

Pediatria

CRIANÇAS TRATADAS COM O HORMÔNIO DE CRESCIMENTO

Sabe-se, há mais de dez anos, que crianças nascidas pequenas para a idade gestacional (PIG) podem ser beneficiadas com ganho de altura pelo uso do hormônio de crescimento (GH). Contudo, não há um consenso quanto à maneira de tratá-las. A dose mais comumente usada tem sido de 1,4 UI/kg/semana ou 0,47 mg/kg/semana administradas diariamente, com o que se tem conseguido um aumento importante da velocidade de crescimento em crianças com grave retardo de crescimento por terem nascido PIG. Alguns autores avaliaram o que acontece com um grupo de 62 destas crianças que foram tratadas com GH durante três anos e que chegaram a ganhar 2 DP na altura e a seguir tiveram seu tratamento interrompido por cinco anos. Esta interrupção resultou numa redução de 1 SD na altura. Os autores concluem que a tolerância e segurança presentes durante o tratamento com GH constituem um forte argumento para que se dê continuidade ao tratamento pelo menos até a puberdade.

Comentário

Há cerca de três anos o FDA dos EUA tem colocado na lista de recomendação o uso do GH em PIG. Os autores têm recomendado o GH para aquelas crianças nascidas PIG que não conseguiram alcançar o canal adequado de crescimento (compensação) até os dois a quatro anos de idade cronológica, o que acontece com cerca 10% destas crianças. Admite-se que estas crianças possam com isto melhorar seu perfil metabólico incluindo sua densidade óssea.

NUVARTE SETIAN

Referência

Fjellestad-Paulsen AF, Simon D, Czernichow P. Short children born small for gestational age and treated with growth hormone for three years have an important catch-down five years after discontinuation of treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(3):1234-9.

HIPERINSULINISMO CONGÊNITO: UMA NOVA POSSIBILIDADE TERAPÊUTICA

O hiperinsulinismo congênito (HI) é a causa mais comum de hipoglicemia persistente na infância, muitas vezes iniciando-se algumas horas após o parto e mostrando-se difícil de

ser tratado. As formas mais graves ocorrem por alteração do canal de potássio, ATP-dependente, caracterizando-se por um "fechamento deste canal", que impede a entrada de K⁺ para o interior da célula da ilhota de Langerhans. Com isso, provoca-se despolarização da membrana, o que abre os canais de Ca⁺⁺, com entrada do íon e conseqüente liberação de insulina. A produção de insulina fica desacoplada das necessidades, o que ocasiona graves hipoglicemias. Os autores apresentam os resultados do estudo com um novo análogo do diazóxido (BPDZ 154) em células de rato e em células isoladas de pacientes com hiperinsulinismo. Mostram que o BPDZ 154 é um ativador dos canais de potássio, inibindo a produção de insulina. Em média, o diazóxido causa um aumento de 1,56 vez a atividade do canal de K⁺ em presença de ATP, enquanto o BPDZ 154 causa um aumento de 2,96 vezes. O trabalho mostra que este e, eventualmente, outros novos análogos do diazóxido podem se mostrar úteis no tratamento do HI, com maior potência e menos efeitos colaterais.

Comentário

Em 1954, quando inicialmente descrito por MacQuarrie como hipoglicemia idiopática do lactente, não se atribuía à insulina a causa do problema. Em 1970, o distúrbio passou a ser conhecido como nesidioblastose. Só muito recentemente uma melhor compreensão do que se chama hoje hiperinsulinismo do lactente ou hiperinsulinismo congênito, quando o quadro se inicia logo após o parto, passou a ocorrer. No entanto, ainda dispomos do mesmo arsenal terapêutico: diazóxido, octreotide (análogo da somatostatina, inibidor de insulina), bloqueadores de canais de cálcio que, em muitas ocasiões, não se mostram capazes de controlar o quadro e o paciente é encaminhado para pancreatectomia total, com suas conseqüências a longo prazo (incluindo diabetes mellitus). O aparecimento de um novo análogo e a perspectiva de obtenção de outros, com maior eficácia e menos efeitos colaterais, são bem-vindos e esperamos que nos ajudem a tratar uma situação tão dramática quanto esta.

DURVAL DAMIANI

Referência

Cosgrove KE, Antoine MH, Lee AT, Barnes PD, Tullio P, Clayton P, et al. BPDZ 154 activates adenosine 5'-triphosphate-sensitive potassium channels: *in vitro* studies using rodent insulin-secreting cells and islets isolated from patients with hyperinsulinism. *M Clin Endocrinol Metab* 2002;87:4860-8.