proximal do Fêmur (Coxa Vara do Adolescente)

Representa o escorregamento não traumático e gradual da epífise sobre a metáfise femoral no sentido inferior e posterior, de modo a enfraquecer o anel pericondral.

Apresenta uma incidência de 2/100.000 adolescentes, sendo mais comum entre 12 e 15 anos. São mais acometidos os indivíduos do sexo masculino (3:2), a raça negra, o lado esquerdo e os obesos. Pode ser bilateral em até 60% dos casos.

Em relação à etiologia pouco conhecimento está definido, mas estudos mostram que fatores endócrinos e metabólicos têm papel importante.

A epifisiólise é classificada como aguda quando iniciada em menos de três semanas, e manifesta-se geralmente com instabilidade (incapacidade de marcha) e dor intensa em região inguinal, coxa ou joelho, levando à posição antálgica com rotação externa da coxofemoral. Este quadro deve ser diferenciado da fratura da epífise de quadril (fratura tipo I de Salter-Harris), na qual está presente uma história de trauma importante. A forma crônica é a mais frequente, e geralmente o paciente se queixa de uma dor vaga há vários meses, localizada na região inguinal, coxa anterior ou joelho e agravada por

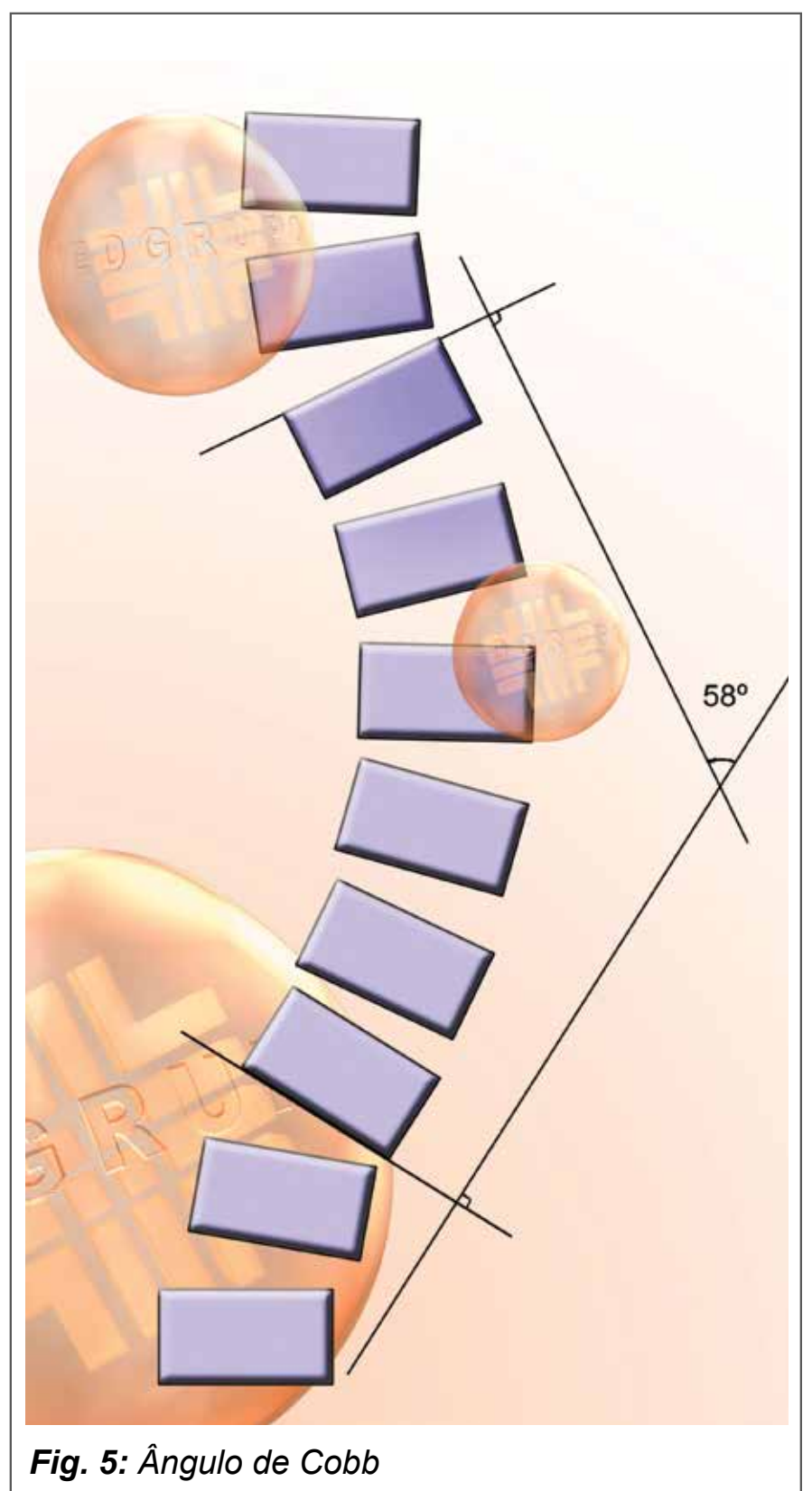


Fig. 5: Ângulo de Cobb

exercícios físicos. Ao exame articular constatamos limitação da rotação interna, abdução e flexão da coxa (**FIGURA 6**).



**Fig. 6:** Coxa vara à esquerda.

Quando a diferença entre o ângulo da cabeça-colo femoral de um e outro lado é  $< 30^\circ$ , temos um deslocamento leve; se entre  $30-60^\circ$  o deslocamento é moderado; e se  $> 60^\circ$  o deslocamento é grave.

Para o diagnóstico deverão ser realizadas radiografias de quadril nas posições anteroposterior e perfil.

É importante evitar a posição de rã a  $45^\circ$  na fase aguda pela possibilidade de agravamento do escorregamento. Em articulações normais, a linha de Klein – que é uma linha reta desenhada ao longo da cortical superior do colo do fêmur – intercepta a epífise em sua porção lateral. No deslocamento, esta linha se distancia da cabeça femoral. Veja a **FIGURA 7**.



**Fig. 7:** Linha de Klein: No lado esquerdo da figura há perda da intersecção com a cabeça femoral.

O tratamento dependerá do grau de escorregamento. O procedimento cirúrgico principal envolve a colocação de pino através do colo e cabeça femoral com o objetivo de fixar um ao outro. O tratamento do lado contralateral, mesmo que assintomático, é recomendado em pacientes com distúrbio metabólico ou endócrino estabelecidos pela alta incidência de comprometimento bilateral futuro.

### Doença de Legg-Calvé-Perthes (DLCP)

É DLCP uma desordem do quadril caracterizada por uma interrupção temporária do suprimento sanguíneo da cabeça do fêmur, levando a necrose avascular e deformidade.

A etiologia ainda não é plenamente conhecida, mas suspeita-se que fatores que predisponham a trombofilias possam ter um papel no desencadeamento do processo. Então, a mutação do fator V de Leiden, anticorpo anticardiolipina, anticoagulante lúpico, deficiência de proteínas C e S, antitripsina e fator ativador de plasminogênio, são fatores pró-coagulantes que facilitam a formação do trombo na rede venosa, aumentando a pressão intraóssea, e com isso, levando a obstrução do fluxo arterial.

A DLCP é mais comum em meninos (4 a 5:1), na faixa etária compreendida entre quatro e oito anos, sendo por isso, uma afecção ortopédica mais frequente do escolar. Afeta cerca de 1/1.200 crianças, e em apenas 10% dos casos é bilateral.

A doença ocorre em quatro estágios:

- Primeiro estágio: a fase inicial dura em média seis meses, e é caracterizada por sinovite e **necrose inicial**. O osso reabsorvido é substituído por tecido fibrovascular e não por osso, o que compromete a estrutura da epífise. A radiografia revela redução do tamanho do centro de ossificação, fratura subcondral e irregularidade da fise óssea.
- Segundo estágio: dura em média oito meses e caracteriza-se por **fragmentação**, na qual a epífise colapsa e tende a sair do acetábulo. A radiografia revela áreas fragmentadas com aumento da densidade.
- Terceiro estágio: dura em média quatro anos, e caracteriza-se pela “cicatrização” do osso, que caracteriza-se pela **reossificação**, que começa central e se expande em todas as direções. Neste estágio, observa-se que a epífise vai retornando ao mesmo padrão de densidade do osso normal.
- Quarto estágio: é a fase final na qual ocorre pouco **remodelamento** ósseo após sua total reossificação. Geralmente a DLCP leva a supercrescimento do trocanter e colo curto (coxa breva).

O sintoma mais comum é a claudicação, seguida da dor, que pode estar localizada na virilha ou mais comumente, referida para a parte anteromedial da coxa ou joelho. A dor referida em joelho pode “mascarar” e atrasar o diagnóstico, e, portanto, você deve estar atento ao fato de que afecções de quadril podem gerar dor referida! A marcha antálgica pode aparecer após atividade física, geralmente ao final do dia. Ao exame físico observam-se leve flexão da coxa ( $10-20^\circ$ ), graus variáveis de hipotrofia de músculos glúteos e de coxa, e limitação da abdução e rotação interna de coxa.

O diagnóstico é firmado através da radiografia simples de quadril, obtida nas posições AP e Laestain lateral (*frog-leg*). As radiografias permitem o diagnóstico, caracterização do estágio da doença e avaliação de prognóstico. Na ausência de alterações radiológicas nas fases iniciais da doença, pode-se solicitar a cintilo-

grafia óssea marcada com tecnécio 99 que revela as alterações avasculares.

O prognóstico é bom com recuperação quase completa quando a doença ocorre em crianças pequenas com idade inferior a cinco anos. Pacientes com idade superior a nove anos tem prognóstico pior.

O tratamento é feito com limitação do movimento, uso de anti-inflamatórios não esteroidais, fisioterapia, repouso e tração nos casos em que a dor for mais severa, e órteses para manter a coxa em abdução (epífise dentro do acetábulo). A reparação cirúrgica é indicada para casos mais graves.

### Doença de Osgood-Schlatter

É uma epifisite da tuberosidade anterior da tíbia, desencadeada na adolescência na fase do estirão de crescimento. É mais frequente no sexo masculino (3:1), e há história prévia de esforço físico.

A interseção entre a tuberosidade da tíbia e o osso é feita por cartilagem de crescimento, uma

região mais frágil e susceptível ao trauma produzido pela contração vigorosa do quadríceps femoral. Assim, infere-se que a ação do quadríceps, mesmo que não muito intensa, possa obliterar o suprimento sanguíneo local facilitando a necrose avascular do local.

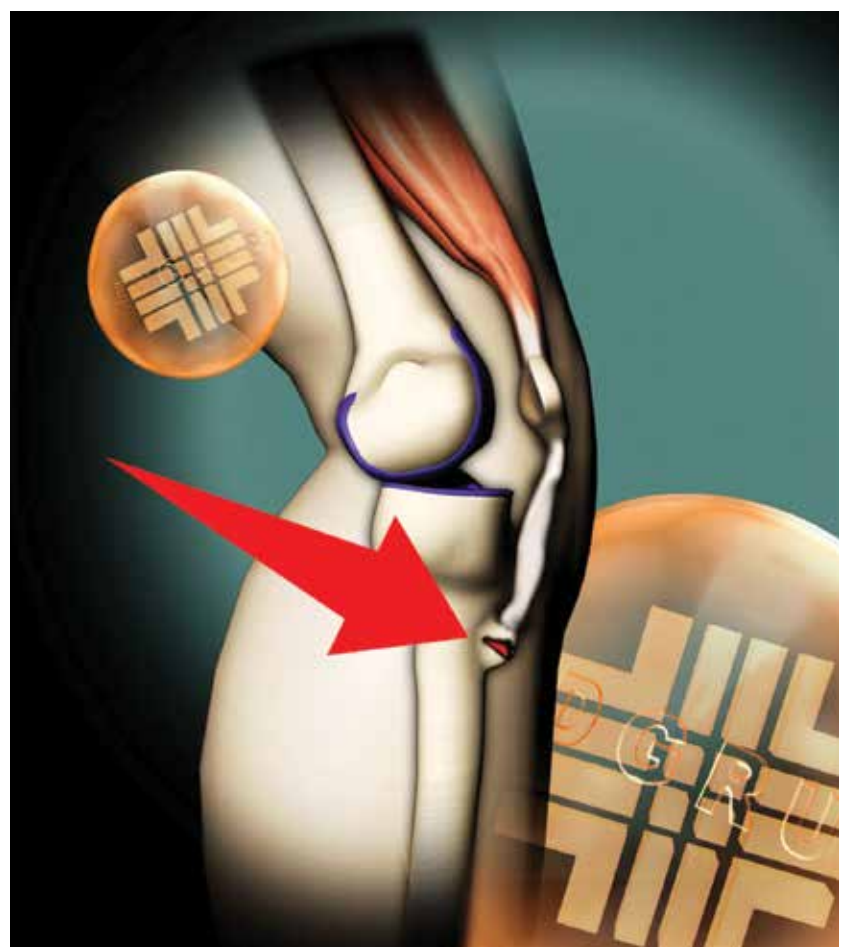
Para melhor compreensão desta fisiopatologia, observe a **FIGURA 10**.

O quadro clínico caracteriza-se por dor abaixo da patela, às vezes bilateral, que piora após esforço físico e melhora com o repouso. Ao exame, dor à compressão local e edema podem ser verificados. A radiografia mostra fragmentação óssea.

O tratamento é clínico e recomenda repouso e analgésicos. Em alguns casos a imobilização gessada pode ser empregada. O prognóstico é bom, resolvendo-se com o amadurecimento ósseo e o crescimento.



**Fig. 8:** Procedimento de fixação da epífise femoral.



**Fig. 10:** Doença de Osgood-Schlatter.



**Fig. 9:** Necrose avascular da cabeça femoral esquerda.



## CAP. 3

DISTÚRBIOS ESTATURAIS E PUBERAIS

# DISTÚRBIOS ESTATURAIS E PUBERAIS

## SÍNDROMES DE CRESCIMENTO LINEAR

### I - BAIXA ESTATURA

#### 1- DEFINIÇÕES

O crescimento geralmente espelha a saúde de uma criança, sendo sua alteração um sinal de alerta para a presença de algum distúrbio. Como vimos no capítulo de Crescimento e Desenvolvimento, o valor mediano esperado para a estatura e o peso em relação às diferentes idades corresponde ao percentil 50. Na análise da estatura, são consideradas normais todas as crianças que se encontram entre os percentis 3 e 97 pelos gráficos da OMS e entre os percentis 5 e 95 pelos gráficos do NCHS. Sendo assim, a *baixa estatura é definida como a presença de uma altura abaixo do último percentil do gráfico utilizado*. Lembrar que atualmente o Ministério da Saúde recomenda o gráfico da OMS (2006) para acompanhamento de crescimento de crianças de 0 a 19 anos.

O Ministério da Saúde apresenta as seguintes definições sobre baixa estatura (2007):

1. Estatura baixa (nanismo moderado): definida como estatura igual ou maior ao percentil 0,1 e menor que o percentil 3 para idade e sexo, na curva Estatura x Idade.
2. Estatura muito baixa (nanismo grave): definida como estatura inferior ao percentil 0,1 da altura prevista para a idade e sexo.

Os livros de endocrinologia pediátrica também costumam definir baixa estatura de formas diferentes, a saber:

1. Estatura 1 desvio padrão abaixo do alvo-genético familiar.
2. Estatura 2 desvios padrões abaixo da média populacional.
3. Velocidade de crescimento abaixo do percentil 25 para determinada idade e sexo.

A Baixa Estatura (BE) é uma queixa familiar e um sinal clínico frequente nos ambulatórios de pediatria, fazendo parte das síndromes de crescimento linear. Assim, diante de um caso de BE são necessárias a avaliação da Velocidade de Crescimento (VC), proporções corporais (relação entre segmento superior/inferior, envergadura), presença ou não de estigmas sindrômicos, cálculo do alvo genético, outros sinais e sintomas, e idade óssea a fim de distinguir suas causas fisiológicas (variações da normalidade) das suas causas patológicas.

Um método útil para categorizarmos os padrões de crescimento tem como base as análises da velocidade de crescimento estatural, da relação peso-altura e dos achados físicos anormais.

A determinação da velocidade de crescimento estatural é o fator de maior importância na avaliação do crescimento de uma criança, pois é ela quem distingue as variações fisiológicas do crescimento das causas patológicas. A maneira mais simples de analisarmos se uma velocidade de crescimento é normal para a idade é observarmos se a estatura está “cruzando” os percentis da curva de crescimento linear. Outra forma de calculá-la é aferindo-se duas estaturas com intervalo mínimo de seis meses entre elas, e assim, inferir quanto será o crescimento linear em centímetros ao longo de um ano. Cada faixa etária tem sua velocidade de crescimento própria.

A relação peso-altura pode ser útil para distinguir desordens sistêmicas (doenças renais, gastrointestinais, renais, pulmonares e imunológicas) de endocrinopatias. A criança com baixa estatura que apresenta alguma doença sistêmica geralmente encontra-se emagrecida; um estado nutricional adequado, o sobrepeso ou mesmo a obesidade, acompanham as doenças endócrinas.

Uma desproporção entre extremidades e tronco, achados dismórficos, uma história de retardo de crescimento intrauterino e retardo mental nos falam a favor de doenças genéticas, como as displasias esqueléticas e anormalidades cromossômicas.

#### 2- REGULAÇÃO DO CRESCIMENTO

O crescimento intrauterino é influenciado pelo estado nutricional, pelo tamanho do útero e pelo ambiente metabólico. Hormônios como a insulina, o fator de crescimento insulina-símil-tipo I (IGF-1) e suas proteínas ligadoras, têm importância fundamental no crescimento do feto. O hormônio do crescimento (GH) e o hormônio tireoidiano produzidos pelo feto não parecem ter participação importante no crescimento do mesmo. Este fato é evidenciado em crianças com deficiência congênita de GH ou hipotireoidismo, que apresentam peso e estatura normais ao nascimento. Por outro lado, no período pós-natal, os hormônios do crescimento (GH) e os hormônios tireoidianos são fundamentais para o crescimento linear. Entretanto, devemos saber que o principal hormônio efetivador do crescimento linear pré e pós-natal é o IGF-1 ou somatomedina C, sintetizado pelo fígado por estímulo de GH e hormônios tireoidianos, e cuja principal ação é atuar na cartilagem de crescimento promovendo sua hiperplasia e hipertrofia. O GH e os hormônios tireoidianos também atuam na cartilagem de crescimento promovendo a sua diferenciação.

## QUADRO DE CONCEITOS

A fase de maior crescimento do indivíduo ocorre no período pré-natal, com médias de Velocidade de Crescimento (VC) de 1,5 cm/sem, 2,5 cm/sem e 0,5 cm/sem nos primeiro, segundo e terceiro trimestres respectivamente.

No período pós-natal, as fases de maior crescimento ocorrem na lactância e puberdade, com velocidades de crescimento de 25 cm/ano no 1º ano de vida, 12 cm/ano no 2º ano de vida e 10 cm/ano durante a puberdade.

A fase de menor crescimento ocorre antes da puberdade, geralmente na idade escolar, quando a VC pode chegar a 5 cm/ano.

O valor máximo da velocidade de crescimento estatural é menor nas meninas (8,5 cm/ano) do que nos meninos (9,5 cm/ano). Este fato, combinado com um período dois anos mais longo de crescimento puberal no sexo masculino, explica uma diferença média em altura de cerca de 13 cm em favor dos homens na idade adulta.

O principal hormônio efetivador do crescimento linear pré e pós-natal é o IGF-1 (Somatomedina C).

Nas avaliações ambulatoriais, a estatura do indivíduo deve ser assinalada nos gráficos de crescimento. Desvios na taxa de crescimento ou na velocidade de crescimento estatural não são incomuns durante os três primeiros anos de vida. Estas pequenas alterações geralmente não significam doença e tem correlação com a estatura dos pais. Crianças grandes nascidas de pais pequenos tendem a apresentar uma desaceleração tardia de seu crescimento, enquanto crianças pequenas (saudáveis sob todos os aspectos) nascidas de pais altos tendem a acelerar o seu crescimento de forma precoce (principalmente durante os seis primeiros meses de vida). Geralmente, nos primeiros anos de vida da criança o crescimento linear reflete as condições nutricionais e de saúde geral, e após 18-24 meses a criança passa a entrar no canal genético dos pais. *Alterações da velocidade de crescimento estatural após o terceiro ano de vida, independente da altura apresentada pela criança, requerem avaliação e investigação. Devem ser consideradas resultado de doenças subjacentes, particularmente se a curva cruzar (de forma descendente) duas linhas de percentis.* Durante a puberdade, a criança pode novamente cruzar os canais de crescimento, tanto para baixo quanto para cima. Isto vai depender da época em que ocorreu o seu estirão pubertário quando comparado à referência normal.

### 3- COMO ANALISAR O CRESCIMENTO DEFICIENTE

A análise da queixa de “baixa estatura” deve incluir a avaliação de oito parâmetros antropométricos fundamentais: 1) Confiabilidade das medidas seriadas da estatura através dos gráficos de crescimento; 2) Estatura absoluta, corretamente aferida pelo estadiômetro; 3) Velocidade de crescimento; 4) Relação entre peso-estatura; 5) Alvo genético; 6) Idade óssea; 7) Idade estatural; 8) Proporções corporais. Veja a seguir item por item.

**Confiabilidade nas medidas.** A obtenção das medidas de forma correta e a sua transposição para os gráficos de peso e estatura parecem ser tarefas simples, no entanto elas exigem algum treinamento e requerem atenção. Sabemos que erros durante esta etapa respondem pela maior parte dos diagnósticos equivocados.

**Estatura absoluta.** A estatura, em termos absolutos, não é um parâmetro tão fidedigno, porém guarda alguma relação com condições patológicas. Por exemplo: (1) Uma criança cuja estatura está a três desvios padrões abaixo da média apresenta uma maior probabilidade de ter alguma doença do que aquela criança que está a um desvio padrão. (2) Crianças que apresentam percentil menor do que 10 requerem vigilância constante e avaliação clínica cuidadosa. Devemos lembrar que o percentil menor do que 5 define a baixa estatura.

**Velocidade de Crescimento Estatural.** O aspecto mais importante quando avaliamos o crescimento linear de uma criança é observarmos a variação de sua estatura no decorrer do tempo, que nada mais é do que a velocidade de crescimento estatural.

Para uma maior acurácia desta medida é necessário um tempo de observação mínimo de quatro a seis meses.

Uma desaceleração substancial na velocidade de crescimento entre os três e 12-13 anos de idade, até prova em contrário, indica doença. Durante os três primeiros anos de vida, uma desaceleração do crescimento linear pode ser observada. Alterações no canal de crescimento (desacelerações) podem ser encontradas no período pré-puberal e na puberdade, uma vez que o início da puberdade (e, portanto, o estirão pubertário) varia entre indivíduos.

Para uma velocidade de crescimento estatural dentro da normalidade, mesmo com a estatura absoluta abaixo do percentil 5, é improvável a presença de alguma doença subjacente. Para saber se uma velocidade de crescimento (cm ganhos em um ano) está ou não normal, é fundamental memorizar as taxas de crescimento próprias de cada faixa etária.

**Relação Peso-Altura.** Como vimos antes, a determinação da relação peso-altura em uma criança baixa, tem algum valor diagnóstico. Em crianças portadoras de endocrinopatias como causa de baixa estatura, o ganho ponderal geralmente encontra-se dentro da normalidade, com a obesidade sendo observada em alguns casos. Por outro lado, na presença de doenças sistêmicas graves, o ganho ponderal insuficiente é ainda mais importante do que o *deficit* de crescimento linear, resultando em crianças com baixa estatura e emagrecidas.

**Alvo Genético.** É um parâmetro que nos auxilia quando avaliamos uma criança com baixa estatura. Este dado nos informa se uma determinada estatura está ou não adequada para os padrões familiares do paciente. As fórmulas utilizadas são descritas a seguir:

**Altura (meninos) = altura do pai (cm)  
+ [altura da mãe (cm) + 13] / 2 ± 5 cm**

**Altura (meninas) = altura da mãe (cm)  
+ [altura do pai (cm) - 13] / 2 ± 5 cm**

A maioria das crianças atinge uma estatura, quando adultas, dentro de aproximadamente 5 cm para mais ou para menos equivalendo aos percentis 3 e 97 do alvo genético. Embora existam variações, o cálculo deste parâmetro nos permite avaliar o potencial genético de crescimento de um indivíduo.

**Idade Óssea.** Durante a infância, o processo de crescimento geralmente refere-se a um aumento no comprimento dos ossos, que progride concordante com a maturação esquelética.

A idade óssea procura estabelecer a maturidade esquelética, comparando o aparecimento de centros epifisários representativos na radiografia simples com padrões já estabelecidos para uma determinada idade. O método mais comumente usado para avaliar a idade óssea examina a maturação epifisária da mão e punho esquerdo (gráfico ou padrão de Greulich e Pyle).

Métodos que examinam outros centros epifisários, como o joelho, podem ser especialmente úteis em crianças com placas de crescimento nas mãos e punhos muito imaturas para uma determinação confiável, como nos recém-nascidos.

A maioria das condições relacionadas a crescimento linear insuficiente também cursa com atraso na maturação esquelética e atraso na idade óssea. Desta forma, a observação de um atraso na idade óssea, mesmo significativo, nos ajuda muito pouco para estabelecermos o diagnóstico etiológico de uma baixa estatura. Uma idade óssea atrasada simplesmente indica que a baixa estatura é “parcialmente rever-

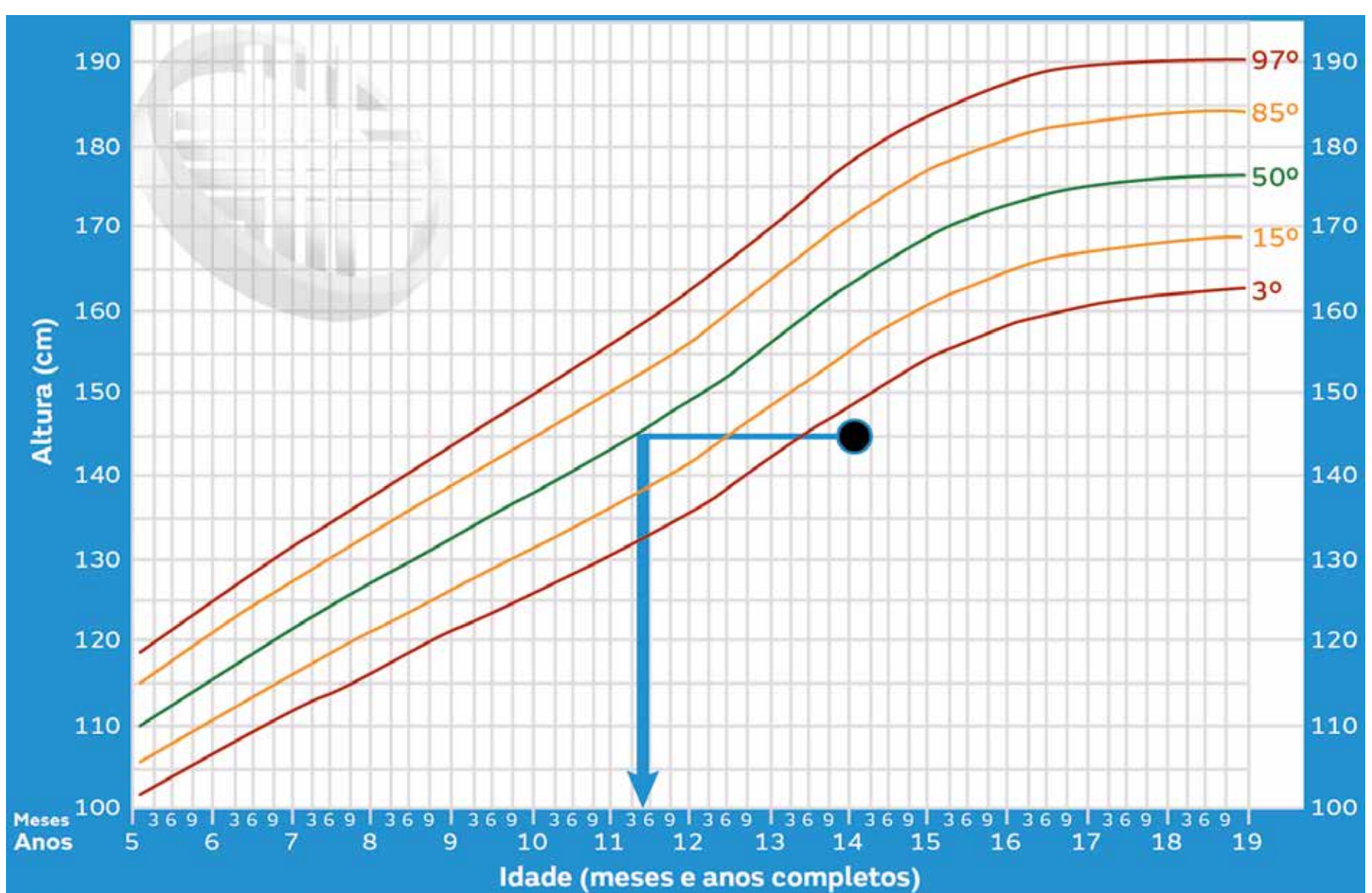
sível”, uma vez que o crescimento linear progride até o fechamento das epífises, indicando de certa forma, o prognóstico em relação à estatura de adulto.

A ausência de atraso na idade óssea em uma criança com baixa estatura nos preocupa muito mais. Esses casos podem ser de algum valor diagnóstico sob certas circunstâncias: metacarpos encurtados, epífises em cone ou alterações raquíticas podem nos apontar para determinados diagnósticos, incluindo síndromes, condrodisplasias e raquitismo.

**Idade-Estatural (IE).** É a idade cronológica na qual a média da população (percentil 50) apresenta a estatura do paciente. Verifique o gráfico abaixo que mostra a IE de um paciente de 14 anos. A IE deste paciente é de 11 anos e 4 meses.

**Estabelecimento da proporção corporal.** A relação entre o segmento superior e inferior do corpo (relação U/L – *Upper to Lower Body Segment* ou SS/SI) pode nos fornecer algumas pistas para o diagnóstico etiológico de baixa estatura. A medida do segmento inferior é obtida a partir da distância entre a parte superior da sínfise púbica até o chão, com o paciente em pé em uma superfície plana. A medida do segmento superior é conseguida subtraindo-se a medida do segmento inferior da altura da criança. Quando avaliamos a relação U/L em uma criança baixa, dizemos que existe uma baixa estatura proporcional (envolvendo o tronco e as extremidades inferiores) ou desproporcional (envolvendo um segmento mais do que o outro). O valor da relação U/L ao nascimento é de 1,7, aos três anos é de 1,3, entre oito e dez anos é igual a 1 e até o final da puberdade fica entre 0,9-1.

Displasias esqueléticas envolvendo primariamente a coluna cursam com relação U/L diminuída para a idade. As alterações envolvendo basicamente ossos longos (ex.: acondroplasia, raquitismo) estão associadas com um aumento da relação U/L.





**4- CAUSAS DE BAIXA ESTATURA (Tabela 1)**

**Variações Normais do Crescimento**

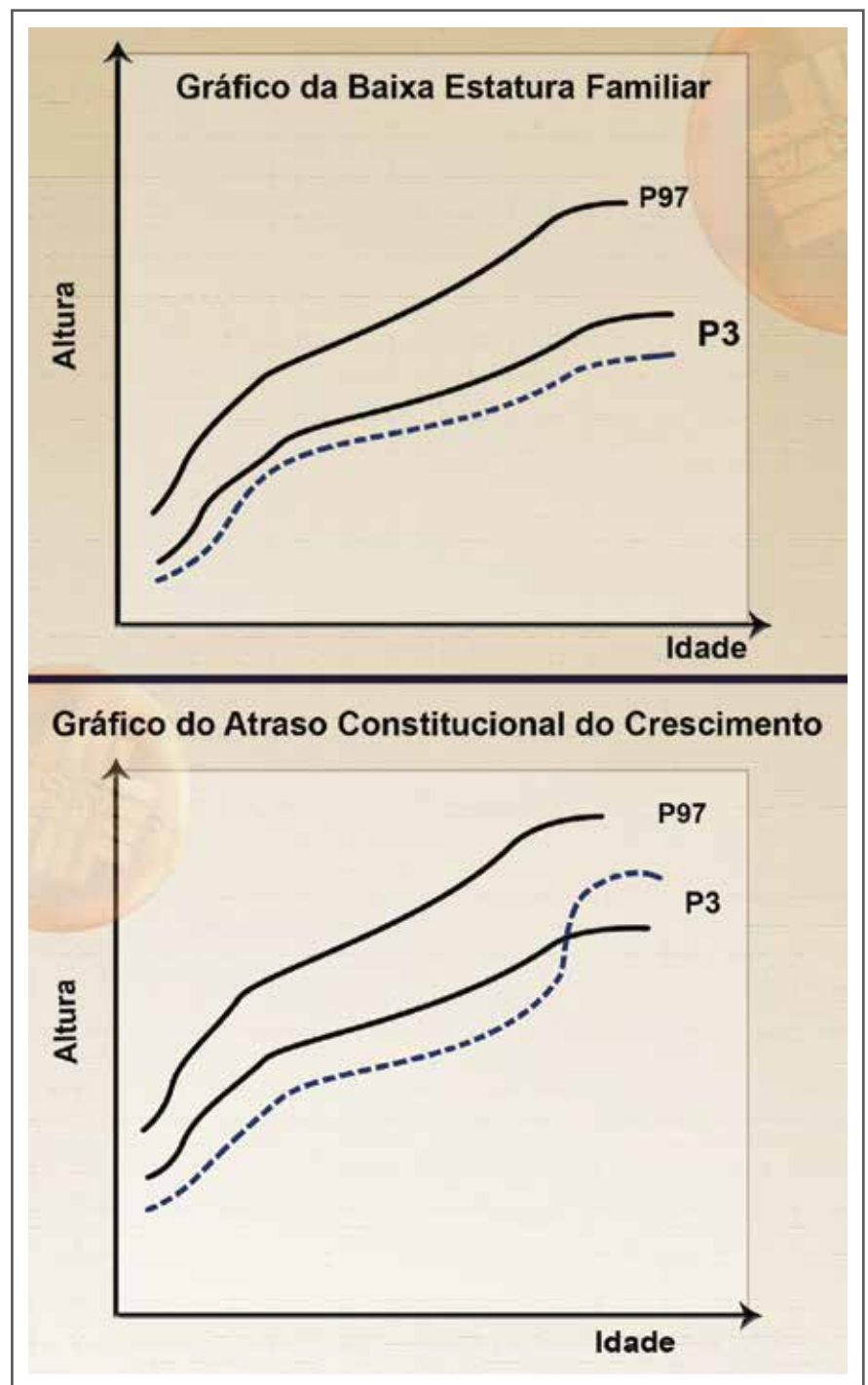
Baixa Estatura Familiar

Sabemos que o crescimento fetal é influenciado por fatores como tamanho uterino, nutrição materna, doenças fetoplacentárias, doenças maternas, mas não pela altura dos pais. As crianças com baixa estatura familiar apresentam-se com peso e estatura normais ao nascimento, e após os 2-3 anos apresenta um desvio para baixo na sua curva de estatura, entrando no seu “canal de crescimento genético”. Esta curva geralmente é paralela e está abaixo do percentil 3, e assim permanece através da puberdade. A velocidade de crescimento é normal e a idade óssea é compatível com a idade cronológica. Ao final, o indivíduo alcançará uma estatura final compatível com seu alvo-genético.

**Atraso Constitucional do Crescimento e Puberdade (ACCP)**

No atraso constitucional temos uma criança que também após os 2-3 anos sofre uma desaceleração do crescimento, produzindo uma curva paralela e abaixo do percentil 3, com velocidade de crescimento normal até a puberdade, de modo semelhante à da baixa estatura familiar. A grande diferença é que a idade óssea, neste caso, é atrasada em média três anos em relação à idade cronológica. Quando chegam à adolescência, estas crianças sofrem nova desaceleração do crescimento (velocidade de

crescimento média de 4 cm/ano) e atraso na maturação sexual. Em outras palavras, há um retardo para desencadear a puberdade e o estirão do crescimento. São crianças com crescimento e desenvolvimento mais lento, porém por um período mais prolongado, de modo a não haver prejuízo da estatura final.



**Tab. 1: Causas de Baixa Estatura.**

Variações da Normalidade	
Baixa estatura familiar Retardo Constitucional do Crescimento e Puberdade	
Causas Patológicas	
Desproporcional	
Osteocondrodisplasias	
Proporcional	
Pré-natal	Pós-natal
Retardo do Crescimento Intrauterino Síndromes Genéticas -Síndrome de Silver Russel -Síndrome de Noonan -Síndrome de Seckel -Síndrome de Bloom Síndromes Cromossômicas -Síndrome de Down -Síndrome de Turner	Doenças crônicas -Gastrointestinais -Renais -Cardíacas -Respiratórias -Hematológicas -Infecções de repetição Desnutrição Psicossocial Endocrinopatias -Hipotireoidismo -Síndrome de Cushing -Hipogonadismo -Deficiência de GH -Baixa estatura idiopática
Fonte: Tratado de Pediatria da Sociedade Brasileira de Pediatria, 3ª Edição.	

Tipicamente a criança com ACCP é saudável e não apresenta anormalidade fenotípica. Existe sempre uma história familiar positiva, com o pai tendo sido baixo quando criança e apresentado um estirão pubertário um pouco mais tardio.

Para melhor visualizar estas definições, aproveite e memorize os gráficos que representam estas duas variações de crescimento.

## Causas Patológicas de Baixa Estatura

### 1. Desproporcional

#### 1.1 Osteocondrodisplasias

A displasia esquelética pode se apresentar com um encurtamento exuberante dos membros (acondroplasia típica) ou da coluna (espondilodisplasias). Na avaliação clínica notamos uma alteração evidente na relação U/L.

### 2. Proporcional

#### 2.1 Retardo do Crescimento Intrauterino (RCIU)

O retardo no crescimento intrauterino é produzido por causas patológicas e determina o nascimento de um bebê pequeno para idade gestacional. O RCIU ocorre em 3 a 10% das gravidezes e está associado na vida adulta a condições como baixa estatura, alterações cognitivas, resistência insulínica, síndrome dos ovários policísticos e alterações cardiovasculares. Usar os termos Retardo Constitucional do Crescimento (RCIU), Pequeno para Idade Gestacional (PIG) e recém-nascido de baixo peso como sinônimos é um erro semântico, pois cada um guarda em si um significado clínico próprio. RN PIG é aquele cujo peso e/ou comprimento ao nascimento encontra-se abaixo de 2 desvios padrões para o sexo e idade gestacional, e nem sempre existe uma etiologia patológica sobreposta. RN de baixo peso é aquele definido por um peso de nascimento menor que 2.500 gramas. Perceba que o critério aqui é apenas o peso, sem levar em consideração a idade gestacional. Muitos prematuros nascem com peso inferior a este limite, e isto nem sempre implica a existência de uma doença no bebê.

A maioria das crianças que nascem PIG recuperam peso e estatura dentro dos 12-24 meses de vida. Um percentual de 10 a 20% permanece com estatura abaixo do esperado pela média populacional ou canal genético por toda a infância. As causas desta falta de recuperação ainda são pouco definidas. Alguns estudos sugerem que estas crianças têm um padrão de liberação de GH alterado, com pulsos menos frequentes e com menor amplitude com redução subsequente de IGF-1 e IGFBP3; outros aventam a possibilidade de uma relativa insensibilidade periférica à ação do IGF-1.

A idade óssea destes pacientes é geralmente atrasada, mas neste caso não se correlaciona com um bom prognóstico de estatura final. É, portanto, um parâmetro que deve ser usado com cautela.

O FDA em 2001 e o CPMP (*Committee on Proprietary Medicinal Products*) em 2005 aprovaram o uso de GH para pacientes com RCIU que não alcançam uma estatura dentro da média populacional ou dentro do padrão familiar até os dois anos. Os melhores resultados são obtidos quando o GH é iniciado (0,15 a 0,2 UI/kg/dia) com dois a quatro anos. Devido à associação entre RCIU e síndrome plurimetabólica é importante avaliação de glicemia e lipídios nestes pacientes. A terapia com GH mostrou aumentar a insulinemia, baixar os níveis de colesterol total e sua fração LDL, bem como melhorar a proporção de massa magra/massa gorda.

### 2.2 Síndromes Genéticas

#### Síndrome de Silver-Russel

Caracterizada por baixa estatura, atraso de fechamento das fontanelas, assimetria no comprimento dos membros, clinodactilia do 5º dedo (dedo com curvatura para dentro), fâcies triangular e pequena, fronte proeminente e micrognatia. Pele apresenta manchas café com leite e há tendência a sudorese intensa.

#### Síndrome de Noonan

Caracterizada por baixa estatura, pescoço curto, *pterygium coli* (prega de pele redundante na região posterior do pescoço), *pectus excavatum*, criptorquidismo nos meninos e estenose pulmonar. O fenótipo é semelhante ao da síndrome de Turner, mas esta é exclusiva de mulheres.

#### Síndrome de Seckel

Caracterizada por baixa estatura grave, retardo mental, microcefalia secundária, cranioestenose prematura, nariz proeminente e micrognatia.

#### Síndrome de Bloom

Caracterizada por baixa estatura, hipoplasia malar, telangiectasias faciais (dando um aspecto eritematoso à face) em asa de borboleta que se acentua com a exposição solar.

### 2.3 Síndromes Cromossômicas

#### Síndrome de Down (SD)

É a síndrome cromossômica mais frequente, acometendo cerca de 1:700-800 nascidos vivos e ocorre pela trissomia do cromossoma 21. Também é a causa mais comum de retardo mental grave (10 a 30% dos casos).

Os principais aspectos fenotípicos são: retardo mental (100%), hipotonia (100%), inclinação da fenda palpebral, epicanto, base nasal achatada, protrusão da língua, orelhas pequenas, braquicefalia (diâmetro anteroposterior da cabeça pequeno), pele redundante na nuca, clinodactilia do 5º dedo, braquidac-

tilia (dedos curtos), prega única palmar, sinal da “sandália” (espaço alargado entre o hálux e o 2º pododáctilo).

O diagnóstico laboratorial é feito através da análise do cariótipo realizado em cultura de linfócitos. Em 95% dos casos, a SD ocorre por trissomia livre do 21; em 4% por translocações balanceadas entre o 21 e outro cromossoma, e nestes casos é importante realizar o cariótipo nos pais pela possibilidade de translocações balanceadas nos genitores; e 1% mosaico 46 (XX ou XY)/47 (XX ou XY) + 21.

Para o acompanhamento do crescimento destes pacientes existem gráficos de períme-

tro cefálico, peso-idade e estatura-idade específicos da síndrome.

De acordo com as diretrizes de cuidados do Ministério da Saúde para crianças com síndrome de Down, recomendam-se os seguintes exames (**Tabela 2**).

### Síndrome de Turner

Cerca de 100% das meninas com síndrome de Turner apresentam baixa estatura, sendo a média de estatura final em torno de 143,3 cm ± 6 cm. Suas outras anormalidades endocrinológicas são o hipogonadismo hipergonadotrófico (96%), tireoidite de Hashimoto (44%) e anormalidades glicêmicas e lipídicas.

**Tab. 2**

<b>0-2 anos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cariótipo: ao nascimento</li> <li>• Hemograma (10% apresentam desordem mieloproliferativa transitória): ao nascimento, repetido a cada 6 meses, 12 meses, 18 meses e 24 meses</li> <li>• TSH, T3 e T4 (1% de hipotireoidismo congênito e 14% de hipotireoidismo adquirido): ao nascimento, com 6 meses, 12 meses, e depois anualmente</li> <li>• Ecocardiograma (40-50% apresentam cardiopatia congênita)</li> <li>• Avaliação da acuidade visual: 6 meses, 12 meses e depois anualmente</li> <li>• Avaliação da acuidade auditiva: 6 meses, 12 meses e depois anualmente</li> <li>• Ultrassonografia de quadril aos seis meses ou radiografia de quadril com 12 meses se houver instabilidade de quadril</li> <li>• Evitar flexão e extensão máximas do pescoço (instabilidade atlanto-axial) em cambalhotas, mergulho, cavalgadas e durante o preparo anestésico para cirurgia</li> <li>• Avaliação odontológica: anual</li> <li>• Estimulação Global: fisioterapia, fonoaudiologia e terapia ocupacional</li> <li>• Vacinas: recomendam-se as vacinas do Programa Nacional de Imunizações e as vacinas contra varicela aos 12 meses e reforço aos 4 anos, e a vacina contra a hepatite A aos 12 meses e reforço aos 18 meses</li> <li>• Práticas alimentares saudáveis</li> <li>• Acompanhamento ponderoestatural com gráficos específicos</li> </ul>
<b>2-10 anos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma: anualmente</li> <li>• TSH, T4 e T3: anualmente</li> <li>• Avaliação da acuidade visual: anualmente</li> <li>• Avaliação da acuidade auditiva: anualmente</li> <li>• Avaliação odontológica: anualmente</li> <li>• Radiografia de coluna cervical na posição neutra (instabilidade atlanto-axial) ou RNM de coluna cervical aos 3 anos: distância atlas-axis ≥ 4,5 mm indicam subluxação atlanto-axial para crianças que praticam esportes. Evitar movimentos de hiperflexão e hiperextensão. Atenção a sinais e sintomas como fraqueza em membros superiores, tontura, dor cervical, alterações vesicais e intestinais</li> <li>• Polissonografia: se houver sinais e sintomas de apneia obstrutiva do sono, tais como despertares noturnos, roncos, sonolência diurna</li> <li>• Práticas alimentares saudáveis e atividade física</li> <li>• Acompanhamento ponderoestatural com gráficos específicos, inclusive gráficos de IMC</li> </ul>
<b>10-19 anos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma: anualmente</li> <li>• TSH, T4 e T3: anualmente</li> <li>• Glicemia de jejum e lipidograma completo: para crianças com obesidade</li> <li>• Avaliação da acuidade visual: anualmente</li> <li>• Avaliação da acuidade auditiva: anualmente</li> <li>• Avaliação odontológica anual.</li> <li>• Radiografia de coluna cervical na posição neutra (instabilidade atlanto-axial) ou RM (Ressonância Magnética) de coluna. Evitar movimentos de hiperflexão e hiperextensão. Atenção a sinais e sintomas como fraqueza em membros superiores, tontura, dor cervical, alterações vesicais e intestinais</li> <li>• Polissonografia: se houver sinais e sintomas de apneia obstrutiva do sono, tais como despertares noturnos, roncos, sonolência diurna</li> <li>• Orientações sobre sexualidade e anticoncepção</li> </ul>

O uso de GH (0,15 UI/kg/dia) apresenta bons resultados quanto ao ganho de estatura final, principalmente quando iniciado próximo à desaceleração do crescimento (2-3 anos) e mantido até a idade óssea de 15 anos. Os estrógenos são indicados após os 12 anos para induzir o aparecimento de caracteres sexuais secundários. Antes dessa idade podem comprometer o crescimento.

#### 2.4 Desnutrição

A deprivação energético-proteica grave pode ter causas primárias de restrição na quantidade de alimento (ex.: privação social, anorexia), ou secundária à má absorção intestinal de nutrientes (ex.: doença inflamatória intestinal, doença celíaca, deficiências enzimáticas, parasitoses, fibrose cística). Nestas condições, o organismo modifica seu metabolismo no sentido de preservar suas reservas para sua bioquímica vital, em detrimento dos processos de crescimento e desenvolvimento. Clinicamente verificamos uma queda na velocidade de crescimento, idade óssea atrasada e retardo puberal. As alterações endocrinológicas principais da desnutrição são a redução da ligação do GH aos receptores hepáticos e do IGF-1, redução da insulinemia, hormônios tireoidianos e esteroides sexuais e aumento do cortisol.

Com a nutrição adequada, o crescimento acelera-se (*catch up growth*), embora a altura na idade adulta possa ficar comprometida.

#### 2.5 Privação Psicossocial

A criança pequena vítima de abuso ou negligência desenvolve uma síndrome clínica semelhante à deficiência de GH (nanismo psicossocial). Estes pacientes costumam apresentar comportamentos bizarros (encoprese, desordens na personalidade, hábitos impulsivos referentes a alimentos e água) e possuem resposta anormal de hormônios hipofisários aos testes provocativos. Quando retiradas do ambiente hostil, as crianças reassumem um padrão normal de crescimento.

#### 2.6 Hipotireoidismo

É a causa endócrina mais comum de baixa estatura. Representa uma produção diminuída de hormônios tireoidianos. Algumas condições estão sob maior risco de desenvolver hipotireoidismo, como, por exemplo, a síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter e *diabetes mellitus*.

A velocidade de crescimento é baixa, a idade óssea é atrasada, pode haver uma desproporção entre peso e estatura e outros sinais, como, por exemplo: apatia, lentidão, dificuldades de aprendizagem na escola, pele seca e fria, cabelos secos e quebradiços, constipação e obesidade.

O diagnóstico laboratorial é feito com as dosagens de TSH (que está alto no hipotireoidismo primário), T3 e T4 (diminuídos), e anticorpos antitireoidianos presentes na tireoidite autoimune de Hashimoto. O tratamento é realizado com a reposição de levotiroxina sódica.

#### 2.7 Síndrome de Cushing

É causada por aumento do cortisol, levando ao *deficit* de crescimento (velocidade óssea reduzida), obesidade (desproporção entre peso e estatura), aumento do apetite, estrias violáceas, irritabilidade, cefaleia, hipertensão arterial, retenção hidrossalina, diminuição da tolerância à glicose e diminuição do potássio, por ação mineralocorticoide do hormônio a nível renal. Dentre as causas de hipercortisolismo destacamos a iatrogênica como a mais frequente, representada pela administração exógena da substância em condições inflamatórias. Outras possíveis etiologias são os tumores produtores de ACTH e cortisol.

Laboratorialmente podemos constatar o aumento do cortisol através de dosagens na urina de 24 horas ou sérico após teste de supressão com dexametasona, ou ainda, cortisol sérico no final da tarde.

#### 2.8 Deficiência de GH

A deficiência de GH (DGH) acomete cerca de 1:10.000 nascidos vivos, sendo por isso causa rara de baixa estatura. Há causas congênicas ou adquiridas, e pode ocorrer a associação com deficiências de outros hormônios hipofisários. Na maioria dos casos não se consegue atingir o diagnóstico etiológico, permanecendo então, a forma “idiopática” como a mais frequente.

Tab. 3

Causas de Deficiência de GH	
<b>Congênicas</b>	
■	Defeitos Genéticos
1.	GH
2.	Receptor GH
3.	Receptor IGF-1
■	Malformações de Linha Média
1.	Displasia Septo-Óptica
2.	Displasia Frontonasal
3.	Síndrome do incisivo Central Único
■	Hipoplasia Hipotálamo-Hipofisária
<b>Adquiridas</b>	
■	Infecção/Inflamação
1.	Meningoencefalites (virais, bacterianas, fúngicas ou parasitárias)
2.	Hipofisite autoimune
■	Processos Infiltrativos
1.	Histiocitose
2.	Sarcoidose
3.	Hemossiderose
■	Processos Expansivos
1.	Craniofaringioma
2.	Gliomas (hipotalâmicos, ópticos)
3.	Pinealoma
4.	Hidrocefalia de III ventrículo
■	Alterações Vasculares
1.	Anemia Falciforme
2.	Aneurisma de base de crânio
3.	Infarto hipofisário
■	Radioterapia
■	Quimioterapia intratecal
■	Trauma
1.	Perinatais
2.	Síndrome da criança espancada
3.	TCE

Fonte: *Endocrinologia para o Pediatra, 3ª Edição.*

Existe um espectro clínico muito amplo da doença, variando desde casos típicos até deficiências parciais do hormônio. Em recém-nascidos com deficiência de GH pode haver hipoglicemia e micropênis/criptorquidia em meninos. As crianças podem apresentar baixa estatura, fâcies de “boneca” (fronte olímpica, maxilares pequenos, base nasal achatada, voz aguda e cabelos finos), obesidade troncular com pés e mãos pequenos.

A redução da velocidade de crescimento é uma manifestação precoce e a idade óssea está atrasada. Em crianças com baixa estatura, sem sinais de outras doenças sistêmicas crônicas, deve-se proceder à investigação da deficiência de GH.

A dosagem basal de GH não é eficaz como método diagnóstico em função da ampla variabilidade de secreção ao longo do dia. Por sua vez, as dosagens de IGF-1 e IGFBP-3 podem ser usados como testes de triagem. Lembrar sempre que os níveis de IGF-1 podem estar reduzidos na desnutrição, o que produz resultados falso-positivos. A confirmação do diagnóstico de deficiência de GH é feita através da constatação de dois testes de estímulo de GH diferentes mostrando um pico de GH inferior a 5-10 ng/ml. Os testes de estímulo podem ser feitos após o exercício, com clonidina, pós-insulina ou pós-glucagon.

Veja o que informa o Ministério da Saúde em relação ao diagnóstico de deficiência de GH.

“O diagnóstico da deficiência de GH deve ser confirmado pela realização de testes provocativos da secreção de GH. Os testes provocativos envolvem estímulos fisiológicos, como o exercício, ou farmacológicos, como a administração conforme protocolos específicos de insulina, clonidina, levodopa, glucagon e outros. A definição da resposta normal ao teste de provocação é arbitrária. Tradicionalmente uma concentração de GH inferior a 10 µg/ml por método de radioimunoensaio com anticorpos policlonais tem sido considerada como critério diagnóstico. Com outras técnicas como ELISA, quimioluminescência, imunofluorimetria e anticorpos monoclonais será utilizada como ponto de corte uma concentração de GH inferior a 7 µg/ml. Nos casos de suspeita de deficiência isolada de GH são necessários dois testes provocativos para que se estabeleça o diagnóstico. Em crianças que apresentam doença do sistema nervoso central, história de tratamento com radioterapia, deficiência múltipla de hormônios hipofisários ou defeitos genéticos, apenas um teste provocativo é necessário para o diagnóstico.”

Exames de imagem da região hipotálamo-hipofisária também devem ser solicitados com o objetivo de pesquisar a origem da deficiência de GH. A ressonância nuclear magnética é o exame de escolha com esta finalidade.

O tratamento é feito com GH recombinante na dose de 0,1 UI/kg/dia via subcutânea no

período noturno, com resposta surpreendente nos primeiros 6-12 meses de tratamento.

A **Tabela** abaixo mostra outras indicações ao uso do GH na Europa e Estados Unidos.

Deficiência do Hormônio do Crescimento Combinada ou Isolada
Síndrome de Turner
Síndrome de Prader-Willi
Insuficiência Renal Crônica
RCIU
Baixa Estatura idiopática

#### **OBSERVAÇÃO: Baixa Estatura Idiopática**

A baixa estatura idiopática é um diagnóstico de exclusão, isto é, um diagnóstico feito após todas as investigações laboratoriais forem negativas. Na verdade, acredita-se que devido à baixa especificidade dos testes de estímulo, diferenciar pacientes com deficiência parcial de GH ou sensibilidade reduzida ao GH daqueles com BE idiopática é muito difícil. A maioria dos autores, atualmente, considera que a baixa estatura familiar e o retardo constitucional do crescimento e puberdade, ou seja, as duas variantes benignas da normalidade se encaixam nesta entidade, chamada "baixa estatura idiopática". Abaixo, são listados alguns critérios para definição de BE idiopática:

- Estatura abaixo -2 DP da idade cronológica
- Peso e comprimento ao nascer maior que -2DP da idade gestacional
- Proporções corporais normais
- Sem evidência de doença crônica
- Ausência de doença endócrina
- Ausência de problema psicossocial
- Ingesta alimentar adequada
- Velocidade de crescimento normal

#### **5- INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR NA BAIXA ESTATURA**

Foi visto que diante da queixa “baixa estatura”, oito parâmetros antropométricos devem ser cuidadosamente avaliados: 1) gráficos de crescimento; 2) estatura; 3) velocidade de crescimento; 4) relação entre Peso e Estatura; 5) alvo genético; 6) idade-estatural; 7) idade óssea; 8) proporções corporais.

Nas crianças de aparência saudável, sem histórico de doenças crônicas sistêmicas, sem obesidade, sem dismorfias, sem deficiência intelectual e com VELOCIDADE DE CRESCIMENTO muito próxima do normal (ou um pouco abaixo), é bastante provável que estejamos diante de va-

riações benignas do crescimento (ex.: baixa estatura genética/familiar ou atraso constitucional do crescimento e puberdade).

Por outro lado, a presença de uma VELOCIDADE DE CRESCIMENTO muito abaixo do esperado para a idade, presença de obesidade, presença de dismorfias, presença de desproporções corporais, presença de deficiência intelectual ou qualquer doença sistêmica crônica, nos alerta para a possibilidade de causa patológica para a baixa estatura, sendo portanto, necessária a investigação complementar nestes casos.

### **Criança bem nutrida ou obesa**

Este é o padrão típico de crianças com alguma endocrinopatia. A avaliação inicial deve começar com as medidas do T4 e TSH, a determinação da idade óssea e as concentrações de IGF-1 e IGFBP-3.

Concentrações elevadas de TSH e baixas de T4 estão presentes no hipotireoidismo primário; teste de função tireoidiana normal, idade óssea atrasada de forma importante e baixos níveis de IGF-1 e IGFBP-3 para a idade, em uma criança bem nutrida, nos fala a favor de *deficiência do hormônio do crescimento*.

Uma criança obesa com baixa estatura e que apresenta provas de função tireoidiana normais e avaliações do hormônio do crescimento também dentro da normalidade, deve ser investigada para estados associados à excesso de glicocorticoides (síndrome de Cushing). Nestes casos, a solicitação do cortisol urinário livre ou o teste de supressão de dexametasona, são os exames iniciais.

### **Criança magra**

Uma relação peso-altura diminuída ou um declínio inicial no ganho ponderal seguido de diminuição na velocidade estatural, são características encontradas nas desordens sistêmicas, como as doenças gastrointestinais, renais, nutricionais etc.

Uma pesquisa cuidadosa, buscando evidências de má absorção ou revelando incapacidade de concentrar (poliúria, nictúria ou enurese) ou acidificar a urina, pode revelar doenças do tubo digestivo ou renais ocultas. O restante das desordens crônicas que ocasionam distúrbios no crescimento apresentam manifestações clínicas que não deixam dúvidas quanto ao diagnóstico.

### **Criança – Achados Dismórficos ou Baixa Estatura Desproporcional**

Se os achados dismórficos sugerem anormalidades cromossômicas ou uma síndrome, o *cariótipo* deve ser realizado por um geneticista. Na presença de baixa estatura desproporcional, recomenda-se um inventário radiológico na busca de displasia esquelética.

## **Adolescência**

O atraso na puberdade faz parte do padrão de crescimento da ACCP. A desaceleração do crescimento linear em relação à população é natural. A criança com ACCP por entrar na puberdade em uma idade mais avançada, “fica para trás” quando outras crianças da mesma idade apresentam o estirão puberal na época prevista.

As crianças que possuem causas patológicas de atraso na puberdade, não apresentam baixa estatura no período pré-puberal, mas entre 12 e 15 anos a estatura observada cruza para baixo os percentis da curva de crescimento, época em que as crianças da mesma idade apresentam o estirão da puberdade.

O exame físico usualmente confirma o atraso na puberdade e uma baixa relação U/L pode ajudar na identificação da criança hipogonádica. A idade óssea encontra-se atrasada em todas as crianças com atraso na puberdade. Valores elevados de gonadotrofina sérica indicam insuficiência gonadal primária; baixos níveis são consistentes ou com ACCP ou com deficiência hormonal.

## **II - ALTA ESTATURA**

### **1- DEFINIÇÃO**

Define-se crescimento excessivo como sendo aquele cuja velocidade de crescimento excede dois desvios padrões da média para idade e sexo.

Aproximadamente 2,5% das crianças que excedem seu canal de crescimento são absolutamente normais. Raramente, queixas de alta estatura chegam ao consultório pediátrico, constatação influenciada pela satisfação e notoriedade que a estatura elevada dos filhos provoca na sociedade. A altura é uma característica antropométrica influenciada pelo efeito de vários genes, localizados nos autossomas e cromossomas sexuais (X e Y).

### **2- COMO AVALIAR O CRESCIMENTO EXCESSIVO**

A avaliação do crescimento excessivo exige do médico a análise de parâmetros semelhantes àqueles usados para o crescimento deficitário. Além da análise da curva de crescimento, medida da estatura, velocidade de crescimento, relação peso-estatura, idade estatural, idade óssea, alvo genético e proporções corporais, é fundamental também a análise de dismorfias e do desenvolvimento puberal.

### **3- CAUSAS DE ALTA ESTATURA**

Da mesma forma que no tópico sobre “Baixa estatura”, aqui veremos causas benignas (variações da normalidade) e causas patológicas de alta estatura.

### 3.1 VARIAÇÕES BENIGNAS DA NORMALIDADE

#### Alta Estatura Familiar e/ou Constitucional

É aquela alta estatura dentro do alvo genético de crescimento. Os pais são altos, e a criança segue o mesmo ritmo, com medidas acima do percentil 75 e velocidade de crescimento aumentada. As medidas corporais são proporcionais, não há dismorfias e a idade óssea corresponde à idade cronológica. A puberdade se processa na época normal, podendo ser um pouco mais adiantada que na população em geral.

O diagnóstico é feito através da história familiar, medida do alvo genético, cálculo da velocidade de crescimento, ausência de desproporções corporais, idade óssea e níveis de IGF-1 dentro dos limites da normalidade.

O tratamento não é necessário, a menos que haja interferência psicossocial importante na vida do adolescente ou que estatura final presumida exceda três desvios padrões acima da média. Para meninas com previsão de estatura superior a 183 cm recomenda-se o uso do etinilestradiol (0,1 mg 1 a 2x/dia) associado ou não a um progestagênio. Para meninos, indica-se o uso dos ésteres da testosterona (500 mg/m<sup>2</sup>/mês IM). O princípio de ação do estrogênio é atuar na fusão prematura das epífises.

#### Aceleração Constitucional da Puberdade

São crianças que iniciam e terminam a puberdade mais cedo que a média populacional, e por isso passam por um período de aumento na velocidade de crescimento (entre os percentis 75 e 97,5) e um avanço na idade óssea (não mais que dois desvios padrões da normalidade).

Ao término da puberdade, apresentarão estatura final dentro do seu alvo genético, bem próximo à média. Na história familiar verificamos um padrão de crescimento e desenvolvimento semelhante em um dos pais.

A conduta é expectante, e não requer tratamento.

### 3.2 CAUSAS PATOLÓGICAS DE ALTA ESTATURA

As doenças que cursam com alta estatura podem ser divididas entre aquelas de etiologia primária – cujo crescimento excessivo resulta de hiperplasia celular intrínseca – e as de etiologia secundária – mediadas por fatores endócrinos, na maioria das vezes adquiridos.

#### Primária

##### De início pré-natal

#### Síndrome de Beckwith-Wiedemann

É a síndrome congênita que cursa com excesso de crescimento mais comum, acometendo cerca de 1:13.700 dos nascidos vivos. Em 85% dos casos acontece por mutação nova na região 11p15, levando a uma superexpressão do gene IGF-2. Suas principais características são: macroglossia, macrossomia, hipoglicemia neonatal, defeitos na parede abdominal, visceromegalia, hemi-hipertrofia e susceptibilidade aumentada para neoplasias (ex.: Tumor de Wilms e hepatoblastoma).

Devido ao risco aumentado de neoplasias, recomenda-se a realização de exames periodicamente; tomografias abdominais aos seis meses, ultrassonografias abdominais trimestrais e dosagem de alfafetoproteína anual.



Fig. 1: Síndrome de Beckwith-Wiedemann.



Fig. 2: Síndrome de Sotos.



Fig. 3: Camptodactilia.



Fig. 4: Síndrome de Weaver.

### Síndrome de Sotos (Gigantismo Cerebral)

As crianças apresentam crescimento rápido durante a infância, com mãos e pés grandes, prognatismo, fronte proeminente, fissuras palpebrais inclinadas para baixo, dolicocefalia (aumento do diâmetro anteroposterior do crânio), atraso neuropsicomotor, coordenação ruim, retardo mental e distúrbios comportamentais. A puberdade acontece em um período um pouco mais precoce, acarretando fusão epifisária prematura e estatura final normal.

O distúrbio é autossômico dominante, embora haja muitos casos esporádicos por mutação nova no gen NSD1 localizado no 5q35.

### Síndrome de Weaver

Crescimento excessivo pré e pós-natal. As principais características são macrocefalia, retardo mental, fala disártrica, hipertonia, hipertelorismo ocular, epicanto, orelhas grandes, hipertonia, camptodactilia e extensão limitada do cotovelo.

A maioria dos casos é esporádica, e tem se verificado mutações no gene NSD1, o mesmo da síndrome de Sotos.

Outras síndromes de alta estatura incluem: Síndrome de Bannayan-Tiley-Ruvalcaba, síndrome de Simpson-Golabi-Behmel e síndrome de Marshall-Smith.

### Início Pós-natal

#### Síndrome XYY

Caracteriza-se pela aceleração do crescimento na transição do pré-escolar para escolar e comportamento aberrante: distração, hiperatividade e crises de raiva. O diagnóstico é estabelecido pelo cariótipo.

#### Síndrome de Klinefelter (XXY)

É a causa genética mais comum de hipogonadismo e infertilidade. Afeta aproximadamente 1 em cada 500 homens. Cursa com hipogonadismo (pênis e testículos pequenos), hipogonadismo (produção inadequada de testosterona), ginecomastia (associado a uma alta incidência de câncer de mama), retardo mental, alterações de comportamento e membros longos. O diagnóstico também é obtido por cariotipagem.

#### Síndrome do X-frágil (Síndrome de Martin-Bell)

É a causa genética de retardo mental mais comum no homem. Ocorre por repetição excessiva de trinucleotídeos (CGG) no gene FMR1 localizado no cromossoma Xq27. 3. Pessoas saudáveis possuem de 6 a 54 repetições, as mulheres e homens carreadores têm de 54 a 200 repetições, enquanto os indivíduos afetados têm mais de 200 cópias. Em relação ao fenótipo temos que as mu-

lheres carreadoras têm um risco de 20% de falência ovariana prematura e distúrbios de ansiedade; os homens carreadores da pré-mutação também exibem sinais de ansiedade e tremor cerebelar. A expansão da pré-mutação ocorre exclusivamente durante a meiose feminina. Portanto, a filha B de um homem A portador da pré-mutação, será absolutamente saudável, ou seja, receberá um X normal de sua mãe sadia e um X paterno com a pré-mutação. Entretanto, o filho C desta filha B (neto do homem A) terá 50% de chance de nascer com a síndrome. Vamos às contas: um filho C poderá nascer com o X materno normal ou com aquele que contém a pré-mutação, o Y vem obrigatoriamente do pai; então temos 50% de chance de ter o X normal e 50% de ter o X com a pré-mutação; mas, como vimos, a pré-mutação se expande na meiose feminina da mulher B, e o X com a pré-mutação, após a meiose, será transmitido ao óvulo com o número de repetições CGG > 200, número suficiente para produzir o quadro sindrômico completo. Agora, se esta mulher B carreadora tiver uma filha D, ela poderá ter a síndrome em apenas 15 a 30% dos casos. A explicação para tal fenômeno é que um dos X sofre inativação, e o inativado poderá ser aquele que contém a mutação.

As características clínicas principais são o retardo mental, macrocefalia, orelhas e mandíbulas proeminentes e macro-orquidia (aumento dos testículos). A alta estatura é observada apenas durante a infância, e na adolescência a velocidade de crescimento tende a alentecer.



Fig. 5: Síndrome do X-frágil em menina.



Fig. 6: Síndrome do X-frágil em menino.



## Síndrome de Marfan

É uma doença de herança autossômica dominante, com ampla variação de expressão e alguns casos esporádicos. Acontece por mutação no gene da fibrilina (FBN1) localizado no cromossoma 15q15-21.3. A fibrilina é uma glicoproteína componente das microfibrilas extracelulares, que estão presentes nas fibras elásticas da epiderme, derme e zônulas oculares.



**Fig. 7:** Hiperextensibilidade da síndrome de Marfan.

As principais manifestações clínicas são:

- **Crescimento:** alta estatura, membros longos, escassez de tecido subcutâneo e hipotonia muscular.
- **Esqueléticas:** *pectus excavatum*, *pectus carinatum*, diminuição da relação entre segmento superior e inferior, escoliose  $> 20^\circ$ , redução da extensão de cotovelo ( $< 170^\circ$ ) e pés planos.
- **Ocular:** subluxação de cristalino, miopia e deslocamento de retina.
- **Cardiovascular:** dilatação da aorta ascendente com ou sem regurgitação aórtica, dissecação da aorta ascendente, prolapso da valva mitral, dilatação da artéria pulmonar.

## Homocistinúria

É uma doença metabólica causada pela deficiência da enzima cistationina-sintetase, que leva ao acúmulo de homocisteína e metionina. Suas características clínicas são a alta estatura e fenótipo marfanoide, retardo mental e complicações tromboembólicas. O tratamento pode ser feito com altas doses de piridoxina e dieta pobre em metionina.



**Fig. 8:** Nódulos de Lisch.



**Fig. 9:** Neurofibromas.



**Fig. 10:** Manchas café com leite.

## Neurofibromatose tipo 1

Sua frequência é estimada em 1 para cada 3.000 nascidos vivos. É uma doença de herança autossômica dominante com alta penetrância e variabilidade de expressão. Em 50% ocorre uma mutação nova. O gene da NF1 localiza-se no cromossoma 17q11.2, e codifica uma proteína chamada neurofibromina, com função supressora tumoral. Pode haver baixa ou alta estatura.

Manifestações clínicas principais são:

- **Pele:** seis ou mais manchas café com leite  $> 5$  mm antes da puberdade e acima de 15 mm após a puberdade; efélides (semelhantes a “sardas”) axilares e inguinais.
- **Tumores:** neurofibromas (tumores benignos da bainha de mielina dos nervos periféricos), gliomas ópticos, astrocitomas, meningiomas, hamartomas (lipomas, angiomas).
- **SNC:** macrocefalia, epilepsia, retardo mental, problemas de fala, hiperatividade.
- **Olhos:** nódulos de Lisch (hamartomas pigmentados na íris), glaucoma, opacidade de córnea.
- **Esqueleto:** escoliose, *pectus excavatum*, fusão de costelas, ausência de patela.

## Secundária

### Início Pré-Natal

#### **Diabetes Mellitus Materno**

A hiperglicemia materna leva à hiperglicemia fetal, conduzindo a um estado de hiperinsulinemia com elevação de IGF-1. Assim, ocorre um aumento de tamanho fetal, tecido adiposo e aumento de alguns órgãos, como o fígado. A velocidade de crescimento cai no período pós-natal com a interrupção da secreção de insulina.

### Início Pós-Natal

#### **Obesidade**

É a causa exógena mais comum de alta estatura. O excesso de gordura acelera o crescimento linear, maturação óssea e leva ao aparecimento precoce da puberdade. A estatura final não é, contudo, maior que a média.

#### **Excesso de GH (Gigantismo)**

Caracterizada por um aumento na secreção de GH. A causa principal é o adenoma hipofisário. Em indivíduos com as epífises abertas resulta em uma síndrome de gigantismo, e naqueles com as epífises fechadas produz uma síndrome acromegálica. O gigantismo manifesta-se com aceleração do crescimento já nos primeiros anos de vida, pés e mãos grandes, prognatismo, fâcies grosseira, sudorese excessiva, cefaleia e alterações visuais. Pode haver hiperprolactinemia associada como resultado da produção pluri-hormonal do adenoma.

Na síndrome de Mc-Cune-Albright (tríade de precocidade puberal, manchas café com leite e displasia óssea) pode haver hiperplasia hipofisária por aumento da secreção de hormônios hipotalâmicos.

Laboratorialmente verificamos um aumento do IGF-1, que se configura em um bom teste de triagem para o aumento do GH. Dosagens isoladas de GH carecem de confiabilidade devido ao caráter pulsátil de sua secreção, o que pode gerar resultados falso-positivos e falso-negativos. Para contornar esta dificuldade, utilizamos a dosagem de GH após o teste de tolerância à glicose. Uma carga de 75 g de glicose é oferecida ao paciente, e em pessoas normais há um aumento da insulina que leva a uma diminuição da IGF-BP1; com isso, os níveis de IGF-1 aumentam e ocorre uma inibição na hipófise diminuindo a secreção de GH. O exame radiológico (RNM ou TC) de crânio mostra sela túrcica alargada com erosão dos processos clinóide anterior e posterior pelo tumor. A campimetria visual é um exame útil para detectar precocemente a compressão do nervo óptico pelo tumor. Pode haver intolerância à glicose.

O tratamento é feito preferencialmente com cirurgia para ressecção do adenoma hipofisário.

rio. A terapia medicamentosa pode ser feita com agonistas dopaminérgicos (ex.: bromocriptina), análogos da somatostatina (ex.: Octreotide e Lanreotide), e mais recentemente com o uso de antagonistas do receptor de GH (Pegvisomante).

#### **Hipertireoidismo**

Ocorre aceleração do crescimento linear e maturação óssea em decorrência da atividade metabólica acelerada. Geralmente, os sintomas de excesso de hormônio tireoidiano (taquicardia, tremores, irritabilidade e bócio) já estão presentes antes da alta estatura.

## 4- INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR

Crianças com alta estatura proporcional, sem anormalidades ao exame físico e padrão genético de alta estatura não necessitam de exames complementares. Entretanto, a presença de anormalidades ao exame físico, principalmente de algum sinal que sugira alguma das doenças acima citadas, presença de retardo mental e diminuição da relação segmento superior-inferior apontam a necessidade de realização de um teste de triagem de aumento de GH (dosagem de IGF-1 e IGF-BP3), imagem de sela túrcica e cariótipo.

## SÍNDROMES PUBERAIS

### I - ATRASO PUBERAL

Define-se atraso puberal como a ausência de mamas em meninas após os 13 anos e ausência de aumento testicular em meninos após os 14 anos. O *National Center for Health and Statistic* (NCHS) apresenta um critério de definição um pouco diferente. Ele determina atraso puberal como o não aparecimento de caracteres sexuais secundários em meninos (aumento testicular) após os 14 anos e em meninas (mamas) após os 12 anos. O aparecimento de pelos pubianos como característica isolada não é garantia de início da puberdade, pois pode representar apenas a ação de androgênios da glândula suprarrenal. Outro aspecto importante na avaliação do atraso puberal, é a velocidade de progressão dos caracteres sexuais secundários, ou seja, adolescentes que iniciam a puberdade, mas levam um tempo superior a quatro ou cinco anos para atingir a menarca ou o volume testicular adulto, também devem ser incluídos na investigação de disfunção puberal.

Como já estudado anteriormente, a fisiologia da puberdade é iniciada com o progressivo aumento da secreção pulsátil de GnRH (Fator Liberador de Gonadotrofinas) pelo hipotálamo e LH/FSH pela hipófise, que por sua vez atuam sobre as gônadas estimulando a secreção de esteroides (testosterona e estrógenos).

Didaticamente, divide-se o atraso puberal em três grandes grupos etiológicos:

1. Retardo Puberal
2. Hipogonadismo Hipogonadotrófico
3. Hipogonadismo Hipergonadotrófico

### FIQUEM ATENTOS ÀS DIFERENÇAS DE DEFINIÇÕES !!!

#### Amenorreia Primária x Atraso Puberal

**Atraso Puberal Feminino:** Ausência de telarca após 13 anos na menina.

**Amenorreia Primária:** Ausência de menarca após 14 anos sem desenvolvimento de caracteres sexuais secundários OU após 16 anos na presença de caracteres sexuais secundários.

## 1- RETARDO PUBERAL

São as doenças que promovem um atraso temporário na puberdade.

### Atraso Constitucional da Puberdade

É a causa mais frequente de atraso puberal, e representa uma variação da normalidade. Além disso, verifica-se baixa estatura, baixa velocidade de crescimento, idade óssea atrasada em relação à idade cronológica. Há casos semelhantes em outros membros da família.

Ocorre uma lentificação em todo processo fisiológico de crescimento e desenvolvimento, que, entretanto, não ultrapassa dois a quatro anos.

As dosagens de FSH/LH estão em níveis pré-púberes e de estradiol na faixa de diminuído a normal. A confirmação e certeza do diagnóstico somente são alcançadas com o acompanhamento evolutivo e desencadeamento dos eventos puberais.

### Doenças Crônicas

A presença de doenças crônicas em atividade (doença inflamatória intestinal, fibrose cística, asma grave, cardiopatias, anemia falciforme, desnutrição, anorexia) limita a utilização de substratos pelo organismo, que desvia toda sua bioquímica para o controle do processo patológico. Consequentemente, as vias metabólicas menos vitais, como é o caso da puberdade, ficam estagnadas até que se seja possível o retorno à fisiologia normal.

### Endocrinopatias

A deficiência de GH, hiperprolactinemia, hipotireoidismo e *diabetes mellitus* são alguns exemplos de doenças que cursam com atraso puberal.

## 2- HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO (SECUNDÁRIO)

Neste grupo estão inseridas as doenças que cursam com alterações a nível hipotalâmico ou

hipofisário, resultando em diminuição das gonadotrofinas hipofisárias (FSH e LH).

### Hipogonadismo Hipogonadotrófico Idiopático (Deficiência Congênita de GnRH)

É a forma mais comum de deficiência isolada de gonadotrofinas (FSH e LH). Resulta de uma incapacidade de produção de GnRH pelos neurônios hipotalâmicos ou de uma mutação no receptor de GnRH hipofisário. Afeta mais homens, com uma relação entre os sexos masculino e feminino de 5:1. As manifestações clínicas da deficiência de GnRH podem ocorrer em qualquer idade. No período neonatal provoca micropênis e/ou criptorquidismo. Na infância, quando associado à anosmia, fenda labio-palatina e sindactilia é referida como a Síndrome de Kallmann. No adolescente manifesta-se como atraso puberal.

A síndrome de Kallmann tem transmissão recessiva (a mais comum), autossômica dominante ou ligada ao X. Ocorre uma malformação dos bulbos olfatórios, levando a um quadro de hiposmia/anosmia (diminuição ou ausência de olfato) e atraso puberal, este provocado por uma falha de migração dos neurônios secretores de GnRH do placódio olfatório até a porção médio-basal do hipotálamo. As principais características da síndrome são: alteração do olfato, surdez neurosensorial, epilepsia, retardo mental, manchas café com leite, criptorquidia, micropênis, agenesia renal e sindactilia.

Diferentemente do atraso constitucional da puberdade, a deficiência de GnRH durante o período pré-puberal tem a velocidade de crescimento normal e a idade óssea compatível com a idade cronológica.

Os achados laboratoriais incluem níveis de testosterona < 100 ng/dl em meninos e estradiol < 20 pg/dl e níveis de FSH e LH subnormais, geralmente < 4-5 IU/L.

O principal e mais difícil diagnóstico diferencial da deficiência de GH é com o atraso puberal constitucional, pois ambos cursam com baixos níveis de GnRH. É frequente que apenas a observação clínica ao longo do tempo e o desenvolvimento normal da puberdade, selem o diagnóstico de retardo constitucional. Algumas “pistas”, entretanto, podem nos auxiliar nesta investigação:

- Puberdade iniciada que é em seguida interrompida, associada a casos familiares semelhantes, sugerem o diagnóstico de atraso constitucional.
- A presença de pelos pubianos é mais frequente na deficiência de GnRH que cursa com adrenarca normal; no atraso constitucional geralmente todo desenvolvimento sexual está atrasado.

### Ausência isolada de LH ou FSH

A ausência isolada de LH no sexo masculino produz a síndrome do eunuco fértil, ou seja,

um indivíduo do sexo masculino com testosterona diminuída e espermatogênese preservada pelo estímulo do FSH.

A ausência isolada de FSH produz nas meninas a ausência de desenvolvimento folicular e nos meninos oligo ou azoospermia.

### Sequência da Displasia Septo-Óptica

É uma desordem etiologicamente heterogênea. Existem alguns casos esporádicos, produzidos por uma alteração no gene HESX1 localizado no cromossoma 3p21. Algumas evidências sugerem que fatores como infecção viral intrauterina, teratógenos e complicações vasculares também possam produzir quadro clínico semelhante. Há uma incompleta formação de estruturas da linha média anterior durante a morfogênese embrionária, levando a anormalidades como:

- Olhos: Hipoplasia de nervos ópticos, quiasma ou infundíbulo com nistagmo e defeitos visuais;
- Sistema endócrino: Baixos níveis de GH, FSH, LH, TSH, ADH; hipoglicemia;
- SNC: Agenesia de septo pelúcido (50%), microcefalia e esquizencefalia.

### Síndrome de Prader-Willi

75% dos indivíduos com a síndrome apresentam deleção do braço longo do cromossoma 15. A prevalência estimada é de um em cada 15000 crianças. As principais características são: obesidade iniciada aos seis meses, falta de saciedade, obsessão alimentar, diâmetro bifrontal estreito, cabelos, pele e olhos claros, retardo mental, hipotonia, pés e mãos pequenos, micropênis e hipogonadismo.



Fig. 12: Hipotonia.

Fig. 11: Síndrome de Prader-Willi: obesidade grave + pés e mãos pequenos.



### Síndrome de Laurence-Moon-Bield

Caracteriza-se por obesidade, retardo mental, baixa estatura, hipogonadismo, polidactilia e pigmentação retiniana.

### Craniofaringioma

É o tumor da região hipotalâmica-hipofisária mais comumente envolvido com atraso puberal. Deriva de remanescentes da bolsa de Ratke, geralmente de localização supraselar com componentes sólidos e císticos. Em 80% dos casos ocorrem calcificações. As principais manifestações clínicas são cefaleia, náuseas, vômitos, alterações visuais, poliúria e poli-dipsia. O tratamento consiste na remoção cirúrgica e radioterapia.

### Radiação

Os somatotrofos (neurônios produtores de GH) são mais sensíveis à radioterapia que os gonadotrofos (neurônios produtores de FSH/LH). Então, é mais frequente haver *deficit* de crescimento pós-radioterapia que hipogonadismo.

### Causas infecciosas/infiltrativas

Tuberculose, sarcoidose e histiocitose.

### Traumas

## 3- HIPOGONADISMO

### HIPERGONADOTRÓFICO (PRIMÁRIO)

Neste grupo estão incluídas as desordens das gônadas, cuja produção de esteroides sexuais (testosterona e estrogênios) é pequena ou ausente. Sem o “feedback” negativo desses hormônios sobre a hipófise, ocorrem altos níveis de gonadotrofinas.

A ginecomastia no hipogonadismo primário é provavelmente resultado da estimulação da aromatase testicular pelo FSH/LH, enzima que aumenta a conversão de testosterona em estradiol. O testículo passa a secretar estradiol em concentrações relativamente maiores que testosterona.

### Sexo masculino

#### Síndrome de Klinefelter

É a causa mais frequente de hipogonadismo no sexo masculino, afetando 1 entre cada 500-1000

homens. O cariótipo mais comum é o 46, XXY, mas podem ocorrer 48 XXXY e mosaicos 46XY, 47XXY. Quanto maior o número de cromossomas X, mais grave serão as alterações fenotípicas gonadais e extragonadais. O genótipo 46, XXY resulta da não disjunção dos cromossomas sexuais de um dos pais durante a meiose, enquanto o mosaicismo decorre da não disjunção cromossômica após a concepção, durante as divisões mitóticas. Há uma disgenesia de túbulos seminíferos e por isso, a espermatogênese está ausente. As células de Leydig, produtoras de testosterona, produzem o hormônio em quantidades subnormais.

Há hábito eunucoide (relação segmento superior: inferior < 1) por aumento desproporcional do comprimento dos membros inferiores, ginecomastia, micropênis, testículos pequenos e endurecidos.

Há uma maior predisposição de doenças pulmonares crônicas (bronquites, enfisema), cânceres (tumores de mediastino, tumores de mama, linfoma não Hodgkin) e *diabetes mellitus*, em taxas maiores que na população em geral.

O diagnóstico da síndrome de Klinefelter é estabelecido através da análise do cariótipo dos leucócitos periféricos.

### Distrofia Miotônica

É uma doença de transmissão autossômica dominante que apresenta duas formas clínicas principais: DM1 – forma grave, doença de Steinert; e a DM2 – forma leve. Acomete cerca de 1 em cada 8.000 pessoas. As manifestações clínicas principais da forma leve são: a distrofia muscular de início na juventude, alterações cardíacas, resistência insulínica e infertilidade. Há pequena produção de espermatozoides e níveis de testosterona subnormais.

### Infecção

A orquite causada pelo vírus da caxumba pode levar à lesão dos túbulos seminíferos com prejuízo da espermatogênese e infertilidade, bem como lesão às células de Leydig, acarretando diminuição da produção de testosterona.

### Radiação

O uso de radiação sobre os testículos durante o tratamento de leucemia pode danificar tanto os túbulos seminíferos quanto as células de Leydig. A intensidade do dano é proporcional à extensão e duração da radiação.

### Drogas alquilantes e antineoplásicas

Os principais agentes que causam lesão às gônadas são a ciclofosfamida, clorambucil, cisplatina e carboplatina.

### Doenças Crônicas

Em doenças como cirrose hepática e insuficiência renal crônica há uma redução da

espermatogênese e níveis de testosterona. O transplante hepático e renal resolvem estas anormalidades.

### Sexo Feminino

#### Síndrome de Turner

É a causa mais frequente de hipogonadismo no sexo feminino. Estima-se que ocorra em 1,5% das concepções, 10% dos abortos espontâneos e 1:2500 dos nascidos vivos. Caracteriza-se pelo cariótipo 45, X0 e mosaicos 45, X0; 46, XX (> 50% dos casos). O cromossoma mais frequentemente perdido é o paterno, e a idade materna avançada não é considerada um fator de risco para esta aneuploidia. A maioria dos casos é de ocorrência esporádica e as características clínicas principais são:

- Crescimento: Baixa estatura relacionada à ausência do gene SHOX e tendência à obesidade.
- Desenvolvimento: Atraso motor discreto, incoordenação.
- Gônadas: Disgenesia ovariana com ausência de elementos germinativos (90%). São pequenas estruturas de tecido conjuntivo atresicas, também conhecidas como gônadas em fita.
- Linfedema ao nascimento.
- Tórax em escudo, com hipertelorismo mamar; *Pectus excavatum*.
- Orelhas proeminentes, mandíbula pequena.
- Implantação baixa de cabelos; Pescoço curto e largo; *Pterigium coli* (pele redundante atrás do pescoço).
- Rins em ferradura.
- Valva aórtica bicúspide (30%), coarctação de aorta (10%).
- Tendência à tireoidite autoimune.



Fig. 13: Síndrome de Turner.



**Fig. 14:** Linfedema em dorso dos pés.

### Síndrome de Noonan

É uma síndrome com aspectos fenotípicos semelhantes à síndrome de Turner, mas causada por uma mutação no braço longo do cromossoma 12. O cariótipo pode ser XX ou XY. As mulheres portadoras não apresentam disfunção gonadal, ao passo que os homens possuem criptorquidia e disfunção das células de Leydig, produtoras de testosterona.

## 4- DIAGNÓSTICO NO ATRASO PUBERAL

### História

- Hábitos nutricionais, prática de exercícios físicos, doenças preexistentes e uso de medicações que possam atrasar a puberdade. Muitas vezes a queda na velocidade de crescimento e retardo da maturação sexual podem ser os primeiros indícios de uma doença metabólica subjacente, como, por exemplo, doença inflamatória intestinal e hipotireoidismo.
- Anormalidades de linha média (fenda labial, palatina), epilepsia, retardo mental, distúrbios visuais, anosmia apontam para doença de sistema nervoso central.

### Exame físico

- Durante a avaliação clínica de atraso puberal, além das medidas antropométricas (peso, estatura, segmento superior: inferior, e envergadura) é importante a análise cuidadosa do estágio de Tanner, alterações fenotípicas, avaliação do olfato, campo visual e fundo de olho.
- A presença de botão mamário com aumento da aréola é o primeiro sinal de puberdade nas meninas.
- O aumento testicular ( $\geq 4 \text{ cm}^3$  ou  $> 2,5 \text{ cm}$  no maior diâmetro) verificado pelo orquidômetro de Prader configura o início do desenvolvimento sexual masculino.
- Como vimos, o simples aparecimento de pelos pubianos não deve ser interpretado como início da maturação sexual, pois pode ser decorrente apenas da ação androgênica adrenal.

### Exames Complementares

Os exames iniciais são a idade óssea e dosagens hormonais (FSH, LH, estradiol e testosterona). De acordo com a suspeita clínica, outros exames serão adicionados à investigação:

- TC ou RNM de crânio.
- Ultrassonografia de pelve para avaliar gônadas e útero.
- Dosagem de prolactina, especialmente útil nas apresentações clínicas em que a puberdade iniciou-se, mas foi interrompida. Um adenoma produtor de prolactina pode inibir a secreção de GnRH.
- Dosagens de TSH, T3 e T4, importante nos atrasos puberais com velocidade de crescimento muito reduzida e idade óssea atrasada.
- Dosagem de sulfato de deidroepiandrosterona (S-DHEA), um androgênio adrenal que pode auxiliar na diferenciação entre retardo constitucional e hipogonadismo hipogonadotrópico. É mais comum que pacientes com hipogonadismo tenham uma adrena normal com níveis normais de S-DHEA que pacientes com retardo constitucional. Entretanto, é comum haver sobreposição de resultados, limitando a eficácia do exame para o diagnóstico diferencial.
- Cariótipo. Importante para diagnóstico da síndrome de Klinefelter nos homens e Turner nas mulheres.

## 5- TRATAMENTO

É direcionado para causa básica do atraso puberal; hormônios tireoidianos no hipotireoidismo, análogos da dopamina nos adenomas hipofisários e cirurgia nos casos de craniofaringioma.

A distinção entre retardo constitucional e deficiência de GnRH não é fácil, e muitas vezes apenas o tempo e a evolução podem auxiliar na elucidação diagnóstica.

No atraso puberal constitucional com grandes repercussões psicossociais, pode ser indicada terapia hormonal de curta duração. Para meninos após 14 anos, o ciprionato ou enantato de testosterona (50 mg IM por mês) por três a seis meses. É possível que após este estímulo inicial, os meninos com atraso constitucional continuem o seu desenvolvimento de forma espontânea. Para meninas há possibilidade de início de estrogênios a partir de 13 anos em baixas doses associadas ou não a um progestagênio.

## II - PRECOCIDADE PUBERAL

É definida como o aparecimento de qualquer característica sexual secundária em idade dois desvios padrões abaixo da média. Outro limite usado na prática é a idade de oito anos para

meninas e nove anos para meninos. Os esteroides sexuais induzem as alterações somáticas, aceleram a velocidade de crescimento e avançam a idade óssea, o que resulta em diminuição da estatura na idade adulta. As causas de puberdade precoce variam desde uma variante normal do desenvolvimento (adrenarca isolada) até causas patológicas com importante risco de morbimortalidade (ex.: astrocitoma e tumores de células germinativas). Existe uma maior incidência de precocidade puberal em meninas que em meninos, de acordo com estudos norte-americanos.

A puberdade precoce é didaticamente dividida em:

- Puberdade Precoce Central ou Verdadeira – aquela em que ocorre por aumento de GnRH por maturação e ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gônada.
- Puberdade Precoce Periférica – aquela que ocorre sem aumento de GnRH, desencadeada por produção independente de testosterona ou estradiol. Pode ser do tipo isossexual ou heterossexual. Na primeira, há feminização nas meninas e virilização nos meninos. Na forma heterossexual há ação dos estrógenos nos meninos e testosterona nas meninas, invertendo o padrão de características sexuais normais.
- Precocidade Puberal Incompleta – dentro deste grupo encontram-se aquelas condições de aparecimento isolado de apenas um caracter sexual secundário, como por exemplo: telarca isolada, pubarca isolada e menarca isolada.

## 1- PUBERDADE PRECOCE CENTRAL

Neste tipo ocorre ativação do eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal, com secreção de GnRH e aumento secundário dos esteroides sexuais. Há desenvolvimento de pelos pubianos e mamas nas meninas e pelos pubianos e aumento testicular nos meninos. As características sexuais são sempre apropriadas ao sexo (isossexuais). As principais causas serão abaixo descritas:

### Idiopática

Responde pela grande maioria (90%) das causas de puberdade precoce central e é mais comum no sexo feminino cerca de 10 a 20 vezes. Mas independente da estatística e da normalidade ao exame físico, é importante que se faça um exame de imagem do sistema nervoso central (TC ou RNM) para estudos de possíveis lesões que possam justificar a precocidade de desenvolvimento puberal.

### Tumores de SNC

Os hamartomas de túber cinéreo são os principais tumores de SNC que provocam puberdade precoce, geralmente antes de três anos de idade. Eles são formados por neurônios secretores de GnRH em localização ectópica. Quando grandes (> 10 mm) podem estar as-

sociados a crises convulsivas do tipo gelásticas (risos e gargalhadas). Outras manifestações associadas são: retardo mental e síndromes dismórficas. A terapia de escolha é feita com análogos de GnRH. A cirurgia é menos indicada. Outros tumores que podem cursar com puberdade precoce são: astrocitomas, ependimomas e gliomas ópticos e hipotalâmicos. Por exemplo, a maturação sexual adiantada da neurofibromatose é desencadeada pelo glioma óptico.

### Alterações de SNC

Hidrocefalia, anoxia perinatal, infecções, epilepsia, trauma e radioterapia são algumas condições neurológicas também implicadas no desencadeamento do desenvolvimento sexual precoce.

### Exames Complementares

#### Dosagem basal das gonadotrofinas

A dosagem de gonadotrofinas basais por método de ensaio imunofluorimétrico que indicam início da puberdade são: LH > 0,6 UI/L, FSH > 1,1 UI/L (meninos) e > 1,9 (meninas) UI/L.

#### Teste de estímulo com LHRH ou GnRH

- Administração de LHRH (75 mcg/m<sup>2</sup> EV) seguida das dosagens sanguíneas de LH e FSH, nos tempos 0, 30 e 60 minutos. No padrão puberal, existe predomínio do LH sobre o FSH. Responsivos são aqueles com LH > 5-8 UI/L pelo método imunofluorimétrico.
- Administração de análogo de GnRH (3,75 mg EV) seguida das dosagens sanguíneas de LH e FSH 2 horas depois. No padrão puberal existe uma elevação do LH > 10 UI/L e uma relação LH:FSH > 1.

### Métodos de Imagem

Em relação ao método de imagem, a RNM deve ser indicada em detrimento da tomografia, por apresentar melhor resolução para identificar lesões ao nível de hipotálamo, pineal, III e IV ventrículos.

### Tratamento

Os objetivos do tratamento são prevenir a perda de estatura final, minimizar as repercussões psicossociais na criança e na família, bem como reduzir o risco de abuso sexual a que estão expostas. Inicialmente a medroxiprogesterona e ciproterona eram os hormônios usados para bloquear o processo de maturação sexual, mas devido ao grande índice de efeitos colaterais e baixa eficácia estes fármacos não são mais usados com esta finalidade.

Atualmente o tratamento é feito com análogos do GnRH (Lupron<sup>®</sup> – Leuprolide uso intramuscular; Zoladex<sup>®</sup> – Gozerelina uso subcutâneo). O mecanismo de ação consta de uma estimulação inicial do análogo sobre a hipófise, seguido de uma dessensibilização dos receptores

hipofisários (*down-regulation*). Assim, a secreção das gonadotrofinas reduz substancialmente e ocorre a parada ou até mesmo involução de muitas características sexuais secundárias. Existem formulações de depósito para uso nasal e intramuscular, que podem ser administrados a cada quatro semanas. A avaliação de resposta e eficácia da medicação pode ser feita através da dosagem de LH duas horas após a GnRH de depósito. Níveis de LH abaixo de 3 mU/ml indicam boa resposta aos análogos. Os melhores resultados em relação à perda estatural são alcançados quando a terapia inicia-se até os 12 anos em meninas e até os 13 anos em meninos. Em relação aos efeitos colaterais destacamos os efeitos locais da administração, como eritema e infecção, e os efeitos de ondas de calor e depressão. Estes últimos são provocados pela redução dos esteroides sexuais e aumento inicial das gonadotrofinas, em um padrão semelhante ao que ocorre no início da menopausa. Outros efeitos descritos em longo prazo são a obesidade e redução da densidade mineral óssea. O uso de carbonato de cálcio 1 g pode prevenir a redução da massa óssea.

## 2- PUBERDADE PRECOCE PERIFÉRICA

É aquela caracterizada pelo aumento dos esteroides sexuais (testosterona e estrógenos) derivados das gônadas ou adrenais, com níveis de LH/FSH suprimidos. Os análogos de GnRH não tem qualquer ação inibitória sobre as causas de puberdade precoce periférica, pois estas têm sua produção hormonal independente do eixo hipotálamo-hipófise.

As causas mais comuns relacionam-se às glândulas adrenais, seja pela hiperplasia suprarrenal congênita (HSRC) e pelos tumores adrenocorticais, ou atividade independente nas gônadas (tumores, cistos, síndrome de McCune Albright e testotoxicose). Podem levar a puberdade precoce isossexual ou heterossexual (características virilizantes nas meninas e feminilizantes nos meninos).

### Puberdade Isossexual

#### Ativação Gonadal Autônoma

##### Síndrome de McCune-Albright

- É uma síndrome rara caracterizada pela tríade manchas café com leite, displasia fibrosa polióstótica (ossos longos e crânio) e precocidade puberal. Acomete ambos os sexos, mas tem predomínio feminino. Deve ser considerada no diagnóstico de meninas que nos dois primeiros anos de vida manifestam sangramento vaginal provocado por cistos foliculares autônomos recorrentes, já que as lesões cutâneas e ósseas podem se desenvolver mais tardiamente.
- A síndrome é decorrente de uma mutação no gene que codifica a proteína G3, cuja função é estimular a adenilatociclase. Com isso, todas as glândulas endócrinas são estimuladas, podendo resultar em diferentes síndro-

mes clínicas: precocidade puberal, gigantismo, síndrome de Cushing, tireotoxicose e hiperplasia adrenal. O raquitismo hipofosfatêmico é uma condição de deficiência de vitamina D que cursa com fosfato baixo. É causada por perda renal deste íon, a qual é estimulada pela fosfatonina, substância secretada pelas lesões ósseas. A displasia óssea aparece nas radiografias como imagens císticas. Entretanto, o exame mais sensível para detectá-las é a cintilografia óssea. Há maior predisposição a fraturas e deformidades ósseas. Quando há comprometimento do crânio, pode haver compressão do nervo óptico, ptose e assimetria facial.

- Avaliação indireta da atividade estrogênica, através da citologia vaginal (índice de maturação > 50) e ultrassonografia pélvica revelando aumento do volume de útero e ovário, cistos foliculares e eventualmente endométrio; os níveis de LH/FSH estão em níveis puberais.
- Tratamento: inibidores da aromatase (ex.: anastrozol e letrozol) associados a bloqueadores dos receptores androgênicos (ex.: bicalutamida).

#### Testotoxicose Esporádica ou Familiar (mutação ativadora do receptor de LH)

- É causada por uma mutação que ativa o receptor de LH nas células de Leydig, levando ao seu amadurecimento prematuro e secreção de testosterona. Os meninos afetados têm entre um e quatro anos, e apresentam sinais de virilização (aumento do tamanho do pênis, aceleração da velocidade de crescimento e avanço na idade óssea) que são mais evidentes que o aumento do volume testicular. A herança é autossômica dominante.
- A testosterona encontra-se em níveis elevados, e as gonadotrofinas LH e FSH estão em níveis pré-puberais.
- Tratamento: inibidores da aromatase (ex.: anastrozol e letrozol) associados a bloqueadores dos receptores androgênicos (ex.: bicalutamida).

### Tumores gonadais

#### Cistos Foliculares Ovarianos

- Os cistos foliculares ovarianos são a causa de puberdade periférica mais comum nas meninas. Quando possuem um tamanho maior que 8 mm tendem a secretar estrógenos. O quadro clínico principal é marcado por dor abdominal, massa abdominal palpável e sangramento vaginal. As dosagens séricas de estradiol são bastante elevadas.
- O tratamento é feito com acetato de medroxiprogesterona, que atua na involução do cisto, diminuindo o risco de torção.

#### Tumores Ovarianos

- São causas raras de PP no contexto das neoplasias da infância. O tumor das células da



- granulosa é a principal neoplasia ovariana implicada como causa de puberdade precoce. Clinicamente se manifestam como massas palpáveis em 80% dos casos, com um diâmetro médio de 12 cm.
- Também produzem altos níveis de estradiol, inibina e hormônio antimulleriano. As gonadotrofinas estão inibidas.
  - O tratamento de escolha é a remoção cirúrgica. Dosagens de inibina e hormônio antimulleriano são marcadores confiáveis de recorrência de metástases.

#### *Tumores de Células de Leydig*

- Os tumores de células de Leydig devem ser considerados no diagnóstico diferencial de todo menino com puberdade precoce e assimetria no volume testicular. A biópsia do testículo é um procedimento diagnóstico fundamental. São tumores benignos secretores de testosterona potencialmente curáveis com a remoção cirúrgica completa. São bilaterais em apenas 5-10% dos casos.

#### *Tumores de Células Germinativas Secretoras de HCG (Gonadotrofina Coriônica Humana)*

- Os principais tumores secretores de HCG localizam-se nas gônadas, fígado, cérebro (principalmente glândula pineal), mediastino e retroperitônio. A histologia destes tumores varia em complexidade: desde disgerminomas, que respondem rapidamente à terapia, até o coriocarcinoma, espectro mais maligno. O aumento do HCG produz uma estimulação sobre os receptores de LH nas células de Leydig, acarretando um aumento nos níveis de testosterona. Os níveis de LH e FSH estão normais.

### **Puberdade Heterossexual**

Conforme já descrevemos anteriormente, o excesso de androgênios nas meninas causará virilização, e o excesso de estrógenos nos meninos provocará feminização.

#### ***Doenças da Suprarrenal***

##### *Tumores de Córtex Suprarrenal*

- Apesar de raros na infância, os tipos de tumores mais frequentes de córtex suprarrenal são os carcinomas. Geralmente, secretam andrógenos e assim levam ao desenvolvimento de uma puberdade precoce periférica heterossexual nas meninas (virilização) e puberdade precoce periférica isossexual nos meninos. Algumas vezes, os tumores podem secretar glicocorticoide + andrógenos, e com isso, além dos sinais de aceleração puberal haverá desenvolvimento da síndrome de Cushing. Mais raramente, os tumores de córtex suprarrenal secretam estrógenos, levando ao surgimento de puberdade precoce periférica heterossexual nos meninos (aparecimento de mamas). Há avanço muito importante na idade óssea (IO >> IE > IC).

- Laboratorialmente, evidencia-se elevação do sulfato de deidroepiandrosterona (S-DHEA) basal e ausência de redução dos níveis séricos após o teste com dexametasona (3,75 mg/m<sup>2</sup> divididos de 6/6h por três dias). Além disso, os exames de imagem de suprarrenal auxiliam na detecção do tumor.
- Tratamento: os estágios I e II do tumor são tratados com cirurgia, e os estágios III e IV são tratados com mitotane, um potente inibidor da esteroidogênese adrenal.

#### *Hiperplasia Suprarrenal Congênita forma tardia*

- Ocorre por uma deficiência parcial em alguma das principais enzimas envolvidas com a síntese de cortisol pelas suprarrenais, tais como: 21-hidroxilase (mais comumente), 11-hidroxilase e 3-beta-hidroxiesteroide desidrogenase. Com a redução da síntese de cortisol, o ACTH hipofisário aumenta (*feedback* positivo), e com isso, ocorre a hiperplasia da glândula adrenal. Outra consequência, ocorre o acúmulo de precursores bioquímicos androgênicos, dentre eles a 17-hidroxiprogesterona, sulfato de DHEA e testosterona. Assim, desenvolve-se uma puberdade precoce isossexual nos meninos e virilização nas meninas. Há avanço na idade óssea (IO > IE > IC).
- Laboratorialmente observam-se elevações sanguíneas marcantes da 17-OH-progesterona e testosterona; mas uma diferença importante com os tumores adrenais é que após o teste com dexametasona (3,75 mg/m<sup>2</sup> divididos de 6/6h por três dias) ocorre a supressão dos níveis destes androgênios.
- Tratamento: corticoides.

### **3- PUBERDADE PRECOCE INCOMPLETA OU PARCIAL**

Nas variações benignas do desenvolvimento puberal ou puberdade incompleta ocorre o aparecimento de apenas uma característica sexual secundária de modo isolado. Não há aceleração da velocidade de crescimento e nem amadurecimento ósseo prematuro.

Apesar da benignidade do quadro, o acompanhamento destas crianças faz-se importante, pois muitas delas apresentarão puberdade precoce central.

#### **Telarca Precoce**

É definida pelo aparecimento unilateral ou bilateral de mamas de modo isolado antes de oito anos. Em 80% dos casos ocorre nos dois primeiros anos de vida, com tendência à involução em alguns meses. O teste de estímulo com GnRH mostra um aumento do FSH apenas com LH em níveis normais. O estradiol pode estar discretamente elevado. A idade óssea é compatível com a cronológica, não há aceleração na velocidade de crescimento e o volume uterino e ovariano são compatíveis com o pré-púbere.

## Adrenarca precoce

Adrenarca é o termo utilizado para definir o amadurecimento da secreção de androgênios pela adrenal que fisiologicamente acontece por volta dos seis anos na menina e sete no menino. Bioquimicamente, representa uma mudança no padrão de resposta de secreção adrenal em resposta à estimulação pelo ACTH; ou seja, há um aumento relativo de secreção de 17-hidroxipregnenolona e deidroepiandrosterona (DHEA) em relação ao cortisol.

Definimos adrenarca precoce pelo aparecimento de pelos pubianos (pubarca) e/ou axilares antes de oito anos, também de modo isolado. É mais frequente em crianças com doenças neurológicas. A puberdade se processa lentamente dentro da idade normal. Existe provavelmente um aumento da sensibilidade da unidade pilosebácea à estimulação pelos androgênios adrenais.

A adrenarca precoce é fator de risco para o desenvolvimento de síndrome de ovários policísticos, que cursa com obesidade, resistência insulínica, hirsutismo, acne, alopecia androgênica, amenorreia, infertilidade e clitoromegalia.

Laboratorialmente encontramos um aumento de sulfato de DHEA, com o restante da triagem hormonal (LH, FSH e esteroides gonadais) dentro da normalidade. 20% destas crianças apresentarão progressão para precocidade puberal central, e por isso o acompanhamento médico é fortemente recomendado.

## Menarca Precoce

A menarca precoce isolada é um diagnóstico raro e de exclusão. Comumente ocorre em meninas com um a três episódios isolados de sangramento vaginal sem qualquer outro caráter sexual secundário e sem evidência de aumento da velocidade de crescimento. O restante da sequência de desenvolvimento puberal ocorre na idade esperada.

É necessário excluir diagnósticos diferenciais, tais como: vulvovaginite, corpo estranho (associada a descarga vaginal de odor fétido), abuso sexual, prolapso de uretra e sarcoma botrioide.

A dosagem basal de gonadotrofinas tem padrão impúbere, mas os níveis de estradiol podem estar altos, refletindo possíveis cistos foliculares ovarianos.

## 4- VARIAÇÃO BENIGNA DO CRESCIMENTO E PUBERDADE

### Aceleração Constitucional do Crescimento e Puberdade

É uma variante do desenvolvimento puberal. Ocorre geralmente em meninas, que iniciam

a puberdade a partir do desenvolvimento de mamas após 6,5 anos (e antes de oito anos), por ativação hipofisária parcial ( $LH > FSH$ ). Apesar de ser considerada uma condição benigna, há discreta aceleração da velocidade de crescimento e avanço na idade óssea ( $IO = IE > IC$ ). Como a idade óssea é compatível com a idade estatural não há perda de estatura final ao término da adolescência. Alguns autores consideram a ACCP uma variante muito lenta da PP central idiopática. O que diferencia PP central idiopática da ACCP é que na primeira, a aceleração da velocidade de crescimento é alta, e a idade óssea é avançada em relação à idade estatural, e à idade cronológica ( $IO > IE > IC$ ).

## 5- DIAGNÓSTICO NA PUBERDADE PRECOCE

### História

É importante investigar quanto ao uso de medicações e hormônios, presença de dor abdominal, cefaleia, epilepsia, traumatismo craneoencefálico e queixas visuais.

### Exame físico

Devem constar a avaliação de altura, peso e cálculo da velocidade de crescimento. Igualmente importante é o exame dermatológico a procura de manchas café com leite, fundoscopia e análise com campo visual para investigação de anormalidades de SNC.

### Exames Complementares

#### Idade óssea

#### Dosagens hormonais

- Dosagem LH basal e após estímulo com análogo de GnRH. Utilizado para diferenciação entre causas centrais e periféricas. Na puberdade precoce central, haverá um aumento de LH e FSH após o estímulo com GnRH. Na forma periférica, os níveis de gonadotrofina basal e após estímulo são baixos.
- Nos casos de puberdade precoce periférica, dosagens de testosterona, estradiol, cortisol, SDHEA, 17-hidroxiprogesterona também são exames fundamentais na elucidação etiológica.

#### Imagem

- RNM de crânio, principalmente quando se suspeita de tumores de SNC.
- USG abdominal para avaliação de adrenais, ovários e útero.

A **Tabela 4** apresenta a indicação de exames complementares de acordo com os sintomas para ambos os sexos – conforme orienta o serviço de endocrinologia pediátrica do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira (IPPMG) – UFRJ.

Tab. 4

Exames complementares de acordo com a manifestação clínica		
<b>Meninas</b>		
<b>Mamas Isoladas</b>	<b>Pelos Pubianos Isolados</b>	<b>Mamas + Pelos</b>
Idade óssea	Idade óssea	Idade óssea
USG pélvica	USG pélvica e abdominal	USG pélvica
FSH, LH e estradiol	Testosterona, androgênios adrenais (17-OHP, SDHEA e androstenediona)	FSH, LH e estradiol
Citologia Vaginal		Citologia vaginal e RNM de crânio
<b>Meninos</b>		
<b>Testículos Infantis</b>	<b>1 Testículo Aumentado</b>	<b>Ambos os Testículos Aumentados</b>
Idade óssea	Idade óssea	Idade óssea
Testosterona e androgênios adrenais	Testosterona	Testosterona, FSH, LH, HCG
USG abdominal	USG testicular e biópsia testicular	RNM crânio

## 6- TRATAMENTO

### Na Puberdade Precoce Central

Análogos do GnRH, como já vimos anteriormente.

### Na Puberdade Precoce Periférica

Crianças com tumores adrenais, testiculares e ovarianos devem ser tratadas com cirurgia. Os tumores produtores de HCG se beneficiam de uma composição de cirurgia + radioterapia + quimioterapia.

Pacientes com HAC deverão receber glicocorticoides e mineralocorticoides.



# CAP. 4

GENÉTICA

# GENÉTICA

## 1- DESORDENS GENÉTICAS

O genoma humano contém aproximadamente 25.000 genes, que são as unidades de DNA capazes de codificar proteínas, determinando todas as nossas características. Estes genes estão distribuídos em 22 pares de autossomas (cromossomas somáticos) e 1 par de cromossomas sexuais (XX nas mulheres e XY nos homens), totalizando 46 cromossomas. A mitocôndria é a única organela intracelular que possui o seu próprio material genético, que consiste numa dupla fita de DNA. As mitocôndrias da prole são organelas de herança materna, única e exclusivamente. Isto se deve ao fato de que as mitocôndrias dos espermatozoides, localizadas em sua cauda, são “perdidas” após a penetração do gameta masculino no ovócito.

O DNA é formado por uma dupla-hélice composta por bases nitrogenadas (Purinas: guanina e adenina; Pirimidinas: citosina e timina) ligadas por pontes de hidrogênio e um açúcar (desoxirribose). As mutações são alterações em segmentos do DNA, que podem afetar um ou vários genes, e assim resultar na transcrição de um RNAm anormal a partir do DNA, e conseqüentemente, na tradução de uma proteína anormal (quantitativa ou qualitativamente) a partir daquele RNAm.

As desordens genéticas são resultados de diferentes tipos de mutações. Abaixo, constam as principais delas:

- **Cromossômicas:** levam a modificações em grandes segmentos do DNA. As alterações cromossômicas podem ser numéricas (ex.: trissomias, monossomias) ou estruturais (resultados de inversões, deleções, translocações ou inserções, que geralmente resultam na modificação de vários genes).
- **Pequenas mutações:** incluem as mutações de ponto – aquelas que envolvem a modificação de apenas um par de base dos nucleotídeos; e as pequenas deleções.
- **Mutações *missense*:** a modificação de um par de base resulta na modificação de um aminoácido na proteína formada.
- **Mutações *nonsense*:** a modificação de um par de base resulta na formação de um código de parada (*stop* códon) na leitura do RNAm, levando a uma parada prematura do processo de translação e conseqüentemente, à formação de uma proteína truncada, de menor função.
- **Mutações *frameshift*** por adição ou por deleção: a troca de um par de base resulta em uma modificação na estrutura de leitura do gene (*reading frame*), levando à introdução

ou à deleção de um outro aminoácido, e em seguida a um código de parada (*stop* códon).

As desordens genéticas podem se manifestar clinicamente em qualquer idade, embora a grande maioria delas se expresse ainda na infância. Podem ser classificadas didaticamente da seguinte forma:

- **Desordens de gene único (*unigênicas*):** Todas as alterações clínicas (fenótipo) são provocadas pela mutação em apenas um gene, levando a disfunção da sua proteína codificada (ex.: enzima, proteína estrutural, proteína carreadora). São raras, e como exemplos podemos citar a anemia falciforme e a fibrose cística. A transmissão à prole segue caracteristicamente a herança mendeliana.
- **Desordens de múltiplos genes (*poligênicas*)/*multifatoriais*:** As alterações clínicas (fenótipo) são provocadas por mutações em um grupo de genes. Geralmente não respondem a um padrão mendeliano (autossômico recessivo ou dominante) de herança. São exemplos: fenda palatina, espinha bífida.
- **Desordens cromossômicas:** O fenótipo é determinado por uma alteração maior, ao nível de um determinado cromossoma. As síndromes cromossômicas podem ser resultantes da repetição de um cromossoma somático inteiro (ex.: trissomias do 21, 13 e 18), ou pela ausência de um cromossoma sexual (ex.: síndrome de Turner), ou ainda, por microdeleções dentro de um cromossoma.

Existem ainda, diferentes formas de herança genética. Vamos conhecê-las?

### Herança Mendeliana (desordens unigênicas)

- **Autossômica dominante:** Nestes casos, a mutação em **um dos pares** do gene somático (do 1º ao 22º) geralmente determina um ganho de função, ou seja, o gene passa a hiperexpressar a sua proteína, que aumenta em quantidade ou função (o que não significa melhora do desempenho da célula, pois caso contrário, não estaríamos falando em uma doença!). Esta hiperexpressão da proteína é deletéria para célula, como podemos verificar nos casos da supercodificação da proteína básica da mielina na doença de Charcot-Marie-Tooth ou na hiperativação do receptor 3 do fator de crescimento de fibroblastos na acondroplasia. As principais características observadas na prole das famílias com doenças autossômicas dominantes são: 1) Transmissão vertical (de pais para filhos), aparecendo em gerações suces-

sivas; 2) O indivíduo afetado tem 50% de chance (risco de recorrência) em transmitir a mutação à sua prole (pois as células sexuais, espermatozoides ou óvulos carregam apenas a metade dos cromossomos somáticos); 3) Os indivíduos não afetados da família, não transmitem a mutação à sua prole; 4) Homens e mulheres são igualmente afetados; 5) A transmissão exclusiva entre homens da família garante o caráter autossômico dominante (pois nas heranças ligadas ao X, apesar de também haver transmissão vertical, o gene mutado está no X, e não no Y, o único cromossomo herdado exclusivamente do pai). As heranças por mutações ligadas ao Y também afeta exclusivamente os homens da família, mas são muito raras. Vale ressaltar que mesmo nas mutações autossômicas dominantes podemos não observar outras pessoas da família afetadas, o que pode ser explicado por alguns fatores, tais como: 1) Tratar-se de uma **mutação nova**, ocorrida primeiramente naquele indivíduo; 2) Haver **penetração incompleta**, ou seja, nem todos os indivíduos que carregam a mutação apresentarão fenótipo igual, pois pode haver genes modificadores, fatores ambientais, sexo e idade que alteram a “expressão clínica” do gene mutado; 3) Tratar-se de uma mutação com **expressão variável**, quer dizer, o fenótipo da mutação ocorre em gravidades diferentes de indivíduo para indivíduo.

- **Autossômica recessiva:** Nestes casos, a mutação ocorre em **ambos os pares** (alelos) do gene, ocasionando geralmente, a perda de uma função – a proteína codificada é defeituosa ou está em quantidade reduzida. As características observadas nas famílias que possuem doenças de herança autossômica recessiva são: 1) Transmissão horizontal, na qual são observados diversos membros familiares afetados dentro da mesma geração; 2) Risco de recorrência de 25%, ou seja, a chance dos pais carreadores assintomáticos da mutação transmitirem a doença para seus filhos é de 1 em 4 (ex.: se ambos os pais forem carreadores assintomáticos da mutação, a chance de nascer um filho com a doença é de 25%; se apenas um dos pais possuir a doença e o outro não for carreador assintomático da mutação, a chance do filho nascer com a doença é de 0%; se um dos pais possuir a doença e o outro for carreador da mutação, a chance de nascer um filho com a doença é de 50%); 3) Aumento da frequência com a consanguinidade (união entre membros da mesma família), um hábito comum na cultura dos povos do oriente médio, Índia e Japão. O risco de uma doença genética entre casais da mesma família (primos de primeiro grau) é de 6-8%, praticamente o dobro daquela observada entre casais da população geral (3-4%).
- **Ligada ao X:** Nestas doenças o gene com a mutação pertence ao cromossomo X. São características observadas nas famílias que possuem desordens genéticas ligadas ao X:

1) Afetarem com mais frequência e maior gravidade os membros do sexo masculino, já que possuem apenas uma cópia do cromossomo X, justamente a que contém a mutação; 2) As mulheres da família ou são carreadoras assintomáticas da mutação (pois a cópia sã do gene está presente no outro cromossomo X), ou manifestam a doença de forma leve; 3) Os homens afetados transmitem a mutação apenas para as filhas (pois os meninos herdam apenas seu cromossomo Y, que não possui a mutação); 4) As mulheres carreadoras da mutação têm risco de transmitir a mesma para 50% da prole, com risco de 25% de possuírem um menino com a doença e 25% de risco para uma menina portadora assintomática/doença leve.

- **Ligada ao Y:** Nestas doenças o gene com a mutação pertence ao cromossomo Y. São casos muito raros, em que apenas e exclusivamente o sexo masculino é afetado. Como a grande maioria dos genes do cromossomo Y são ligados à diferenciação sexual e reprodução, uma vez alterados determinam infertilidade, e por isso, a transmissão destas mutações é incomum na prole.

### Herança Não Mendeliana

As doenças genéticas de herança não mendeliana não seguem a previsão tradicional de transmissão à prole. Pertencem a este grupo as seguintes doenças:

- **Mutação do DNA mitocondrial (mitocondriopatias):** Como as mitocôndrias são organelas derivadas exclusivamente do óvulo, as doenças genéticas associadas ao seu material genético são de transmissão materna invariavelmente. Portanto, nas mitocondriopatias observam-se as seguintes características: 1) A mulher que carrega a mutação em seu DNA mitocondrial transmitirá a doença a toda a sua prole, independente do sexo; 2) O homem afetado pela mutação no seu DNA mitocondrial não transmitirá a doença a nenhum membro de sua prole. Como as mitocôndrias são organelas geradoras de energia (ATP), os tecidos que mais “sofrerão” as consequências deletérias neste grupo de doenças são justamente aqueles com maior demanda metabólica: cérebro, coração, músculo esquelético e fígado. São exemplos de doenças mitocondriais: MELAS, MERRF, síndrome de Kearns-Sayre. O fenótipo das doenças mitocondriais é muito amplo, com variados graus de intensidade. Isto se deve à heteroplasmia, ou seja, à quantidade de mitocôndrias mutadas e sãs nas células. Por isso, as mães – apesar de portadoras das mutações mitocondriais – podem ser assintomáticas clinicamente.
- **Doenças de expansão por repetição tripla:** Este grupo é formado por doenças provocadas por uma repetição de pares de três bases nitrogenadas em sequência. São exemplos: a síndrome do X-Frágil, a doença de Huntington, a distrofia miotô-

nica e as ataxias espinocerebelares. Na síndrome do X-Frágil, por exemplo, o gene FMR1 é formado por uma repetição fisiológica da sequência CGG numa quantidade que varia de 5 a 50 pares de três. Os portadores da pré-mutação possuem este número entre 50-200 pares de três, e encontram-se sob risco de expansões maiores durante a meiose dos seus gametas, com transmissão da doença à prole quando esta repetição ultrapassar 200 pares de três. Neste grupo é frequente a ocorrência da antecipação, um fenômeno caracterizado pela expressão fenotípica mais grave e mais precoce da doença nas gerações mais jovens. Isto ocorre devido ao aumento das repetições a cada meiose.

- **Defeitos de “imprinting”:** Normalmente, ambos os pares de gene funcionam equitativamente, tanto aquele alelo herdado da mãe, quanto o alelo herdado do pai. Contudo, para um pequeno número de genes, apenas um é ativo, e o outro é silenciado através da metilação do DNA devido a uma mutação (modificação epigenética). Por exemplo, as síndromes de Angelman e Prader-Willi são provocadas por uma microdeleção do cromossoma 15q11-12, contudo os fenótipos são totalmente diferentes, na dependência do gene inativado. Na síndrome de Prader-Willi o alelo com as microdeleções é o de origem paterna, e na síndrome de Angelman o alelo mutado é o de origem materna.

## 2- PRINCIPAIS SÍNDROMES GENÉTICAS E CROMOSSÔMICAS

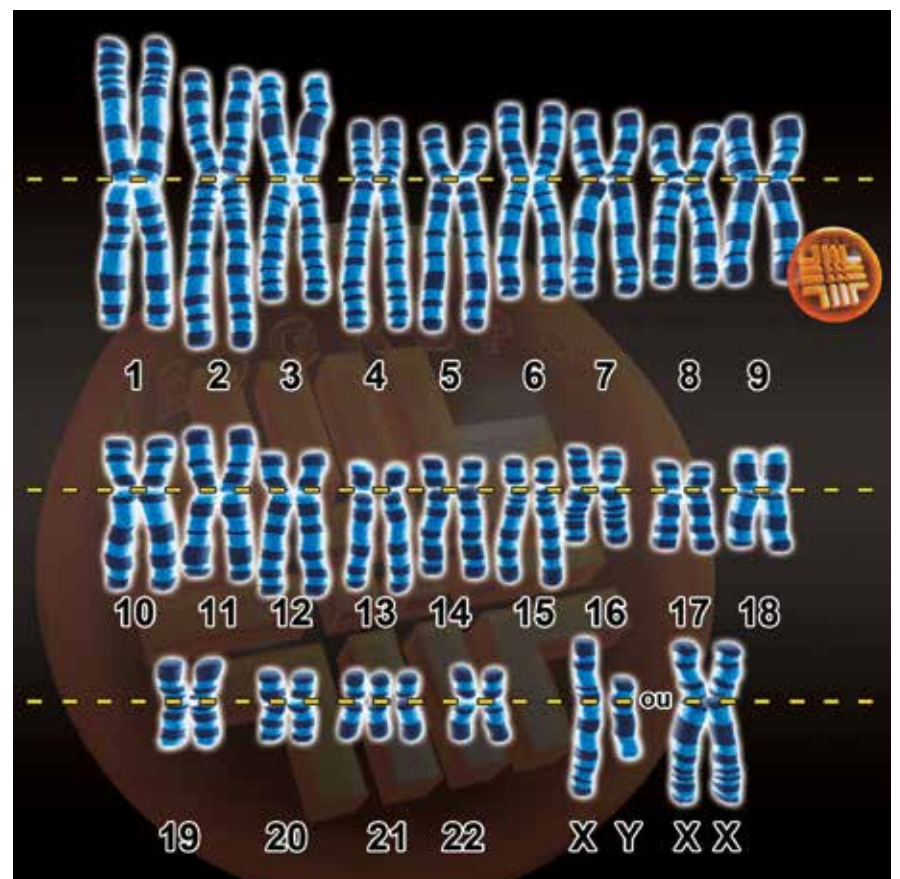
### Síndrome de Down

- **Incidência:** 1:600 a 1:800 nascidos vivos. É a doença cromossômica mais frequente. **É também a causa genética mais frequente de retardo mental moderado!!!** A incidência da doença aumenta com a progressão da idade materna, especialmente após os 35 anos. Veja por que lendo o texto que segue.

Idade Materna	Incidência de Síndrome de Down para a prole
15 a 29 anos	1:1500
30 a 34 anos	1:800
35 a 39 anos	1:270
40 a 44 anos	1:100
Acima de 45 anos	1:50

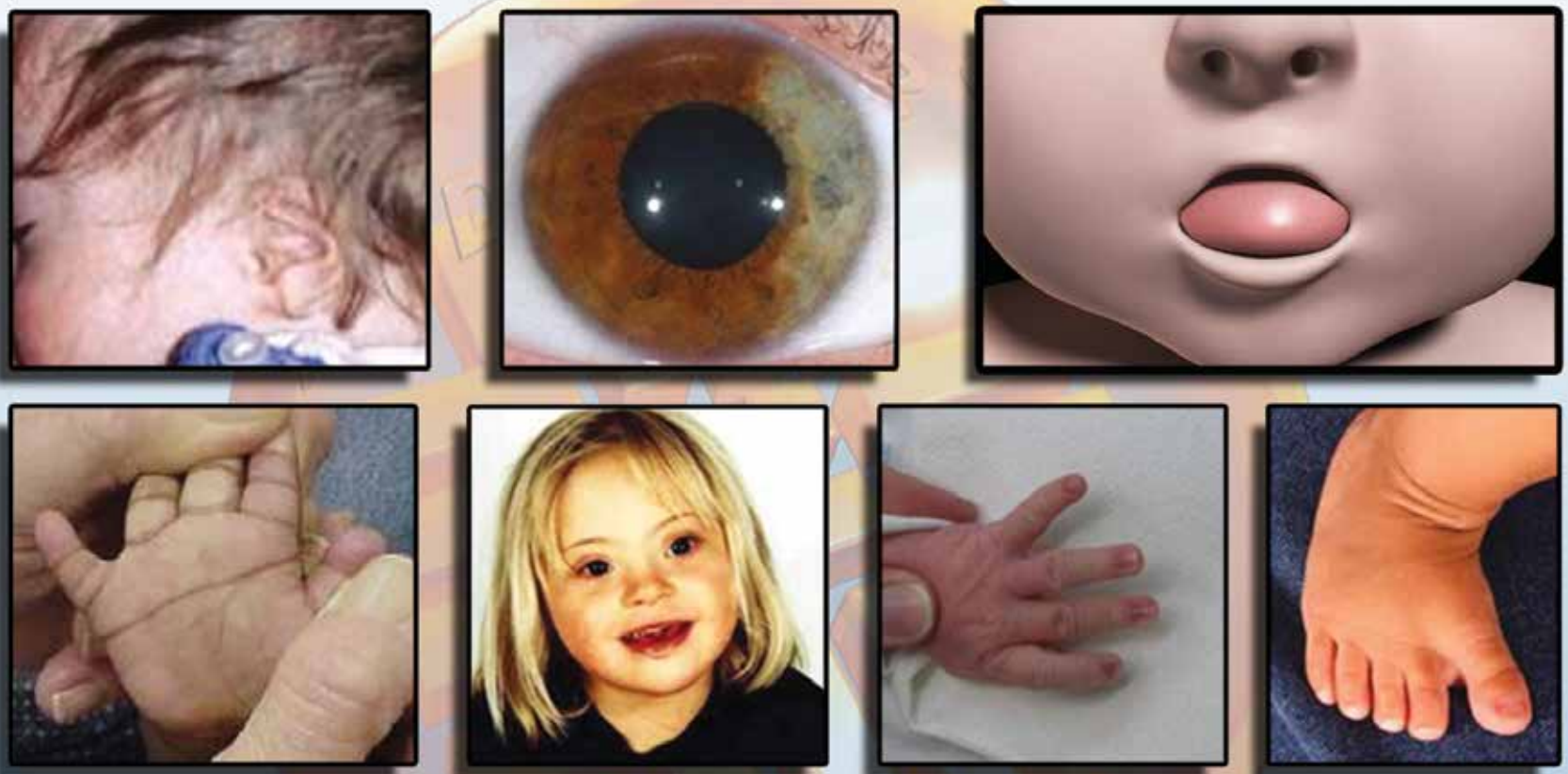
- **Etiologia:** trissomia do cromossoma 21. Na maioria dos casos a síndrome de Down ocorre por trissomia completa do cromossoma 21 (94%), um erro de disjunção durante a meiose do gameta feminino. Por isso, este defeito genético é tanto mais frequente quanto mais “idosa” for a mãe. Uma minoria dos casos se

deve ou ao mosaïcismo do cromossoma 21 (2%), no qual algumas células têm cariótipo normal e outras apresentam a trissomia do 21, ou ainda, a um defeito de translocação cromossômica (3%), no qual o cromossoma 21 extra encontra-se aderido ao cromossoma 14.



### Manifestações Clínicas:

- **Face:** Face achatada, braquicefalia (diâmetro cefálico anteroposterior reduzido), fendas palpebrais oblíquas, prega epicântica, manchas de Brushfield na íris, orelhas pequenas, nariz achatado, língua protrusa por hipotonia, palato arqueado, hipoplasia dos seios frontais, pescoço curto.
- **Extremidades:** Mãos pequenas e dedos curtos (braquidactilia), prega palmar única (prega simiesca – 40%), hipoplasia da falange média do 5º dedo com clinodactilia, afastamento entre o hálux e o 2º pododáctilo (sinal da sandália).
- **Sistema nervoso:** Hipotonia (80%), retardo mental (gravidade variável, com QI variando de 20-50), epilepsia, doença de Alzheimer, TDAH, transtorno de conduta, atraso no fechamento das fontanelas.
- **Sistema sensorial:** Estrabismo (45%), surdez de condução/neurosensorial (66%), miopia (70%), catarata na fase adulta (30-60%).
- **Sistema cardiovascular:** Cardiopatias congênitas observada em 40% das crianças (nesta ordem de frequência: defeito septal atrioventricular, CIV, ducto arterioso patente, CIA, artéria subclávia aberrante), na fase adulta observa-se prolapso de valva mitral.
- **Sistema gastrointestinal:** Malformações (ex.: fístula traqueoesofágica, atresia de duodeno, pâncreas anular), doença celíaca.
- **Sistema endócrino:** Baixa estatura, hipotireoidismo, *diabetes mellitus*, obesidade.
- **Sistema hematopoético:** Leucemia (1:95), mielodisplasia.



**Na sequência: Anomalias auriculares, manchas de Brushfield na íris, língua protusa, prega palmar única, facies achatada, clinodactilia do 5º dedo e sinal da sandália nos pés.**

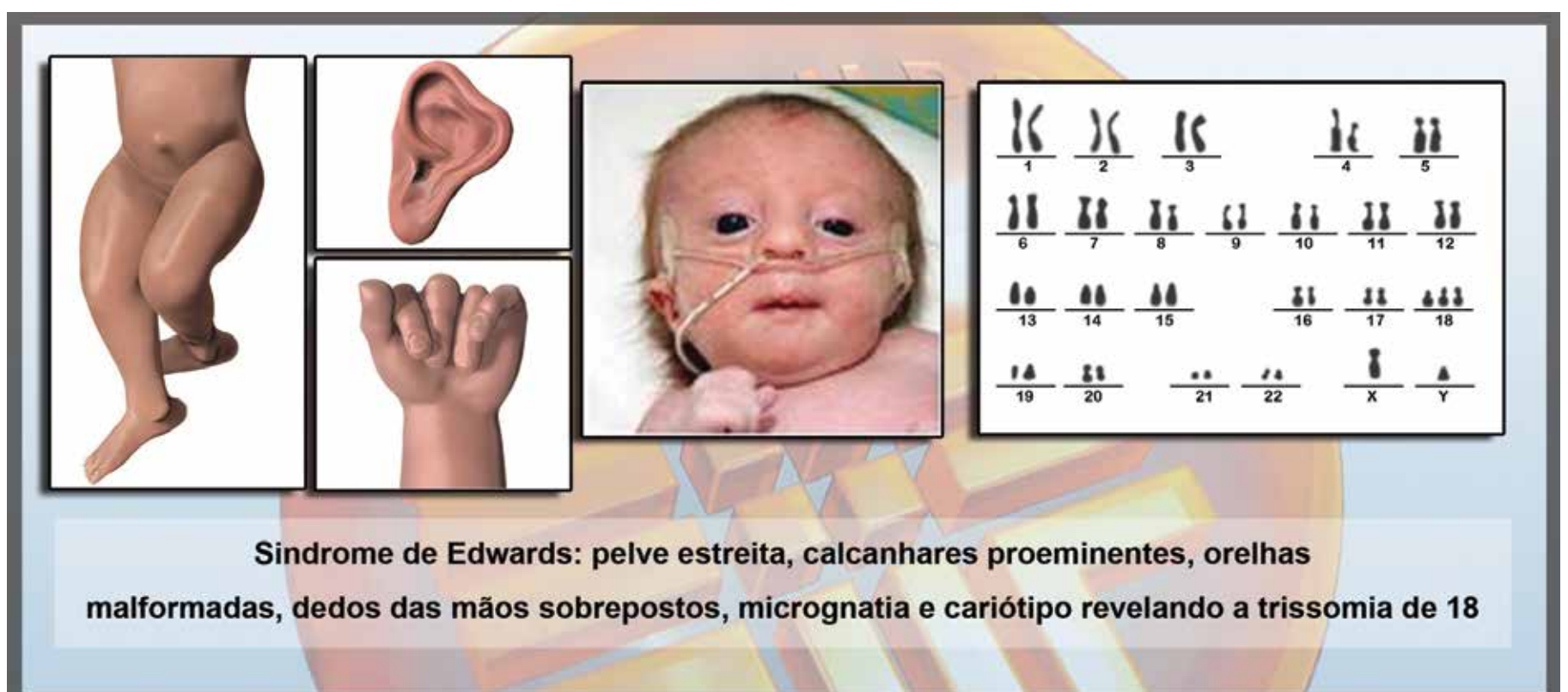
- Sistema osteoarticular: Esterno curto, frouxidão ligamentar, displasia de pelve, instabilidade atlantoaxial (subluxação de C1-C2).
  - Sistema geniturinário: Pênis curto e pequeno, deficiência gonadal primária (embora se possa observar fertilidade em 50% das meninas, os meninos não se reproduzem).
  - **Diagnóstico Pré-natal:**
    - Os *testes de triagem pré-natais* para síndrome de Down que devem ser oferecidos a TODAS as mulheres grávidas são:
      1. Exames triplo de sangue (Dosagem sérica de Beta-hCG sérico, estriol desconjugado, e alfafetoproteína).
      2. Medida da translucência nugal.
    - Os *testes diagnósticos pré-natais* para a síndrome de Down devem ser oferecidos nas seguintes situações:
      1. Idade materna  $\geq 35$  anos.
      2. Translocação genética balanceada em um dos pais.
      3. Outros casos de síndrome de Down na família.
  - **Diagnóstico Pós-natal:** O diagnóstico pós-natal pode ser feito através dos achados clínicos característicos, já descritos acima, e confirmado laboratorialmente através do exame citogenético ou cariótipo.
- Síndrome de Patau**
- **Incidência:** 1:5.000 nascidos vivos.
  - **Etiologia:** A grande maioria dos casos se deve a trissomia completa do cromossoma 13, aneuploidia cuja incidência também aumenta com o avançar da idade materna.
  - **Clínica:**
    - Constitucional: Baixo peso de nascimento (2.480 g).
    - Face: Microcefalia com sutura sagital ampla, fenda labiopalatina (60-80%), anomalias auriculares com baixa implantação, hipotelorismo ocular, ciclopia, anoftalmia/microftalmia, coloboma de íris.
    - Extremidades: Prega palmar única, polidactilia, unhas hiperconvexas, camptodactilia, calcânhares proeminentes.
    - Pele: Hemangiomas capilares em fronte, aplasia cútis em couro cabeludo.
    - Sistema Nervoso Central: Malformações (ex.: holoprosencefalia com desenvolvimento incompleto dos nervos olfatórios e ópticos), retardo mental grave, epilepsia, apneia central.
    - Sistema sensorial: surdez, cegueira.
    - Sistema osteoarticular: Pelve hipoplásica (estreita), acetábulo raso.
    - Sistema cardiovascular: Cardiopatias congênitas (80%), tais como: CIV, ducto arterioso patente, CIA, e dextroposição cardíaca.
    - Sistema geniturinário: Nos meninos criptorquidia e nas meninas útero bicorno; artéria umbilical única, rins policísticos (31%), hidronefrose.
    - Sistema gastrointestinal: Onfalocele.
  - **Diagnóstico:** Análise citogenética ou cariótipo.
  - **Prognóstico:** A média de sobrevivência destas crianças é de sete dias. Cerca de 91% dos pacientes com a síndrome de Patau falecem antes de um ano, geralmente, em decorrência das malformações neurológicas e cardíacas.





### Síndrome de Edwards

- **Incidência:** 0,3:100 nascidos vivos, com predomínio no sexo feminino (3:1).
- **Etiologia:** A maioria dos casos de síndrome de Edwards é por trissomia completa do cromossoma 18, cuja ocorrência aumenta com a idade materna. Há poucos casos devido a mosaicos e translocações balanceadas.
- **Clínica:**
  - **Constitucional:** Prematuridade (1/3 dos casos), baixo peso de nascimento (2.340 g) pós-maturidade (1/3 dos casos), polidramnia, artéria umbilical única, *deficit* de crescimento, rarefação da gordura subcutânea e músculos, hipertonia, choro fraco.
  - **Face:** Região occipital proeminente, diâmetro bifrontal estreito, orelhas baixo implantadas e malformadas, fissuras palpebrais curtas, pequena abertura oral, micrognatia, palato ogival; microcefalia.
  - **Extremidades:** Dedos das mãos se sobrepõe (caracteristicamente, o dedo indicador está sobre o terceiro dedo, e o quinto dedo, se sobrepõe ao quarto dedo), hipoplasia ungueal, especialmente no 5º dedo da mão e dedos dos pés; hálux pequeno e dorsifletido; prega palmar única, calcaneares proeminentes.
- **Tórax:** Esterno curto e mamilos hipoplásicos.
- **Abdome:** Hérnia de retos abdominais, umbilical e inguinal.
- **Pele:** Cútis marmorata, pele redundante.
- **Sistema Nervoso Central:** Retardo mental, paralisia cerebral, defeito de mielinização, microgiria, hipoplasia cerebelar.
- **Sistema osteoarticular:** Pelve estreita com limitação da abdução.
- **Sistema cardiovascular:** Cardiopatias congênitas (> 50%), tais como: CIV, CIA, ducto arterioso patente.
- **Sistema geniturinário:** Nos meninos criptorquidia; nas meninas, hipoplasia de grandes lábios com clitóris proeminente.
- **Diagnóstico:** Testes citogenéticos ou cariótipo.
- **Prognóstico:** O tempo médio de sobrevivência é de apenas 14 dias. Apenas 10% das crianças sobrevivem após o primeiro ano.



### Síndrome de Turner

- **Incidência:** 1:2.500 nascidos vivos.
- **Etiologia:** A síndrome de Turner é causada pela ausência de um cromossoma sexual (X ou Y), determinando o cariótipo 45 X0. Normalmente, o cromossoma perdido é o X de origem paterna, e nesta síndrome, não se observa aumento do risco com a progressão da idade materna. A síndrome é de ocorrência esporádica na maioria das vezes. Os tipos de cariótipos encontrados são: 45,X0; mosaicos 46,XX/45,X0 ou 46,XY/45,X0 (nestes casos com genitália ambígua ou masculina); deleção parcial do cromossoma X (46, X-isocromossoma X). A grande maioria dos fenótipos é feminino.

### ■ Clínica:

- Na gestação: Em 99% das vezes, os fetos são abortados ainda no primeiro trimestre de gravidez. São também encontrados cistos nucais (higroma cístico nucal), linfedema grave ou hidropsia fetal.
- Ao nascimento: Linfedema de membros inferiores, *pterigium coli* (pele redundante no dorso e pescoço).
- Crescimento: Baixa estatura (estatura final sem tratamento é de 143 cm, e com a reposição do hormônio de crescimento é de 150 cm) e tendência à obesidade.
- Face e pescoço: Epicanto, palato em ogiva, mandíbula pequena, orelhas proeminentes, pescoço curto e alado, baixa implantação da linha dos cabelos, prega redundante na nuca.
- Tórax: Em escudo com hipertelorismo mamilar (afastamento dos mamilos), mamilos hipoplásicos, *pectus excavatum*, escoliose.
- Extremidades: Cúbito valgo, exostose tibial medial, deslocamento de quadril, 4º metatarso e 4º metacarpo curtos, unhas hiperconvexas.
- Sistema nervoso central: Inteligência normal (QI = 90), retardo na conduta motora e coordenação motora fina ruim, dificuldades na matemática, baixa autoestima, tendência à depressão.
- Sistema sensorial: Hipoacusia.

- Sistema genital: Disgenesia gonadal levando a retardo puberal.
- Sistema urinário: Rins em ferradura, duplicação do sistema pielocaliciano.
- Sistema cardiovascular: Valva aórtica bicúspide (30%), coarctação de aorta (10%).
- Doenças crônicas: *Diabetes mellitus*, hipertensão arterial primária, colite ulcerativa, doença de Crohn, hipotireoidismo e agenesia do corpo caloso.

### ■ Diagnóstico:

- Pré-natal: Alguns achados ultrassonográficos podem sugerir a presença da síndrome tais como: linfedema, higroma cístico nucal, cardiopatias, alterações renais, membros curtos. Na presença destes achados morfológicos e/ou alterações no teste triplo do sangue materno (alfafetoproteína, Beta-hCG e estriol desconjugado), recomenda-se o cariótipo a partir da amniocentese ou biópsia de vilosidade coriônica.
- Pós-natal: Análise citogenética ou cariótipo.

### ■ Tratamento:

1. Baixa estatura: Reposição do hormônio do crescimento.
2. Retardo Puberal: Reposição de hormônios sexuais femininos.
3. Acompanhamento multidisciplinar: Geneticista, endocrinologista, cardiologista, nefrologista, ortopedista, oftalmologista.



### Síndrome de Williams

- **Etiologia:** microdeleção do 7q11.23, uma região que inclui aproximadamente 17 genes. O gene da elastina (ELN) está presente nesta porção deletada. Esta proteína é parte integrante das fibras elásticas, abundantes nos tecidos conectivos. Alguns achados clínicos inerentes à síndrome podem ser explicados pela deleção da elastina, tais como a face

grosseira, divertículos vesicais e intestinais, doença cardíaca e problemas ortopédicos. Afeta ambos os sexos em igual proporção.

- **Clínica:** Os achados fenotípicos mais comuns da síndrome de Williams são: fácies anormal (100%), cardiopatia congênita (mais comumente estenose aórtica supravalvar em 80%), retardo mental (75%), perfil cognitivo peculiar (90%), e hipercalcemia (15%).

- Face: Espessamento periorbital, olhos claros com uma íris “estrelada”, nariz curto com aletas nasais grossas, filtro longo, lábios grossos e voz rouca.
  - Sistema cardiovascular: a cardiopatia mais comum é a estenose supra-avalvular aórtica, que normalmente é progressiva e exigirá reparo cirúrgico no futuro. Outras anormalidades são: estenose arterial pulmonar periférica, coarctação de aorta, estenose de artéria renal, e hipertensão arterial sistêmica.
  - Sistema endócrino: 1) Hipercalcemia, hipercalcúria, nefrocalcinose: o mecanismo etiopatogênico das alterações do cálcio plasmático e do metabolismo da vitamina D é desconhecido. Alguns sintomas decorrentes da hipercalcemia (ex.: irritabilidade, vômitos, constipação, câibras musculares) são mais observados durante a lactância, resolvendo-se na pré-escola; 2) hipotireoidismo.
  - Sistema osteoligamentar: Frouxidão ligamentar, contraturas articulares, cifoses, lordoses.
  - Sistema nervoso central: Malformação de Arnold Chiari I, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor (condutas motora, linguagem, cognitivo), humor amável e empático, hipersensibilidade ao som, tendência a transtornos psiquiátricos (ansiedade, TDAH).
  - Sistema sensorial: hiperopia, estrabismo.
  - Sistema gastrointestinal: Divertículos intestinais, prolapso retal.
- **Diagnóstico:** A análise citogenética das células fetais obtidas por amniocentese durante o pré-natal geralmente não detectam a microdeleção. A síndrome chama atenção durante a infância e pré-escola, momento em que os achados fenotípicos tornam-se mais evidentes. No período pós-natal, as crianças com achados clínicos típicos poderão confirmar o diagnóstico com a detecção da microdeleção do cromossoma 7 através da técnica FISH (*Fluorescence in Situ Hybridization*).
  - **Tratamento:** Não oferecer polivitamínicos que contenham vitamina D aos lactentes devido à tendência a hipercalcemia. Acompanhamento médico interdisciplinar: cardiologista, ortopedista, nefrologista e endocrinologista.



### Síndrome do X-Frágil

- **Incidência:** É considerada das causas hereditárias mais comuns de retardo mental. Afeta 1:1.250 meninos e 1:5.000 meninas.
  - **Etiologia:** Há uma banda “frágil” localizada no Xq27.3, na qual se insere o gene FMR1. Em indivíduos normais existem cerca de 50 repetições de trinucleotídeos CGG. Se o indivíduo possui entre 50-200 repetições ele é designado como portador da pré-mutação. Na síndrome do X-frágil, esta repetição ultrapassa o número de 200, e conseqüentemente o gene é “desligado” e a proteína FRM1 não é formada. Quando o número de repetições é  $\geq 200$ , tem-se o desenvolvimento da síndrome fenotipicamente completa, como descreveremos abaixo. Os meninos apresentarão o fenótipo completo da síndrome e retardo mental. Cerca de 2/3 das meninas com a mutação completa apresentarão algum grau de retardo mental. Se o número de repetições oscilarem entre 50 e 200, os achados clínicos dismórficos serão variáveis. Esta “repetição” de trinucleotídeos acontece durante a
- meiose dos gametas femininos, sendo na maioria das vezes, as mulheres portadoras assintomáticas da pré-mutação. Quando o pai é o carreador da pré-mutação, ele terá filhos saudáveis (pois o X provém da mãe, que é saudável), e transmitirá às filhas a pré-mutação, que por sua vez, poderão ter filhos com a síndrome.
- **Clínica:** Retardo mental, aspectos faciais característicos tais como: fronte proeminente, face fina e longa, mandíbula proeminente mais evidente na adolescência, orelhas grandes e protuberantes, e macro-orquidismo. Outros achados menos frequentes são: fenda palatina, estrabismo, otite serosa, frouxidão ligamentar, deslocamento de quadril, epilepsia, TDAH, estereotípias, linguagem perseverativa e prolapso de valva mitral. Este fenótipo é típico e plenamente desenvolvido nos indivíduos do sexo masculino. Nas meninas, o aspecto clínico é variável, observando-se desde um fenótipo típico até casos com poucas características. A inteligência nas meninas é também variável: há pacientes de QI normal assim como há pacientes com retardo mental profundo.

- **Tratamento:** Acompanhamento clínico com vários especialistas, dentre eles o geneticista, neurologista, oftalmologista, cardiologista e endocrinologista.

### 3- TESTES GENÉTICOS

Testes genéticos são exames complementares nos quais se identificam mudanças nos cromossomas, segmentos de DNA, genes, RNAm, ou proteínas. O material utilizado para os testes genéticos pode ser obtido através da saliva, células da mucosa oral, cabelo, pele, sangue e líquido amniótico. Existem diversos métodos disponíveis para testagem genética:

- Testes genéticos cromossômicos (ex.: citogenética): analisam todo o cromossoma ou grandes “pedaços” dos cromossomas, a fim de observar perda de um cromossoma, cópias extras de cromossoma, ou perda de grandes pedaços cromossômicos.

#### ○ Métodos da Citogenética:

- ◆ **Cariótipo:** consiste na análise dos cromossomas na metáfase após coloração das bandas G com tripsina e Giemsa. Útil na identificação de anormalidades no número de cromossomas, como, por exemplo, nas síndromes de Down (trissomia 21), síndrome de Patau (trissomia do 13), síndrome de Edwards (trissomia do 18), síndrome de Turner (monossomia do 21), dentre outras.

- ◆ **Técnica FISH (Hibridização Fluorescente *In Situ*):** consiste na utilização de uma sonda fluorescente contendo analogia bioquímica com um segmento de DNA que se quer avaliar. Útil na identificação de anormalidades cromossômicas grandes, como ocorre, por exemplo, na síndrome de Prader-Willi (perda de genes paternos localizados no cromossoma 15), síndrome de Angelman (perda de genes maternos localizados no cromossoma 15), síndrome Cri-du-chat (deleção do braço curto do cromossoma 5) e na síndrome DiGeorge (deleção parcial do braço longo do cromossoma 22).

- ◆ **Técnica CGH (Hibridização Genômica Comparativa):** permite a identificação de anormalidades cromossômicas menores (5-10 megabases) que aquelas vistas no FISH e cariótipo Banda-G. Útil na identificação de anormalidades cromossômicas não balanceadas, como, por exemplo, na síndrome de Cri-du-chat, nos estudos de câncer (ganhos ou perdas em diversas regiões cromossômicas, que acarretam melhor ou pior prognóstico ao câncer).

- Testes genéticos moleculares ou testes gênicos (ex.: teste de amplificação do DNA por técnica de PCR; teste de sequenciamento gênico; teste de sequenciamento de todo o exoma): analisam um gene ou alguns genes em busca de pequenas mutações (inserções;

deleções; mutações de ponto) que possam acarretar síndromes genéticas.

#### ○ Métodos de testes genéticos moleculares:

- ◆ **Técnica de Microarray-CGH:** permite a identificação de anormalidades ainda menores do DNA (100 kilobases) e RNAm. Útil na identificação de genes relacionados a neoplasias (provendo melhor ou pior prognóstico) e em diversas investigações, como no transtorno do espectro autista, convulsões, atraso global do desenvolvimento e deficiência intelectual.

- ◆ **Técnica MLPA (*Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification*):** é uma variação da técnica de PCR multiplex com multiplicação de várias sequências-alvo de DNA, e permite a identificação de anormalidades genéticas. Útil para identificação de mutações grandes na distrofia muscular de Duchenne, na investigação do atraso global do desenvolvimento e deficiência intelectual.

- ◆ **Testes de Sequenciamento:** permitem a identificação da ordem precisa dos nucleotídeos (adenina, guanina, citosina e timina) dentro da molécula de DNA, ou melhor, os nucleotídeos do segmento codificante (códon). Embora as técnicas de sequenciamento de DNA sejam muito específicas, podem não ser completamente sensíveis, pois os segmentos não codificados (introns) na molécula de DNA não são identificados. Como algumas doenças podem ser provocadas por mutações nas regiões de introns não codificantes, um resultado de teste de sequenciamento negativo não afasta a doença. Podem ser feitos testes de sequenciamento para painéis de genes relacionados a um grupo de doenças (ex.: painel para miopatias; painel para ataxias) ou um teste de sequenciamento para todo o exoma. Existem diferentes métodos de sequenciamento: 1) método Maxam-Gilbert; 2) método Sanger; 3) método por terminação da cadeia; 4) método automático; dentre outros.

- Testes genéticos bioquímicos: avaliam a quantidade e/ou a função de determinadas proteínas (ex.: enzimas). Os ensaios enzimáticos são métodos laboratoriais nos quais se mede a atividade enzimática. Por exemplo, na doença de Tay-Sachs ou gangliosidose tipo 2 ocorre um acúmulo de substâncias dentro dos lisossomas por deficiência de uma enzima, chamada hexosaminidase A. O diagnóstico da doença pode ser confirmado através da dosagem sérica desta enzima ou pesquisa genético-molecular das mutações.

Os testes genéticos estão indicados nas seguintes situações:

- **Crianças com:** 1) Várias malformações ( $\geq 2$  malformações maiores ou  $\geq 3$  malformações menores); 2) Achados clínicos dismórficos; 3) Genitália ambígua; 4) Presença de atraso do desenvolvimento e/ou crescimento; 5) Retardo mental.

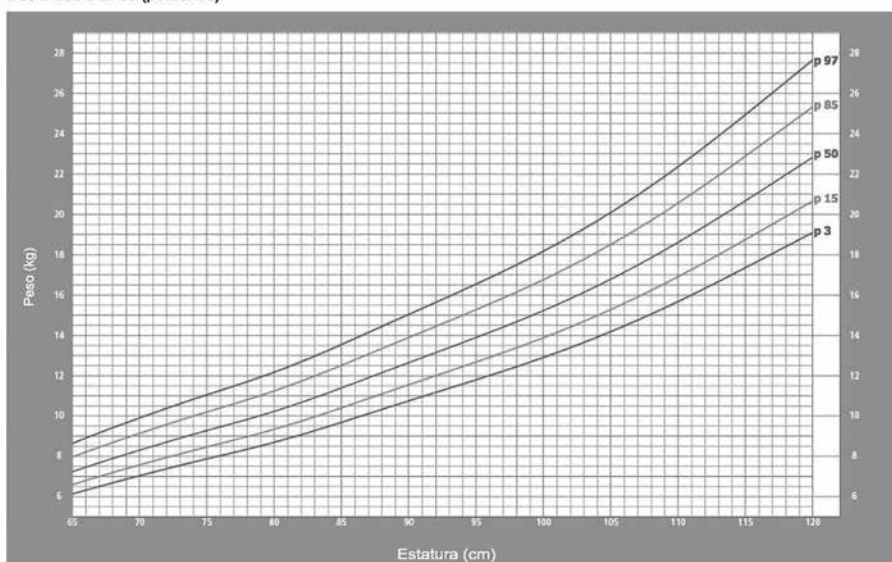
- **Mulheres com:** 1) Problemas de fertilidade; 2) Abortos repetidos ( $\geq 3$ ); 3) Que tenham tido feto morto ou morte neonatal precoce; 4) Parente de primeiro grau com suspeita de alguma síndrome genética; 5) Idade materna avançada ( $> 35$  anos).
-

ANEXO

CURVAS DE CRESCIMENTO – OMS (Organização Mundial de Saúde) - 2006

Peso por estatura MENINAS

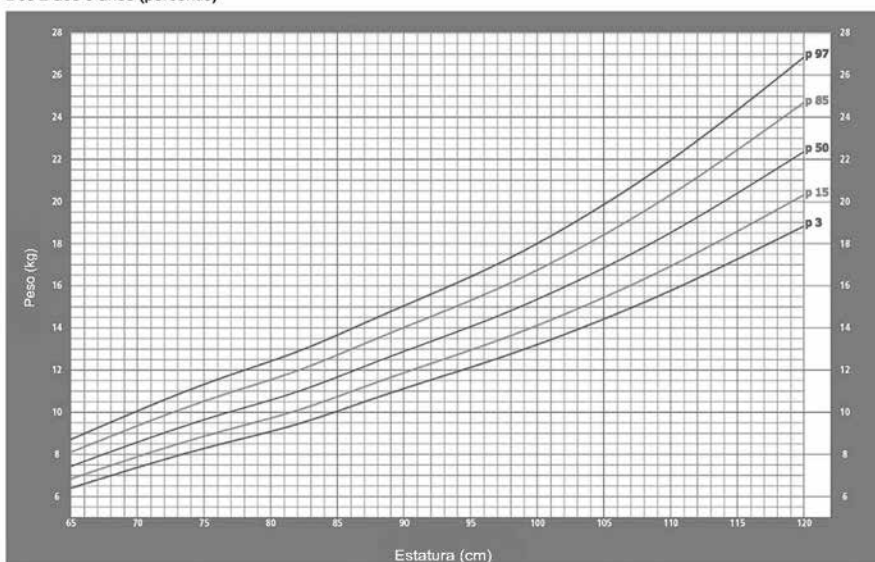
Dos 2 aos 5 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

Peso por estatura MENINOS

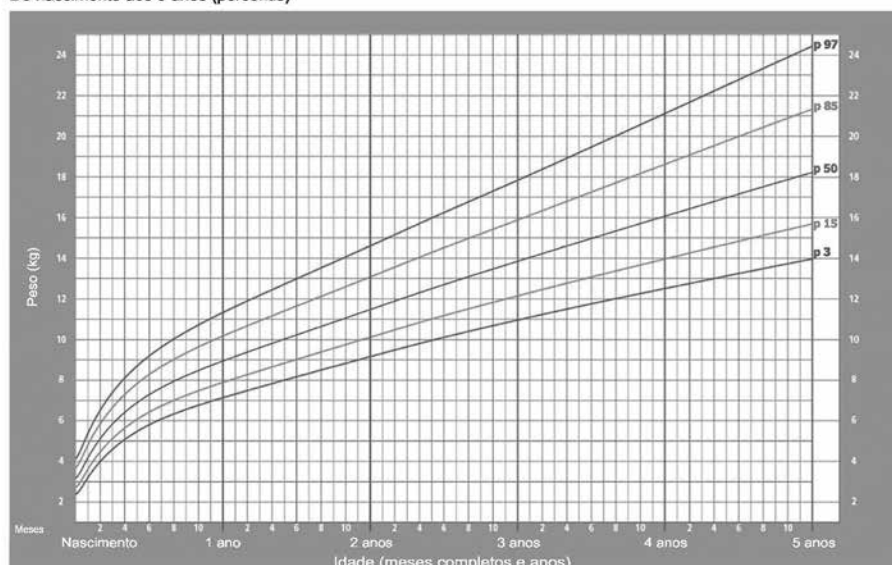
Dos 2 aos 5 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

Peso por Idade MENINAS

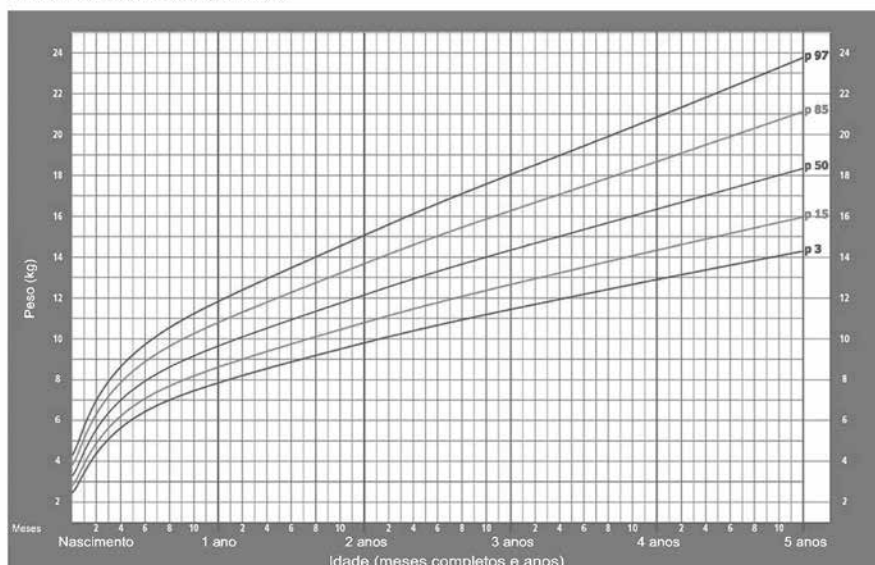
Do nascimento aos 5 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

Peso por Idade MENINOS

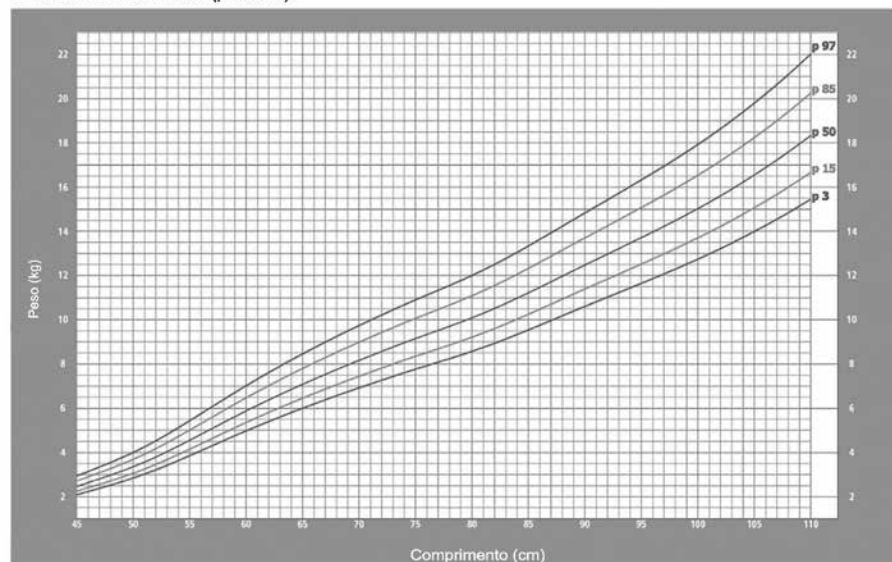
Do nascimento aos 5 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

Peso por comprimento MENINAS

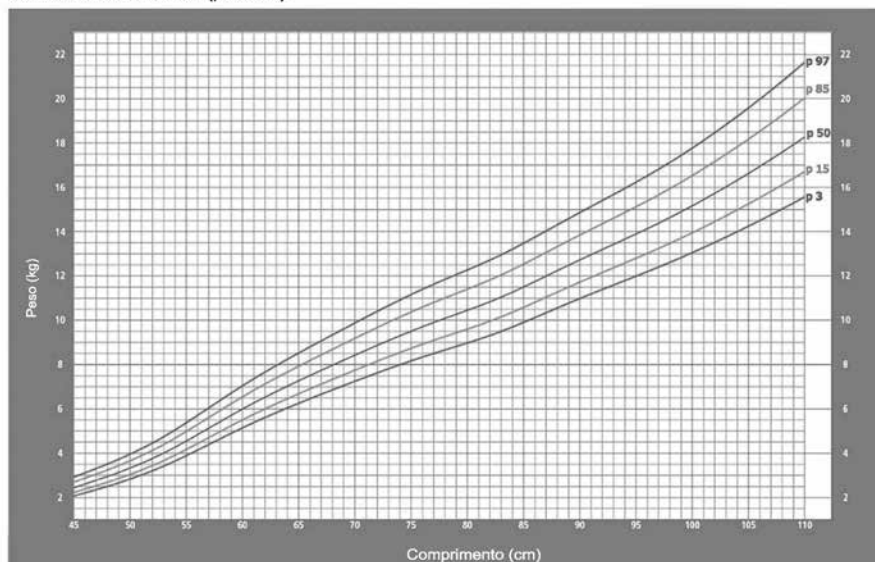
Do nascimento aos 2 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

Peso por comprimento MENINOS

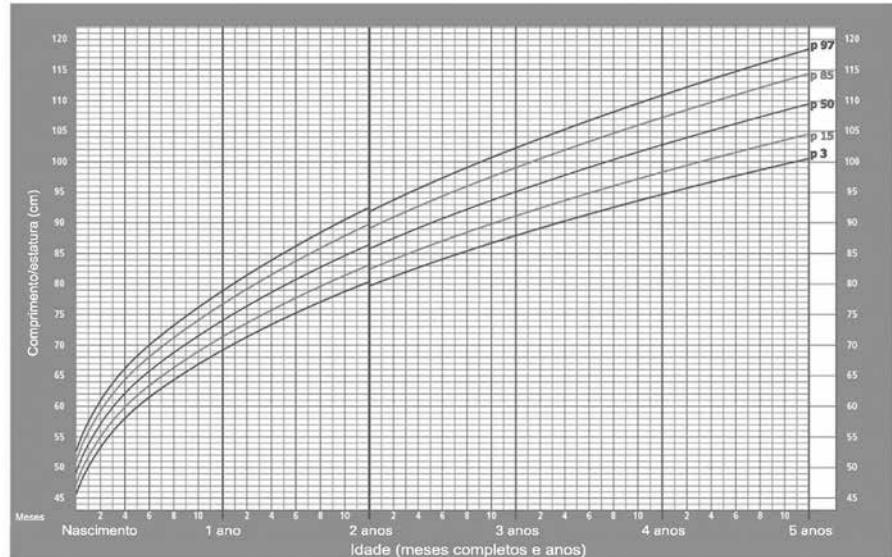
Do nascimento aos 2 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

Comprimento/estatura por idade MENINAS

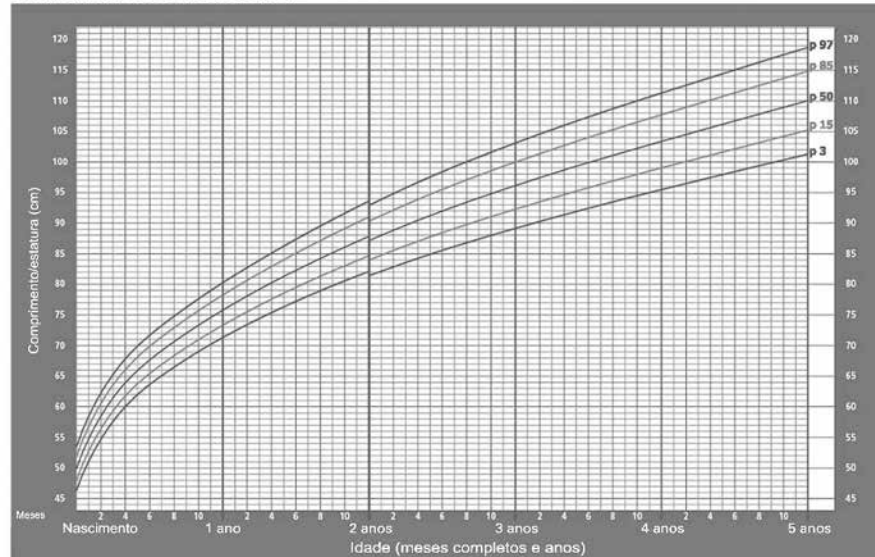
Do nascimento aos 5 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

Comprimento/estatura por idade MENINOS

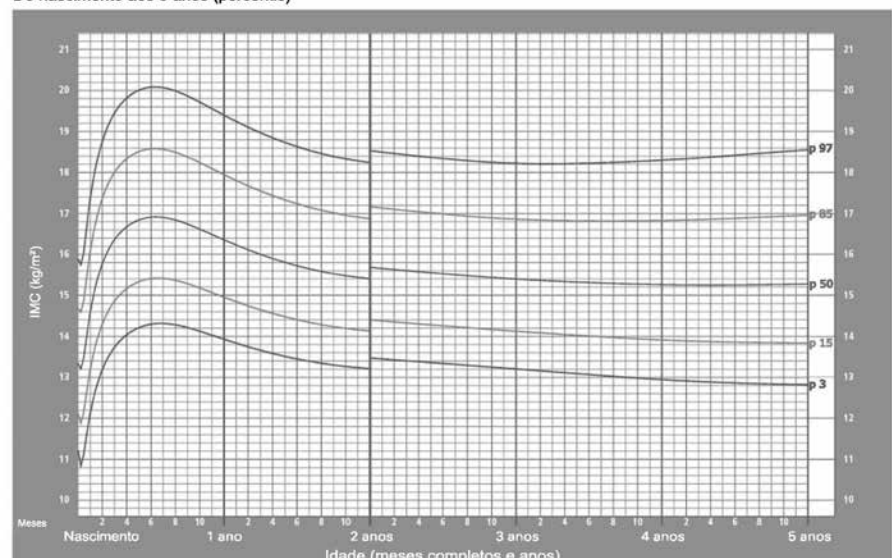
Do nascimento aos 5 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

IMC por Idade MENINAS

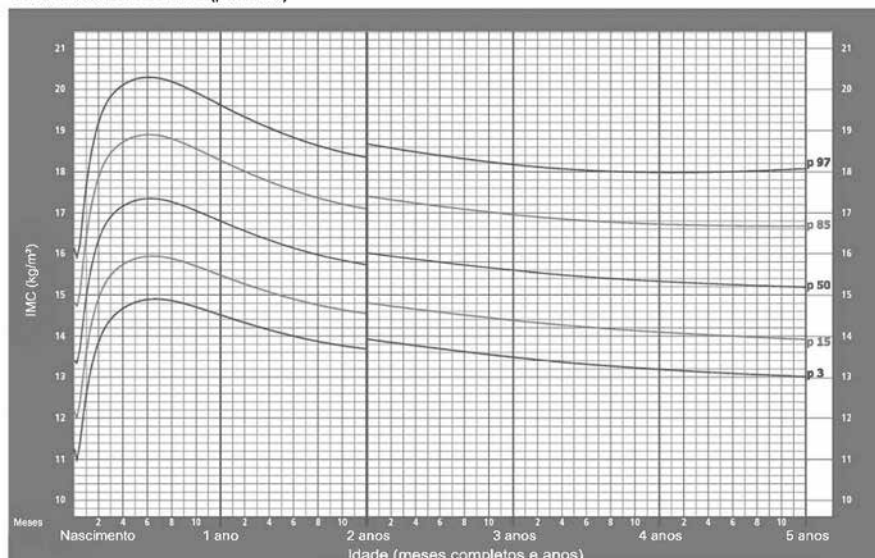
Do nascimento aos 5 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

IMC por Idade MENINOS


Do nascimento aos 5 anos (percentis)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006

---

**SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:**

1. Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20<sup>th</sup> edition. Philadelphia; Elsevier; 2016.
  2. Junior DC, Burns DAR, Lopez FA. *Tratado de Pediatria - Sociedade Brasileira de Pediatria*. 3<sup>o</sup> edição. São Paulo; Manole; 2014.
  3. Monte O, Longui CA, Calliari LE, Kochi C. *Endocrinologia para o pediatra*. 3<sup>o</sup> edição. São Paulo; Atheneu; 2006.
  4. Jones LJ. *Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation*. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia; Elsevier; 2006.
  5. Ministério da Saúde. Disponível em <[http://bvs.ms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cadernos\\_atencao\\_basica\\_33.pdf](http://bvs.ms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cadernos_atencao_basica_33.pdf)>
- 
- 



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: [medgrupo@medgrupo.com.br](mailto:medgrupo@medgrupo.com.br) que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.



# SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO  
BOTÃO **GABARITO**



O **GABARITO** SERÁ  
EXIBIDO DESTA FORMA



# SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

1 – Adolescente, sexo masculino, 13 anos procura ambulatório com história de aumento de mamas bilateralmente, há cerca de 4 meses. Nega dor local ou saída de secreção. Nega uso de drogas ou doenças crônicas. Refere que pai apresentou quadro semelhante durante a adolescência. Exame físico: eutrófico, desenvolvimento pubertário pelos critérios propostos por Tanner G (genital) 3, glândula mamária palpável bilateralmente com 5 cm de diâmetro, sem sinais flogísticos, indolor à palpação, sem saída de secreção à expressão manual. Diante do caso, quais informações da história e exame físico são as mais relevantes para a hipótese de ginecomastia puberal?

- Estadiamento pubertário do adolescente, anamnese negativa para uso de drogas ou doenças crônicas e história familiar de ginecomastia.
- Idade do paciente, anamnese negativa para doença crônica e história familiar de ginecomastia.
- Estadiamento pubertário do adolescente, presença de glândula mamária simétrica e bilateral e história familiar de ginecomastia.
- Idade do paciente, ausência de sinais flogísticos ou dor à palpação e história negativa para doença crônica.
- Estado nutricional do adolescente, glândula mamária bilateral e simétrica e expressão manual negativa.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

2 – Menino de 5 anos de idade trazido à consulta de retorno pelo pai preocupado porque a criança está muito pequena. Criança nascida a termo com peso de 2.850 g. Apresenta asma intermitente desde os 3 anos. Estatura-alvo: 168 cm; radiografia de punhos: idade óssea: -1 DP; velocidade de crescimento: 3 cm/ano; IMC: escore-Z entre -1 e 0; estatura/idade: escore-Z entre -1 e 0. Qual parâmetro indica maior necessidade de investigação do quadro?

- Baixa previsão de estatura final.
- Idade óssea atrasada.
- Escore de índice de massa corpórea e estatura/idade.
- Baixa velocidade de crescimento.
- Peso ao nascer e presença de doença crônica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

3 – Dentre as medidas usadas para prevenção da cárie dentária, a que se mostrou mais efetiva é:

- Selante dental.
- Fluoretação da água.
- Escovação dentária.
- Orientação do pediatra.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



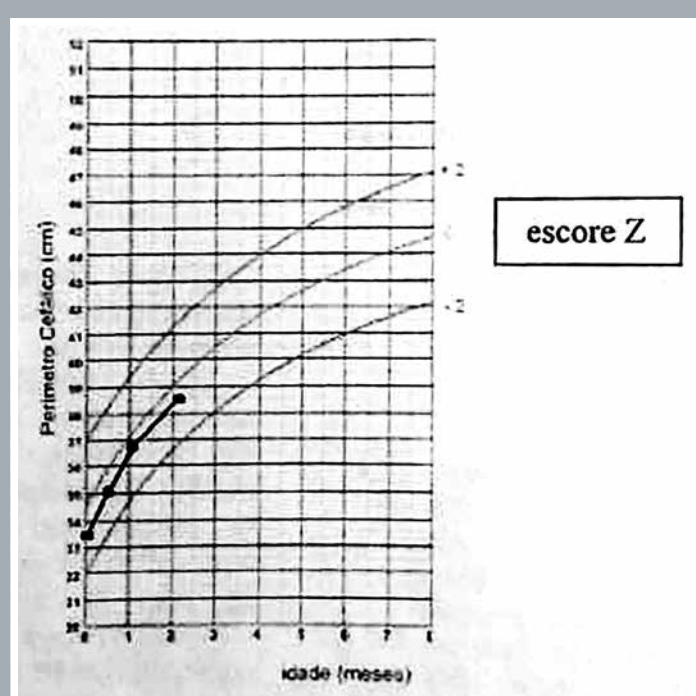
**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

4 – Lactente, 2 meses, masculino, em acompanhamento em unidade básica de saúde, apresenta após a consulta as seguintes anotações em sua Caderneta de Saúde da Criança:

Registre na escala: P = marco presente A = marco ausente NV = marco não verificado

Idade (meses)

Marcos do desenvolvimento	Como pesquisar	Idade (meses)		
		1	2	3
Postura: barriga para cima, pernas e braços fletidos, cabeça lateralizada	Deite a criança em superfície plana, de costas: observe se seus braços e pernas ficam flexionados e sua cabeça lateralizada.	P		
Observa um rosto	Posicione seu rosto a aproximadamente 30 cm acima do rosto da criança e observe se ela olha para você de forma evidente.	P		
Reage ao som	Bata palma ou balance um chocalho a cerca de 30 cm de cada orelha da criança e observe se ela reage com movimentos nos olhos ou mudança da expressão facial.	P		
Eleva a cabeça	Posicione a criança de bruço e observe se ela levanta a cabeça, levantando (afastando) o queixo da superfície, sem se virar para um dos lados.	P		
Sorriso social quando estimulada	Sorria e converse com a criança, não lhe faça cócegas ou toque sua face. Observe se ela responde com um sorriso.		A	
Abre as mãos	Observe se em alguns momentos a criança abre as mãos espontaneamente.		P	
Emite sons	Observe se a criança emite algum som que não seja choro. Caso não seja observado, pergunte ao acompanhante se ela faz em casa.		A	
Movimenta ativamente os membros	Observe se a criança movimenta ativamente os membros superiores e inferiores.		A	
Resposta ativa ao contato social	Fique à frente do bebê e converse com ele. Observe se ele responde com sorriso e emissão de sons como se estivesse “conversando” com você. Pode pedir que a mãe/cuidador o faça.		A	
Segura objetos	Ofereça um objeto tocando no dorso da mão ou dedos da criança. Esta deverá abrir as mãos e segurar o objeto pelo menos por alguns segundos.		A	
Emite sons	Fique à frente da criança e converse com ela. Observe se ela emite sons (gugu, eeee etc).		A	



Considerando as orientações que constam nesta caderneta, a interpretação destes dados e consequente orientação à mãe denotam:

- Provável atraso no desenvolvimento.
- Alerta para o desenvolvimento.
- Desenvolvimento adequado.
- Desenvolvimento normal com fatores de risco.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

5 – Pré-escolar, 5 anos, é levado ao atendimento pediátrico por estar apresentando pelos. Exame físico: alguns pelos em região da virilha e escrotal, sem outras alterações. O pediatra deve explicar à mãe que:

- Trata-se de um evento que é patológico, se ocorre no menino antes dos seis anos de idade.
- As crianças com este evento podem apresentar grande avanço na maturação óssea.
- Este evento ocorre em consequência da produção precoce de androgênios adrenais.
- Este evento progride lentamente e requer tratamento específico para impedir esta progressão.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

6 – Escolar, 11 anos, sexo feminino, apresenta desenvolvimento puberal com broto mamário, aréola pouco saliente e de diâmetro pouco aumentado, com textura modificada em relação à consulta anterior. A genitália apresenta pelos longos, finos, levemente pigmentados e encaracolados, ao longo dos grandes lábios. Estágio de Tanner compatível com M2/P2. Nesse contexto, pode-se afirmar, em relação à menarca, que:

- Provavelmente, ocorrerá nos próximos dois a três anos.
- É evento de difícil precisão através dos estágios de Tanner.
- Ocorrerá até dois anos, antes do pico do estirão do crescimento.
- Está atrasada, pois deveria ocorrer imediatamente após a pubarca.
- Está atrasada, pois deveria ocorrer imediatamente após a telarca.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

7 – Escolar, 11 anos, sexo feminino, fala em consulta que “as amigas já apresentam mamas e ela ainda não”. Está

visivelmente incomodada e a mãe solicita orientação. O pediatra tranquiliza a menina e explica que o seu desenvolvimento está adequado e que só haverá problema – considerando retardo puberal – quando há ausência de qualquer característica sexual secundária a partir dos:

- 12 anos de idade.
- 13 anos de idade.
- 14 anos de idade.
- 15 anos de idade.
- 16 anos de idade.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

8 – Pré-escolar, 18 meses de idade, sexo masculino, é trazido à consulta, pois sua mãe está preocupada com o sono da criança. Está apresentando, frequentemente, durante a noite, gritos e choro contínuo súbito, inconsolável, não relacionado com fome, “parecendo não reconhecer os pais e não respondendo ao chamado”. O episódio tem duração de até 15 minutos e depois a criança volta a dormir. Na manhã seguinte, acorda bem e não recorda o ocorrido. A manifestação é compatível com:

- Cólicas.
- Pesadelo.
- Epilepsia.
- Terror noturno.
- Refluxo gastroesofágico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

9 – Menina de 14 anos apresenta quadro de baixa estatura que preocupa muito seus pais. Relatam que nos últimos 3 anos cresceu 8 cm. Tem idade óssea de 12 anos. Ao exame, M1P1. Sem estigmas sindrômicos. Estatura em -2,8 desvios-padrão da média para idade e sexo. Dos dados apresentados, qual é o mais sugestivo de deficiência de GH?

- Sexo feminino.
- Velocidade de crescimento.
- Idade óssea.
- Estadiamento de Tanner.
- Ausência de estigmas sindrômicos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

10 – Paciente, sexo masculino, 13 anos, é trazido ao consultório com queixa de baixa estatura. Mãe refere que ele é uma criança saudável. Nega traumas ou outras queixas. Pais com estatura mediana. Nasceu com 39 semanas, 2.950 g e 49 cm. Ao exame físico, peso no p10, estatura abaixo do p3 (Z-escore: -2,2 desvios-padrão). Ausculta cardiopulmonar e exame abdominal sem alterações. Estadiamento puberal: G1P1. Idade óssea: 10 anos e 6 meses. Cresceu 3 cm nos últimos 6 meses. Qual seria sua provável hipótese diagnóstica?

- a) Baixa estatura familiar.
- b) Baixa estatura constitucional.
- c) PIG sem *catch-up*.
- d) Deficiência de GH.
- e) Síndrome genética.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP**

11 – O estirão de crescimento e a menarca apresentam relação direta com os estágios da maturação sexual e o conhecimento dessa relação é fundamental na abordagem da adolescente e de seus familiares, particularmente no que se refere às queixas de crescimento e de menstruação. Nas meninas é esperado que o início do estirão de crescimento e a menarca ocorram, respectivamente, em:

- a) M2 e M3.
- b) M2 e M4.
- c) M3 e M4.
- d) M4 e M5.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE – MG**

12 – Criança de 8 meses de vida é levada a uma consulta, pois seus pais estão preocupados porque a criança passou a reagir a estranhos, chorando de modo vigoroso, mas acalmando-se na presença da mãe. No exame físico clínico, realizado pelo pediatra de controle, não foi visto nenhuma anormalidade. Considerando o caso descrito, assinale a alternativa que apresenta a MELHOR conduta a ser adotada:

- a) Acalmar os pais, pois se trata da angústia do oitavo mês.
- b) Solicitar avaliação da neuropediatra.
- c) Solicitar avaliação da neuropsiquiatra.
- d) Solicitar exame de urina rotina + Gram de gota + urinocultura.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL MATERNIDADE THEREZINHA DE JESUS – MG**

13 – Qual a idade limite inferior da normalidade para o início da puberdade em meninos, e qual a característica sexual presente mais frequente?

- a) 8 anos; aumento do pênis.
- b) 8 anos; pelos pubianos.
- c) 9 anos; pelos pubianos.
- d) 9 anos; aumento testicular.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA GENOVEVA COMPLEXO HOSPITALAR – MG**

14 – Criança de 18 meses com história de ser deixada em casa sob os cuidados da irmã de 6 anos, com desnutrição energético-proteica do II Grau, com comprometimento da estatura, foi transferida para tratamento hospitalar de condição pelo Conselho Tutelar do Menor. Após mês de internação o ritmo de crescimento apresentou acelerada velocidade de recuperação, caracterizando um “crescimento rápido”. A situação inicial pode ser devida a:

- a) Deficiência do hormônio do crescimento.
- b) Síndrome da privação psicossocial.
- c) Hipotireoidismo.
- d) Síndrome disabsortiva intestinal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**CENTRO ESPECIALIZADO OFTALMOLÓGICO QUEIROZ LTDA – BA**

15 – Em relação à anticoncepção na adolescência, aponte a alternativa CORRETA:

- a) *Condom* e geleia espermicida aplicados conjuntamente.
- b) Em geral não se indicam pílulas anticoncepcionais na fase de ciclos menstruais irregulares pós-menarca.
- c) Em emergência pós-coital, a “pílula do dia seguinte” deve ser utilizada dentro das primeiras 72 horas após o intercuro.
- d) Todas as alternativas estão corretas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS**

16 – Assinale a alternativa que contempla os achados esperados para uma criança de 8 meses de idade com desenvolvimento neuromotor adequado:

- a) Reflexo de Moro presente, fixação do olhar, pescoço firme e capacidade de sentar, inclinando-se para frente.
- b) Reflexo de Moro presente, fixação do olhar, pescoço firme e capacidade de sentar sem apoio e engatinhar sem destreza.
- c) Reflexo de Moro ausente, fixação do olhar, pescoço firme e capacidade de sentar, inclinando-se para frente sem apoio.
- d) Reflexo de Moro ausente, fixação do olhar, pescoço firme e capacidade de sentar somente com apoio.
- e) Reflexo de Moro ausente, sem fixação do olhar, pescoço firme e capacidade de sentar sem apoio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

17 – Em relação ao crescimento na puberdade, é CORRETO afirmar que:

- a) Nos meninos, costuma ocorrer mais cedo e com maior magnitude do que nas meninas.
- b) A idade de início e a velocidade das mudanças variam entre os indivíduos, independentemente de fatores hereditários ou nutricionais.
- c) O pico de velocidade do crescimento costuma ser de 9 cm/ano em meninas e de 10,3 cm/ano em meninos.
- d) Durante a puberdade, há um ganho de 35% da estatura final.
- e) Durante a puberdade, ocorre um significativo ganho de peso de 25% do peso final.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****SÃO FRANCISCO DE PAULA – RS**

18 – Dados recentes da Organização Mundial da Saúde revelam que cerca de 41 milhões de crianças menores de cinco anos são obesas ou estão acima do peso em todo o mundo. Sobre os critérios antropométricos para definir a obesidade nessa faixa etária, assinale a opção mais adequada:

- a) Peso para idade acima do escore-Z +2.
- b) Índice de Massa Corporal (IMC) acima do escore-Z +2.
- c) Peso para estatura acima do escore-Z +3.
- d) IMC entre os escores-Z +1 e +3.
- e) Peso para estatura entre os escores-Z +1 e +2.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

19 – Um garoto de oito anos é trazido ao posto de saúde com as seguintes manifestações: apresenta oito manchas café com leite com tamanho superior a um centímetro espalhadas pelo tronco e face. A genitora informa que ele tem dificuldade na aprendizagem e é muito agitado. Tem três tumorações de 0,5 cm localizadas no tronco ao longo das costelas e braço esquerdo. Apresenta também uma escoliose torácica à direita. O exame oftalmológico evidenciou um hamartoma na íris (nódulos de Lisch). O aparelho cardiovascular, respiratório e abdome encontram-se normais. O desenvolvimento psicomotor transcorreu sem anormalidades. Frente a esse caso clínico, é possível concluir que se trata de:

- a) Síndrome de Sturge-Weber.
- b) Neurofibromatose tipo 1.
- c) Esclerose tuberosa.
- d) Síndrome PHACE.
- e) Doença de von Hippel-Lindau.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

20 – Um menino de 12 anos e seis meses de idade consulta com queixa que é o menor entre os colegas na escola. Não refere outras queixas; não faz uso crônico de medicações. A alimentação é adequada para a idade. Pratica futebol duas vezes por semana. Nasceu com 2.600 g e 47 cm, com a idade gestacional de 36 semanas. Pai com 168 cm (P10) e 54 kg (P3) e mãe com 158 cm (P25) e 66 kg (P75). Mãe refere que com 11 anos de idade o paciente apresentava 137 cm de estatura. Ao exame, paciente com 142 cm (P10), peso 38 kg (P25), genitália com pubarca grau 3 (escala de Tanner) e testículos em T2 (orquidômetro de Prader). O diagnóstico mais provável é:

- a) Baixa estatura familiar.
- b) Retardo constitucional de puberdade e crescimento.
- c) Obesidade exógena.
- d) Paciente não apresenta alteração de crescimento.
- e) Nanismo hipofisário.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL****DE SAÚDE DE SÃO JOSÉ****DOS PINHAIS – PR**

21 – A gravidez na adolescência sempre constitui um tema de discussão devido aos problemas que acarreta. Se por um lado os danos médico-biológicos podem ser minorados mediante assistência pré-natal, aqueles de ordem psicoemocional permanecem como agravantes de um processo que, comprometendo o binômio mãe-filho, pode influenciar negativamente o crescimento e desenvolvimento de indivíduos por mais de uma geração. Além das características próprias do adolescente, devemos considerar como fator de risco para a gravidez:

- a) Menarca tardia.
- b) Autoestima elevada.
- c) Desnutrição proteico-calórica.
- d) Ejaculação tardia.
- e) Evasão escolar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE****CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL**

22 – Em que período da vida o crescimento é acelerado?

- a) Com 03 anos e com 10 anos.
- b) No primeiro ano de vida e na adolescência.
- c) Entre 05 e 07 anos de idade.
- d) Antes e após a menstruação.
- e) Período pré-escolar e escolar.



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL**

23 – Qual o tecido ou sistema que primeiro para de crescer?

- a) Tecido conjuntivo.
- b) Sistema imune.
- c) Tecido nervoso.
- d) Sistema vascular.
- e) Músculo-esquelético.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

24 – Durante a avaliação de rotina do atendimento de uma criança de 1 ano e 6 meses, os pais informam que a criança é bem alegre e sorridente, senta sozinha e pega todos os objetos ao seu redor. Índices de peso/idade escore-Z entre +2 < -2; IMC entre +1 < -1. De acordo com a classificação do Desenvolvimento Neuropsicomotor (DNPM), pelo método AIDPI/OMS, assinale a alternativa mais ADEQUADA para este caso.

- a) Possível atraso no DNPM; parabenizar a família/mãe e aumentar o estímulo.
- b) Provável atraso no DNPM; encaminhar ao neurologista/pediatra.
- c) Possível atraso no DNPM; encaminhar ao neurologista/pediatra.
- d) Provável atraso no DNPM; parabenizar a família/mãe e aumentar o estímulo.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

25 – Conversando acerca do desenvolvimento do filho de 5 meses, a mãe questiona ao médico se o filho está se desenvolvendo normalmente. Das aquisições abaixo, em quais poderá se basear o médico para emitir um parecer de que essa criança está se desenvolvendo bem?

- a) O bebê sabe quando se dirigem a ele.
- b) A criança aponta para as coisas que ele quer.

- c) O bebê fala, pelo menos, uma palavra com sentido.
- d) A criança dá adeus, bate palmas; gosta de imitar os pais.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL SANTA MARTA – DF**

26 – O Ministério da Saúde recomenda que alimentos *in natura* ou minimamente processados sejam a base da alimentação. Considerando essa informação, assinale a alternativa que apresenta exemplo de alimento ultraprocessado que deve ser evitado:

- a) Milho em conserva.
- b) Pêssego em calda.
- c) Leite longa vida.
- d) Barrinha de cereais.
- e) Carne de gado.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL OFTALMOLÓGICO DE BRASÍLIA – DF**

27 – Criança de 1 ano de idade, nascida de parto vaginal, a termo, de gestação sem intercorrências, apresenta peso ao nascimento de 3.000 g, estatura de nascimento de 50 cm e perímetro cefálico de 35 cm. No momento, possui as medidas antropométricas de peso igual a 9.500 g, estatura de 78 cm e perímetro cefálico de 48 cm. Considerando essa situação hipotética, de acordo com a progressão de peso, estatura e perímetro cefálico, é CORRETO afirmar que se trata de criança com:

- a) Baixo ganho de peso, mas com crescimento estatural e de perímetro cefálico esperados para o primeiro ano de vida.
- b) Bom ganho de peso e crescimento estatural esperado para o primeiro ano de vida, mas com perímetro cefálico abaixo do esperado para a idade.
- c) Bom ganho de peso e crescimento estrutural e de perímetro cefálico esperados para o primeiro ano de vida.
- d) Baixo ganho de peso, pouco crescimento estatural e pouco aumento de perímetro cefálico esperados para o primeiro ano de vida.
- e) Baixo ganho de peso, pouco crescimento estatural, mas com perímetro cefálico esperado para o primeiro ano de vida.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE**  
**DISTRITO FEDERAL – DF**

28 – A respeito da baixa estatura na infância, julgue o item subsequente: Em regra, a deficiência na produção dos hormônios tireoidianos durante a infância acarreta retardo do crescimento, atraso na idade óssea e sinais clínicos como obstipação intestinal, apatia e lentidão.

- a) CERTO.
- b) ERRADO.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL EVANGÉLICO DE**  
**CACHOEIRO DE ITAPEMIRIM – ES**

29 – A antropometria é fundamental no atendimento pediátrico, como forma de acompanhar o crescimento e identificar desvios. Em relação à antropometria, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) Os valores abaixo do esperado do perímetro cefálico podem significar fechamento precoce das suturas cranianas.
- b) Os valores acima do esperado do perímetro cefálico podem significar hidrocefalia ou tumores intracranianos.
- c) As avaliações transversais refletem o processo de crescimento e são suficientes para avaliar a presença de alterações nutricionais, indicando se a criança está mantendo um ritmo regular de crescimento.
- d) Os erros cometidos na obtenção de dados antropométricos, geralmente, estão associados à utilização incorreta dos instrumentos e posicionamento errôneo da criança.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO**

30 – Na avaliação dos marcos do crescimento e desenvolvimento infantis existe uma cronologia que deve ser acompanhada, observando suas possíveis variações. Aos seis meses de idade, um lactente deve ser capaz de:

- a) Engatinhar.
- b) Ficar de pé com apoio.
- c) Andar com apoio.
- d) Sentar-se com apoio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**PEDRO ERNESTO – RJ**

31 – Menina de nove anos é levada ao ambulatório para consulta de rotina. O pediatra constata que o Z-escore de IMC é +2, a altura está abaixo do alvo genético e o crescimento foi de 2 cm em um ano. O exame físico é normal, Tanner M1P1. Foi solicitado raio X de mão e punho esquerdos que mostrou idade óssea de cinco anos. A provável causa de baixa estatura, nesse caso, é:

- a) Familiar.
- b) Genética.
- c) Endócrina.
- d) Constitucional.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**ANTÔNIO PEDRO – RJ**

32 – A presença de mais de seis lesões hiperpigmentadas na pele e de tumores cutâneos e subcutâneos que surgem mais frequentemente na segunda infância ou adolescência podem estar associadas às malformações congênitas ósseas características da seguinte enfermidade neurocutânea:

- a) Síndrome de Sturge-Weber.
- b) Doença de von Hippel-Lindau.
- c) Esclerose tuberosa.
- d) Malformação de Dandy-Walker.
- e) Neurofibromatose tipo I.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

33 – Lactente de 4 meses de idade com hipotonia generalizada, orelhas pequenas, epicanto, clinodactilia e espaçamento de primeiro e segundo pododáctilos. Para qual dos seguintes problemas a criança apresenta maior risco?

- a) Leucemia.
- b) Persistência do canal arterial.
- c) Convulsões.
- d) Perda auditiva.
- e) Anomalias do trato gastrointestinal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

34 – Lactente de 6 meses de idade vem para consulta de puericultura. Exame da cavidade oral revela ausência de dentes. Qual é a idade média para a erupção do primeiro dente?

- a) 2-4 meses.
- b) 4-6 meses.
- c) 6-8 meses.
- d) 8-10 meses.
- e) 10-12 meses.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

35 – A avó de uma lactente de 6 meses de idade diz orgulhosa que a neta é canhota assim como ela. Uso consistente da mão dominante é estabelecido em qual das idades abaixo?

- a) 12 meses.
- b) 24 meses.
- c) 4-6 anos.
- d) 7 anos.
- e) 9 anos.



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO - SP**

36 – Adolescente de 14 anos com sangramento menstrual irregular desde a menarca há 1 ano atrás. Qual é a causa mais comum para esta situação?

- Eixo hipotálamo-hipofisário imaturo.
- Síndrome do ovário policístico.
- Discrasia sanguínea.
- Doença sistêmica.
- Doença sexualmente transmissível.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO - SP**

37 – Endocrinologista pediátrico diagnosticou atraso constitucional de crescimento em um adolescente de 14 anos. Qual das alternativas é mais consistente com este diagnóstico?

- Prognóstico para altura final na idade adulta é bom.
- Idade óssea normal comparada à idade cronológica.
- História familiar para baixa estatura na infância.
- Desnutrição no primeiro ano de vida.
- Pequeno para a idade gestacional ao nascimento.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE TAUBATÉ - SP**

38 – Em relação ao desenvolvimento psicossocial do adolescente, considere as afirmativas abaixo:

- Os lutos representam reação dos adolescentes ao poder dos pais.
- Na fase inicial da adolescência, o pensamento é concreto.
- Possivelmente, uma das principais características da síndrome da adolescência normal é a busca de identidade.
- Somente na fase média da adolescência há identificação forte com o corpo.

- As afirmativas I, II, III e IV estão CORRETAS.
- Somente a afirmativa I está CORRETA.
- Somente as afirmativas II e III estão CORRETAS.
- Somente a afirmativa IV está CORRETA.
- Somente as afirmativas I, II e IV estão CORRETAS.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO - RJ**

39 – Menina, 8 anos e 6 meses, encaminhada para avaliação porque os pais acham que ela é “muito baixa”. Ao exame, peso: 28 kg (percentil 50) e altura: 128 cm (percentil 50), estadiamento puberal M1P1. Mãe mede 150 cm e pai 180 cm. Assinale a alternativa CORRETA:

- A velocidade de crescimento nessa idade é de 12 cm/ano.
- O estirão puberal na menina ocorre geralmente logo após a menarca.

c) O melhor indicador clínico para acompanhamento do crescimento estatural é a velocidade de crescimento.

d) O GH e o bloqueio puberal são indicados nesse caso para melhorar o crescimento.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

40 – Ao exame de lactente com seis meses de idade, espera-se encontrar na análise do desenvolvimento neuropsicomotor a seguinte habilidade:

- Ficar de pé sozinho.
- Preensão com pinça delicada usando as pontas dos dedos ou unha, articulação do polegar fletida.
- Repetição de sons que ela mesma iniciou.
- Responder à rotina verbal tal como bater palmas, dar “tchau-tchau”.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE - MG**

41 – Criança de 10 anos, sexo masculino, foi levada à consulta porque seu irmão de 8 anos está ficando maior do que ele. Realmente, o paciente está com estatura de 136 cm e o irmão mede 138 cm. Considerando o caso em questão, assinale a alternativa INCORRETA:

- A curva de crescimento é o instrumento mais importante para definir se há uma doença ou se trata de uma criança mais baixa, porém com velocidade de crescimento normal.
- A estatura da criança está em uma faixa normal para sua idade. O irmão é que está acima do esperado.
- A idade óssea pode ajudar, pois se ela estiver cerca de seis meses atrasada, o paciente está com uma patologia que merece ser estudada, como, por exemplo, um hipopituitarismo.
- A doença Celíaca é uma possibilidade e deve-se solicitar a dosagem de anticorpos antitransglutaminase tecidual e antiendomísio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU - MG**

42 – Pedro, 1 ano, veio a puericultura e em relação ao crescimento ponderoestatural você espera que:

- A criança tenha duplicado o peso em relação ao nascimento.
- A criança tenha crescido cerca de metade da estatura de nascimento.
- O Perímetro Cefálico (PC) tenha crescido cerca de 9 cm em relação ao nascimento.
- Ele já tenha completado o nascimento da primeira dentição.
- Nos próximos anos de vida (entre o 3º ano e o início da puberdade) ela cresça cerca de 12 cm/ano (velocidade de crescimento).

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU - MG**

43 - Priscila e Eduardo, gêmeos, 9 anos, são trazidos à consulta pela mãe que deseja orientações sobre a puberdade. Assinale a alternativa CORRETA:

- O estirão pubertário é responsável por 20% da altura final do adulto, e ocorre geralmente 2 anos mais cedo no sexo masculino.
- A primeira manifestação da puberdade no sexo feminino é o início da pilificação pubiana.
- Uma criança do sexo feminino considerada pré-púbere é classificada pelos critérios de Tanner com M0P0.
- Uma criança do sexo feminino de 10 anos M2P2 é considerada puberdade precoce e deve ser investigada.
- Uma criança de 2 anos que apresenta aumento de mamas, sem outras evidências de puberdade, pode ser considerada normal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO - MG**

44 - Com relação à dislexia, considere as seguintes afirmativas:

- A dislexia afeta crianças e adultos.
- O metilfenidato é a medicação indicada para tratamento da dislexia.
- O eletroencefalograma deve ser solicitado de rotina, para avaliar a presença de comorbidades.
- O diagnóstico de dislexia implica um nível intelectual normal e pode estar associado à disgrafia e dificuldades na linguagem.
- A dislexia é causada na maioria das vezes por intercorrências perinatais.

Assinale a alternativa CORRETA:

- Somente as afirmativas 4 e 5 são verdadeiras.
- Somente as afirmativas 1, 2 e 3 são verdadeiras.
- Somente as afirmativas 2, 4 e 5 são verdadeiras.
- Somente as afirmativas 1 e 4 são verdadeiras.
- As afirmativas 1, 2, 3, 4 e 5 são verdadeiras.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL - RS**

45 - Em uma Unidade de Saúde (US), um adolescente do sexo masculino, com 13 anos, vem à consulta por apresentar aumento mamário bilateral há aproximadamente 3 meses. Ele fica muito constrangido com essa situação e evita expor-se sem o uso de camisetas. Ao exame físico, palpa-se nódulo mamário bilateral de aproximadamente 2,5 cm, que apresenta estágio de maturação sexual G3 de Tanner. Nesse caso, qual a conduta CORRETA?

- Encaminhar para a avaliação com cirurgião.

- Continuar acompanhamento clínico na US e orientar quanto à normalidade.
- Prescrever tamoxifeno 10 mg, 2 vezes por dia, durante três meses.
- Solicitar exame de cariótipo e estudo ecográfico.
- Solicitar dosagem de testosterona, estradiol, FSH e LH.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**ASSOCIAÇÃO MÉDICA**

**DO RIO GRANDE DO SUL - RS**

46 - Relacione a coluna 1 à coluna 2, em relação à aquisição dos marcos de desenvolvimento da criança (habilidades) e suas respectivas faixas etárias.

Coluna 1:

- Segura objetos;
- Sorriso social quando estimulada;
- Localiza o som;
- Imita gestos;
- Brinca de "esconde-achou".

Coluna 2:

- 1 a 2 meses;
- 2 a 4 meses;
- 4 a 6 meses;
- 6 a 9 meses;
- 9 a 12 meses.

A ordem CORRETA de preenchimento dos parênteses é:

- 1 - 2 - 3 - 4 - 5.
- 2 - 1 - 3 - 4 - 5.
- 2 - 3 - 1 - 5 - 4.
- 1 - 2 - 4 - 3 - 5.
- 2 - 1 - 3 - 5 - 4.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL - RS**

47 - Uma criança de quatro meses apresenta a seguinte avaliação em relação à pesquisa dos marcos do desenvolvimento para a sua faixa etária (dos 4 aos 6 meses). Marcos presentes: busca ativa de objetos, já leva objetos à boca e localiza o som. Marco ausente: Não muda de posição ativamente (rola). Os marcos de desenvolvimento das faixas etárias anteriores estão todos presentes. De acordo com essa avaliação, qual a impressão diagnóstica CORRETA e a respectiva conduta recomendada na Caderneta de Saúde da Criança?

- Provável atraso no desenvolvimento e encaminhar para avaliação neuropsicomotora.
- Desenvolvimento adequado e marcar a próxima consulta de rotina.
- Alerta para o desenvolvimento e marcar retorno em 30 dias.
- Provável atraso no desenvolvimento e marcar retorno em 30 dias.
- Alerta para o desenvolvimento e encaminhar para avaliação neuropsicomotora.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 2)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DE SANTA MARIA – RS**

48 – Com relação à adolescência.

I. O termo puberdade se refere aos eventos biológicos que ocorrem durante a adolescência;

II. Excluindo o primeiro ano de vida, a puberdade é a fase que um indivíduo mais cresce;

III. A maturação sexual é uma das modificações biológicas típicas da puberdade;

IV. O Conselho Federal de Medicina e a Associação Médica Brasileira reconhecem a medicina do adolescente como área de atuação da pediatria.

Está/estão CORRETA(S):

- a) Apenas I e II.
- b) Apenas I e III.
- c) Apenas I, II e IV.
- d) Apenas I, III e IV.
- e) I, II, III e IV.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR**

49 – Em relação ao desenvolvimento puberal, é CORRETO afirmar:

a) O início da puberdade nas meninas ocorre a partir dos 8 anos, em geral com o surgimento do broto mamário (M2 dos critérios de estadiamento puberal de Tanner).

b) O primeiro sinal clínico de puberdade nos meninos é o surgimento dos pelos pubianos (G2 dos critérios de estadiamento puberal de Tanner) e ocorre a partir dos 10 anos de idade.

c) A menarca ocorre no estágio de maturação de Tanner M4 e é o evento que define o final da puberdade e do crescimento das meninas.

d) Nos casos de puberdade precoce, as crianças apresentam-se altas no momento da avaliação clínica, devido ao estirão de crescimento prematuro, e, se não forem tratadas adequadamente, isso resultará em alta estatura na vida adulta.

e) A ausência de caracteres sexuais secundários nos meninos com 13 anos de idade é indicativa de distúrbios na secreção das gonadotrofinas ou de lesão testicular e define o diagnóstico de hipogonadismo.

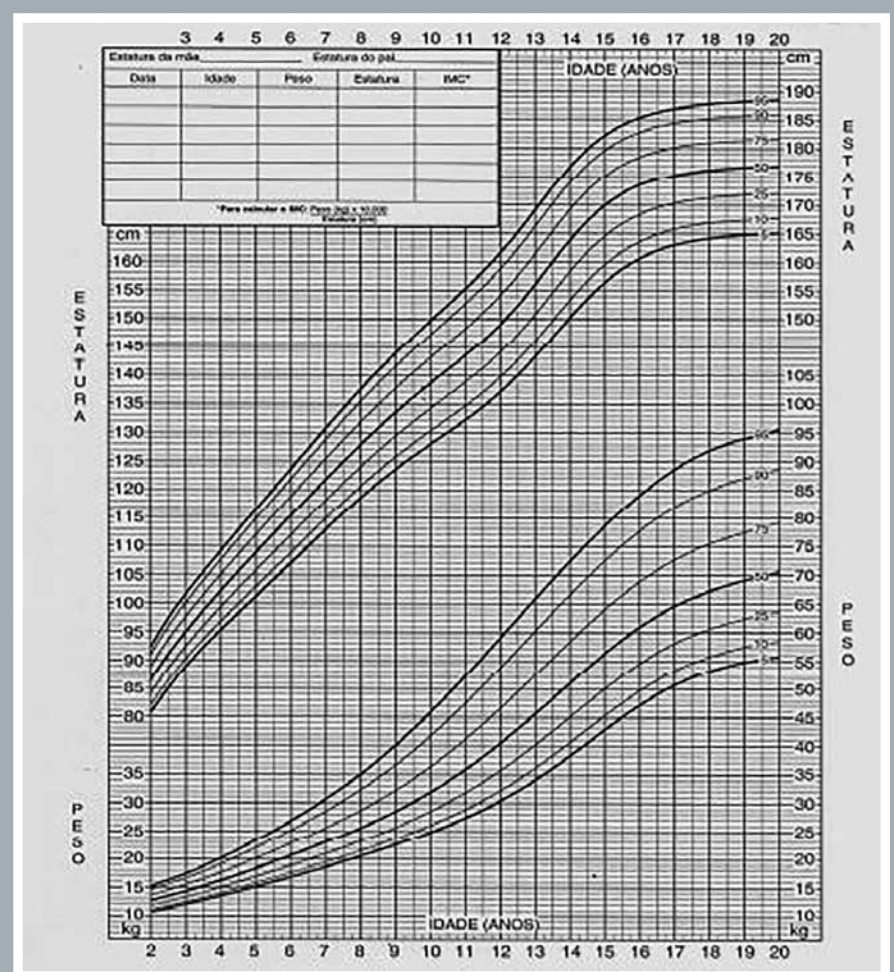
**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**50 – Uma menina de oito anos apresenta desenvolvimento bilateral de mamas há um ano. Não apresenta outras queixas. Faz uso de fluticasona *spray* para tratamento de asma há seis meses. A mãe percebeu que, há seis meses,

a transpiração da paciente está com odor mais intenso. Nasceu com 47 cm, 2.600 g e idade gestacional de 36 semanas. Pai com 168 cm, 60 kg, mãe com 159 cm e com 60 kg, ambos saudáveis. Ao exame, a paciente apresenta estatura de 128 cm, peso de 26 kg, tecido mamário bilateral de 4 cm de diâmetro, ausência de pilificação genital e exame segmentar normal. O diagnóstico mais provável é:

- a) Hiperplasia congênita de suprarenais.
- b) Telarca precoce idiopática.
- c) Síndrome de Turner.
- d) Puberdade precoce central.
- e) Síndrome de Cushing medicamentosa.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

51 – Um adolescente masculino de 12 anos e seis meses está preocupado por ser um dos menores entre seus colegas na escola. Sempre foi baixo, porém, a diferença aumentou no último ano. Não refere outras queixas e não faz uso de medicações. A aceitação alimentar é reduzida em quantidade, mas a qualidade é adequada. O pai tem 180 cm e 89 kg e a mãe tem 160 cm e 70 kg, ambos saudáveis. Segundo a mãe, aos 11 anos, o paciente media 147 cm e pesava 34 kg. Ao exame, o paciente media 152 cm e 38 kg, na região do púbis apresentava alguns pelos escuros, grossos e longos e testículos com 4 ml pelo orquímetro de Prader. O exame segmentar era normal. O diagnóstico mais provável é:



- a) Deficiência do hormônio de crescimento.
- b) Retardo constitucional de crescimento e puberdade.
- c) Baixa estatura familiar.
- d) O paciente apresenta crescimento normal.
- e) Doença celíaca.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA**  
**DO PARANÁ – PR**



52 – RN do sexo masculino, 21 dias de vida, mãe Gesta I, Para I, nascido pesando 3.500 g, e recebendo alta com 3.255 g. Tem apresentado vômitos progressivos pós-mamada de leite parcialmente digerido, de coloração esbranquiçada. Exame físico sem alterações significativas e com peso de 3.500 g. A mãe está preocupada, pois acha que está ganhando pouco peso. Você irá orientá-la dizendo:

a) O peso do RN está normal devido à perda fisiológica que ocorreu.  
b) O peso está abaixo, devendo ser pensado em alguma patologia obstrutiva que deverá ser investigada.  
c) O peso está baixo devido à provável insuficiência de leite, havendo necessidade de complementação com fórmula láctea.  
d) O peso está baixo, mas podemos aguardar mais 30 dias para ver o ganho ponderal.  
e) O peso está extremamente baixo, devendo ser o RN ser admitido no hospital.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA**  
**DE MACEIÓ – AL**



53 – Criança de 1 ano e 3 meses vem em consulta de rotina e apresenta PC no percentil 50, peso no percentil 25 e estatura no percentil 25 do gráfico de crescimento. Mãe refere que a criança começou a andar há 1 mês e está falando algumas palavras. Come bem, mas toma apenas leite materno. Usa fralda durante o dia e à noite. Qual é a orientação para a mãe?

a) Encaminhar ao neurologista para investigar atraso DNPM, pois a criança começou a andar muito tarde, fala apenas algumas palavras e ainda usa fralda durante o dia.  
b) Solicitar hemograma, urina 1, glicemia, ureia e creatinina para investigar a causa da desnutrição.  
c) Solicitar TPC de crânio, pois a criança apresenta PC desproporcional ao tamanho e peso.  
d) Orientar apenas retorno à consulta de rotina.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS**  
**DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL**



54 – Escolar do sexo masculino de sete anos e seis meses de idade, previamente saudável, trazido ao seu consultório com queixa de baixa estatura. A família tem boa renda e as condições alimentares são adequadas. A altura da mãe é de 1.55 m (p25) e a do pai de 1.75 m (p50-75). Traz exames complementares realizados previamente com resultados dentro do padrão normal. Atualmente a criança mede 1.16 m e pesa 20 kg, tem desenvolvimento neuropsicomotor e exame físico normais. A melhor conduta é:

a) Tranquilizar a família e reavaliar o crescimento em 6 a 12 meses.  
b) Solicitar novos exames complementares e raios X de sela túrcica.

- c) Encaminhar ao endocrinologista para avaliação.  
d) Solicitar dosagem de hormônio do crescimento.  
e) Solicitar T4 livre, TSH e cintilografia de tireoide.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**GETÚLIO VARGAS – AM**



55 – Quanto ao crescimento da criança, podemos afirmar:

a) No final do segundo ano, o crescimento somático e cerebral desacelera com a correspondente redução das exigências nutricionais e do apetite, por este motivo, cresce em geral a queixa de “falta de apetite” no consultório.  
b) No primeiro ano de vida a criança cresce em geral 15 cm e no segundo ano 10 cm ao ano.  
c) A criança deve triplicar o peso de nascimento aos sete meses de idade.  
d) Entre dois e cinco anos a criança normal ganha aproximadamente 5 a 8 kg e cresce em torno de 10 cm ao ano.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**RESIDÊNCIA MÉDICA DO**  
**ESTADO DO AMAPÁ – AP**



56 – Os eventos habituais no desenvolvimento puberal normal, em ordem de surgimento, são:

a) Velocidade máxima de crescimento, surgimento de pelos pubianos, brotamento mamário, menarca.  
b) Surgimento de pelos pubianos, velocidade máxima de crescimento, brotamento mamário, menarca.  
c) Brotamento mamário, menarca, surgimento dos pelos pubianos, velocidade máxima de crescimento.  
d) Brotamento mamário, surgimento de pelos pubianos, velocidade máxima de crescimento, menarca.  
e) Surgimento de pelos pubianos, brotamento mamário, menarca, velocidade máxima de crescimento.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO**  
**DO AMAPÁ – AP**



57 – Criança de 1 ano e 4 meses vai à UBS onde você realiza o internato de medicina preventiva, por conta de quadro gripal. Alimentação da criança variada. Vacinas realizadas até 1 ano de idade. Ao exame, menor eupneica, hidratada, anictérica, acianótica, afebril, boa interação com o meio, desenvolvimento neuropsicomotor adequado para idade, AP: MV presente bilateralmente com roncos de transmissão, AC: BCNF RCR 2T S/Sopro, abdome flácido sem megas ou massas, extremidades sem alterações. Quais das situações abaixo esperamos que essa criança ainda não realize?

a) Andar sem apoio.  
b) Falar até 5 palavras comuns.  
c) Andar para trás.  
d) Trocar objetos de mãos.  
e) Colocar objeto dentro de uma vasilha.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF**

58 – O crescimento é um indicador bastante sensível do estado nutricional da criança. As suas desacelerações ou acelerações estão associadas ao aumento do risco de desenvolvimento de doenças a curto e a longo prazos. No acompanhamento da curva de crescimento no ambulatório de crescimento e desenvolvimento, é CORRETO afirmar que:

- As crianças com baixo peso ao nascer têm menor risco de apresentar doenças cardiovasculares.
- Uma elevada velocidade de crescimento durante a infância apresenta risco aumentado para desenvolver obesidade e diabetes tipo I.
- A baixa estatura é um alerta para a presença de doenças crônicas.
- A diminuição de apetite da criança, informada pela mãe, geralmente está associada a doenças crônicas, mesmo com as curvas de crescimento dentro do normal.
- A recuperação geralmente é muito lenta e às vezes irreversível após a perda ponderal devido a alguma doença aguda.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO  
ANTÔNIO DE MORAES – ES**

59 – Sobre a avaliação do crescimento de uma criança, qual a afirmativa CORRETA?

- A velocidade de crescimento vai desacelerando desde o nascimento até idade escolar.
- A velocidade de crescimento é cerca de 5 a 6 cm ao ano no segundo ano de vida.
- O aumento do crescimento do tecido linfoide inicia com a puberdade.
- Como primeira causa de *deficit* de estatura em nosso país está o diagnóstico de uma doença crônica.
- O segundo período de repleção coincide com a fase puberal durante a adolescência.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
LAURO VANDERLEI – PB**

60 – Menor portador de baixa estatura submetido a dois testes de estímulo farmacológico ao GH sem resposta e

que apresenta atraso de idade óssea, inadequada velocidade de crescimento e IGF-1 e IGFBP-3 baixos, deve ser portador de:

- Atraso constitucional do crescimento.
- Deficiência de GH associada a outras trofinas ou isolada.
- Deficiência tireoideana.
- Disfunção secundária da glândula hipotalâmica.
- Baixa estatura idiopática.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP**

61 – Criança de 8 anos e 8 meses de idade. HMA: refere aparecimento de pelos pubianos e mamas há 4 meses. Sem outras queixas. EF e G: altura = P60; peso = P50; mamas M1 à D e M3 à esquerda; pelos = P2. Vulva com caracteres infantis e presença de conteúdo mucoide translúcido em introito vaginal. O diagnóstico provável é:

- Puberdade precoce, pois o aparecimento dos caracteres sexuais secundários ocorreu antes dos 9 anos de idade.
- Agenesia da mama D sendo necessária a investigação.
- Vulvovaginite na infância (sugerido pelo conteúdo vaginal), comum nesta idade devido a maus hábitos de higiene.
- Puberdade fisiológica com todas as manifestações características de atividade estrogênica sistêmica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP**

62 – Menina, 15 anos de idade, é avaliada por amenorreia primária. HMA: nega telarca e refere pubarca há 3 anos. Refere boa saúde, nega sintomas ou sinais gerais e específicos, tem bom rendimento escolar. Nega casos semelhantes na família. Menarca materna aos 13 anos. Sem informações sobre puberdade paterna. Pais não consanguíneos. EF: estatura: 166 cm; peso: 59 kg; envergadura: 174 cm; bom estado geral; descorada +/4+; Tanner: M1P3. Idade óssea: 14 anos. Entre as diferentes causas de atraso puberal listadas abaixo, a mais provável é:

- Atraso puberal constitucional.
- Síndrome de Turner.
- Hipopituitarismo.
- Hipogonadismo hipogonadotrófico isolado.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP - SP

63 – Menino, 4 anos de idade, previamente hígido, com crescimento e desenvolvimento neuropsicomotor normais, sem antecedentes patológicos significativos. HMA: apresenta pubarca e crescimento peniano há 6 meses. EF: apresenta estatura e peso acima do percentil 97, face atípica, bom estado geral, presença de acne facial e discreta hipertrofia muscular. A genitália externa é masculina, em estágio puberal de Tanner G3P3, com pênis medindo 7 x 2 cm e testículo com volume de aproximadamente 6 ml (esquerdo) e 8 ml (direito). Não são observadas outras anormalidades ao exame físico. ES: a idade óssea era de 7 anos e a concentração de testosterona era 190 ng/dl (valor de referência; 30 ng/dl). O (s) exame (s) necessário (s) para a confirmação do provável diagnóstico é (são):

- Dosagem de LH basal e/ou após estímulo com GnRH e ressonância magnética do encéfalo.
- Dosagem de 17-hidroxiprogesterona basal e após estímulo com ACTH.
- Dosagem de DHEA-S, androstenediona, testosterona e cortisol basal e após supressão com dexametasona por 5 dias, seguido por US ou exame de RM (Ressonância Nuclear Magnética) das glândulas adrenais.
- Dosagem de LH, FSH, gonadotrofina coriônica e US ou exame de RM dos testículos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)

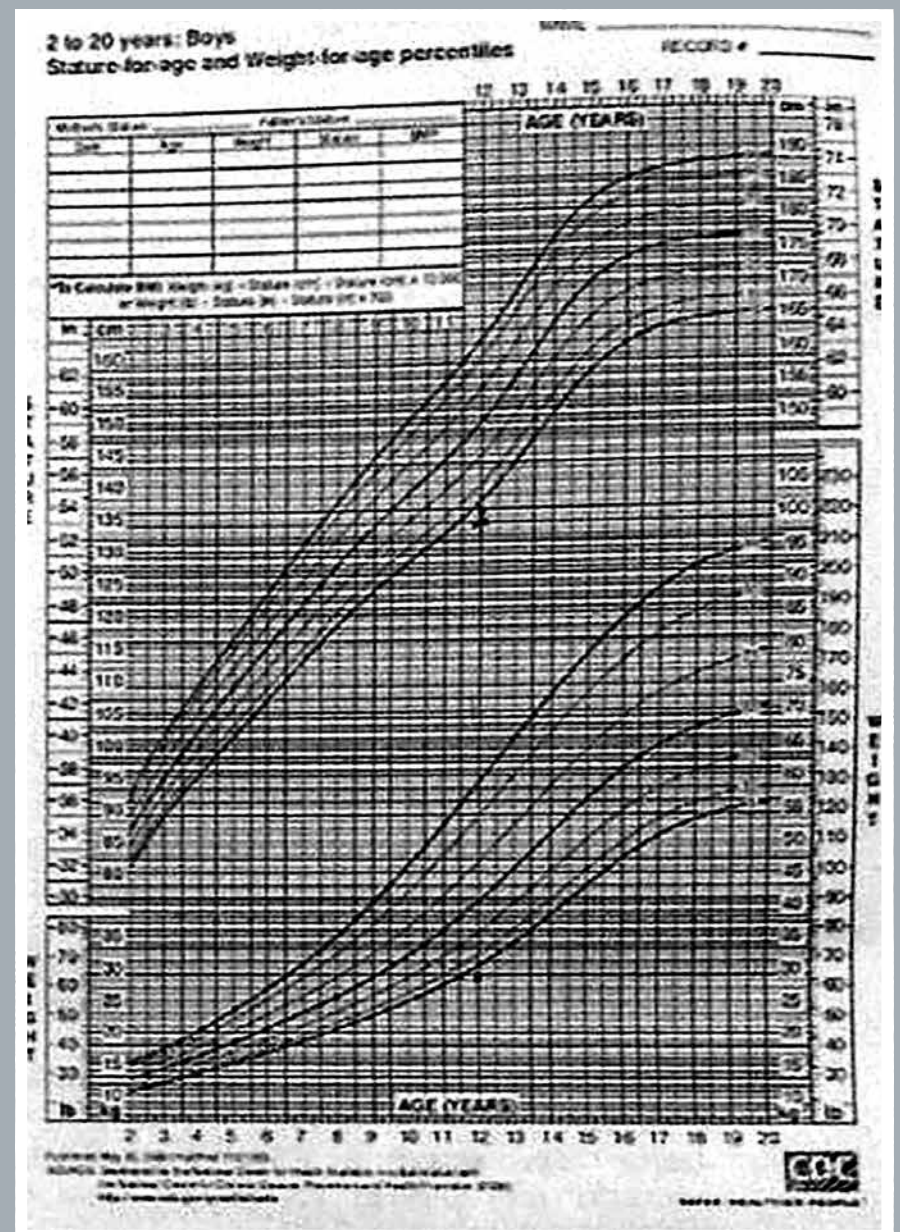


INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO  
SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL - SP

64 – Um pediatra recebeu o Carlinhos em seu consultório, atualmente com 12 anos e 3 meses. Ele está acompanhado de seus pais e procura o médico com a queixa de estar sofrendo gozações na escola por ser o mais baixo dos meninos. Ele nega morbidades, internações ou queixas objetivas nos diversos aparelhos. A mãe conta que ele nasceu de termo, com 3,1 kg, sem intercorrências pré ou perinatais. Mamou ao seio até o quarto mês, quando a mãe voltou a trabalhar, e sempre se alimentou bem; “nunca dando trabalho para comer, a não ser quando ficava gripadinho”. A família procura o pediatra para pedir uma segunda opinião, pois o primeiro médico que eles procuraram indicou o tratamento com hormônio do crescimento (GH), para acelerar o ganho de estatura e resolver o problema do *bullying*. Ele atualmente está com 1,32 m, pesando 30 kg e traz o cartão de vacinas em que estão anotadas outras medidas antropométricas:

Idade	Peso (kg)	Altura (cm)
10 anos 6 meses	25	123
11 anos 6 meses	28	128
11 anos 9 meses	28	129,5

O pai tem 1,73 m de altura e a mãe mede 1,62 m. Eles trazem os seguintes exames: hemoglobina: 13,8 g/dl; TSH: 1,8 (normal 0,5-3,5); urina 1 normal; GH basal e IGF-1 no limite inferior da normalidade e raio X de idade óssea mostrando idade óssea de 9 anos pelo método de Greulich-Pyle quando sua idade cronológica era de 11 anos e 5 meses. Ao exame físico, ele parece uma criança proporcionada, sem alterações ao exame geral, com puberdade estágio 1 de Tanner. Utilizando a curva de crescimento abaixo sobre o crescimento e desenvolvimento, assinale a alternativa CORRETA.



- Carlinhos tem baixa estatura, está fora do canal de crescimento familiar e, portanto, deve mesmo iniciar o tratamento com hormônio do crescimento.
- Carlinhos tem baixa estatura e está sofrendo *bullying* na escola. Portanto, para evitar as consequências psicológicas em longo prazo, deve-se iniciar a reposição hormonal.
- Carlinhos tem baixa estatura constitucional ou genética, pois está dentro do canal de crescimento familiar.
- Carlinhos deve apresentar algum distúrbio hormonal ainda não descoberto, pois tem baixa estatura, está fora do canal de crescimento e tem idade óssea atrasada. Deve-se buscar apoio do endocrinologista e completar a investigação do perfil hormonal hipotálamo-hipofisário-gonadal.
- Carlinhos tem baixa estatura, por atraso constitucional do crescimento, pois apresenta baixa estatura, com velocidade de crescimento normal, exames laboratoriais básicos normais, nutrição normal, idade óssea atrasada mais de 2 anos em relação à cronológica e não início do desenvolvimento puberal. Deve-se tranquilizar a família, pois a altura final será normal, e realizar seguimento semestral do crescimento. Não se deve utilizar o hormônio do crescimento.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

65 – Ao firmar o tronco de um lactente e fazendo, subitamente, a flexão deste para frente simulando uma queda, o pediatra visa avaliar um reflexo que deve:

- Não ocorrer na maioria dos lactentes.
- Se iniciar precocemente no recém-nascido.
- Ter um ápice aos 6 meses.
- Se manter durante toda a vida.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

66 – Em crianças portadoras de síndrome de Down pode-se afirmar que:

- Um comportamento bastante comum é a agressividade.
- A maioria tem problemas comportamentais.
- O desenvolvimento social é relativamente preservado.
- O desenvolvimento é afetado igualmente em todas as áreas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO – RJ**

67 – Lactente de 67 dias de vida aguarda cariógrama para confirmar diagnóstico de trissomia do cromossomo 21 e tem, na sua forma total, diagnóstico ecocardiográfico da cardiopatia congênita mais encontrada nesta síndrome. As anormalidades no exame físico, decorrentes da cardiopatia, mais esperadas são:

- Cianose e taquicardia.
- Hepatomegalia e taquipneia.
- Deficiência de crescimento e cianose.
- Diminuição dos pulsos nos membros inferiores e taquicardia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****ANTÔNIO PEDRO – RJ**

68 – Menina, seis anos, 1,45 m de altura, comparece ao ambulatório relatando ocorrência de menarca há um mês. Seu desenvolvimento puberal está no estágio 4 de Tanner, os caracteres sexuais secundários são nitidamente femininos e os níveis de FSH e LH são compatíveis com o menacme. Diante do exposto, configura-se um quadro de:

- Tumor ovariano de células da granulosa.
- Displasia fibrosa poliostótica associada a manchas café com leite.
- Tumor hipotalâmico.
- Deficiência de 11-beta-hidroxilase.
- Ovários micropolicísticos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

69 – Analise as afirmativas de I a IV sobre o crescimento e o desenvolvimento puberal de meninos e de meninas. A seguir, assinale o conjunto de afirmativas CORRETAS. I - Nas meninas, a telarca é a primeira manifestação puberal, e, nos meninos, a primeira manifestação é o aumento do volume testicular, ao atingir quatro centímetros cúbicos;

II - Nas meninas, o início da puberdade coincide com o início do estirão puberal na fase de aceleração, enquanto que, nos meninos, o início da puberdade ocorre após o estirão puberal;

III - Nas meninas, o pico da velocidade de crescimento ocorre em M3, com 8 a 10 cm/ano, e desacelera em M4. Nos meninos, o pico de velocidade de crescimento ocorre em G4, com 10 a 12 cm/ano, quando se inicia a desaceleração do crescimento;

IV - A menarca ocorre cerca de dois anos após o início da puberdade, geralmente, em época de desaceleração do crescimento. O aumento testicular e a mudança vocal precedem o aumento peniano.

Estão CORRETAS as afirmativas:

- I e IV apenas.
- I e II apenas.
- II e III apenas.
- II e IV apenas.
- I e III apenas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE SÃO PAULO – SP**

70 – Durante uma consulta de rotina, os pais se queixam que sua filha de 12 anos não está crescendo adequadamente. A estatura da paciente está no percentil 25% das curvas de crescimento da OMS. O pediatra calculou o alvo genético em 75%. Podemos afirmar, em relação a este caso, que:

- A deficiência de hormônio de crescimento está afastada.
- Ela apresenta uma deficiência real de crescimento.
- O cálculo do alvo genético é igual para os dois sexos.
- Se a idade óssea for normal, deve estar ocorrendo atraso constitucional do crescimento.
- O comprimento e o peso ao nascimento não têm relevância no caso desta paciente.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MATERNIDADE****THEREZINHA DE JESUS – MG**

71 – Nos meninos, o primeiro sinal de amadurecimento sexual é:

- Aparecimento da acne juvenil.
- Aumento do volume dos testículos.
- Aparecimento dos pelos pubianos.
- Aumento do comprimento do pênis.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 2)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**SÃO FRANCISCO DE PAULA – RS**

72 – Uma adolescente de 11 anos que apresenta broto mamário unilateral doloroso ao toque e não tem pelos pubianos é classificada, conforme o modelo de Tanner, como tendo desenvolvimento puberal:

- a) M2 P1.
- b) M1 P0.
- c) M1 P1.
- d) M0 P1.
- e) M2 P2.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DO OESTE**  
**DO PARANÁ – PR**

73 – A principal causa de desaceleração do crescimento, em nosso meio é o:

- a) *Deficit* calórico-proteico.
- b) Hipotireoidismo adquirido.
- c) Hipersuprarrenalismo.
- d) Raquitismo vitamínico.
- e) Constitucional.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DO OESTE**  
**DO PARANÁ – PR**

74 – A causa mais frequente de puberdade precoce isossexual no sexo feminino é:

- a) Tumor ovariano.
- b) Idiopática.
- c) Neurofibromatose.
- d) Síndrome de McCune-Albright.
- e) Tumor adrenal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE – AC**

75 – Assinale a alternativa que apresenta a provável sequência cronológica do desenvolvimento motor de Silvana, que hoje tem 1 ano e 6 meses:

- a) Sentou-se com apoio, sustentou a cabeça, andou com apoio.
- b) Sustentou a cabeça, andou com apoio, sentou-se com apoio.
- c) Sentou-se com apoio, andou com apoio, sustentou a cabeça.
- d) Andou com apoio, sentou-se com apoio, sustentou a cabeça.
- e) Sustentou a cabeça, sentou-se com apoio, andou com apoio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR**  
**ALBERTO ANTUNES – AL**

76 – O processo de crescimento é multifatorial, englobando a composição genética do indivíduo, fatores neuroendócrinos, ambientais, nutricionais e psicossociais. De acordo com o exposto, assinale a afirmativa CORRETA:

- a) No primeiro ano de vida ocorre a maior velocidade de crescimento, cerca de 40 cm/ano e ganha cerca de 8 kg.
- b) No primeiro ano de vida ocorre a maior velocidade de crescimento, cerca de 24 cm/ano e ganha cerca de 6 kg.
- c) No segundo ano de vida cresce aproximadamente 24 cm/ano.
- d) A velocidade de crescimento na fase escolar está em torno de 12 cm/ano.
- e) O estirão puberal é mais tardio e mais amplo nas meninas do que nos meninos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR**  
**ALBERTO ANTUNES – AL**

77 – Quais os itens abaixo são marcos do desenvolvimento de uma criança com 6 meses de idade?

- a) Sorri, eleva a cabeça e a mantém a 45°.
- b) Transfere objeto de uma mão para a outra, pinça polegar-dedo.
- c) Bate palmas, acena, vocaliza.
- d) Tenta alcançar um brinquedo, chama atenção por meio de um sorriso, vocalização.
- e) Senta sem apoio, balbucia.



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

78 – A.N.T., 8 meses, foi levado por sua mãe ao posto e durante exame o pediatra observou que o perímetro cefálico estava  $< - 3$  escore-Z e apresentava atraso de dois marcos de desenvolvimento. Qual impressão diagnóstica e conduta?

- Adequado desenvolvimento. Acalmar a mãe.
- Atraso no desenvolvimento. Referir para avaliação neuropsicomotora.
- Adequado desenvolvimento. Não registrar na caderneta da criança.
- Atraso no desenvolvimento. Brigar com a mãe pela negligência.
- Atraso no desenvolvimento. Chamar o conselho tutelar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 2)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

79 – O desenvolvimento infantil é um processo que abrange vários aspectos. Assinale a alternativa abaixo onde o marco do desenvolvimento encontrado corresponde ao esperado para a idade:

- 9 meses de vida, começa a sustentar a cabeça.
- 18 meses de vida, corre, anda para trás, fala mais de três palavras.
- 12 meses de vida, senta-se sem apoio, engatinha.
- 6 meses de vida, eleva a cabeça quando em decúbito ventral, reage ao som, fixa e acompanha a face da mãe.
- 2 meses de vida, senta com apoio, balbucia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

80 – Uma criança de 2 anos é levada ao posto de saúde por sua mãe, que estava preocupada, pois seu filho não falava. Relata que os seus filhos mais velhos falaram com 1 ano. Durante a consulta, o médico percebeu que a criança vestiu a camiseta após o exame, pulou com os dois pés, conseguiu empilhar seis cubos sem que eles caíssem e falou: “Mãe... embora agora”. Nega intercorrências na gestação, sem intercorrências prévias. Situação vacinal em dia. Diante dessa situação, qual a conduta mais adequada para esse paciente e sua família?

- Referir para avaliação neuropsicomotora.
- Informar a mãe sobre os sinais de alerta e agendar consulta para 60 dias.
- Orientar a mãe sobre a estimulação da criança e encaminhar para avaliação com o neuropediatra.
- Orientar a mãe para que continue estimulando a criança, e agendar retorno conforme rotina do serviço.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF**

81 – Criança de 4 anos, com crescimento normal até os 2 anos de idade, com velocidade de crescimento de 3 cm/ano no último ano. Assinale a alternativa que apresenta a hipótese diagnóstica:

- Crescimento normal.
- Deficit de hormônio de crescimento.
- Gigantismo.
- Crescimento acelerado por possível hiperalimentação/obesidade.
- Crescimento tipo “catch-up” em crianças com histórico de prematuridade.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 2)****SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DISTRITO FEDERAL – DF**

82 – Com relação ao acompanhamento do crescimento e ao desenvolvimento infantil, julgue o item subsecutivo: Cerca de 40% a 50% dos neonatos que nascem a termo e pequenos para a idade gestacional recuperam sua curva de crescimento até os trinta e seis meses de idade.

- CERTO.
- ERRADO.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL EVANGÉLICO DE CACHOEIRO DE ITAPEMIRIM – ES**

83 – São padrões normais de desenvolvimento, EXCETO:

- Sentar aos 5 meses.
- Andar aos 15 meses.
- Falar de 4-20 palavras com 18 meses.
- “Estranhar” aos 7 meses.
- Referir-se a si mesmo como “eu” a partir dos 3 anos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES – ES**

84 – Criança de 9 meses veio ao consultório pediátrico para avaliação do desenvolvimento e foi aplicado o teste de triagem de desenvolvimento de Denver. As respostas obtidas foram: a cabeça acompanha o tronco durante a tração até sentar; vira-se para uma voz, não fala mama/papa, inespecífico; não fica em pé com apoio; senta sem apoio; estende o braço para o objeto; não faz preensão com polegar, dedo; alimenta-se, mas não dá adeus. O exame foi compatível com o desenvolvimento de uma criança com:

- 3 meses.
- 6 meses.
- 9 meses.
- 12 meses.
- 15 meses.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
**(ACESSO DIRETO 1)**



**INSTITUTO DE OLHOS DE GOIÂNIA – GO**

85 – Em qual das situações relacionadas a seguir o exame do cariótipo provavelmente não ajudará no esclarecimento do diagnóstico?

- a) Paciente com cardiopatia congênita complexa isolada.
- b) Paciente com fenda labial e palatina, microcefalia, polidactilia e cardiopatia congênita.
- c) Menina com baixa estatura, pescoço alado e cúbito valgo.
- d) Paciente com microcefalia, hipertonia generalizada, região occipital proeminente, cardiopatia congênita, flexão anormal dos quírodáctilos, retroflexão dos primeiros pododáctilos.
- e) Paciente com 15 anos de idade, com alta estatura, hipogonadismo, ginecomastia e dificuldade no aprendizado escolar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
**(ACESSO DIRETO 1)**



**INSTITUTO DE OLHOS DE GOIÂNIA – GO**

86 – Uma criança de 2,5 anos, que já falava adequadamente, vem apresentando gagueira há 1 mês. A mãe, bastante ansiosa, leva a criança ao pediatra com essa queixa. Considerando o diagnóstico, a conduta mais adequada é:

- a) Encaminhar a criança a um serviço de foniatria, pois apresenta disfluência que deve ser corrigida precocemente.
- b) Explicar à mãe que o sintoma pode ser um sinal de

transtorno obsessivo-compulsivo, devendo-se encaminhar ao serviço de saúde mental para avaliação.

- c) Tranquilizar a mãe e orientá-la de que se trata de distúrbio frequente nessa faixa de idade, geralmente passageiro.
- d) Aconselhar a mãe a colocar a criança em uma escola infantil a fim de garantir uma estimulação de fala a partir do contato com outras crianças.
- e) Encaminhar a criança para avaliação auditiva.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
**(ACESSO DIRETO 1)**



**HOSPITAL GERAL DE GOIÂNIA – GO**

87 – Na avaliação nutricional pediátrica é INCORRETO afirmar:

- a) Em todas as consultas pediátricas, nas crianças em aleitamento materno, é importante a observação das mamadas pelo profissional.
- b) As medidas antropométricas mais utilizadas na faixa etária pediátrica são peso, estatura, perímetro cefálico e circunferência abdominal.
- c) Em crianças nascidas prematuramente, a interpretação das medidas antropométricas deve ser realizada tomando-se por base a idade cronológica.
- d) Para crianças com limitações físicas na faixa etária de 2 a 12 anos, as medidas de segmentos dos membros superiores e inferiores, permitem estimar a estatura com utilização de equações propostas por Stevenson.
- e) Em adolescente recomenda-se a avaliação do estadiamento puberal de acordo com o proposto por Tanner.



**1 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz uma adolescente de 11 anos com um broto mamário palpável, ou seja, estágio M2 de Tanner e ausência de pelos pubianos, isto é,

estágio P1 de Tanner. Assim, podemos caracterizar a fase inicial da puberdade que é definida no sexo feminino pelo aparecimento do broto mamário (telarca). Gabarito: letra A.

---



**2 COMENTÁRIO** Mais uma questão sobre desenvolvimento infantil e, como de costume, mais uma que gerou muitos questionamentos. Por qual razão as questões sobre desenvolvimento são alvo de tantas polêmicas? Isso ocorre por alguns motivos. Em primeiro lugar, os diversos autores que descrevem os vários marcos do desenvolvimento de uma criança em correlação com as idades cronológicas o fazem de diferentes formas. Uma correlação que pode ser feita diz respeito à idade média ou à faixa etária em que uma certa habilidade costuma ser observada. Outra forma de descrever o evento é indicando qual o “padrão emergente” em uma determinada idade, isto é, indicar o que é habitualmente observado em crianças desta certa idade. Este dito padrão emergente é o que mais comumente costuma ser cobrado nas diversas questões e pode ser compreendido como uma idade limite para que certa habilidade seja encontrada; a ausência de alguma habilidade em criança que já deveria apresentar esse padrão emergente deve ser avaliada com cautela pelo pediatra. A questão apresentada pela banca baseou-se na Caderneta de Saúde da Criança e simplesmente listou habilidades encontradas no Instrumento de Vigilância do Desenvolvimento, disponibili-

zado neste documento. Como indicado na própria Caderneta, “as áreas amarelas indicam as faixas de idade em que é esperado que a criança desenvolva as habilidades testadas”. Essas tais áreas amarelas nada mais são do que as faixas etárias em meses que a banca associou com cada uma das habilidades descritas. A correlação feita, de acordo com este documento, está correta. Por esta fonte, temos que a criança segura objetos entre 2 a 4 meses, tem sorriso social quando estimulado entre 1 a 2 meses, localiza o som entre 4 a 6 meses, brinca de “esconde-achou” de 6 a 9 meses e imita gestos de 9 a 12 meses. No livro texto *Nelson – Tratado de Pediatria*, encontramos tabelas que trazem tanto a idade média em que uma habilidade costuma ser identificada quanto os padrões emergentes em cada idade. Quando nos lembramos dessa tabela, nos lembramos que alguns padrões emergentes podem ser correlacionados com algumas idades de forma um pouco distinta. A brincadeira do *peek a boo*, por exemplo, que nada mais é do que a brincadeira de “esconde-achou” é um padrão emergente de 10 meses. Difícil saber exatamente qual relação deve ser feita se a banca não indica isso claramente. Resposta: letra E.



**3 COMENTÁRIO** Na avaliação do desenvolvimento motor, o pediatra deve observar as habilidades relacionadas à movimentação, associadas ao uso dos grandes músculos. A aquisição destes marcos tem uma sequência previsível no sentido craniocaudal. Desta forma, é esperada a seguinte sequência: sustentar a região da cabeça (idade média de aquisição:

2 meses), sentar com apoio (idade média de aquisição: 7 meses) e, finalmente, andar com apoio (idade média de aquisição: 12 meses). Atualmente, é esperado que esta lactente com 18 meses corra, suba escada quando segurada por uma das mãos e explore gavetas e cestos. Resposta: letra E.



**4 COMENTÁRIO** A forma ideal de acompanharmos o crescimento na infância (peso e estatura) é através da construção de sua curva de crescimento e da comparação dos dados obtidos com os referenciais populacionais. Mas, também devemos memorizar o incremento esperado na estatura de uma criança, pois ajuda quando não temos os gráficos disponíveis, como nesse caso: para aquelas entre 2 - 12 anos: altura = idade (anos) x 6 + 77. Nesse caso, a criança tem 6 anos e

seis meses:  $6,5 \times 6 + 77 = 116$  cm seria a altura média esperada para idade. Essa criança apresenta exatamente 116 cm, possuindo, portanto, altura adequada. Em relação ao peso esperado para crianças de 1-6 anos: Peso (kg): idade (anos) x 2 + 8 = 20 kg. Ou seja, a criança da questão está com o peso adequado e estatura adequada. Portanto, devemos tranquilizar a família e reavaliar o crescimento em 6 a 12 meses para cálculo da velocidade de crescimento. Gabarito: letra A.



**5 COMENTÁRIO** O enunciado apresenta uma adolescente de 14 anos que possui um quadro de baixa estatura ( $VC < 3$  cm/ano), idade óssea atrasada e retardo puberal (ausência de caracteres sexuais secundários após 13 anos). Este é um caso clínico típico de síndrome de Turner. Entretanto, não é isso que o autor deseja saber. Ele pergunta:

*qual é a informação mais sugestiva de deficiência de GH, uma endocrinopatia que cursa com baixa estatura grave?* A resposta para esta pergunta é a Velocidade de Crescimento (VC). A VC é o dado antropométrico mais importante nas avaliações de BE, pois distingue entre causas benignas e patológicas. Gabarito: letra B.



**6 COMENTÁRIO** A neurofibromatose tipo 1 ocorre mais frequentemente na infância e o diagnóstico baseia-se em critérios clínicos. O paciente deve apresentar seis ou mais manchas café com leite que estão presentes em 100% dos pacientes. Há também, efélides axilares ou inguinais, nódulos de Lisch na íris,

neurofibromas, displasias ósseas e gliomas ópticos. A ressonância magnética mostra hipersinais anormais ponderados em T2 chamados de objetos brilhantes não identificados em tratos ópticos, tronco encefálico, tálamo, globo pálido cápsula interna e cerebelo. Resposta: letra B.





**7 COMENTÁRIO** A grande pista do enunciado é a descrição de “mais de seis lesões hiperpigmentadas”. Ao ouvir isso, lembre-se sempre do diagnóstico de uma condição neurofibromatose tipo 1. A neurofibromatose é uma doença de herança autossômica dominante. O diagnóstico é estabelecido quando são encontradas pelo menos 2 das seguintes alterações: (1) seis ou mais manchas café com leite (> 5 mm em pré-púberes e > 15 mm após a puberdade); (2) sardas axilares ou inguinais; (3) dois ou mais nódulos de Lisch (hamartomas localizados na íris); (4) dois ou mais neurofibromas ou um neurofibroma plexiforme; (5) lesões ósseas características, como a displasia do esfenoide ou o adelgaçamento da cortical de ossos longos; (6) gliomas ópticos; (7) parente de primeiro grau com o diagnóstico. Os neurofibromas tipicamente envolvem a pele, mas podem estar localizados ao longo de nervos perifé-

ricos ou vasos sanguíneos; surgem na adolescência ou durante a gravidez, apontando para uma possível participação hormonal em seu desenvolvimento. Assim, o enunciado descreve a neurofibromatose. As opções A, B e C trazem outros exemplos de enfermidades neurocutâneas, mas com características distintas. A síndrome de Sturge-Weber tem como principal característica a presença de manchas em vinho do porto e outras malformações vasculares. A doença de von Hippel-Lindau acomete vários órgãos, incluindo cerebelo, medula espinhal, retina e epidídimo; as principais alterações neurológicas são os hemangioblastomas cerebelares e os angiomas da retina. A tuberosa esclerosada tem várias manifestações clínicas, mas a lesão cutânea característica são máculas hipomelanóticas em forma de folha e angiofibromas faciais. Resposta: letra E.



**8 COMENTÁRIO** Questão direta. De acordo com a Organização Mundial de Saúde, os critérios para avaliação do peso em crianças abaixo de 5 anos de idade caracterizam obesidade quando, tanto na curva de peso x estatura como

na curva de índice de massa corporal x idade, a criança encontra-se acima do escore-Z +3. Estando acima do escore-Z +2 na curva de peso x idade a criança é classificada como peso elevado para a idade. Resposta: letra C.

---



**9 COMENTÁRIO** Por volta do terceiro ano de idade é estabelecida a preferência pelo uso de uma das mãos, estimulando daí pra frente o seu uso consistente (com maior desenvolvimento motor fino) e com maior frequência

em relação à mão não dominante. Desta forma, entre os 4 e 6 anos a criança não só terá sua mão dominante bem estabelecida, como terá adquirido consistência e maior destreza na sua utilização. Resposta correta: letra C.



**10 COMENTÁRIO** Este enunciado nos trouxe poucas informações para termos certeza do diagnóstico que a banca queria que fosse indicado, mas, ainda assim, pensando nas causas mais comuns desta alteração, deveríamos nos lembrar do diagnóstico de adrenarca precoce. Esta condição é caracterizada pelo início da secreção dos andrógenos da suprarrenal, em idade inferior a 8 anos nas meninas e 9 anos nos meninos. Essa secreção leva ao surgimento dos sinais que dependem da ação androgênica, como pelos (axilares, púbicos ou ambos), acne e odor, na ausência de outros sinais pube-

rais. Este quadro é benigno e pode ser considerado uma variante do normal ou uma forma incompleta de precocidade sexual. Não costuma ser necessário qualquer tratamento e a avaliação complementar pode revelar tão somente um discreto aumento na idade óssea, que será sempre compatível com a idade estatural. O único cuidado que se deve ter é diferenciar esta condição de uma puberdade precoce; a avaliação complementar (ocorre apenas o aumento dos andrógenos da adrenal) e o seguimento irão nos permitir fazer essa distinção. Resposta: letra C.



**11 COMENTÁRIO** A Caderneta de Saúde da Criança traz impresso um instrumento para a avaliação do desenvolvimento infantil. Devemos avaliar, durante a consulta, se alguns marcos do desenvolvimento estão presentes em crianças de diferentes faixas etárias. A criança que tem ausência de 1 ou mais marcos para a sua faixa etária é uma criança com ALERTA PARA O DESENVOLVIMENTO e a conduta nesses casos é orientar a mãe/cuidador sobre a estimulação da criança e marcar retorno em 30 dias. Quando a criança tem todos os marcos para a sua faixa etária presentes, mas existem 1 ou mais fatores de risco, diz-se que há DESENVOLVIMENTO ADEQUADO COM FATORES DE RISCO e a conduta é informar a mãe/cuidador sobre os sinais de alerta. Quando todos os marcos para a faixa etária da criança estão presentes, diz-se que

há DESENVOLVIMENTO ADEQUADO. E, finalmente, quando o perímetro cefálico é  $< -2$  escores-Z ou  $> 2$  escores-Z, ou há presença de 3 ou mais alterações fenotípicas, ou ausência de 2 ou mais marcos para a faixa etária anterior, diz-se que há PROVÁVEL ATRASO NO DESENVOLVIMENTO e a criança deve ser referida para avaliação neuropsicomotora. No caso descrito há atraso de um marco para a faixa etária, por isso, é alerta no desenvolvimento. Na época do concurso questionou-se se o fato de uma criança não rolar aos 4-6 meses seria considerado um alerta para o desenvolvimento, uma vez que alguns autores consideram que esse marco só é esperado na avaliação de uma criança de 7 meses. Porém, a banca já afirmou no enunciado que se baseou na Caderneta e é essa a descrição encontrada neste documento. Resposta: letra C.



**12 COMENTÁRIO** Vamos analisar cada uma das opções com seu cariótipo característico: A) Cardiopatia congênita isolada. Não representa, necessariamente, uma síndrome genética e, portanto, não terá no cariótipo o esclarecimento diagnóstico. B) Descreve características da síndrome de Patau. O cariótipo revela trissomia do

cromossomo 13. C) Descreve características da síndrome de Turner. O cariótipo revela 45, XO. D) Descreve características da síndrome de Edwards. O cariótipo revela trissomia do cromossomo 18. E) Descreve características da síndrome de Klinefelter. O cariótipo revela 47, XXY. Letra A, CORRETA.

---



**13 COMENTÁRIO** O desenvolvimento neuropsicomotor é um processo sequencial e previsível e é esperado que um conjunto de habilidades estejam presentes quando realizamos a avaliação de um lactente. Existem diferentes tabelas que trazem as principais características que são encontradas em diferentes faixas etárias. Vejamos em qual idade cada uma das habilidades descritas é encontrada:

- Ficar de pé sozinho é uma habilidade esperada no exame de uma criança de 1 ano; - Realizar a preensão com pinça é esperado aos 10 meses (pinça assistida) ou com 1 ano (pinça não assistida); - Dar tchau e bater palmas também é esperado aos 10 meses. Resta apenas a letra C. De fato, aos 6-7 meses é esperado que a criança forme polissílabos vogais. Resposta: letra C.



**14 COMENTÁRIO** A- INCORRETA: Em geral, as crianças nascem com 50 centímetros e crescem ao longo do primeiro ano de vida 50% do seu comprimento ao nascimento, apresentando uma velocidade de crescimento de 25 cm/ano. O bebê triplica seu peso de nascimento com 12 meses, sendo o ganho de cerca de 6 kg. B- CORRETA: Como vimos acima. C- INCORRETA: No período do segundo ano de vida a criança tende a crescer cerca de

12 cm/ano. D- INCORRETA: Durante a fase escolar as crianças crescem em média 5 a 7 cm por ano. E- INCORRETA: O estirão puberal é mais tardio e mais amplo no sexo masculino. O pico do estirão puberal nos meninos ocorre 2-3 anos mais tarde do que nas meninas, e dura 2-3 anos a mais, depois que as meninas já pararam de crescer. Isso justifica a diferença de estatura encontrada entre os sexos na vida adulta, que é em média de 13 cm. Resposta: letra B.





**15 COMENTÁRIO** Analisando as opções: A - CORRETA. A observação das mamadas é determinante para avaliar a técnica da amamentação e qualquer consequência decorrente disso, como o ganho ponderal e o contato entre mãe e bebê. B - CORRETA. Como lembrança, vale avaliar que a circunferência abdominal é um dado importante, especialmente no contexto de possíveis carências nutricionais, apesar de não fazer parte dos gráficos presentes na Caderneta da Criança do MS. C - INCORRETA. O mais correto e fidedigno é ajustar a idade cronológica para a quantidade de

semanas que faltariam para a criança chegar ao termo – a chamada “idade corrigida”. D - CORRETA. As equações de Stevenson têm exatamente essa proposta – determinar a estatura correta com precisão em pacientes com limitações, como aqueles que dependem de locomoção através de cadeira de rodas, por exemplo. E - CORRETA. O estadiamento puberal, em adolescentes, fornece dados tão importantes quanto a velocidade de crescimento, pois o crescimento na puberdade é regido por variáveis totalmente diferentes do período da infância. Resposta: letra C.



**16 COMENTÁRIO** Vamos analisar as alternativas sobre o tema “antropometria”: A – Correta. Casos de craniossinostose, isto é, fechamento prematuro de suturas, quando afeta todas as suturas cranianas pode levar à alteração ou diminuição do crescimento do perímetro cefálico. B – Correta. Tumores de crescimento lento ou hidrocefalia podem se apresentar no lactente como aumento do perímetro cefá-

lico. C – INCORRETA. É necessário que tenhamos uma avaliação longitudinal ao longo do tempo, e não transversal, para que seja possível uma avaliação adequada do ritmo de ganho ponderal e estatural. D – Correta. Muitas aferições de peso, estatura e perímetro cefálico podem estar sujeitas a erros técnicos de medição. Gabarito liberado pela banca após recurso: letra C.



**17 COMENTÁRIO** A velocidade do crescimento abaixo da esperada para a faixa etária nos faz pensar em baixa estatura patológica. Os níveis de IGF-I e IGFBP-3 baixos nos falam a favor de deficiência de GH. Na deficiência de GH, as crianças apresentam somente uma diminuição na velocidade de crescimento, com atraso na idade óssea. Os níveis séricos de IGF-I e IGFBP-3 estão diminuídos e a ressonância magnética de crânio frequentemente é normal. A não resposta a dois testes de estímulo farmacológico ao GH, velocidade de crescimento inadequada, IGF- 1 e IGFBP-3 baixos e atraso da idade óssea configuram

uma deficiência isolada ou associada à deficiência de outras trofinas. O teste de estímulo farmacológico ao GH consiste na estimulação da produção de GH através de testes provocativos que podem usar diversas substâncias como insulina, arginina, clonidina e glucagon. A ausência de resposta a esse estímulo, mantendo os níveis de GH baixos, define a deficiência de GH. O teste de estímulo ao GH também pode ser feito com GHRH, que ajuda a diferenciar uma causa de deficiência de GH de origem hipotalâmica de outras alterações, como por exemplo, mutações de gênese de receptor e GH. Gabarito: letra B.



**18 COMENTÁRIO** Esta foi uma questão que gerou alguns questionamentos na época do concurso, mas vamos entender o que está acontecendo e não confundir os conceitos. Temos uma família que traz uma adolescente para avaliação de seu crescimento. Ainda que a estatura encontrada, por definição, não a classifique como sendo uma adolescente com baixa estatura (ela está acima do percentil 3!), o seu crescimento não pode ser considerado satisfatório (opção B correta). O cálculo do alvo genético (que é feito de forma diferente para os sexos – opção C incorreta) nos permite estabelecer um canal de crescimento que pode ser considerado fisiológico para uma criança. Espera-se que crianças de pais altos, cresçam próximo a percentis mais elevados. Assim, quando a criança está mais do que dois desvios-padrão abaixo de seu alvo,

seu crescimento deve ser investigado e causas patológicas devem ser consideradas (opção A incorreta). Na avaliação dessa adolescente, devem ser buscadas informações sobre comorbidades e dados relacionados ao crescimento. Sabemos que as crianças nascidas prematuras ou com restrição ao crescimento intrauterino costumam apresentar uma fase de crescimento mais intenso e acelerado (*catch-up*) nos primeiros anos de vida. Porém, isso pode não ter ocorrido, o que justificaria a discrepância entre a estatura atual e o canal de crescimento esperado (opção E incorreta). É evidente que o atraso constitucional do crescimento, uma variante da normalidade, poderia ser a causa desse crescimento deficitário. Nesta situação, ao realizarmos a avaliação da idade óssea, encontraríamos uma idade óssea atrasada em relação à idade cronológica. Resposta: letra B.



**19 COMENTÁRIO** Questão difícil, mas boa para aprendermos. As alterações fenotípicas descritas são classicamente presentes em indivíduos com síndrome de Down. Sabemos que diversas condições e anomalias congênitas estão associadas a essa cromossomopatia. Indivíduos afetados são mais suscetíveis a defeitos cardíacos congênitos (50%) como o defeito de septo atrioventricular, defeitos no septo ventricular, CIA, PCA e tetralogia de Fallot. Alterações do trato gastrointestinal como doença de Hirschsprung ou doença celíaca, assim

como alterações neurológicas como convulsões, são também mais frequentes nos pacientes com síndrome de Down do que no restante da população, mas não tem frequência muito bem estabelecida. Pode haver, dentre as alterações hematológicas associadas, risco aumentado de leucemia, mas que não passa de 1% dos indivíduos. Dentre as comorbidades mais associadas à trissomia do 21, encontra-se a perda auditiva que acomete mais de 50% dos indivíduos. Sendo assim, a melhor resposta é letra D.



**20 COMENTÁRIO** Questão muito curiosa. Um paciente de 10 anos foi levado à consulta porque seu irmão mais novo está mais alto. A banca não nos indicou qual o percentil de estatura do paciente e sequer nos forneceu um gráfico que permitisse a definição da presença ou não de baixa estatura. Quem teve a curiosidade de fazer isso após a prova descobriu que o menino de 10 anos não tem, por definição, baixa estatura. O irmão, por sua vez, é bem alto, mas sequer foi perguntado qualquer coisa a seu respeito. Vejamos se, mesmo sem isso, seria possível chegarmos a resposta correta. A afirmativa A está correta: a avaliação da velocidade de crescimento é uma das ferramentas mais úteis quando o crescimento de uma criança está sendo avaliado. Mesmo sem baixa estatura, uma criança com diminuição da sua velocidade de crescimento pode ter algum processo mórbido subjacente. A criança com velocidade de crescimento normal, via de regra, não tem qualquer doença.

A afirmativa B está correta: mesmo sem termos o gráfico para consulta, existe uma conta rápida que pode ser feita para estimativa da estatura entre 2 e 12 anos, que é  $ALTURA (cm) = IDADE (anos) \times 6 + 77$ . Assim, a estatura esperada seria de 137 cm, ou seja, esse menino tem estatura próximo do esperado. A afirmativa C, em qualquer contexto, está incorreta, embora existam tabelas que digam exatamente qual o desvio-padrão que pode ser encontrado entre idade óssea e cronológica para cada faixa etária, em geral uma idade óssea é considerada atrasada em relação à cronológica quando a diferença se aproxima de dois anos (seis meses está dentro da variação). E a afirmativa D, que foi considerada correta pela banca: está certa? É no mínimo inusitado achar que a doença celíaca seria uma possibilidade para um jovem que não tem baixa estatura ou qualquer outra alteração. De fato, se houver alteração no crescimento, essa será uma possibilidade. Resposta: letra C.



**21 COMENTÁRIO** Estamos diante de uma menina de 6 anos que é muito alta, com história de menarca recentemente e que apresenta, ao exame, caracteres sexuais secundários. Geralmente, em uma puberdade fisiológica, o primeiro sinal de puberdade na menina é a telarca e a menarca ocorre de 2 a 2,5 anos após a telarca, nos estágios 3-4 de Tanner, já na fase de desaceleração do crescimento. Além disso, considera-se normal o início do desenvolvimento puberal no sexo feminino aquele que ocorre entre 8 e 13 anos. Diante do quadro, nossa primeira hipótese deve ser puberdade precoce central (ou verdadeira) que tem como característica a sequência do desenvolvi-

mento puberal igual ao habitual e a velocidade do crescimento aumentada. Laboratorialmente, FSH e LH são compatíveis com o menacme, como descritos no enunciado, uma vez que a puberdade precoce verdadeira é dependente de gonadotrofinas. Nas meninas, a causa mais comum de puberdade precoce central é idiopática, mas essa condição sequer constava dentre as alternativas. Dentre as alterações do sistema nervoso central que levam ao quadro de puberdade precoce central ou verdadeira, o hamartoma hipotalâmico é a lesão cerebral mais frequentemente encontrada. Nas outras opções temos a descrição de causas de pseudopuberdade precoce. Resposta: letra C.



**22 COMENTÁRIO** O enunciado apresenta um adolescente de 12 anos com queixa de estatura. Na avaliação dos dados antropométricos, observa-se que ele nasceu com peso adequado, ALG, embora um prematuro limítrofe. Além disso, possui pais baixos (pai no P10 de altura e mãe no P25), o que não lhe confere potencial genético de muito crescimento. Entretanto, há um dado importantíssimo na história que aponta para causa pato-

lógica de baixa estatura. Veja: ele já entrou na puberdade (G2P3), e portanto, a faixa de velocidade de crescimento neste momento fica entre 8-10 cm/ano. O paciente cresceu apenas 5 cm/ano, isto é, sua baixa velocidade de crescimento aponta para causa patológica de baixa estatura. Dentre as apresentadas, apenas uma indica etiologia patológica: o nanismo hipofisário ou deficiência de GH. Gabarito: letra E.





**23 COMENTÁRIO** Vamos analisar as afirmativas sobre “dislexia”, um transtorno específico da linguagem, e caracterizado por uma dificuldade de aprendizagem da LEITURA, da palavra escrita, da decodificação e da soletração. Também pode estar relacionada à dificuldades de interpretação e resolução de problemas matemáticos. Afirmativa 1: CORRETA. Afirmativa 2: INCORRETA. O metilfenidato é a medicação de escolha para trata-

mento do transtorno do *deficit* de atenção e hiperatividade, que algumas vezes pode vir associado à dislexia. Afirmativa 3: INCORRETA. O eletroencefalograma não tem qualquer aplicação ou utilidade clínica para avaliação de dislexia. Afirmativa 4: CORRETA. Afirmativa 5: INCORRETA. A dislexia tem origem multifatorial, relacionando-se com fatores genéticos, epigenéticos e ambientais. Gabarito: letra D.



**24 COMENTÁRIO** Em relação aos métodos contraceptivos na adolescência, temos: A) Os preservativos masculinos ou femininos (*condoms*) são ótimas opções contraceptivas, além de funcionarem como método preventivo contra doenças sexualmente transmissíveis. Quando associados a espermicidas, podem atingir uma eficácia de 98%. Os espermicidas atuam também na redução da incidência de gonorreia, tricomoníase, vaginose bacteriana e infecção por clamídia (CORRETA).

B) Os anticoncepcionais hormonais devem ser tomados de acordo com o ciclo menstrual, estando indicados apenas para mulheres com idade ginecológica acima de 2 anos, devendo-se evitar seu uso no período inicial pós-menarca (CORRETA). C) A ação anticoncepcional dos métodos de emergência se mantém até 72 horas após a relação sexual desprotegida, porém a sua eficácia é dependente do tempo decorrido entre a relação sexual e a tomada da medicação (CORRETA). D) CORRETA. Resposta: letra D.



**25 COMENTÁRIO** Vamos analisar as alternativas sobre o tema “puberdade fisiológica”: A- INCORRETA. O estirão puberal no sexo masculino se inicia cerca de 2 a 3 anos mais tarde do que no sexo feminino, mas se prolonga por 2-3 anos mais. B- INCORRETA. A primeira manifestação da puberdade nas meninas é a telarca – crescimento das mamas. C- INCORRETA. A classificação pré-púbere caracteriza-se como M1P1: mamas pré-adolescentes e

ausência de pelos pubianos. D- INCORRETA. A puberdade nas meninas pode ocorrer entre 8 e 12 anos de idade, podendo uma menina estar com 10 anos nos estágios M2P2 fisiologicamente. E- CORRETA. Uma criança de dois anos apresentando glândulas mamárias palpáveis, sem desenvolvimento de nenhum outro caractere sexual secundário é considerado telarca precoce isolada e pode ser considerada uma variante da normalidade. Gabarito letra E.



**26 COMENTÁRIO** Nesta questão temos um lactente de 18 meses, eutrófico (peso adequado para a idade) segundo os índices antropométricos. Há relato de que a criança sorri, senta sem apoio e pega os objetos ao redor, um desenvolvimento compatível com cerca de 9 meses de idade. Aos 15 meses a criança anda sozinha, fala ao menos 1 palavra e executa gestos quando solicitada. Aos 18 meses a criança já deve ser capaz de

rabiscar, identificar objetos, falar cerca de 3 palavras e, além de andar sem apoio, consegue andar para trás. Esta criança apresenta, então, ausência de mais de um marco do desenvolvimento para a faixa etária anterior. Desta forma, deve ser classificada como provável atraso do desenvolvimento neuropsicomotor de acordo com o AIDPI, estando indicada avaliação neuropsicomotora por pediatra ou neuropediatra. Melhor resposta: letra B.



**27 COMENTÁRIO** O teste de triagem de Denver é uma escala de avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor semelhante à escala de Gesell, a qual estamos mais “familiarizados” e que consta em livros de Pediatria Geral, como o Nelson. Assim como a escala de Gesell, Denver também divide o neurodesenvolvimento em 4 grandes áreas: pessoal-social, motor-fino/adaptativo, linguagem e motor grosseiro. Para cada um dos diversos marcos enquadrados dentro dessas grandes áreas, ele sugere o percentual de crianças

que alcançaram determinada habilidade em cada faixa etária: 3, 6, 9, 12, 15, 18 e 24 meses. Ao observarmos a escala de Denver, podemos perceber que aos 6 meses de vida, cerca de 75% das crianças são capazes de comerem sozinhas, e se interessam pelo brinquedo (pessoal-social); alcançam o brinquedo, mas ainda não fazem movimento de pinça, começando a fazê-lo apenas com 12 meses (adaptativo); viram-se ao som (linguagem); sentam-se sem apoio (motor grosseiro). Resposta: letra B.



**28 COMENTÁRIO** Sabemos que, ao avaliarmos o crescimento de uma criança, devemos fazer uma avaliação pontual e, talvez mais importante, uma avaliação longitudinal. Como regra geral, crianças devem ter curvas de crescimento linear ascendentes e paralelas às curvas representadas nos gráficos de crescimento. Isso aponta para uma velocidade

de crescimento normal. Avaliando o caso descrito, temos uma criança que não tem baixa estatura, mas que tem uma velocidade de crescimento bastante diminuída (apenas 3 cm/ano). Por isso, mesmo sem ter baixa estatura por definição, esta criança tem um crescimento deficitário e deve ser avaliada. Resposta: letra D.



**29 COMENTÁRIO** Todo recém-nascido apresenta perda ponderal nos primeiros dias de vida, que corresponde em média a 10% do seu peso de nascimento. Esta perda ponderal ocorre nos primeiros 7 dias, após os quais espera-se que a criança comece a ganhar peso, recuperando o peso de nascimento por volta do 14º dia de vida. O recém-nascido da questão apresentou perda ponderal de 7% avaliando-se apenas os dias em que esteve internado. Ao 21º dia de vida, está agora retornando ao peso de nascimento. Tudo isto nos

indica que a criança pode ter perdido um percentual de peso acima do normal e o ganho ponderal atual não está satisfatório. A mãe refere vômitos leitosos pós-mamada com piora evolutiva. Esta informação associada a um *deficit* ponderal, deve nos fazer lembrar dos possíveis quadros obstrutivos do recém-nascido, principalmente a estenose hipertrófica de piloro, que é mais comum em recém-nascidos do sexo masculino e primogênitos como o paciente em questão. Alternativa CORRETA: letra B.



**30 COMENTÁRIO** Em relação ao desenvolvimento neuropsicomotor de uma criança, diversas habilidades são adquiridas a cada idade. Aos seis meses, em se tratando de desenvolvimento motor grosseiro a criança

deve ser capaz de sentar-se com apoio e rolar de prona para supino. Já quanto ao motor fino, inicia a transferência de objetos de uma mão para outra e inicia a lalação como linguagem. Resposta: letra D.

---





**31 COMENTÁRIO** O atraso puberal é definido como ausência de mamas em meninas após os 13 anos e ausência de aumento do volume testicular em meninos após os 14 anos. Temos, então, uma menina com ATRASO PUBERAL, além de uma AMENORREIA PRIMÁRIA (ausência de menarca após os 14 anos na ausência de caracteres sexuais secundários ou ausência de menarca após os 16 anos na presença de caracteres sexuais secundários). Algumas doenças são causadoras desse atraso, mas a principal causa é o atraso constitucional da puberdade, que representa uma variação da normalidade. Nesses casos, ocorre uma lentificação em todo processo fisiológico do crescimento e desenvolvimento, e são verificados baixa estatura, lentificação

da velocidade de crescimento, idade óssea menor que a cronológica e, geralmente, há casos semelhantes na família. Atenção: nada disso aconteceu com a nossa paciente. Um importante diagnóstico diferencial é o hipogonadismo hipogonadotrópico. No hipogonadismo hipogonadotrópico, temos uma incapacidade de produção de GnRH pelos neurônios hipotalâmicos ou de uma mutação no receptor de GnRH hipofisário, causando atraso puberal e amenorreia primária, e responde à nossa questão. A paciente descrita não traz características sugestivas da síndrome de Turner (em que a baixa estatura é o principal marco), nem mesmo de um caso de hipopituitarismo (em que a deficiência do hormônio do crescimento é evidente). Gabarito: letra D.



**32 COMENTÁRIO** Questão sobre crescimento. Temos uma criança nascida a termo, sem intercorrências, com peso, estatura e perímetro cefálicos adequados. Por volta dos 12 meses, a criança deve ter triplicado seu peso de nascimento, crescido cerca de 25 centímetros em esta-

tura e 12 centímetros o perímetro cefálico. Desta forma, com 1 ano de idade, esta criança deve estar pesando em torno de 9 quilos, medindo cerca de 75 cm e com um perímetro cefálico próximo a 47 cm. Desta forma, resposta: letra C.



**33 COMENTÁRIO** O enunciado nos apresenta um adolescente masculino, 13 anos, com dados de nascimento normais e que, atualmente, apresenta uma baixa estatura (abaixo do P3) associada a uma velocidade de crescimento normal (3 cm em 6 meses, 6 cm/ano) para um menino que ainda é impúbere (G1P1). Neste caso, consideramos para

este impúbere, a VC do escolar: 5-6 cm/ano. Logo, se a VC é normal, estamos diante de causas benignas de baixa estatura. Tendo os pais uma estatura mediana e estando este menino ainda impúbere, consideramos o diagnóstico de atraso constitucional do crescimento e puberdade ou baixa estatura constitucional. Gabarito: letra B.

---



**34 COMENTÁRIO** Ao avaliarmos a criança com hipotireoidismo, devemos nos lembrar de que, na infância, podemos ter o hipotireoidismo congênito ou o hipotireoidismo adquirido. A banca está, certamente, falando sobre o hipotireoidismo adquirido, que deve ser considerado no diagnóstico diferencial das crianças com baixa estatura. As manifestações clínicas são variadas, em função da intensidade da falta dos hormônios tireoidianos e do

tempo de evolução da doença. Costuma ser encontrada, inicialmente, a presença de bócio. Com a diminuição da produção hormonal, há sonolência, hipoatividade, lentidão, palidez, pele seca, hipotermia, bradicardia, obstipação, mixedema e diminuição da velocidade de crescimento, levando à baixa estatura. Na avaliação da idade óssea, esta mostra-se bastante atrasada em relação à idade cronológica. Assim, a afirmativa está correta.



**35 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz um adolescente masculino de 12 anos com a queixa de “baixa estatura”. A baixa estatura é definida pela estatura abaixo do percentil 3 para idade ou pela velocidade de crescimento a dois desvios-padrão abaixo da medida para idade e sexo. Neste caso, o paciente tem 152 cm com 12 anos e 6 meses, e sua estatura encontra-se no percentil 50, mas a sua Velocidade de Crescimento (VC) é de 3,3 cm/ano. A VC do escolar (impúbere) varia de 5-6 cm/ano e do adolescente que iniciou puberdade em torno de 9,5 cm/ano. Portanto, não há dúvidas de que o adolescente, tendo iniciado a sua puberdade (G2 e P3), já deveria ter uma VC muito superior a 3,3 cm/ano. Portanto, estamos, sim, diante de um caso de baixa estatura se usarmos como critério defi-

nidor a baixa VC. Além disso, seu alvo genético é de  $(180 + 160 + 13)/2 \pm 8,5$  cm, que dá uma média estatural de 176,5 cm, limite máximo de 185 cm e limite mínimo de 168 cm. Estes valores, quando plotados no gráfico de estatura x idade, nos dão um canal genético entre o percentil 15 e o 85. Ele está ainda dentro do canal genético, mas, se a causa da baixa VC não for diagnosticada e tratada, com o tempo ele irá desviar para baixo e não mais alcançará a sua estatura final pelo potencial genético. Existem duas possíveis etiologias para a baixa velocidade de crescimento: doença celíaca, que possui um espectro clínico muito amplo, e a deficiência parcial de GH. Portanto, seriam possíveis duas respostas: A e E. Apesar da elaboração de recurso na época do concurso, a banca manteve como gabarito apenas a letra E.



**36 COMENTÁRIO** No desenvolvimento da dentição, os primeiros brotos da dentição decídua (de leite) são os incisivos, iniciando pelos inferiores e seguindo-se pelos superiores. Existem quatro tipos de dentes incisivos: centrais inferiores, laterais inferiores, centrais superiores e laterais superiores. Eles se desenvolvem nesta ordem, em média,

entre os 6 e os 8 meses de idade, podendo haver ampla variação entre a idade de aparecimento nos lactentes. Os caninos e os molares são os últimos dentes a surgirem, por volta dos 18 meses, podendo aparecer até os 24 meses. Aos 6 anos a criança inicia a troca dos dentes decíduos pelos permanentes. Opção correta: letra C.



**37 COMENTÁRIO** Ao utilizarmos o instrumento para vigilância do desenvolvimento infantil disponibilizado na caderneta de saúde da criança, iremos avaliar as várias habilidades que deveriam estar presentes em uma certa idade. Quando for identificada a ausência de 1 ou mais marcos para a faixa etária, considera-se que há uma situação de alerta para o desenvolvimento.

A conduta nestes casos é orientar a mãe/cuidador sobre a estimulação da criança e marcar retorno em 30 dias. O quadro de provável atraso no desenvolvimento é caracterizado por perímetro cefálico  $< -2$  escores-Z ou  $> +2$  escores-Z, ou presença de 3 ou mais alterações fenotípicas, ou ausência de 2 ou mais marcos para a faixa etária anterior. Resposta: letra B.



**38 COMENTÁRIO** O atraso constitucional do crescimento e da puberdade é uma condição na qual o paciente apresenta uma “maturação biológica” mais lenta que seus pares. Assim, temos crianças e adolescentes que são considerados baixos, mas que entram em puberdade mais tardiamente e, desta forma, conseguem alcançar uma estatura final de bom prognóstico, dentro do seu padrão familiar (opção A correta). Na avaliação complementar, é costumeira a solicitação da radiografia de mão e punho esquerdos para avaliação da idade óssea. Esta avaliação evidencia um atraso da idade óssea em relação à idade

cronológica, e uma idade óssea compatível com a idade estatural. Um problema com esta questão diz respeito à opção C. É muito comum que exista a história familiar do atraso e esta alternativa poderia ter gerado dúvidas. Porém, a opção A é tão “evidentemente correta”, que dificilmente marcaríamos outra opção. As crianças com atraso não foram pequenas para a idade gestacional e nem tiveram comorbidades prévias. Na presença dessas informações, pensa-se em outra possibilidade para o *deficit* de crescimento, como ausência de crescimento de recuperação. Resposta: letra A.





**39 COMENTÁRIO** Quanto ao desenvolvimento neuropsicomotor de uma lactente de 1 ano e 4 meses, esperamos que seja capaz de andar sem apoio, dê nome a objetos familiares, falando até 5 palavras, trocar objetos

de mãos (esperado aos 7 meses), e colocar um objeto dentro de uma vasilha. No entanto, ainda não é esperado a capacidade de andar para trás, capacidade adquirida aos 18 meses de idade. Gabarito: letra C.

---



**40 COMENTÁRIO** A gagueira ou disfluência verbal inicia-se geralmente entre 2 e 4 anos, mais comumente em meninos (4:1). Estima-se que 3-5% das crianças em idade pré-escolar apresentem gagueira, mas a grande maioria evolui com resolução espontânea, de modo que apenas 1% estarão apresentando esta

disfunção da fala na idade adulta. Aproximadamente 75% das crianças com disfluência entram na adolescência absolutamente recuperadas. Portanto, a conduta frente ao caso apresentado no enunciado é tranquilizar a mãe, e garantir a transitoriedade da condição. Resposta: letra C.

---



**41 COMENTÁRIO** Estamos diante de uma paciente que apresenta estatura adequada para a idade e sexo, conforme a classificação da OMS e Ministério da Saúde. Devemos calcular o alvo genético da paciente, que no caso é de 158,5 cm, variando entre 150 cm e 167 cm. Colocando no gráfico adequado da estatura para idade e sexo, vemos que o canal de crescimento segundo o alvo genético deve ficar entre aproximadamente p3 e um pouco acima do p50. Assim, confirmamos que a paciente encontra-se em percentil adequado segundo o alvo genético. É importante avaliar se não houve desvios na curva de crescimento. Outra avaliação fundamental é o cálculo da velocidade de crescimento. A velocidade

de crescimento é o dado com maior sensibilidade para o reconhecimento dos desvios do crescimento normal, podendo detectar anormalidades do crescimento mesmo antes de haver baixa estatura. Em meninas pré-púberes, como no caso em questão, a Velocidade de Crescimento (VC) esperada é em torno de 5-7 cm/ano, sendo que a fase com VC mais baixa é logo antes do início da puberdade. O pico de velocidade de crescimento nas meninas costuma ser alcançado no estágio M3 de Tanner, quando se atinge VC média de 8,3 cm/ano. Quando a menarca ocorre, geralmente no estágio M4 de Tanner, o pico do estirão já ocorreu e a adolescente já está em fase de desaceleração do crescimento. Resposta CORRETA: letra C.



**42 COMENTÁRIO** Vejamos cada uma das afirmativas. A afirmativa I está CORRETA. O primeiro sinal do desenvolvimento puberal identificado no sexo feminino é o desenvolvimento do broto mamário, que recebe o nome de telarca e caracteriza o estágio M2 de Tanner. Já no sexo masculino, o primeiro sinal identificado é o aumento do volume testicular; diz-se que houve o aumento do volume quando o mesmo é  $\geq 4$  ml. A afirmativa II está INCORRETA. O crescimento puberal ocorre em fases. No início da puberdade, tem início uma aceleração da velocidade de crescimento, que se mantém constante nos anos de crescimento pré-puberal. Em um determinado momento, ocorre uma intensificação desse processo. Nas meninas, essa aceleração mais intensa costuma ocorrer em estágios puberais mais precoces do que no sexo masculino. Nos meninos, o pico do estirão ocorre em estágios avançados, após o surgimento de vários marcos do

desenvolvimento puberal. A afirmativa III está CORRETA. Como dito antes, no sexo feminino o pico da velocidade de crescimento ocorre em estágios mais precoces nas meninas do que nos meninos. Além disso, os meninos apresentam velocidade de crescimento maior do que as meninas, o que contribui para a diferença de estatura entre homens e mulheres na vida adulta. Após esse pico de aceleração do crescimento, o jovem cresce por mais algum tempo, porém de forma desacelerada. A afirmativa IV está INCORRETA. De fato, a menarca costuma ocorrer após dois anos ou dois anos e meio após a telarca, em uma fase que o crescimento já é desacelerado. Porém, o aumento testicular, como dito, é o primeiro sinal do desenvolvimento puberal masculino e antecede o aumento peniano, mas as mudanças vocais são posteriores, em estágios mais avançados do desenvolvimento puberal. Resposta: letra E.



**43 COMENTÁRIO** Temos uma questão conceitual sobre crescimento. A velocidade de crescimento consiste no crescimento em estatura compreendido no período de um ano medido em centímetros. Em geral, nos dois primeiros anos a velocidade de crescimento é de 15 cm/ano (letra B INCORRETA), caindo para 7-8 cm/ano na fase de pré-escolar e diminuindo ainda mais para 6-7 cm/ano na fase escolar (letra A CORRETA). A adolescência é a fase na qual existe o estirão puberal, caracterizado por aumento na velocidade de crescimento, chegando a 10 cm/ano nas meninas e 12 cm/ano em meninos. Este crescimento acelerado é estimulado pelo aumento da secreção de esteroides sexuais e GH (letra

E INCORRETA). No nosso país, em torno de 80% dos casos de baixa estatura podem ser classificados como variantes da normalidade, entre eles a baixa estatura familiar e o atraso constitucional do crescimento (letra D INCORRETA). Os diferentes tecidos do organismo também apresentam crescimento distinto de acordo com a idade. O tecido linfóide cresce pouco no primeiro ano, mas tem seu crescimento muito acelerado em seguida, envolvendo após a puberdade (letra C INCORRETA). Já o tecido neural apresenta crescimento muito rápido nos primeiros 4-5 anos, com início de desaceleração e chegando, posteriormente, a um platô no qual permanece por toda a vida. Resposta: alternativa A.



**44 COMENTÁRIO** A acne, particularmente a forma comedônica, ocorre em 80% dos adolescentes e começa tipicamente na puberdade e algumas vezes pode ser o primeiro sinal de aumento da produção de hormônios sexuais. Mas, de uma maneira geral, o primeiro sinal de puberdade no menino é percebido

pelo aumento do volume testicular ( $> 3$  ml ou  $\geq 4$  ml de volume ou 2,5 cm no maior diâmetro), representado no estadiamento de Tanner por G2. O aumento testicular é seguido de pilificação pubiana e o crescimento do pênis, primeiro em comprimento e depois em diâmetro. Resposta: letra B.

---



**45 COMENTÁRIO** A ginecomastia é fenômeno muito comum na puberdade masculina e pode ser encontrada em até dois terços dos jovens durante seu desenvolvimento puberal. Geralmente é bilateral e, se menor que 4 cm de diâmetro, tem 90% de chance de resolução espontânea em 3 anos. O quadro pode ser unilateral ou bilateral e é até possível haver dor transitoriamente. Durante a abordagem da queixa, algumas informações devem ser pesquisadas, como o uso de drogas ou medicamentos que podem estar associados ao desenvolvimento

da ginecomastia, a história familiar para o fenômeno e a presença de doenças hepáticas. Além disso, é fundamental que o estágio puberal seja avaliado. A presença de ginecomastia em indivíduos impúberes aponta para uma condição mórbida subjacente, não sendo fisiológica. Assim, o mais importante não é a idade cronológica do paciente, mas sim o desenvolvimento puberal (opções B e D erradas). Além disso, a simetria não é obrigatória para o diagnóstico de ginecomastia puberal (opções C e E erradas). Resposta: letra A.



**46 COMENTÁRIO** Esta questão traz assertivas absolutamente verdadeiras sobre os fenômenos biológicos, afetivo-emocionais que caracterizam a puberdade. A puberdade é uma fase biológica de crescimento e desenvolvimento físico e psicológico, que culmina com a maturidade sexual-reprodutiva e estabelecimento da estatura final. Inicia-se com o aparecimento do broto mamário nas meninas e aumento do volume testicular nos meninos e termina com a fusão das epífises e crescimento final do indivíduo. As definições de puber-

dade e adolescência guardam similaridades, mas não identidade absoluta. Referir-se à puberdade nos transporta ao curso de modificações fisiológicas e psíquicas de um período do desenvolvimento. A adolescência encerra um contexto biopsicossocial mais abrangente, transcendendo os aspectos somáticos. Em outras palavras, a puberdade é a base biológica da adolescência, enquanto última também engloba os contextos psicológicos e sociais desta etapa do desenvolvimento. Gabarito: letra E.





**47 COMENTÁRIO** O desenvolvimento de tecido glandular mamário no sexo masculino recebe o nome de ginecomastia. A ginecomastia é fenômeno muito comum na puberdade masculina e pode ser encontrada em até dois terços dos jovens em algum momento do seu desenvolvimento puberal. Costuma ser bilateral, embora possa ser unilateral, e, se menor que 4 cm de diâmetro, tem 90% de chance de resolução espontânea em até 3 anos. O quadro pode ser acompanhado de dor transitoriamente. Durante a abordagem da queixa, algumas informações devem ser pesquisadas, como o uso de drogas ou medicamentos que podem estar associados ao desenvolvimento da ginecomastia, a história familiar

para o fenômeno e a presença de doenças hepáticas. Além disso, é fundamental que o estágio puberal seja avaliado. A presença de ginecomastia em indivíduos impúberes aponta para uma condição mórbida subjacente, não sendo fisiológica. No caso enunciado, como o desenvolvimento tem pouco tempo de evolução e há desenvolvimento puberal, a conduta será expectante. A intervenção cirúrgica se reserva aos quadros em que não ocorreu a regressão após anos e que impõe sofrimento psicológico, a solicitação de cariótipo se justifica quando há outras alterações associadas com a ginecomastia, para investigação de síndrome de Klinefelter. Resposta: letra B.



**48 COMENTÁRIO** O enunciado nos apresenta uma lactente de 18 meses com desnutrição grau II e *deficit* estatural, por causa de maus-tratos/negligência/abandono (deixada com a irmã de 6 anos). Após a internação de 1 mês, apresentou rápido ganho ponderal (recuperação nutricional). Além do *deficit* de

peso/estatura provocados pela negligência, existe também nestas crianças um atraso global do desenvolvimento, com deficiência cognitiva e afetiva por privação psicossocial. Muitas vezes, ocorre recuperação somática, mas a perda cognitivo-afetiva pode ser irreversível algumas vezes. Gabarito: letra B.



**49 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz uma informação verdadeira e que norteia boa parte do atendimento pediátrico: a avaliação do crescimento é um indicador sensível do estado geral de saúde da criança. Como regra geral, é sabido que uma criança saudável é uma criança que tem um crescimento apropriado; da mesma forma, uma criança que apresenta alguma alteração no seu crescimento, pode apresentar algum processo mórbido subjacente, o que justificaria essa alteração. As alterações no peso indicam alterações agudas, uma vez que o peso é o primeiro parâmetro a ser alterado; porém, em processos crônicos, observa-se também o comprometimento estatural (opção C CERTA). Nos casos em que há apenas perda ponderal, costuma ocorrer recuperação; quando há prejuízo do crescimento linear, isso nem sempre irá ocorrer (opção E ERRADA). Durante a avaliação nutricional, fazemos também a avaliação dos hábitos alimentares da criança.

Uma queixa comum no ambulatório de pediatria é de que a criança coma mal; porém, há períodos em que há maior ou menor apetite e, se o crescimento estiver adequado, não há razões para achar que a criança esteja sendo mal alimentada (opção D ERRADA). Uma subpopulação que vem sendo cada vez mais estudada é a das crianças que tiveram restrição ao crescimento intrauterino e, por isso, tiveram baixo peso ao nascer ou foram pequenas para idade gestacional. É sabido que essas crianças possuem maior risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular no futuro. Ainda que os mecanismos exatos que elevem esse risco sejam alvo de estudos, a associação já está estabelecida (opção A ERRADA). A velocidade da recuperação nutricional correlaciona-se positivamente com esse risco; assim, a velocidade elevada aumenta o risco de obesidade e de diabetes tipo II (não tipo I – opção B ERRADA). Resposta: letra C.



**50 COMENTÁRIO** O desenvolvimento puberal no sexo feminino e no sexo masculino segue uma sequência relativamente previsível. No sexo feminino, o primeiro sinal do desenvolvimento puberal percebido é o surgimento do broto mamário, que recebe o nome de telarca. Considera-se normal o início do desenvolvimento puberal no sexo feminino aquele que ocorre entre 8 e 13 anos (opção A correta). A telarca caracteriza o estágio puberal M2; o pico do estirão puberal costuma ocorrer em M3; em M4 ocorre a menarca, quando o crescimento já está desacelerado. Porém, mesmo após a menarca, continuará ocorrendo crescimento por mais alguns anos (opção C errada). Já no sexo masculino, o primeiro sinal do desenvolvimento puberal é o aumento do volume testicular, que caracteriza o

estádio puberal G2 (opção B errada). No sexo masculino, é considerado normal o início do desenvolvimento puberal aquele que ocorre entre 9 e 14 anos (assim, a ausência de puberdade aos 13 anos não é atraso puberal – opção E errada). Em relação à puberdade precoce – definida pelo início do desenvolvimento puberal antes dos 8 anos em meninas e antes dos 9 em meninos – temos que a sua principal complicação em longo prazo é a perda de estatura na vida adulta. Na puberdade precoce, as crianças serão mais altas que seus pares (pois entrarão em puberdade e terão aceleração do crescimento mais cedo). Porém, o esgotamento da cartilagem de crescimento também irá ocorrer antes da época e o potencial de crescimento não será atingido (opção D errada). Resposta: letra A.



**51 COMENTÁRIO** Em relação ao surgimento de reações equilibratórias, podemos citar a aquisição do reflexo do paraquedista. Como foi descrito no enunciado, este é evidenciado quando se suspende a criança pelo tronco e, subitamente, produz-se flexão do tronco para frente como

se a criança estivesse para cair. A criança espontaneamente estende os membros superiores como mecanismo de proteção. O reflexo do paraquedista aparece antes de a criança começar a andar, entre o sétimo e o oitavo mês, e permanece durante a vida toda. Resposta: letra D.



**52 COMENTÁRIO** O desenvolvimento motor se dá no sentido craniocaudal e próximo distal, através de aquisições mais simples para mais complexas. O que se observa nos primeiros anos de vida é um controle progressivo das musculaturas contra a influência da gravidade, ocorrendo inicialmente a sustentação da cabeça, seguindo-se do tronco e, finalmente, aquisição da postura ortostática. O controle progressivo da musculatura dos braços e antebraços permite o engatinhar. A aquisição do movimento de pinça é importante evolutivamente ao nascimento; a criança mantém-se com as mãos fechadas, e ao terceiro

mês vemos uma capacidade de agarrar objetos, ainda incapaz de soltá-los, capacidade adquirida mais tardiamente. A conduta pessoal-social varia de acordo com o temperamento da criança e com o ambiente em que vive. Vamos ver com que idades os seguintes marcos são atingidos: A - Sorriso e sustentação da cabeça: 2 meses; B - Transferência de objetos: 7 meses; pinça: 12 meses; C - Bater palmas, acenar: 10 meses; D - Tentar alcançar um brinquedo, chamar atenção por meio de um sorriso, vocalizar: 6 meses; E - Sentar sem apoio: 10 meses; balbuciar: 7 meses. Resposta: letra D.



**53 COMENTÁRIO** Questão sobre marcos do desenvolvimento. Vamos ver cada uma das opções e encontrar a melhor resposta: a) CORRETA. Sentar é habilidade adquirida em torno dos seis meses de vida, podendo variar entre 5 e 7 meses. b) CORRETA. A habilidade motora do andar sozinho tem como idade média os 15 meses. c) CORRETA. Aos 18 meses, a criança fala uma média de 10 a 15 palavras, com a variação apresentada na opção (4-20 palavras). d) CORRETA. No 7º mês, a criança com o desenvolvi-

mento normal tende a preferir a mãe, reagindo diferente a estranhos. Esta ansiedade com estranhos fica ainda mais evidente aos 10 meses, quando desenvolve o sentido de permanência. e) INCORRETA. A habilidade de referir-se a si mesmo pelo pronome “eu” é adquirida em torno do 30º mês de vida (cerca de 2 anos e meio). Apenas nesta opção, encontramos uma habilidade aparecendo depois do limite máximo de sua ocorrência, uma vez que a opção diz “a partir” dos 3 anos.



**54 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz uma criança de 4 anos de idade que apresentava crescimento adequado até os seus 2 anos de vida. No último ano, apresentou uma velocidade de crescimento de 3 cm/ano. Nesta faixa etária (pré-escolar: 2 aos 6 anos) a velocidade de crescimento esperada é de cerca de 7-8 cm/ano. Desta forma, observamos que a criança da questão está bem abaixo do esperado. Um *deficit* na velocidade de crescimento é indi-

cativo de possíveis patologias associadas à baixa estatura. Na realidade, a questão apresenta um enunciado pobre. Mas bastava saber que a velocidade de crescimento está diminuída, pois apenas uma alternativa é compatível com uma velocidade de crescimento diminuída, a letra B (*deficit* do hormônio de crescimento). Contudo, cabe lembrá-los que a principal causa endócrina de baixa estatura é o hipotireoidismo. Gabarito: letra B.





**55 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz uma menina que iniciou telarca aos 8 anos e 4 meses (efeito estrogênico), evoluindo com aparecimento de pelos pubianos (pubarca - efeito dos andrógenos adrenais) e secreção clara mucoide no introito vaginal (efeito estrogênico). Atualmente, com 8 anos e 8 meses (4 meses após o início da puberdade), encontra-se em M1 (sem mama à D), M3 (à E) e P2. A aceleração máxima do crescimento estatural é observado apenas no estágio M3. Por último, ocorre a pilificação axilar. A menarca acontece nas fases mais avan-

çadas da maturação sexual (M3 e M4 de Tanner), cerca de 2 - 2 anos e  $\frac{1}{2}$  após a telarca. Portanto, a paciente vem apresentando a sequência FISIOLÓGICA DOS EVENTOS PUBERAIS no sexo feminino. Considera-se puberdade precoce o aparecimento de caracteres sexuais secundários antes dos 8 anos em meninas e antes dos 9 anos em meninos. Em meninas a presença de mamas com ou sem desenvolvimento de pelos pubianos ou axilares antes dos 8 anos é considerado precoce, após 8 anos é normal. Gabarito: letra D.



**56 COMENTÁRIO** Lactente com síndrome de Down apresenta diagnóstico ecocardiográfico da cardiopatia congênita mais comum, o defeito de coxim endocárdico. Neste caso, em que se apresenta na sua forma completa, a valva atrioventricular é única comum a ambos os ventrículos e o *shunt* da esquerda para direita ocorre nos níveis atrial e

ventricular. Clinicamente, a insuficiência cardíaca e a infecção pulmonar de repetição usualmente aparecem na lactância. Nos lactentes, os principais achados de insuficiência cardíaca são: taquipneia, dispneia, interrupção de mamadas, taquicardia e hepatomegalia. Edema periférico pode ser observado em couro cabeludo e dorso. Letra B correta, portanto.



**57 COMENTÁRIO** O enunciado nos apresenta uma escolar feminina de 8 anos com desenvolvimento mamário desde os sete anos de idade, ou seja, antes da idade considerada normal para início do desenvolvimento puberal no sexo feminino. Além disso, também há indícios de que a adrenarca tenha ocorrido, pois há odor axilar mais intenso nos últimos 6 meses. A descrição de caracteres sexuais secundários antes de 8 anos apontamos para a possibilidade de um quadro de puberdade precoce. Não temos a descrição da velocidade de crescimento, mas esta menina encontra-se um pouco acima do percentil 50 de estatura para uma menina desta idade. Não há sinais de virilização, o que nos permite afirmar que esta puberdade é uma puberdade precoce isosse-

xual. No sexo feminino, a principal causa é a puberdade precoce central, ou verdadeira. Nesta condição, há uma ativação precoce do eixo puberal, levando ao surgimento dos caracteres sexuais do mesmo modo que ocorre na puberdade verdadeira. Na telarca precoce isolada e na antecipação constitucional da puberdade, por exemplo, a velocidade de crescimento e o ritmo de maturação óssea serão normais; esses exames serão importantes na avaliação do caso. Na hiperplasia adrenal congênita, esperaríamos uma puberdade precoce heterossexual, isto é, com sinais de virilização (acne, hirsutismo) na menina pelo aumento de andrógenos adrenais. Na síndrome de Turner temos atraso puberal, e não puberdade precoce. Resposta: letra D.



**58 COMENTÁRIO** O primeiro sinal do desenvolvimento puberal identificado no sexo masculino é o aumento do volume testicular. Diz-se que houve o aumento deste volume quando o testículo for  $\geq 4$  ml ou  $4 \text{ cm}^3$  ou, ainda, quando for maior do que 2,5 cm em seu maior diâmetro. Isto marca o estágio G2 do desenvolvimento puberal. Os

limites etários para início da puberdade no sexo masculino são 9 e 14 anos. Logo, quando a puberdade masculina se inicia antes dos nove anos, há puberdade precoce; quando a puberdade masculina não se inicia após os 14, há atraso puberal. O surgimento dos pelos pubianos costuma suceder o aumento do volume testicular. Resposta: letra D.



**59 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz um pré-escolar de 4 anos apresentando há 6 meses pelos pubianos, crescimento peniano, acne, hipertrofia muscular, aceleração do crescimento estatural e avanço na idade óssea, e, ao seu exame, você observa uma genitália G3P3 com um testículo de 6 ml de volume. Parece, realmente, que esta criança entrou em PUBERDADE PRECOCEMENTE (já que, nos meninos, o processo ocorre a partir dos 9 anos, quando fisiológico). Diante de um quadro de puberdade precoce, precisamos definir se estamos frente a uma puberdade central (verdadeira, gonadotrofina dependente) ou periférica (pseudopuberdade precoce). Um dado no exame físico que aponta para o diagnóstico de puberdade precoce

central é o aumento bilateral e simétrico dos testículos, o que não costuma ocorrer em uma puberdade periférica. Ainda assim, são necessários exames complementares. Então, que exames nos auxiliariam no diagnóstico? A dosagem do LH (indetectável nas crianças pré-púberes), assim como o teste de estimulação com o GnRH, são úteis. Se o LH vier elevado, comprova-se etiologia central (como o hamartoma hipotalâmico). Se forem encontrados níveis pré-puberis, mesmo após estímulo, comprova-se a etiologia periférica. Além disso, diante de causas centrais no sexo masculino é fundamental que um exame de imagem de SNC (preferencialmente, a RM) seja realizado, e poderão ser evidenciadas possíveis patologias do SNC. Resposta: letra A.



**60 COMENTÁRIO** A primeira fase de crescimento acelerado ocorre nos dois primeiros anos de vida, nos quais a velocidade de crescimento é de 15 cm/ano, caindo para 7-8 cm/ano na fase de pré-escolar e diminuindo ainda mais para 6-7 cm/ano na fase escolar. A segunda fase de cresci-

mento rápido ocorre na adolescência, por conta do estirão puberal, caracterizado por aumento na velocidade de crescimento, chegando a 10 cm/ano nas meninas e 12 cm/ano em meninos. Portanto, os dois picos de estirão de crescimento ocorrem na lactância e adolescência. Gabarito: letra B.



**61 COMENTÁRIO** Sobre o desenvolvimento psicossocial do adolescente, vamos analisar as alternativas: I- O luto vivenciado pelos adolescentes é necessário para que eles adquiram sua identidade e é representado por três grandes perdas: perda do corpo infantil, perda dos pais da infância e perda da identidade e do papel infantil. INCORRETA. II- Na fase inicial da adolescência, compreendida entre os 10 e os 13 anos, o pensamento do indivíduo é ainda concreto, evoluindo para o pensamento abstrato ao longo dos demais anos. CORRETA. III- A síndrome da adolescência normal é constituída por 10 itens: busca de si

mesmo e da identidade adulta, separação progressiva dos pais, tendência grupal, necessidade de intelectualizar e fantasiar, crises religiosas, deslocação temporal, contradições sucessivas, atitude social reivindicatória, constantes flutuações de humor e evolução sexual. CORRETA. IV- Na adolescência inicial existe a preocupação com as mudanças puberais e insegurança com a aparência. Na adolescência média, o indivíduo já inicia a aceitação do corpo e se preocupa em torná-lo mais atraente, características que permanecem na adolescência tardia. INCORRETA. Portanto, II e III corretas. Resposta CORRETA: C.



**62 COMENTÁRIO** Vamos à análise das afirmativas: Letra A – INCORRETA. A criança duplica de peso com 4-5 meses, triplica de peso aos 12 meses e quadruplica com 2-2 anos e 6 meses. Letra B – CORRETA. A média de comprimento do RN ao nascer é de 50 cm e o esperado é que em 1 ano ele cresça aproximadamente 25 cm, ou seja, tenha crescido metade da sua estatura ao nascimento. Letra C – INCORRETA. O perímetro cefálico aumenta em 12 cm no primeiro ano, sendo a velocidade de crescimento maior no primeiro trimestre e progressivamente menor até o final do primeiro ano. No 1º trimestre cresce 2 cm/mês; no 2º trimestre

1 cm/mês; 3º e 4º trimestre 0,5 cm/mês. Letra D – INCORRETA. O nascimento da primeira dentição geralmente se completa por volta de 30 meses de idade. Letra E – INCORRETA. A velocidade de crescimento da criança é mais alta no primeiro ano de vida (25 cm/ano), diminuindo da seguinte forma: 12 cm/ano no 2º ano de vida; 7 cm/ano de 2-4 anos; 6 cm/ano de 4-6 anos; 5 cm/ano de 6 anos-adolescência. No pico do estirão puberal, há um aumento na velocidade de crescimento que é em torno de 8,3 cm/ano para meninas e 9,5 cm/ano para meninos. Portanto, não podemos dizer que a velocidade de crescimento é linear de 0-5 anos.





**63 COMENTÁRIO** Vamos à análise das afirmativas:  
Letra A – CERTA. No final do segundo ano de vida, a velocidade de crescimento cerebral e somático diminui, com redução correspondente das exigências nutricionais e do apetite. Letra B – ERRADA. No primeiro ano de

vida, a criança cresce em geral 25 cm e no segundo ano 12 cm/ano. Letra C – ERRADA. A criança triplica o peso de nascimento aos 12 meses de idade. Letra D – ERRADA. Entre 2 e 5 anos a criança ganha 2 kg/ano e cresce 7 cm/ano dos 2-4 anos e 6 cm/ano dos 4-6 anos.



**64 COMENTÁRIO** O processo de maturação sexual é dependente da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gônada, culminando com a secreção de hormônios esteroides gonadais. Na menina, a faixa para o início da puberdade é de 8-13 anos. Lembre-se de que a puberdade se inicia, nas meninas, com o desenvolvimento do broto mamário (telarca). Dessa forma, define-

-se a puberdade atrasada como a ausência de mamas em meninas após os 13 anos. O termo “amenorreia primária” é usado para descrever as situações em que não ocorre a menarca após os 14 anos na ausência de caracteres sexuais secundários, ou após os 16 anos na presença de caracteres sexuais secundários. Gabarito: letra B.



**65 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz um adolescente masculino de 12 anos com queixa de “baixa estatura”. O que você precisa guardar desta questão é o raciocínio diagnóstico: se souber como segui-lo, acertará todas as questões de baixa estatura. Primeira coisa a se fazer: verificar se há, de fato, uma baixa estatura. Ao plotarmos no gráfico a estatura, verificamos que a estatura encontra-se abaixo do percentil 5, de fato, configurando um caso de baixa estatura (o gráfico fornecido pela banca foi o do NCHS, por isso usamos percentil 5 como referência). Próximo passo: avaliar a Velocidade de Crescimento (VC). Sabemos que dos dados antropométricos, o mais importante e com melhor capacidade de diferenciar as causas fisiológicas (baixa estatura familiar ou genética e atraso constitucional do crescimento e puberdade) das causas patológicas (ex.: hipotireoidismo, deficiência de GH) é a VC. O paciente ainda não entrou na puberdade (estágio 1 de Tanner) e, portanto, sua VC ainda deve ser aquela do escolar, em média 5-7 cm/ano. Vamos ver: ele cresceu 5 cm/ano, um valor considerado normal para estágio de

maturação. Em seguida: calcular o Alvo Genético.  $AG = (\text{estatura pai} + \text{estatura mãe}) + 13/2 = 1,74$  (1,66 - 1,82 m), ou seja, o canal de crescimento dele está ao redor do percentil 25 e do percentil 50. Se o paciente cresce abaixo do seu canal genético, provavelmente não estamos diante de uma baixa estatura genética ou familiar. Além disso, a radiografia de punho esquerdo revela atraso na idade óssea, revelando que ainda existe potencial de crescimento linear ósseo, outro dado desfavorável à hipótese de baixa estatura genética ou familiar. Em relação aos exames laboratoriais, vemos que o TSH está normal, excluindo a principal causa endócrina patológica de baixa estatura - o hipotireoidismo, e temos GH e IGF-1 ainda dentro dos valores normais, tornando a hipótese de deficiência de GH pouco provável. Portanto, diante de um adolescente impúbere, com baixa estatura, velocidade de crescimento normal, idade óssea atrasada, proporcionado, sem obesidade e com TSH, GH, IGF-1 normais temos a única possibilidade diagnóstica: atraso constitucional do crescimento. Resposta: letra E.



**66 COMENTÁRIO** No Brasil, apesar de estudos epidemiológicos indicarem que a prevalência da Desnutrição Energético-Proteica (DEP) tem diminuído, a doença continua a ser um relevante problema de Saúde Pública no País, principalmente nas regiões Norte e Nordeste, na área rural do Brasil e nos bolsões de pobreza das periferias das grandes metrópoles, com consequências desastrosas para a sobrevivência e saúde das crianças. A desnutrição, em qualquer uma das suas formas, está

fortemente associada à morte de grande parte das crianças menores de 5 anos nos países em desenvolvimento. As maiores taxas de incidência e prevalência da DEP encontram-se em torno de 12 a 24 meses, faixa etária de rápido crescimento ponderoestatural, o que leva não apenas ao comprometimento nutricional da criança como também de seu crescimento linear. A desnutrição é, portanto, a principal causa de retardo do crescimento em nosso meio, e a resposta encontra-se na opção A.



**67 COMENTÁRIO** No sexo feminino, o primeiro sinal da puberdade é o surgimento do broto mamário (telarca). A telarca é seguida pelo surgimento dos pelos pubianos (pubarca). A menina geralmente atinge o pico

da velocidade de crescimento no estágio M3 de Tanner. A menarca é o evento seguinte, que ocorre cerca de 2 a 2,5 anos após a telarca, nos estágios 3-4 de Tanner. Resposta CORRETA: letra D.



**68 COMENTÁRIO** Sobre crescimento na puberdade temos: A) Os meninos tipicamente iniciam o pico de crescimento 2 a 3 anos mais tarde que as meninas, com crescimento prolongado por 2 a 3 anos depois que as meninas pararam de crescer. Incorreta. B) Os fatores nutricionais, ambientais e genéticos podem influenciar a idade de início da

puberdade e a sua velocidade de progressão. Incorreta. C) O pico de velocidade de crescimento é de 10-12 cm/ano nos meninos e 8-10 cm/ano em meninas. Correta. D) O ganho puberal representa cerca de 20% da estatura final. Incorreta. E) Durante a puberdade o indivíduo adquire 50% da sua massa corporal. Incorreta. Resposta: letra C.



**69 COMENTÁRIO** Nesta questão deveríamos saber caracterizar o que ocorre com o reflexo de Moro e com alguns aspectos do desenvolvimento da motricidade. Ainda que possa haver alguma variação na literatura, aceita-se que o reflexo de Moro desapareça em sua forma completa por volta dos três meses e desapareça de vez por volta dos seis meses. Assim, aos oito meses a criança não deveria mais ter este reflexo presente.

Em relação à capacidade de sentar-se, entre seis e sete meses espera-se que a criança já seja capaz de sentar-se com apoio; quando colocada na posição sentada, a criança é capaz de permanecer na posição por alguns instantes, mas logo inclina-se para a frente e apoia-se sobre as mãos. E, por fim, a capacidade de fixar o olhar já está presente desde o primeiro trimestre de vida. Resposta: letra C.



**70 COMENTÁRIO** A frequência das cáries dentárias ainda é bastante elevada em nosso meio. Cerca de 27% das crianças brasileiras de 18 a 36 meses e 60% das crianças de 5 anos de idade apresentam pelo menos um dente decíduo com experiência de cárie. Diversas estratégias podem ser adotadas com o objetivo de prevenir este agravo. Considera-se que a fluoretação da água de abastecimento seja um

método seguro e eficaz para prevenção da cárie dentária e tem como vantagem o fato de atingir toda a população com acesso a água tratada. O uso de selantes de fósulas e fissuras não é uma unanimidade entre os cirurgiões-dentistas e seu uso deve ser restrito à indicação individual de acordo com o risco e não utilizado como medida de rotina na prevenção da lesão de cárie. Resposta: letra B.





**71 COMENTÁRIO** Há dois dados muito importantes neste enunciado. MICROCEFALIA: o perímetro cefálico é uma medida que representa o crescimento cerebral, e nos primeiros meses de vida é útil para identificação de desvios do desenvolvimento neurológico. ATRASO DOS MARCOS: avaliação do desenvolvimento pode ser avaliada pelo teste de triagem de Denver II que divide a avaliação de inúmeros marcos em 4 domínios de funções: pessoal-social, motor-adaptativo, linguagem e

motor-grossoiro. É considerado atraso suspeito quando dois ou mais marcos estão atrasados independente da área em que a falha ocorreu. Diante dos achados, a impressão diagnóstica é que este paciente tenha atraso no desenvolvimento. E em relação a conduta, devemos referir para avaliação neuropsicomotora o mais rápido possível, pois quanto mais precoce forem o diagnóstico e a intervenção, menor será o impacto na vida da criança. Letra B correta.



**72 COMENTÁRIO** Ao nascer, a criança apresenta um comprimento relacionado ao aporte nutricional intrauterino e que não apresenta relação com a altura dos pais. Cerca de 10% das crianças que nascem pequenas para a idade gestacional não fazem uma recuperação do crescimento até o 2º ano de vida (*catch-up*). Além de um risco maior de baixa estatura, elas têm um risco

maior de apresentar adrenarca precoce (produção de esteroides sexuais pela glândula suprarrenal) e, na vida adulta, a síndrome plurimetabólica. Desta forma, percebemos que 90% das crianças pequenas para a idade gestacional conseguem recuperar sua curva de crescimento até os dois anos de idade - AFIRMATIVA ERRADA. Gabarito: letra B.



**73 COMENTÁRIO** Vamos seguir o mesmo raciocínio de sempre? Estamos diante de uma escolar com queixa de baixa estatura. A banca não nos diz qual o percentil ou escore-Z de estatura da criança, mas informa que está abaixo do alvo genético. Logo, vamos assumir que há baixa estatura de fato. A primeira coisa que devemos fazer é avaliar a velocidade de crescimento e, para nossa surpresa, a escolar cresceu apenas 2 cm no último ano. Isso aponta para uma causa patológica e, assim, podemos excluir as opções A e D, nas quais costumamos encontrar velocidade de crescimento dentro dos limites da normalidade. Restamos o diagnóstico diferencial entre as causas genéticas

e as causas endócrinas. Nas causas genéticas não costuma haver atraso na idade óssea tão marcante como o encontrado no enunciado; isso é muito característico nas causas endócrinas. Na época do concurso, foi questionado se o atraso constitucional não seria uma possibilidade por conta desse atraso na idade óssea, mas este raciocínio está incorreto. O atraso na idade óssea pode estar presente no atraso constitucional, é claro, mas também nas doenças endócrinas. Avalie sempre, primeiramente, a velocidade de crescimento e parta daí! Se fosse um caso de atraso, essa velocidade estaria tipicamente no limite inferior da normalidade. Resposta: letra C.



**74 COMENTÁRIO** O terror noturno é uma das parassonias mais frequentes, e pode acometer cerca de 3% das crianças principalmente na faixa etária escolar. Inicia-se a partir do sono de ondas lentas, de forma súbita, geralmente por um grito acompanhado de manifestações autonômicas como taquicardia, respiração acelerada, tônus muscular aumentado, hiperemia cutânea e padrões comportamentais

de intenso medo. Em geral, a criança senta na cama e não responde aos estímulos externos e pode ficar confusa e desorientada ao acordar, podendo até não lembrar do episódio. Nos pesadelos, a criança não acorda. Nas cólicas e refluxo não há qualquer alteração do nível e conteúdo da consciência. As epilepsias não se manifestam com gritos e choro contínuos. Gabarito: letra D.



**75 COMENTÁRIO** De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria, “A gravidez na adolescência é um fenômeno universal e tem história desde os tempos primitivos, quando se iniciava a vida sexual após a menarca com o intuito de se preservar a espécie, já que o tempo de vida era muito curto (...)”. No Brasil, tem ocorrido um significativo aumento da fecundidade no grupo de 15 a 19 anos e a gravidez se tornou um problema social e de

saúde pública, uma verdadeira epidemia. Os fatores de risco para a gestação na adolescência incluem: tensão emocional, rejeição familiar, perda de autonomia, baixa escolaridade (causa de maior absenteísmo no pré-natal), perda do companheiro, uso de drogas lícitas e ilícitas. Portanto, dentre as opções apresentadas, aquela contida na opção E traz um fator de risco para gravidez na adolescência. Gabarito: letra E.



**76 COMENTÁRIO** Tema frequente em provas! Vamos analisar cada marco do desenvolvimento em relação a sua idade média de aquisição: A) Começa a sustentar a cabeça: aos 2 meses. B) Corre, anda para trás, fala mais de três palavras: aos 18 meses.

C) Senta-se sem apoio, engatinha: aos 10 meses.  
D) Eleva a cabeça quando em decúbito ventral, reage ao som, fixa e acompanha a face da mãe: com 1 mês.  
E) Senta com apoio, balbucia: aos 7 meses. Resposta: letra B.



**77 COMENTÁRIO** Os alimentos *in natura* são aqueles obtidos diretamente da natureza (plantas ou animais), que não sofreram qualquer alteração para o consumo (ovo, leite, folhas, frutas). Os alimentos minimamente processados são alimentos *in natura* que foram submetidos a alterações mínimas, como grãos secos e polidos, farinhas, tubérculos lavados, cortes de carne resfriados, leite pasteurizado. Os alimentos processados são produtos

fabricados essencialmente com a adição de sal ou açúcar a um alimento *in natura* ou minimamente processado: legumes em conserva, frutas em calda, queijos, pães. Os alimentos ultraprocessados tratam-se de produtos cuja fabricação envolve diversas etapas, ingredientes e técnicas de processamento, como refrigerantes, biscoitos recheados, macarrão instantâneo e barrinhas de cereais. Resposta: letra D.



**78 COMENTÁRIO** A lactente apresenta crescimento (peso e estatura) adequado para sua idade, estando eutrófica segundo as curvas de crescimento. O perímetro cefálico em p50 também encontra-se dentro da normalidade. Em torno de 1 ano de idade, a criança é capaz de andar sem apoio e falar algumas palavras com sentido, podendo haver pequenas variações na idade de aparecimento destes marcos. Assim, seu desenvolvimento neuropsicomotor - mais especificamente suas condutas motora e de linguagem - também é satisfatório.

A alimentação é variada e a criança ainda recebe o leite materno, que pode ser mantido até os dois anos ou mais, sendo complementado por outros alimentos. Não existe regra para se desfraldar uma criança, mas em geral, costuma ocorrer entre 2 e 4 anos de idade quando a criança já apresenta capacidade física e maturidade emocional para tal. Portanto, temos uma lactente eutrófica, com desenvolvimento neuropsicomotor normal para a idade, que recebe alimentação corretamente. Gabarito: letra D.





**79 COMENTÁRIO** Cada um dos primeiros trimestres de vida de uma criança traz características muito marcantes. No terceiro trimestre – entre 6 e 9 meses – nos deparamos com um período crítico do desenvolvimento social e cogni-

tivo. É o momento em que a criança desenvolve a habilidade de compreender a permanência ou não dos objetos. Essa etapa traz consigo a ansiedade da separação, que pode ser acompanhada pelo medo de estranhos. Resposta: letra A.



**80 COMENTÁRIO** A síndrome de Down é a causa genética mais frequente de retardo mental moderado. A prevalência de problemas comportamentais é MENOR nesta população quando comparada com a população de crianças com retardo mental por outras doenças. As alterações comportamentais presentes nos pacientes com síndrome de Down são considerados inerentes às suas

dificuldades cognitivas. As mais comuns são inatividade e teimosia. Enquanto agressividade e comportamentos de auto-flagelação são menos comuns. O desenvolvimento social é relativamente preservado, uma vez que a maioria dos adultos com Down é capaz de cumprir todas as atividades da vida diária. Contudo, a maioria tem dificuldades em decisões financeiras, legais ou médicas. Sendo assim: letra C correta.



**81 COMENTÁRIO** Criança saudável, sem história de intercorrências na gestação ou durante os primeiros dois anos de vida. Em relação à queixa principal da mãe sobre a linguagem, podemos dizer que nessa idade a criança deve ser capaz de colocar 3 palavras em conjunto (sujeito, verbo e objeto). Portanto, percebemos que esta criança forma frases pequenas e consegue se comunicar, apesar da falta do verbo “vamos”. Em relação aos outros marcos

do desenvolvimento, aos 24 meses, uma criança deve correr, pular, fazer torre de 7 cubos e ajudar a se despir. E pelo exame clínico, a criança apresenta desenvolvimento adequado para a idade. Dessa forma, devemos tranquilizar a mãe quanto à normalidade e orientar a estimulação para o uso da linguagem oral em seu dia a dia com a criança. Diante da benignidade do quadro, o retorno pode ser conforme a rotina para a idade. Resposta: letra D.



**82 COMENTÁRIO** Sabemos que as doenças que cursam com puberdade precoce (caracteres sexuais antes dos 8 anos em meninas ou 9 anos nos meninos) são classicamente divididas em causas centrais e causas periféricas. Nas meninas, a precocidade sexual central (com aumento das gonadotrofinas e dos esteroides sexuais) ocorre, em sua maioria, sob a forma idiopática da doença (cerca de 90% dos casos). Em meninas, os tumores de suprarenal

(de causa periférica) cursam com virilização ou puberdade precoce heterossexual (caracteres sexuais típicos do sexo oposto). Os tumores ovarianos, a síndrome de McCune-Albright são causas de puberdade precoce periférica (aumento dos esteroides de modo autônomo, sem estímulo das gonadotrofinas), causas menos frequentes de puberdade precoce isossexual (caracteres sexuais típicos do sexo) no sexo feminino. Gabarito: letra B.



**83 COMENTÁRIO** Os diferentes tecidos do organismo também apresentam crescimento distinto de acordo com a idade. O tecido linfoide cresce pouco no primeiro ano, mas tem seu crescimento muito acelerado em seguida, envolvendo após a puberdade. Já o tecido

neural apresenta crescimento característico: sua maior velocidade de crescimento se dá no primeiro ano de vida, com posterior desaceleração, sendo o primeiro tecido a parar de crescer, atingindo um platô no qual permanece por toda a vida. Gabarito: letra C.



**84 COMENTÁRIO** Pela imaturidade fisiológica do eixo hipotálamo-hipofisário, nos primeiros 24 meses após o surgimento do primeiro ciclo menstrual (menarca) é possível e esperado que ocorram variações frequentes

no ritmo, no volume e nos sintomas associados a cada ciclo. Os sangramentos podem ser irregulares na sua frequência e quantidade e são mais comuns os sintomas dismenorreicos. Resposta correta: alternativa A.

---



**85 COMENTÁRIO** Nas meninas, o estirão do crescimento se inicia com a puberdade, sendo o primeiro sinal de puberdade o crescimento das mamas (telarca), caracterizado pelo estágio M2 de Tanner (aparecimento do broto mamário). A velocidade

máxima de crescimento ocorre em torno do estágio M3. Já a menarca marca o início da desaceleração do crescimento estatural e ocorre nas fases mais tardias da maturação sexual, em geral, no estágio M4. Resposta: letra B.



**86 COMENTÁRIO** Sabemos que o desenvolvimento de uma criança é um processo sequencial e previsível e que, nas várias faixas etárias, espera-se que já tenha ocorrido o surgimento de algumas habilidades. As habilidades descritas nas opções B, C e D são habilidades características de crianças que já estão no quarto trimestre de vida e de modo algum seriam esperadas em uma criança de apenas cinco meses. Porém, a habili-

dade descrita na opção A já deveria estar presente neste lactente. Até essa idade, já é esperado que a criança seja capaz de ter uma resposta ativa ao contato social. O Ministério da Saúde recomenda que isso seja avaliado da seguinte forma: fique à frente do bebê e converse com ele. Observe se ele responde com sorriso e emissão de sons como se estivesse “conversando” com você. Pode pedir que a mãe/cuidador o faça. Resposta: letra A.

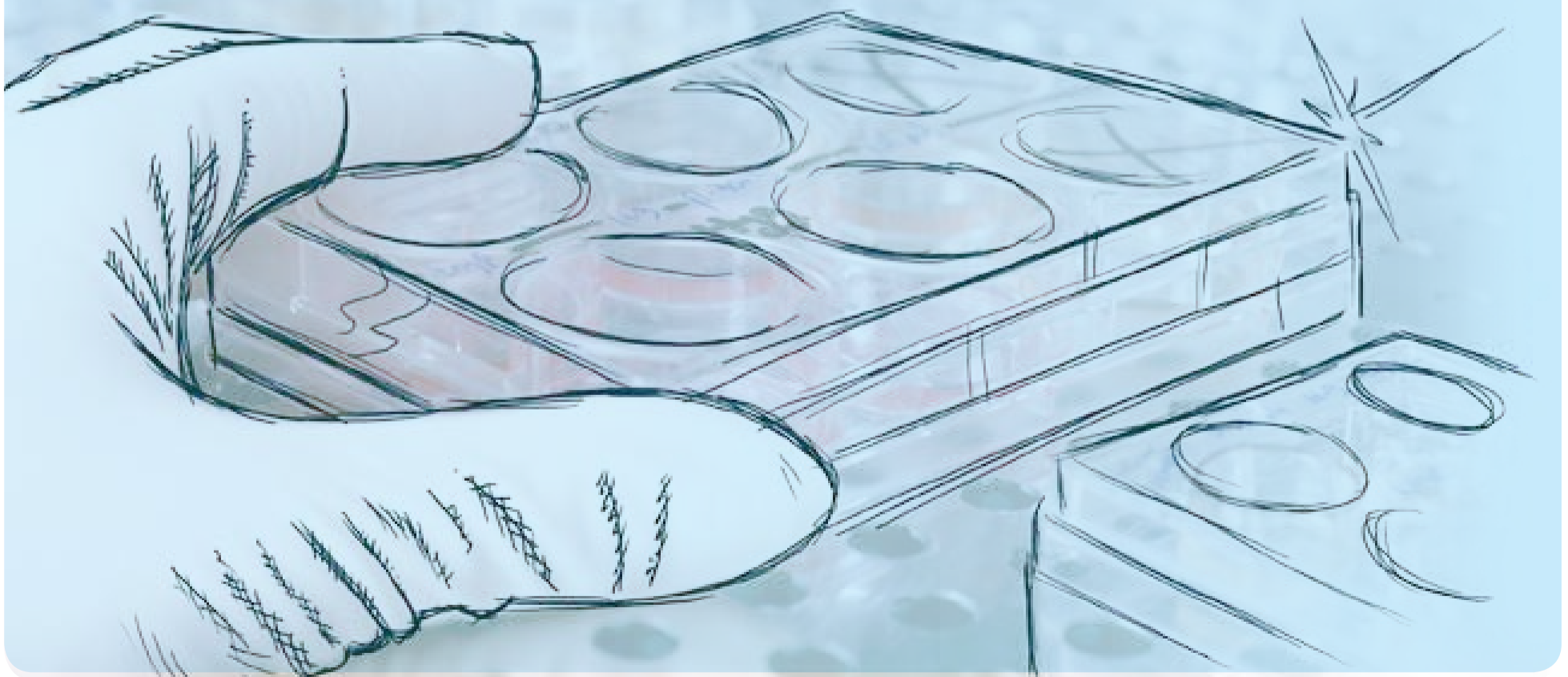




**87 COMENTÁRIO** O enunciado apresenta a descrição semiológica de uma adolescente em puberdade no estágio M2P2 de Tanner, isto é, broto mamário saliente e pelos finos e longos ao longo dos grandes lábios. Sabe-se que

a menarca acontece nas fases mais avançadas da maturação sexual (M3 e M4 de Tanner), cerca de 2 a 2 anos e ½ após a telarca. A menarca acontece 1 ano após o pico da velocidade de crescimento. Gabarito: letra A.

# Exames Laboratoriais em Clínica Médica



# VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Sódio</b>	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
<b>Potássio</b>	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
<b>Cálcio</b>	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatiroidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratiroidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
<b>Fósforo</b>	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatiroidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatiroidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
<b>Magnésio</b>	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
<b>Cloro</b>	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO <sub>3</sub> , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
<b>Bicarbonato</b>	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
<b>pCO<sub>2</sub></b>	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
<b>pO<sub>2</sub></b>	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
<b>pH</b>	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
<b>Lactato</b>	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
<b>Osmolaridade</b>	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
<b>Uréia</b>	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
<b>Creatinina</b>	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
<b>Tireoglobulina</b>	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
<b>Ceruloplasmina</b>	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
<b>Cobre Total</b>	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Haptoglobina</b>	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
<b>Creatinoquinas (CK total)</b>	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
<b>CK-MB</b>	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
<b>CK-MB massa</b>	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
<b>Troponina I</b>	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
<b>Mioglobina</b>	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
<b>Aldolase</b>	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
<b>ECA</b>	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
<b>LDH</b>	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
<b>Amilase</b>	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
<b>Lipase</b>	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
<b>Alanino-transaminase (ALT)</b>	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
<b>Aspartato-transaminase (AST)</b>	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
<b>Fosfatase alcalina (FA)</b>	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
<b>Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)</b>	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
<b>Bilirrubinas totais</b>	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
<b>Bilirrubina direta (BD)</b>	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
<b>Bilirrubina indireta (BI)</b>	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
<b>Proteínas totais</b>	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
<b>Albumina</b>	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
<b>Globulina</b>	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Eletroforese de proteínas</b> (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
<b>BNP (peptídeo natriurético cerebral)</b>	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
<b>Antígeno prostático específico (PSA)</b>	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
<b>Alfa-fetoproteína</b>	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
<b>CA-125</b>	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
<b>CA 19-9</b>	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
<b>CA 15-3</b>	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
<b>CEA</b>	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
<b>Beta-HCG</b>	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
<b>TSH</b>	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
<b>T4 livre</b>	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
<b>T3</b>	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
<b>Calcitonina</b>	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
<b>Paratormônio (PTH)</b>	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
<b>Prolactina</b>	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
<b>Testosterona</b>	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
<b>Eritropoetina</b>	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
<b>Cortisol sérico</b>	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Teste da cortrosina</b>	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
<b>ACTH</b>	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
<b>Aldosterona</b>	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
<b>Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)</b>	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
<b>Gastrina</b>	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
<b>Teste de supressão do GH</b>	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
<b>Somatomedina C (IGF-I)</b>	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
<b>Hemoglobina glicada (HbA1c)</b>	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
<b>Glicemia de jejum</b>	70-125mg/dl	- Duas dosagens $\geq 126$ ou uma dosagem $> 200$ + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
<b>Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)</b>	Até 140mg/dl	- Se $\geq 200$ mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
<b>Peptídeo C</b>	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
<b>Colesterol total</b>	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
<b>Colesterol-LDL</b>	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo $\Rightarrow$ LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
<b>Colesterol-VLDL</b>	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
<b>Colesterol-HDL</b>	$\geq 40$ mg/dl em homens $\geq 50$ mg/dl em mulheres	Um HDL $\geq 40$ mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
<b>Triglicerídeos (TG)</b>	$\leq 150$ mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores $> 400$ associam-se a pancreatite aguda.
<b>Ácido Úrico</b>	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
<b>Homocisteína</b>	4,4-14 $\mu$ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
<b>Ácido Metilmalônico</b>	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
<b>Cobalamina (Vit. B12)</b>	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Folato</b>	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
<b>Ferro</b>	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
<b>Ferritina</b>	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
<b>TBIC</b>	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
<b>Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)</b>	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
<b>Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)</b>	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
<b>Chumbo</b>	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
<b>G6PD (eritrocítica)</b>	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
<b>Proteína C reativa (PCR)</b>	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
<b>VHS (velocidade de hemossedimentação)</b>	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS>100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
<b>Mucoproteínas</b>	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
<b>Beta2-Microglobulina</b>	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
<b>CH50</b>	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
<b>C3</b>	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
<b>C4</b>	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
<b>C1q</b>	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
<b>D-dímero</b>	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
<b>TAP</b>	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
<b>PTT</b>	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
<b>Tempo de coagulação</b>	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
<b>Tempo de sangramento</b>	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
<b>Tempo de trombina</b>	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
<b>Fibrinogênio</b>	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Produtos de degradação da fibrina (PDF)</b>	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
<b>Antitrombina III</b>	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
<b>Proteína C</b>	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
<b>Proteína S</b>	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
<b>Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)</b>	Tempo $\geq$ 120s... ou... Relação $>$ 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

## SÉRIE VERMELHA

<b>Hemoglobina</b>	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
<b>Hematócrito</b>	36 a 50%	
<b>VCM</b>	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
<b>HCM</b>	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
<b>CHCM</b>	32-35 g/dL	
<b>RDW</b>	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

## PLAQUETAS

<b>Plaquetometria</b>	150-400x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

## SÉRIE BRANCA

<b>Leucócitos totais</b>	5-11 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Leucocitose: Infecções/sepsse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
<b>Basófilos</b>	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
<b>Eosinófilos</b>	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide



## SÉRIE BRANCA

<b>Neutrófilos</b>	<b>Mielócitos</b>	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	<b>Metamielócitos</b>	0%	
	<b>Bastões</b>	1-5%	
	<b>Segmentados</b>	45-70%	
<b>Linfócitos</b>		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
<b>Monócitos</b>		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Pressão</b>	50-180mmH <sup>2</sup> O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
<b>Hemácias</b>	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
<b>Leucócitos</b>	Até 5 mononucleares/mm <sup>3</sup> Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meningea.
<b>Proteína Total</b>	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
<b>Albumina</b>	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
<b>IgG</b>	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
<b>Bandas Oligoclonais</b>	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meningiana, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
<b>Proteína básica da mielina</b>	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
<b>Glicose</b>	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
<b>Cloreto</b>	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
<b>Lactato</b>	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
<b>LDH</b>	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Volume</b>	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
<b>Gorduras</b>	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
<b>Coproporfirinas</b>	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
<b>Urobilinogênio</b>	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
<b>Estercobilina</b>	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercoobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
<b>pH</b>	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
<b>Sangue oculto</b>	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
<b>Leucócitos</b>	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
<b>Eosinófilos</b>	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
<b>Alfa1 anti-tripsina</b>	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
<b>Tripsina (atividade)</b>	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

### Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)  
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)  
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

### EXAME FÍSICO

<b>Aspecto</b>	Límpido	<b>Turvação</b> = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
<b>Cor</b>	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tons de amarelo</b> = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação)</li> <li>• <b>Vermelha</b> = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, feniltaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética...</li> <li>• <b>Laranja</b> = fenazopiridina, sulfassalazina</li> <li>• <b>Castanha</b> = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol</li> <li>• <b>Verde</b> = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia)</li> <li>• <b>Branca</b> = linfa, piúria maciça, propofol</li> <li>• <b>Negra</b> = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina).</li> <li>• <b>Roxa</b> = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!</li> </ul>
<b>Densidade</b>	1.010 a 1.025	<b>1.010 = isostenúria</b> (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

## EXAME QUÍMICO

<b>pH</b>	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i> )
<b>Glicose</b>	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
<b>Corpos cetônicos</b>	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxiacetato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
<b>Proteínas</b>	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
<b>Esterase leucocitária</b>	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
<b>Nitrito</b>	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrito – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrito-redutase)...
<b>Bilirrubina</b>	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
<b>Urobilinogênio</b>	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
<b>Hemoglobina</b>	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Hemácias</b>	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ $\mu$ L (homens) 0-27/ $\mu$ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
<b>Leucócitos</b>	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ $\mu$ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
<b>Cilindros</b>	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Cristais</b>	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
<b>Células epiteliais</b>	Até 22/ $\mu$ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
<b>Bactérias</b>	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
<b>Muco</b>	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

\*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10<sup>-4</sup> mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

## TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
<b>Urina de 24h</b>	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
<b>Amostra isolada (“spot” urinário)</b>	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
<b>Urina de 1h ou 2h</b>	20 – 200 $\mu$ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Acidez titulável</b>	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
<b>Ácido aminolevulínico</b>	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
<b>Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)</b>	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa-descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
<b>Ácido homovanílico</b>	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Ácido úrico</b>	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
<b>Ácido vanilmandélico</b>	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Aldosterona</b>	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
<b>Alumínio</b>	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
<b>Arsênio</b>	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
<b>Cádmio</b>	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
<b>Cálcio</b>	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
<b>Catecolaminas Fracionadas</b>	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
<b>Chumbo</b>	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
<b>Cloro</b>	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
<b>Cobre</b>	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
<b>Cortisol livre</b>	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
<b>Creatinina</b>	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
<b>Cromo</b>	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
<b>Fósforo</b>	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
<b>Hidroxirolina</b>	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
<b>Iodo</b>	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Magnésio</b>	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
<b>Manganês</b>	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
<b>Mercúrio</b>	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
<b>Metanefrinas totais</b>	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
<b>Oxalato</b>	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
<b>Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)</b>	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
<b>Potássio</b>	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
<b>Selênio</b>	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
<b>Serotonina</b>	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
<b>Sódio</b>	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
<b>Uréia</b>	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
<b>Zinco</b>	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Cor</b>	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!!</li> <li>Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas)</li> <li>Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”)</li> <li>Preto = infecção por Aspergillus</li> <li>Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático)</li> <li>Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide</li> </ul>
<b>pH</b>	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Colesterol</b>	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
<b>Proteínas</b>	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
<b>LDH</b>	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
<b>Amilase</b>	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
<b>Interferon-gama</b>	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
<b>Celularidade</b>	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Eosinofilia</b> (eosinófilos &gt; 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural...</li> <li>• <b>Células mesoteliais</b> = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se &gt; 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota...</li> <li>• <b>Valores totais</b> &gt; 50.000 céls/<math>\mu</math>L = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados</li> <li>• <b>Neutrófilos x Linfócitos</b>. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante</li> </ul>
<b>Citologia oncótica</b>	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Aspecto</b>	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Turvação = depende do número de células presentes no líquido</li> <li>• Leitoso = ascite quilosa. Triglicérides &gt; 200 mg/dL, geralmente &gt; 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!!</li> <li>• Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica...</li> <li>• Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...</li> </ul>
<b>Gradiente de albumina soro-ascite</b>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GASA <math>\geq</math> 1,1 g/dL = hipertensão porta</li> <li>• GASA &lt; 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)</li> </ul>
<b>Celularidade</b>	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) $\geq$ 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
<b>Citologia oncótica</b>	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

<b>Proteína total</b>	-	Sugere PBS: > 1g/dL
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
<b>LDH</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
<b>Amilase</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

<b>BAAR</b>	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
<b>Cultura</b>	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
<b>Celularidade</b>	zero	Predomínio de mononucleares
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

## TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

## EXAME

## FAIXA NORMAL

## COMENTÁRIOS

<b>Viscosidade</b>	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
<b>Celularidade</b>	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bacteriana:</b> 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com &gt; 75% de polimorfonucleares!!!</li> <li>• <b>Gota:</b> celularidade variável, geralmente &lt; 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares</li> <li>• <b>Viral:</b> a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!!</li> <li>• <b>Eosinofilia:</b> infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme</li> <li>• <b>Hemorragia:</b> líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)</li> </ul>
<b>Microscopia de luz polarizada</b>	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Urato monossódico (gota):</b> forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico...</li> <li>• <b>Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota):</b> forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva</li> <li>• <b>Colesterol:</b> surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais.</li> <li>• <b>Gorduras neutras:</b> assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...</li> </ul>
<b>Biópsia</b>	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa