Residência RP Pediátrica
Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Pediatria
ISSN-Online: 2236-6814

Data de Submissão: 09/02/2021
Data de Aprovação: 21/02/2021

RELATO DE CASO

Repercussão da perda de peso na velocidade de crescimento de crianças e adolescentes: um estudo de caso

Repercussion of weight loss on the growth rate of children and adolescents: a case study

Carolina Paniago Lopes[1], Mariana Porto Zambon[1], Maria Ângela Reis de Góes Monteiro Antonio[1]

Palavras-chave:
Obesidade pediátrica, Crescimento, Manejo da obesidade.

Resumo

Relato da evolução de índices antropométricos de uma criança obesa da fase pré-escolar até o fim da puberdade. Trata-se de um menino de 4 anos com ganho de peso desde o primeiro ano de vida, devido à alimentação rica em carboidratos e produtos industrializados, associado à inatividade física e antecedente de obesidade familiar. Inicialmente com índice de massa corporal (IMC) em escore-Z +7,36 e estatura acima do canal familiar. Após orientações quanto a mudanças do estilo de vida, atingiu aos 7 anos o menor escore-Z de IMC, quando ocorreu desaceleração da velocidade de crescimento. Foram afastadas outras causas de retardo do crescimento e feita hipótese de parada de crescimento secundária à perda de peso ou recanalização da curva de crescimento em resposta ao tratamento da obesidade exógena. Na evolução ele voltou a ganhar peso, com queda de estatura, mantendo-se dentro do canal familiar. Quando iniciou a puberdade, apresentou queda progressiva do escore-Z de IMC e aumento da velocidade de crescimento. Aos 17 anos, atingiu IMC e estatura dentro da normalidade e do canal familiar. Durante o acompanhamento, foi reforçada a importância da alimentação saudável e da realização de atividade física. Não foi utilizado qualquer medicamento e não foram encontradas alterações nos exames físico e complementares. A perda de peso em crianças com obesidade e alta estatura para o seu canal familiar pode levar à diminuição da velocidade de crescimento quando secundária à mudança para hábitos alimentares saudáveis e aumento da atividade física, porém sem comprometer a altura final.

[1] Unicamp, Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - Campinas - São Paulo - Brasil.

Endereço para correspondência:
Carolina Paniago Lopes.
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. Rua Tessália Vieira de Camargo, nº 126, Cidade Universitária.
Campinas - SP. Brasil. CEP: 13083-887. E-mail: carolpan@unicamp.br

DOI: 10.25060/residpediatr-2023.v13n2-552

Este trabalho está licenciado sob uma Creative Commons Attribution 4.0 International License.

Keywords:
Pediatric obesity,
Growth,
Obesity management.

Abstract

Report of the longitudinal evolution of the anthropometric indices of an obese child from preschool to the end of the puberty. It is about a 4 year-old boy with history of weight gain since the first year due to carbohydrate-rich and industrialized food intake, associated with physical inactivity and familiar history of obesity. At the first appointment he had body mass index (BMI) in Z-score + 7,36 and stature above the parental target. After orientations about lifestyle changes, he reached, at 7 years old, the lowest BMI and the growth rate became reduced. At this point, other causes of growth retardation have been ruled out, therefore the hypothesis was of growth stop secondary to weight loss and recanalization of the growth curve in response to the treatment of the exogenous obesity. In the evolution, the patient regained weight maintaining the drop on the stature, staying within the parental target. When puberty started, he presented progressive fall in BMI score and increased growth velocity. At 17, he reached BMI and stature within normality and parent target. Throughout the follow-up, the importance of healthy eating and realization of physical activity was reinforced. No medications were used, and there were no alterations at physical and complementary exams. The weight loss in obese children with tall stature for the parental target, can lead to slow growth rate when secondary to change to healthy habits and increase in physical activity, however without affecting the final height.

INTRODUÇÃO

A monitorização do crescimento de uma criança proporciona a avaliação longitudinal do paciente e reflete o seu estado de saúde[1]. Desvios da normalidade do crescimento podem ser a primeira manifestação de uma doença subjacente[2]. Quando há desaceleração na velocidade de crescimento, é importante atentar para as suas possíveis causas.

A partir da estatura dos pais, a altura-alvo pode ser calculada, e quando o padrão de crescimento desvia da altura genética esperada, é preciso considerar um processo patológico subjacente[2,3]. Este desvio deve ser considerado tanto para baixa quanto para alta estatura.

Em crianças e adolescentes, a obesidade exógena além de estar relacionada com doenças crônicas no futuro, está frequentemente associada a um crescimento linear rápido e uma maturação óssea acelerada[2]. Portanto, uma alta estatura reativa é esperada em uma criança com diagnóstico de obesidade em idade precoce.

A discussão deste caso tem como objetivo descrever a evolução dos índices antropométricos de uma criança obesa que inicialmente apresentava alta estatura em relação ao alvo familiar. Como resultado, após mudanças no estilo de vida e tratamento da obesidade, o paciente apresentou retorno para seu desvio padrão de altura-alvo, apesar de apresentar desaceleração na velocidade de crescimento.

RELATO DE CASO

Pré-escolar de 4 anos, sexo masculino, encaminhado ao ambulatório de crianças e adolescentes obesos para seguimento clínico por ganho ponderal excessivo a partir do 1º ano de vida.

É o segundo filho de um casal não consanguíneo. Tem histórico familiar de obesidade exógena do lado paterno, diabetes tipo 2 em avó e tio maternos e mãe com hipertensão arterial sistêmica. Sem intercorrências ao nascimento, foi um recém-nascido a termo, adequado para idade gestacional. Recebeu aleitamento materno exclusivo até os 4 meses, com duração total de 1 ano. Fazia acompanhamento com pneumologia pediátrica, desde os 4 anos, por sibilância recorrente controlada após a introdução de corticoide inalatório em média dose e seguimento regular.

No primeiro atendimento não apresentava alterações ao exame físico, com exceção de índice de massa corporal (IMC) no escore- Z +7,36 e estatura (E) em escore-Z +1,78. O canal familiar foi calculado em 167cm +- 8,5cm (escore-Z entre -2 e 0), portanto o paciente apresentava além de obesidade, estatura acima de seu canal de crescimento[3].

Tinha uma alimentação rica em carboidratos e produtos industrializados. Não aceitava frutas e verduras. Não realizava atividades físicas regulares. Brincava mais sentado e com tempo de tela de aproximadamente 4 horas por dia.

A família foi orientada em relação à necessidade de redução do tempo de tela, à importância de uma dieta adequada e ao desenvolvimento de atividades físicas regulares. Mesmo ainda seletivo em relação à alimentação, iniciou rotina de exercícios físicos de moderada intensidade, duas a três vezes por semana. Reduziu consumo de produtos ricos em carboidratos e industrializados e teve redução ponderal gradual, com diminuição máxima de IMC aos 7 anos (escore-Z = +0,66) (Figura 1A). Porém, também com 7 anos, fase em que o crescimento esperado é de cerca de 5cm/ano[3], o paciente apresentou desaceleração do crescimento estatural (E em escore-Z = +0,29) (Figura 1B), alcançando o crescimento de apenas 0,48cm/ano. Apesar dessa desaceleração na velocidade de crescimento, o paciente ficou dentro do seu canal familiar.

A: Índice de massa corporal x idade em anos. Marcação realizada em 7 anos e 4 meses, ponto de maior queda de IMC. Z-score de IMC = +0,66[11]. B: Estatura em centímetros x idade em anos[11]. A marcação em vermelho à direita se refere ao canal familiar.

Foi iniciada, portanto, a investigação quanto à etiologia da desaceleração da velocidade de crescimento (VC). Todos os exames para investigação de doença possivelmente causadora da redução da velocidade de crescimento foram normais

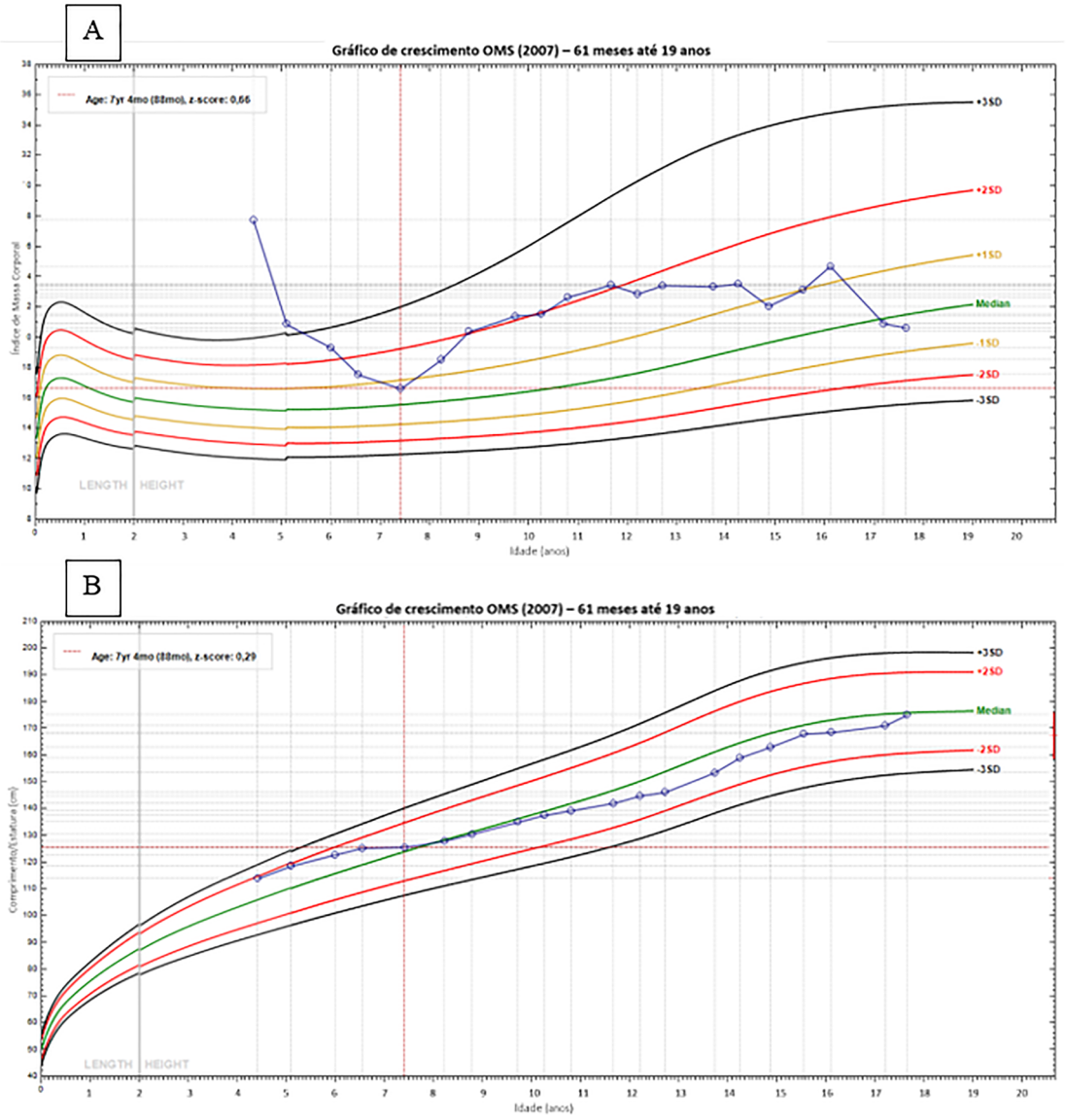


Figura 1. A: Curva de IMC; B. Curva de crescimento estatural.

(Tabela 1). Único parâmetro alterado foi uma IgE elevada. O aumento de IgE é compatível com quadro atópico do paciente, mas que não justificaria a clínica de desaceleração do crescimento, pois o paciente estava controlado da parte pulmonar desde a introdução de corticoide inalatório. Portanto, foi feita hipótese de parada de crescimento secundária à perda de peso e recanalização da curva de crescimento em resposta ao sucesso terapêutico da obesidade exógena.

Para acompanhamento da obesidade exógena, a insulina sérica foi solicitada desde o início do seguimento. Com o emagrecimento, os níveis séricos de insulina, que estavam dentro do valor de normalidade, foram reduzindo gradualmente chegando a valores abaixo de 2,0uUi/ml no período da máxima redução da velocidade de crescimento e do IMC (Figura 2). Um estudo feito com crianças e adolescentes eutróficos mostrou que a insulinemia de jejum varia de acordo com a idade e tem valores ascendentes até a puberdade, com posterior queda. Mas não há valores de cortes aceitos internacionalmente para a insulinemia na pediatria[4]. Comparando o paciente com ele mesmo, durante a puberdade teve aumento da sua insulina sérica, mesmo que com valores no limite inferior, voltou a crescer com uma velocidade normal.

Relação entre insulina sérica, escore-Z de IMC e velocidade de crescimento. Todos com redução máxima aos 7 anos.

Na evolução, o paciente voltou a ganhar peso e após dois anos atingiu IMC em escore-Z = +2,08, mantendo queda do escore-Z de estatura (escore Z = -0,21). Aos 9 anos e 9 meses, apresentava uma idade óssea de 9,1 anos. De nove a

Tabela 1. Evolução clínica, antropométrica, intervenção e exames.

Idade	Seguimento e queixas clínicas	Escores-Z de antropometria; Velocidade de crescimento e Idade óssea	Conduta Proposta	Exames complementares
4 a 5 anos	Início do seguimento: Ganho de peso desde 1º ano de vida	IMC = +7,36; E = +1,78	Mudanças no estilo de vida: orientações de dieta e atividade física	Colesterol Total: 163mg/dl; HDL-colesterol: 57mg/dl; LDL-colesterol: 94mg/dl; Triglicerídeos.: 60 mg/dl; Glicemia: 73mg/dl; Insulina: 8,6uUI/ml TSH: 2,71uUI/ml; T4 Livre:1,41ng/dl IgE: 2120ui/ml;
6 anos	Sucesso terapêutico com mudanças no estilo de vida	IMC = +1,37 E = +1,18 VC = 4,28cm/ano	Incentivo a manter dieta e atividade física	Colesterol Total: 140mg/dl; HDL-colesterol: 51mg/dl; LDL-colesterol: 81mg/dl; Triglicerídeos.: 39 mg/dl; Glicemia: 72mg/dl; Insulina: <2,0uUi/ml
7 a 8 anos	"Não está crescendo"	IMC = +0,66; E = +0,29; VC = 0,48 cm/ano; IO = 4 anos e 6 meses (IC = 7 anos e 7 meses)	Investigação inicial para desaceleração do crescimento: Sem alterações. Orientações de dieta e atividade física	Hb: 14,2; VCM: 84; HCM: 29; TSH: 2,41 uUI/ml; T4 Livre:1,41ng/dl; Anti-HIV: não reagente; Alfa1glicoproteína ácida:77,4mg/dl; PCR: 0,03; VHS: 2,0mm; Creatinina: 0,4; Uréia: 26; Albumina/creatinina: 6,27mg/g; AST: 26; ALT:11; Ácido úrico: 1,8; Urina 1 sem alterações; Urocultura negativa; Teste de Na e Cl no suor: normal. IGF1: 262ng/ml; IGBP3: 4,5ug/ml;
9 a 11 anos	Voltou a ganhar peso	IMC = +2,08; E = -0,21; VC=4,9cm/ano; IO = 9 anos e 1 mês, (IC = 9anos e 9 meses)	Investigação com teste de estímulo de GH com clonidina e outros exames. Orientações de dieta e atividade física	Teste dinâmico de GH: Basal – 0,06ng/ml; 30 minutos – 0,08ng/ml; 60 minutos – 7,37ng/ml; 90 minutos: 4,78ng/ml; 120 minutos – 1,06ng/ml – Resposta normal. Anti-Tireoglobulina: Negativo; Anti-TPO: Negativo Anti-transglutaminase: Negativo;
12 anos	Período imediatamente antes de iniciar o estirão puberal, fase de menor escore Z de estatura	IMC = +1,79 E = -1,07 VC = 2,6 cm/ano	Orientações de dieta e atividade física	
13 a 14 anos	Estirão puberal	IMC = +1,42 E = -0,74 VC = 11cm/ano IO = 11 anos e 4 meses, com IC = 13 anos e 2 meses	Orientações de dieta e atividade física	Colesterol Total: 131mg/dl; HDL-colesterol: 44mg/dl; LDL-colesterol: 80mg/dl; Triglicérides: 36 mg/dl; Glicemia: 74mg/dl; Insulina: 2,06uUI/ml TSH: 2,871uUI/ml; T4L:1,3ng/dl
17 anos	Eutrófico, estatura no limite superior do canal familiar.	IMC = -0,34 E = - 0,12	Orientações de dieta e atividade física. Alta do ambulatório de obesidade	

doze anos manteve IMC elevado (escore-Z = +2,0) e aumentou ainda mais a queda na E (escore-Z = -1,07), sendo inclusive realizado teste de estímulo de GH, com resultado normal. Durante esse período, o paciente não tinha mais rotina de atividades físicas e passava a maior parte do tempo em frente às telas. Quanto à alimentação, apesar de ter aumentado o consumo frutas e verduras, voltou a ter ingesta excessiva de guloseimas diariamente.

Aos 13 anos e 2 meses, apresentou uma IO de 11,4 anos (-2,1 desvios padrão), o que correspondeu ao período imediatamente antes do estirão puberal, onde fisiologicamente há a máxima desaceleração na velocidade de crescimento antes do pico de crescimento[3,5]. Ao surgirem os sinais de desenvolvimento puberal, aos 13 anos, apresentou queda progressiva do escore-Z de IMC e aumento da VC (7,4cm/ano), com consequente aumento da E (escore-Z = -0,74).

Aos 17 anos, atingiu IMC e E com escore-Z = -0,34 e -0,12, respectivamente, dentro da normalidade para o sexo e idade e para o canal familiar. Durante todo o período puberal, voltou a ter atividades físicas regulares e organizadas com alimentação adequada. A Tabela 1 resume a cronologia dos eventos.

Após serem descartadas possíveis doenças, retrospectivamente, foi levantada a seguinte hipótese: obesidade

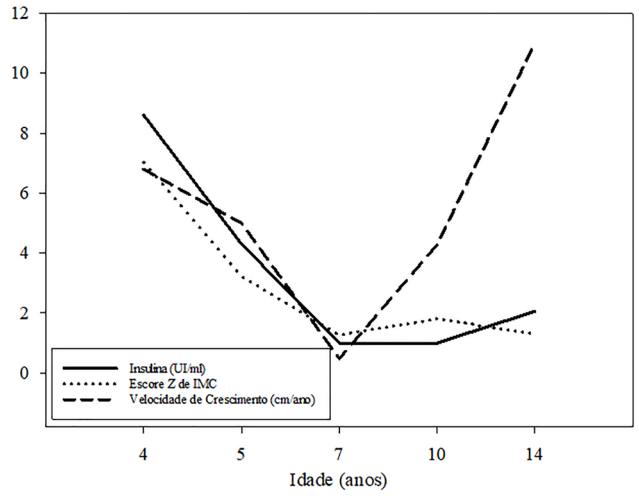


Figura 2. Relação entre Insulina, Escore-Z de IMC e Velocidade de Crescimento.

exógena com alta estatura reacional, seguida de parada de crescimento secundária à perda de peso após orientações dietéticas e de atividade física. Tudo isso em resposta ao sucesso do tratamento da obesidade exógena. O paciente teve retorno ao seu canal de crescimento familiar (recanalização), mantendo-se ainda no limite superior do mesmo. A partir do início da puberdade, apresentou crescimento adequado, atingindo estatura final esperada. Durante todo o acompanhamento foi reforçada a importância da alimentação saudável e da realização de atividade física, e em nenhum momento foi utilizada qualquer medicação.

DISCUSSÃO

O crescimento é um processo contínuo que depende de fatores intrínsecos e extrínsecos sobre o indivíduo. O potencial genético do indivíduo só será atingido se esses fatores estiverem em concordância com o processo de crescer[5].

A obesidade, por sua vez, é definida como acúmulo excessivo de gordura corporal que proporciona consequências prejudiciais à saúde. Tem etiologia multifatorial e, assim como o crescimento, depende de fatores genéticos, nutricionais, metabólico-hormonais, psicossociais e ambientais[6]. A etiologia mais comum é a obesidade exógena, caracterizada por baixa atividade física e consumo excessivo de alimentos ricos em gorduras e carboidratos, o que demonstra o importante papel do ambiente[7].

A velocidade de crescimento traz informações sobre o padrão de crescimento da criança. Desvios da normalidade do crescimento podem ser a primeira manifestação de uma doença subjacente[2]. Quando há desaceleração na velocidade de crescimento, é importante investigar possíveis causas. Porém, a herança genética também é importante na determinação do crescimento, e quando uma criança apresenta uma altura que foge dos padrões familiares, um processo patológico subjacente deve ser investigado[2]. Uma criança baixa para o canal familiar ou com baixa velocidade de crescimento, por exemplo, pode não estar com baixa estatura[8].

A obesidade exógena é acompanhada por alta estatura para idade e para o canal familiar, além de uma tendência ao avanço da idade óssea[2,9]. O acompanhamento longitudinal de uma série de ensaios clínicos randomizados para controle de peso avaliou 158 crianças de 6 a 12 anos até 10 anos após o tratamento da obesidade, com o objetivo de avaliar o seu crescimento estatural. Como resultado, apesar de essas crianças terem uma redução no percentil de altura comparado com sua altura no início do tratamento, não houve diferença no crescimento ao final dos 10 anos comparando com crianças não obesas[10].

Um estudo que acompanhou crianças desnutridas em reabilitação nutricional, mostrou que o ganho de peso diário estava diretamente relacionado com o aumento da velocidade de crescimento e consequentemente com o "catch up" desses pacientes em seu potencial genético de crescimento[11]. De modo semelhante, no caso descrito, uma criança com obesidade grave em idade precoce, sofreu uma recanalização ao perder peso e se tornar eutrófica, como se após a sua reabilitação nutricional, o seu potencial genético pudesse também ser atingido.

Uma criança com obesidade em idade precoce tem um crescimento acelerado, mas quando tratada com sucesso, pode reduzir a sua velocidade de crescimento até atingir o seu alvo genético de estatura, ocorrendo uma recanalização ou "catch down" do crescimento.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica 33 - Saúde da criança: crescimento e desenvolvimento. Brasília: Editora MS; 2012.
2. Backeljauw FP, Dattani MT, Cohen P, Rosenfeld RG. Distúrbios da secreção e ação do hormônio de crescimento/fator de crescimento insulina-símile. In: Sperling MA. Endocrinologia Pediátrica. Tradução da 4ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015. p. 248-343.
3. Hoineff C, Collet-Solberg PF. Crescimento normal e alterado. In: Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 4ª edição. Barueri: Manole; 2017. p. 625-32.
4. Almeida CAN, Pinho AP, Ricco RG, Pepato MT, Brunetti IL. Determinação dos valores de glicemia, insulinemia e índice (HOMA) em escolares e adolescentes eutróficos. J Pediatr. 2008;84(2):136-40.
5. Sucupira ACSL, Kobinger MEBA, Saito MI, Bourroul MLM, Zucolotto SMC. Pediatria em Consultório. 5ª edição. São Paulo: Sarvier; 2010.
6. Sociedade Brasileira de Pediatria. Obesidade na infância e adolescência: Manual de Orientação. 3ª edição. São Paulo: SBP; 2019.
7. Gungor NK. Overweight and Obesity in Children and Adolescents. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2014;6(3):129-43.
8. Madeira IR. Baixa estatura. Resid Pediatr. 2020;10(2):1.
9. Shalitin S, Kiess W. Putative Effects of Obesity on Linear Growth and Puberty. Horm Res Paediatr. 2017;88:101-10.
10. Epstein LH, Valoski A, McCurley J. Effect of weight loss by obese children on long-term growth. Am J Dis Child. 1993 Oct;147(10):1076-80.

11. Soliman A, Itani M, Jour C, Shaat M, Elsiddig S, Souiek F, et al. Relation between changes in weight parameters and height parameters in prepubertal children: daily weight gain and BMI changes in relation to linear growth during nutritional rehabilitation of underweight children. Acta Biomed. 2019;90(Suppl 8):7-19.

12. WHO AnthroPlus Software. Geneva: WHO [Internet]. 2009; [access in YEAR Month Day]. Available from: https://www.who.int/growthref/tools/en/.