

# Complicações Cardiovasculares da Obesidade

[ebook.ecog-obesity.eu/pt/clinicas-problemas-saude/complicacoes-cardiovasculares-da-obesidade](http://ebook.ecog-obesity.eu/pt/clinicas-problemas-saude/complicacoes-cardiovasculares-da-obesidade)



## **Agnieszka Zachurzok**

Departamento de Pediatria  
Endocrinologia Pediátrica e Diabetes  
Universidade de Medicina de Silesia  
Katowice,  
Poland

## **Ewa Malecka-Tendera**

Departamento de Pediatria  
Endocrinologia Pediátrica e Diabetes  
Universidade de Medicina de Silesia,  
Katowice,  
Poland

*Traduzido para Português pelo Grupo Nacional de Estudo e Investigação em Obesidade Pediátrica. Tradutora: Susana Soares. Revisora: Lúcia Gomes.*



As doenças cardiovasculares (DCV) desenvolvem-se lentamente ao longo da vida desde a vida fetal e são consideradas a principal causa de morte a nível mundial. Em 2010 a American Heart Association definiu um novo conceito de saúde cardiovascular ideal como a presença de comportamentos de saúde ideais (não fumar, IMC ideal, atividade física e dieta saudável) e factores de saúde ideais (concentração de colesterol total, pressão arterial e glicemia em jejum dentro de intervalos normais<sup>1</sup>. A obesidade pediátrica é um dos fatores mais importantes envolvidos no desenvolvimento de DCV. Mesmo na ausência de comorbilidades acompanhantes, está associada a envolvimento do sistema cardiovascular e, adicionalmente, está relacionada com vários fatores de risco de DCV<sup>2</sup>. A diminuição da tolerância à glicose (DTG) e a diabetes *mellitus* tipo 2 (DMT2), a dislipidemia, hipertensão arterial, síndrome metabólico e anomalias vasculares podem estar presentes em crianças e adolescentes obesos<sup>2,3</sup>. Foi demonstrado que cerca de 13% dos jovens obesos sofrem de hipertensão e em 80% estão presentes níveis de HDL-colesterol baixos e 10% têm triglicédeos altos<sup>4</sup>. Há também outros fatores de risco bem conhecidos (Tabela 1) que estão presentes na infância. Eles podem modificar significativamente o curso da DCV causada pela obesidade e os fatores de risco clássicos<sup>5</sup>.

**Tabela 1.** Fatores de risco genéticos, ambientais e de estilo de vida para doença cardiovascular (DCV) em crianças e adolescentes <sup>5</sup>.

<b>Origens fetais da DCV</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Baixo peso ao nascimento</li> <li>2. Peso elevado ao nascimento</li> <li>3. Crescimento de recuperação rápido de recém-nascido de baixo peso</li> <li>4. Obesidade materna ou ganho ponderal excessivo na gravidez</li> <li>5. Diabetes gestacional</li> <li>6. Tabagismo materno durante a gravidez</li> <li>7. Dieta materna obesogénica, com teor elevado de gorduras e sal, durante a gravidez</li> </ol>
<b>Predisposição genética</b>	
<b>Desregulação epigenética da expressão génica durante a vida fetal</b>	
<b>Predisposição étnica</b>	1. Origem asiática, afro-americana ou hispânica
<b>História familiar de DCV precoce</b>	
<b>Padrão de crescimento</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Crescimento de recuperação rápido de recém-nascido de baixo peso</li> <li>2. Obesidade pediátrica</li> </ol>
<b>Extrato socioeconómico baixo</b>	
<b>Estilo de vida</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Maus hábitos alimentares</li> <li>2. Atividade física reduzida</li> <li>3. Tabagismo</li> </ol>
<b>Fatores ambientais</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Poluição do ar</li> <li>2. Tabagismo passivo</li> </ol>

O aparecimento de fatores de risco na infância não está associado a aumento da morbidade e mortalidade por DCV em idade jovem, mas pode prever um aumento de risco de DCV na idade adulta<sup>2</sup>. Bibbins-Domingo *et al.*<sup>6</sup>, em 2007, estimaram que, nos Estados Unidos, o número de eventos cardiovasculares atribuíveis ao excesso de peso na adolescência alcançaria mais de 100 000 casos adicionais por ano em 2035. Foi descrito que o risco de qualquer evento cardiovascular, fatal ou não fatal, entre adultos, se associa positivamente com o IMC aos 7 a 13 anos em rapazes e aos 10

a 13 anos em raparigas e que o risco aumentava através de toda a distribuição do IMC<sup>3</sup>. Baker *et al.*<sup>3</sup> descreveram que, em comparação com um rapaz de 13 anos de tamanho médio, um rapaz da mesma idade e altura com mais 11.2 Kg de peso tinha um risco 33% superior de ter um evento cardiovascular na idade adulta. Contudo, para crianças obesas com menos de 7 anos, os dados são inconsistentes e alguns investigadores não encontraram qualquer relação entre o excesso de peso corporal e risco CV futuro<sup>7</sup>.

Quatro grandes estudos de coorte prospetivos, o *Cardiovascular Risk in Young Finns Study*, o *Childhood Determinants of Adult Health Study*, o *Bogalusa Heart Study* e o *Muscantine Study* demonstraram que a obesidade pediátrica, o síndrome metabólico e os fatores de risco clássicos para DCV mal controlados contribuem para a progressão da aterosclerose das artérias coronárias e calcificação carotídea na idade adulta<sup>8</sup>. Uma evidência muito clara para a associação entre obesidade pediátrica e o risco precoce de DCV é a presença de estrias lipídicas e placas fibrosas encontradas em estudos de autópsia de adolescentes. A extensão das lesões ateroscleróticas nos vasos coronários aumentou de forma marcada em jovens com valores elevados de IMC e outros fatores de risco de DCV<sup>9</sup>. Além disso, Shah *et al.*<sup>10</sup> demonstraram que a obesidade em adolescentes e adultos jovens está associada a aumento da massa ventricular esquerda e a alterações geométricas consistentes com remodelação cardíaca, o que pode prever uma incidência aumentada de eventos clínicos atribuíveis a DCV. Vale a pena mencionar que, durante a infância, os marcadores de risco de DCV têm um perfil complexo, correspondendo também ao crescimento corporal e não apenas à acumulação de gordura<sup>11</sup>.

É ainda assunto de discussão se o peso excessivo ou, por outro lado, o *tracking* do IMC da infância para a idade adulta desempenham um papel maior como fatores de risco independentes de DCV<sup>12</sup>. Crianças com excesso de peso ou obesas que foram obesas na idade adulta apresentavam um risco aumentado de DM2, hipertensão, dislipidemia e aterosclerose da artéria carótida<sup>13,14</sup>. Juonala *et al.*<sup>13</sup> descobriram que as crianças obesas que não se tornaram adultos obesos apresentavam risco de DCV semelhante às que mantinham um IMC normal da infância à idade adulta. Por outro lado, Tirosh *et al.*<sup>14</sup> demonstraram que adultos que foram obesos enquanto jovens, mesmo quando controlavam o IMC adulto, tinham um risco superior não só para eventos cardíacos mas também para mortalidade precoce. Muito provavelmente, ambos os fatores, grau e duração de obesidade na criança e adolescente, são importantes para determinar a saúde cardiovascular no futuro.

## Marcadores de DCV na infância

Há alguns marcadores precoces de aterosclerose que indiciam DCV pré-clínica e que podem ser encontrados em crianças e adolescentes obesos. As anomalias vasculares características da aterosclerose estão presentes mesmo em crianças pequenas<sup>15</sup>. As **estrias lipídicas e placas fibrosas** da aorta, embora reversíveis, surgem pelos 3 anos e podem envolver até 15% da aorta<sup>15</sup>. Nos estudos de autópsia, as estrias lipídicas estavam presentes nas coronárias de adolescentes de 10 a 14 anos. A sua formação está associada à concentração elevada de colesterol LDL e ao estado pró-inflamatório. Muitos fatores de risco como a dislipidemia, diabetes *mellitus*, tabagismo, etc. provocam a formação enzimática e não-enzimática de LDLs modificadas, que entram na célula através de vários recetores *scavenger*, levando à formação de células espumosas e subsequente desenvolvimento da placa.

O marcador de aterosclerose seguinte, relacionado com risco de DCV no adulto, é o aumento da **rigidez arterial**<sup>10</sup>. O seu achado característico, a velocidade de onda de pulso central (*pulse wave velocity* PWV), que é avaliada por tonometria, está altamente correlacionada com DCV e é preditiva de morbidade por DCV<sup>16</sup>. O aumento da rigidez arterial está já presente em crianças obesas<sup>17</sup>. Dangardt *et al.*<sup>18</sup> descreveram que, ao longo de 5 anos, a rigidez arterial avaliada por PWV aumentava 25% em adolescentes obesos comparativamente a 3% em indivíduos normoponderais.

Adicionalmente, o aumento da rigidez arterial estava positivamente associado ao z-score IMC inicial<sup>18</sup>. A rigidez arterial não só está aumentada nas artérias centrais mas também na artéria pulmonar, o que poderá ser um marcador precoce de hipertensão pulmonar<sup>17</sup>.

O endotélio vascular tem um papel chave na progressão de aterosclerose, desenvolvimento de doença arterial coronária, hipertensão e insuficiência cardíaca congestiva. O tecido adiposo é extremamente importante no desenvolvimento de disfunção endotelial em doentes obesos<sup>19</sup>. A estimulação do estado pro-inflamatório, a resistência à insulina e a produção elevada de ácidos gordos livres são os fatores mais importantes envolvidos no mecanismo que conduz à **lesão endotelial**. A **dilatação mediada por fluxo** (*flow mediated-dilatation* FMD), avaliada de forma não invasiva por ecografia, é um indicador clínico precoce de aterosclerose e lesão endotelial<sup>17</sup>. Vários estudos relataram que as crianças com obesidade têm FMD inferior quando comparadas com crianças com peso saudável<sup>17</sup>. Além disso, Ciccone *et al.*<sup>20</sup> demonstraram que o IMC em crianças com sobrepeso e obesidade se correlaciona com a espessura íntima-média (IMT) tanto quanto com a FMD.

A **IMT arterial** é uma medida subclínica de aterosclerose e parece ser uma ferramenta útil na identificação de risco potencial em jovens<sup>21</sup>. A IMT carotídea demonstrou ser preditiva de acidente vascular cerebral e enfarte miocárdico em adultos<sup>22</sup>. O ganho de peso precoce em lactentes e crianças pré-escolares está associado não só a aumento de risco de sobrepeso e obesidade como também a IMT mais elevada na infância mais tardia<sup>21</sup>. Um IMC elevado em adolescentes foi associado a taxas mais elevadas tanto de calcificação das artérias coronárias como de IMT carotídea<sup>23</sup>. Utilizando a IMT, Le *et al.*<sup>24</sup> tentaram avaliar a dita idade vascular. Os autores descreveram que 75% das crianças e adolescentes obesos com fatores de risco promotores de aterosclerose apresentava idade vascular avançada, semelhante à que seria esperada para um adulto de 45 anos.

Em crianças e adolescentes obesos pode encontrar-se algum compromisso da **estrutura e função cardíacas**. A dimensão da aurícula e do ventrículo esquerdos (VE), bem como a massa do VE, são significativamente superiores em crianças com obesidade quando comparadas com crianças com IMC normal<sup>17</sup>. Estas modificações podem ser uma consequência precoce do aumento de volume sanguíneo e circulação hiperkinética do estado obeso, em que a massa gorda excessiva constitui um “órgão extra”, exigindo um débito cardíaco aumentado<sup>18</sup>. Também as modificações geométricas consistentes com remodelação cardíaca estão presentes em jovens obesos<sup>10</sup>. A hipertrofia do VE é potenciada pela obesidade e prevê um aumento de incidência de eventos clínicos, incluindo morte por DCV<sup>22</sup>. Adicionalmente, há evidência de que a adiposidade infantil pode afetar a função sistólica e diastólica do coração, tanto em repouso como no exercício<sup>17</sup>. Além disso, a duração da obesidade parece ser o fator principal a determinar a probabilidade de desenvolvimento de disfunção sistólica e insuficiência cardíaca. A *strain* e *strain rate* (deformação e velocidade de deformação), avaliadas por doppler tecidual, estão relacionadas com o encurtamento e velocidade de encurtamento da fibra cardíaca, respetivamente<sup>19</sup>. Estes parâmetros são importantes na avaliação de disfunção miocárdica subclínica. Em crianças obesas, a redução da *strain* e *strain rate* dos ventrículos esquerdo e direito, os índices ótimos da contração e relaxamento cardíaco, foram descritos por di Selvo *et al.*<sup>25</sup>.

O aumento da **gordura epicárdica** foi também descrito em crianças com sobrepeso. Foi correlacionado positivamente com a massa do VE. O tecido adiposo epicárdico deposita-se entre o pericárdio e a parede externa do miocárdio e é sugerido como um preditor de risco CV<sup>17</sup>. Em adultos, correlaciona-se com a resistência à insulina, doença arterial coronária e com marcadores pré-clínicos de aterosclerose, IMT carotídea e rigidez arterial<sup>17</sup>. Em crianças obesas, a gordura epicárdica está relacionada com o IMC, IMT carotídea, volume da aurícula esquerda, massa VE e

PWV<sup>26-28</sup>. Parece que a medição da gordura epicárdica poderá ser uma ferramenta de rastreio simples e não invasiva para prever disfunção cardiometabólica em crianças obesas<sup>27</sup>.

## Fatores de risco cardiovascular

### Hipertensão

A pressão arterial é uma variável contínua que se correlaciona positivamente com o risco CV ao longo de toda a gama da pressão arterial. Persiste com a idade e, se elevada em idade jovem, é preditiva de hipertensão essencial na idade adulta<sup>29</sup>. A pressão arterial persistentemente elevada da infância à idade adulta aumenta o risco de aterosclerose carotídea<sup>30</sup>. A hipertensão na infância é definida como uma pressão arterial sistólica e/ou diastólica igual ou superior ao percentil 95 para a idade, sexo e altura (Tabela 2). Há uma associação muito estrita entre hipertensão e obesidade na infância. É estimado que 37% da hipertensão na infância possa ser atribuída ao excesso de peso corporal<sup>31</sup>. O risco de hipertensão é 2.5 – 3.7 vezes superior em crianças obesas quando comparadas com normoponderais<sup>32</sup>. Acredita-se que a presença de peso excessivo parece ser um dos fatores mais importantes relacionados com a hipertensão em crianças e adolescentes mundialmente<sup>15</sup>. Cada aumento de 1 unidade no z-score do IMC está associado a um aumento de 9 mmHg de pressão sistólica em raparigas pré-púberes, e de 2.4 mmHg em adolescentes do sexo masculino<sup>29</sup>. Os adolescentes obesos tinham uma pressão sistólica 7.6 mmHg superior que os seus pares normoponderais<sup>29</sup>. Adicionalmente, a presença de obesidade está positivamente correlacionada com a ocorrência de pré-hipertensão em crianças e adolescentes e a sua combinação aumenta o risco de desenvolver hipertensão em adulto<sup>15</sup>. As crianças obesas têm um risco 10 vezes superior de hipertensão quando adultos jovens<sup>2</sup>. Há evidência de que o risco de pressão arterial elevada é mais alto para os que estão na porção inferior da escala de IMC e no sobrepeso na idade adulta<sup>12</sup>.

**Tabela 2.** Níveis de lípidos e pressão arterial recomendados em crianças e adolescentes<sup>46</sup>.

	<b>Aceitável</b>	<b>Borderline</b>	<b>Alto</b>
<b>Colesterol total [mg/dl]</b>	<170	170-199	≥200
<b>Triglicédeos [mg/dl]</b>			
<b>0-9 anos</b>	<75	75-99	≥100
<b>10-19 anos</b>	<90	90-129	≥130
<b>Colesterol HDL [mg/dl]</b>	>45	40-45	-
<b>Colesterol não- HDL [mg/dl]</b>	<120	120-144	≥145
<b>Colesterol LDL [mg/dl]</b>	<110	110-129	≥130
<b>Pressão arterial (sistólica ou diastólica) [mmHg]</b>	<percentil 90	Percentil 90-95	>percentil 95

A partir de: Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. Pediatrics. 2011;128 Suppl 5:213-56.

Há muitos mecanismos pelos quais a obesidade pode contribuir para o desenvolvimento de hipertensão. A hipertensão induzida pela obesidade pode ser em parte mediada pela hiperatividade do sistema nervoso simpático, que leva ao aumento da retenção renal de sódio e aumento da resistência vascular sistêmica<sup>29,33</sup>. Adicionalmente, foi encontrada em crianças obesas a evidência de atividade vagal ou parasimpática reduzida, resultando numa diminuição de variabilidade da frequência cardíaca, que está relacionada com o desenvolvimento de DCV e mortalidade<sup>17</sup>. Além disso, a diminuição de sensibilidade do barorreflexo, importante na regulação da pressão arterial, também foi reportada<sup>34</sup>. Apesar das perturbações do sistema nervoso simpático, o aumento da resistência vascular sistêmica pode ocorrer diretamente em indivíduos obesos por fibrose vascular e deposição lipídica<sup>33</sup>. Adicionalmente, a atividade da renina plasmática, os níveis de

angiotensinogênio, angiotensina II e aldosterona encontravam-se significativamente elevados em indivíduos obesos. A gravidade da obesidade correlacionou-se com a atividade da renina plasmática<sup>22</sup>. O papel chave em todos os mecanismos acima mencionados, joga com a resistência à insulina, dislipidemia, bem como citocinas pró-inflamatórias que podem promover a alteração da função vascular e consequentemente hipertensão<sup>33,35</sup>.

## Dislipidemia

A alterações lipídicas são a consequência mais comum da obesidade pediátrica e estão presentes em até 43% dos adolescentes obesos. O padrão lipídico associado à obesidade é conhecido como dislipidemia combinada e é caracterizado por elevação moderada a grave dos TG e colesterol não-HDL, diminuição do colesterol HDL, e elevação ligeira a moderada no colesterol total e LDL (Tabela 2)<sup>35</sup>. A dislipidemia está relacionada significativamente com a resistência à insulina uma vez que esta última acentua a entrega hepática de ácidos gordos livres não esterificados para a produção de TG e o sequestro em lipoproteínas ricas em triglicerídeos. Os TG são depositados na parede do vaso e iniciam o processo de acumulação de LDL. Estão fortemente associados ao risco de desenvolver doença aterosclerótica<sup>15</sup>. As LDL, as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e a lipoproteína a são as principais lipoproteínas que contêm a apolipoproteína B, implicada na formação de lesões ateroscleróticas<sup>22</sup>. As HDL são vistas como protetoras pela sua capacidade de prevenir a oxidação das LDL. As HDL promovem o transporte reverso de colesterol levando a uma diminuição do *uptake* de lipídios oxidados pelos macrófagos e formação de células espumosas que estão envolvidas na formação da placa aterosclerótica. As alterações dos lipídios que começam na infância tendem a manter-se ao longo do desenvolvimento. Vários estudos descrevem uma relação direta entre os níveis de CT em criança e doença cardíaca no adulto. No estudo de Rodriguez *et al.*<sup>15</sup> os níveis de colesterol na adolescência correlacionaram-se com 87% das mortes devidas a doença cardíaca na idade adulta e foi demonstrado que os níveis elevados de colesterol eram acompanhados por uma taxa de mortalidade alta. Foi demonstrado que a dislipidemia combinada na infância prevê de forma independente um aumento da IMT carotídea num follow-up de 21 anos e eventos coronários na vida adulta precoce<sup>36</sup>. A elevação do LDL colesterol na adolescência, bem como da pressão arterial sistólica são preditores independentes do cálcio das artérias coronárias no adulto<sup>37</sup>. É estimado que cada 1% de redução nos níveis de CT diminua em 2% a ocorrência de doença arterial coronária<sup>15</sup>.

## Diabetes tipo 2 e alterações do metabolismo da glicose

A resistência à insulina em crianças obesas é a alteração metabólica inicial na via que conduz à intolerância à glicose e DMT2 (Tabela 3). O sobrepeso persistente através da infância, adolescência e idade adulta está associado a um risco 12 vezes superior de DMT2<sup>38</sup>. Foi colocada a hipótese de que a progressão da doença, na qual o sobrepeso contribui pelo aumento da resistência à insulina, conduza à perda de células beta ao longo do tempo, levando eventualmente a DMT2<sup>39</sup>. A diminuição da tolerância à glicose está presente em 25% das crianças obesas e 21% dos adolescentes obesos; além disso a DMT2 silenciosa pode estar presente em 4% dos adolescentes obesos<sup>40</sup>.

Tanto a resistência à insulina como a diabetes aumentam o risco cardiovascular. A resistência à insulina determina a rigidez arterial independentemente da obesidade e outros fatores de risco de DCV adicionais, levando a aumento da pressão arterial<sup>22</sup>. Muitas das complicações da DMT2 estão relacionadas com a duração da diabetes. Assim, quando a DMT2 se desenvolve na infância, o início precoce prevê complicações precoces como insuficiência renal e eventos cardiovasculares.

Quando comparado com um indivíduo de 20 anos sem DMT2 normal, um indivíduo de 20 anos com DMT2 tem em média uma redução de 15,5 anos na sua esperança de vida, causada sobretudo pelas complicações micro e macrovasculares da doença<sup>41</sup>. Além disso, o risco de complicações, bem como o risco de mortalidade por comorbilidades associadas a DMT2 aumenta com a idade. Um aumento do nível de glicose aos 15 anos é um fator de risco significativo para deposição de cálcio das artérias coronárias. Loria *et al.*<sup>42</sup> encontraram um *odds ratio* 3 vezes superior de depósitos de cálcio nas artérias coronárias em indivíduos com glicose >110 mg/dl. A hiperglicemia leva ao aumento da glicosilação das LDL, agravando assim a aterogenicidade da proteína<sup>22</sup>. É importante referir que a melhoria do controlo glicémico leva à diminuição das complicações micro e macrovasculares da diabetes, incluindo a aterosclerose.

Ver também o capítulo “Resistência à insulina e risco de diabetes”.

**Tabela 3.** Classificação das alterações do metabolismo da glicose em crianças e adolescentes

	Glicose em jejum [mg/dl]	Glicose PTGO 120' [mg/dl]
<b>Desejável</b>	<100	<140
<b>Anomalia da glicemia em jejum</b>	100-125	-
<b>Diminuição da tolerância à glicose</b>	-	140-199
<b>Diabetes</b>	≥126	≥200

### Agregação de fatores de risco – síndrome metabólico

O SM é um conjunto de características relacionadas com a resistência à insulina que se sabe aumentarem o risco de DCV, DMT2 e a mortalidade em adultos (Tabela 4)<sup>23</sup>. Trata-se de uma combinação de fatores de risco que inclui aumento do perímetro da cintura, hipertensão, hipertrigliceridemia, hiperglicemia e colesterol HDL baixo<sup>23</sup>. A resistência à insulina é a causa principal das perturbações hemodinâmicas do SM<sup>15,43</sup>. É estimado que 30-50% das crianças com sobrepeso cumpram os critérios de SM<sup>44</sup>. No estudo Young Finns, a obesidade em idade jovem foi o fator de risco mais forte para SM e foi associada ao desenvolvimento de SM no adulto, independentemente de outros fatores de risco<sup>45</sup>. O SM na infância está associado a uma aumento de 1.5 vezes na mortalidade global e a uma aumento de 2.5 vezes na mortalidade cardiovascular em adultos<sup>15</sup>. Os indivíduos com SM na juventude e idade adulta tinham um risco superior de IMT elevada quando comparados indivíduos sem SM em qualquer destes pontos temporais<sup>45</sup>.

**Tabela 4.** Critérios de síndrome metabólico em crianças e adolescentes<sup>15</sup>.

	Idade		
	6-10 anos	10-16 anos	>16 anos
<b>Adiposidade</b>	PC>percentil 90	PC>percentil 90	PC>percentil 90
<b>Metabolismo da glicose</b>	Sem pontos de corte definidos para o diagnóstico de síndrome metabólico	Glicose em jejum > 100 mg/dL	Glicose em jejum > 100 mg/dL
<b>Dislipidemia</b>		TG>150mg/dL ou HDL<40mg/dL ou sob terapêutica anti-dislipidémica	TG>150mg/dL ou HDL<40mg/dL para rapazes e HDL<50mg/dL para raparigas ou sob terapêutica anti-dislipidémica
<b>Hipertensão</b>		PAS>130 ou PAD>85	PAS>130 ou PAD>85

		ou sob terapêutica anti-hipertensora	ou sob terapêutica anti-hipertensora
--	--	--------------------------------------	--------------------------------------

PC – perímetro da cinta, TG – triglicerídeos, PAS – pressão arterial sistólica, PAD – pressão arterial diastólica

Muitas das alterações aterogénicas precoces presentes no sistema cardiovascular em crianças e adolescentes obesos são altamente reversíveis nesta fase. Embora a manifestação da doença cardíaca coronária ocorra na idade adulta, a deteção de fatores de risco durante a infância é crucial para estabelecer um prognóstico e prevenir a lesão de órgãos alvo nos adultos<sup>15</sup>. As recomendações da abordagem de fatores de risco de DCV em crianças e adolescentes estão muito bem e extensamente estabelecidas no artigo “Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report” publicado na revista *Pediatrics* no ano de 2011<sup>46</sup>. A intervenção clínica para prevenir doença cardiovascular deve ser tomada em todos os casos e de todas as formas possíveis. A intervenção sobre estilo de vida, dieta e exercício, bem como abordagens mais agressivas como a farmacoterapia e cirurgia bariátrica em doentes com obesidade mórbida e complicações graves, são eficazes na melhoria da morfologia e função cardiovascular<sup>17</sup>. Foi descrito que crianças obesas que não se tornaram adultos obesos tinham um risco de DCV semelhante aos indivíduos que mantinham um IMC normal da infância à idade adulta<sup>13</sup>. Magnusson *et al.*<sup>47</sup> mostraram que jovens com SM apresentam risco aumentado de IMT elevada e DMT2 em adultos; contudo, também encontraram que a resolução dos componentes do SM pode, em determinada extensão, normalizar este risco para valores normais.



## Referências:

- 1 Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al.: Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. 2010; 121:586-613.
- 2 Herouvi D, Karanasios E, Karayianni C & Karavanaki K.: Cardiovascular disease in childhood: the role of obesity. *Eur J Pediatr* 2013; 172:721-732
- 3 Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI.: Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med*.2007; 357:2329-37.
- 4 Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, et al.: Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:159-67
- 5 Bibbins-Domingo K, Coxson P, et al.: Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2007;357:2371-9.
- 6 Lawlor DA, Leon DA.: Association of body mass index and obesity measured in early childhood with risk of coronary heart disease and stroke in middle age: findings from the Aberdeen children of the 1950s prospective cohort study. 2005; 111:1891-6.
- 7 Juonala M, Magnussen CG, Venn A, et al.: Influence of age on associations between childhood risk factors and carotid intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Bogalusa Heart Study, and the Muscatine Study for the International Childhood Cardiovascular Cohort (i3C) Consortium. 2010 ;122:2514-20.
- 8 Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al.: Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*.1998;338:1650-6.
- 9 Shah AS, Khoury PR, Dolan LM, et al.: The effects of obesity and type 2 diabetes mellitus on cardiac structure and function in adolescents and young adults. *Diabetologia*. 2011;54:722-30
- 10 Wells JCK, Cole TJ.: Height, adiposity and hormonal cardiovascular risk markers in childhood: how to partition the associations? *Int J Obes* doi:10.1038/ijo.2014.24.
- 11 Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S.: Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*.2010;34:18-28.
- 12 Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al.: Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med*. 2011; 365:1876-85.
- 13 Tirosh A, Shai I, Afek A, et al.: Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med*.2011; 364:1315-25.
- 14 Rodrigues AN, Abreu GR, Resende RS, et al.: Cardiovascular risk factor investigation: a pediatric issue. *Int J Gen Med* 2013; 6:57-66
- 15 Vlachopoulos C.: Progress towards identifying biomarkers of vascular aging for total cardiovascular risk prediction. 2012; 30:S19-26.
- 16 Cote A, Harris K, Panagiotopoulos C, et al.: Childhood obesity and cardiovascular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 63:1309-19
- 17 Dangardt F, Chen Y, Berggren K, et al.: Increased rate of arterial stiffening with obesity in adolescents: five-year follow-up study. *PLoS One* 2013; 8:e57454
- 18 Barbosa JA, Rodrigues AB, Mota CC, et al.: Cardiovascular dysfunction in obesity and new diagnostic imaging techniques: the role of noninvasive image methods. *Vasc Health Risk Manag*. 2011; 7:287-95.
- 19 Ciccone MM, Miniello V, Marchioli R, et al.: Morphological and functional vascular changes induced by childhood obesity. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2011;18:831-5
- 20 Skilton MR, Sullivan TR, Ayer JG, et al.: Weight gain in infancy is associated with carotid extra-medial thickness in later childhood. *Atherosclerosis* 2014; 233:370-374

- 21 Prendergast C, Gidding SS.: Cardiovascular risk in children and adolescents with type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2014; 14:454
- 22 Kelsey M, Zaepfel A, Bjornstad P & Nadeau KJ.: Age-related consequences of childhood obesity. *Gerontology*, doi: 10.1159/000356023
- 23 Le J, Zhang D, Menees S, et al.: “Vascular age” is advanced in children with atherosclerosis-promoting risk factors. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010; 3:8-14
- 24 Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice EM, et al.: Abnormal myocardial deformation properties in obese, non-hypertensive children: an ambulatory blood pressure monitoring, standard echocardiographic, and strain rate imaging study. *Eur Heart J* 2006; 27:2689-95
- 25 Mazur A, Ostański M, Telega G, Małecka-Tendera E. Is epicardial fat tissue a marker of metabolic syndrome in obese children? *Atherosclerosis* 2010; 211:596-600
- 26 Kelishadi R, Poursafa P. A review on the genetic, environmental, and lifestyle aspects of the early-life origins of cardiovascular disease. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2014 44:54-72.
- 27 Abaci A, Tascilar ME, Saritas T, et al.: Threshold value of subepicardial adipose tissue to detect insulin resistance in obese children. *Int J Obes* 2009; 33:440-6
- 28 Shi Y, de Groh M & Morrison H.: Increasing blood pressure and its associated factors in Canadian children and adolescents from the Canadian Health Measures Survey. *BMC Public Health* 2012; 12:388
- 29 Chiolero A, Cachat F, Burnier M, et al.: Prevalence of hypertension in school children based on repeated measurements and association with overweight. *J Hypertens* 2007; 25:2209-2217
- 30 Rosner B, Prineas R, Daniels SR, Loggie J.: Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000; 151:1007-1019
- 31 Dangardt F, Volkmann R, Chen Y, et al.: Reduced cardiac vagal activity in obese children and adolescents. *Clin Physiol Funct Imaging* 2011; 31:108-13
- 32 Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, et al.: Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res*. 2010; 33:386-93.
- 33 Weiss R, Otvos JD, Sinnreich R, et al.: The triglyceride to high-density lipoprotein-cholesterol ratio in adolescence and subsequent weight gain predict nuclear magnetic resonance-measured lipoprotein subclasses in adulthood. *J Pediatr* 2012; 158:44-50
- 34 Park MH, Sovio U, Viner RM, et al.: Overweight in childhood, adolescence and adulthood and cardiovascular risk in later life: pooled analysis of three British birth cohorts. *PLoS ONE* 8(7): e70684. Doi:10.1371/journal.pone.0070684
- 35 Sinha R, Fisch G, Teague B, et al.: Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002;346:802–810.
- 36 Rhodes ET, Prosser LA, Hoerger TJ, et al.: Estimated morbidity and mortality in adolescents and young adults diagnosed with type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2012;366:453-463
- 37 Loria CM, Liu K, Lewis CE, et al.: Early adult risk factor levels and subsequent coronary artery calcification: the CARDIA Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:2013-20
- 38 Zachurzok-Buczynska A, Klimek K, Firek-Pędras M, Małecka-Tendera E. Are metabolic syndrome and its components in obese children influenced by overweight status or the insulin resistance? *Pol J Endocrinol* 2011; 62:102-8.
- 39 Bokor S, Frelut ML, Vania A, Hadjiathanasiou Ch, Anastasakou M, Małecka-Tendera E, Matusik P, Molnar D. Prevalence of metabolic syndrome in European children. *Int J Pediatr Obes* 2008;(Suppl 2):3-8
- 40 Mattsson N, Ronnema T, Juonala M, et al.: Childhood predictors of the metabolic syndrome in adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Ann Med* 2008;40:542-552
- 41 Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*.2011;128 Suppl 5:213-56.

- 42 Magnussen CG, Koskinen J, Juonala M, et al.: A diagnosis of the metabolic syndrome in youth that resolves by adult life is associated with a normalization of high carotid intima-media thickness and type 2 diabetes mellitus risk: the Bogalusa heart and cardiovascular risk in young Finns studies. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:1631-9
- 43 Cabrera-Rego JO, Iacobellis G, Castillo-Herrera JA, et al.: Epicardial fat thickness correlates with carotid intima-media thickness, arterial stiffness, and cardiac geometry in children and adolescents. *Pediatr Cardiol*. 2014;35:450-6.
- 44 Juhola J, Magnussen CG, Berenson GS, et al.: Combined effects of child and adult elevated blood pressure on subclinical atherosclerosis: the International Childhood Cardiovascular Cohort Consortium. *Circulation*. 2013;128:217-24.
- 45 Bogaert YE, Linas S.: The role of obesity in the pathogenesis of hypertension. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2009;5:101-11.
- 46 Magnussen CG, Venn A, Thomson R, et al.: The association of pediatric low- and high-density lipoprotein cholesterol dyslipidemia classifications and change in dyslipidemia status with carotid intima-media thickness in adulthood evidence from the cardiovascular risk in Young Finns study, the Bogalusa Heart study, and the CDAH (Childhood Determinants of Adult Health) study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:860–869
- 47 Hartiala O, Magnussen CG, Kajander S, et al.: Adolescence risk factors are predictive of coronary artery calcification at middle age: the cardiovascular risk in young Finns study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1364-70.

~ Sobre os Autores~

## **Agnieszka Zachurzok**



Departamento de Pediatria, Endocrinologia Pediátrica e Diabetes | Universidade de Medicina de Silesia, Katowice, Poland  
[Veja a biografia completa do autor](#)

## **Ewa Malecka-Tendera**



Departamento de Pediatria, Endocrinologia Pediátrica e Diabetes | Universidade de Medicina de Silesia, Katowice, Poland  
[Veja a biografia completa do autor](#)

## ~ Como usar este artigo ~

O uso, partilha e reprodução deste conteúdo é livre através da citação deste artigo no seguinte:

*Zachurzok A, Malecka-Tendera E (2015). Complicações Cardiovasculares da Obesidade Em M.L. Frelut (Ed.), The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Retirado de [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu)*

Verifique que **dá o crédito apropriado** ao usar este conteúdo. Por favor visite [ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/](http://ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/) para mais informação.

## Palavra Final

Obrigado por ler este artigo.

Se considerou este artigo relevante, por favor partilhe-o com alguém que tenha interesse.

Também visite [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu) para ler e descarregar mais artigos relacionados com a obesidade infantil.