

MESTRADO EM DIETÉTICA E NUTRIÇÃO DA  
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE LISBOA

---

**Avaliação da composição corporal e ingestão nutricional  
em crianças com Perturbações de Hiperactividade e  
Défice de Atenção medicadas com Metilfenidato**

---

DISSERTAÇÃO DE CANDIDATURA AO GRAU DE MESTRE  
DE RITA MARGARIDA ASCENSO ROLDÃO



ORIENTADOR: PROFESSORA DOUTORA PAULA RAVASCO  
CO-ORIENTADOR: DOUTORA LUISA TELES

Lisboa, 2011

**“A impressão desta dissertação foi aprovada pelo conselho científico da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa em reunião de 20 de Setembro de 2011” .**

## DECLARAÇÃO DE AUTORIA

---

**Título do trabalho:** Avaliação da composição corporal e ingestão nutricional em crianças com Perturbações de Hiperactividade e Défice de Atenção medicadas com Metilfenidato

**Autor:** Rita Margarida Ascenso Roldão

---

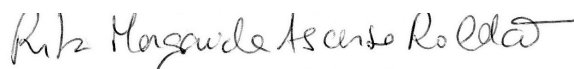
1. A signatária declara que, o dito trabalho é original e de sua autoria, exceptuando-se eventuais elementos tais como passagens de texto, figuras e datas que identifiquem claramente a fonte original, explicitando as autorizações obtidas dos respectivos proprietários, quando necessárias.
2. Declara, ainda, ter capacidade jurídica para a prática do presente acto.

**Data**

**24/02/2011**

**Assinatura**

**Rita Margarida Ascenso Roldão**



---

## **AGRADECIMENTOS**

A realização desta Tese de Mestrado só foi possível devido à colaboração e ao contributo de forma directa ou indirecta, de várias pessoas às quais quero exprimir algumas palavras de agradecimento e profundo reconhecimento, em particular:

À Professora Doutora Paula Ravasco, pela disponibilidade manifestada para orientar este trabalho de investigação, pela orientação científica sempre rigorosa e exigente, pela revisão crítica do trabalho, pela disponibilidade e confiança demonstradas, incluindo o importante acompanhamento ao longo do meu percurso académico durante a realização do Mestrado.

À Dra. Luísa Teles, médica pediatra na Unidade de Neurodesenvolvimento do Hospital da Luz, como co-orientadora do trabalho de investigação, que me sugeriu o tema do trabalho desenvolvido e que me acolheu na Unidade, durante a implementação do trabalho de investigação, pela sua exigência e rigor, com quem muito aprendi sobre esta área da Perturbação de Desenvolvimento, a Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção que era totalmente desconhecida para mim.

Por último, mas não menos importante, aos meus pais e irmão, e aos meus amigos João Cabaço, António Monteiro e Sérgio Paraíso pelo apoio e compreensão, pelos diversos sacrifícios suportados e pelo encorajamento permanente a fim de concluir este trabalho.

A todos quero aqui deixar a minha gratidão e um enorme agradecimento.

<b>ÍNDICE</b>	<b>PÁG.</b>
<b>Declaração de Autoria.....</b>	<b>1</b>
<b>Agradecimentos.....</b>	<b>2</b>
<b>Índice de Quadros.....</b>	<b>6</b>
<b>Índice de Anexos.....</b>	<b>8</b>
<b>Resumo.....</b>	<b>9</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>10</b>
<b>Lista de Abreviaturas.....</b>	<b>11</b>
<b>Capítulo I- Introdução</b>	
<b>Relevância do tema e fundamentos gerais desta investigação.....</b>	<b>12</b>
<b>Capítulo II- Revisão da Literatura</b>	
<b>Composição corporal e ingestão nutricional em crianças.....</b>	<b>15</b>
2.1.1 <i>História Alimentar.....</i>	16
2.1.2 <i>Medições antropométricas.....</i>	17
2.1.3 <i>Gráficos de crescimento e tabelas.....</i>	18
2.1.4 <i>Tabelas de crescimento.....</i>	18
2.1.5 <i>Percentis para a Idade e Sexo.....</i>	20
2.1.6 <i>Relação Peso e Altura.....</i>	20
2.1.7 <i>Perímetro do braço (PB).....</i>	22
2.1.8 <i>Prega Cutânea Tricipital (TSF).....</i>	22
2.1.9 <i>Prega Cutânea Subescapular.....</i>	23
2.1.10 <i>Gordura Corporal, Massa Gorda e Massa Magra.....</i>	23
2.1.11 <i>Avaliação da ingestão nutricional.....</i>	24
<b>Consumo alimentar de crianças com PHDA.....</b>	<b>26</b>
<b>Perturbação de hiperactividade com défice de atenção.....</b>	<b>30</b>
2.3.1 <i>Perspectiva Histórica de Definição de PHDA.....</i>	30

2.3.2 <i>Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção</i> .....	33
2.3.3 <i>Caracterização do Défice de Atenção na PHDA</i> .....	34
2.3.4 <i>Caracterização da Hiperactividade na PHDA</i> .....	34
2.3.5 <i>Caracterização da Impulsividade na PHDA</i> .....	35
2.3.6 <i>Etiologia da PHDA</i> .....	35
2.3.7 <i>Prevalência da PHDA</i> .....	36
2.3.8 <i>Co-morbilidades associadas a PHDA</i> .....	37
2.3.9 <i>Diagnóstico da PHDA</i> .....	37
2.3.10 <i>Diagnóstico diferencial</i> .....	38
2.3.11 <i>Meios auxiliares de diagnóstico</i> .....	38
2.3.12 <i>Avaliação da PHDA</i> .....	39
<b>Tratamento da PHDA</b> .....	42
2.4.1 <i>Tratamento de crianças com PHDA em idade escolar</i> .....	44
<b>Tratamento Farmacológico da PHDA</b> .....	50
2.5.1 <i>O Metifenidato</i> .....	50
2.5.2 <i>Mecanismos de acção do Metilfenidato vs outros fármacos</i> .....	51
2.5.3 <i>Tratamento farmacológico vs tratamento não farmacológico</i> .....	53
2.5.4 <i>Efeitos acessórios do tratamento farmacológico da PHDA</i> .....	53
2.5.5 <i>Efeitos acessórios da medicação: crescimento, apetite e ingestão alimentar</i> .....	54

### **Capítulo III- Objectivos**

<b>Objectivos gerais</b> .....	55
<b>Objectivos específicos</b> .....	55

### **Capítulo IV- Material e Métodos**

<b>Desenvolvimento e análise metodológica</b> .....	56
4.1.1 <i>Procedimentos da recolha de dados</i> .....	56
4.1.2 <i>Critérios de inclusão</i> .....	57
4.1.3 <i>Critérios de exclusão</i> .....	57
4.1.4 <i>Participantes</i> .....	57

4.1.5 Desenho e preparação da colheita de dados.....	58
4.1.6 Avaliação antropométrica.....	60
4.1.7 Avaliação do perfil de ingestão nutricional.....	61
4.1.8 Avaliação da ingestão nutricional.....	61
4.1.9 Análise estatística.....	62

## Capítulo V- Resultados e Discussão

5.1.1 Demografia.....	64
5.1.2 Caracterização da Amostra.....	64
5.1.3 Antropometria no início e um mês após o início da medicação.....	65
5.1.4 Comparação com a referência da altura do CDC e da OMS.....	67
5.1.5 Perímetro do braço no início e um mês após o início da medicação....	68
5.1.6 Prega cutânea tricipital no início e um mês após início de medicação	69
5.1.7 Prega cutânea subescapular no início e um mês após início de medicação	70
5.1.8 Peso no início e um mês após início do metilfenidato.....	70
5.1.9 Área muscular do braço no início e um mês após a medicação.....	72
5.1.10 Gordura corporal no início e um mês após início do metilfenidato.....	74
5.1.11 Massa gorda e massa magra (kg) no início e 1 mês após medicação...	75
5.1.12 IMC no início e um mês após medicação.....	76
5.1.13 Antropometria: início vs 1 mês de medicação: t-student emparelhado....	79
5.1.14 Avaliação antropométrica e comparação com as referências.....	80
5.1.15 Ingestão nutricional.....	81
5.1.16 Avaliação da ingestão nutricional e comparação com as Recomendações	87
5.1.17 Questões relacionadas com apetite e medicação (questionário aos pais)...	91
5.1.18 Questões relacionadas com o peso (questionário aos pais).....,	92
<b>Limitações do estudo.....</b>	<b>93</b>

## Capítulo VI- Conclusões

<b>Conclusões.....</b>	<b>95</b>
<b>Bibliografia.....</b>	<b>101</b>

## ÍNDICE DE QUADROS

**Quadro 1:** Amostra por sexo: análise de frequências relativas

**Quadro 2:** Dados demográficos

**Quadro 3.1:** Antropometria no início da toma de metilfenidato: análise descritiva

**Quadro 3.2:** Antropometria um mês após início do metilfenidato: análise descritiva.

**Quadro 3.3:** Altura *vs* referências do CDC e OMS

**Quadro 3.4:** Perímetro do braço *vs* referência de Frisancho

**Quadro 3.5:** Prega cutânea tricipital *vs* referência de Frisancho

**Quadro 3.6:** Prega cutânea subescapular no início e um mês após medicação

**Quadro 3.7:** Peso no início e um mês após medicação *vs* referência CDC

**Quadro 3.8:** Peso no início e um mês após início da medicação *vs* referência OMS

**Quadro 3.9:** Braço: área de muscular no início e 1 mês após início medicação

**Quadro 3.10:** Gordura corporal no início e um mês após início do metilfenidato *vs* referência.

**Quadro 3.11:** Massa gorda e magra no início e um mês após a medicação

**Quadro 3.12:** IMC no início e 1 mês após início da medicação *vs* referência OMS

**Quadro 3.13:** IMC no início e 1 mês após início da medicação por percentis

**Quadro 3.14:** Antropometria no início *vs* 1 mês de medicação

**Quadro 3.15:** Comparação da antropometria com referência

**Quadro 4.1:** Ingestão nutricional de calorias e macronutrientes: análise descritiva

**Quadro 4.2:** Ingestão de outros macronutrientes e água: análise descritiva

**Quadro 4.3:** Ingestão de micronutrientes: análise descritiva

**Quadro 4.4:** Ingestão de vitaminas: análise descritiva

**Quadro 4.5:** Ingestão de outras vitaminas: análise descritiva

**Quadro 4.6:** Ingestão nutricional vs valores de referência (macronutrientes)

**Quadro 4.7:** Ingestão nutricional vs valores de referência (micronutrientes)

## ÍNDICE DE ANEXOS

**Anexo I:** Critérios de diagnóstico do Síndrome de Hiperactividade e Défice de Atenção (DSM-IV)

**Anexo II:** Algoritmo de tratamento da PHDA em idade escolar

**Anexo III:** Questionário de Avaliação do Paciente com Diagnóstico de Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção

**Anexo IV:** Diário Alimentar - 3 Dias

**Anexo V:** Avaliação Antropométrica do Paciente com Diagnóstico de Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção

**Anexo VI:** Consentimento Informado para os Pais

## Resumo

**Objectivo:** Avaliar a composição corporal e ingestão nutricional em crianças com Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA) medicadas com metilfenidato. **Metodologia:** Estudo descritivo de análise exploratória, com selecção de uma amostra não aleatória, consecutiva. A recolha de dados foi realizada entre Setembro de 2009 e Junho de 2010. Foram incluídas no estudo todas as crianças referenciadas para primeira Consulta de Desenvolvimento do Hospital da Luz, com diagnóstico de PHDA, com indicação de medicação com metilfenidato, com idades compreendidas entre os 6 e os 12 anos de idade. O diagnóstico de PHDA foi definido de acordo com os critérios do DSM-IV. Parâmetros avaliados: peso, comprimento, perímetro do braço, prega cutânea tricipital e subescapular, antes do início da medicação e um mês após o início da toma do metilfenidato. Os pais preencheram um diário alimentar de 3 dias para avaliar a ingestão alimentar das crianças. Foram recolhidas informações junto dos pais sobre o apetite e o peso da criança antes de iniciar o metilfenidato e um mês após o início da toma da medicação. **Resultados:** Foram avaliadas 15 crianças (6-12 anos). Após o início do metilfenidato, e de acordo as respostas dos pais, o apetite diminuiu. O peso e comprimento era de 135cm e 33kg no início e um mês após o início da toma o comprimento manteve-se e o peso diminuiu para 32,3 kg ( $p=0,004$ ). Houve diferenças significativas entre o início e um mês após o início da toma de metilfenidato ( $p<0,05$ ) nas seguintes variáveis antropométricas: perímetro do braço, prega cutânea tricipital, área muscular do braço, prega cutânea subescapular, gordura corporal, IMC, percentil de IMC e massa gorda. A ingestão nutricional ao fim de um mês de toma de medicação era significativamente inferior à recomendação ( $p<0,05$ ) para: calorias diárias totais, água, hidratos de carbono (valor percentual), fibra, ácidos gordos monoinsaturados, colesterol, potássio, cálcio, folato, vitaminas D e E. A ingestão de proteína, gordura, hidratos de carbono, açúcar, gordura saturada, polinsaturada e ácidos gordos *trans*, sódio, carotenos, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B6 e B12 foi superior ao recomendado ( $p<0,05$ ). **Conclusões:** A diminuição de peso e das variáveis antropométricas foi visível, bem como o desequilíbrio dietético em crianças com PHDA medicadas com metilfenidato. Apesar de serem necessários mais estudos de maior duração e dimensão para perceber se a perda ponderal e desequilíbrios nutricionais se mantêm, este estudo mostrou a necessidade de intervenção a nível nutricional. O tratamento multidisciplinar de crianças com PHDA deve incluir um profissional de nutrição, de forma a preservar a sua saúde e promover o sucesso do seu tratamento.

**Palavras-chave:** composição corporal, ingestão nutricional, peso, metilfenidato, DSM-IV, PHDA, nutrição, IMC, desequilíbrios nutricionais, antropometria.

## Abstract

**Objective:** To evaluate body composition and nutrition in children with ADHD that were administered methylphenidate. **Methodology:** Descriptive study of an exploratory analysis, with a non-random, consecutive sample. Data collection was conducted between September 2009 and June 2010. The study included all children between the ages of 6 and 12, who underwent child development consult for the first time in Hospital da Luz, that were diagnosed with ADHD and began medication with methylphenidate. The diagnosis of ADHD was defined according to DSM-IV criteria. The examination consisted of measuring weight, height, arm circumference, tricipital and *subscapular skinfold* before the child began taking the medication and one month after the first administration of methylphenidate. Parents completed a food diary for three days so as to estimate the child's food intake. Information from parents about the child's appetite and weight before starting methylphenidate and one month after starting the medication was equally collected. **Results:** 15 children between 6 and 12 years of age were evaluated. According to most of the answers given by parents, loss of appetite occurred after methylphenidate started being administrated. Initially weight and height were 135 cm and 33.3 kg respectively. One month later the height remained unchanged but weight decreased to 32.3 kg ( $p = 0.004$ ). Significant differences were observed between the start of methylphenidate medication and one month later ( $p < 0.05$ ) in the following anthropometric variables: mid-arm circumference, tricipital skinfold, arm muscle area, subscapular skinfold, body fat, BMI, BMI percentile and fat mass. A month after starting methylphenidate medication the nutritional intake of children with ADHD was significantly lower than recommended for ( $p < 0,05$ ): total energy, water, carbohydrates (percentage), fibres, MUFA, cholesterol, potassium and calcium, folate, vitamin D and vitamin E. On the other hand, significantly higher than recommended for protein (grams and percentage), fat (grams and percentage) of carbohydrate (grams), sugar, SUFA, PUFA and trans fatty acids, sodium, carotene, thiamine, riboflavin, niacin, vitamin B6 and vitamin B12. An abundant intake of fat, especially saturated and trans fat, low fibre intake and high intake of sodium and sugar were observed ( $p < 0,05$ ). **Conclusions:** There are visible reductions in weight and anthropometric measurements, as well as clear nutritional imbalances in children with ADHD that are medicated with methylphenidate. Although additional long-term research is required to analyse if the trend towards weight loss and nutritional imbalances remains, the present research allows us to conclude that there is need to intervene in this group's nutrition plan in order to preserve the health of these children and guarantee the success of the treatment. Intervention by a multidisciplinary team should be considered, including the presence, in the child development unit, of a specialist in nutrition that would be responsible for processing and controlling ADHD.

**Key words:** body composition, nutritional intake, weight, methylphenidate, DSM-IV ADHD, nutrition, BMI, nutritional imbalances, anthropometric measurements

## Lista de Abreviaturas

PHDA	Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção
NCHS	Centro Nacional para Estatísticas de Saúde
OMS	Organização Mundial de Saúde
DRIs	<i>Dietary Reference Intakes</i>
RDAs	<i>Recommended Dietary Allowances</i>
IMC	Índice de Massa Corporal
CDC	Centro Nacional para Estatísticas de Saúde
IOTF	<i>International Obesity Task Force</i>
MAC	Circunferência do braço
TSF	Prega Cutânea Tricipital
GER	Gasto Energético de Repouso
EER	Recomendação da Ingestão de Energia
ETE	Total de Energia Gasta
DSM-IV	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais
QFA	Questionário de Frequência Alimentar
DDR	Doses Diárias Recomendadas
EUA	Estados Unidos da América
NHANES III	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
DSM-II	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais
DSM-IV-TR	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais
SPECT	Tomografia de Emissão Simples de Fotões
PET	Tomografia de emissão de positrões
Q-EEG	Electroencefalografia quantitativa
PHDA-HI	Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção tipo hiperactivo
PHDA-D	Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção tipo desatento
PHDA-M	Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção tipo misto
TAC	Tomografia Axial Computadorizada
AAP	Academia Americana de Pediatria
SNC	Sistema Nervoso Central
PB	Perímetro do braço
PCT	Prega Cutânea Tricipital
PCSE	Prega Cutânea Subescapular
BF%	Percentual de Gordura Corporal
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
AMDR	<i>Acceptable Macronutrient Distribution Range</i>

## **CAPÍTULO I**

### **INTRODUÇÃO**

#### **Relevância do tema e fundamentos gerais desta investigação**

O estado nutricional das crianças e adolescentes influencia de forma muito especial o seu desenvolvimento físico. Assim, é importante a educação para uma boa alimentação como um factor a ter em conta na prevenção de doenças e na qualidade de vida da criança. Conhecer e acompanhar a situação nutricional na infância e adolescência é de extrema importância para a avaliação e correcção das condições de saúde desta população. A avaliação nutricional permite conhecer o estado nutricional e consequentemente a sua influência na morbilidade e mortalidade infantis, no crescimento e no desenvolvimento da criança. Não podemos esquecer que a infância, bem como a adolescência, são períodos em que ocorrem várias modificações significativas no peso e altura, resultantes do desenvolvimento da estrutura e do crescimento do esqueleto bem como da capacidade muscular, do desenvolvimento da função cardíaca e respiratória. Devem ser tidas em conta estas acelerações de crescimento e desenvolvimento, uma vez que condicionam o aumento das necessidades nutricionais, sendo maior o risco de desenvolver desequilíbrios nutricionais.

Os dois grandes problemas nutricionais de Saúde Pública são a subnutrição e a obesidade, sendo que o seu reconhecimento pode possibilitar a sua prevenção, uma vez

que nutrição adequada pode prevenir doenças crónicas como a obesidade e doenças cardiovasculares, e também prevenir situações de subnutrição (1).

Apesar da escassez de resultados acerca da ingestão nutricional na população infante-juvenil em Portugal, Valente H. *et al* publicaram recentemente um estudo sobre prevalência da inadequação nutricional em crianças portuguesas que pretendeu determinar a prevalência de inadequação de micro e macronutrientes em crianças portuguesas em idade escolar. Este estudo permitiu verificar que a prevalência de excesso de peso era muito elevada nas crianças de ambos os sexos, embora a ingestão de micronutrientes como o folato, vitamina E, molibdénio, cálcio e fibra era inadequada (1). É por isso importante estar atento à ingestão nutricional da população infantil e juvenil, dita saudável bem como daqueles que manifestam alguns problemas de saúde. Alguns estudos têm descrito as relações entre a saúde e/ou doença e a dieta da criança no que concerne a grupos de alimentos (ex: frutos e produtos hortícolas) (2), e de nutrientes individuais, tais como o cálcio (3) e a fibra (4), ou alimentos isolados como a água (5). É importante estar atento aos hábitos e padrões de consumo das crianças, muitas vezes condicionados por diferenças demográficas, económicas e culturais, variando também com características de estilo de vida, como mostram diferentes estudos (6-10).

Também as crianças com Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA) podem apresentar um risco de deficiência de vários nutrientes (11, 12). Este é um distúrbio neurocomportamental, mais comum na infância, com uma prevalência entre 3 a 5% em crianças em idade escolar (13, 14, 15). O tratamento é importante na melhoria dos sintomas e para que este alcance o sucesso desejado é

fundamental não esquecer os possíveis efeitos acessórios da terapêutica farmacológica como são a redução do apetite e diminuição de peso. Em alguns dos medicamentos usados para tratar a PHDA tem sido verificada diminuição do apetite, resultando em diminuição da altura e peso para a idade ao longo do tempo. Este facto é geralmente uma preocupação para os médicos, especialmente em crianças com PHDA que têm uma altura baixa para a idade. Nestes casos, os médicos podem recomendar aos seus pacientes consultar um profissional de nutrição especializado (11, 12).

Frequentemente os pais da criança ou jovem com diagnóstico de PHDA têm dificuldade em saber como alimentar os seus filhos, o que a criança deve ou não comer, bem como a altura e o peso corporal da criança. Alguns pais temem que seus filhos sejam menores que os restantes colegas sem esta perturbação de desenvolvimento. Um profissional de nutrição especializado pode ajudar os pais a responder a estas preocupações. Pelo anteriormente exposto, este trabalho é dedicado a avaliar a composição corporal e ingestão nutricional em crianças com perturbações de hiperactividade e défice de atenção medicadas com metilfenidato para permitir perceber se devem ser feitos ajustes de medicação de forma a diminuir os efeitos acessórios, bem como perceber a necessidade de intervenção ao nível do plano nutricional e alimentar, preservando dessa forma a saúde da criança com PHDA e o sucesso do seu tratamento. Este trabalho pode permitir que a multidisciplinaridade de intervenção seja considerada, incluindo um especialista em nutrição e alimentação na unidade de desenvolvimento responsável pelo tratamento e controlo de PHDA.

## **CAPÍTULO II**

### **REVISÃO DA LITERATURA**

#### **Composição corporal e ingestão nutricional em crianças**

A avaliação nutricional é parte integrante do estado nutricional de pacientes pediátricos. Estes são submetidos a complexos processos de crescimento e desenvolvimento, que são influenciados, entre outros factores, pelo estado nutricional. A avaliação do estado nutricional e do crescimento é uma parte essencial da avaliação clínica e de cuidados pediátricos (16). A avaliação deve permitir a detecção precoce de deficiências e excessos nutricionais. Não existe uma medição nutricional de excelência, portanto, uma combinação de diferentes medições é necessária. O crescimento é um indicador importante da saúde e do estado nutricional de uma criança, e uma variedade de gráficos de crescimento estão actualmente disponíveis para ajudar a avaliar o crescimento. Estes incluem os gráficos do Centro Nacional para Estatísticas de Saúde (NCHS) em 2000, que representam o crescimento da população dos EUA e os gráficos de crescimento da Organização Mundial de Saúde 2006 (OMS). Cada medição de crescimento realizada tem de ser precisa e obtida a intervalos regulares. Estes dados longitudinais irão ajudar a identificar doentes em risco e a monitorizar a resposta clínica à terapia nutricional. Uma completa avaliação nutricional inclui o consumo alimentar diário (incluindo uma medida de consumo alimentar), um exame físico completo, medidas antropométricas e estimativa das necessidades nutricionais. O exame físico inclui avaliação antropométrica como o peso, a estatura, o perímetro do braço e as

pregas cutâneas. A frequência das medições em crianças segue as recomendações da Academia Americana de Pediatria (16).

### **2.1.1 História Alimentar**

A história alimentar é um componente essencial da avaliação nutricional. Fornece informações não só sobre a quantidade e qualidade dos alimentos consumidos, mas também sobre os hábitos alimentares e comportamentos da família. Além disso também dá informações sobre o número de refeições, lanches, bebidas ingeridas, alimentos especiais consumidos pela criança e família. A quantidade e a qualidade da ingestão alimentar pode ser avaliada por registos alimentares prospectivos (com porções de alimentos pesadas ou estimadas), registos retrospectivos de 24 horas (24 horas anteriores ou de um período de 24 horas), ou através de questionário de frequência alimentar (17). Os registos de alimentos são usados mais frequentemente no contexto de investigação. Estes registos são analisados e comparados com a ingestão de referência DRIs (*Dietary Reference Intakes*), utilizando um *software* de análise nutricional. Uma limitação dos registos de alimentos é que os pais tendem a esquecer-se de registar todos os alimentos ingeridos ou tendem a modificar as práticas de alimentação de forma a ser mais saudável, o que pode levar a um enviesamento dos resultados (18). O registo alimentar de 24 horas possibilita uma rápida avaliação da ingestão alimentar. Os pais e/ou a criança são questionados acerca da ingestão de alimentos sólidos e líquidos nas últimas 24 horas. A precisão depende da memória dos pais/criança e da capacidade de estimar o tamanho das porções e pode não ser representativa da ingestão habitual. O

registo de 24 horas tende a subestimar o consumo de energia e é mais útil para estimar o consumo habitual.

### **2.1.2 Medições antropométricas**

As medidas antropométricas, para serem precisas e reprodutíveis, exigem o equipamento e técnicas adequadas. O treino e a prática da técnica antropométrica não deve ser subestimada. Todas as medidas de crescimento devem ser realizadas em triplicado e calculada a média, uma vez que a avaliação clínica de uma criança depende da qualidade desses dados. O peso é utilizado para avaliar o estado nutricional global da criança em conjunto com a idade, sexo e altura. O peso deve ser medido numa balança digital ou de craveira, com pouca ou nenhuma roupa. É importante que a balança esteja no “zero” antes de cada medição e que seja calibrada utilizando pesos conhecidos, pelo menos mensalmente. O peso é registado com a aproximação de 0,1 kg em crianças a partir dos 2 anos (19). A estatura é importante para a monitorização a longo prazo do estado nutricional. Para crianças capazes de colaborar de forma independente e cooperar, a altura é medida com um estadiómetro, com a cabeça a 90° de ângulo com a parte de trás do estadiómetro. A criança deve ser medida descalça ou com meias finas e com o mínimo de roupa para permitir que o observador verifique o posicionamento correcto. Para realizar a medição a criança deve estar direita, com os pés juntos, calcanhares, nádegas e parte posterior da cabeça encostados ao estadiómetro e a olhar de frente na horizontal, no plano de *Frankfurt* (19). A avaliação da altura em pé é realizada em crianças a partir dos 2 anos e a altura é registada com precisão de 0,1 cm (19).

### **2.1.3 Gráficos de crescimento e tabelas**

A utilização de gráficos de crescimento e tabelas permite fazer uma avaliação de crescimento a curto e longo prazo e permite a avaliação do estado nutricional. Uma série de gráficos de crescimento e as tabelas estão disponíveis para a comparação de peso, estatura e perímetro cefálico com as populações de referência para a idade e sexo. O peso é avaliado em relação à altura da criança pelo cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC) pela fórmula:  $[\text{peso}/\text{altura (m)}^2]$  para avaliação adicional (16).

### **2.1.4 Tabelas de crescimento**

O *Center for Disease Control* (CDC) e o Centro Nacional para Estatísticas de Saúde (NCHS) em 2000 divulgaram um novo conjunto de gráficos de crescimento chamado de gráficos de crescimento do CDC (20) com alterações ao anteriormente utilizado NCHS de 1977 (21), em que incluíram: tabelas de IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) para rapazes e raparigas (2-20 anos), curvas de percentil 3 e 97 para todos os gráficos e percentil 85 para os gráficos de peso-estaturas, gráficos de IMC para a idade, aumento da faixa etária dos 18 para os 20 anos (20). Estes gráficos estão disponíveis dos 2 aos 20 anos para peso, estatura e IMC. Mais detalhes sobre os gráficos de crescimento do CDC, incluindo exclusões de dados, foram revistos no CDC 2000 (20).

Em 2006, após uma revisão das referências antropométricas, a Organização Mundial de Saúde (OMS) desenvolveu gráficos de crescimento e considera-se o centro de referência do estudo de crescimento no desenvolvimento de novos padrões de referência de crescimento. Os dados foram recolhidos considerando crianças saudáveis provenientes do Brasil, Gana, Índia, Noruega, Omã e Estados Unidos da América. O

estudo foi desenhado para reunir dados que reflectem crianças saudáveis que vivem em condições favoráveis ao crescimento de acordo com o seu potencial de crescimento (ex: amamentadas, em ambientes de não fumadores). Os padrões de crescimento derivados são prescritivos e não descritivos, de como as crianças devem crescer em oposição a como elas cresceram em um determinado tempo e lugar. Assim, os novos gráficos de crescimento são coerentes com os resultados de crescimento que ocorrem sob melhores práticas de saúde. Estes novos dados de referência de 2006 incluem comprimento/estatura para idade, peso para idade, peso para comprimento/estatura e IMC por idade para crianças de 0 a 5 anos (22).

Quando comparamos os gráficos de crescimento do CDC 2000 com os da OMS de 2006, as tabelas de crescimento da OMS apresentam algumas diferenças notáveis. Os gráficos de crescimento do CDC reflectem uma amostra com mais peso e mais baixa que o gráfico de crescimento da OMS, resultando em menores taxas de desnutrição (com excepção dos primeiros seis meses de vida), e maiores taxas de excesso de peso e/ou obesidade (quando comparadas com os gráficos da OMS). Existem diferenças na metodologia e no número de indivíduos da amostra, com idades mais jovens nos gráficos de crescimento da OMS em relação ao resultado do CDC em gráficos de crescimento saudável. Outra diferença importante é em relação ao peso e curvas de comprimento, as curvas da OMS começam mais cedo e prolongam-se mais tempo do que as curvas do CDC, para facilitar a avaliação de populações com elevadas taxas de desnutrição e a avaliação de crianças em não foi possível avaliar a altura por qualquer motivo. Em resumo, os gráficos da OMS aparecem para identificar os padrões de crescimento em rápida mudança da infância (22).

### ***2.1.5 Percentis segundo a Idade e Sexo***

Cada uma das medidas de crescimento é registada num gráfico de crescimento, determinando-se um percentual ou classificação do indivíduo em relação à população de referência. Por exemplo, considerando o peso por idade, uma medida no percentil 25 significa que o indivíduo pesa o mesmo ou mais do que 25% da população de referência da mesma idade e sexo. O percentil 75 para a idade significa que o indivíduo tem o mesmo peso ou mais, do que 75 % da população de referência da mesma idade e sexo (23). Os percentis são facilmente interpretados e utilizados clinicamente. Os gráficos de crescimento de referência vão desde o percentil 5 ao percentil 95 e actualmente incluem ainda o percentil 3 e o percentil 97. Na prática clínica os gráficos de crescimento de percentil 5 ao 95 continuam a ser utilizados na triagem e acompanhamento de crianças saudáveis, enquanto que os gráficos de percentil 3 a 97 podem ser usados para crianças com doenças crónicas ou em risco nutricional. Os percentis de peso para idade e de altura para idade são usados também para situações de desnutrição (23). A percentagem de peso corporal ideal, com base na altura e peso adequados para a idade, é frequentemente utilizado como um indicador de desnutrição ou obesidade (23).

### ***2.1.6 Relação Peso e Altura***

A relação peso e altura ajuda a determinar e classificar o estado nutricional da criança e completa a informação relativamente ao registo do peso/idade ou altura/idade analisados isoladamente (24). Para crianças de 0 a 6 anos de idade, a relação peso e altura é mais frequentemente avaliada pela determinação de um percentual de crescimento de acordo com os gráficos do CDC (20). É geralmente interpretado como

baixo peso um percentil inferior a 5, variação normal de peso entre o percentil 5 e percentil 85, “risco de excesso de peso” >percentil de IMC 85, e “excesso de peso” >percentil de IMC 95 (26). É utilizado na triagem de crianças saudáveis, bem como na triagem e classificação da desnutrição energético-proteica. O IMC é assim uma outra medida que relaciona peso e altura, sendo os gráficos de crescimento do CDC, relativos ao IMC para idade e sexo dos 2-20 anos (20, 25). O IMC é usado frequentemente como um instrumento de avaliação para crianças. Como a altura e o peso evolui ao longo do tempo, ao contrário dos adultos, não é utilizado um valor fixo de IMC para o diagnóstico da obesidade em crianças (por exemplo, o  $IMC > 30$ ), mas sim o percentil do IMC. De acordo com a *International Obesity Task Force* (IOTF) utilizam-se pontos de corte para classificar o IMC de acordo com peso normal, excesso de peso e obesidade em crianças. Esta classificação tem como base estudos de crescimento transversais em 6 países (Brasil, Reino Unido, Hong Kong, Países Baixos, Singapura e Estados Unidos) (27). O IMC no limite inferior do intervalo de referência reflecte tanto uma baixa massa gorda como reduzida massa magra. Na faixa mais alta do IMC, os outros componentes que compõem a massa isenta de gordura podem influenciar a relação do IMC com a massa de gordura, e estes variam com a idade em crianças. O IMC não é uma medida perfeita de adiposidade, uma vez que a altura não é totalmente independente do peso. A estatura pode afectar o IMC em populações com elevada estatura, em que o IMC pode sobrestimar a prevalência de obesidade (28). Por essa razão, o IMC deve ser interpretado com precaução em determinadas condições clínicas, bem como em indivíduos com massa corporal magra aumentada, como os atletas. O IMC é uma ferramenta de triagem para identificar crianças e adolescentes em risco de excesso de

peso e/ou obesidade e outras avaliações para determinar a obesidade devem ser consideradas (16).

### **2.1.7 *Perímetro do braço (PB)***

O perímetro do braço também pode ser usado como uma medida de crescimento (29). Para realizar a medição toma-se o ponto médio do braço, entre a ponta lateral do acrómio e do olecrânio com o braço flectido num ângulo de 90°. Para a medição, a criança deve estar no plano vertical com o braço relaxado. A fita métrica é colocada na perpendicular ao eixo longitudinal do braço, fazendo o registo à escala decimal (29). Esta medição deve ser feita em triplicado e calculada uma média.

### **2.1.8 *Prega Cutânea Tricipital (TSF)***

A espessura da prega cutânea tricipital é um indicador da gordura subcutânea, reserva de gordura e da gordura corporal total, e fornece informações sobre padrões de gordura (30). Para a medição a criança deve estar na vertical com o braço relaxado ao lado. A prega é medida na mesma localização anatómica do perímetro descrita acima, sobre o centro do músculo tricépede na parte posterior do braço. O avaliador destaca a prega cutânea com o polegar e o indicador, cerca de 1 cm acima do ponto central marcado, e coloca o adipómetro no ponto marcado. Quatro segundos após as pontas do adipómetro serem libertadas, a medida é registada. Esta medição deve ser feita em triplicado usando uma média, e o registo é feito com a precisão de 0,1 cm (16). Dados referentes a especificações para idade e sexo estão disponíveis para a avaliação do perímetro médio do braço e espessura da prega cutânea tricipital (31). O perímetro médio do braço e a prega cutânea tricipital são usadas para calcular a área muscular do

braço e área de gordura (16,31). Estes são indicadores clínicos da reserva corporal total de músculo e gordura (16). A área muscular do braço em  $\text{cm}^2$  é calculada com a fórmula  $[\text{PB}(\text{cm}) - \text{TSF}(\text{cm}) * \Pi]^2 / (4 * 7\Pi)$ , onde  $\Pi = 3,14$ . A área de gordura total do braço = área do braço ( $\text{cm}^2$ ) - área muscular do braço ( $\text{cm}^2$ ), sendo a área do braço ( $\text{cm}^2$ ) =  $\text{PB}^2 / (4 * \Pi)$  (16).

### **2.1.9 Prega Cutânea Subescapular**

A prega cutânea subescapular é medida obliquamente ao eixo longitudinal do corpo, seguindo a orientação dos arcos costais, dois centímetros abaixo do ângulo inferior da escápula (143). Com o polegar e o indicador da mão esquerda do observador, a prega de pele e gordura subcutânea é destacada do tecido muscular seguindo o contorno natural da dobra cutânea de gordura. As extremidades do adipómetro devem exercer uma pressão constante e devem estar em contacto com a pele. O adipómetro deve ser colocado cerca de 1 cm abaixo da prega; deve aguardar-se aproximadamente 4 segundos para efectuar-se a leitura. A espessura é lida directamente no mostrador do adipómetro (143).

### **2.1.10 Gordura Corporal, Massa Gorda e Massa Magra**

As pregas cutâneas tricípital e subescapular são as duas pregas cutâneas mais utilizadas nos métodos de avaliação corporal em crianças, consideradas das melhores formas para estimar a gordura corporal; a fórmula de Behnke & Wilmore (139) foi usada para calcular a massa gorda e a massa magra: [massa gorda (kg) = peso (kg) x (%gordura/100)]; a massa magra (kg) (MM) foi determinada pela subtracção do peso pela massa gorda. A %gordura foi calculada a partir das equações elaboradas por

Slaughter *et al* (140): Rapazes= $1,21 (\Sigma 2 \text{ pregas}) - 0,008 (\Sigma 2 \text{ pregas}^2) - 1,7$ ; Raparigas= $1,33 (\Sigma 2 \text{ pregas}) - 0,013 (\Sigma 2 \text{ pregas}^2) - 2,5$ ; e ainda pelas fórmulas: Rapazes= $0,783 (\Sigma 2 \text{ pregas}) - 1,7$ ; Raparigas= $0,546 (\Sigma 2 \text{ pregas}) + 9,7$ .

### **2.1.11 Avaliação da ingestão nutricional**

A avaliação da ingestão nutricional e as recomendações para ingestão de macronutrientes, vitaminas e minerais, são necessárias e devem ser consideradas. A história alimentar e os dados antropométricos e laboratoriais obtidos são utilizados para ajudar a estimar as necessidades nutricionais do indivíduo. A adequação da terapia nutricional deve ser monitorizada em crianças com défice de crescimento, baixo peso e obesidade, bem como em condições de saúde com necessidades nutricionais específicas. As DRIs (*Dietary Reference Intakes*) são utilizadas para estimar as necessidades de energia total, as equações da OMS e as equações Schofield, permitem medir o gasto energético de repouso (GER).

Em 1989, o *National Research Council* publicou as RDAs (*Recommended Dietary Allowances*) para fornecer informações acerca das necessidades nutricionais de recém-nascidos, crianças, adolescentes e adultos. As RDAs prevêm a manutenção de boa saúde e crescimento adequado em crianças saudáveis (32). As RDAs foram substituídas por um conjunto mais abrangente de orientações, as DRIs. As DRIs incluem a ingestão alimentar adequada e tolerável para a maioria dos nutrientes como vitaminas, sais minerais, energia e recomendações de macronutrientes (33). Os valores de ingestão nutricional sugeridos consideram a função biológica dos nutrientes bem como o bem-estar físico e a prevenção de doença e permitem suprir as necessidades

nutricionais do indivíduo saudável e da população saudável (33). As DRIs são utilizadas no Canadá e nos Estados Unidos e fornecem uma estimativa das necessidades energéticas totais, em kcal/d e podem ser ajustadas de acordo com as necessidades nutricionais, médicas e de crescimento do indivíduo.

A *Estimated Recommend Intake* (EER) para crianças dos 3 aos 8 anos e dos 9 aos 18 anos, depende do total de energia gasta e da energia consumida considerando a idade, peso, altura e nível de actividade física. O importante papel da actividade física moderada de forma a alcançar e manter um balanço energético óptimo para a saúde é uma recomendação. A actividade física é classificada em quatro níveis: sedentário, baixa actividade, activo, e muito activo (34,35). As equações da EER estão disponíveis para uso em crianças a partir dos 3 anos, que estão em "risco de excesso de peso" com percentil de IMC>85 e "excesso de peso" com percentil de IMC>95 (16). As recomendações da OMS baseiam-se na avaliação de milhares de crianças e são clinicamente úteis. As equações da OMS permitem calcular o gasto energético de repouso por sexo, idade e peso (36). As necessidades diárias de energia são calculadas multiplicando a EER por um factor física actividade, estado clínico e/ou a necessidade de crescimento.

As equações de Schofield consideram o sexo, idade, peso e altura da criança e pode prever com mais precisão as EER em crianças com alteração do crescimento e da composição corporal (37). Estas equações são ajustados para actividade, *stress* metabólico e necessidades de crescimento. As equações das DRIs para estimar as recomendações de ingestão de energia, consideram o total de energia gasta (ETE) e a necessária para os tecidos (34). Nas crianças e adolescentes, além destes factores

consideram-se ainda o peso, altura e as necessidades de energia para sustentar o crescimento. As equações prevêem a manutenção do peso em indivíduos com excesso de peso a partir dos 3 anos de idade.

As equações das DRIs para cálculo das necessidades energéticas fornecem orientações adicionais quando comparadas com as recomendações da OMS 1985 de necessidades de energia em relação ao crescimento em crianças desnutridas ou atrofiado (35). As Recomendações da OMS de 2001 sobre necessidades energéticas não atendem especificamente às exigências de energia para as crianças em situações de desnutrição moderada ou grave, ou doenças crónicas (35). Actualmente a melhor forma de determinar as necessidades diárias de energia de um indivíduo é por calorimetria indirecta, mas este método não está disponível em todos os contextos clínicos. Se a determinação por calorimetria indirecta não pode ser obtida, então são recomendadas as equações da OMS ou as de Schofield. Todas as estimativas são as directrizes para iniciar a terapia nutricional. Ajustes no regime nutricional são feitos ao longo do tempo com base em medidas objectivas tais como ganho de peso, dados laboratoriais e condição médica (16).

### **Consumo alimentar de crianças com PHDA**

As Crianças com PHDA podem apresentar um risco de deficiência de vários nutrientes que pode estar relacionado com a dificuldade que estas crianças têm de sentar e fazer uma refeição nutricionalmente equilibrada à mesa, bem como a utilização de fármacos que têm efeito supressor do apetite (11). Existem poucos estudos de avaliação do consumo de alimentos em crianças com a PHDA: 1 estudo com crianças

com PHDA em idade pré-escolar (41), 2 estudos que avaliaram a ingestão alimentar em crianças em idade escolar com PHDA em Taiwan (38) e na Polónia (40), 1 outro estudo que avaliou o consumo alimentar de crianças com PHDA nos EUA (39) e ainda um outro trabalho com crianças com PHDA no Canadá (11).

No primeiro de dois estudos realizados no final de 1980 (41), verificou-se que um grupo de meninos do ensino pré-escolar com PHDA ingeria uma quantidade de proteínas e gorduras inferior ao grupo controlo sem diagnóstico de PHDA, mas ingeriu uma quantidade superior de calorias e hidratos de carbono comparativamente ao grupo controlo. Infelizmente, esse estudo inicial apenas intervém com os meninos do pré-escolar com PHDA e não se pode aplicar esses dados a crianças com PHDA de outras faixas etárias ou de ambos os sexos (41). Um outro estudo conduzido no Sudeste da Ásia (38), verificou que não houve diferença significativa no percentual de calorias provenientes de padrões de consumo de proteína, gordura e hidratos de carbono entre as crianças com PHDA vs o grupo controlo, mas a dieta dessas crianças reflectiu a cultura do local Taiwan (38), e não pode ser aplicado a um estudo sobre PHDA numa amostra da população Portuguesa. Num outro estudo realizado nos EUA com as crianças com PHDA com idades entre 5-10 anos de idade (39), foi avaliado o consumo alimentar usando um questionário de frequência alimentar (QFA) aplicado a adultos mas, adaptado a crianças com PHDA. Questionários de frequência alimentar são conhecidos por sobrestimar a ingestão alimentar e nenhuma informação foi dada acerca da forma como o questionário de frequência alimentar foi adaptado para uso em crianças com PHDA, ou se foi previamente validado (39). Uma vez que os autores compararam as médias de ingestão de macronutrientes (proteínas, gorduras, hidratos de carbono) das

crianças com PHDA com as Doses Diárias Recomendadas (DDR), que são utilizados para avaliar a ingestão de nutrientes de indivíduos e não grupos, é impossível comentar sobre a adequação dos consumo alimentar das crianças com PHDA a partir deste estudo.

O objectivo de um estudo piloto recentemente realizado no Canadá, conduzido no *Children's Hospital de Vancouver em British Columbia* foi descrever a ingestão de alimentos e avaliar o estado nutricional das crianças com PHDA de acordo com os critérios do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-IV) entre os 6 e os 12 anos de idade, considerando a hipótese de que as crianças com PHDA têm uma ingestão alimentar anormal e baixo consumo de micronutrientes (11). Este estudo recente intitulado consumo alimentar e estado nutricional em crianças com PHDA (11) não apoia os resultados anteriores de que crianças com PHDA consumiram mais calorias totais e uma maior percentagem de calorias provenientes de hidratos de carbono (41). O consumo alimentar de macronutrientes (proteínas, gorduras, hidratos de carbono) por crianças com PHDA foi comparável com os dados de idade e sexo de crianças da população normal (42), bem como estudos anteriores de PHDA (39).

Actualmente, há evidências que sugerem que a PHDA pode ser relacionada com o consumo de nutrientes, especialmente de zinco e ferro (39,43). É de grande interesse dado o facto de o ferro e zinco, assim como o cobre, serem co-factores essenciais na produção de dopamina e noradrenalina, dois neurotransmissores que desempenham um papel essencial na etiologia do PHDA (44-46). O baixo nível de ferro em crianças com PHDA foi demonstrado num estudo francês (43) e foi relatado no estudo de Taiwan (38). No estudo francês (43), baixos níveis de ferritina sérica foram correlacionados com sintomas mais severos de PHDA, medida com uma escala de classificação de

Conner. O estudo de Taiwan (38) não especificou se a ferritina e o ferro sérico foram avaliados, pelo que não é possível de comparar esses dados com os dados de outros estudos ou dados de referência. Uma vez que as crianças em Taiwan comem de forma muito diferente das crianças na América do Norte, não se pode comparar os dados. Vários autores também encontraram uma associação entre ferritina baixa e PHDA (43, 47, 48), em que baixos níveis séricos de ferritina são correlacionados com sintomas mais severos de PHDA (49-51). Num estudo de suplementação de ferro em crianças com PHDA e com ferritina baixa (i.e., <30 mg/L), foi relatado uma melhoria significativa nos sintomas de PHDA em crianças com PHDA que receberam ferro, em comparação com o grupo que recebeu placebo (52). Em outro estudo que avaliou a ingestão de micronutrientes verificou-se que a ingestão média de ferro na dieta de crianças com PHDA com idades entre 5 e os 10 anos foi superior à ingestão de ferro nos EUA em crianças entre os 6 e os 11 anos, avaliado pela *National Health and Nutrition Examination Survey*, NHANES III (39, 56).

Há vários relatos de baixos níveis séricos de zinco urinário em crianças com PHDA, embora a maioria dos dados são do Médio Oriente, onde a prevalência da deficiência de zinco é generalizada (40,54,55). Baixo níveis de zinco em crianças com PHDA foi associado com classificações elevadas de desatenção. Cerca de um terço das crianças com PHDA tinham níveis séricos de zinco abaixo da população normal para crianças com idades entre 9 e os 11 anos (39). Um estudo identificou que uma percentagem considerável de crianças apresentava uma ingestão abaixo das RDAs de zinco e de cobre com base na idade e sexo (11,53). Além disso, a média de ingestão de cobre e zinco de crianças com PHDA foi significativamente inferior aos dados da

população normal para a mesma idade e sexo (11,53). Dois terços das crianças com PHDA (11) apresentaram valores séricos de zinco que estavam abaixo do normal, quando comparadas com as crianças saudáveis da mesma idade e sexo seleccionadas da população hospitalar, do mesmo hospital do grupo de casos estudado. Além disso, os níveis séricos de cobre foram significativamente abaixo dos dados laboratoriais normais e dos dados da população normal para crianças da mesma idade e sexo (11,56). Quase um quarto das crianças neste estudo tinha valores de zinco no soro abaixo do ponto de corte percentil 25 da deficiência de zinco estabelecido na população do estudo NHANES III (11,56). Para crianças de 6 a 8 anos, a prevalência de deficiência de zinco foi de quase 9 vezes maior do que a relatada na população geral. A prevalência de deficiência de zinco no soro para crianças de 9-12 anos foi 19 vezes maior do que o registado na população em geral (11,56). Os níveis séricos de zinco encontrados foram significativamente menores em crianças com PHDA em comparação com controlos em vários estudos controlados em todo o mundo, incluindo a Polónia (54), Turquia (40), Israel (55), Estados Unidos (39, 57), e Reino Unido (58), apesar do facto de que a dieta desses países é muito diferente, sugerindo que se façam mais investigações.

## **Perturbação de hiperactividade com défice de atenção**

### ***2.3.1 Perspectiva Histórica e Definição de PHDA***

A primeira pessoa a descrever a PHDA foi o *Dr. Heinrich Hoffman* em 1845 (médico alemão e poeta que escreveu livros de medicina e psiquiatria). De finais do séc. XIX data uma das primeiras referências sobre perturbações da atenção, quando *Ribot*,

em 1889 (59), mencionou que são classificados de distraídos aqueles cuja inteligência é incapaz de se centrar de uma forma estável, passando incessantemente de uma ideia para outra. Refere o autor que também se aplica a casos em que os sujeitos manifestam escassa atenção em relação a acontecimentos externos. Em 1902 surge uma outra referência relevante, quando o investigador *Still* descreveu um grupo de 20 crianças com diversos graus de agressividade, de hostilidade, de conduta desafiante, de desatenção e de hiperactividade (60), com o objectivo de conceptualizar e validar uma síndrome que possa agrupar este conjunto de sintomas (61).

Durante os anos 30 e 40 do século XX, houve investigação científica sobre a PHDA, essencialmente a nível bioquímico, que atribuíram a esta perturbação a designação de “disfunção cerebral mínima”. Uma perturbação no desenvolvimento do cérebro infantil, na qual as associações neuronais, responsáveis por determinadas funções, não maturam de acordo com a idade da criança, estabelecendo conexões entre si, apenas de uma forma descontinuada e insatisfatória (62). Em 1937, *Charles Bradley*, identificou a relação da PHDA com o biológico através da descoberta de alguns estimulantes, como as anfetaminas que ajudavam as crianças com esta perturbação a concentrarem-se melhor (63).

Posteriormente, as investigações à PHDA passaram a incidir sobre a tipologia comportamental da actividade motora excessiva, a qual era identificada como característica do sujeito, que ocorria em qualquer circunstância e repetidamente (59,61). Nas décadas de 60, *Chess* descreveu o excesso de actividade como um sintoma central da doença, realçou a importância de construção de instrumentos objectivos de avaliação, retirou aos pais a culpabilidade pelos problemas dos filhos e separou os conceitos de

síndrome de hiperactividade e síndrome de lesão cerebral (64). Nos finais dos anos 70 e inícios dos anos 80 surgem os manuais de diagnóstico e de classificação, como o Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais DSM-II (1968), com o intuito de tornar a denominação consensual, como *reacção hipercinética da infância*, começando também a ser desenvolvidos os primeiros modelos explicativos da referida perturbação (60). Surge a definição das características das crianças com PHDA ou hipercinéticas, como tendo apenas características associadas a impulsividade, falta de atenção, pouca tolerância à frustração, distração e agressividade (63).

Durante da década de 80, surge, através do autor *Barkley* (59), uma nova visão da PHDA. Trata-se de uma alternativa ao modelo anterior, mais focado na atenção, que se baseia fundamentalmente no fenómeno da desinibição comportamental, apoiado nos trabalhos realizados por *Skinner*. No final dos anos 80, consideraram a PHDA como uma condição de desenvolvimento deficiente, geralmente crónica, tendo uma forte componente biológica e hereditária, com um significativo impacto negativo na vivência social ou no percurso académico de muitas destas crianças. Houve uma grande preocupação na pesquisa das bases neurológicas e genéticas da perturbação (63).

No início dos anos 90 começam a ser valorizados não só os aspectos biológicos e comportamentais, mas também os aspectos mais cognitivos, nomeadamente o défice de atenção. Ao longo da década de 90, estudos mostram que a hereditariedade poderá explicar 50- 97% das características da Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA) (63). Actualmente, de acordo com o Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais DSM-IV (1996) e o DSM-IV-TR (2002) consideram que os principais sintomas são o défice de atenção, a hiperactividade e a

impulsividade. Segundo Associação Americana de Psiquiatria (2002), a PHDA é uma perturbação que ocorre habitualmente na primeira e na segunda infância ou na adolescência e está inserida no quadro de perturbações disruptivas do comportamento e de défice de atenção.

### ***2.3.2 Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção***

A PHDA é um distúrbio neuro-comportamental que é mais frequente em crianças em idade escolar (65,66,67). É uma perturbação que apresenta diferentes formas e sintomas. Estes devem ser valorizados se tiverem um efeito negativo no rendimento escolar, no ajuste emocional ou social da criança. Caracteriza-se pela dificuldade em manter a atenção e concentração, pela agitação motora de forma exagerada e descontrolada, e pela impulsividade na forma de actuar e pensar, que é traduzida por um quadro comportamental complexo que exige um diagnóstico especializado e multidisciplinar (65,66). A hipersensibilidade, a instabilidade de humor e as dificuldades de expressão também são comuns nesta perturbação (65,66). Consequentemente a PHDA traduz-se em dificuldades de aprendizagem e em problemas comportamentais de risco (68). Por vezes, as características persistem na idade adulta e estão associadas a maior risco de doenças mentais, estilos de vida irresponsáveis e impulsivos bem como a comportamentos sociopatas (66).

A PHDA subdivide-se em três subtipos, o subtipo misto em que existe a presença de agitação psicomotora e défice de atenção. Este é o tipo mais comum. Um outro subtipo, que é o mais difícil de diagnosticar, é predominantemente desatento, em que não existe presença de agitação, mas existe presença de desatenção. O terceiro

subtipo é o impulsivo, em que não é significativo o défice de atenção. São crianças agitadas e impulsivas que têm mais problemas ao nível do comportamento e por isso geralmente gostam de testar o limite dos outros (65,66).

### ***2.3.3 Caracterização do Défice de Atenção na PHDA***

O défice de atenção é caracterizado pela dificuldade de prestar atenção a pormenores e a detalhes superficiais, dificuldade em manter a atenção e concentração em determinadas tarefas escolares ou outras tarefas domésticas, durante um espaço de tempo ajustado à idade. É caracterizada pelo facto de a criança não escutar quando lhe dirigem a palavra, pela dificuldade em seguir determinadas instruções, deixando as actividades por concluir, pela dificuldade na realização de tarefas que exijam esforço mental constante, pela perda de objectos necessários para a realização de tarefas e actividades, pela facilidade de distracção por estímulos alheios à tarefa e pelo esquecimento no que diz respeito à realização de actividades diárias. As crianças parecem não entender as ordens ou instruções dadas repetitivamente, apesar de não sofrerem de atraso mental, que incapacite o seu entendimento (65). Estas crianças desistem rapidamente de executar as tarefas e ficam frustradas se não atingem sucesso rapidamente (65). As crianças com PHDA, devido a estas características, sofrem também de “privação de sucesso” (66).

### ***2.3.4 Caracterização da Hiperactividade na PHDA***

A hiperactividade é caracterizada por uma agitação motora acentuada, como por exemplo a agitação excessiva das mãos e dos pés ou o baloiçar constante na cadeira da sala de aula. As crianças aparentam estar muito ocupadas, mas objectivamente realizam

pouco. Parecem movidas continuamente por uma fonte de energia inesgotável (65). A criança com este tipo de perturbação, prefere correr do que andar e apresenta dificuldades no envolvimento de actividades de lazer que exijam algum silêncio, pois têm tendência para adoptarem um discurso exagerado e sem pausas.

### ***2.3.5 Caracterização da Impulsividade na PHDA***

A impulsividade é caracteriza-se pelo facto de a criança formular respostas mesmo antes de ter ouvido as questões até ao fim, pela constante dificuldade de espera quando a criança esta perante situações em que é necessário esperar pela sua vez, e pelo facto de se intrometer em assuntos que não lhe dizem respeito ou interromper o discurso dos outros (69).

### ***2.3.6 Etiologia da PHDA***

Apesar de se terem vindo a postular mecanismos dopaminérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos, a etiologia da PHDA permanece incerta (70). Existem algumas teorias que procuram explicar a base orgânica do problema. A *teoria do cortex pré-frontal* defende que a PHDA tem origem numa alteração funcional a nível do córtex pré-frontal que é o local de controle da atenção e da actividade motora (65,71). Estudos imagiológicos como o SPECT (tomografia de emissão simples de fotões), PET (Tomografia de emissão de positrões) e Q-EEG (Electroencefalografia quantitativa) demonstraram que, quer em condições de repouso, quer em situações de estimulação cortical, existe nas crianças com PHDA uma hipoperfusão do cortex pré-frontal, que não é aparente em crianças saudáveis pertencentes a um grupo controle (72). A *teoria hipodopaminérgica* é apoiada por provas terapêuticas com fármacos

estimulantes (metilfenidato) que inibem o transporte de dopamina, revelando-se eficazes no controle de sintomas de PHDA (73,74). A *teoria genética* defende que a PHDA tem uma componente genética, que não se prende com factores ambientais, meramente comportamentais ou de relação, mas sim com genes que se transmitem de geração em geração (73,74,75). Em alguns estudos determinou-se a existência de concordância genética relativa a certos genes específicos, em gémeos homo e heterozigóticos separados à nascença, que revelam ter sintomas de PHDA (73). Estudos recentes permitiram identificar genes relacionados com o sistema imune (HLA) que parecem estar associados ao desenvolvimento de sintomas de PHDA (76).

### **2.3.7 Prevalência da PHDA**

A PHDA é um distúrbio neuro-comportamental que é mais comum na infância. Calcula-se que cerca de 3 até 5 % das crianças em idade escolar tenham sintomas da PHDA. Estes sintomas estão geralmente presentes antes dos 7 anos de idade e podem persistir até à adolescência ou mesmo até à idade adulta. Existem também dados que referem que em cada cem crianças, dezassete são hiperactivas (15,67,77). A prevalência desta perturbação depende da idade, do sexo e do meio sociocultural, apresentando maior prevalência nos indivíduos do sexo masculino do que nos do sexo feminino (65). Esta situação pode ser explicada através das condições educativas, culturais e também devido às diferenças ao nível das características físicas, no entanto é de salientar que esta perturbação tem incidência em todos os estratos económicos e em todo o tipo de áreas geográficas (15). No que diz respeito á prevalência dos diferentes subtipos, a PHDA com hiperactividade e impulsividade (PHDA-HI), é a mais frequente, em cerca

de 24% dos casos, seguida do subtipo PHDA-D tipo desatento, com 16% dos casos, por fim o subtipo com menor número de casos detectados é o de PHDA-M tipo misto, com cerca de 11% dos casos (15,78). Em relação à idade que esta mais associada ao aparecimento desta perturbação, esta geralmente refere-se a idades inferiores, ou seja, dizem respeito à infância, estimando-se assim que 75% dos casos se revelem aos cinco anos de idade, (15, 79).

### ***2.3.8 Co-morbilidades associadas a PHDA***

Existem uma série de co-morbilidades que podem estar associadas à PHDA como as perturbações específicas do desenvolvimento, onde estão implícitas as perturbações de aprendizagem, leitura, cálculo, escrita, habilidades motoras e as de comunicação e linguagem. Outro grupo de distúrbios que estão associados à PHDA são as perturbações emocionais, onde estão implícitas as perturbações depressivas e de ansiedade e ainda o grupo das perturbações de conduta e de adaptação social, onde estão inseridas as perturbações de conduta desafiante e oposicionista (15,80).

### ***2.3.9 Diagnóstico da PHDA***

No que diz respeito ao diagnóstico desta perturbação, é de salientar o diagnóstico segundo o DSM-IV. O diagnóstico de suspeição deve ser colocado quando pelo menos duas fontes (médicos, pais ou professores) referem que a criança tem dificuldades de concentração, é impulsiva, desobediente, tem dificuldades em seguir instruções e em se controlar e relacionar (1) (ver Anexo I critérios da DSM IV). Os sintomas devem estar presentes há mais de 6 meses, tendo tido um início precoce na infância, antes dos 7 anos (65) e devem acontecer em diferentes espaços da criança

(65,66). O processo de diagnóstico é moroso e exclui outras causas de défice de aprendizagem como os problemas de linguagem, organização sequencial, visão, de percepção visual, audição, memória de curto prazo, atraso neuromaturacional e de temperamento, que podem estar na base de causas secundárias de PHDA (65,68,70). O método de trabalho inclui o recurso a meios de quantificação dos sintomas relatados como o Questionário de Conner para pais e professores e testes de inteligência individualizados para as crianças (65). O exame físico, neurológico e neuromaturacional é de extrema importância para excluir causas secundárias de PHDA e para fornecer elementos que apoiem a hipótese diagnosticada.

### **2.3.10 Diagnóstico diferencial**

Esta perturbação e os seus sintomas não devem ser confundidos com disfunção primária da vigília, depressão *major*, episódio maníaco, défice de atenção secundário ou deficiência mental. O Diagnóstico, que deve ser baseado em critérios estritos (DSM-IV) (81), só deve ser instituído após anamnese cuidada e exaustiva e restante diagnóstico efectuado por um profissional devidamente qualificado, ou por uma equipa multidisciplinar especializada (65,66).

### **2.3.11 Meios auxiliares de diagnóstico**

A PHDA assenta em critérios clínicos, tornando o seu diagnóstico subjectivo. Não existe um meio auxiliar de diagnóstico suficientemente sensível ou específico para confirmar o diagnóstico de certeza (70). Apesar de não se fazerem rotineiramente em todos os casos em que se coloca este diagnóstico de suspeição, existem alguns exames imagiológicos e laboratoriais úteis na avaliação da criança e que podem dar algumas

informações para a confirmação do diagnóstico, são eles a Tomografia de Emissão Simples de Fotões (SPECT); Tomografia de emissão de positrões (PET); Electroencefalografia quantitativa (Q EEG); Tomografia computadorizada (TC) e o estudo da função tiroideia (72,82,83).

### **2.3.12 Avaliação da PHDA**

Não existe ainda um consenso acerca das formas de avaliação da PHDA, no entanto as mais apontadas são as escalas de comportamentos (84).

A avaliação deve incluir também um historial clínico detalhado acerca do desenvolvimento da criança, tendo em conta a sintomatologia, ambiente familiar bem como normas educativas. Esta informação é obtida através de diversas fontes, como médicos, pais e professores (84). De forma a que a avaliação da PHDA seja feita com exactidão e orientada para uma intervenção adequada, deve compreender a entrevista com a criança, realizada por um psicólogo e médico. É importante que o psicólogo tenha em conta que o comportamento da criança quando está dentro do gabinete pode ser muito diferente do comportamento noutros contextos (69). Nesta entrevista a criança deve ser convidada a falar sobre a razão porque está ali e se a criança não souber responder, deve-lhe ser dada uma breve explicação sobre o problema. Devem ser também colocadas questões sobre o seu dia-a-dia, os seus interesses, as suas relações sociais, a forma como a criança organiza o material escolar e tarefas, assim como a forma como lida com os horários escolares (69). É importante também realizar uma entrevista aos pais da criança, que deverá focar o estabelecimento da relação terapêutica com os pais, que será importante para a adesão ao tratamento, a obtenção de

informações sobre o comportamento da criança, a avaliação da forma como a família encara o problema, a obtenção de informação acerca da relação entre os pais e a criança, mas apenas se a criança estiver presente nesta altura. A realização da entrevista aos pais da criança é relevante para a execução do diagnóstico, uma vez que permite focalizar o problema em aspectos do presente, evitando que seja dada uma importância exagerada aos erros do passado da criança, possibilita que os pais falem dos seus medos e frustrações o que pode fazer com que lidem melhor com o problema, e consequentemente ter resultados positivos no comportamento da criança. O psicólogo desdramatiza a situação procurando evitar que os pais se sintam culpados e por fim permite também estabelecer a aliança terapêutica com os pais, que é extremamente importante para o sucesso da intervenção na PHDA. Nesta fase da avaliação devem ser investigados aspectos como o momento em que se iniciaram os sintomas, a reacção dos pais ao comportamento da criança, problemas médicos e psicológicos da criança, história do desenvolvimento, familiares com problemas idênticos, relação da criança com irmãos e pares, relação com a escola, professores e tarefas escolares, linguagem e hábitos de organização (69).

Outra etapa da avaliação consiste na elaboração de um diário do comportamento do aluno que deve ser realizado pelo professor que acompanha a criança durante a maior parte do tempo e tem como objectivo medir o comportamento desadequado do aluno ao longo dos dias. Esta fase é importante para a realização do diagnóstico e para a monitorização do impacto da intervenção do professor na mudança de comportamento do aluno. Pode também ser utilizado para avaliar se a medicação, específica para o tratamento da PHDA, está a ser eficaz na mudança do comportamento na sala de aula ou

não (69). O diário do comportamento do aluno deve conter informação acerca dos seguintes pontos: irrequietude e imaturidade da criança, funcionamento do aluno na sala de aula, capacidades académicas do aluno, organização dos materiais escolares, cumprimento dos trabalhos de casa, informação acerca dos hábitos de trabalho, da qualidade das relações com os pares, dos problemas de comportamento nos quais devem ser referidos os comportamentos desadequados, as situações que costumam despoletar esses comportamentos e quais as estratégias que costumam contribuir para a diminuição desses comportamentos. No diário do comportamento da criança devem estar referidos os comportamentos agressivos que a criança revela, se a criança é impulsiva, se tem motivação para a aprendizagem, os aspectos positivos do comportamento, a cooperação com os professores e com os colegas nas diferentes tarefas escolares e quais as estratégias utilizadas pelos professores para lidar com o problema (69). Para finalizar, após as entrevistas aos pais e aos professores, pode ser utilizada a técnica da observação directa da criança para a realização do processo avaliativo desta perturbação. O psicólogo deve seleccionar comportamentos para observar na sala de aula, que podem estar relacionados com a actividade motora excessiva, com o discurso excessivo e com o não cumprimento das tarefas solicitadas pelo professor. A observação deve ser realizada pelo menos duas vezes, em dois dias diferentes, e durante pelo menos 20 minutos. Este tipo de avaliação de comportamentos vai permitir distinguir com mais facilidade a PHDA de características normais do desenvolvimento da criança (69).

Em relação as escalas de comportamentos, existe um grande número de inventários que podem ser aplicados, no entanto como mais indicado aparece o Inventario de Conners (1969, 1970, 1973). É composto por duas escalas, uma para

professores e outra para pais. A escala para professores engloba 3 sub-escalas (Comportamento oposicional; Problemas Cognitivos/Desatenção; Hiperactividade: índice geral de hiperactividade) (15). Recolher informação no contexto escolar é muito importante e permite perceber o percurso, rendimento e comportamento da criança na sala de aula. A escala para pais funciona do mesmo modo possibilitando a mesma recolha só que em contexto familiar (84). Existe ainda o inventário de situações em casa (148), inventário de situações na escola (59), a escala de autocontrolo de Kendal e Wilcox, o inventário de problemas de comportamento de (Bekar e Stringfield, 1974), o inventário de Block e Block, (Block e Block, 1980) que recolhe informação acerca da personalidade da criança, o inventário de problemas do comportamento (CCP). Por fim temos a escala de actividade da criança (Werry, Weiss & Peters, *sd*) (69). O exame neurológico e o exame electroencefalográfico pode complementar estas formas de avaliação, e permite avaliar a percepção, as respostas motoras, bem como as dificuldades de coordenação motora fina e grossa (15).

## **Tratamento da PHDA**

O tratamento da PHDA deve começar com o adequado diagnóstico e avaliação. A informação acerca da perturbação deve ser ampla e compreensível tanto para os pais como para a criança, de acordo com a sua idade. A diversidade clínica da PHDA faz com que as opções terapêuticas vão desde a não intervenção até à necessidade de intervenções múltiplas, complexas e com actuação multidisciplinar e interdisciplinar. Nem sempre o tratamento farmacológico é utilizado, mas em alguns momentos pode ser

necessário. A medicação deve ser considerada quando a criança cumpre com os critérios do DSM-IV para a PHDA e o tratamento psicológico é insuficiente ou o critério para o uso da medicação como primeira opção é o mais adequado e aceite como tal. Actualmente, existem estudos bastante sólidos que reflectem os avanços terapêuticos efectuados nesta área, nomeadamente relativos à segurança farmacológica dos medicamentos estimulantes indicados neste distúrbio, apontando a abordagem multimodal (que conjuga a utilização de fármacos estimulantes com a terapêutica comportamental, e a educação dos pais) como a mais holística, eficaz e promissora para que o prognóstico dos doentes com PHDA venha a ser ainda mais positivo (85-88). Os dados de revisão bibliográfica acerca deste distúrbio remontam desde há cerca de 100 anos (68), havendo referências relativas ao emprego de fármaco terapia desde há cerca de 60 anos, com maior representatividade nos últimos 25 anos (68). O tratamento deve ser iniciado quando o défice de atenção e outras dificuldades com ele relacionadas, interferem com a capacidade de aprender e de desenvolver relações interpessoais satisfatórias (66).

O diagnóstico deve ser cuidadosamente realizado por diferentes profissionais de saúde (pediatra; psicólogo; pedopsiquiatra; especialista de fala) antes da instituição da terapêutica, uma vez que é uma peça fundamental para a posterior monitorização do tratamento. O tratamento deve ser devidamente monitorizado e a medicação pode sofrer aumentos progressivos consoante a evolução (65,70). A abordagem terapêutica deve ser multimodal (terapêutica farmacológica e não farmacológica) (68, 85, 86, 88, 89). Múltiplos estudos demonstram que o uso de fármacos estimulantes aumenta a capacidade de atenção quer em populações saudáveis, quer em populações com

sintomas primários ou secundários de défice de atenção, entre as quais se encontram as manifestações de PHDA (90). Apesar de serem incriminados como apresentando uma vasta série de efeitos laterais, os fármacos estimulantes, em particular o metilfenidato são, de um modo geral, bastante bem toleradas e apresentam uma alta eficácia terapêutica (91-97). É de salientar que a administração de drogas de primeira linha, como o metilfenidato, se associa a taxas de cerca de 70 a 80% de sucesso no controle sintomático (90). Em alguns casos coloca-se a discussão sobre a descontinuidade ou redução do tratamento de manutenção (férias terapêuticas) com a finalidade de minimizar hipotéticos efeitos secundários e pelo receio dos mesmos. Estes períodos não devem entender-se como férias escolares, já que o paciente bem controlado, precisa seguir a toma da medicação, quando necessária, e deve-se ter precaução de avaliar se esses dias de férias terapêuticas promovem ou não a melhoria do estado clínico.

#### ***2.4.1 Tratamento de crianças com PHDA em idade escolar***

As *guidelines* da *American Academy of Paediatrics* (AAP) (98) são destinadas ao diagnóstico e tratamento de crianças entre os 6 e 12 anos de idade com PHDA. Estas *guidelines* não significam uma orientação exclusiva de tratamento, nem servem como procedimento standard. Variações de acordo com circunstâncias individuais podem ocorrer e devem ser tidas em conta. As *guidelines* contêm as recomendações abaixo descritas para o tratamento de uma criança diagnosticada com PHDA (98).

##### **Princípios fundamentais:**

Os médicos dos cuidados de saúde primários devem desenvolver um programa de tratamento que reconheça o PHDA como uma perturbação de desenvolvimento

crónica (grau de evidência: forte; grau de recomendação: forte). É importante fornecer informações sobre a condição de saúde da criança; acompanhar e esclarecer a família da criança, mantendo-a informada sobre a perturbação. Educar os pais e a criança sobre as formas como a PHDA pode afectar a aprendizagem, o comportamento, a auto-estima, as competências sociais e familiares. Esta fase inicial da educação é fundamental para desmistificar o diagnóstico e fornecer aos pais e filhos conhecimento sobre a perturbação de desenvolvimento, para que estes sejam colaboradores no tratamento. É fundamental o aconselhamento acerca da resposta da família à condição da criança; deve-se fornecer uma educação apropriada à criança, acompanhando o seu desenvolvimento; ter disponibilidade para responder às perguntas da família; garantir a coordenação dos serviços de saúde e outros serviços disponíveis ao tratamento da criança; ajudar as famílias a estabelecer metas específicas relacionadas com a condição da criança e verificar os seus efeitos sobre as actividades diárias desenvolvidas; articular as famílias com outras famílias de crianças com PHDA (99-104).

Os médicos responsáveis, os pais e as crianças, em colaboração com os professores, devem definir os objectivos de resposta específica e adequada da criança ao tratamento instituído (grau de evidência: forte; grau de recomendação: forte). Os sintomas nucleares da PHDA (desatenção, impulsividade, hiperactividade) podem resultar em múltiplas áreas de disfunção relacionadas com o desempenho da criança em casa, na escola e na comunidade. O principal objectivo do tratamento deve ser o de melhorar o desempenho da criança e os resultados esperados incluem a melhoria nas relações com os pais, irmãos, professores e colegas; a diminuição da indisciplina na melhoria do desempenho académico, especialmente em volume de trabalho, eficiência,

realização e atenção; a maior independência no desempenho da higiene pessoal ou na realização dos trabalhos de casa; a melhoria da auto-estima; uma maior segurança na comunidade, como ao atravessar as ruas ou a andar de bicicleta. No acompanhamento deve considerar-se os sintomas nucleares manifestados pelas crianças e as disfunções específicas associadas. Os objectivos instituídos devem ser realistas, atingíveis e mensuráveis. Os métodos de tratamento e monitorização são diferentes de acordo com o objectivo esperado.

O médico deve recomendar a medicação estimulante (grau de evidência: convincente) e/ou a terapia comportamental (grau de evidência: sugestivo) adequada para melhorar os resultados do tratamento (grau de recomendação: convincente). Em muitos casos, a medicação estimulante melhora a capacidade da criança seguir as regras e diminui a actividade emocional exagerada, conduzindo a melhoria das relações com os pares e os pais. Três meta-análises (105-107) e uma revisão sistemática (108) apoiam a eficácia a curto prazo da medicação estimulante na redução de sintomas nucleares do PHDA, assim como a melhoria da função em certo número de competências. Os efeitos mais significativos são verificados ao nível dos comportamentos sociais e comportamentos na sala de aula observáveis, bem como ao nível dos sintomas de atenção, hiperactividade e impulsividade (109). Instruções detalhadas para a determinação da dose e o tempo de toma da medicação estimulante estão fora do âmbito das *guidelines*, no entanto alguns princípios básicos são utilizados na prática clínica (ver Anexo II, Algoritmo de tratamento da PHDA). Os médicos devem começar com uma dose baixa de medicação e aumentar a dose de acordo com variabilidade individual de dose-resposta. A primeira dose com a qual se verifica uma melhoria dos sintomas na

criança pode não ser a melhor dose. Os médicos devem ir aumentando a dose da medicação até atingir uma melhor resposta ao tratamento (110). Esta estratégia pode exigir a redução da dose quando a dose maior produz efeitos colaterais ou nenhuma melhoria comportamental visível. A dose de medicação mais ajustada é aquela que conduz a uma resposta altamente eficaz com o mínimo de efeitos acessórios. Os horários das tomas variam dependendo dos resultados esperados. Se existe uma necessidade de melhoria de sintomas apenas durante o período escolar, um programa de 5 dias de tratamento pode ser suficiente. Por outro lado, a necessidade de melhoria de sintomas em casa e na escola sugere um programa de tratamento de 7 dias. Os medicamentos estimulantes são geralmente considerados medicamentos seguros, com poucas contra-indicações à sua utilização. Efeitos acessórios ocorrem no início do tratamento e tendem a suavizar-se num curto espaço de tempo (111). Os efeitos acessórios mais comuns são tiques, diminuição do apetite, dor de estômago, dor de cabeça, maior dificuldade em adormecer, agitação ou retracção social. Raramente, com doses elevadas, algumas crianças experimentam experiências psicóticas, distúrbios de humor ou alucinações. A supressão do apetite e a perda de peso são dos efeitos acessórios mais comuns da medicação estimulante, sem nenhuma diferença aparente entre metilfenidato e dextroanfetamina. Recomendam-se férias terapêuticas da medicação durante o verão, embora não existam estudos controlados para indicar se as férias terapêuticas têm ganhos ou riscos, especialmente relacionados com o peso. A terapia comportamental representa um quadro de intervenções específicas que têm o objectivo comum de modificar o ambiente físico e social de forma a alterar ou modificar o comportamento da criança. Juntamente com a terapia comportamental, a

maioria dos médicos, pais e escolas proporcionam um conjunto de mudanças em casa da criança e no meio escolar, incluindo actividades mais estruturadas, atenção redobrada e controlo do *focus* de distracção. Quando comparada a terapia comportamental com a medicação estimulante, não está demonstrado que a eficácia do tratamento combinado é mais eficaz do que a medicação isolada no controlo dos sintomas de PHDA (112). No entanto, pais e professores das crianças que recebem um tratamento combinado estão significativamente mais satisfeitos com o plano de tratamento instituído (113-117).

Quando o tratamento recomendado para uma criança com PHDA não funciona, os clínicos devem reavaliar o diagnóstico, recorrer a todos os tratamentos adequados, verificar a adesão ao plano de tratamento, e a possibilidade de condições coexistentes não diagnosticadas (grau de evidência: fraco; grau de recomendação: forte). A avaliação dos resultados do tratamento requer algum cuidado na recolha de informações de várias fontes, incluindo a informação dos pais, professores, outros adultos que convivem com a criança habitualmente, como explicadores. Quando a falta de eficácia é clara, os clínicos devem reavaliar o diagnóstico de PHDA. A mudança da medicação estimulante deve ser considerada, uma vez que a criança pode não responder a uma medicação estimulante e ter uma resposta positiva a outra medicação estimulante alternativa. A segurança e eficácia dos estimulantes no tratamento da PHDA são superiores às dos medicamentos não estimulantes, considerando a resposta idiossincrática à medicação. Os clínicos devem considerar outras condições coexistentes que possam mimetizar a PHDA, como comportamentos de oposição, ansiedade, depressão e problemas de aprendizagem como dislexia, que complicam o tratamento de PHDA. Modelos de testes psico-sociais podem ajudar a clarificar o nível de aprendizagem e distúrbios de

linguagem. Diferentes avaliações podem ser aplicadas para identificar diferentes diagnósticos. Uma causa comum da ausência de resposta ao tratamento é a falta de adesão ao plano instituído.

Os médicos devem periodicamente fazer o *follow-up* da criança com PHDA. A monitorização deve avaliar a resposta ao tratamento e os seus efeitos adversos, considerando a informação recolhida junto dos pais, professores e criança. (grau de evidência: razoável; grau de recomendação: forte). O plano de tratamento deve incluir recolha de informação sobre o comportamento da criança no meio escolar, os efeitos acessórios da medicação, através da consulta, de relatórios escritos e de conversa telefónica. A monitorização deve incluir a data da recolha da informação, o tipo de medicação, a dosagem da medicação, a frequência das tomas da medicação, a dosagem e a resposta ao tratamento comportamental e farmacológico. O plano de monitorização deve considerar mudanças ambientais normais, expectativas educacionais que aumentam com o ano de escolaridade, bem como a dinâmica no ambiente escolar e familiar, porque modificações em qualquer um desses factores pode alterar o comportamento esperado. O médico deve privilegiar uma comunicação activa e directa com a escola e com os pais da criança. A adesão à medicação e o programa de terapia comportamental deve ser revisto em cada consulta médica. A periodicidade das consultas depende do grau de disfunção, das complicações associadas e da adesão ao tratamento. Quando a criança apresenta resultados estáveis e satisfatórios ao tratamento, uma visita a cada 3 a 6 meses pode ser suficiente para fazer uma avaliação da aprendizagem e do comportamento da criança. Estas visitas também possibilitam a avaliação de possíveis efeitos acessórios da medicação, como a diminuição de apetite e

a alteração do peso, possibilitando uma oportunidade para o médico comunicar com a família.

## **Tratamento Farmacológico da PHDA**

### **2.5.1 O Metilfenidato**

Aprovado pela FDA (*Food and Drug Administration*) o metilfenidato é o fármaco psicoestimulante mais prescrito para o tratamento da PHDA e actua aumentando a actividade do sistema nervoso central. Aumenta os níveis de dopamina, um neurotransmissor que tem um papel importante na expressão de sentimentos de prazer e é naturalmente libertado em experiências gratificantes (118). Pode ajudar a melhorar a atenção e diminuir a distractibilidade, a impulsividade e hiperactividade em crianças com esta perturbação. Ele produz alguns efeitos como o aumento e a manutenção do estado de alerta, o combate do estado de fadiga e o aumento da atenção (119). O Metilfenidato pode ser usado como parte do programa de tratamento da PHDA que pode incluir aconselhamento e outras terapias. Existe falta de evidência acerca da efectividade a longo prazo dos efeitos benéficos do metilfenidato na aprendizagem e na performance académica (120). Um estudo de meta-análise concluiu que o metilfenidato reduz rápida e eficazmente os sinais e sintomas de PHDA em crianças com idade inferior a dezoito anos, mas que a conclusão deste estudo pode ser tendenciosa de acordo com o elevado número de estudo clínicos de baixa qualidade na literatura. Não existem ensaios clínicos controlados com placebo que investiguem a eficácia a longo prazo do metilfenidato, além das 4 semanas, portanto, a eficácia a longo prazo do metilfenidato ainda não foi cientificamente demonstrada (121). O diagnóstico de PHDA

deve ser confirmado bem como os benefícios, riscos e uso adequado de estimulantes, assim como os tratamentos alternativos devem abordados com os pais antes da prescrição de estimulantes (122). A dose utilizada de metilfenidato pode ser variável e a dose individual utilizada em cada criança deve ser ajustada para um nível óptimo, que alcance o objectivo terapêutico com o mínimo de efeitos acessórios (123). A terapêutica com metilfenidato não deve ser usada por tempo indeterminado. Os períodos de pausa são recomendados para avaliar os sintomas (123).

### ***2.5.2 Mecanismos de acção do Metilfenidato vs outros fármacos***

O metilfenidato desenvolve a sua acção inibindo a recaptação das catecolaminas nos neurónios pré-sinápticos. Desta forma aumenta a sua concentração no espaço extraneural e, conseqüentemente, melhora a neurotransmissão pós-sináptica no SNC (não é um verdadeiro “estimulante” uma vez que não induz a libertação de monoaminas) (124). Pode ser de libertação imediata, de 5, 10 e 20 mg de clorohidrato de metilfenidato (Rubifen©) ou de libertação prolongada de 18, 36 e 54 mg de hidrocloreto de metilfenidato (Concerta-OROS©). Ambas as fórmulas diferem na duração da sua acção farmacológica. A fórmula de libertação rápida tem uma duração de acção de 4 horas e a fórmula de libertação lenta tem uma acção de 12 horas. A cobertura terapêutica durante 8 horas ou mais pode-se conseguir administrando 2 ou 3 doses de metilfenidato de libertação imediata ou 1 só dose de metilfenidato de libertação prolongada, não esquecendo que cada indivíduo tem uma única curva de dose-resposta, pelo que se deve ajustar a dose em função do progresso terapêutico (125). O OROS-METILFENIDATO (CONCERTA©) usa uma tecnologia denominada OROS, já

empregada em outros medicamentos, e que consiste numa cápsula internamente separada ao meio por uma membrana flexível. De um lado da cápsula fica o metilfenidato, e do outro uma substância hidrófila. Uma vez no tubo digestivo, a substância hidrófila aumenta de volume e vai gradativamente comprimindo o outro compartimento que então liberta aos poucos a droga activa (128).

A escolha da fórmula a utilizar pode depender da idade da criança. O metilfenidato de acção imediata é de eleição em crianças com 4-5 anos, enquanto que as crianças a partir dos 6 anos de idade e os adolescentes podem tomar a preparação de libertação lenta. No entanto, ambos os fármacos podem ser associados e se for necessário a dose pode ser ajustada. Na aplicação e manutenção do tratamento farmacológico com metilfenidato deve-se ter em conta os seguintes factores: severidade da PHDA; se está associada ou não a alguma comorbilidade e de que tipo; os efeitos secundários da medicação; a facilidade ou disponibilidade para aplicar o tratamento durante o período escolar; a preferência dos pais ou da criança; os problemas escolares; o potencial uso indevido de estimulantes fora do âmbito familiar e também o custo do produto. Segundo os factores considerados, o metilfenidato de acção prolongada previne o “estigma” do paciente que recebe metilfenidato no meio familiar, evitando a toma do fármaco na escola, durante o período de aulas, prevenindo assim problemas com a sua administração e uso indevido, além de garantir a cobertura terapêutica durante todo o dia. As vantagens de um medicamento que pode ser usado apenas uma vez ao dia são várias, entre as quais: maior adesão ao tratamento, evitar o esquecimento de tomas, evitar os altos e baixos da melhoria quando se usam 2 ou 3 tomas ao dia, evitar a exacerbação do quadro de sintomas (fenómeno robot) quando o efeito da medicação se

dissipa (128). Por outro lado tem um custo superior e é menos flexível nas tomas uma vez que tem menor possibilidade de ajuste das doses.

### ***2.5.3 Tratamento farmacológico vs tratamento não farmacológico***

Para uma situação de PHDA sem aparente co-morbilidade ou se esta é ligeira em crianças entre os 6 e os 12 anos, o pediatra pode entender iniciar o tratamento farmacológico com metilfenidato, como primeira linha (98,126,127). Em casos de PHDA pouco severos, ou quando o diagnóstico é incerto (mais frequente em crianças na idade pré-escolar), quando os efeitos secundários do tratamento farmacológico persistem, quando existe um descontentamento evidente com o tratamento farmacológico e determinadas preferências familiares, a terapia cognitivo-comportamental pode ser utilizada como primeira linha de tratamento para os sintomas de PHDA em crianças com menos de 6 anos (129-131). Na PHDA com transtorno de oposição e de conduta, o tratamento combinado (farmacológico e cognitivo-comportamental) é mais eficaz, além de que esta combinação faz com que os pais e professores se sintam mais satisfeitos. O tratamento combinado também pode estar indicado perante uma menor resposta ao tratamento farmacológico. Diversos estudos referem que o tratamento combinado não é mais benéfico do que o emprego de metilfenidato isoladamente, tanto ao nível da avaliação clínica, como na melhoria académica e em aspectos sociais (132,133).

### ***2.5.4 Efeitos acessórios do tratamento farmacológico da PHDA***

Apesar de efeitos leves e reversíveis ou transitórios, preferencialmente manifestados no início do tratamento, os efeitos acessórios mais frequentes com a toma

de metilfenidato são: cefaleias, anorexia, perda de peso, alterações do sono, irritabilidade, euforia, tristeza, apatia, epigastralgia, taquicardia, aumento de tensão arterial (66, 136, 137). Quando persistem na continuidade do tratamento, pode ser necessário ajustes do plano previsto, especialmente quando a resposta clínica é muito efectiva (134, 135). Os efeitos secundários a médio e longo prazo são menos frequentes, mas devem ser do conhecimento do pediatra. O pediatra deve valorizar os parâmetros de crescimento e peso, numa criança que se encontra bem controlada com metilfenidato e deve sempre monitoriza-los. A monitorização deve incluir medição da tensão arterial e pulso (em caso de ajuste de dose, ou a cada 6 meses), monitorização do apetite e registo das curvas de crescimento (cada 6 meses) (134, 135).

#### ***2.5.5 Efeitos acessórios da medicação: crescimento, apetite, ingestão alimentar***

Alguns dos efeitos secundários sérios incluem: desaceleração do crescimento (peso e altura) em crianças; convulsões, principalmente em pacientes com história de convulsões; obstrução do esófago, estômago e intestinos em pacientes que já têm um estreitamento em qualquer um desses órgãos. Como efeitos colaterais comuns incluem-se diminuição de apetite; boca seca, náuseas; perda de peso; dores de estômago entre outros sintomas não associados ao apetite e ingestão alimentar (134, 135).

## **CAPÍTULO III**

### **OBJECTIVOS**

#### **Objectivos gerais**

Pretendeu-se com este estudo avaliar a composição corporal e ingestão nutricional em crianças com PHDA medicadas com metilfenidato.

#### **Objectivos específicos**

1. Perceber se medicação interfere no peso e nas medições antropométricas das crianças com PHDA a tomar metilfenidato;
2. Identificar se o apetite se altera depois do início da toma de metilfenidato em crianças com PHDA;
3. Avaliar a ingestão nutricional em crianças com PHDA medicadas com metilfenidato;
4. Comparar a ingestão nutricional de crianças com PHDA medicadas com metilfenidato e as Recomendações de Ingestão Nutricional.

## CAPÍTULO IV

### MATERIAL E MÉTODOS

#### Desenvolvimento e análise metodológica

##### *4.1.1 Procedimentos da recolha de dados*

Após indicação e explicação breve do estudo aos pais, durante a primeira Consulta de Desenvolvimento, com a Dra. Luísa Teles, médica pediatra da Unidade de Neuro-desenvolvimento e Comportamento da Criança e do Adolescente do Hospital da Luz, as crianças foram convidadas a participar no estudo com o consentimento informado dos pais (**Anexo VI**). As crianças que satisfizeram os critérios de inclusão e que aceitaram participar no estudo, foram sujeitas a uma avaliação antropométrica, no mesmo dia, ou seja, no primeiro dia da consulta (**Anexo V**). A todos os pais foi entregue uma carta com a explicação sumária do estudo. No primeiro dia de avaliação antropométrica foram entregues os questionários de avaliação sobre a toma da medicação, o apetite e o peso (**Anexo III**); e o diário alimentar de 3 dias (**Anexo IV**), para os pais preencherem em casa nos últimos dias antes de regressarem à consulta seguinte. A segunda consulta ficava marcada para 1 mês depois da primeira avaliação antropométrica, 1 mês depois do início do tratamento farmacológico. No momento da segunda consulta os pais trouxeram os questionários preenchidos e foi realizada uma segunda avaliação antropométrica à criança. Toda a informação foi recolhida na consulta da Unidade de Neuro-desenvolvimento e Comportamento da Criança e do Adolescente do Hospital da Luz após permissão da médica pediatra responsável pela consulta, Dra. Luísa Teles, após confirmação do diagnóstico.

#### **4.1.2 Critérios de inclusão**

- Idade entre os 6 e os 12 anos;
- Crianças que iniciaram a medicação com metilfenidato na primeira Consulta de Desenvolvimento;
- Crianças que não tomassem outros medicamentos, incluindo anti-depressivos e psicotrópicos.

#### **4.1.3 Critérios de exclusão**

- Idade inferior a 6 anos ou superior a 12 anos;
- Diagnóstico de PHDA antes da primeira Consulta de Desenvolvimento;
- Crianças a tomar metilfenidato antes da primeira consulta de desenvolvimento;
- Toma de quaisquer outros medicamentos incluindo anti-depressivos ou psicotrópicos;
- Síndrome de *Tourette*;
- Distúrbios da tiróide ou outras doenças com sintomas que poderiam mimetizar a PHDA;
- Crianças que desistissem da terapêutica no primeiro mês de tratamento.

#### **4.1.4 Participantes**

Todas as crianças que foram a primeira consulta de desenvolvimento do Hospital da Luz entre Setembro de 2009 e Junho de 2010, com diagnóstico de PHDA, identificadas para iniciar medicação com metilfenidato. Foram assim incluídas 15 crianças com diagnóstico de PHDA.

#### **4.1.5 Desenho e preparação da colheita de dados**

Para recolha de informação foi desenvolvido um questionário de avaliação do paciente com diagnóstico de perturbação de hiperactividade e défice de atenção com dados demográficos e clínicos (**Anexo I**), onde se incluíram as seguintes questões:

- Idade;
- Data de nascimento;
- Tempo de diagnóstico de PHDA até ao momento do estudo;
- Tempo de toma de metilfenidato até ao momento do estudo;
- Toma de outros medicamentos além do metilfenidato;
- Avaliação sobre mudanças de “hábitos alimentares e apetite” em crianças medicadas com metilfenidato;
- Aumento de peso após inicio da medicação com metilfenidato;
- Diminuição de peso após inicio da medicação com metilfenidato;

Foi também desenvolvido um Diário Alimentar:

- Diário alimentar de 3 dias para registar todos os alimentos e bebidas consumidos durante 3 dias, 2 dias de semana e 1 dia de fim-de-semana, que incluísse: quantidades ingeridas registadas em medidas caseiras (ex: caneca, colher de sopa, colher de chá, meio prato). Foram considerados todos os alimentos ingeridos ao longo do dia, incluindo pequenos “*snacks*” entre as refeições principais. Para facilitar o registo foi fornecido um guia visual baseado no tamanho médio de um adulto, com as porções dos alimentos dos diferentes grupos, de acordo com o estabelecido na nova roda dos alimentos Portuguesa.

Foi ainda desenvolvido um registo de avaliação antropométrica:

- Avaliação do peso e altura (cálculo do IMC e registo na curva de percentil de IMC, por sexo e idade); perímetro do braço e pregas cutâneas tricipital e subescapular.
- a) A determinação do peso foi realizada com as crianças em apenas roupa interior (ou o mínimo possível), descalças, numa balança com escala padrão, permanecendo sobre o centro da plataforma da balança e distribuindo assim o seu peso igualmente pelos dois pés.
- b) A determinação da estatura foi feita com as crianças em pé, descalças, com os calcanhares unidos e apoiados à parte posterior do estadiómetro, assim como as nádegas, tronco e cabeça. A cabeça foi posicionada no plano horizontal de Frankfurt. Usou-se um estadiómetro com bloco cursor amovível, sendo a sua leitura referida ao milímetro mais próximo.
- c) O perímetro do braço (PB) foi avaliado no braço não dominante com uma fita métrica com largura inferior a 10 mm, mole e não extensível, colocada no ponto médio entre a extremidade do acrómio e o olecrâneo, com o braço relaxado e estendido ao longo do corpo, sem pressionar os tecidos. Referiu-se o seu perímetro ao milímetro e a partir deste calculou-se a área muscular do braço.
- d) As pregas cutâneas foram determinadas com um lipocalibrador “Harpender” no lado não dominante do corpo: a prega cutânea tricipital (PCT) foi medida no ponto médio da parte posterior do antebraço, entre as extremidades do olecrânio e do acrómio, com o braço flectido a 90°, aplicando o lipocalibrador no sentido vertical e com o braço distendido ao longo do corpo. A prega cutânea subescapular (PCSE) foi medida

imediatamente abaixo do bordo inferior da omoplata, formando a prega um ângulo de 45° com a vertical ao longo das linhas de clivagem da pele, com o braço estendido ao longo do corpo

#### **4.1.6 Avaliação antropométrica**

Procedeu-se à colheita de dados antropométricos: peso, altura, circunferência do braço e as pregas cutâneas tricipital e subescapular. Utilizaram-se os dados obtidos para proceder ao cálculo do IMC e registo na curva de percentil de IMC, por sexo e idade. A idade cronológica da criança foi calculada considerando a data de nascimento da criança e a data da avaliação da criança. O IMC foi calculado através da fórmula:  $\text{peso}/\text{altura}(\text{m})^2$ . O perímetro médio do braço e a prega cutânea tricipital foram usadas para calcular a área muscular do braço e área de gordura (16,31). A área muscular do braço em  $\text{cm}^2$  foi calculada pela fórmula  $= [\text{PB}(\text{cm}) - (\text{TSF}(\text{cm}) * \Pi)]^2 / (4 * 7\Pi)$ , onde  $\Pi = 3,14$ . A área de gordura total do braço era  $= [\text{área do braço}(\text{cm}^2) - \text{área muscular do braço}(\text{cm}^2)]$ , sendo a área do braço em  $\text{cm}^2 = \text{PB}^2 / (4 * \Pi)$  (16). A fórmula de Behnke & Wilmore (139) usada foi:  $[\text{massa gorda}(\text{kg}) = \text{peso}(\text{kg}) * (\% \text{gordura} / 100)]$ ; a massa magra (kg) (MM) foi determinada pela subtração do peso pela massa gorda. A % gordura foi calculada a partir das equações elaboradas por Slaughter *et al* (140): Rapazes  $= 1,21 (\Sigma 2 \text{ pregas}) - 0,008 (\Sigma 2 \text{ pregas}^2) - 1,7$ ; Raparigas  $= 1,33 (\Sigma 2 \text{ pregas}) - 0,013 (\Sigma 2 \text{ pregas}^2) - 2,5$ ; e ainda pelas fórmulas: Rapazes  $= 0,783 (\Sigma 2 \text{ pregas}) - 1,7$ ; Raparigas  $= 0,546 (\Sigma 2 \text{ pregas}) + 9,7$ .

#### **4.1.7 Avaliação do perfil de ingestão nutricional**

O perfil alimentar e os hábitos nutricionais dos inquiridos foram avaliados através de um diário alimentar de 3 dias (**Anexo IV**), 2 dias de semana e 1 de fim-de-semana. A ingestão nutricional foi analisada através de tabelas de frequências recorrendo ao software *SPSS 18.0*<sup>®</sup>. Para analisar se a ingestão média de nutrientes era superior, inferior ou igual às recomendações, foi determinada uma tabela de frequências para cada nutriente, comparadas com as recomendações padronizadas do CDC e OMS para o total de calorias ingeridas, água, proteína, gordura, hidratos de carbono, gordura, total de açúcares, fibra, ácidos gordos saturados (SFA), ácidos gordos monoinsaturados (MUFA) e ácidos gordos polinsaturados (PUFA), sódio, potássio, cálcio, magnésio, fósforo, magnésio, ferros, zinco, selénio, caroteno, tiamina, riboflavina, niacina, vitaminas B6, B12, C, D e E, folatos, ácido pantoténico e biotina e colesterol. Foram usadas as DRIs para estimar as recomendações da ingestão de energia (34).

#### **4.1.8 Avaliação da ingestão nutricional**

Para a conversão das quantidades médias diárias de alimentos ingeridos em nutrientes foi utilizado o *software “Dietplan”* versão 6.0, London, UK<sup>®</sup>. Os conteúdos em nutrientes de pratos culinários ou alimentos tipicamente Portugueses foram acrescentados à base de dados original utilizando dados da Tabela de Composição de Alimentos Portuguesa (138). O diário alimentar de 3 dias é um método quantitativo de avaliação de consumo alimentar que consiste no registo de todos os alimentos e bebidas consumidos em um período de tempo de 3 dias (**Anexo IV**). Quem procedeu ao registo, neste caso os pais da criança, foi instruído a realizar pelo menos um dia de registo ao

fim de semana, por este ser um dia geralmente atípico. Os registos foram realizados à Quinta-feira, Sexta-feira e Sábado. O cálculo da média dos registos foi feito após a análise separada de cada dia. O registo foi realizado mediante a própria observação de registador, tendo sido anotado no registo o tipo, quantidade, marca comercial e a preparação de cada alimento e bebida em medidas caseiras para posterior padronização. O registo de 3 dias é rápido e pouco cansativo para quem regista. Este método tem como vantagem ser de fácil realização, que pode ser feita em casa, não necessitando da memória do paciente, além de poder incluir vários dias e, com isso, caracterizar também os hábitos alimentares. A omissão de refeições costuma ser mínima neste inquérito. O paciente deve estar muito bem instruído acerca da forma exacta de registo em casa, de preferência dar a indicação para registar o alimento, prato ou bebida logo após a sua ingestão. Para isso é fundamental que o paciente seja alfabetizado. A realização de refeições fora de casa, por exemplo na escola, também dificulta o registo.

#### **4.1.9 *Análise estatística***

Para a realização e interpretação dos resultados do estudo, todas as variáveis foram tratadas estatisticamente. Os dados foram analisados recorrendo ao *software* “*Statistical Package for the Social Sciences*” (SPSS), versão 18.0 para Windows®. Para a caracterização da amostra foi utilizada a análise de frequências para distribuição por sexo e idade. A análise de frequências também foi aplicada para as questões relacionadas com a toma da medicação e a doença: pouco apetite, muito apetite, mais apetite antes de iniciar a toma da medicação, menos apetite antes de iniciar a toma da medicação, hábitos alimentares e mudança desde o início da toma da medicação. Foram

analisadas as respostas a estas questões através da distribuição de frequências, considerando as seguintes respostas: discordo totalmente, discordo bastante, não concordo nem discordo, concordo bastante, concordo plenamente.

De acordo com as respostas dadas pelos pais, a análise de frequências foi ainda utilizada para avaliar a evolução do peso das crianças durante a toma da medicação. Aplicou-se o teste t-Student emparelhado para comparar as avaliações antropométricas, que se realizaram no início e um mês após o início da toma da medicação: altura, circunferência média do braço, prega cutânea tricipital, gordura total do braço, área muscular do braço, prega cutânea subescapular, %gordura corporal, peso, IMC, massa gorda em kg e massa magra em kg. O teste Wilcoxon foi utilizado para comparar os resultados antropométricos obtidos com as recomendações da OMS, CDC e Frinsancho (para altura, peso, perímetro do braço e prega cutânea tricipital). O teste Wilcoxon também foi aplicado para comparar os valores de ingestão nutricional com as recomendações da OMS e CDC. O valor de  $p < 0,05$  foi considerado significativo e o valor de  $p < 0,001$  foi considerado muito significativo.

## CAPÍTULO V

### RESULTADOS E DISCUSSÃO

#### 5.1.1 Demografia

Completaram os questionários e foram avaliadas 15 crianças com diagnóstico de PHDA que foram à primeira Consulta de Desenvolvimento do Hospital da Luz entre Setembro de 2009 e Junho de 2010, indicadas para iniciar medicação com metilfenidato.

#### 5.1.2 Caracterização da Amostra

A amostra é composta por 15 crianças, 4 do sexo feminino (27%) e 11 do sexo masculino (73%) como se verifica no **Quadro 1**.

**Quadro 1** Amostra por sexo: análise de frequências relativas

Sexo	frequência	%
Feminino	4	27
Masculino	11	73
TOTAL	15	100

A distribuição por idades variou entre a idade mínima de 6 anos e a idade máxima de 12 anos, sendo a média de idades de 9 anos (**Quadro 2**).

**Quadro 2** Dados demográficos

	Média	Mínimo	Máximo	Desvio Padrão
Idade (anos)	9	6	12	1,82
Altura (cm)	135	115	150	10,67
Peso (kg)	33,3	21,0	57,4	8,78

### **5.1.3 Antropometria no início e um mês após o início da medicação**

Procedeu-se à análise descritiva dos dados referentes à avaliação antropométrica no início da toma de metilfenidato (**Quadro 3.1**) e um mês após o início da medicação (**Quadro 3.2**), através do teste t-Student emparelhado. A altura (cm) das crianças avaliadas variava entre 115 cm e 150 cm (**Quadro 3.1**), não se verificando em nenhum dos participantes alteração de altura um mês após o início da medicação (**Quadro 3.2**). O valor médio do perímetro do braço (cm) diminuiu 0,8 cm um mês depois de iniciar a medicação (**Quadros 3.1 e 3.2**). Observou-se uma diminuição do valor médio bem como do valor máximo registado para o perímetro de braço (**Quadros 3.1 e 3.2**). Um mês depois de iniciar a toma de metilfenidato, o valor médio da prega tricípital diminuiu 0,9 mm (**Quadros 3.1 e 3.2**). Verificou-se uma diminuição do valor médio bem como do valor máximo registado para a prega tricípital (**Quadros 3.1 e 3.2**).

A área muscular do braço diminuiu 0,8 cm<sup>2</sup> um mês após o início da toma do metilfenidato. Quando se avaliou a prega cutânea subescapular (mm) no início da toma da medicação, e um mês depois, o valor diminuiu 0,83 mm (**Quadros 3.1 e 3.2**). Em relação à % de gordura corporal o valor médio diminuiu 1,2% (**Quadros 3.1 e 3.2**).

O peso médio diminuiu 0,9 kg um mês depois do início da toma da medicação, (**Quadros 3.1 e 3.2**). O valor médio de IMC diminuiu 0,4 kg/m<sup>2</sup> (**Quadros 3.1 e 3.2**). Quando se analisou o IMC segundo os percentis, surgem diferenças durante o primeiro mês de toma da medicação. O valor médio do percentil de IMC diminuiu de 66,1 para 60,6 (**Quadros 3.1 e 3.2**). Houve uma diminuição do valor médio e mínimo durante o primeiro mês de toma do fármaco (**Quadros 3.1 e 3.2**).

Na composição corporal, o valor médio de massa gorda diminuiu 1,4 kg (Quadros 3.1 e 3.2). A massa magra em kg apresenta valores muito semelhantes no início e um mês após o início da toma de metilfenidato (Quadros 3.1 e 3.2).

**Quadro 3.1** Antropometria no início da toma de metilfenidato: análise descritiva.

	<b>Média</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Desvio padrão</b>
<b>Altura (cm)</b>	135	115	150	10,67
<b>Perímetro do braço (cm)</b>	21,5	17,5	28,0	3,28
<b>Prega tricipital (mm)</b>	10,53	5,00	20,00	4,21
<b>Área muscular braço (cm<sup>2</sup>)</b>	21,47	17,48	27,95	3,27
<b>Prega subescapular (mm)</b>	8,13	3,00	17,00	4,14
<b>Gordura Corporal (%)</b>	17,2	7,5	27,3	6,49
<b>Peso (kg)</b>	33,3	21,0	57,4	8,78
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	17,9	14,9	25,5	2,59
<b>Percentil de IMC</b>	66,1	9,5	96,8	23,49
<b>Massa Gorda (kg)</b>	6,9	2,3	15,3	3,56
<b>Massa Magra (kg)</b>	27,3	18,3	42,1	6,09

IMC: Índice de Massa Corporal

**Quadro 3.2** Antropometria um mês após início do metilfenidato: análise descritiva.

	<b>Média</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Desvio Pedrão</b>
<b>Altura (cm)</b>	135	115	150	10,67
<b>Perímetro do braço (cm)</b>	20,7	18,0	26,0	2,59
<b>Prega tricipital (mm)</b>	9,63	5,00	18,00	3,95
<b>Área muscular braço (cm<sup>2</sup>)</b>	20,67	17,97	25,96	2,58
<b>Prega subescapular (mm)</b>	7,30	3,00	15,00	3,48
<b>Gordura Corporal (%)</b>	16,0	8,5	29,5	6,51
<b>Peso (kg)</b>	32,3	20,5	56,3	8,61
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	17,5	13,5	25,0	2,62
<b>Percentil de IMC</b>	60,6	0,4	96,4	26,2
<b>Massa Gorda (kg)</b>	5,5	2,4	14,2	3,48
<b>Massa Magra (kg)</b>	26,9	18,1	42,1	6,03

IMC: Índice de Massa Corporal

#### 5.1.4 Comparação com a referência da altura do CDC e da OMS

Analisou-se a variação da altura um mês após o início da toma de metilfenidato e os resultados mantiveram-se iguais (**Quadro 3.3**). Quando se compararam os valores da altura e os valores de referência do CDC (percentil 50), verificou-se que 4 (27%) crianças registaram valores inferiores ao valor recomendado, e 11 (73%) registaram valores superiores ou iguais à referência (**Quadro 3.3**). Quando se comparou com a referência da OMS (percentil 50) obtiveram-se resultados idênticos.

**Quadro 3.3** Altura vs referências do CDC e OMS

Altura início medicação	Altura após 1 mês de medicação	Referência CDC	Referência OMS	Altura <CDC	Altura ≥CDC	Altura <OMS	Altura ≥OMS
139	139	139	138		•		•
146	146	139	141		•		•
125	125	128	128	•		•	
148	148	139	139		•		•
129	129	128	128		•		•
115	115	115	115		•		•
121	121	115	116		•		•
126	126	122	121		•		•
139	139	128	128		•		•
145	145	144	144		•		•
133	133	134	135	•		•	
146	146	149	151	•		•	
150	150	144	145		•		•
132	132	128	129		•		•
134	134	128	128	•		•	

CDC: *Center for Disease Control*; OMS: Organização Mundial de Saúde

### 5.1.5 *Perímetro do braço no início e um mês após o início da medicação*

Verificámos que 10 crianças (67%) tiveram uma diminuição do perímetro do braço entre 0,5 cm e 2,5 cm, 1 criança teve um aumento de 0,5 cm do perímetro do braço e as restantes 4 não tiveram qualquer variação (**Quadro 3.4**). Quando se compararam os valores do perímetro do braço no início da medicação e os valores de referência de *Frisancho* (percentil 50) (138), verificou-se que 5 (33%) crianças tinham valores inferiores à referência e 10 (67%) registaram valores  $\geq$  referência (**Quadro 3.4**). Após um mês de toma do fármaco, 7 (47%) crianças registaram valores  $<$  referência e 8 (53%) registaram valores  $\geq$  referência (**Quadro 3.4**). Houve um aumento do número de crianças com valores inferiores à referência de Frisancho um mês após o início da toma do metilfenidato.

**Quadro 3.4** Perímetro do braço vs referência de Frisancho

Perímetro braço início medicação	Perímetro braço após 1 mês medicação	Referência Frisancho (cm)	Perímetro braço <referência início	Perímetro braço $\geq$ referência início	Perímetro braço <referência após 1 mês medicação	Perímetro braço $\geq$ referência após 1 mês medicação
21,0	20,0	21,0		•	•	
17,5	18	21,0	•		•	
22,5	21,5	19,0		•		•
19,0	19,0	21,0	•		•	
18,5	18,5	21,0	•		•	
18,5	18,0	19,0	•		•	
18,0	18,0	17,6		•		•
22,0	21,0	17,9		•		•
23,0	23,0	18,7		•		•
24,5	22,5	19,5		•		•
22,5	22,0	22,3		•	•	
27,50	25,0	20,0		•		•
28,0	26,0	23,2		•		•
19,0	18,5	19,5	•		•	
21,0	19,5	19,5		•		•

### 5.1.6 Prega cutânea tricipital no início e um mês após início de medicação

Os resultados mostraram que 9 crianças (60%) tiveram uma diminuição da prega cutânea tricipital entre 1 e 2 mm, e as restantes 6 (40%) não tiveram qualquer variação (**Quadro 3.5**). Quando se compararam os valores da prega cutânea tricipital no início da medicação e os valores de referência de Frisancho, verificou-se que 8 (53%) crianças registaram valores inferiores à referência e 7 (47%) registaram valores superiores ou iguais à referência (**Quadro 3.5**). Após um mês de toma de metilfenidato verificou-se que 9 (60%) crianças registaram valores inferiores à referência e 6 (40%) registaram valores superiores ou iguais à referência (**Quadro 3.5**). Um mês após o início da toma do metilfenidato, houve um aumento do número de crianças que registaram valores inferiores à referência Frisancho.

**Quadro 3.5** Prega cutânea tricipital vs referência de Frisancho

Prega tricipital início medicação	Prega tricipital 1 mês após início medicação	Referência Frisancho(mm)	Prega tricipital <referência início	Prega tricipital ≥referência início	Prega tricipital <referência após 1 mês medicação	Prega tricipital ≥referência após 1 mês medicação
7,00	7,00	10,00	•		•	
5,00	5,00	10,00	•		•	
15,00	15,00	8,00		•		•
7,00	6,00	10,00	•		•	
6,00	6,00	8,00	•		•	
9,00	8,00	10,00	•		•	
9,00	9,00	8,00		•		•
15,00	13,00	9,00		•		•
11,00	11,00	12,00	•		•	
9,00	7,00	11,00	•		•	
11,00	10,00	10,00		•		•
20,00	18,00	11,00		•		•
15,00	14,00	11,00		•		•
7,00	5,00	12,00	•		•	
12,00	10,50	12,00		•	•	•

### 5.1.7 Prega cutânea subescapular no início e um mês após início de medicação

Verificámos que 9 crianças (60%) tiveram uma diminuição da prega cutânea subescapular entre 0,5 e 2 mm, 5 (33%) não tiveram qualquer variação e 1 registou aumento da prega cutânea subescapular (**Quadro 3.6**).

**Quadro 3.6** Prega cutânea subescapular no início e um mês após medicação

Prega subescapular início medicação (mm)	Prega subescapular 1 mês após início medicação (mm)	Varição da prega subescapular (mm)
5	5	=
3	4	+1
10	9	-1
5	5	=
3	3	=
4	4	=
5	5	=
12	10	-2
10	8	-2
7	5	-2
10	9	-1
17	15	-2
14	1	-1
8	6	-2
9	8	-0,5

### 5.1.8 Peso no início e um mês após início do metilfenidato

Em 14 crianças (93%) houve diminuição do peso entre 0,3 e 3 kg, e 1 criança teve um aumento de 1,3 kg (**Quadro 3.7**). De igual forma, quando se compararam os valores do peso no início da medicação e os valores de referência do CDC, as 14 (93%) crianças supracitadas registaram valores  $\geq$  referência e 1 teve valores  $\leq$  à referência (**Quadro 3.7**). Um mês depois os resultados mantiveram-se. Na maioria das crianças

(93%) houve uma diminuição do peso um mês após o início da toma do fármaco, ainda que este se mantivesse acima dos valores de referência do CDC desde o início da toma da medicação (**Quadro 3.7**).

**Quadro 3.7** Peso no início e um mês após medicação vs referência CDC

Peso início medicação	Peso um mês após início da medicação	Referência CDC (kg)	Peso < CDC início	Peso ≥ CDC início	Peso < CDC após 1 mês medicação	Peso ≥ CDC após 1 mês medicação
32,9	32,4	31,9		•		•
31,8	28,8	31,9	•		•	
30,6	29,3	25,6		•		•
37,7	37,4	31,9		•		•
26,5	27,8	25,6		•		•
21,0	20,5	20,2		•		•
23,9	22,8	20,7		•		•
29,3	28,8	23,1		•		•
35,5	35,1	25,6		•		•
39,9	37,0	35,9		•		•
33,5	33,0	28,6		•		•
41,7	40,9	40,5		•		•
57,4	56,3	35,9		•		•
27,0	25,8	25,6		•		•
30,3	29,5	25,6		•		•

CDC: *Center for Disease Control*

Quando se compararam os valores do peso no início da medicação e os valores de referência da OMS, 11 crianças (73%) registaram valores  $\geq$  referência e 4 (27%) registaram valores <referência (**Quadro 3.8**). Um mês após o início da toma de metilfenidato, 9 crianças (60%) registaram valores  $\geq$  referência e 6 (40%) registaram valores <referência (**Quadro 3.8**). Verificou-se um aumento do número de crianças com peso inferior à referência um mês após o início da toma do fármaco (**Quadro 3.8**).

**Quadro 3.8** Peso no início e um mês após início da medicação vs referência OMS

Peso início toma da medicação	Peso um mês após o início da medicação	Referência OMS (kg)	Peso < OMS início	Peso ≥ OMS início	Peso < CDC após 1 mês medicação	Peso ≥ CDC após 1 mês medicação
32,9	32,4	33,3	•		•	
31,8	28,8	33,3	•		•	
30,6	29,3	26,7		•		•
37,7	37,4	33,3		•		•
26,5	27,8	26,7	•			•
21,0	20,5	20,6		•		
23,9	22,8	21,7		•		•
29,3	28,8	24,0		•		•
35,5	35,1	26,6		•		•
39,9	37,0	37,5		•	•	
33,5	33,0	29,7		•		•
41,7	40,9	42,3	•		•	
57,4	56,3	37,5		•		•
27,0	25,8	26,6		•	•	
30,3	29,5	26,6		•		•

OMS: Organização Mundial de Saúde

### 5.1.9 Área muscular do braço no início e um mês após a medicação

Doze crianças (80%) tiveram uma diminuição da área muscular do braço entre 0,01 cm<sup>2</sup> e 2,50 cm<sup>2</sup>, 1 criança (6,67%) teve um aumento de 0,50 cm<sup>2</sup> e as restantes 2 não tiveram qualquer alteração (13,33%) (**Quadro 3.9**). Quando se compararam os valores da área muscular do braço no início da medicação e os valores de referência de Frisancho, verificou-se que 14 (93%) crianças registaram valores ≥ referência e 1 (7%) teve valores < referência (**Quadro 3.9**). Um mês depois os resultados mantiveram-se. Verificou-se em 93% das crianças uma diminuição da área muscular do braço 1 mês

após o início da toma do fármaco, ainda que este se tivesse mantido acima dos valores de referência de Frisancho, desde o início da toma da medicação (**Quadro 3.9**).

**Quadro 3.9** Braço: área muscular no início e 1 mês após início medicação

Área muscular do braço início toma da medicação	Área muscular do braço um mês após o início da medicação	Referência Frisancho (cm <sup>2</sup> )	Área muscular do braço < referência início	Área muscular do braço ≥ referência início	Área muscular do braço < referência após 1 mês medicação	Área muscular do braço ≥ referência após 1 mês medicação
20,99	19,98	18,00		•		•
17,48	17,98	18,00	•		•	
22,45	21,45	16,20		•		•
18,99	18,98	18,00		•		•
18,48	18,48	16,20		•		•
18,47	17,97	14,50		•		•
17,97	17,97	15,10		•		•
21,95	20,96	15,10		•		•
22,97	22,96	16,20		•		•
24,47	22,48	18,30		•		•
22,46	21,97	17,00		•		•
27,44	24,94	19,50		•		•
27,95	25,96	18,30		•		•
18,98	18,48	16,00		•		•
20,96	19,45	16,00		•		•

#### 5.1.10 Gordura corporal no início e um mês após início do metilfenidato

Das 15 crianças, 10 diminuíram a % de gordura corporal durante o primeiro mês de toma do fármaco. A diminuição variou entre 1% e 4% (**Quadro 3.10**). Verificou-se que 2 crianças (13%) aumentaram a % de gordura corporal um mês após o início do

medicamento e 3 crianças não registaram qualquer alteração (**Quadro 3.10**). Na maioria dos casos houve uma diminuição da percentagem de gordura corporal.

De acordo com a referência de *McCarthy HD* (142), foram identificadas 6 crianças (40%) com valores percentuais de gordura inferior ao normal, desde o início da toma da medicação, e 1 criança que desceu o valor de gordura para inferior ao normal após um mês de toma do fármaco. Das 15 crianças, 5 (33%) registaram valores percentuais de gordura normal. Verificaram-se 3 crianças (20%) com excesso de gordura e 1 delas evoluiu para obesidade após o início da toma da medicação (**Quadro 3.10**).

**Quadro 3.10** Gordura corporal no início e um mês após início do metilfenidato vs referência

Gordura corporal início da toma da medicação	Gordura corporal um mês após o início da medicação	Intervalo de Referência (*) Gordura corporal (%)	Classificação da Gordura corporal no início da medicação	Classificação da Gordura corporal um mês após o início da medicação
12	12	13-23	Gordura <normal	Gordura <normal
7	8	13-23	Gordura <normal	Gordura <normal
24	23	13-21	Excesso de gordura	Excesso de gordura
12	11	13-23	Gordura <normal	Gordura <normal
8	8	13-21	Gordura <normal	Gordura <normal
13	12	14-23	Gordura <normal	Gordura <normal
14	14	12-20	Gordura normal	Gordura normal
25	22	15-25	Gordura normal	Gordura normal
18	18	13-21	Gordura normal	Gordura normal
16	12	13-23	Gordura normal	Gordura <normal
20	18	13-22	Gordura normal	Gordura normal
27	29	12-23	Excesso de gordura	Obesidade
27	25	13-23	Excesso de gordura	Excesso de gordura
14	11	15-26	Gordura <normal	Gordura <normal
20	18	15-26	Gordura normal	Gordura normal

(\*) McCarthy HD *et al. Int J Obs* 2006; 30:598-602

### 5.1.11 Massa gorda e massa magra (kg) no início e 1 mês após medicação.

Quando se avaliou a massa gorda (kg) no início da toma do metilfenidato e um mês depois, verificou-se que 12 crianças (80%) diminuíram de valor, variando a diminuição de massa gorda (kg) entre 0,06 kg e 1,91 kg. Apenas 3 crianças (20%) tiveram um aumento de massa gorda (**Quadro 3.11**). Das 15 crianças em estudo, 7 (47%) registaram uma diminuição da massa magra (kg), em 7 (47%) verificou-se um aumento de massa magra e em 1 (dos casos não houve qualquer alteração (**Quadro 3.11**). A maioria das crianças (80%) diminuiu a massa gorda após o primeiro mês da toma do medicamento mas quando se avaliou a variação de massa magra os resultados não foram conclusivos (**Quadro 3.11**).

**Quadro 3.11** Massa gorda e magra no início e um mês após a medicação

Massa Gorda início da toma da medicação	Massa Gorda um mês após o início da medicação	Varição da Massa Gorda (kg)	Massa Magra no início da toma da medicação	Massa Magra um mês após o início da toma da medicação	Varição da Massa Magra (kg)
3,84	3,78	-0,06	29,06	28,62	-0,44
2,37	2,46	+0,09	29,42	26,34	-3,08
7,21	6,66	-0,55	23,39	22,64	-0,75
4,40	3,98	-0,42	33,30	33,42	+0,12
2,26	2,37	+0,11	24,23	25,42	+1,19
2,64	2,38	-0,26	18,35	18,12	-0,23
3,27	3,12	-0,15	20,63	19,68	-0,95
7,36	6,31	-1,05	21,93	22,49	+0,56
6,99	6,34	-0,65	28,51	28,75	+0,24
6,23	4,32	-1,91	33,67	32,68	-0,99
6,76	6,07	-0,69	26,74	26,93	+0,19
11,37	12,07	+0,7	30,33	28,83	-1,50
15,30	14,15	-1,15	42,10	42,15	+0,05
3,92	2,72	-1,2	23,08	23,08	=
5,97	5,33	-0,64	24,33	25,75	+ 1,42

### **5.1.12 IMC no início e um mês após medicação**

Depois de avaliado o peso e altura da criança procedeu-se ao cálculo de IMC no início e um mês após o início da toma da medicação. Verificou-se que 14 crianças (93%) tiveram uma diminuição do IMC, variando a diminuição entre 0,10 e 1,40 (**Quadro 3.12**). Apenas numa criança se registou um aumento de 0,80kg/m<sup>2</sup> um mês após o início da toma do metilfenidato (**Quadro 3.12**). Quando se comparou os resultados obtidos no início da toma do fármaco com os valores de referência da OMS, 13 crianças (87%) apresentaram valores de IMC  $\geq$  referência e apenas 2 crianças (13%) tiveram valores de IMC inferiores à referência. Um mês depois os resultados em relação à referência não sofreram alteração (**Quadro 3.12**). Apesar de a maioria das crianças (93%) não terem descido o valor de IMC após um mês de toma da medicação, os valores mantêm-se acima da referência da OMS na maioria dos casos (87%) (**Quadro 3.12**).

**Quadro 3.12** IMC no início e 1 mês após início da medicação vs referência OMS

IMC início da medicação	IMC 1 mês após o início da medicação	Referência OMS (peso/altura <sup>2</sup> )	IMC <referência início	IMC ≥referência início	IMC <referência após 1 mês medicação	IMC ≥referência após 1 mês medicação
17,00	16,80	16,48		•		•
14,90	13,50	16,72	•		•	
19,60	18,80	15,76		•		•
17,20	17,10	16,52		•		•
15,90	16,70	15,76		•		•
15,90	15,50	15,27		•		•
16,30	15,60	15,31		•		•
18,50	18,10	15,42		•		•
18,40	18,20	15,74		•		•
19,00	17,60	17,03		•		•
18,90	18,70	16,20		•		•
19,60	19,20	17,70		•		•
25,50	25,00	17,13		•		•
15,50	14,80	15,87	•		•	
16,90	16,40	15,77		•		•

IMC: Índice de massa corporal; OMS: Organização Mundial de Saúde

Depois de se ter obtido os valores de IMC, classificaram-se esses valores de acordo com os percentis; verificou-se que no início da toma da medicação 12 crianças (80%) apresentavam o peso normal, 2 crianças (13%) apresentavam pré-obesidade e 1 criança apresentava obesidade. Um mês após o início da toma da medicação 1 criança apresentou baixo peso (7%), 11 crianças (73%) peso normal, 2 (13%) pré-obesidade e 1 obesidade (**Quadro 3.13**). Verificou-se que apesar de a maioria da amostra ter peso normal no início e um mês após iniciar a toma de metilfenidato, 1 criança evoluiu para baixo peso na segunda avaliação, um mês depois de iniciar o medicamento, e 3 crianças

mantiveram-se com pré-obesidade (13%) e obesidade (7%) (**Quadro 3.13**). Estes valores obtidos são diferentes da classificação de acordo com a percentagem de gordura corporal (142) em que identificamos 6 crianças (40%) com valores percentuais de gordura inferior ao normal desde o início da toma da medicação e 1 criança que desceu o valor de gordura para inferior ao normal após um mês de toma do fármaco (**Quadro 3.10**). O que significa que muitas das crianças classificadas com peso normal apresentam valores percentuais de gordura corporal inferior ao normal (**Quadro 3.10 e 3.13**).

**Quadro 3.13** IMC no início e 1 mês após início da medicação por percentis

Percentil de IMC início da medicação	Percentil de IMC um mês após início da medicação	Peso de acordo com percentil de IMC no início da medicação	Peso de acordo com o percentil de IMC um mês após o início da medicação
50,00	45,10	Peso normal	Peso normal
9,50	0,40	Peso normal	Baixo peso
93,10	89,60	Pré-obesidade	Pré-obesidade
56,00	53,50	Peso normal	Peso normal
51,70	67,90	Peso normal	Peso normal
66,40	57,60	Peso normal	Peso normal
69,10	51,30	Peso normal	Peso normal
91,90	90,10	Pré-obesidade	Pré-obesidade
83,40	81,70	Peso normal	Peso normal
71,80	52,10	Peso normal	Peso normal
83,60	81,30	Peso normal	Peso normal
69,20	64,70	Peso normal	Peso normal
96,80	96,40	Obesidade	Obesidade
35,20	21,00	Peso normal	Peso normal
64,50	56,90	Peso normal	Peso normal

IMC: Índice de Massa Corporal

### 5.1.13 Antropometria: início vs 1 mês de medicação: t-student emparelhado

Para perceber se existia diferença significativa entre as variáveis antropométricas em estudo no início e um mês após o início da toma de metilfenidato, aplicou-se o teste t-student emparelhado (**Quadro 3.14**). Observou-se diferenças significativas no início e um mês após o início da toma de metilfenidato ( $p < 0,05$ ) nas seguintes variáveis antropométricas: perímetro do braço, prega cutânea tricípital, área muscular do braço, prega cutânea subescapular, gordura corporal, peso, IMC, percentil de IMC e massa gorda (**Quadro 3.14**).

**Quadro 3.14** Antropometria no início vs 1 mês de medicação

Parâmetros nutricionais	Média	Desvio Padrão	95% IC da diferença		t	Valor p (2-tailed)
			Inferior	Superior		
Perímetro de braço (cm) inicial vs 1 mês após início da medicação	,80	,88	,31	1,28	3,51	<b>0,003</b>
Prega cutânea tricípital (mm) inicial vs 1 mês após início da medicação	,90	,84	,42	1,37	4,10	<b>0,001</b>
Área muscular do braço (cm <sup>2</sup> ) inicial vs 1 mês após início da medicação	0,79	0,88	0,30	1,28	3,50	<b>0,003</b>
Prega cutânea subescapular (mm) inicial vs 1 mês após medicação	,83	,99	,28	1,38	3,24	<b>0,006</b>
% gordura corporal inicial vs 1 mês após início da medicação	1,14	1,72	,19	2,10	2,57	<b>0,02</b>
Peso (kg) inicial vs 1 mês após início da medicação	,91	1,02	,33	1,47	3,41	<b>0,004</b>
IMC inicial vs 1 mês após início da medicação	,47	,53	,17	,76	3,46	<b>0,004</b>
Percentil de IMC inicial vs 1 mês após início da medicação	5,51	8,47	,81	10,20	2,51	<b>0,025</b>
Massa gorda (kg) inicial vs 1 mês após início da medicação	,52	,64	,16	,87	3,13	<b>0,007</b>
Massa magra (kg) inicial vs 1 mês após início da medicação	,08	1,59	-,80	,96	,189	0,853

IC: Intervalo de confiança; valor de  $p < 0,05$  considerado significativo; valor de  $p < 0,001$  considerado muito significativo.

#### **5.1.14 Avaliação antropométrica e comparação com as referências**

O teste wilcoxon (teste não paramétrico para amostra relacionadas) foi utilizado para comparar os resultados antropométricos obtidos com as recomendações da OMS, CDC e Frisancho, para altura, peso, área muscular do braço, IMC, circunferência do braço e prega cutânea tricipital (**Quadro 3.15**). Observaram-se diferenças significativas entre a média da altura das crianças do estudo e a tabela de referência do CDC ( $p=0,016$ ); entre a média da altura das crianças e a tabela de referência da OMS ( $p=0,032$ ); A média de altura das crianças é superior à referência do CDC (132 cm) e da OMS (132 cm).

Foi significativa a diferença da média do peso inicial e a tabela de referência do CDC ( $p=0,001$ ); entre a média do peso final e a referência do CDC ( $p=0,003$ ); entre a média do peso inicial e a referência da OMS ( $p=0,011$ ); A média do peso no início e um mês após a toma da medicação é superior à média da referência do CDC (28,6 kg) e da OMS (29,8 kg). Existiu uma diferença significativa entre a média da área muscular do braço inicial e a tabela de referência Frisancho ( $p=0,001$ ); entre a média da área muscular do braço final e a tabela de referência Frisancho ( $p=0,001$ ). A média da área muscular do braço no início e um mês depois foi superior à média da referência Frisancho (16,83 cm<sup>2</sup>). Verificou-se diferença significativa entre a média do IMC inicial e a tabela de referência da OMS ( $p=0,005$ ); entre a média de IMC final e a tabela de referência da OMS ( $p=0,031$ ) (**Quadro 3.15**). O IMC registado no início e um mês depois é superior à referência (16,2).

**Quadro 3.15** Comparação da antropometria com referência

<b>MÉDIA</b>	<b>Wilcoxon</b>	<b>Significância (valor de p)</b>
<b>Altura vs referência CDC</b>	135	<b>0,016</b>
<b>Altura vs referência OMS</b>	135	<b>0,032</b>
<b>Peso inicial vs referência CDC</b>	33,3	<b>0,001</b>
<b>Peso final vs referência CDC</b>	32,3	<b>0,003</b>
<b>Peso inicial vs referência OMS</b>	33,3	<b>0,011</b>
<b>Peso final vs referência OMS</b>	32,3	0,078
<b>Perímetro do braço inicial vs referência Frisancho</b>	21,5	0,055
<b>Perímetro do braço final vs referência Frisancho</b>	20,7	0,286
<b>Área muscular do braço inicial vs referência Frisancho</b>	21,5	<b>0,001</b>
<b>Área muscular do braço final vs referência Frisancho</b>	20,6	<b>0,001</b>
<b>Prega cutânea tricipital inicial vs referência Frisancho</b>	10,5	0,975
<b>Prega cutânea tricipital final vs referência Frisancho</b>	9,6	0,550
<b>IMC inicial vs referência OMS</b>	17,9	<b>0,005</b>
<b>IMC final vs referência OMS</b>	17,5	<b>0,031</b>

CDC: *Center for Disease Control*; OMS: Organização Mundial de Saúde; IMC: Índice de Massa Corporal. Valor de  $p < 0,05$  considerado significativo; valor de  $p < 0,001$  considerado muito significativo.

### **5.1.15 Ingestão nutricional**

Procedeu-se à análise descritiva da ingestão nutricional de valor energético total (VET) e macronutrientes, água, açúcar total, fibra, colesterol, SFA (*saturated fatty acids*), MUFA (*monounsaturated fatty acids*), PUFA (*polyunsaturated fatty acids*), ácidos gordos *trans*, sais minerais e vitaminas um mês após o início da toma de metilfenidato. Verificou-se que a média de ingestão de VET foi de 1392 kcal, variando entre 1055 Kcal e 1954 Kcal (**Quadro 4.1**). Ao compararmos o VET do nosso estudo com um outro trabalho realizado no Canadá, na Universidade de *Columbia*, que

analisou o estado nutricional em crianças hiperactivas, verifica-se que o valor registado de 1392 kcal é bastante inferior ao do referido estudo (11), que apresentou valores de 1881 Kcal em crianças dos 6 aos 8 anos de idade e 2476 kcal dos 9 aos 12 anos. A grande diferença é que estas crianças não foram sujeitas a medicação no referido estudo, contrariamente ao nosso trabalho.

Ao compararmos o nosso trabalho com um estudo desenvolvido em Portugal, por Moreira P. e col da Universidade do Porto, que investigou acerca do seu Padrão Alimentar em crianças saudáveis Portuguesas (141), verifica-se que o VET do nosso estudo (1392 kcal) é muito inferior ao desse estudo (2177 kcal e 2327 kcal nas raparigas e rapazes, com média de idades de 7 anos e meio). A média de ingestão de proteínas que encontrámos foi de 69 gramas, variando entre 52,30 e 97,10 gramas (**Quadro 4.1**). Em valor percentual a ingestão proteica foi de 20%, variando entre 14% e 28% (**Quadro 4.1**).

Ao compararmos a ingestão proteica (%) com a de um estudo realizado no Canadá, na Universidade de *Columbia*, que analisou o estado nutricional em crianças hiperactivas, verifica-se que o valor registado (20%) é superior ao valor do referido estudo (11) que apresentou valores de 14,08% em crianças dos 6 aos 8 anos de idade e 13,48% dos 9 aos 12 anos. A grande diferença é que estas crianças não estavam medicadas no referido estudo, contrariamente ao nosso trabalho. Por outro lado, ao compararmos o nosso trabalho com o estudo de Moreira P. e colegas da Universidade do Porto, que investigou acerca do seu Padrão Alimentar em crianças saudáveis Portuguesas (141), verifica-se que o valor proteico (%) do nosso estudo (20%) é

ligeiramente superior ao do trabalho (18,5% e 18,1% nas raparigas e rapazes, respectivamente, com uma média de idade de 7 anos e meio).

No nosso estudo a média de ingestão de gordura foi de 48 gramas, variando entre 30 gramas e 66 gramas (**Quadro 4.1**). Em valor percentual a ingestão de gordura é de 31%, variando entre 26% e 380% (**Quadro 4.1**). Ao compararmos a ingestão de gordura (%) do estudo da Universidade de *Columbia*, com crianças hiperactivas, verifica-se que o valor registado no nosso trabalho (31%) é ligeiramente inferior ao valor do referido estudo (11) que apresenta valores de 33% em crianças dos 6 aos 8 anos de idade e 35% dos 9 aos 12 anos. No entanto, as crianças no referido estudo da Universidade de *Columbia* não estavam medicadas; situação diferente do nosso estudo. Ao compararmos o nosso trabalho com o estudo de Moreira P. e col da Universidade do Porto, que investigou acerca do seu Padrão Alimentar em crianças saudáveis Portuguesas (141), verifica-se que o valor de gordura (%) do nosso estudo (31%) é semelhante ao do trabalho (32% nas raparigas e rapazes com uma média de idade de 7 anos e meio).

A média de ingestão de hidratos de carbono foi de 174 gramas, variando entre 111 e 256 gramas (**Quadro 4.1**). Em valor percentual a ingestão de hidratos de carbono foi de 50%, variando entre 39% e 63% (**Quadro 4.1**). Ao compararmos a ingestão de hidratos de carbono (%) do estudo da Universidade de *Columbia*, que avaliou estado nutricional em crianças hiperactivas, verifica-se que o valor registado no nosso estudo (50%) é ligeiramente inferior aos valores do referido estudo (11) que apresenta valores de 57% em crianças dos 6 aos 8 anos de idade e 54% dos 9 aos 12 anos. Considerando que as crianças no referido estudo da Universidade de *Columbia* não estavam

medicadas, contrariamente ao nosso trabalho. Ao compararmos o nosso trabalho com o estudo de Moreira P. e col da Universidade do Porto, que investigou acerca do seu Padrão Alimentar em crianças saudáveis Portuguesas (141), verifica-se que o valor de hidratos de carbono do nosso estudo (50%) é semelhante ao do trabalho (51 e 52% nas raparigas e rapazes, respectivamente, com uma média de idade de 7,5 anos) (141).

**Quadro 4.1** Ingestão nutricional de calorias e macronutrientes: análise descritiva.

	VET (kcal)	Proteína (g)	Proteína (%)	Gordura (g)	Gordura (%)	Hidratos Carbono (g)	Hidratos Carbono (%)
<b>Média</b>	1392	69	20	48	31	174	50
<b>Desvio padrão</b>	283	14	4	14	4	44	6
<b>Mínimo</b>	1055	52,30	14	30	26	111	40
<b>Máximo</b>	1954	97,10	28	67	38	256	63

A ingestão média de açúcar foi de 85 gramas, variando entre 52 e 141 gramas (**Quadro 4.2**). Ao compararmos o nosso trabalho com o estudo de Moreira P. e colegas da Universidade do Porto (141), verifica-se que o valor de açúcar do nosso estudo (85 g) é significativamente superior (23 gramas e 25,7 gramas nas raparigas e rapazes, respectivamente, com uma média de idade de 7 anos e meio) (141). A média de ingestão de fibra foi de 10 gramas, variando entre 5,67 gramas e 14,47 gramas (**Quadro 4.2**). Verifica-se que o valor de fibra (g) do nosso estudo (10 g) é inferior ao valor de fibra do estudo de Moreira P. e col da Universidade do Porto (141), (24,1 e 25,7% nas raparigas e rapazes, respectivamente, com uma média de idade de 7 anos e meio) (141). Em relação ao perfil de gordura, ao compararmos o nosso trabalho com o estudo de Moreira P. e colegas da Universidade do Porto (141), verifica-se que o valor médio de gorduras saturadas do nosso estudo (17 g) (**Quadro 4.2**) é superior ao desse trabalho (10,7

gramas e 10,6 gramas nas raparigas e rapazes, respectivamente, com uma média de idade de 7 anos e meio) (89). Observa-se que o valor de gorduras monoinsaturadas (15 g) (**Quadro 4.2**) é ligeiramente superior ao desse trabalho (13,7 gramas e 13,5 gramas nas raparigas e rapazes, respectivamente, com uma média de idade de 7 anos e meio) (89). Identifica-se que o valor de gorduras polinsaturadas (7g) (**Quadro 4.2**) é ligeiramente superior ao do trabalho (5,3 gramas e 5,2 gramas nas raparigas e rapazes, respectivamente, com uma média de idade de 7 anos e meio) (141).

**Quadro 4.2** Ingestão de outros macronutrientes e água: análise descritiva

	Água (mL)	Açúcar Total (g)	Fibra (g)	Colesterol (mg)	SFA (g)	MUFA (g)	PUFA (g)	Ác.gordos trans (g)
<b>Média</b>	883	85	10	220	17	15	7	1
<b>Desvio Padrão</b>	213	18	2	28	5	3	2	0,25
<b>Mínimo</b>	432	52	5	189	11	10	2	0,30
<b>Máximo</b>	1165	131	14	274	24	22	9	1,05

SFA: saturated fatty acids ; MUFA: monounsaturated fatty acids ; PUFA: polyunsaturated fatty acids;

No nosso estudo a ingestão média de sódio é elevada (1560 mg). A média de ingestão de potássio (2643 mg) é baixa, bem como a ingestão de cálcio (653 mg) (**Quadro 4.3**). Igualmente, num estudo de prevalência da inadequação nutricional em crianças portuguesas (1), verificou-se um padrão nutricional pobre em cálcio. Quando comparamos a ingestão de Zinco (8,0 mg) (**Quadro 4.3**) do nosso estudo com o trabalho da Universidade de *Columbia* (6,6 mg), o valor do nosso trabalho é superior. No entanto, as crianças no referido estudo da Universidade de *Columbia* não estavam medicadas, contrariamente ao nosso trabalho. Ao compararmos a ingestão de Ferro no estudo da Universidade de *Columbia* e no nosso (9,0 mg) (**Quadro 4.3**) o valor do

referido estudo é superior (17,2 mg) (11). É importante identificar a ingestão de ferro e zinco, por serem co-factores essenciais na produção de dopamina e noradrenalina, dois neurotransmissores que desempenham um papel essencial na etiologia do PHDA (44-46).

#### Quadro 4.3 Ingestão de micronutrientes: análise descritiva

	Sódio(mg)	Potássio(mg)	Cálcio(mg)	Magnésio(mg)	Fósforo(mg)	Ferro(mg)	Zinco(mg)	Selénio(µg)
<b>Média</b>	1560,00	2463,00	653,00	193,00	1012,00	9,00	8,00	34,00
<b>Desvio Padrão</b>	120,95	364,49	125,65	37,62	183,94	2,77	2,54	24,67
<b>Mínimo</b>	1230,24	2054,10	488,43	145,00	798,20	4,14	4,45	9,74
<b>Máximo</b>	1733,50	3529,33	837,67	274,67	1239,67	13,24	11,70	110,03

Ao compararmos a ingestão de vitamina B6 do estudo da Universidade de *Columbia* (11), que avaliou estado nutricional em crianças hiperactivas, verifica-se que o valor registado no nosso estudo (2,25 mg) (**Quadro 4.4**) é ligeiramente superior ao valor do referido estudo (11) que é de 1,1 mg em crianças dos 6 aos 12 anos.

#### Quadro 4.4 Ingestão de vitaminas: análise descritiva

	β-caroteno (µg)	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Niacina(mg)	Vitamina B6(mg)	Vitamina B12(µg)
<b>Média</b>	1324,00	1,00	1,30	13,00	2,25	3,50
<b>Desvio Padrão</b>	269,37	,36	,18	3,28	,89	1,59
<b>Mínimo</b>	902,33	1,02	,92	8,56	1,23	1,63
<b>Máximo</b>	1612,20	2,36	1,52	21,67	3,20	5,45

A ingestão de folato no nosso estudo é bastante pobre (173 µg) (**Quadro 4.5**). Igualmente, e de acordo com um estudo de prevalência da inadequação nutricional em crianças portuguesas (1), verificou-se uma pobre ingestão de folato (1). A ingestão de

vitamina D (1,75 µg), bem como a de vitamina E (2,60 mg) é igualmente pobre no nosso estudo (**Quadro 4.5**).

**Quadro 4.5** Ingestão de outras vitaminas: análise descritiva.

	Folato (µg)	Ác.Pantoténico (mg)	Vitamina C (mg)	Vitamina D (µg)	Vitamina E (mg)	Biotina (µg)
<b>Média</b>	173,00	4,00	72,00	1,75	2,60	17,00
<b>Desvio Padrão</b>	36,65	,79	80,95	,73	,69	4,66
<b>Minimum</b>	109,33	2,98	20,06	1,10	1,63	9,00
<b>Maximum</b>	246,33	5,20	174,80	4,18	4,46	25,03

### 5.1.16 Avaliação da ingestão nutricional e comparação com as Recomendações

O teste Wilcoxon foi aplicado para comparar os valores de ingestão nutricional um mês após o início da medicação com as recomendações da OMS, CDC e DRI. Verificou-se uma diferença significativa entre a média de ingestão de VET a referência da OMS ( $p=0,001$ ) e a referência do CDC ( $p=0,001$ ) (**Quadro 4.6**). A referência da OMS foi em média superior à ingestão (VET=1737 Kcal), assim como a referência do CDC (VET=1786 Kcal). Em relação a ingestão de água, a diferença foi significativa quando comparada com a DRI ( $p=0,001$ ). A DRI foi superior à ingestão e variou entre 1,7 litros e 2,4 litros (**Quadro 4.6**). Existiu ainda diferença significativa ( $p=0,001$ ) entre o valor percentual de ingestão de proteínas e a referência da OMS e ainda entre o valor de proteína (em gramas) e a DRI ( $p=0,001$ ) (**Quadro 4.6**). A ingestão média verificada foi superior à referência da OMS (12,50%) e da DRI (26 gramas).

A ingestão de gordura em % foi significativamente diferente ( $p=0,001$ ) da recomendação da OMS. Manteve-se diferença significativa quando se comparou a

ingestão de gordura em gramas com a DRI ( $p=0,031$ ) (**Quadro 4.6**). A ingestão foi superior à recomendação da OMS e da DRI (23 % e 44 gramas de gordura, respectivamente).

A ingestão de hidratos de carbono em % do VET foi significativamente diferente da recomendação do CDC ( $p=0,004$ ) e da OMS ( $p=0,001$ ) (**Quadro 4.6**). A ingestão de hidratos de carbono em gramas foi significativamente diferente ( $p=0,002$ ) da DRI. Verificou-se que a ingestão média de hidratos de carbono em % do VET foi inferior às recomendações do CDC (55 % HC) e da OMS (65% HC). A ingestão média de hidratos de carbono em gramas foi superior à DRI (130 gramas HC) (**Quadro 4.6**). Ao avaliar a média de ingestão de açúcar em gramas, a diferença foi significativa vs a recomendação americana de 27,85 gramas,  $p=0,001$  (**Quadro 4.6**).

A ingestão média de fibra é significativamente diferente da DRI ( $p=0,001$ ) (**Quadro 4.6**) e inferior à recomendação, que varia entre 25 gramas e 31 gramas. Ao avaliar o perfil de gordura verifica-se que a média de ingestão de gorduras saturadas (SUFA), monoinsaturadas (MUFA), polinsaturadas (PUFA) e de ácidos gordos *trans* foi significativamente diferente das da DRI ( $p=0,001$ ) (**Quadro 4.6**). A ingestão de SFAs foi superior à recomendação (3,51 gramas), bem como a ingestão de PUFAs (4,82 gramas) e de ácidos gordos *trans* (0,44 gramas). A ingestão de MUFAs foi inferior à recomendação (35,08 gramas). A média de ingestão de colesterol foi também diferente da DRI ( $p=0,001$ ), sendo inferior à recomendação de 300 mg/dia (**Quadro 4.6**).

**Quadro 4.6** Ingestão nutricional vs valores de referência (macronutrientes)

Ingestão média	Teste de Wilcoxon	Significância (valor p)
<b>VET (kcal) vs referência OMS</b>	1322,00	<b>0,001</b>
<b>VET (kcal) vs CDC</b>	1322,00	<b>0,001</b>
<b>Água (ml) vs DRI</b>	883,00	<b>0,001</b>
<b>Proteína (% VET) vs CDC</b>	20,00	0,885
<b>Proteína (% VET) vs OMS</b>	20,00	<b>0,001</b>
<b>Proteína (g) vs DRI</b>	69,00	<b>0,001</b>
<b>Lípidos (% VET) vs CDC</b>	31,00	0,532
<b>Lípidos (% VET) vs OMS</b>	31,00	<b>0,001</b>
<b>Lípidos (g) vs DRI</b>	48,00	<b>0,031</b>
<b>Hidratos de Carbono (% VET) vs CDC</b>	50,00	<b>0,004</b>
<b>Hidratos de Carbono (% VET) vs OMS</b>	50,00	<b>0,001</b>
<b>Hidratos de Carbono (g) vs DRI</b>	174,00	<b>0,002</b>
<b>Açúcar (g) vs DRI</b>	85,00	<b>0,001</b>
<b>Fibra total (g) vs DRI</b>	10,00	<b>0,001</b>
<b>SUFAs (g) vs DRI (AMDR)</b>	17,00	<b>0,001</b>
<b>MUFAs (g) vs DRI (AMDR)</b>	15,00	<b>0,001</b>
<b>PUFAs (g) vs DRI (AMDR)</b>	7,00	<b>0,002</b>
<b>Ácidos gordos <i>trans</i> (g) vs DRI (AMDR)</b>	1,00	<b>0,001</b>
<b>Colesterol (mg) vs OMS</b>	220,00	<b>0,001</b>

VET: valor energético total; OMS: Organização Mundial de Saúde; CDC: *Center for Disease Control*; DRI: *Dietary Reference Intake*; SFA: saturated fatty acids; MUFA: Monounsaturated fatty acids; PUFA: Polyunsaturated fatty acids; AMDR: Acceptable Macronutrient Distribution Range. Valor de  $p < 0,05$  considerado significativo; valor de  $p < 0,001$  considerado muito significativo.

Em relação à ingestão de sais minerais verificou-se que a média de ingestão de sódio ( $p=0,001$ ), de potássio ( $p=0,001$ ), de cálcio ( $p=0,002$ ) foi significativamente diferente da DRI (**Quadro 4.7**). A ingestão média de sódio foi superior à recomendação (1340 mg). Pelo contrário, a ingestão de potássio foi inferior à recomendação (3800 a

4500 mg), bem como a ingestão média de cálcio (800 a 1300 mg). Ao avaliar a ingestão de vitaminas, a ingestão de  $\beta$ -caroteno ( $p=0,001$ ) de tiamina ( $p=0,001$ ), de riboflavina ( $p=0,001$ ), de niacina ( $p=0,002$ ), vitamina B6 ( $p=0,001$ ), vitamina B12 ( $p=0,001$ ), folato ( $p=0,001$ ), vitamina D ( $p=0,001$ ) e vitamina E ( $p=0,001$ ) foi diferente da DRI (**Quadro 4.7**). A ingestão de  $\beta$ -caroteno foi superior à recomendação (400 a 600  $\mu\text{g}/\text{dia}$ ), a de tiamina foi superior à recomendação (0,60 mg a 0,90 mg), bem como a de riboflavina (**Quadro 4.7**). A ingestão de niacina também foi superior à recomendação (8 a 12 mg), tal como a de vitamina B6 (0,60 mg a 1,00 mg) e B12 (1,20 a 1,80  $\mu\text{g}$ ) (**Quadro 4.7**). A ingestão de folato foi inferior à referência (200 a 300  $\mu\text{g}$ ), bem como a vitamina D (5  $\mu\text{g}$ ) e vitamina E (7 a 11 mg) (**Quadro 4.7**).

**Quadro 4.7** Ingestão nutricional valores de referência (micronutrientes)

<b>Ingestão média</b>	<b>Teste de Wilcoxon</b>	<b>Significância (valor p)</b>
<b>Sódio (mg) vs DRI</b>	1560,00	<b>0,001</b>
<b>Potássio (mg) vs DRI</b>	2463,00	<b>0,001</b>
<b>Cálcio (mg) vs DRI</b>	653,00	<b>0,002</b>
<b>Magnésio (mg) vs DRI</b>	193,00	0,427
<b>Fósforo (mg) vs DRI</b>	1012,00	0,256
<b>Ferro (mg) vs DRI</b>	9,00	0,609
<b>Zinco (mg) vs DRI</b>	8,00	0,035
<b>Selénio (µg) vs DRI</b>	34,00	0,570
<b>β-caroteno (µg) vs DRI</b>	1324,00	<b>0,001</b>
<b>Tiamina (mg) vs DRI</b>	1,00	<b>0,001</b>
<b>Riboflavina (mg) vs DRI</b>	1,30	<b>0,001</b>
<b>Niacina (mg) vs DRI</b>	13,00	<b>0,002</b>
<b>Vitamina B6 (mg) vs DRI</b>	2,25	<b>0,001</b>
<b>Vitamina B12 (µg) vs DRI</b>	3,50	<b>0,001</b>
<b>Folatos (µg) vs DRI</b>	173	<b>0,001</b>
<b>Ácido pantoténico (mg) vs DRI</b>	4,00	0,191
<b>Vitamina C (mg) vs DRI</b>	72,00	0,211
<b>Vitamina D (µg) vs DRI</b>	1,75	<b>0,001</b>
<b>Vitamina E (mg) vs DRI</b>	2,60	<b>0,001</b>
<b>Biotina (µg) vs DRI</b>	17,00	0,244

DRI: *Dietary Reference Intake*. Valor de  $p < 0,05$  considerado significativo; valor de  $p < 0,001$  considerado muito significativo.

### **5.1.17** *Questões relacionadas com apetite e medicação (questionário aos pais)*

Quando abordadas as questões relacionadas com apetite e medicação (questionário), verificou-se que 53% dos pais concordaram bastante quando se colocou

a questão: “o apetite é habitualmente pouco?”. Quando se colocou a questão: “o apetite é habitualmente muito?”, 47% dos pais discordaram bastante. Relativamente a respostas dadas pelos pais à questão: “antes de iniciar a medicação tinha habitualmente mais apetite?” 60% das respostas foram positivas, sendo que 20% responderam “concordo bastante” e 40% concordou plenamente com a questão colocada. Quando questionados sobre: “antes de iniciar a medicação tinha habitualmente menos apetite?” 67% dos pais responderam negativamente à questão, sendo que 40% discordaram totalmente e 27% discordaram bastante.

O questionário aos pais contemplava a investigação de alterações de hábitos alimentares na criança após o início da medicação com metilfenidato. Quando colocada a questão: “desde que iniciou a medicação os hábitos alimentares modificaram-se?” 47% das respostas foram negativas, 27% dos pais discordaram totalmente e 20% discordaram bastante. À questão: “desde que iniciou a medicação os hábitos alimentares não se alteraram?”, 47% das respostas foram positivas, 20% responderam “concordo bastante” e 27% responderam “concordo plenamente”.

#### ***5.1.18 Questões relacionadas com o peso (questionário aos pais)***

Apenas um dos pais respondeu positivamente à questão: “o peso aumentou desde que iniciou a medicação”. Todas as restantes respostas foram negativas. Quando questionados sobre: “o peso diminuiu desde que iniciou a medicação?”, houve 14 respostas positivas (93%).

## **Limitações do estudo**

A falta de adesão ao tratamento limita a efectividade da medicação, como ocorre com qualquer outro tratamento médico. Apesar de ser segura, a medicação tem efeitos secundários em uma proporção de pacientes que, em alguns casos, podem dar lugar ao abandono do tratamento. Incluímos no estudo crianças entre os 6 e os 12 anos de idade, e esta opção deve-se à dificuldade inerente ao diagnóstico de PHDA antes dos 6 anos de idade. As crianças em idade pré-escolar estão a começar a aprender a manter a atenção e controlar os impulsos, o que é absolutamente normal nestas idades, o que coloca enormes dúvidas sobre a validade do diagnóstico de PHDA em menores de 6 anos.

A amostra é muito reduzida o que limita os resultados do estudo, que efectivamente possibilita uma análise exploratória dos resultados mas impede conclusões absolutas.

As medições antropométricas foram avaliadas no início e um mês após o início da toma de metilfenidato, mas poderiam ter sido repetidas mais avaliações periódicas para detectar a tendência da evolução antropométrica da amostra por um período mais prolongado de tempo.

Numa primeira fase conseguimos avaliar 32 crianças, 4 das quais não entregaram os questionários, 3 não foram à segunda consulta de avaliação, 3 não tomaram a medicação proposta, 3 entregaram os questionários incorrectamente preenchidos, 2 já tomavam metilfenidato há algum tempo e outras 2 crianças tomavam outros medicamentos além do metilfenidato (multivitamínicos). Apenas 15 das 32

crianças preencheram os factores de inclusão propostos. Um mês após o reinício do período escolar procedeu-se à recolha de dados. A recolha de dados não foi efectuada durante o período de férias escolares, o que impediu o maior número de participantes no estudo.

O registo alimentar de 3 dias foi elaborado pelos pais, o que de alguma forma dificultou o registo verdadeiro de alimentos durante o período do dia em que as crianças faziam as refeições na escola e os pais não presenciavam as mesmas. O registo alimentar de 3 dias foi respondido apenas após um mês da toma da medicação e não foi preenchido no início da toma, devido ao reduzido tempo do estudo e à dificuldade de adesão ao pedir o mesmo registo alimentar duas vezes num curto período de tempo.

Do questionário que foi entregue aos pais, “QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM DIAGNÓSTICO DE PERTURBAÇÃO DE HIPERACTIVIDADE E DÉFICE DE ATENÇÃO”, algumas questões foram colocadas para ser respondidas pelos pais e não foram posteriormente consideradas, por serem determinantes factores de exclusão da amostra do estudo, nomeadamente: “Há quanto tempo foi efectuada o diagnóstico de Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção?” e “Há quanto tempo a criança/jovem com Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção, toma Metilfenidato?”; “Além do Metilfenidato a criança/jovem toma outros medicamentos? Se sim, quais?”. Excluíram-se todas as crianças com diagnóstico de PHDA anterior e com toma de metilfenidato anterior; e excluíram-se todas as crianças que tomavam outros medicamentos além do metilfenidato.

## CAPÍTULO VI

### CONCLUSÕES

Apesar de ser seguro, o metilfenidato tem efeitos secundários em uma proporção de pacientes, sendo importante estar atento e vigiar os efeitos adversos da medicação (137). Como verificámos neste estudo, as crianças com PHDA a tomar metilfenidato perderam peso e alteraram a sua composição corporal.

Durante o primeiro mês de toma do fármaco, o peso das crianças diminuiu significativamente, bem como outras medições antropométricas avaliadas: perímetro do braço ( $p=0,003$ ), prega cutânea tricipital ( $p=0,001$ ), área muscular do braço ( $p=0,003$ ), prega cutânea subescapular ( $p=0,006$ ) gordura corporal ( $p=0,02$ ), peso ( $p=0,004$ ), IMC ( $p=0,004$ ), percentil de IMC ( $p=0,025$ ) e massa gorda (kg) ( $p=0,007$ ).

Na maioria das crianças ( $n=14$ ) (93%) houve uma diminuição do peso um mês após o início da toma do fármaco, ainda que este se mantivesse  $\geq$  à referência do CDC (20) no início ( $p=0,001$ ) e um mês após a medicação ( $p=0,003$ ). Quando comparamos com a referência da OMS (22), verificou-se um aumento do número de crianças com peso  $<$  referência um mês após o início da toma do fármaco, sendo o valor inicial ( $n=4$ ) (27%) ( $p=0,011$ ) e um mês depois ( $n=6$ ) (40%) ( $p=0,078$ ). Verificou-se em 93% das crianças ( $n= 14$ ) uma diminuição da área muscular do braço 1 mês após o início da toma do fármaco, ainda que este se tivesse mantido acima dos valores de referência de Frisancho (31), desde o início da toma da medicação ( $p=0,001$ ). De acordo com a referência de *McCarthy HD* (142), foram identificadas 40% das crianças ( $n=6$ ) com valores percentuais de gordura  $<$  ao normal, desde o início da toma da medicação ( $p=0,609$ ), e 1

criança que desceu o valor de gordura para < ao normal após um mês de toma do fármaco ( $p=0,173$ ). Um mês após a toma da medicação, apesar de apenas 1 criança apresentar baixo peso de acordo com o percentil de IMC ( $p=0,009$ ), foram identificadas 7 crianças (47%) com gordura corporal (%) inferior ao normal ( $p=0,173$ ). O que significa que 6 das 7 crianças classificadas com peso normal no início ( $p=0,017$ ) e após um mês da toma da medicação ( $p=0,009$ ) apresentaram valores percentuais de gordura corporal inferior ao normal no início ( $p=0,609$ ) e após um mês de metilfenidato ( $p=0,173$ ).

A ingestão nutricional das crianças com PHDA medicadas com metilfenidato ao fim de um mês de toma de medicação, foi significativamente inferior à recomendação (34,35,36) para o valor energético total ( $p=0,001$ ), água ( $p=0,001$ ), hidratos de carbono ( $p=0,001$ ), fibra ( $p=0,001$ ), ácidos gordos monoinsaturados ( $p=0,001$ ), colesterol ( $p=0,001$ ), potássio ( $p=0,001$ ), cálcio ( $p=0,002$ ), folato ( $p=0,001$ ), vitaminas D ( $p=0,001$ ) e E ( $p=0,001$ ). Em contraste, foi significativamente superior à recomendação a ingestão de proteína ( $p=0,001$ ), gordura total ( $p=0,001$ ), açúcar ( $p=0,001$ ), ácidos gordos saturados ( $p=0,001$ ), ácidos gordos polinsaturados ( $p=0,001$ ), ácidos gordos *trans* ( $p=0,002$ ), sódio ( $p=0,001$ ), carotenos ( $p=0,001$ ), tiamina ( $p=0,001$ ), riboflavina ( $p=0,001$ ), niacina ( $p=0,002$ ), vitaminas B6 ( $p=0,001$ ) e B12 ( $p=0,001$ ).

Relativamente ao apetite, após o início da toma de metilfenidato, e de acordo com a maioria das respostas dadas pelos pais (60% das respostas), o apetite das crianças diminuiu. Quando os pais foram questionados sobre o peso da criança: “o peso diminuiu desde que iniciou a medicação?”, 93% das respostas ( $n=14$ ) foram positivas.

De acordo com a literatura disponível acerca da evolução antropométrica em crianças e jovens com PHDA medicadas com metilfenidato, encontramos um trabalho desenvolvido por um grupo de investigadores na República Checa, que comparou as características antropométricas em meninos medicados e não medicado com PHDA (n = 104, idade 4-16 anos) a tomarem metilfenidato (10 a 30 mg/dia) durante pelo menos 6 meses, e verificou-se que houve diferenças antropométricas significativas entre as crianças com PHDA e aqueles sem o diagnóstico ( $p < 0,01$ ). As diferenças entre os grupos medicados e não medicados correspondia apenas a um valor mais baixo de gordura corporal em crianças medicadas (144). Um outro estudo coorte descreveu o padrão de crescimento de crianças que iniciaram o metilfenidato, e analisou as mudanças de peso, altura e velocidade de crescimento ao longo do tempo de crianças medicadas. Quarenta e quatro rapazes e sete raparigas foram tratados durante 6 a 42 meses, dos quais 19 foram tratados com metilfenidato e os restantes com outra medicação. Verificou-se que a medicação estimulante estava associado a uma diminuição do *score* de desvio padrão de altura e peso durante os primeiros 6 a 30 meses de toma da medicação (t-teste emparelhado,  $P < 0.01$ ). O défice da média de altura, durante os primeiros dois anos foi de aproximadamente 1 cm/ano. A mudança no *score* de desvio padrão do peso foi de 2,4 vezes a mudança da altura após 30 meses de tratamento com uma correlação significativa (coeficiente de correlação de Pearson,  $r = 0,88$ ,  $P < 0,001$ ) (145). Num outro estudo de análise quantitativa de estudos longitudinais sobre défice do crescimento esperado entre as crianças com PHDA medicadas com estimulantes, como o metilfenidato, verificou-se que o tratamento com medicação estimulante provocou diminuição de peso e atrasos de crescimento estatisticamente

significativos ( $p < 0,05$ ). A atenuação desses défices ao longo do tempo foi estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ). A análise qualitativa sugere que o défice de crescimento pode ser dependente da dose, e parece não diferir com o tipo de medicação (metilfenidato *versus* anfetamina). A interrupção do tratamento pode levar à normalização do crescimento, e mais pesquisas devem avaliar a ideia de que o transtorno do défice de atenção em si pode estar associado a desregulação do crescimento (146).

De acordo com a literatura disponível sobre ingestão nutricional, identificamos um estudo de prevalência da inadequação nutricional em crianças portuguesas (1), em que se verificou que o contributo da proteína e gordura para o valor energético total foi superior ao recomendado pela OMS. Neste mesmo estudo, uma elevada percentagem de crianças ingeria gordura saturada, açúcares e colesterol acima do recomendado. Observou-se um padrão nutricional excessivamente rico em gordura e proteína e pobre em hidratos de carbono, e pobre em cálcio, vitamina E, folato, molibdénio e fibra (1).

Em concordância com o estudo desenvolvido com crianças portuguesas da população normal, no nosso trabalho com crianças hiperactivas medicadas identificamos uma deficiente ingestão de fibra, vitamina E, folato e um excessivo consumo de açúcares, gordura, baixa ingestão energética e um excessivo consumo de gordura, em particular gordura saturada e *trans*. O baixo consumo de fibra e o elevado consumo de sódio e açúcar deve ser considerado, de forma a poder-se corrigir e melhorar a ingestão nutricional destas crianças. Não podemos afirmar que a medicação

foi responsável pelos desequilíbrios nutricionais, ainda que algumas alterações antropométricas durante o primeiro mês de toma tenham sido verificadas.

Num outro trabalho desenvolvido no Canadá, na Universidade de *Columbia*, que analisou o estado nutricional em crianças hiperactivas não medicadas (11) verificou-se que a ingestão energética foi superior à do nosso estudo, bem como a ingestão de gordura (%), a ingestão de hidratos de carbono (%) e a ingestão de Ferro (11). Contrariamente, nesse mesmo estudo com hiperactivos não medicados, a ingestão proteica (%) foi inferior, bem como a ingestão de Zinco e de Vitamina B6 (11). Estes dados podem querer indicar que a medicação pode conduzir a uma diminuição da ingestão energética e nutricional.

A avaliação antropométrica das crianças foi realizada no início da toma do metilfenidato e um mês após o início do fármaco. Avaliações periódicas devem ser repetidas para verificar a tendência da evolução antropométrica por um período mais prolongado de tempo. A avaliação da ingestão nutricional recorrendo ao diário alimentar de 3 dias foi realizada apenas após um mês da toma da medicação e não no início da toma.

Ponderando todas as limitações deste estudo, a avaliação das medições antropométricas e a ingestão nutricional, de forma periódica, por um longo período de tempo superior a um mês, deve ser considerada para futuros trabalhos, de forma a verificar se a evolução antropométrica e nutricional se mantém semelhante ou diferente do que encontramos neste trabalho.

Quando a criança apresenta resultados estáveis e satisfatórios durante o tratamento, uma consulta a cada 3 a 6 meses pode ser suficiente para fazer uma

avaliação da aprendizagem e do comportamento da criança. Estas consultas também possibilitam a avaliação de possíveis efeitos adversos da medicação, tais como a diminuição de apetite e a alteração do peso, possibilitando a referenciação adequada e atempada para profissional de nutrição, bem como comunicar com a família, em concordância com as *guidelines* da *American Academy of Pediatrics* (AAP) (98).

É importante estar atento à ingestão nutricional tanto das crianças e jovens saudáveis, como quando se detecta uma patologia. É importante identificar a ingestão de ferro e zinco, por serem co-factores essenciais na produção de dopamina e noradrenalina, dois neurotransmissores que desempenham um papel essencial na etiologia do PHDA (44-46). É importante auxiliar os pais das crianças e jovens com diagnóstico de PHDA, e esclarecê-los acerca da alimentação mais saudável e apropriada para os seus filhos. Uma vez que os pais por vezes temem que os seus filhos não tenham o mesmo desenvolvimento que os restantes colegas sem PHDA, devem ser informados acerca do peso e altura da criança, bem como de outros dados antropométricos, e devem saber se estes estão de acordo com as recomendações. Um profissional de nutrição pode ajudar os pais e responder a estas preocupações.

Dados os desequilíbrios nutricionais verificados neste estudo, mesmo cientes das limitações inerentes ao tamanho da amostra, é possível concluir que é efectivamente necessária a intervenção nutricional e alimentar estruturada junto das crianças e familiares de crianças com PHDA, contribuindo para promover a sua saúde e o sucesso do seu tratamento. A intervenção e tratamento em Unidades de Desenvolvimento devem ser multidisciplinares e devem incluir profissional de nutrição como determinante da qualidade do tratamento administrado e controlo de PHDA.

## BIBLIOGRAFIA

1. Valente H, Padez C, Mourão I, Rosado V, Moreira P. Prevalência de inadequação nutricional em crianças Portuguesas. *Acta Médica Portuguesa*. 2010, 23(3):365-70.
2. Boynton-Jarrett, R.; Thomas, T.N.; Peterson, K.E.; Wiecha, J.; Sobol, A.M.; Gortmaker, S.L. Impact of television viewing patterns on fruit and vegetable consumption among adolescents. *Pediatrics* 2003, 112, 1321-1326.
3. Moreira, P.; Padez, C.; Mourao, I.; Rosado, V. Dietary calcium and body mass index in Portuguese children. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2005, 59, 861-867.
4. Moreira, P.; Padez, C.; Mourao-Carvalho, I.; Rosado, V. Maternal weight gain during pregnancy and overweight in Portuguese children. *Int. J. Obes. (Lond.)* 2007, 31, 608-614.
5. Bessa, M.; Valente, H.; Cordeiro, T.; Padrao, P.; Moreira, A.; Lopes, C.; Moreira, P. Fluid intake and overweight risk in children. *Acta Med. Port.* 2008, 21, 161-170.
6. Craig, L.C.; McNeill, G.; Macdiarmid, J.I.; Masson, L.F.; Holmes, B.A. Dietary patterns of school-age children in Scotland: association with socio-economic indicators, physical activity and obesity. *Br. J. Nutr.* 2010, 103, 319-334.
7. Lioret, S.; Touvier, M.; Lafay, L.; Volatier, J.L.; Maire, B. Dietary and physical activity patterns in French children are related to overweight and socioeconomic status. *J. Nutr.* 2008, 138, 101-107.
8. Aranceta, J.; Perez-Rodrigo, C.; Ribas, L.; Serra-Majem, L. Sociodemographic and lifestyle determinants of food patterns in Spanish children and adolescents: the Kid study. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2003, 57, S40-S44.
9. Knol, L.L.; Haughton, B.; Fitzhugh, E.C. Dietary patterns of young, low-income US children. *J. Am. Diet. Assoc.* 2005, 105, 1765-1773.
10. Northstone, K.; Emmett, P. Multivariate analysis of diet in children at four and seven years of age and associations with socio-demographic characteristics. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2005, 59, 751-760.
11. Kiddie J, Weiss M, Kitts D, Levy-Milne R, Wasdell M, Nutritional Status of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Pilot Study. *International Journal of Pediatrics* . 2010 Volume, Article ID 767318, 7 pages. doi:10.1155/2010/767318
12. Lucas B, Sells CJ. Nutrient intake and stimulant drugs in hyperactive children. *J AM Diet Assoc.* 1977 Apr; 70(4):373-7
13. Tsur VG. Epilepsy and attention deficit hyperactivity disorder: Is Methylphenidate safe and effective?. *The Journal of Pediatrics*. 1997 April; vol 130, n°4

14. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. JAMA. 1998 Apr 8; 279 (14):1100-7
15. Ramalho, J. (2009). *Psicologia e Psicopatologia da Atenção*. Braga: Edições APPACDM.
16. Maqbool A, Irene E, Virginia A. Clinical Assessment of Nutritional Status. Pediatrics. 4th ed. Hamilton, Ontario, Canada: BC Decker Inc; 2008. 2: 5-13
17. Gibson R. In: Principles of Nutritional Assessment, 2nd Edition. New York: Oxford University Press, 2005: 41–64.
18. Ziegler P, Briefel R, Clusen N. Feeding Infants and Toddlers Study (FITS): development of the FITS survey in comparison to other dietary survey methods. J Am Diet Assoc 2006;106:S12–27.
19. Gordon C, Chumlea W, Roch A. In: Lohman T, Roche A, Martorell R, editors. Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign, IL: Human Kinetics Books, 1988:3–8.
20. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM. CDC growth charts: United States. Adv Data 2000;1–27.
21. Hamill PV, Drizd TA, Johnson CL. NCHS growth curves for children birth-18 years. United States. Vital Health Stat 11 1977;i-74.
22. Onis M. WHO Child Growth Standards: Length/Height-for-Age, Weight-for-Age, Weight-for-Length, Weight-for-Height and Body Mass Index-for-Age: Methods and Development. Geneva: WHO; 2006.
23. WHO Expert Committee. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series, WHO 854. Geneva: WHO; 1995.
24. Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA. Nutritional assessment in pediatrics. Nutrition 1998;14:105–15.
25. Kuczmarski RJ, Flegal KM. Criteria for definition of over-weight in transition: Background and recommendations for the United States. Am J Clin Nutr 2000;72:1074–81.
26. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. Pediatrics 1998;102:E29.
27. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. BMJ 2000;320:1240–3.
28. Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: Summary of the discussion. Am J Clin Nutr 1999;70:173S–5S.
29. Callaway C, Chumlea W, Bouchard C. In: Lohman T, Roche A, Martorell R, editors. Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign, IL: Human Kinetics Books, 1988:39–54.
30. Harrison G, Buskirk E, Carter J. In: Lohman T, Roche A, Martorell R, editors. Anthropometric

Standardization Reference Manual. Champaign, IL: Human Kinetics Books, 1988:55–70.

31. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540–5.
32. Subcommittee on the tenth edition of the RDA's fanb cols NRC. Summary: Recommended Dietary Allowances. Washington, DC: National Academy Press; 1989, p. 1–9.
33. Institute of Medicine. Introduction to dietary reference intakes. In: Otten J, Hellwig J, Meyers L, editors. *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements*. Washington, DC: The National Academies Press; 2006, p. 5–17.
34. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. Washington, DC: National Academies Press, 2002.
35. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. Washington, DC: National Academy Press, 2002.
36. FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Energy and protein requirements. WHO Technical Report Series. WHO 724. Geneva: WHO; 1985.
37. Sentongo TA, Tershakovec AM, Mascarenhas MR. Resting energy expenditure and prediction equations in young children with failure to thrive. *J Pediatr* 2000;136:345–50.
38. Chen JR, Hsu SF, Hsu CD, Hwang, Yang SC. Dietary patterns and blood fatty acid composition in children with attention-deficit hyperactivity disorder in Taiwan. *Journal of Nutritional Biochemistry*, vol. 15, no. 8, pp. 467–472, 2004.
39. Arnold LE, Bozzolo H, Hollway J. Serum zinc correlates with parent- and teacher-rated inattention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, vol. 15, no. 4, pp. 628–636, 2005.
40. Bekaroglu M, Asian Y, Gedik Y. Relationships between serum free fatty acids and zinc, and attention deficit hyperactivity disorder: a research note. *Journal of Child Psychology*, vol. 37, no. 2, pp. 225–227, 1996.
41. Kaplan B, McNicol J, Conte R. A, and Moghadam H. K. Overall nutrient intake of preschool hyperactive and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 1989.vol. 17, no. 2, pp. 127–132.
42. Garriguet D. Canadian's eating habits. *Health Report*, vol. 18, no. 2, pp. 17–32, 2004.
43. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mauren, M.C. Iron deficiency in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, vol. 158, no. 12, pp. 1113–1115, 2004.
44. Linder M. C, Hazegh-Azam, M. Copper biochemistry and molecular biology. *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 63, no. 5, pp. 797–811, 1996.
45. McCormick D. B, Gregory M. E, Snell, E. E. Pyridoxal phosphokinases. I. Assay, distribution, purification, and properties. *Journal of Biological Chemistry*, vol. 236, pp. 2076–2084, 1961.
46. Kaufman S. The phenylalanine hydroxylating system. *Advances in Enzymology and Related Areas of Molecular Biology*. vol. 67, pp. 77–264, 1993.
47. Cortese S, Lecendreux M, Bernardina B. D, Mouren M. C, Sbarbati A, Konofal E. Attention-deficit/hyperactivity disorder, tourette's syndrome, and restless legs syndrome: the iron hypothesis.

Medical Hypotheses. vol. 70, no. 6, pp. 1128–1132, 2008.

48. Konofal E, Cortese S, Marchand M, Mouren, M.C, Arnulf, I, Lecendreux. M.. Impact of restless legs syndrome and iron deficiency on attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Sleep Medicine*, vol. 8, no. 7-8, pp. 711–715, 2007.

49. Oner O, Alkar O. Y, Oner P. Relation of ferritin levels with symptom ratings and cognitive performance in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Pediatrics International*, vol. 50, no. 1, pp. 40–44, 2008.

50. Oner P, Dirik E. B, Taner Y, Caykoylu A, Anlar O. Association between low serum ferritin and restless legs syndrome in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*. vol. 213, no. 3, pp. 269–276, 2007.

51. Oner P, Oner O. Relationship of ferritin to symptom ratings children with attention deficit hyperactivity disorder: effect of comorbidity. *Child Psychiatry and Human Development*. vol. 39, no. 3, pp. 323–330, 2008.

52. Konofal E, Lecendreux M, Deron J. Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. *Pediatric Neurology*. vol. 38, no. 1, pp. 20–26, 2008.

53. National Academy Press, Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acides (Macronutrients), National Academy Press, Washington, DC, USA, 2005.

54. Starobrat-Hermelin B. The effect of deficiency of selected bioelements on hyperactivity in children with certain specified mental disorders. *Annales Academiae Medicae Stetinensis*, vol. 44, pp. 297–314, 1998.

55. Toren P, Eldar S, Sela B, A. Zinc deficiency in attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*. vol. 40, no. 12, pp. 1308–1310, 1996.

56. NHANES III Dietary Interviewer's Training Manual for the dietary interview protocol (U.S. DHHS, 1996b), 1996.

57. Arnold L. E, Votolato N. A, Kleykamp D, Baker G. B, Bornstein R. A. Does hair zinc predict amphetamine improvement of ADD/hyperactivity?. *International Journal of Neuroscience*, vol. 50, no. 1-2, pp. 103–107, 1990.

58. Ward N. I. Assessment of chemical factors in relation to child hyperactivity. *Journal of Nutritional and Environmental Medicine*. vol. 7, no. 4, pp. 333–342, 1997.

59. Barkley R. Guidelines for defining hyperactivity in children. *Attention Deficit Disorder with Hyperactivity*. In: Lahey B. B, Kazdin (Eds.). *Advances in Clinical Child Psychology*. New York: Plenum Press. 1982.

60. Herreros O. Evaluación de niños y adolescentes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad/ Trastornos hipercinéticos. *Psiquiatría Infanto-Juvenil*, v.19, n.4, p.199-214, 2002.

61. Peña J, Montiel-Nava C. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: mito o realidad? *Neurología*, v.36, n.2, p.173-179, 2003.

62. Veciana J. Los trastornos de la atención y la hiperactividad: diagnóstico y tratamiento neurofuncional y causal. Barcelona: Ediciones Lebón, 2002.

63. Barkley R. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: a Handbook for Diagnosis and Treatment; second edition. New York: Guilford Press, 2006.
64. Lopes A. J. A Hiperatividade. Quarteto, Coleção Nova Era: Educação e Sociedade, 2003.
65. Kennedy P, Terdal L, Fusetti L. The Hyperactive Child Book. 1993 April.
66. Tan G, Schneider S. Perturbações de hiperatividade com défice de atenção. Farmacoterapia e algo mais. Postgrad Med. Março 1998, vol 9, nº 3.
67. Tsur V G. Epilepsy and attention deficit hyperactivity disorder: Is Methylphenidate safe and effective? The Journal of Pediatrics. 1997 April;vol 130, nº4.
68. Shaywitz BA, Fletcher JM, Shaywitz SE. Attention deficit disorder/ hyperactivity disorder. Adv Pediatr 1997;44: 331-67
69. Lewis M, Wolkmar, F. Aspectos clínicos do desenvolvimento na infância e adolescência. São Paulo: Artes Médicas. 2000
70. Nelson E. Textbook of Pediatrics, 15th Edition
71. Niedermeyer E, Naidu S B. Attention deficit hyperactivity disorder and frontal-motor cortex disconnection. Clin Electroencephalogr. 1997 Jul; 28(3): 130-6
72. Amen DG, Carmichael BD. Highresolution brain SPECT imaging in ADHD. Ann Clin Psychiatry. 1997 Jun; 9(2): 81-6
73. Gill M, Daly G, Heron S, Hawi Z, Fitzgerald M. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. Mol Psychiatry. 1997 Jul; 2 (4): 311-3
74. Borges S. Há um fogo queimando em mim: as representações sociais da criança hiperactiva. São Paulo: Editorial Presença. 2007
75. Faraone SV, Biederman J. Is attention deficit hyperactivity disorder familial?. Harv Rev Psychiatry. 1994 Jan-Feb; 1 (5): 271-87
76. Odell JD, Warren RP, Warren WL, Burger RA, Maciulis A. Association of genes within the major histocompatibility complex with attention deficit hyperactivity disorder. Neuropsychobiology. 1997; 35(4): 181-6
77. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. JAMA. 1998 Apr 8; 279 (14):1100-7
78. Cardo E, Servera-Barceló M. Prevalencia del trastorno de déficit de atención e hiperactividad. Neurología. v.40 (sup11), S11-S15. 2005.
79. Vaquerizo-Madrid J, Estéves-Díaz F, Díaz-Maíllo I. Revisión del modelo de alerta e intervención psicolinguística en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Neurología, v.42, n.2, S53-S61, 2006.

80. Benassini O. Trastornos de la atención: origen, diagnóstico, tratamiento y enfoque psicoeducativo. Sevilla: Editorial Eduforma. 2005.
81. Schneider SC, Tan G. Attention deficit hyperactivity disorder. In pursuit of diagnostic accuracy. *Postgrad Med.* 1997 Apr; 101 (4): 231-2, 235-40
82. Toren P, Karasik A, Eldar S, Wolmer L, Shimon I, Weitz R. Thyroid function in attention deficit and hyperactivity disorder. *J Psychiatr Res.* 1997 May-Jun; 31(3): 359-63.
83. Weiss RE, Stein MA, Refetoff S. Behavioral effects of liothyronine ( L-T3) in children with attention deficit hyperactivity disorder in the presence and absence of resistance to thyroid hormone. *Thyroid.* 1997 Jun;7(3): 389-93.
84. Bautista, R. et al. *Necessidades Educativas Especiais.* Lisboa: Dinalivro.1993.
85. Dulcan MK, Benson RS. AACP Official Action. Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997 Sep; 36(9): 1311-7
86. Frankel F, Myatt R, Cantwell DP, Feinberg DT. Parent assisted transfer of children's social skills training: effects on children with and without attention deficit Hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997 Aug; 36(8): 1056-64
87. Arnold LE, Abikoff HB, Cantwell DP, Conners CK, Elliott G, Greenhill LL, et al. National Institute of Mental Health Collaborative Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (the MTA). Design challenges and choices. *Arch Gen Psychiatry.* 1997 Sep; 54(9): 865-70
88. Tan G, Schneider SC. Attention deficit hyperactivity disorder. Pharmacotherapy and beyond. *Postgrad Med.* 1997 May; 101(5): 201-4.
89. Solanto MV, Wender EH, Bartell SS. Effects of methylphenidate and behavioral contingencies on sustained attention-deficit hyperactivity disorder: a test of the reward dysfunction hypothesis. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 1997 Summer; 7(2):123-36
90. Weinberg et al. Attention deficit hyperactivity disorder. A disease or a symptom complex?. 1997 Apr; *The Journal of Pediatrics*
91. Rappley MD. Safety issues in the use of methylphenidate. An American perspective. *Drug Saf.* 1997 Sep; 17(3):143-8
92. Klein RG, Abikoff H, Klass E, Ganeless D, Seese LM, Pollack S. Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatr.* 1997 Dec; 54 (12) : 1073- 80
93. Northup J, Fusilier I, Swanson V, Roane H, Borrero J. An evaluation of methylphenidate as a potential establishing operation for some common classroom reinforcers. *J Appl Behav Anal.* 1997 Winter; 30(4): 615-25
94. Gulley V, Northup J. Comprehensive school-based behavioral assessment of the effects of methylphenidate. *J Appl Behav Anal.* 1997 Winter; 30(4): 627-38

95. O'Toole K, Abramowitz A, Morris R, Dulcan M. Effects of methylphenidate on attention and nonverbal learning in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Apr; 36(4): 531-8
96. Schachar RJ, Tannock R, Cunningham C, Corkum PV. Behavioral, situational, and temporal effects of 4 months of methylphenidate (MPH) treatment for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jun; 36(6):754-63
97. Gillberg C, Melander H, von Knorring AL, Janols LO, Thernlund G, Hagglof B, et al. Long-term stimulant treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder symptoms. A randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*. 1997 Sep; 54 (9) : 857-64
98. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical Practice Guideline: treatment of the schoolage child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2001;108:1033-44.
99. American Academy of Pediatrics, Committee on Children With Disabilities. Pediatric services for infants and children with special health care needs. *Pediatrics*. 1993;92:163–165
100. American Academy of Pediatrics, Committee on Children With Disabilities. General principles in the care of children and adolescents with genetic disorders and other chronic health conditions. *Pediatrics*. 1997;99:643–644
101. American Academy of Pediatrics, Committee on Children With Disabilities. Care coordination: integrating health and related systems of care for children with special health care needs. *Pediatrics*. 1999;104:978–981
102. American Academy of Pediatrics, Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health and Committee on Children With Disabilities. Psychosocial risks of chronic health conditions in children and adolescents. *Pediatrics*. 1993;92:876–878
103. Perrin JM. Children with chronic illness. In: Behrman RE, ed. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co;2000:123–125
104. Perrin JM, Shayne MW, Bloom SR. *Home and Community Care for Chronically Ill Children*. New York, NY: Oxford University Press; 1993
105. Kavale K. The efficacy of stimulant drug treatment for hyperactivity: a meta-analysis. *J Learn Disabil*. 1982;15:280–289
106. Ottenbacher KJ. Drug treatment of hyperactivity in children. *Dev Med Child Neurol*. 1983;25:358–366
107. Thurber S. Medication and hyperactivity. A meta-analysis. *J Gen Psychol*. 1983;108:79–86
108. Swanson JM, McBurnett K, Wigal T, et al. Effect of stimulant medication on children with attention-deficit disorder—a review of reviews. *Except Child*. 1993;60:154–162

109. Miller A, Lee S, Raina P, et al. A Review of Therapies for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Ottawa, Ontario: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA); 1998
110. Jensen P, Arnold L, Richters J, et al. 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:1073–1086
111. Ingram S, Hechtman L, Morgenstern G. Outcomes issues in ADHD: adolescent and adult long-term outcomes. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 1999;5:243–250
112. Jadad AR, Boyle M, Cunningham C, et al. Treatment of Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Evidence Report/Technology Assessment No. 11*. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 1999. AHRQ Publ. No. 00-E005
113. Conners CK, Epstein JN, March JS, et al. Multimodal treatment of ADHD (MTA): an alternative outcome analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;40:159–167
114. Wells KC, Epstein JN, Hinshaw SP, et al. Parenting and family stress treatment outcomes in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): an empirical analysis in the MTA study. *J Abnorm Child Psychol*. 2000; 28:543–553
115. Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP, et al. Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of symptoms at the end of treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40:168–179
116. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40:147–158
117. Pelham WE Jr, MTA Cooperative Group. Presented at: Association for the Advancement of Behavioral Therapy. November 2000; New Orleans, LA
118. Gottlieb, S. Therapeutic Doses of Oral Methylphenidate Significantly Increase Extracellular Dopamine in the Human Brain Methylphenidate works by increasing dopamine levels. *British Medical Journal*. 2001.
119. Steele M, Weiss M, Swanson J, Wang J, Prinzo RS, Binder CE. A randomized, controlled effectiveness trial of OROS-methylphenidate compared to usual care with immediate-release methylphenidate in attention deficit-hyperactivity disorder. *Can J Clin Pharmacol*. 2006.13 (1): e50–62.
120. Swanson JM, Cantwell D, Lerner M, McBurnett K, Hanna G. Effects of stimulant medication on learning in children with ADHD. *J Learn Disabil*. 1991.24 (4): 219–30, 255.
121. Schachter HM, Pham B, King J, Langford S, Moher D . How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *CMAJ* .2001.165 (11): 1475–88.
122. Morgan AM . Use of stimulant medications in children. *Am Fam Physician*. 1988.38 (4): 197–202.

123. Stevenson RD, Wolraich ML. Stimulant medication therapy in the treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr. Clin. North Am.* October 1989. 36 (5): 1183–9
124. Etxebarria X, Pérez M. Tratamiento del trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad en Atención Primaria: tratamiento farmacológico con metilfenidato y opciones no farmacológicas. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2006; 8 Supl 4:S39-55
125. Vitiello B, Severe JB, Greenhill LL, Arnold LE, Abikoff HB, Bukstein OG, et al. Methylphenidate dosage for children with ADHD over time under controlled conditions: lessons from the MTA. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat.* 2001;40:188-96.
126. Kutcher S, Aman M, Broocks SJ, Buitelaar J, van Daalen E, Fegert J, et al. International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder and disruptive behaviour disorders: clinical implications and treatment practice suggestions. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2004;14: 11-28.
127. Pliszka SR, Greenhill LL, Sedillo A, Carlson CL, Conners CK. The Texas children's medication algorithm project: report of the Texas consensus conference panel on medication treatment of childhood attention deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat.* 2000; 39:908-19.
128. webpage [www.concerta.net](http://www.concerta.net) Consultada a 16/09/2010.
129. Connor DF. Preschool attention deficit hyperactivity disorder: a review of prevalence, diagnosis, neurobiology and stimulant treatment. *J Dev Behav Pediatr.* 2002;23 (Suppl 1):S1-9.
130. Forehand R, McMahon RJ. Helping the noncompliant child: a clinician's guide to parent training. New York: Guilford Press; 1981.
131. Pisterman S, McGrath P, Firestone P, Goodman JT, Webster I, Mallory R. Outcome of parent-mediated treatment of preschoolers with attention-deficit disorder. *J Consulting Clin Psychol.* 1989;57:628-35.
132. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24 month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2004;113:754-61.
133. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD. Follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. *Pediatrics.* 2004;113:762-9.
134. Ficha técnica de Rubifen®. Laboratorios Rubió, S.A., agosto de 2003. [Consultado el 05/10/2006]. Disponible en <http://sinaem.agemed.es:83/presentación/principal.asp>
135. Ficha técnica de Concerta®. Janssen-Cilag, junio de 2005. [Consultado el 05/10/2006]. Disponible en <http://sinaem.agemed.es:83/presentación/principal.asp>

136. Sonuga-Barke EJ, Coghill D, Wigal T, DeBacker M, Swanson J. Adverse reactions to methylphenidate treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder: structure and associations with clinical characteristics and symptom control. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2009 Dec; 19(6): 638-90
137. Stein M, Sarampote C, Waldman D, Robb A, Conlon C, Pearl P, Black D, Seymour K, Newcorn J. A Dose-Response Study of OROS Methylphenidate in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*. 2003; 112: c404-13.
138. Ferreira, F.A.G; Graça, M.E.S. Tabela de Composição de Alimentos Portugueses. Lisboa: Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. 2006.
139. Wilmore J. H, Behnke AR. Anthropometric estimation of body density and lean body weight in young women. *Am. J. Clin.Nutr*. 23: 267-274, 1970.
140. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau R A, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol*. 1988;60:709-23.
141. Moreira P, Santos S, Padrão P, Cordeiro T (2010) Food Patterns According to Sociodemographics, Physical Activity, Sleeping and Obesity in Portuguese Children *Int. J. Environ. Res. Public Health* 7:1121-1138
142. McCarthy H D, Cole TJ, Fry J, Jebb S, Prentice A: Body fat reference curves for children. *Int J Obesity* 2006;30:598-602
143. Mahan K, Arlin M. Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy: The Assessment of Nutritional Status. 8.ed. 1992.p.293-313.
144. Ptacek R, Kuzeloya H, Paclt I, Zukoy I, Fischer S. ADHD and growth: anthropometric changes in medicated and non-medicated ADHD boys. *Med Sci Monit*. 2009 Dec;15(12):CR595-599.
145. Poulton A, Cowell CT. *J Paediatr Child Health*. 2003 Apr;39(3):180-5. Slowing of growth in height and weight on stimulants: a characteristic pattern. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008 Sep;47(9): 994-1009.
146. Faraone SV, Biederman J, Morley CP, Spencer TJ. Effect of stimulants on height and weight: a review of the literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009 May;48(5):574-6.

## ***ANEXO I***

### **CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME DE HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE ATENÇÃO (DSM IV)**

#### **A.(1) ou (2)**

(1) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de falta de atenção devem persistir pelo menos durante seis meses com uma intensidade que é desadaptativa e inconsistente, em relação com o nível de desenvolvimento.

#### *Falta de Atenção*

(a) com frequência não presta atenção suficiente aos pormenores ou comete erros por descuido nas tarefas escolares, no trabalho ou noutras actividades lúdicas

(b) com frequência tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou actividades

(c) com frequência parece não ouvir quando se lhe dirigem directamente

(d) com frequência não segue as instruções e não termina os trabalhos escolares, encargos ou deveres no local de trabalho (sem ser por comportamentos de oposição ou por incompreensão das instruções)

(e) com frequência tem dificuldades em organizar tarefas e actividades

(f) com frequência evita, sente repugnância ou esta relutante em envolver-se em tarefas que requeiram um esforço mental mantido (tais como trabalhos escolares ou de casa)

(g) com frequência perde objectos necessários a tarefas ou actividades (por exemplo, brinquedos, exercícios escolares, lápis, livros ou ferramentas)

(h) com frequência distrai-se facilmente com estímulos irrelevantes

(i) esquece-se com frequência das actividades quotidianas

(2) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de hiperactividade-impulsividade persistiram pelo menos durante seis meses com uma intensidade que é desadaptativa e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

#### *Hiperactividade*

(a) com frequência movimenta excessivamente as mãos e os pés, move-se quando está sentado

(b) com frequência levanta-se na sala de aula ou noutras situações em que se espera que esteja sentado

(c) com frequência corre ou salta excessivamente em situações em que é inadequado fazê-lo (em adolescentes ou adultos pode limitar-se a sentimentos de impaciência)

(d) com frequência tem dificuldades para jogar ou dedicar-se tranquilamente a actividades de ócio (e) com frequência «anda» ou só actua como se estivesse «ligado a um motor»

#### *Impulsividade:*

(f) com frequência fala em excesso

(g) com frequência precipita as respostas antes que as perguntas tenham acabado

(h) com frequência tem dificuldade em esperar a sua vez

(i) com frequência interrompe ou interfere nas actividades dos outros (por exemplo, intromete-se nas conversas ou jogos)

**B.** Alguns sintomas de hiperactividade-impulsividade ou de falta de atenção que causam défices surgem antes dos 7 anos de idade.

**C.** Alguns défices provocados pelos sintomas estão presentes em dois ou mais contextos (por exemplo, escola [ou trabalho] e em casa).

**D.** Devem existir provas claras de um défice clinicamente significativo do funcionamento social, académico ou laboral.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante uma Perturbação Global do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outra Perturbação Psicótica e não são melhor explicados por outra perturbação mental (por exemplo, Perturbação do Humor, Perturbação da Ansiedade, Perturbação Dissociativa ou Perturbação da Personalidade).

*Codificação baseada no tipo:*

**F90.0 Perturbação da Hiperactividade com Défice da Atenção Tipo Combinado [314.01]:** se estão preenchidos os Critérios A1 e A2 durante os últimos seis meses.

**F98.8 Perturbação da Hiperactividade com Défice da Atenção Tipo Predominantemente Desatento [314.00]:** se está preenchido o Critério A1, mas não o Critério A2, durante os últimos 6 meses.

**F90.0 Perturbação da Hiperactividade com Défice da Atenção Tipo Predominantemente Hiperactivo-Impulsivo [314.01]:** se o Critério A2 está preenchido, mas não o Critério A1, durante os últimos 6 meses.

**Notas de Codificação:** Para sujeitos (especialmente adolescentes e adultos) que actualmente tenham sintomas e que já não preencham todos os critérios, deve especificar-se em «Remissão Parcial».

## ANEXO II

### Algoritmo de tratamento da PHDA em idade escolar

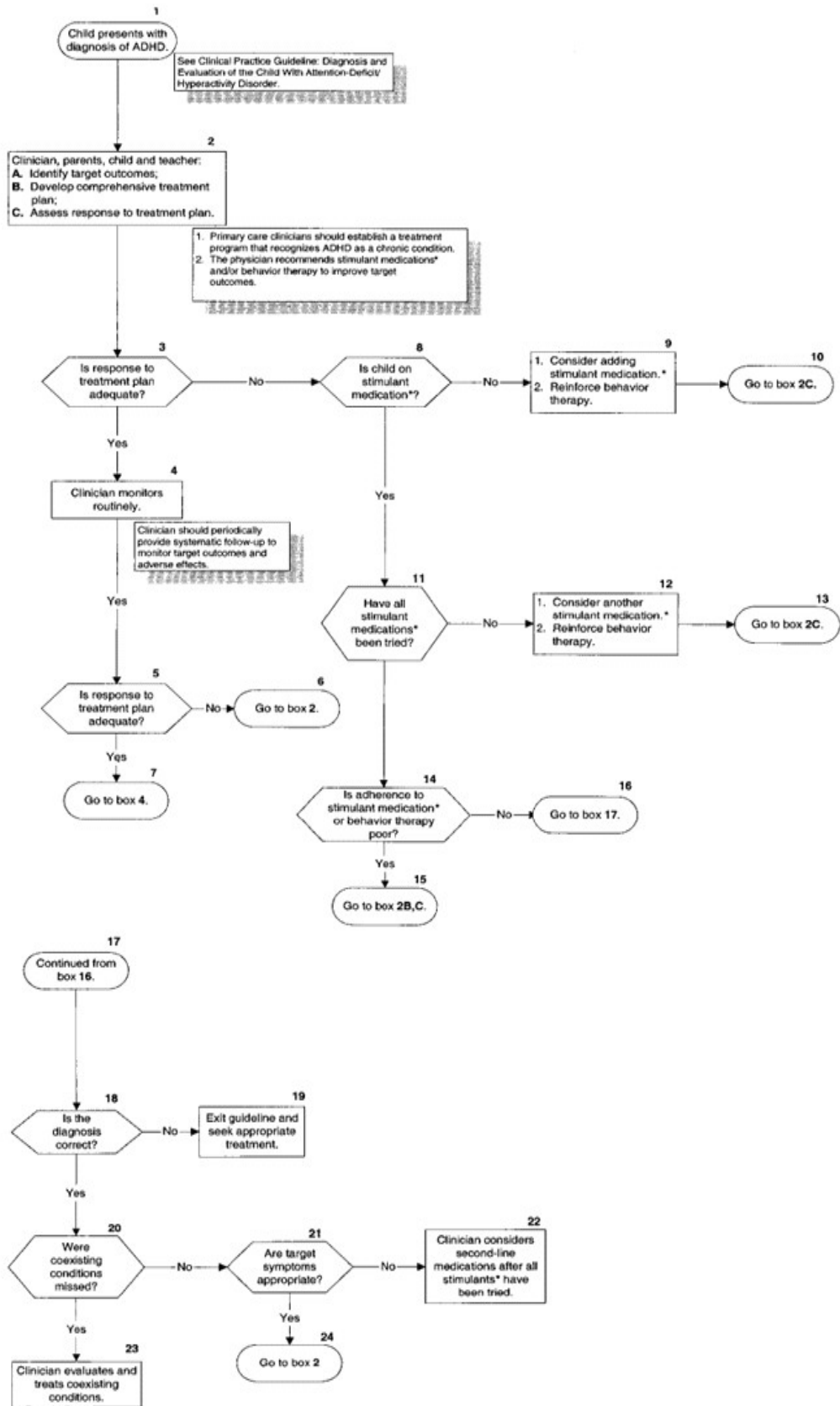


Fig 1. Algorithm for the treatment of the school-aged child with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.

### ANEXO III

## QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM DIAGNÓSTICO DE PERTURBAÇÃO DE HIPERACTIVIDADE E DÉFICE DE ATENÇÃO

### Introdução

Irá ser conduzido um inquérito sobre o diagnóstico da Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção (PHDA). O objectivo é saber se existe toma de outros medicamentos além do metilfenidato e perceber em que medida a PHDA associada à toma de medicação interfere com o apetite da criança ou jovem avaliado. Todas as suas respostas são confidenciais. Agradecemos a atenção dispensada por uns minutos para responder a algumas questões.

1. Idade  Data de nascimento:    /    /

2. Há quanto tempo foi efectuado o diagnóstico de Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção?

- a) Há menos de 6 meses
- b) Há mais de 6 meses
- c) Há mais de 1 ano
- d) Há mais de 5 anos

3. Há quanto tempo a criança/jovem com Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção, toma Metilfenidato?

- a) Há menos de 6 meses
- b) Há mais de 6 meses
- c) Há mais de 1 ano
- d) Há mais de 5 anos

4. Além do Metilfenidato a criança/jovem toma outros medicamentos?

-----

●.... Se sim, quais?

-----

5. Vou passar a ler um conjunto de afirmações sobre o “Hábitos alimentares e de apetite” : Para cada uma, indique por favor em que medida concorda ou discorda, usando a escala de 1 a 5 onde 1 significa “discordo totalmente” e 5 “concordo plenamente”.

- a)O apetite é habitualmente muito 1 2 3 4 5
- b)O apetite é habitualmente pouco 1 2 3 4 5
- c)Antes de iniciar a medicação tinha habitualmente mais apetite 1 2 3 4 5
- d)Antes de iniciar a medicação tinha habitualmente menos apetite 1 2 3 4 5
- e)Desde que iniciou a medicação os hábitos alimentares modificaram-se 1 2 3 4 5
- f) Desde que iniciou a medicação os hábitos alimentares não se alteraram 1 2 3 4 5

6. O peso aumentou desde que iniciou a medicação

- a)Sim
- b)Não

● Se, sim quantos quilos? -----

7. O peso diminuiu desde que iniciou a medicação

- a)Sim
- b)Não

●Se, sim quantos quilos? -----

Chegámos ao fim do questionário. Em nome do “Hospital da Luz” agradeço o tempo dispendido para responder a este questionário, os melhores cumprimentos





## O QUE É UMA PORÇÃO? \*

### **Cereais e derivados, tubérculos**

- 1 pão (50g)
- 1 fatia fina de broa (70g)
- 1 e 1/2 batata - tamanho médio (125g)
- 5 colheres de sopa de cereais de pequeno-almoço (35g)
- 6 bolachas - tipo *Maria / água e sal* (35g)
- 2 colheres de sopa de arroz / massa crus (35g)
- 4 colheres de sopa de arroz / massa cozinhados (110g)

### **Hortícolas**

- 2 chávenas almoçadeiras de hortícolas crus (180g)
- 1 chávena almoçadeira de hortícolas cozinhados (140g)

### **Fruta**

- 1 peça de fruta - tamanho médio (160g)

### **Lacticínios**

- 1 chávena almoçadeira de leite (250ml)
- 1 iogurte líquido ou 1 e 1/2 iogurte sólido (200g)
- 2 fatias finas de queijo (40g)
- 1/4 de queijo fresco - tamanho médio (50g)
- 1/2 requeijão - tamanho médio (100g)

### **Carnes, pescado e ovos**

- Carnes / pescado crus (30g)
- Carnes / pescado cozinhados (25g)
- 1 ovo - tamanho médio (55g)

### **Leguminosas**

- 1 colher de sopa de leguminosas secas cruas (ex: grão de bico, feijão, lentilhas) (25g)
- 3 colheres de sopa de leguminosas frescas cruas (ex: ervilhas, favas) (80g)
- 3 colheres de sopa de leguminosas secas / frescas cozinhadas (80g)

### **Gorduras e óleos**

- 1 colher de sopa de azeite / óleo (10g)
- 1 colher de chá de banha (10g)
- 4 colheres de sopa de nata (30ml)
- 1 colher de sobremesa de manteiga / margarina (15g)

\* As equivalências alimentares apresentadas tiveram por base valores estabelecidos de nutrientes. Glicídios/hidratos de carbono - nos grupos dos cereais e derivados, tubérculos (28g), hortícolas (6g) e fruta (14g); proteínas - no caso de lacticínios (8g)(onde também se teve em linha de conta o valor de cálcio - 300ml), carnes, pescado e ovo (6g) e leguminosas (6g); e lípidos para o grupo de gorduras e óleos (10g).



Chávena Almoçadeira



Copo Galão



Colher de sopa

Sobremesa

Chá

## ANEXO V

### **AValiação ANTROPOMÉTRICA DO PACIENTE COM DIAGNÓSTICO DE PERTURBAÇÃO DE HIPERACTIVIDADE E DÉFICE DE ATENÇÃO**

#### **Introdução**

Serão realizadas um conjunto de avaliações antropométricas que incluem avaliação do peso, altura, pregas cutâneas tricípital e subescapular e perímetro do braço. Todos os dados são confidenciais. Agradecemos a atenção dispensada.

Idade:

Data de Nascimento:

	Avaliação 1 Data:			Avaliação 1 Data:		
Peso						
Altura						
Perímetro do braço						
Prega cutânea tricípital						
Prega cutânea subescapular						

**Chegámos ao fim da avaliação. Em nome do "Hospital da Luz" agradeço o tempo dispendido para participar nesta avaliação antropométrica, os melhores cumprimentos.**

#### **Notas do entrevistador:**

Número de telefone do avaliado: -----

Data da avaliação 1: ----- Data da avaliação 2: -----

Hora da avaliação 1: ----- horas Hora da avaliação 2: ----- horas

Número de avaliações a este respondente:-----

Tempo dispendido com esta avaliação (minutos): -----minutos

Código do avaliador:-----

Código do paciente:-----

Assinatura do entrevistador: .....

Assinatura do supervisor: .....

Exercício físico na escola: sim..... não.....

Exercício físico fora da escola: sim..... não.....

## *ANEXO VI*

### **FACTORES NUTRICIONAIS EM HIPERACTIVIDADE E DÉFICE DE ATENÇÃO**

#### Folha de Informação aos Pais/Cuidadores

Tendo como objectivo melhor compreender alguns factores nutricionais no contexto do diagnóstico de Hiperactividade/Défice de Atenção, pretendemos que colabore na avaliação do estado nutricional, e de alterações e hábitos alimentares do(a) seu(ua) filho(a), que nos ajudarão a identificar factores associados à variação do seu peso. Será necessário avaliar o peso, altura, composição corporal (que inclui 3 medições) e o registo da medicação habitual. Apenas pretendemos que aceite participar nas avaliações que serão feitas.

No total ocupamos cerca de ½ hora do seu tempo, sem qualquer risco ou despesa adicional e todos os dados colhidos são confidenciais.

Investigador: Rita Margarida Ascenso Roldão

Morada Institucional: Hospital da Luz, Avenida Lusíada, 100, 1500-650 Lisboa

---

#### Declaração de Consentimento Informado

Nome: \_\_\_\_\_

**Declaro que fui informado acerca do estudo acima mencionado e que concordo em participar.**

Lisboa, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2010,

\_\_\_\_\_  
**O médico,**  
\_\_\_\_\_