

OBESIDADE INFANTIL

AS TRÊS PRINCIPAIS DOENÇAS RELACIONADAS
À OBESIDADE INFANTIL

Luiza Valadares e Pereira
Érica Maria Valadares Coelho

OBESIDADE INFANTIL

AS TRÊS PRINCIPAIS DOENÇAS RELACIONADAS
À OBESIDADE INFANTIL

Luiza Valadares e Pereira
Érica Maria Valadares Coelho



A sua editora científica!

Nome do(s) autor(es)/organizador(es)

Luiza Valadares e Pereira

Érica Maria Valadares Coelho

OBESIDADE INFANTIL

As três principais doenças relacionadas à obesidade infantil

Belém-PA

RFB Editora

2023

© 2023 Edição brasileira
by RFB Editora
© 2023 Texto
by Autor
Todos os direitos reservados

Todo o conteúdo apresentado neste livro é de responsabilidade do(s)
autor(es).



Esta obra está licenciada com uma Licença Creative Commons
Atribuição-SemDerivações 4.0 Internacional.

Conselho Editorial

Prof. Dr. Ednilson Sergio Ramalho de Souza - UFOPA (Editor-Chefe)
Prof. Dr. Laecio Nobre de Macedo-UFMA
Prof. Dr. Aldrin Vianna de Santana-UNIFAP
Prof.^a Dr.^a. Raquel Silvano Almeida-Unespar
Prof. Dr. Carlos Erick Brito de Sousa-UFMA
Prof.^a Dr.^a. Ilka Kassandra Pereira Belfort-
-Faculdade Laboro
Prof.^a Dr. Renata Cristina Lopes Andrade-
-FURG
Prof. Dr. Elias Rocha Gonçalves-IFF
Prof. Dr. Clézio dos Santos-UFRRJ
Prof. Dr. Rodrigo Luiz Fabri-UFJF

Prof. Dr. Manoel dos Santos Costa-IEMA
Prof.^a Dr.^a. Isabella Macário Ferro Cavalcanti-UFPE
Prof. Dr. Rodolfo Maduro Almeida-UFOPA
Prof. Dr. Deivid Alex dos Santos-UEL
Prof.^a Dr.^a. Maria de Fatima Vilhena da Silva-UFPA
Prof.^a Dr.^a. Dayse Marinho Martins-IEMA
Prof. Dr. Daniel Tarciso Martins Pereira-U-
-FAM
Prof.^a Dr.^a. Elane da Silva Barbosa-UERN
Prof. Dr. Piter Anderson Severino de Jesus-
-Université Aix Marseille

Diagramação e design da capa:

Autores

Revisão de texto:

Autores

Bibliotecária:

Janaina Karina Alves Trigo Ramos-
-CRB-8/009166

Produtor editorial:

Nazareno Da Luz

Dados Internacionais de Catalogação na publicação (CIP)



O12

Obesidade infantil: as três principais doenças relacionadas à obesidade infantil / Luiza Valadares e Pereira, Érica Maria Valadares Coelho. – Belém: RFB, 2023.

Livro em PDF

ISBN 978-65-5889-668-5

DOI 10.46898/rfb.c2e023e1-11d8-41ae-9fd2-311ee3d3ddc2

1. Medicina. 2. Obesidade Infantil. 3. Dislipidemia. 4. Diabetes Mellitus tipo 2. 5. Hipertensão Arterial. I. Pereira, Luiza Valadares e. II. Coelho, Érica Maria Valadares. III. Título.

CDD 610

Índice para catálogo sistemático

I. Medicina.



A sua editora científica!

SUMÁRIO

PREFÁCIO	5
CAPÍTULO I	
DISLIPIDEMIA INFANTIL	6
CAPÍTULO II	
DIABETES MELLITUS TIPO II INFANTIL	22
CAPÍTULO III	
HIPERTENSÃO ARTERIAL INFANTIL	38



A sua editora científica!

PREFÁCIO

A obesidade infantil vem se destacando cada vez mais no âmbito da proliferação de patologias. É um desafio para os médicos cuidar dessas crianças de maneira plena, tendo em vista que seus responsáveis são os precursores dos maiores cuidados. É importante reconhecer as principais patologias que cursam com esta doença crônica progressiva, bem como o seu manejo a nível ambulatorial e hospitalar. A capacitação dos profissionais da saúde é essencial no escopo dessas doenças que muitas das vezes são negligenciadas. Esperamos que este livro possa vos auxiliar na busca por conhecimento a respeito do manejo das principais doenças que são desencadeadas mediante a obesidade infantil e que você possa oferecer sempre acesso de excelência à saúde da criança na sua prática médica. Bons estudos!



A sua editora científica!

CAPÍTULO I

DISLIPIDEMIA INFANTIL

Nome(s) do(s) autor(es)*

Pedro Henrique Penedo Mendonça

Beatriz Fernandes Goes

Gustavo Oliveira Vieira

Luana Silva de Andrade



A sua editora científica!

1 INTRODUÇÃO

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, no Brasil, as doenças cardiovasculares são uma das principais causas de morbidade e mortalidade na população, sendo responsáveis por 29% de todas as mortes, e a dislipidemia é um importante fator de risco para o desenvolvimento de doença arterial coronariana (CANDIDO *et al.*, 2022).

A dislipidemia é uma doença clínica caracterizada por altas concentrações de lipídios na corrente sanguínea determinadas por fatores genéticos e ambientais. Isso se manifesta pelo aumento dos níveis séricos de colesterol total (CT), triglicerídeos (TG) e lipoproteína de baixa densidade (LDL) e diminuição da lipoproteína sérica de alta densidade (HDL) (ALEXANDRE *et al.*, 2021).

Níveis elevados de colesterol no organismo estão diretamente relacionados ao desenvolvimento de risco cardiovascular na infância e adolescência, podendo afetar a idade adulta jovem, levando a doenças como a aterosclerose. A aterosclerose é um processo patológico fundamental nas doenças cardiovasculares, e a dislipidemia é importante no início e progressão deste processo (ALEXANDRE *et al.*, 2021).

Embora os sintomas clínicos geralmente começam na idade adulta, há evidências de que a prevalência de dislipidemia desde a infância predispõe a um processo aterosclerótico progressivo e duradouro. No entanto, placas lipídicas arteriais, que se formam nas paredes das artérias, podem aparecer entre os 3 anos e a adolescência (CAPISTRANO *et al.*, 2022).

A literatura sugere que taxas mais elevadas de obesidade infantil estão associadas a maus hábitos alimentares e estilos de vida inativos. Um estudo em adultos descobriu que pessoas que foram fisicamente ativas durante a infância tiveram um risco 87% menor de desenvolver dislipidemia do que outras. Além disso, as crianças consomem alimentos gordurosos, ricos em açúcar e pobres em



A sua editora científica!

nutrientes, e têm tido acesso limitado a alimentos saudáveis e nutritivos, o que tem um impacto direto no desenvolvimento da obesidade e de outras doenças (CARLESSO *et al.*, 2023).

2 ETIOLOGIA

As dislipidemias são divididas em duas classificações de acordo com os níveis plasmáticos de lipoproteínas: hiperlipidemias quando os níveis de lipoproteínas estiverem elevados e hipolipidemias quando os níveis estiverem baixos. De acordo com a classificação etiológica, ambos os tipos de dislipidemias podem ter causas primárias e secundárias (FALUDI *et al.*, 2017).

As dislipidemias primárias são de origem genética, tendo a hipercolesterolemia familiar (HF) como principal exemplo. (Carlesso *et al.*, 2023). Mesmo tendo sua origem atrelada à genética, algumas apenas se manifestam como quando ocorre influência ambiental (SANTOS *et al.*, 2001).

As dislipidemias secundárias são provocadas por doenças ou uso de medicamentos. As doenças mais comuns são hipotireoidismo, diabetes mellitus, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, alcoolismo e icterícia obstrutiva. Dentre os medicamentos que mais causam dislipidemia, podemos citar os diuréticos, betabloqueadores destituídos de atividade simpatomimética intrínseca, anticoncepcionais, corticosteróides e anabolizantes (SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 2006).

3 EPIDEMIOLOGIA

O desenvolvimento da dislipidemia não está apenas intimamente relacionado à hereditariedade, mas também é influenciado pelo excesso de peso, estilo de vida inativo e hábitos alimentares insuficientes. Segundo o Ministério da Saúde, mais de 13% das crianças de 5 a 9 anos acompanhadas pelo SUS (Sistema Único de Saúde) são obesas e 28% apresentam excesso de peso. Portanto, nas últimas décadas houve um aumento significativo na prevalência de



A sua editora científica!

doenças associadas ao aumento dos diagnósticos de obesidade na população (CAVINATO *et al.*, 2022).

Fatores genéticos, ambientais, excesso de peso, sedentarismo e hábitos alimentares desequilibrados determinam as manifestações clínicas da dislipidemia em um indivíduo, principalmente na infância (CANDIDO *et al.*, 2022).

Em estudo realizado no Rio de Janeiro entre crianças de 4 a 7 anos, observou-se a elevada prevalência de obesidade e sobrepeso em todos os grupos populacionais, principalmente crianças, confirmando alterações no perfil lipídico. Isto é confirmado pelas altas taxas de incapacidade, com 43% dos indivíduos do estudo observando alterações no colesterol total, 18% observando alterações no LDL e 35% dos indivíduos observando HDL baixo (CHAVES; VIDAL, 2021).

Desde 1980, as mudanças sociais e estruturais na sociedade levaram ao aumento do consumo de alimentos processados e fast food e à diminuição do lazer e da atividade física, criando um ambiente de “obesidade”. Essas alterações contribuem cada vez mais para o aumento do risco cardiovascular, e um estudo realizado no sul do Brasil descobriu que, entre os adolescentes, cerca de 30% das adolescentes estudadas apresentavam excesso de peso, em comparação com 29% dos homens do mesmo tamanho (CORRÊA *et al.*, 2020).

Acredita-se que isto esteja diretamente relacionado com a inatividade física e a subnutrição destas crianças, bem como com os seus estilos de vida atuais e com o seu acesso a instalações de lazer, desportivas e transportes. Também foi observada associação entre baixa escolaridade materna e aumento do risco de dislipidemia em crianças, que se deve principalmente à falta de renda, ao consumo de alimentos baratos, ricos em gordura e açúcar, ou ao conhecimento sobre controle de risco. Na mesma linha, e contrariamente a esta questão, aponta-se também que os indivíduos com maior poder de compra poderiam ter maior



A sua editora científica!

acesso à alimentação em casa e maior acessibilidade ao consumo alimentar (DA SILVA, 2020).

Já em estudo realizado no Rio Grande do Sul que avaliou o estado nutricional de crianças constatou que 51% das crianças apresentavam algum excesso de peso, o que era mais comum entre os meninos do que entre as meninas. Além disso, entre essas crianças, observou-se que aquelas com excesso de peso apresentavam maior resposta ao prazer de comer, aumento da ingestão devido ao estado psicológico e pior capacidade regulatória devido a uma menor capacidade de responder à saciedade (DE CARVALHO *et al.*, 2019).

Nesta perspectiva, a dislipidemia é um importante fator de risco para o desenvolvimento da aterosclerose, tendo a prevenção (especialmente em relação a fatores modificáveis, como o estilo de vida) e o rastreamento precoce na população pediátrica, de suma importância. Nesse sentido, estudos realizados com crianças de 2 a 9 anos têm demonstrado que os dois primeiros anos de vida são importantes para o desenvolvimento anatômico e para a regulação das funções físicas e, portanto, são considerados dignos de maior atenção (FAUSTO *et al.*, 2021).

4 FISIOPATOLOGIA

Os lipídeos são substâncias hidrofóbicas essenciais para manutenção da homeostase no organismo, estes por sua vez, desempenham diferentes funções no corpo como armazenamento de energia, síntese de hormônios, isolamento térmico e constituição da membrana celular (JAWORSKI; ESTRORILLO, 2022).

Quando associado à clínica, os lipídios com maior relevância no plasma são o colesterol e os triglicerídeos (TG). O colesterol exerce função na composição da membrana celular, na produção de hormônios esteróides, oxisteróis e ácidos biliares. Por outro lado, como fonte de energia para os músculos e tecido adiposo, os triglicerídeos são a principal fonte (ALMEIDA JUNIOR *et al.*, 2023).

A dislipidemia é o termo indicado para expressar as alterações dos níveis séricos de lipídeos no organismo, seja por um aumento ou diminuição plasmático de moléculas como lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), lipoproteínas de alta densidade (HDL-c), triglicerídeos e colesterol. Desse modo, quando há um aumento nos níveis séricos dessas substâncias no sangue, é descrito como hiperlipidemia e a diminuição, hipolipidemia (BORGES *et al.*, 2021).

Segundo Santos *et al.* (2001), as dislipidemias podem ser classificadas em primárias e secundárias, sendo a primeira ocasionada por distúrbios genéticos e a segunda, causada por doenças metabólicas e alguns medicamentos.

Dentre as dislipidemias mais comuns, Xavier *et al.* (2013) destacou a hipercolesterolemia, que é oriunda de mutações de diversos segmentos gênicos que estão associados ao metabolismo de lipídios. O aglomerado de quilomícrons e/ou VLDL na corrente sanguínea resulta em hipertrigliceridemia e ocorre devido a redução da hidrólise dos triglicerídeos dessas lipoproteínas pela lipase lipoprotéica ou do aumento da síntese de VLDL.

Mutações no gene LDL-R ou no gene apo B100 são as principais condições que resultam no acúmulo dessas lipoproteínas ricas em colesterol no plasma. Dentre as mutações do LDL-R que foram identificadas, algumas causam redução da expressão na membrana e deformações estruturais, já as mutações do gene apo B100 ocasionam deficiência no acoplamento da LDL ao receptor da célula. Ambas as condições gênicas, quando associadas a fatores ambientais, são capazes de promover a alteração da homeostase do metabolismo lipídico (XAVIER *et al.*, 2013).

Segundo Faludi *et al.* (2017), com o aumento de lipídeos circulantes ocorre uma maior probabilidade de formação da placa aterosclerótica, uma vez que, ela se forma em locais onde ocorreu lesão endotelial. Inicialmente, essas lesões são denominadas estrias gordurosas, que podem se formar ainda na infância e estão relacionadas ao acúmulo de colesterol em macrófagos. Com o passar do tempo,



A sua editora científica!

a disfunção endotelial evolui e aumenta-se a permeabilidade da túnica íntima dos vasos às lipoproteínas, ocasionando seu acúmulo. Após sucessivas etapas de reparo endotelial e ação de células do sistema imunológico, ocorre a formação da placa de ateroma, que é um fator primordial para o desenvolvimento de eventos cardiovasculares.

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Dentre as dislipidemias, a hipercolesterolemia familiar (HF), é caracterizada por provocar o aumento dos níveis séricos de colesterol e ser uma doença usualmente assintomática. No entanto, alguns portadores da HF, podem manifestar xantomas e xantelasmas, principalmente no tendão de Aquiles, arcos corneanos, disfunção do endotélio e espessamento da camada médio-intimal da artéria carótida (CARLESSO *et al.*, 2023).

Carlesso *et al.* (2023), ainda relatou que os principais sinais e sintomas da hipercolesterolemia familiar são evidenciados após décadas. Todavia, a aterosclerose apresenta uma evolução ligeira, a partir da primeira década de vida, sendo capaz de provocar sintomas como *angina pectoris*, na infância e a primeira complicação cardiovascular ainda na juventude.

Ao longo dos anos, o meio científico, relatou que a principal implicação patológica das dislipidemias são a aterosclerose e a doença arterial coronariana (DAC). O acometimento da camada íntima do endotélio das artérias de médio e grande calibre, por placas lipídicas, são responsáveis por obstruir o fluxo sanguíneo ocasionando uma isquemia do tecido irrigado por aquele ramo. Nesse sentido, os principais eventos cardiovasculares gerados são: acidente vascular cerebral isquêmico e o infarto agudo do miocárdio (CANDIDO *et al.*, 2022).

6 DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar dislipidemia em crianças e adolescentes, primeiro é necessário realizar um exame, nomeado como lipidograma, para selecionar os



A sua editora científica!

pacientes que necessitam de avaliação do perfil lipídico. Essa triagem geralmente é recomendada apenas para crianças com múltiplos fatores de risco e histórico familiar de doença arterial coronariana ou hipercolesterolemia (FAUSTO *et al.*, 2021).

No entanto, esta avaliação evoluiu à medida que a prevalência de obesidade, diabetes tipo 2 e síndrome metabólica aumentou nesta faixa etária, expandindo-se em relação aos critérios, passando a incluir, também, crianças e adolescentes com hiperglicemia, resistência à insulina e hipertensão arterial sistêmica (MAIA *et al.*, 2020).

Critérios de idade também são indicados para triagem, sendo que crianças menores de 2 anos não necessitam de avaliação, enquanto crianças entre 2 e 8 anos devem ser avaliadas quanto a fatores de risco como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e histórico familiar da doença arterial periférica em homens com menos de 55 anos e mulheres com menos de 65 anos, com ou sem histórico familiar conhecido de hipercolesterolemia (colesterol total > 240 mg/dl) e sem outros fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, diabetes, fumo passivo ou obesidade (IMC > 95%) (MAIA *et al.*, 2020).

A triagem é universal para idades de 9 a 11 e de 17 a 21 anos. Entre os 12 e os 16 anos de idade, recomenda-se a medição de dois perfis lipídicos em jejum (pelo menos 2 semanas entre as doses, não mais de 12 semanas entre as doses), pois a avaliação só é realizada se houver história familiar positiva ou novos fatores de risco (MANTOVANI; PUGLIESE, 2020).

Enquanto isso, Candido *et al.* (2022) diz a respeito em relação ao diagnóstico de dislipidemia, avaliando-se o perfil lipídico do paciente selecionado no exame de triagem, em que neste caso são avaliados os níveis de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicerídeos, colesterol não HDL e Apolipoproteína B.

Os valores de referência são apresentados conforme o estado de jejum do paciente e pode ser conferido na tabela abaixo.

Tabela 01: Valores de referências conforme o jejum do paciente

Lipídios	Em jejum - Nível aceitável (mg/dL)	Sem jejum - Nível aceitável (mg/dL)
Colesterol Total	< 170	< 170
LDL colesterol	< 110	< 110
HDL colesterol	> 45	> 45
Triglicérides (TG)		
0 - 9 anos	< 75	< 85
10 - 19 anos	< 90	< 100
Não - HDL - C	< 120	-
Apolipoproteína B	< 90	-

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Candido *et al.* (2022).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico de dislipidemia se dá, quase exclusivamente, por meio do exame laboratorial de perfil lipídico (ABADI; BUDEL, 2017). A acurácia para determinar os valores do perfil lipídico é de extrema importância, pois os valores de referência são iguais para todos os laboratórios (FALUDI *et al.*, 2017).

Os métodos mais utilizados para determinação dos lipídeos são os enzimáticos colorimétricos por apresentarem alta sensibilidade e especificidade, além de serem simples e terem baixo custo para serem realizados (FALUDI *et al.*, 2017).

Para a dosagem de LDL-c, em específico, utiliza-se, na maior parte dos laboratórios, o cálculo pela fórmula de Friedewald que se dá através: $LDL-c = CT$ (Colesterol Total) - HDL-c - $TG/5$, porém, apresenta limitações em sua utilização. Isso ocorre já que deve se cumprir algumas condições para que a fórmula possa ser utilizada, como concentração de triglicerídeos dentro de uma faixa de valor específico e a ausência de beta-VLDL na amostra (FALUDI *et al.*, 2017).

Para pacientes dislipidêmicos, ainda mais para aqueles que apresentam a concentração de triglicerídeos maior que 400 mg/dL, utiliza-se como forma de avaliação a contagem do não HDL-c que pode ser obtido através da fórmula: não HDL-c = CT - HLD-c (FALUDI *et al.*, 2017).

Para determinação do perfil lipídico, é recomendado que a coleta de sangue do paciente seja realizada após um período de jejum de 12 a 14 horas, além de ter que evitar a ingestão de bebidas alcoólicas nas últimas 72 horas e a prática de atividades físicas nas últimas 24 horas antes do exame (ABADI; BUDEL, 2017). Para análise do perfil lipídico e de apolipoproteínas utiliza-se dosagens dos seguintes subtipos de colesterol: colesterol total, colesterol da lipoproteína de baixa densidade, colesterol não HDL, colesterol da lipoproteína de alta densidade, triglicérides, apolipoproteínas B e A-1 e lipoproteína a (FALUDI *et al.*, 2017).

Na tabela abaixo são mostrados os valores de referência dos lipídeos considerados para crianças acima de 2 anos e adolescentes abaixo de 19 anos.

Tabela 02: Valores de referência de lipídeos para crianças e adolescentes (entre 2 e 19 anos).

IDADE	HDL-c		TG	
	DESEJÁVEIS	AUMENTADOS	DESEJÁVEIS	AUMENTADOS
<10 ANOS	≥40	-	≤170	<100



A sua editora científica!

10-19 ANOS	≥35	-	≤130	<130
---------------	-----	---	------	------

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Santos *et al.* (2001).

Outros marcadores laboratoriais são utilizados para avaliar o risco cardiovascular relacionados à aterosclerose e posterior evento coronariano. Entre tais marcadores, temos como principais: Lipoproteína (a), associada à ocorrência de eventos cardiovasculares em caucasianos e orientais; Homocisteína (HCY), aminoácido que, quando em níveis aumentados, estão associados à disfunção endotelial, trombose e maior gravidade da aterosclerose; Fatores hemostáticos como fibrinogênio, antígeno do PA-1 e t-PA, que também estão relacionados ao risco cardiovascular; Proteína C reativa de alta sensibilidade (PCR-as), que está relacionada a estratificação do risco de eventos coronarianos, porém, seus valores como forma de avaliar o risco cardiovascular não se aplica a fumantes, pacientes com osteoartrose, obesos, mulheres em reposição hormonal, diabéticos, pacientes em uso de anti-inflamatórios e na vigência de infecções (SANTOS *et al.*, 2001).

8 TRATAMENTO

O principal objetivo do tratamento da dislipidemia em pediatria é reduzir o risco de eventos cardiovasculares precoces nos casos de hipercolesterolemia e pancreatite na hipertrigliceridemia grave. As indicações para adoção do tratamento não farmacológico são para crianças maiores de 2 anos. O tratamento medicamentoso é indicado entre 8 e 10 anos de idade (MOURA, 2022).

Na correção dos níveis de colesterol e triglicerídeos, que são a base do tratamento da dislipidemia, melhorias na dieta e no estilo de vida, exercícios e perda de peso, se necessário, são úteis (SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 2006).

Além disso, ao implementar a dietoterapia, é importante considerar os hábitos alimentares e preferências alimentares atuais do paciente e fornecer



A sua editora científica!

orientação sobre a seleção adequada de alimentos, tamanhos de porções e métodos de cozimento. Inicialmente, você deve reduzir a ingestão total de gordura (saturada e insaturada) e controlar a ingestão de colesterol. Além disso, há grande valor no consumo de fibras solúveis, estanois e ésteres de esterol, que geralmente ajudam a reduzir os níveis de colesterol (XAVIER *et al.*, 2013).

Portanto, é recomendado praticar atividade física pelo menos 1 hora por dia, 3 vezes por semana, e limitar o tempo de visualização da tela a 2 horas por dia. O desenvolvimento do paciente e os níveis lipídicos séricos devem ser monitorados para ajustar a terapia nutricional e avaliar a necessidade de tratamento farmacológico. Portanto, o risco cardiovascular do paciente e o tipo de dislipidemia devem ser considerados na determinação das indicações do tratamento medicamentoso (CANDIDO *et al.*, 2022).

Na hipercolesterolemia isolada são recomendados o uso de estatinas, podendo associar à ezetimiba, resina e, em algumas circunstâncias, associadas a fibratos ou ácido nicotínico. Os fibratos, principalmente, e o ácido nicotínico, ou uma combinação de ambos os medicamentos, são recomendados para o tratamento da hipertrigliceridemia isolada. Nos casos de hiperlipidemia mista, o perfil sérico de TG orientará a escolha do tratamento farmacológico a ser utilizado (DE CARVALHO *et al.*, 2019).

Portanto, é recomendado o uso de estatinas para diminuir o LDL-c. Por inibir a HMG-CoA redutase, esse medicamento é indicado para pacientes com hipercolesterolemia, possuindo efeitos colaterais raros. Um dos mais comuns são os efeitos musculares, que podem aparecer semanas ou anos após o início do tratamento e podem variar desde dores musculares e elevação da creatina quinase (CK) até rabdomiólise. A ezetimiba é um medicamento que inibe a absorção do colesterol no intestino delgado e inibe o transporte intestinal do colesterol por atuar seletivamente no receptor NPC1-L1, reduzindo o colesterol hepático e aumenta a síntese de LDL em 10-25%. Se um paciente apresentar

efeitos colaterais com altas doses de estatina, tais medicamentos supracitados, podem correlacionar à estatina (DE CARVALHO *et al.*, 2019).

É também uma opção de tratamento para pacientes com intolerância às estatinas. Os efeitos colaterais são raros, e quando presentes, os principais são os efeitos associados ao trânsito intestinal. A resina reduz a absorção dos ácidos biliares, reduzindo assim os níveis de colesterol no fígado e estimulando a síntese de LDL e colesterol endógeno. Como resultado, o TG plasmático aumenta. A única forma disponível no Brasil é a colestiramina. Pode ser usado sozinho ou em combinação com estatinas se quiser melhorar a redução do LDL-c. Uma das principais consequências negativas é o comprometimento da motilidade intestinal e, por fim, a redução da absorção de vitaminas lipossolúveis (CANDIDO *et al.*, 2022).

Também deve ser evitado na hipertrigliceridemia porque aumenta os níveis de TG. Os fibratos são drogas que estimulam o PPAR- α , que aumenta a produção e atividade da LPL e aumenta a síntese de HDL através do aumento da ApoA-I. Os níveis de TG diminuem em 30-60% e o HDL-c aumenta em 7-11%. Eles têm efeitos variados sobre o LDL, possuindo efeitos colaterais raros. O mecanismo de ação do ácido nicotínico (niacina) é bloquear a atividade da lipase tecidual, reduzindo assim a liberação de ácidos graxos livres no sangue. Como resultado, a síntese de TG nos hepatócitos é reduzida. Além disso, a niacina reduz os níveis de LDL em 5-15%, em vez de aumentar os níveis de HDL em 15-35%. Isso causa efeitos colaterais como o rubor facial e a coceira, que comumente aparecem nos estágios iniciais do tratamento. Em casos raros, pode causar distúrbios gastrointestinais, hiperglicemia e hiperuricemia (CANDIDO *et al.*, 2022).



A sua editora científica!

REFERÊNCIAS

ABADI, Luciani Brauner; BUDEL, Jane Manfron. Aspectos clínicos laboratoriais das dislipidemias. **Cadernos da Escola de Saúde**, Curitiba, v. 5, n.1, p. 182-195, março, 2017.

ALEXANDRE, Monica Micheli *et al.* Os impactos psicossociais da obesidade infantil The psychosocial impacts of child obesity. **Brazilian Journal of Health Review**, [s.l.], v. 4, n. 5, p. 19757-19761, 2021.

ALMEIDA JUNIOR, Adilson Boson *et al.* Fisiopatologia e tratamentos atualmente disponíveis para dislipidemia. In: JUNIOR, Adilson Boson Almeida; HOREVICTH, Claudina Mendes. **Cardiologia em Foco: prevenção, diagnóstico e tratamento atuais**. 1. ed. Rio de Janeiro: Editora Epitaya, 2023. Cap 02, p. 32 - 56.

BORGES, Ana Clara Silva *et al.* Dislipidemia mista e o risco da evolução de doenças cardiovasculares em idosos. **Research, Society and Development**, [s.l] v. 10, n. 3, p. 1-14, mar, 2021

CANDIDO, Caroline Bezerra *et al.* Repercussões da dislipidemia na população infanto-juvenil: uma revisão de literatura. **RECIMA21-Revista Científica Multidisciplinar**, [s.l.], v. 3, n. 8, p. 1-10, agosto, 2022.

CAPISTRANO, Gisele Bailich *et al.* Obesidade infantil e suas consequências: uma revisão da literatura. **Conjecturas**, [s.l.], v. 22, n. 2, p. 47-58, abril, 2022.

CARLESSO, Gabriela de Lima *et al.* Dislipidemia na infância: Uma revisão de literatura. **Residência Pediátrica**, [s.l.], v.13, n.01, p.1-11, abril, 2023.

CAVINATO, Ana Julia Corvino *et al.* Desnutrição x obesidade: uma revisão bibliográfica. **Revista Higei@-Revista Científica de Saúde**, [s.l.], v. 4, n. 8, p 1-13, novembro, 2022.



A sua editora científica!

CHAVES, João Paulo Couto Silva Pinheiro; VIDAL, Marcos Augusto do Nascimento. **Medidas de prevenção da dislipidemia infantil: a influência do sedentarismo e dos hábitos alimentares.** Orientador: Carlos Eduardo Mendes Gomes. 2021. 29 (f.). Monografia, Curso de Medicina - Centro Universitário do Planalto Central dos Santos, Distrito Federal, Gama, 2021.

CORRÊA, Vanessa Pereira *et al.* O impacto da obesidade infantil no Brasil: revisão sistemática. **RBONE-Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, [s.l.], v. 14, n. 85, p. 177-183, outubro, 2020.

DA SILVA, Hemelly Lima. **Diagnóstico Clínico-Laboratorial da Dislipidemia e o Desenvolvimento da Aterosclerose.** Orientador: Juliano Hilgenberg, 2020. 25 (f.). Monografia, Curso de Biomedicina - Faculdade Pitágoras, Espírito Santo, Linhares, 2020.

DE CARVALHO, Janaina Monteiro *et al.* O Uso das Estatinas na Dislipidemia Infantil. **Revista Saúde em Foco**, [s.l.], v.1, n.11, p.1026 - 1031, janeiro, 2019.

FALUDI, André Arpad, *et al.* Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose-2017." **Sociedade Brasileira de Cardiologia** [online], v. 109, n.2, p. 1-62, agosto, 2017.

FAUSTO, Fernanda Claro *et al.* Como a obesidade na primeira infância se associa com comorbidades futuras. **Revista do Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium**, Araçatuba, v.17, n.17, p. 28-42, dezembro, 2021.

JAWORSKI, Nicole; ESTORILLO, Adiajnye Leslye Antunes. Dislipidemia em crianças e adolescentes e fatores associados. **REVISTA DE EXTENSÃO E INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UNISOCIESC**, Blumenau, v. 9, n. 2, p.1-17, novembro, 2022.

MAIA, Josianne Alves de Freitas *et al.* Prevalência de dislipidemias em crianças de 2 a 9 anos. **Revista Brasileira de Enfermagem**, [s.l.], v. 73, n.4, p.1-7, julho, 2020.



A sua editora científica!

MANTOVANI, Luisa Montone; PUGLIESE, Camila. Suplementação de Fitoesteróis no Tratamento da Dislipidemia em Crianças e Adolescentes: Uma Revisão Sistemática. **Revista Paulista de Pediatria**, [s.l.], v. 39, n. 01, p. 1-9, novembro, 2020.

MOURA, Keila. **Prevalência de comorbidades associados com obesidade na adolescência: uma revisão bibliográfica**. Orientador: João Pereira da Silva, 2022. 9 (f.). Monografia, Curso de Nutrição - Faculdade AGES, Bahia, Jacobina, 2022.

SANTOS, José Ernesto dos; GUIMARÃES, Armênio Costa; DIAMENT, Jayme. Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias: Detecção, Avaliação e Tratamento. **Arq Bras Endocrinol Metab** [online], v. 43, n. 4, novembro, 2006.

SANTOS, Raul Dias. *et al.* III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 77, supl.3, p. 1-48, agosto, 2001.

XAVIER, Hermes Toros. *et al.* V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 101, n. 4, p. 1-36, outubro, 2013.



A sua editora científica!

CAPÍTULO II

DIABETES MELLITUS TIPO II INFANTIL

Nome(s) do(s) autor(es)*

Mariana Bernardes Dornas

Julio Barretto Prates

Fabício Gonçalves Urgal Filho

João Victor Cordeiro Guedes



A sua editora científica!

1 INTRODUÇÃO

A obesidade infantil é um problema crescente de saúde pública em todo o mundo e é definida como uma doença crônica não transmissível associada ao acúmulo excessivo de tecido adiposo corporal, sendo uma das principais causas de morte evitável nesta população. Entende-se que essas condições possuem fatores evitáveis, incluindo: má alimentação, sedentarismo, fatores psicossociais, aspectos culturais e socioeconômicos e sistemas de saúde diversos, que impedem a implementação universal de estratégias de combate a essa condição (ALEXANDRE *et al.*, 2021).

As complicações da obesidade não são transmissíveis e contagiosas, mas são preocupantes, incluindo problemas respiratórios e dermatológicos, distúrbios músculo-esqueléticos, dislipidemia, doenças cardiovasculares, alguns cânceros e a promoção de doenças fatais como a diabetes mellitus tipo II (AZEVEDO *et al.*, 2023).

O diabetes mellitus (DM) é uma patologia cada vez mais comum em todo o mundo, sendo entendido como um dos principais problemas de saúde pública entre as quatro principais causas de morte por doenças crônicas em todo o mundo. O aumento da incidência de diabetes em crianças e adolescentes nos últimos 20 anos é alarmante. Isto não se deve apenas ao aumento da incidência de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) em todo o mundo, mas, também à diabetes mellitus tipo 2 (DM2) em crianças, aumentando o risco de diversas outras doenças (CRIPPA; CAPOBIANCO, 2022).

Em todo o mundo, aproximadamente 90% dos casos de diabetes são DM2, sendo a forma mais comum da doença. O DM2 tem sido tradicionalmente reconhecido como uma doença de pessoas de meia-idade e idosas, mas esta patologia é cada vez mais observada em crianças, adolescentes e adultos jovens, cuja etiologia ainda não é totalmente conhecida, além de fatores como idade e raça. Existe também uma forte associação com excesso de peso, obesidade, má



A sua editora científica!

nutrição e estilo de vida inativo devido ao histórico familiar, à tecnologia e ao desenvolvimento económico e industrial (CAPISTRANO *et al.*, 2022).

2 ETIOLOGIA

O DM2 é o tipo mais comum de diabetes, sendo responsável por aproximadamente 90% de todos os casos de diabetes relatados. É causada por múltiplos distúrbios metabólicos em que o indivíduo apresenta deficiência na produção de insulina e/ou resistência à ação da insulina (CRIPPA; CAPOBIANCO, 2022).

As alterações fisiopatológicas devido à obesidade incluem danos ao fígado devido à diminuição da extração de insulina, aumento da produção hepática de glicose e diminuição da captação muscular de glicose (CRIPPA; CAPOBIANCO, 2022).

O DM2 é resultado da resistência à insulina, condição na qual as células do corpo não conseguem responder à mesma, o que eventualmente leva ao aumento da produção à medida que a eficácia do hormônio diminui. Com o tempo, as células beta do pâncreas não conseguem mais manter uma demanda suficiente desse hormônio, resultando em produção insuficiente de insulina e níveis elevados de açúcar no sangue (LUCENA, 2007).

A secreção de insulina causa problemas, defeitos ou deficiências no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas devido ao diabetes, bem como níveis elevados de açúcar no sangue (MOURA, 2022).

3 EPIDEMIOLOGIA

Até recentemente, o diabetes mellitus tipo 2 (DM2) era considerado uma doença rara da infância e adolescência, mas nas últimas décadas sua incidência aumentou significativamente nesta população, com características semelhantes às dos adultos nos países industrializados (MENEGON; DA SILVA; DE SOUSA, 2022).



A sua editora científica!

A epidemia global de obesidade e o sedentarismo levaram a um aumento significativo no número de casos de DM tipo 2 na infância e adolescência, com mais de 200 crianças e adolescentes sofrendo desta doença todos os dias em todo o mundo. De particular preocupação entre as crianças, é o aumento significativo no número de casos de DM tipo 2, que é considerado um problema emergente de saúde pública. Estudos demonstraram maior incidência entre crianças de 6 a 11 anos (MOURA, 2022).

Quando se trata de diabetes tipo 2, já foi demonstrado que pessoas obesas têm um risco 50% maior de desenvolver diabetes em comparação com pessoas sem excesso de peso. O índice de massa corporal (IMC) é de 33 a 35 kg/m² (PEREIRA, 2022).

Constata-se que aproximadamente 80% dos pacientes com diabetes tipo 2 apresentavam sobrepeso ou obesidade. Pessoas com sobrepeso ou obesas têm um risco significativamente maior de desenvolver diabetes, que é aproximadamente três vezes maior em comparação com populações desnutridas e com peso normal. Cada 1kg de peso corporal aumenta em 9% o risco de desenvolver diabetes. Foi demonstrado que uma redução de 11% no peso corporal em pessoas com diabetes reduz o risco de morte por diabetes em 28%. Mudanças no estilo de vida, incluindo mudanças na ingestão de alimentos (aumento da ingestão de alimentos gordurosos e ricos em energia) e um estilo de vida inativo, são fatores importantes que aumentam a prevalência da obesidade e do diabetes tipo 2 (PEREIRA, 2022).

4 FISIOPATOLOGIA

Para que ocorra a homeostase da glicose, a liberação e ação rigorosamente reguladas da insulina são um processo muito importante. A fisiopatologia desta doença é determinada por defeitos nos mecanismos compreendidos neste processo, que podem desencadear desequilíbrios metabólicos e níveis anormais elevados de açúcar no sangue. Quando ocorre disfunção das células beta, a



A sua editora científica!

secreção de insulina é reduzida, diminuindo a capacidade do organismo de manter os níveis fisiológicos de glicose. A resistência à insulina aumenta a produção de glicose no fígado e reduz a captação de glicose nos músculos, fígado e tecido adiposo (LUCENA, 2007).

Há evidências de que a disfunção das células beta no DM2 resulta de uma complexa rede de interações entre o ambiente e diversas vias moleculares envolvidas na biologia celular. Devido a diferenças na sensibilidade genética, as células beta são expostas a múltiplos fatores que podem causar diminuição da integridade das ilhotas, como inflamação, estresse inflamatório, estresse do retículo endoplasmático, estresse metabólico/oxidativo e estresse tóxico, incluindo estresse amilóide. Portanto, a lipotoxicidade, a glicotoxicidade e a toxicidade glicolípídica que acontecem na obesidade causam estresse metabólico e oxidativo e danificam as células beta (PEREIRA, 2022).

Outro fator na fisiopatologia do diabetes tipo 2 associado à obesidade mórbida é a redução da atividade metabólica e a hiperfunção do pâncreas para manter níveis ideais de glicose no sangue. Isso dificulta a adaptação do corpo às crescentes necessidades de insulina e resulta na perda de células. Em grandes quantidades. Sobre a toxicidade da glicose. Portanto, a função do receptor de insulina muda quando ele se liga às células musculares, o que sinaliza ao transportador GLUT-4 para translocar-se do músculo vesicular para a membrana plasmática e transportar a glicose para dentro da célula. Esta função termina com a fosforilação dos resíduos de serina/treonina no domínio intracelular, permitindo a dessensibilização mediada pelo receptor (NETTO *et al.*, 2009).

A fisiopatologia da disfunção e exaustão das células beta no DM2 não é bem compreendida, mas o denominador parece ser a secreção insuficiente de insulina pelas células beta, muitas vezes devido à resistência à insulina. A liberação de insulina é estimulada por níveis elevados de açúcar no sangue. Quando os níveis séricos de glicose caem, a secreção de insulina é reduzida ou



A sua editora científica!

interrompida. Não existem indicadores clínicos que indiquem com precisão qual dos dois defeitos principais predomina em cada paciente. O excesso de peso indica resistência à insulina e a perda de peso indica um declínio gradual na produção hormonal. Na maior parte das situações, diversos componentes da síndrome metabólica estão altamente associados a complicações crônicas e incapacidade precoce (LUCENA, 2007).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os primeiros sintomas do diabetes estão relacionados aos efeitos diretos das altas concentrações séricas de glicose. Se estiver acima de 160 a 180 mg/dL, a glicose está vazando na urina. À medida que a concentração se eleva, os rins excretam mais água para diluir a vasta quantidade de glicose perdida (MOURA, 2022).

Como os rins produzem urina em excesso, as crianças com diabetes podem excretar grandes quantidades de urina (poliúria), o que pode causar sede anormal (polidipsia). A perda excessiva de calorias pela urina faz com que o indivíduo perca peso. Para compensar, os indivíduos muitas vezes sentem fome excessiva (bulimia). Outros sintomas incluem visão turva, sonolência, náusea e queda da resistência perante o exercício (PEREIRA, 2022).

Mesmo que a glicose sérica esteja elevada, a maior parte das células não consegue utilizar o açúcar sem a insulina e, conseqüentemente, muda para outras fontes de energia. As células de gordura começam a se decompor e a produzir cetonas, compostos químicos tóxicos que podem tornar o sangue ácido (cetoacidose). Os primeiros sintomas da cetoacidose diabética incluem sede e micção excessivas, perda de peso, náuseas, vômitos, fadiga e dor abdominal, especialmente em crianças. A respiração tende a se tornar mais profunda e rápida à medida que o corpo tenta corrigir a acidez do sangue. Pessoas com diabetes tipo 2 podem não apresentar sintomas ao decorrer de anos ou mesmo décadas. Se ocorrer deficiência de insulina, podem aparecer sintomas. O aumento da



A sua editora científica!

micção e da sede pode ser leve no início, mas piora de forma gradual ao decorrer de semanas ou meses (PEREIRA, 2022).

6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce do DM2 é de suma importância, pois além de buscar a redução da incidência e prevalência da doença, possibilita que o paciente mude seu estilo de vida e busque iniciar o tratamento, o que ajuda a prevenir o desenvolvimento de complicações posteriores (STRECK; TOMASI, 2023).

Anteriormente, o diabetes era diagnosticado apenas com um teste oral de tolerância à glicose (TOTG) de 75 gramas, que a Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu como um nível de açúcar no sangue em jejum de 7,0 mmol/L e/ou um teste sanguíneo pós-exposição de 2 horas ao nível de açúcar, 11,1 mmol/l, e a hemoglobina glicada só era usada em pessoas diagnosticadas por meio de teste de nível de açúcar no sangue (STRECK; TOMASI, 2023).

Entretanto, para obter um diagnóstico confiável de DM2 tanto em pacientes assintomáticos quanto em pacientes que apresentam características clínicas características, como polidipsia, poliúria e perda de peso inexplicável, a concentração de glicose plasmática deve ser confirmada por meio de análise de três testes clínicos: glicemia em jejum, TOTG e hemoglobina glicada (PEREIRA, 2022).

A tabela 01 traz os valores de glicose plasmáticas, estipulados pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) e pela American Diabetes Association (ADA), considerados como normais, pré-diabetes e DM. Em situações de crianças assintomáticas, é preferível que o exame seja realizado em jejum e se evidenciar resultados elevados é recomendado que se repita o exame para a obtenção de um diagnóstico mais assertivo (PEREIRA, 2022).

Tabela 01: Critérios laboratoriais adotados para diagnosticar DM2 e pré-diabetes

Exame	Normoglicemia	Pré-diabetes	Diabetes
Glicemia de jejum (mg/dL)	< 100	100 a 125	> 125
Glicemia 2 horas após TOTG com 75g de glicose (mg/dL)	< 140	140 a 199	> 199
Hemoglobina glicada (%)	< 5,7	5,7 a 6,4	> ,4
Glicose ao acaso (mg/dL)	-	-	≥ 200 com sintomas inequívocos de hiperglicemia

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Pereira (2022).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

Dentre os exames complementares, têm-se a Glicemia em Jejum, o Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) e a Hemoglobina Glicada (HbA1c), os quais serão descritos abaixo:

7.1 Glicemia em Jejum

A medição do açúcar no sangue em jejum pode medir o nível de glicose no sangue circulante de um paciente, o que é muito importante no diagnóstico e tratamento do diabetes porque permite que os pacientes diabéticos entendam de forma mais fácil e realista seu status atual de açúcar no sangue (PEREIRA, 2022).

Mas, por outro lado, é um teste insensível porque os níveis de açúcar no sangue não são constantes ao longo do dia. Este teste requer a medição dos níveis de glicose no sangue periférico após um jejum de 8 a 12 horas. Deve ser coletado em tubo contendo fluoreto de sódio (tampa cinza). Isso porque é um anticoagulante que inibe a glicólise e mantém a taxa metabólica constante por mais tempo (LUCENA, 2007).

7.2 Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG)

O teste oral de tolerância à glicose (TOTG), ou curva de glicemia, tem sido o principal teste utilizado para detectar pré-diabetes e diabetes tipo 2 (DM2) há muitos anos. Este teste descreve a eficiência do metabolismo da glicose no corpo após administração oral para determinar a presença ou ausência de intolerância à glicose (STRECK; TOMASI, 2023).

Neste exame, o paciente consome 75g de glicose dissolvida em 300ml de água, sendo que são colhidas duas amostras de sangue com o estômago vazio (8 a 12 horas) antes de ingerir a glicose para medir o nível de açúcar no sangue, e a outra mede o nível de açúcar no sangue tardiamente, com a carga oral de glicose por 2 horas. Para crianças a posologia varia de acordo com o peso corporal, sendo que crianças menores de 12 anos e peso inferior a 43kg administra-se 7ml/kg. Deve-se seguir uma dieta normal sem reduzir a ingestão de carboidratos 3 dias antes do teste (PEREIRA, 2022).

7.3 Hemoglobina Glicada (HbA1c)

A hemoglobina glicada é uma substância formada pela ligação entre a glicose e a hemoglobina devido a uma reação de glicação não enzimática, contínua e irreversível. A HbA1c é um indicador do nível de açúcar no sangue que indica a concentração de glicose no sangue 3 meses antes da coleta de sangue, e a concentração dessa substância no sangue varia dependendo do tempo de vida dos glóbulos vermelhos (cerca de 4 meses). A HbA1c é considerada o teste



A sua editora científica!

padrão ouro comprovado para monitorar os níveis de açúcar no sangue em pessoas com diabetes, com um ponto de corte diagnóstico de 6,5%. Essa taxa é de aproximadamente 4 a 6% em pacientes não diabéticos e aproximadamente 20% em pacientes com DM não controlado (NETTO *et al.*, 2009).

Em 2010, a American Diabetes Association (ADA) aprovou o uso de hemoglobina glicada (HbA1c) para diagnóstico de diabetes, com valor de corte de 48 mmol/mol (6,5%). A vantagem deste teste é que não requer jejum e níveis de açúcar no sangue nos últimos 3 a 4 meses, e há fatores que possam ser considerados, como a disponibilidade e o custo dos laboratórios padrão. Ao analisar os resultados dos testes de HbA1c, é ideal que considere a anemia perniciosa e, para alguns testes, as hemoglobinopatias. Independentemente de como o diabetes é diagnosticado clinicamente, o diagnóstico deve ser confirmado por testes repetidos utilizando o mesmo método (NETTO *et al.*, 2009).

8 TRATAMENTO

O tratamento do DM2 é multifatorial e deve direcionar sempre em questão do estilo de vida e controle dos fatores de risco para reduzir complicações, prevenir sintomas e manter uma qualidade de vida adequada. Portanto, a total cooperação do paciente é muito importante para o sucesso deste tratamento, porque a patologia inclui diversas mudanças metabólicas associadas à hiperglicemia, e o tratamento inclui mudanças no estilo de vida do indivíduo, consistindo em reeducação alimentar, ganho físico e até intervenção medicamentosa (MONTEIRO; FREITAS; FERREIRA, 2022).

Pode-se dividir o tratamento em dois tópicos, sendo-os: tratamento não medicamentoso e tratamento medicamentoso, como descrito a seguir.

8.1 Tratamento não medicamentoso

Como o tratamento não farmacológico é autoadministrado, a modificação do comportamento, incluindo mudanças na dieta, é importante para o sucesso

do tratamento. Portanto, é necessário consultar um nutricionista para que o especialista recomende uma alimentação saudável e mais adequada aos recursos e cultura do paciente. Em geral, recomenda-se um padrão alimentar saudável, com dieta hipocalórica, que reduza a ingestão de gordura saturada e consuma carboidratos simples e sal de fácil absorção, além de alta ingestão de fibras e gorduras insaturadas provenientes de frutas, vegetais, nozes e outros tipos. O consumo de laticínios, especialmente iogurte e grãos integrais, pode diminuir os níveis de insulina, promover a perda de peso, melhorar o perfil lipídico e reduzir o risco cardiovascular (MOURA, 2022).

A atividade física é parte muito importante para alcançar um estilo de vida mais saudável para pessoas de todas as idades, incluindo crianças e adolescentes com DM2, sendo, portanto, um dos primeiros passos no tratamento desta doença. As crianças passam muito tempo em atividades que não consomem energia (TV, celulares, videogames, computadores, etc.), por isso é importante reduzir o tempo que gastam nessas atividades e incentivar outras pessoas a queimar mais calorias e energia. A atividade física ajuda a reduzir a incidência de obesidade, risco cardiovascular, pressão arterial e melhora o controle metabólico (MONTEIRO; FREITAS; FERREIRA, 2022).

A atividade física causa pouca perda de peso, e essa perda de peso reduz a resistência à insulina, aumentando a produção e a resposta das células beta pancreáticas à glicose, contribui para o aumento do fluxo sanguíneo para os músculos e aumenta a absorção de glicose no plasma, reduzindo-a. Se essas medidas não forem suficientes para reduzir os níveis de açúcar no sangue, inicia-se o tratamento medicamentoso (PEREIRA, 2022).

8.2 Tratamento medicamentoso

O tratamento de crianças com DM2 geralmente é realizado fora do hospital, com uso de anti-hiperglicêmicos prescritos pelo médico durante a



A sua editora científica!

consulta. No entanto, se os sintomas forem graves, você poderá ser hospitalizado e iniciar o tratamento com insulina (CRIPPA; CAPOBIANCO, 2022).

O tratamento baseia-se na presença de síndrome metabólica e na necessidade de manter o índice de hemoglobina glicada (HbA1c) abaixo de 6,5% para proteção contra o risco de complicações macrovasculares e microvasculares devido ao curso a longo prazo e ao risco de DM2, que pode já estar presente no momento do diagnóstico (NETTO *et al.*, 2009).

Dentro do tratamento medicamentoso, pode-se subdividir em: metformina, insulinoterapia e liraglutida.

8.2.1 Metformina

A metformina (MT) é um agente anti-hiperglicêmico oral e é considerada um medicamento de primeira linha, ou seja, a primeira escolha para o tratamento do DM2, devido à sua eficácia em longo prazo como farmacoterapia, segurança e alta disponibilidade. Por ser barato e causar pouca hipoglicemia, tem um leve efeito de anorexia em alguns pacientes e ajuda na redução de peso, diminuindo os triglicerídeos e o LDL (DE MORAES *et al.*, 2021).

A metformina pode ser encontrada em comprimidos com doses de 500, 750, 850 e 1000 mg, sendo que a dose indicada para crianças entre 10 e 16 anos, de forma inicial, é de 500 mg uma vez ao dia, podendo aumentar de maneira gradual, atingindo uma dose diária máxima de 2.000 mg (DE MORAES *et al.*, 2021).

No entanto, a monoterapia com metformina pode piorar o controle glicêmico devido a um rápido declínio na função das células beta associado à resistência grave à insulina. Em comparação com a monoterapia com metformina, todos os tratamentos combinados avaliados reduziram significativamente os níveis de HbA1c, sugerindo melhores resultados com a terapia combinada. A única classe de medicamentos aprovada para uso em

crianças que não respondem à monoterapia com metformina é a insulina, com a recente adição de agonistas de insulina - Receptor do peptídeo 1 semelhante ao glucagon (GLP-1). Esta lacuna nos tratamentos disponíveis para crianças persiste porque muitos dos ensaios bem sucedidos necessários para aprovar novos medicamentos para a diabetes tipo 2 em crianças não foram realizados desde que o estudo da metformina terminou em 1999 (PEREIRA, 2022).

8.2.2 Insulinoterapia

Se os agentes hipoglicemiantes orais não conseguirem reduzir os níveis de açúcar no sangue para níveis normais, a terapia com insulina com administração intramuscular diária de insulina exógena deve ser iniciada para manter os níveis de açúcar no sangue. Existem diversos tipos de insulina exógena, classificadas conforme sua origem (bovina, suína ou mista) e duração de ação (ultra-rápida, alta velocidade, intermediária e lenta) (PEREIRA, 2022).

Têm-se que metade das crianças e adolescentes com diabetes tipo 2 começam a usar insulina. Este medicamento é administrado a crianças hospitalizadas e crianças com diabetes tipo 2 que não podem ser controladas com metformina e/ou liraglutida. Assim que os seus níveis de açúcar no sangue voltarem ao normal após o tratamento com metformina, poderá parar de tomar insulina após algumas semanas. Crianças que reduzem peso, melhoram sua dieta e fazem exercícios de forma assídua podem parar de tomar a medicação (STRECK; TOMASI, 2023).

8.2.3 Liraglutida

A liraglutida é um agente antidiabético injetável desenvolvido a partir do GLP-1 para prolongar a duração de ação do composto ativo. Além de reduzir os níveis de HbA1c, também é utilizado no tratamento da obesidade, pois auxilia na perda de peso, reduzindo o apetite. Devido à sua alta semelhança com o GLP-1 humano, hormônio sintetizado no organismo, esse medicamento acaba



A sua editora científica!

atuando nos receptores desse hormônio e estimula a biossíntese e liberação de insulina, tornando-o um poderoso agente hipoglicemiante. Seu uso no tratamento do DM2 em crianças a partir de 10 anos que já fazem uso de metformina, mas cuja HbA1c não está dentro da faixa ideal ou que apresentam intolerância ao medicamento, ainda depende da aprovação da Agência de Alimentos e Medicamentos dos EUA (FDA) e Agência Europeia de Medicamentos (EMA), porém os resultados do estudo ELLIPSE mostraram benefícios significativos e menos efeitos secundários (PEREIRA, 2022).

Os reguladores exigem que os novos medicamentos aprovados para o tratamento do DM2 em adultos sejam testados quanto à eficácia e segurança também em crianças. Um estudo de fase 2 da liraglutida mostrou que a faixa posológica aprovada para adultos também é adequada para crianças com esta patologia. A fase 3 deste estudo, que avaliou o uso deste medicamento no tratamento de crianças, começou em 2012 e terminou em 2018. Demorou 4 anos e 4 meses só para cadastrar os pacientes. Os resultados deste estudo após 52 semanas mostraram que a liraglutida controlou efetivamente a glicemia em crianças e adolescentes com DM2 em doses de até 1,8 mg/dia (com ou sem insulina basal além de metformina), porém, houve incidência elevada de efeitos colaterais gastrointestinais (PEREIRA, 2022).

Outro efeito associado à liraglutida é a perda de peso, pois promove o controle do apetite, reduz a ingestão calórica e a motilidade gastrointestinal, aumenta a saciedade e desencadeia efeitos anoréxicos ao ativar o GLP-1R em determinadas regiões do cérebro, como um núcleo arqueado (PEREIRA, 2022).

REFERÊNCIAS

ALEXANDRE, Monica Micheli *et al.* Os impactos psicossociais da obesidade infantil The psychosocial impacts of child obesity. **Brazilian Journal of Health Review**, [s.l.], v. 4, n. 5, p. 19757-19761, 2021.



A sua editora científica!

AZEVEDO, Bruna Maria Ávila *et al.* Abordagens de prevenção e tratamento da obesidade infantil na atenção básica: revisão narrativa. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 12, n. 1, p. 1-13, janeiro, 2023.

CAPISTRANO, Gisele Bailich *et al.* Obesidade infantil e suas consequências: uma revisão da literatura. **Conjecturas**, [s.l.], v. 22, n. 2, p. 47-58, abril, 2022.

CORRÊA, Vanessa Pereira *et al.* O impacto da obesidade infantil no Brasil: revisão sistemática. **RBONE-Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, [s.l.], v. 14, n. 85, p. 177-183, outubro, 2020.

CRIPPA, João Emmanuel Gonçalves; CAPOBIANCO, Marcela P. Obesidade Infantil e sua Relação com Diabetes Mellitus Tipo II. **Revista Científica Unilago**, [s.l.], v. 1, n. 1, p. 1-8, janeiro, 2022.

DE MORAIS, Mariana Melo *et al.* Uso de metformina no tratamento da obesidade infantil e na adolescência: uma revisão bibliográfica Metformin use in the treatment of childhood and adolescent obesity. **Brazilian Journal of Development**, [s.l.], v. 7, n. 9, p. 89805-89815, setembro, 2021.

LUCENA, Joana Bezerra da Silva. **Diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2**. Orientadora: Carmen Guilherme Christiano de Matos Vinagre. 2007. 74 (f.). Monografia, Curso de Farmácia - Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, São Paulo, 2007.

MENEGON, Rômulo; DA SILVA, Welder Gonçalves; DE SOUSA, Patricia Maria Lima Silva. Obesidade infantil: medidas de prevenção. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 11, n. 13, p. 1-8, outubro, 2022.

MONTEIRO, Shirley Damasceno; FREITAS, Francisca Marta Nascimento de Oliveira; FERREIRA, José Carlos de Sales. Hábitos alimentares da população brasileira e a relação com a obesidade infantil. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 11, n. 14, p. 1-12, novembro, 2022.



A sua editora científica!

MOURA, Keila. **Prevalência de comorbidades associados com obesidade na adolescência: uma revisão bibliográfica.** Orientador: João Pereira da Silva, 2022. 9 (f.). Monografia, Curso de Nutrição - Faculdade AGES, Bahia, Jacobina, 2022.

NETTO, Augusto Pimazoni *et al.* Atualização sobre hemoglobina glicada (HbA1C) para avaliação do controle glicêmico e para o diagnóstico do diabetes: aspectos clínicos e laboratoriais. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, [s.l.], v. 45, n. 1, p. 31-48, fevereiro, 2009.

PEREIRA, Míriam Da Silva. **Problemas causados pela diabetes mellitus tipo 2 infantil em decorrência da obesidade.** Orientadora: Vera Lúcia Matias Gomes Geron. 2022. 41 (f.). Monografia, Curso de Farmácia - Centro Universitário FAEMA, Rondônia, Ariquemes, 2022.

STRECK, Emilio Luiz; TOMASI, Luiza Trajano. Exames realizados para diagnóstico e monitoramento de diabetes mellitus. **Inova Saúde**, [s.l.], v. 15, n. 1, p. 44-50, março, 2023.



A sua editora científica!

CAPÍTULO III

HIPERTENSÃO ARTERIAL INFANTIL

Nome(s) do(s) autor(es)*

Mirella Aquino Coelho

Alan Hércules de Carvalho Thuler

Dhessyca Caroline Luna Teixeira

Cláudio Alex Pinchemel Júnior



A sua editora científica!

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é considerada uma doença crônica e complexa que envolve um grave problema de saúde pública a nível mundial, dada a escala da epidemia. Isto é particularmente preocupante nos países desenvolvidos, onde afeta todas as faixas etárias, começando numa idade precoce e aumentando de forma alarmante entre crianças e adolescentes. No entanto, juntamente com a desnutrição, isto está a emergir como um novo problema de saúde, mesmo nos países em desenvolvimento (ALEXANDRE *et al.*, 2021).

As consequências são surpreendentes e sistemáticas e, embora tradicionalmente considerada uma patologia prevalente na idade adulta, pode na verdade começar na infância e na adolescência, muito antes de se tornar clinicamente evidente. Podem ocorrer diversas anormalidades metabólicas e hemodinâmicas que constituem fatores de risco cardiovascular, incluindo a hipertensão arterial sistêmica (HAS) (CARVALHO *et al.*, 2023).

Para a hipertensão arterial da infância e adolescência, que inclui pessoas de 0 a 17 anos, os valores da pressão arterial sistólica e/ou diastólica são iguais ou superiores ao percentil 95, dependendo do sexo, idade e altura. Os acontecimentos são os elementos que confirmam esta situação (CAPISTRANO *et al.*, 2023).

2 ETIOLOGIA

A hipertensão arterial, descrita como a doença crônica mais prevalente no mundo, é uma síndrome que causa doenças cardiovasculares, acidente vascular cerebral e doenças renais. Portanto, níveis hormonais elevados, alterações metabólicas e fenômenos nutricionais identificados no III Congresso Brasileiro de Hipertensão Arterial são os diversos fatores causadores desse distúrbio. Portanto, se os níveis estiverem acima de 130 mmHg sistólico e/ou 80 mmHg diastólico, já é considerada hipertensão (SBP, 2019).



A sua editora científica!

A HAS é tradicionalmente considerada uma condição relativamente rara em crianças, mas a HAS secundária é mais comum do que em adultos e as causas mais frequentes são: doença renal, estenose aórtica ou doença endócrina. Contudo, tal como os adultos, a maioria das crianças tem hipertensão primária ou essencial cuja causa não pode ser identificada (CORDINHÃ; PAÚL; FERNANDES, 2009).

Normalmente, um indivíduo não tem causa para o desenvolvimento de HA e esse tipo de hipertensão é classificada como hipertensão essencial ou primária. No entanto, um pequeno número destes casos está associado a causas identificáveis que incluem uma ampla gama de doenças. Entre as principais causas destacam-se os problemas renais e endócrinos, seguidos de problemas extrínsecos como cardíacos, neurológicos, psicológicos, uso de drogas e exposição a substâncias nocivas (CORRÊA *et al.*, 2020).

A disfunção renal é a causa mais comum de hipertensão secundária em crianças. Em particular, de acordo com dados dos Estados Unidos, a doença do parênquima renal e as anomalias estruturais (anormalidades glomerulares, tubulares e intersticiais) representam 34 a 79% dos casos de hipertensão secundária, enquanto as doenças vasculares renais (estenose da artéria renal) são evidenciadas em 12-13% dos pacientes (DA CONCEIÇÃO; DE SOUZA, 2021).

Nesse contexto, os principais fatores de risco para a hipertensão arterial podem-se elencados entre idade, sexo, obesidade ou excesso de peso, etnia, hábitos de vida descontrolados e pouco saudáveis, como consumo excessivo de bebidas alcoólicas e sal, estilo de vida sedentário e tabagismo. Além de tais, pode-se associar à história familiar e predisposição genética (DA CONCEIÇÃO; DE SOUZA, 2021).



A sua editora científica!

3 EPIDEMIOLOGIA

Os dados nacionais são impressionantes. Portugal tem a maior prevalência de obesidade infantil em toda a Europa, seguindo tendências em outros países mediterrânicos, onde uma média de 30% das crianças portuguesas tem excesso de peso (DA CONCEIÇÃO; DE SOUZA, 2021).

A hipertensão arterial primária, é considerada como um fator de risco independente para as duas causas mais comuns de morte em adultos brasileiros (doença isquêmica do coração e acidente vascular cerebral), é a principal causa na infância ou adolescência (DE MENEZES *et al.*, 2023).

Além disso, elenca-se que adolescentes com pressão alta, desencadeiam hipertensão a uma taxa de 7% ao ano. Pacientes mais jovens com HA são, portanto, propensos a experimentar um processo acelerado de envelhecimento vascular, o que pode aumentar ainda mais os níveis de pressão arterial à medida que envelhecem (SBP, 2019).

O peso e o índice de massa corporal (IMC) são as variáveis mais correlacionadas com a pressão arterial durante a infância e a adolescência, especialmente após os 6 anos de idade. No Brasil, dados de 2019 do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (Sisvan) mostram que três em cada dez crianças, de cinco a nove anos, atendidas pelo Sistema Integrado de Saúde (SUS), apresentam excesso de peso, chegando a 4,4 milhões de infantes (DE MENEZES *et al.*, 2023).

De todas as crianças, 16% (2,4 milhões) têm excesso de peso, 8% (1,2 milhões) são obesas e 5% (755.000) são gravemente obesas. Aos 5 anos, 15,9% estão acima do peso. De acordo com um estudo realizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), haverá 75 milhões de crianças obesas em todo o mundo até 2025, o que, quando combinado com fatores genéticos e outros fatores ambientais, pode causar hipertensão. Além disso, dados recentes da Europa



A sua editora científica!

mostram que a incidência de HA aumenta ainda mais em crianças com excesso de peso ou obesidade, atingindo uma prevalência de 22% (DE MENEZES *et al.*, 2023).

4 FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos fisiopatológicos que contribuem para o desenvolvimento da HA em indivíduos obesos são complexos e não totalmente elucidados. As alterações incluem ativação da hemodinâmica sistêmica e renal, do sistema nervoso simpático (SNS) e dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona, além de hiperinsulinemia compensatória (SPB, 2019).

A hiperinsulinemia compensatória está associada à resistência à insulina encontrada em pessoas obesas, especialmente aquelas com excesso de gordura no tronco, o que promove a ativação do SNP (Sistema Nervoso Periférico) e a reabsorção tubular de sódio, que foram identificadas como os principais mecanismos precoces para a elevação da pressão arterial em crianças obesas (GOMES; FALCAI, 2017).

Mas em termos de fatores que ligam o excesso de peso e a tendência para desenvolver pressão arterial elevada, a leptina, um hormônio encontrado em níveis elevados em pessoas obesas, tem sido associada ao aumento da pressão arterial em pelo menos algumas populações, por desencadear aumento do tônus simpático dos rins, adrenais e no coração (LOBO; DANTAS; MOTA, 2017).

A ativação do SNP pela insulina e leptina pode ser considerada um mecanismo utilizado nesses pacientes para estabilizar o peso corporal e restaurar o equilíbrio energético, promovendo a termogênese e aumentando a produção de energia através da estimulação simpática. No entanto, a pressão arterial também aumenta como consequência (LOBO; DANTAS; MOTA, 2017).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A hipertensão arterial em crianças e adultos pode ter causas primárias ou secundárias, sendo esta última mais comum em crianças do que em adultos. Nos últimos anos, a hipertensão primária nas crianças aumentou, ultrapassando até as causas secundárias em alguns centros de referência norte-americanos. A hipertensão primária geralmente ocorre em crianças a partir de 6 anos com sobrepeso ou obesidade ou com histórico familiar de hipertensão (SBP, 2019).

A gravidade da elevação da pressão arterial não diferiu entre hipertensão primária e secundária. A pressão arterial diastólica elevada está mais associada à hipertensão secundária, enquanto a hipertensão sistólica parece ser um melhor preditor de hipertensão primária (SBP, 2019).

Pode-se identificar causas mais frequentes por faixas etárias como demonstrado no quadro abaixo:

Quadro 01: Causas mais recorrentes de HA por faixa etária.

Faixa etária	Causas
Recém-nascidos	Malformações congênitas renais, coarctação da aorta, displasia broncopulmonar, estenose de artéria renal, trombose da artéria renal.
Lactentes a 6 anos	Coarctação da aorta, estenose de artéria renal, doenças do parênquima renal.
6 a 10 anos	Doenças do parênquima renal, hipertensão primária, estenose de artéria renal.
Adolescentes	Doenças do parênquima renal e

	hipertensão primária.
--	-----------------------

Fonte: Elaborado pelos autores com base em SBP (2019).

No entanto, as diretrizes atuais sugerem que crianças com mais de 6 anos de idade com sobrepeso ou obesidade, com histórico familiar positivo de hipertensão e/ou sem histórico clínico ou achados de exame físico sugestivos de causa secundária não necessitam de avaliação extensa. No Brasil, essa recomendação deve ser interpretada com cautela, pois a medida da pressão arterial ainda não é rotina na maioria dos exames de crianças e algumas causas secundárias podem passar despercebidas. Além disso, o fato de um indivíduo estar com sobrepeso ou obesidade não exclui a possibilidade de envolvimento de causas secundárias (SBP, 2019).

Na investigação da causa, é relevante obter história clínica e exame físico detalhados e completos, em busca de identificar situações que possam indicar causas secundárias de HAS (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

A seguir, encontra-se o Quadro 02, que demonstra as possíveis etiologias, assim como os achados de exame físico, que indicam possíveis causas secundárias de HA:

Quadro 02: Possível etiologia e achados de exame físico que indicam possíveis causas secundárias de HA.

Possível etiologia	História/Exame físico
Hipertireoidismo, Neuroblastoma, Feocromocitoma	Taquicardia
Coarctação da Aorta	Diminuição da PA entre a medida em membros superiores e inferiores, Diminuição dos pulsos em membros

	inferiores
HAS grave, sugestiva associação com HAS secundária	Alterações na retina
Sugestiva associação com distúrbio do sono (apneia)	Roncos e Hipertrofia adenoamigdaliana
Doença Renal Crônica	Atraso no crescimento
HAS primária	Obesidade (IMC elevado)
Síndrome de Cushing, Resistência insulínica	Obesidade do tronco
Síndrome de Cushing	Fáceis de lua cheia
Síndrome de Williams	Fáceis de Elfo
Síndrome de Turner	Pescoço alado
Hipertireoidismo	Aumento da tireóide
Feocromocitoma	Palidez, rubor, diaforese
Síndrome de Cushing, abuso de anabolizantes	Acne, hirsutismo, estrias
Neurofibromatose	Manchas café-com-leite
Esclerose tuberosa	Adenoma sebáceo
Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)	"Rash" malar
<i>Diabetes mellitus</i> tipo 2	Acantose nigricans

Síndrome de Turner	Hipertelorismo mamário
Coarctação da Aorta	Sopro cardíaco
LES, Doença do colágeno, DRC	Atrito pericárdico
Hipertrofia do Ventrículo esquerdo / HAS crônica	Impulso apical
Tumor de Wilms, Neuroblastoma, Feocromocitoma	Massa palpável
Estenose de artéria renal	Sopro abdominal
Doença renal policística, hidronefrose, displasia renal multicística	Rins palpáveis
Hiperplasia de supra-renal	Ambígua/virilizante
Hiperaldosteronismo, Síndrome de Liddle	Fraqueza muscular
Reninoma	Hipocalcemia, cefaleia, tontura, Poliúria, noctúria
Hipertensão monogênica (Síndrome de Liddle, Aldosteronismo glucocorticóide remediável, excesso aparente de mineralocorticóide)	Fraqueza muscular

Fonte: Elaborado pelos autores com base em SBP (2019).

6 DIAGNÓSTICO

A pressão arterial de uma criança pode variar amplamente durante e durante o recebimento de cuidados médicos. Crianças ansiosas ou agitadas

podem ter pressão arterial elevada isolada, muitas vezes chamada de hipertensão do jaleco branco, o que não reflete seu verdadeiro valor (SIQUEIRA; RODRIGUES, 2023).

É recomendado que a pressão arterial da criança seja verificada em cada visita ao pediatra após os 3 anos de idade. A determinação do diagnóstico de hipertensão requer a avaliação da pressão arterial em vários momentos, pois a repetição do procedimento permitirá que as crianças se acostumem com a técnica e levem a resultados mais precisos (DE MENEZES *et al.*, 2023).

Portanto, as diretrizes de prática clínica recomendam o diagnóstico de hipertensão em crianças menores de 13 anos de idade se a mesma pressão arterial estiver acima do percentil 95 em três consultas (DE MENEZES *et al.*, 2023).

As leituras dos instrumentos oscilométricos são geralmente mais altas em comparação com aquelas obtidas durante a ausculta. Infere-se que leituras auscultatórias devem ser utilizadas para confirmar o diagnóstico de hipertensão (SBP, 2019).

A pressão arterial infantil é classificada em 4 estágios, os quais podem ser identificados na tabela abaixo, definidos conforme a idade da criança:

Tabela 01: Classificação da PA conforme a idade da criança.

1 a 13 anos de idade	≥13 anos de idade
<p>Normotensão: PA < P90 para sexo, idade e altura</p>	<p>Normotensão: PA < 120/<80 mmHg</p>
<p>Pressão arterial elevada: PA ≥P90 e < P95 para sexo, idade e altura ou PA 120/80 mmHg mas < P95 (o que for menor)</p>	<p>Pressão arterial elevada: PA 120/<80 mmHg a PA 129/<80 mmHg</p>

<p>Hipertensão estágio 1: PA \geq P95 para sexo, idade e altura até $<P95 + 12\text{mmHg}$ ou PA entre 130/80 o até 139/89 (o que for menor)</p>	<p>Hipertensão estágio 1: PA 130/80 ou até 139/89</p>
<p>Hipertensão estágio 2: PA \geq P95 + 12mmHg para sexo idade ou altura ou PA \geq entre 140/90 (o que for menor)</p>	<p>Hipertensão estágio 2: PA \geq entre 140/90</p>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em SBP (2019).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

Exames complementares são realizados para confirmar o diagnóstico, identificar causas secundárias ou sequelas da HAS e detectar alterações em órgãos-alvo (CORDINHÃ; PAÚL; FERNANDES, 2009).

A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) deve ser utilizada em determinadas situações, como quando há suspeita de hipertensão do jaleco branco ou para determinar a eficácia do tratamento anti-hipertensivo. A MAPA registra a pressão arterial em intervalos definidos (geralmente a cada 30 minutos) durante as atividades diárias normais e o sono, tornando-a mais precisa do que com base em leituras (DA CONCEIÇÃO; DE SOUZA, 2021).

A MAPA é uma ferramenta de excelência para controlar a hipertensão. Infelizmente, ainda não está disponível em todos os lugares e as clínicas nem sempre têm experiência na realização de MAPA em crianças. Quando possível, a MAPA deve ser utilizada rotineiramente para diagnosticar hipertensão em crianças (SBP, 2019).

Além de tal, pode-se solicitar outros exames para a avaliação inicial da criança com HAS, conforme a suspeita clínica evidenciada pelo médico, assim como exposto na tabela 02, a seguir.

Tabela 02: Exames indicados para avaliação das crianças hipertensas.

Tipos de paciente	Exames indicados
Todos os pacientes	<ul style="list-style-type: none"> • Urina tipo 1 e urocultura; • Sangue: bioquímica, incluindo eletrólitos, uréia e creatinina, perfil lipídico (em jejum ou não), ácido úrico, hemograma completo; • Imagem: Ultrassonografia renal em menores de 6 anos ou naqueles que tiverem urina 1 ou função renal alterada.
Crianças ou adolescentes obesos (IMC >P95)	<p>Além dos realizados para todos os pacientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sangue: Hemoglobina glicada (para triagem de Diabetes mellitus), transaminases (triagem de esteatose hepática), perfil lipídico em jejum (triagem para dislipidemia).
Testes opcionais para serem feitos de acordo com os achados da história clínica, exame físico e resultados de exames iniciais	<p>Além dos realizados para todos os pacientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glicemia em jejum (nos que tenham risco de desenvolver Diabetes mellitus), TSH, Hemograma completo,

	<p>principalmente naqueles com atraso do crescimento ou alteração da função renal.</p> <ul style="list-style-type: none">• Screening para drogas, polissonografia (se roncos, sonolência diurna ou relato de apnéia do sono), ultrassonografia com Doppler de artérias renais, ecocardiograma com Doppler.
--	--

Fonte: Elaborada pelos autores com base em SBP (2019).

8 TRATAMENTO

O tratamento inicial para controle da hipertensão em crianças é inicialmente não farmacológico e concentra-se em mudanças no estilo de vida que promovam a atividade física e alterações na dieta alimentar (SIQUEIRA; RODRIGUES, 2023).

8.1 Tratamento não-farmacológico

Tratamentos não farmacológicos que apoiam alimentação saudável, peso e atividade física devem ser fortemente recomendados a todas as crianças com hipertensão e hipertensão (SIQUEIRA; RODRIGUES, 2023).

A chamada abordagem nutricional envolve modificações dietéticas, como redução da ingestão de sal, limitação da ingestão de açúcar e aumento da ingestão de frutas frescas, vegetais, grãos integrais, peixes, aves, nozes, carnes magras e laticínios com baixo teor de gordura, estão inseridas na Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), que continua sendo a base do tratamento para crianças com hipertensão (SBP, 2019).

A atividade física regular reduz efetivamente a pressão arterial em crianças. O Centro de Controle e Prevenção de Doenças, no Physical activity



A sua editora científica!

guidelines for school-aged children and adolescents de 2018, recomendam pelo menos 60 minutos de atividade física moderada a vigorosa por dia para todas as crianças de 6 a 17 anos (SIQUEIRA; RODRIGUES, 2023).

As diretrizes de prática clínica recomendam monitoramento a cada 3 a 6 meses para crianças com hipertensão não tratada, o que pode não apenas fortalecer a adesão às modificações no estilo de vida por meio de educação e apoio, mas também eliminar a necessidade de tratamento medicamentoso ao longo do curso clínico. Além disso, a educação contínua e o apoio da família e dos amigos continuam importantes (SIQUEIRA; RODRIGUES, 2023).

8.2 Tratamento farmacológico

Farmacologia em crianças com HA sintomática, HA secundária, lesão de órgão-alvo (LOA), diabetes mellitus (DM tipo 1 e 2), doença renal crônica (DRC) ou HA persistente refratária ao tratamento não farmacológico, o tratamento deve ser iniciado imediatamente. Na escolha do medicamento ideal, vários fatores devem ser levados em consideração, como a condição de base, a experiência do médico, a disponibilidade do medicamento e seus efeitos colaterais (SIQUEIRA; RODRIGUES, 2023).

Normalmente, o tratamento inicial pode ser com inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) ou bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) ou diuréticos tiazídicos. Os betabloqueadores (BB) não são recomendados como tratamento inicial e outros agentes anti-hipertensivos são utilizados para pacientes que não responderam a outros tratamentos (SBP, 2019).

Os inibidores da ECA e os BRA são as melhores opções de tratamento para a hipertensão pediátrica. No entanto, devido à falta de dados sobre outros tipos de anti-HAS, não é possível tirar conclusões claras. Os medicamentos anti-hipertensivos devem ser administrados um de cada vez, sendo o segundo

medicamento adicionado após atingida a primeira dose máxima, a menos que a dose máxima anterior tenha sido atingida devido a efeitos colaterais (SBP, 2019).

Em relação ao uso dos medicamentos conforme a etiologia de base, têm-se IECA, BRA, Diurético, Vasodilatador, BB e BBC, conforme descrito na tabela 03 a seguir.

Tabela 03: Uso de medicamento conforme doença de base

Medicamento	Doença de base
IECA, BRA, Diurético, Vasodilatador	HAS Renovascular
BB	Coartação da Aorta
IECA e BRA	Doença Renal Crônica
IECA e BRA	HAS + Obesidade
IECA, BRA, BCC	Atleta hipertenso

Fonte: Elaborado pelos autores com base em SBP (2019).

REFERÊNCIAS

ALEXANDRE, Monica Micheli *et al.* Os impactos psicossociais da obesidade infantil The psychosocial impacts of child obesity. **Brazilian Journal of Health Review**, [s.l.], v. 4, n. 5, p. 19757-19761, 2021.

CARVALHO, Lucas Camargos *et al.* PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL INFANTIL. **RECIMA21-Revista Científica Multidisciplinar**, [s.l.], v. 4, n. 9, p. 1-6, 2023.

CAPISTRANO, Gisele Bailich *et al.* Obesidade infantil e suas consequências: uma revisão da literatura. **Conjecturas**, [s.l.], v. 22, n. 2, p. 47-58, abril, 2022.



A sua editora científica!

CORDINHÃ, Ana Carolina; PAÚL, Alexandra; FERNANDES, Livia. Obesidade infantil e hipertensão arterial: a realidade de uma população pré-escolar. **Acta Pediatr Port**, [s.l.], v. 40, n. 4, p. 145-149, setembro, 2009.

CORRÊA, Vanessa Pereira *et al.* O impacto da obesidade infantil no Brasil: revisão sistemática. **RBONE-Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, [s.l.], v. 14, n. 85, p. 177-183, outubro, 2020.

DA CONCEIÇÃO, Rafael dos Santos; DE SOUZA, Iara Leão Luna. Hipertensão arterial na infância: uma revisão de literatura. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 10, n. 11, p. 1-10, 2021.

DE MENEZES, Suanam Altair Tavares *et al.* Hipertensão arterial infantil e sua relação com a obesidade: uma revisão sistemática. **Brazilian Journal of Health Review**, [s.l.], v. 6, n. 3, p. 13431-13449, 2023.

GOMES, Landri Antonio Neto; FALCAI, Angela. Os fatores de riscos envolvidos no desenvolvimento da hipertensão infantil e suas consequências. **Revista de Investigação Biomédica**, São Luís, v. 9, n. 2, p. 198-209, dezembro, 2017.

LOBO, Hetty Nunes; DANTAS, Renata Aparecida Elias; MOTA, Marcio Rabelo. Fatores antropométricos associados à hipertensão arterial infantil. **Universitas: Ciências da Saúde**, [s.l.], v. 15, n. 1, p. 21-26, janeiro, 2017.

MOURA, Keila. **Prevalência de comorbidades associados com obesidade na adolescência: uma revisão bibliográfica**. Orientador: João Pereira da Silva, 2022. 9 (f.). Monografia, Curso de Nutrição - Faculdade AGES, Bahia, Jacobina, 2022.

OLIVEIRA, Ana Mayra A. de *et al.* Fatores ambientais e antropométricos associados à hipertensão arterial infantil. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, [s.l.], v. 48, n.6, p. 849-854, dezembro, 2004.

SIQUEIRA, Janaína Sara Souza; RODRIGUES, Vanessa Alves da Silva. Hipertensão arterial infantil. **SAÚDE DINÂMICA**, Ponte Nova, v. 5, n. 1, p. 74-89, agosto, 2023.



A sua editora científica!

SBP. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Hipertensão Arterial na infância e adolescência.** Brasil: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2019. 25p.



A sua editora científica!

SOBRE OS AUTORES/ORGANIZADORES

Observação: ao final do livro deve ser colocado o mini currículo de todos os autores/organizadores

Luiza Valadares e Pereira

Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário Vértice/ Univértix (2021/2026); Graduação Incompleta em Odontologia, Centro Universitário Vértice/ Univértix (2020); Concluinte do Ensino Médio no Colégio Nossa Senhora do Carmo, Viçosa/MG (2017/2019). Autora do capítulo de Livro Esquizofrenia, do livro: Aspectos clínicos e diagnóstico em saúde mental 1ed - Belém (PA). Autora de mais de 50 trabalhos publicados em periódicos, anais de eventos e congressos. Bolsista do PIBIC - Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (2022/2023); Atuante como Gestora em Representação Estudantil no Curso de Medicina da Faculdade Vértice - Univértix (2021/2026); Participante do Núcleo de Pesquisa e Estudos: Educação e Saúde - NUPES (2021/2022/2023); Mentora na Construção de Artigos e Resumos Expandidos (2021/2023). Presidente do Projeto de Extensão Mechas de Amor (2022/2023). Sócia da Sociedade de Acadêmicos de Medicina de MG, filiada a Associação Médica de Minas Gerais (2023); Sócia Acadêmica da Sociedade Brasileira de Clínica Médica - SBCM (2022/2023); Membro da Sociedade Brasileira de Pediatria como Estudante membro coordenador de Liga Acadêmica (2022/2023). Presidente e membro fundador da Liga Acadêmica de Pediatria - Univértix (2022/2024); Vice-Presidente e membro fundador da Liga Acadêmica de Clínica Médica e Semiologia - Univértix (2022/2023-1); Secretária e membro fundador da Liga Acadêmica de Infectologia Vértice (2022/2023-1); Presidente e membro fundador da Liga Acadêmica de Pneumologia - Univértix (2022/2024); Membro Ligante da Liga Acadêmica de Medicina Intensiva - Univértix (2023/2024); Diretora de Ensino e Pesquisa da Liga Acadêmica de Medicina de

Obesidade infantil: as três principais doenças relacionadas à obesidade infantil

A obesidade infantil vem se destacando cada vez mais no âmbito da proliferação de patologias. É um desafio para os médicos cuidar dessas crianças de maneira plena, tendo em vista que seus responsáveis são os precursores dos maiores cuidados. É importante reconhecer as principais patologias que cursam com esta doença crônica progressiva, bem como o seu manejo a nível ambulatorial e hospitalar. A capacitação dos profissionais da saúde é essencial no escopo dessas doenças que muitas das vezes são negligenciadas. O livro é composto por três capítulos, sendo-os: Dislipidemia Infantil, Diabetes mellitus tipo II Infantil e Hipertensão Arterial Infantil. Busca-se em tal trazer as atualizações mais recentes sobre cada patologia secundária à obesidade, em prol de aporte médico de qualidade.

Autores

RFB Editora
CNPJ: 39.242.488/0001-07
www.rfbeditora.com
adm@rfbeditora.com
91 98885-7730
Belém, Pará, Brasil

