



ISSN: 2594-679X

HIPERTENSÃO ARTERIAL E PRESSÃO ARTERIAL ELEVADA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO - REVISÃO DE LITERATURA

ARTERIAL HYPERTENSION AND HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS FROM DIAGNOSIS TO TREATMENT - LITERATURE REVIEW

Pedro Paulo de Queiroz Dacroce¹
Manuela Nadine Amui Pinheiro Goelzer²
Dr. Luiz César Nazário Scala³

RESUMO

Segundo a 7 diretriz brasileira de hipertensão arterial, a hipertensão é uma condição clínica multifatorial definida com a elevação dos níveis sistólicos ou diastólicos maiores ou iguais a 140 e/ou 90 mmHg. Pode se afirmar que maiorias das vezes essa patologia esta associada a outros fatores de riscos como obesidade, dislipidemia, intolerância a glicose e diabete melito.O método utilizado para essa análise de literatura foi construída por meio de pesquisa qualitativa descritiva, por meio de estudos bibliográficos e documentos, além de artigos científicos de banco de dados eletrônicos como: Google Acadêmico e Scielo.

Palavras-chave: Hipertensão arterial; Pré-hipertensão arterial; Fatores associados; Crianças; Adolescentes.

ABSTRACT

According to the 7 Brazilian guidelines for arterial hypertension, hypertension is a multifactorial clinical condition defined by an increase in systolic or diastolic levels greater than or equal to 140 and / or 90 mmHg. It can be said that most of the times this pathology is associated with other risk factors such as obesity, dyslipidemia, glucose intolerance and diabetes mellitus. The method used for this literature analysis was constructed through descriptive qualitative research, through

¹Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Várzea Grande (UNIVAG)

² Médica Anestesiologista. Mestre em Saúde Coletiva UFMT, professora do Centro Universitário de Várzea Grande (Univag).

³ Médico Cardiologista. Mestre (UFRJ) e Doutor (UNIFESP) em Cardiologia. É pesquisador, líder de grupo de pesquisa em Epidemiologia da Hipertensão Arterial, Pré-Hipertensão, Síndrome Metabólica, Fatores de Risco Cardiovascular e Apneia do Sono.

bibliographic studies and documents, in addition to scientific articles from electronic databases from which they were removed from a website such as (Google Scholar, Scielo's database).

Keywords: Arterial hypertension; Arterial prehypertension; Associated factors; Children; Teenagers.

Introdução

Segundo a 7ª diretriz brasileira de hipertensão arterial, a hipertensão é uma condição clínica multifatorial definida com a elevação dos níveis sistólicos ou diastólicos maiores ou iguais a 140 e/ou 90 mmHg. Pode-se afirmar que maiorias das vezes essa patologia está associada a outros fatores de riscos como obesidade, dislipidemia, intolerância à glicose e diabetes melito. Além disso, acredita-se que a maioria das mortes súbitas como acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, doença renal crônica está associada a não prevenção e tratamento dessa doença. Sendo assim, no Brasil tem-se observado que a hipertensão está cada vez mais prevalente em crianças e jovens. Acredita-se que isso seja em decorrência do excesso de ganho de gordura abdominal, ingestão de alimentos industrializados e ausência de práticas de atividade física. (PINTO et al., 2011; PEREIRA et al., 2016). Dessa forma, o diagnóstico precoce na infância e adolescente é de suma importância para intervenção e prevenção do possível desenvolvimento de alterações metabólicas (dislipidemia, obesidade, diabetes) que acarreta a hipertensão logo na infância ou adolescência ou na vida adulta. (GREENLAND et al., 2010).

Sendo assim, esse trabalho tem por finalidade uma revisão de literatura para estudo na área da saúde sobre a importância do diagnóstico dessas possíveis alterações metabólicas que no futuro possa desenvolver uma hipertensão que acarreta várias outras patologias como citado anteriormente. Dessa forma, foram analisados artigos, livros, diretrizes nacionais e internacionais para se chegar à definição, epidemiologia, fatores de risco, quadro clínico, diagnóstico e tratamento da hipertensão.

Metodologia

O método utilizado para essa análise de literatura foi construída por meio de pesquisa qualitativa descritiva, por meio de estudos bibliográficos e documentos, além de artigos científicos de banco de dados eletrônicos dos quais foram retirados de site como (Google Acadêmico, banco de dados da Scielo). Os artigos e literaturas selecionados para construção desse trabalho foram selecionados por meio de temas selecionados com o tema da revisão de literatura.

Resultado e discussão

Importância da Hipertensão Arterial e Pressão Arterial Elevada

A pressão arterial elevada (PAE) na infância é fator preditor para a HA na vida adulta (CHEN HH et al., 2010). Crianças e adolescentes com níveis pressóricos mais altos, tendem a manter ao longo da vida uma pressão arterial mais elevada que as demais, além de apresentarem risco maior de se tornarem adultos hipertensos (DA SILVA, 2005). A *American Heart Association* publicou em 2016 o documento *Cardiovascular Health Promotion in Children: Challenges and Opportunities for 2020 and Beyond A Scientific Statement From the American Heart Association*, afirmando que a manutenção da saúde cardiovascular ideal desde o nascimento até a idade adulta jovem, é fundamental para que se atinja o objetivo de reduzir as doenças DCV na vida adulta (DIAS et al., 2015).

Ressalta-se que no Brasil, o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA), Lei 8.069, de 1990, define como criança a pessoa com até 12 anos de idade incompletos e considera adolescentes aqueles na faixa etária entre 12 e 18 anos, enquanto a OMS define os limites cronológicos da adolescência entre 10 e 19 anos (WHO, 1986).

No início da idade adulta, o risco de DCV aumenta quando o nível pressórico de adolescentes acima de 16 anos excede 120/80mmHg. Existem evidências de que manter a PA < percentil (p) 90, reduz o índice de massa ventricular esquerda e a prevalência da hiperterofia ventricular esquerda (HVE) em crianças e adolescentes (TIROSH et al., 2010; SLADOWSKA-KOZŁOWSKA et al., 2011; JUHOLA et al.,

2013).

Metanálise com 61 estudos prospectivos, envolvendo mais de 1 milhão de adultos, observou que o risco cardiovascular associado à HA é forte, linear, contínuo e independente, e que o riscocardiovascular aumenta a partir de valores de PA \geq 115/75 mmHg, sendo que para cada incremento de 20 mmHg na PAS e de 10 mmHg na PAD duplica-se o risco cardiovascular (LEWINGTON et al. 2002).

Estudo com 11.755 estudantes normotensos entre 15 e 29 anos observou que, após os 50 anos, para cada incremento de 10 mmHg na PAS observou-se um aumento do risco de mortalidade por DCV e coronariana; e para cada incremento de 10 mmHg na PAD ocorreu significativo aumento do risco de mortalidade por acidente vascular encefálico (AVE) (MCCARRON et al., 2000). Assim, o diagnóstico e tratamento precoces da PAE e da HA a partir da infância, associam-se a menor risco de complicações cardiovasculares na vida adulta (BRADY et al., 2014).

Na maioria das vezes a HA na idade pediátrica é assintomática, mas até 40% das crianças hipertensas podem apresentar critérios de HVE durante o diagnóstico inicial de HA. Apesar de a HVE na infância ser oligossintomática, é precursora de arritmias e insuficiência cardíaca (IC) na idade adulta. A HA na população pediátrica associa-se também ao desenvolvimento de outras alterações de órgãos-alvo, como o aumento da espessura médio-intimal da carótida, a redução da complacência arterial e o estreitamento arteriolar na retina (LAITINEN et al., 2012).

Com a progressão da HA existe um aumento significativo do risco de lesões em órgãos-alvo (vasculopatia) tais como: rim, coração, cérebro e vasos periféricos. Entre estas consequências estão insuficiência renal, HVE, infarto do miocárdio, arritmias cardíacas, aterosclerose carotídea, retinopatias, AVE ou discretas alterações cognitivas (HANSEN et al., 2007; BRADY et al., 2008; FALKNER, 2010; FIGUEIRINHA e HERDY, 2017).

Desta forma, justifica-se recomendar medições periódicas da PA em crianças e adolescentes com o objetivo de se prevenir DCV na idade adulta (MOYER, 2013). A adoção das definições e da normatização de PA do *National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP, 2004)* permitiu uniformizar a classificação da PA na população pediátrica.

Diagnóstico de Hipertensão Arterial e Pré-hipertensão, Definição dos Níveis Pressóricos

Nos EUA, os dados epidemiológicos do *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)*, com mais de 60 mil jovens, permitiram estabelecer curvas de distribuição dos valores de PA por percentis, baseados apenas em sexo e idade. Posteriormente, os valores de PA para os diferentes percentis incluíram o percentil (p) de altura, tornando a classificação da PA nessa faixa etária precisa e adequada, identificando crianças e adolescentes com valores anormais ou limítrofes de PA, segundo o *National High Blood Pressure Education Program*” (*NHBPEP*, 1996; CHOBANIAN et al., 2003). Em 2004 a adoção das definições e da normatização de PA do *NHBPEP* promoveu uniformidade na classificação da PA na população pediátrica (*NHBPEP*, 2004). Essa publicação, incluiu os valores de PA correspondentes aos percentis 50, 90, 95 e 99 para o sexo, a idade e altura, definindo os pontos de corte para os valores normais de PA. Assim, para saber os valores de PA correspondentes aos percentis 50, 90, 95 e 99 é necessário identificar a idade e o percentil de altura da criança ou adolescente, utilizando a tabela correta para cada sexo.

Os percentis de altura podem ser obtidos por meio dos gráficos de crescimento do *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* (NCHS, 2002). Os valores de normalidade e hipertensão para crianças e adolescentes estão também disponíveis por meio de aplicativos para *smartphones*, como PA Kids e Ped (z).

A 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial classifica crianças e adolescentes em normotensos, pré-hipertensos e hipertensos (SBC, 2016). Após a obtenção de história clínica e do exame físico detalhados, crianças e adolescentes considerados hipertensos deverão seguir um roteiro de investigação. Os diagnósticos de hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada em pediatria podem ser feitos com base nos critérios de normalidade da medida ambulatorial de pressão arterial (MAPA) estabelecidos (LANIER et al., 2011). Os indivíduos com PH não são doentes, são indivíduos com tendência a se tornarem hipertensos e apresentarem

evento cardiovascular, quando comparados aos indivíduos com PA <120/80 mmHg. Este conceito chama atenção para a promoção da saúde, prevenção do risco cardiovascular e redução da morbidade e mortalidade a partir dessas categorias de PA (CHOBANIAN et al., 2003).

Com base nessas evidências, as diretrizes de hipertensão para crianças e adolescentes, entre as quais a americana de 2004 (*National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents, NHBPEP, 2004*), incorporaram também a categoria de PH em sua classificação (FALKNER et al., 2008; PLETCHER et al., 2008).

A PH em crianças e adolescentes é definida para valores da PAS/PAD \geq percentil 90 e < percentil 95 ou aqueles que excedam 120/80 mmHg nessa faixa etária, recomendando a adoção de medidas preventivas mais rigorosas (*NHBPEP, 2004*). Crianças e adolescentes são considerados hipertensos quando os valores de PAS e/ou PAD excederem o percentil 95, de acordo com idade, sexo e percentil de altura, em pelo menos três ocasiões distintas (*NHBPEP, 2004*). Considera-se HA estágio 1 para valores de medida entre o p 95 e p 99 + 5 mmHg, e HA estágio 2 para valores > estágio 1 (SBC, 2016). Entretanto, a *American Academy of Pediatrics (AAP), 2017*, considera HA estágio 1 para valores de medida entre o p 95 e p 95 + 12 mmHg ou 130/80 a 139/89 mmHg e HA estágio 2 para valores > estágio 1.

A partir de 2017, em consonância com as novas práticas clínicas sugeridas para diagnóstico e tratamento da HA no adulto, diversas diretrizes internacionais modificaram os valores normativos da PA e as recomendações para diagnóstico e manejo da HA na faixa etária pediátrica (FLYNN et al. 2017; WHELTON et al., 2018). Os valores normativos atualizados foram obtidos a partir da revisão da base de dados utilizada na publicação da *NHBPEP* de 2004, após exclusão de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. Aceitando essas recomendações, a 8ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, SBH, SBN, 2020 no prelo), substituiu o termo Pré-Hipertensão por Pressão Arterial Elevada (PAE), denominação utilizada no presente estudo. As novas recomendações redefinem o estadiamento da HA na infância e adolescência, simplificam as recomendações para avaliação preventiva da PA em consultas pediátricas de rotina, racionalizam o manejo inicial dos pacientes

com diagnóstico de PAE ou HA e amplia a importância da avaliação por MAPA no diagnóstico e manejo da HA pediátrica.

Etiologia da Hipertensão Arterial

Quanto à etiologia, a HA pode ser classificada em primária e secundária. Observa-se que a elevação da PAS sugere ser preditiva de HA primária enquanto a elevação da PAD sugere ser preditiva de HA secundária (BARACCO et al., 2012; FLYNN et al., 2012).

A HA primária ou essencial é aquela em que a causa não é conhecida, embora fatores genéticos e ambientais estejam envolvidos (SALGADO e CARVALHAES, 2003). É mais prevalente em crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade e história familiar de HA. No momento, a HA primária parece ser a forma mais comum de HA no adolescente, sendo seu diagnóstico, porém, de exclusão, devendo-se realizar a investigação de causas secundárias sempre que possível nessa população (SBC, 2016; FLYNN et al., 2017).

A HA secundária tem uma causa definida e responde por 5 a 10% dos casos de HA. Quanto mais jovem a criança, maior a chance de se tratar de HA secundária. Entre suas causas, as nefropatias parenquimatosas, renovasculares e obstrutivas são responsáveis por aproximadamente 60-90% desses casos, podendo acometer todas as faixas etárias (infantes, crianças e adolescentes), mas são mais prevalentes em crianças mais jovens com maiores elevações da PA. Os distúrbios endócrinos, como o excesso de mineralocorticóide, glicocorticóide, catecolaminas, as doenças da tireóide e a hipercalcemia associada ao hiperparatireoidismo, correspondem a aproximadamente 5% dos casos. A coarctação da aorta é diagnosticada em 2% dos casos e, aproximadamente, 5% dos casos são atribuíveis a outras etiologias (FLYNN et al., 2012; SBC, 2016).

Medição e Classificação da Pressão Arterial

A medição da PA em crianças é recomendada em toda avaliação clínica após os 3 anos de idade, devendo-se respeitar as padronizações de medição estabelecidas. As crianças menores de 3 anos deverão ter a PA avaliada em situações específicas se

existiro aumento do risco de desenvolverem hipertensão. Algumas crianças devem ter a PA medida com mais frequência, como as obesas, portadoras de doenças renais e diabetes (NHBPEP, 2004; LURBE et al., 2009).

A Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) recomenda a medida inicial da PA pelo método oscilométrico ou auscultatório, com equipamentos validados e calibrados (SBP, 2015). A SBP estabeleceu as seguintes recomendações para uma medida correta da PA: a criança deve estar sentada, calma por pelo menos cinco minutos, com as costas apoiadas na cadeira e os pés apoiados no chão, devendo-se evitar o uso de alimentos e bebidas estimulantes prévios à aferição, assim como excluir a hipertensão do avental branco. A medição deve ser feita no braço direito, apoiado ao nível do coração para impedir erros relacionados à possibilidade de coarctação de aorta. A medida deve ser repetida em diferentes momentos, em especial no consultório, acompanhada de solicitação de exames complementares.

Em crianças e adolescentes o conceito de hipertensão é caracterizado pelo percentil, peso, altura, idade e a medida da PA, como estabelecem os parâmetros do *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2004*, apresentados nos Anexos I e II.

O Quadro 1 resume as recomendações de Sociedades Científicas específicas para aferição auscultatória da PA em crianças e adolescentes (SBH, SBC, SBN, 2010). O Quadro 2, adaptado de Flynn et al. (2017), resume os critérios de classificação da PA em crianças e adolescentes proposto pelo *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004)* e adotados pela VIII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, SBH, SBN, 2020).

Quadro 1. Recomendações específicas para medição da pressão arterial em crianças e adolescentes

- O método recomendado é o auscultatório.
- Método auscultatório: utilizar os sons de Korotkoff 1 para PAS e 5 para PAD.
- Usar manguitos adequados, largura da bolsa inflável de 40% da circunferência no ponto médio entre o acrômio e o olécrano e comprimento de 80-100% da circunferência do braço.
- Medir PA de crianças < 3 anos quando há necessidade de terapia intensiva neonatal, nas cardiopatias congênitas, nas doenças renais, no tratamento de drogas que elevam a PA, na evidência de aumento da pressão intracraniana.

Fonte: SBCH; SBH; SBN (2010), modificado.

Quadro 2. Definição atualizada para a pressão arterial de acordo com a faixa etária

De 1 a 13 anos (para idade, sexo e altura)
<p>Pressão Arterial Normal: < percentil 90</p> <p>Pressão arterial elevada PA \geq P90 e <95 percentil para idade, sexo e altura ou PA 120/80mmHg, mas < P95(o que for menor)</p> <p>Hipertensão estágio 1 PA \geq P95 para idade, sexo e altura até < P95 + 12 mmHg ou PA entre 130/80 até 139/89mmHg (o que for menor)</p> <p>Hipertensão estágio 2 PA \geq P95 + 12 mmHg para idade, sexo e altura ou PA \geq140/90 mmHg (o que for menor)</p>
Idade \geq 13 anos
<p>Pressão arterial elevada PA 120 / <80 mmHg a PA129 / <80 mm Hg</p> <p>Hipertensão estágio 1 PA 130/80 ou até 139/89 mm Hg</p> <p>Hipertensão estágio 2 PA \geq140/90mmHg</p>

Fonte: Adaptado de Flynn et al. (2004). *NHBPEP*, 2004. VIII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial2020 (SBC, SBH, SBN).

Prevalência de Hipertensão Arterial e Pressão Arterial Elevada

Observa-se que nas últimas décadas a prevalência de crianças e adolescentes com HA tenha aumentado expressivamente, (FIXLER et al., 1979; SINAIKO et al., 1989; SOROF et al., 2004; DIN-DZIETHAM et al., 2007; MCNIECE et al., 2007), em decorrência do aumento da obesidade infantil (MUNTNER et al., 2004). Estudo de rastreamento da

PA na infância e na adolescência mostrou prevalência de HA de até 8,2%, com redução para, aproximadamente, 3,5% quando as medidas são repetidas no acompanhamento clínico (FLYNN et al., 2017). A PAE é observada em aproximadamente 2,2 a 3,5% da população de crianças e adolescentes, podendo atingir 24,8% entre aqueles com sobrepeso e obesidade. Pode ocorrer associação com distúrbios do sono (de 3,6% a 14%), DRC (até 50%), DM (9,5%); coarctação da aorta (17 a 77%), alterações endócrinas (0,05 a 6%) e prematuridade 7,3%. (PRÉCOMA et al., 2019).

Estima-se no Brasil que a prevalência atual de HA na idade pediátrica encontra-se em torno de 3% a 5%, enquanto a de PAE atinge de 10% a 15% (SBC, 2016). Revisão sistemática brasileira, mostrou prevalência de HA entre 2,3% e 13,8%, dependendo do estado nutricional da amostra e da metodologia empregada (PEREIRA et al., 2016). No Brasil o Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes (ERICA), de abrangência nacional, mostrou prevalência de 10% de HA em adolescentes entre 12 e 17 anos (BLOCH et al., 2016). Em Curitiba, observou-se prevalência de 18,6% de HA em 764 adolescentes entre 10 a 16 anos de escolas públicas, com discreto predomínio no sexo feminino (MOSER et al., 2011). Na cidade de Petrópolis-RJ, estudo com 157 estudantes entre 10 e 19 anos de escolas públicas e privadas, mostrou prevalência de HA em 10,8% da amostra (FIGUEIRINHA e HERDY, 2017). Em Cuiabá-MT, estudo com 601 escolares de 7 a 10 anos, observou prevalência de HA em 2,3% e de PAE em 3,8% (BORGES et al., 2007). Outro estudo em Cuiabá com 1692 indivíduos de 10 a 16 anos mostrou prevalência de HA em 11,7% da amostra (MOREIRA et al., 2013).

Na Paraíba, o estudo com 1504 crianças entre 7 e 12 anos, observou prevalências de HA em 14,4% e 18,4%, respectivamente nos sexos masculino e feminino (SILVA e LOPES, 2008). Também na Paraíba, avaliação de 784 crianças entre 6 e 9 anos mostrou HA em 13,6% e PAE em 8,4% da amostra (QUEIROZ et al., 2010). Em Maceió-AL, estudo com 1.253 indivíduos de 7 a 17 anos, mostrou HA em 6,5% na faixa de 7 a 10 anos (N=355) e 8,9% em adolescentes de 11 a 14 anos (N=552) (MOURA et al., 2004). Estudo realizado em escolas públicas e privadas da Bahia, com 701 crianças de 6 a 9 anos, mostrou prevalência de HA em 3,5% da amostra (OLIVEIRA et al., 2004). Ainda na Bahia, estudo com 1.125 escolares entre

7 a 14 anos, revelou PAE em 9,3% e HA em 4,8% dos indivíduos (PINTO et al., 2011). Outro estudo na Bahia, Salvador, com estudantes da rede pública do Distrito Sanitário Cabula-Beiru de ambos os sexos (N= 162) na faixa de 7 a 14 anos, mostrou prevalência de HA em 23% da amostra, sendo 24,3% no sexo feminino e 21,9% no masculino. Entre crianças de 7 e 10 anos a prevalência de HA foi de 20,5%, e entre 11 e 14 anos de 26% (SOARES et al., 2018).

Em Goiânia-GO foram avaliadas 3769 crianças e adolescentes na faixa etária de 7 a 14 anos. Na faixa etária de 7 a 12 anos, observou-se prevalência de PAE em 7,5% e HA em 6,2% da amostra (N= 2.266), ambas predominantes entre as meninas (MONEGOE JARDIM, 2006). Também em Goiânia-GO, entre 1170 adolescentes de 12 a 17 anos, observou-se HAA em 11,5% da amostra (MONEGO et al., 2018). Na cidade de Santos- SP, estudo com 7740 crianças de escolas públicas e privadas, com idades entre 7 e 10 anos encontrou prevalência de 2,4% de HA elevada NOGUEIRA et al., 2007).

Em São José do Rio Preto-SP, observou-se prevalência de HA em 9,5% e PA elevada em 4,5% dos estudantes avaliados (ZANOTI et al., 2009). Em Botucatu-SP, estudo com 903 escolares revelou prevalência de HA em 2,9% da amostra (RINALDI et al., 2012).

Estudo em Vitória-ES identificou a prevalência de HA em 2,1% de 722 escolares de 7 a 10 anos da rede pública de ensino (SOUZA et al., 2017). Outro estudo em Vitória- ES com 1282 estudantes de escolas públicas de 7 a 10 anos, mostrou prevalência de HA em 13,8% da amostra (MOLINA et al., 2010).

No município de Santa Maria de Jetibá-ES, estudo com 899 escolares de 7 e 10 anos, (454 crianças do sexo masculino e 445 do sexo feminino), mostrou prevalência de HA, respectivamente, em 15,6% e 16,9% (BRANDÃO-SOUZA et al., 2018).

O Quadro 3 apresenta estudos brasileiros de prevalência de HA e PH (PAE) realizados nas últimas décadas em crianças e adolescentes. Não houve alteração da nomenclatura (hipertensão ou pré-hipertensão), apresentada no estudo original.

Quadro 3. Prevalências de hipertensão arterial e pré-hipertensão em escolares entre 6 e 19 anos no Brasil, período 2004 – 2017

FONTES E LOCAL	AMOSTRA, FAIXA ETÁRIA E TIPO DE ESCOLA	CRITÉRIO DIAGNÓSTICO	TÉCNICA	RESULTADO
Moura et al. (2004) Maceió, Alagoas	1253 (355/552) 7 a 17 anos (7 a 10 anos/ 11 a 14 anos) Públicas	Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987	Auscultatório (esfigmomanômetro com coluna de mercúrio). Repouso prévio: não relatado. Número de aferições: 2. Intervalo entre aferições: 2 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Pressão arterial elevada: 6,5 e 8,9 % Meninas: 8,4 e 9,5% Meninos: 4,2 e 7,9%
Oliveira et al. (2004) Feira de Santana, Bahia	701 6 a 9 anos Públicas/privadas	Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987	Auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: 10 minutos. Número de aferições: 2. Intervalo entre aferições: 2 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Hipertensão arterial: 3,5%
Monego e Jardim (2006) Goiânia, Goiás	3169 (2266) 7 a 14 anos (7 a 12 anos) Públicas/privadas	Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1996	Auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: 2 minutos. Número de aferições: 2. Intervalo entre aferições: 2 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: segunda medida.	Hipertensão arterial: 6,2% Meninas: 6,7% Meninos: 5,6% Pré-hipertensão: 7,5% Meninas: 7,7% Meninos: 7,2%
Borges et al. (2007) Cuiabá, Mato Grosso	601 7 a 10 anos Públicas/privadas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents 2004	Auscultatório (esfigmomanômetro com coluna de mercúrio). Repouso prévio: não relatado. Número de aferições: 3. Intervalo entre aferições: 10 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: terceira medida.	Pressão arterial elevada: 2,3% Pré-hipertensão: 3,8%
Nogueira et al. (2007) Santos, São Paulo	7440 7 a 10 anos Públicas/privadas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents 2004	Método oscilométrico e auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: não relatado. Número de aferições: 3 e após 1 ano. Intervalo entre aferições: não relatado. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Pressão arterial elevada: 2,7%

Silva e Lopes (2008) João Pessoa, Paraíba	1570 7 a 12 anos Públicas/privadas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents 2004	Auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: não relatado. Número de aferições: 2. Intervalo entre aferições: 5 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: menor valor.	Pressão arterial elevada: 15,8% Meninos: 14,4% Meninas: 18,4%
Zanoti et al. (2009) São José do Rio Preto, São Paulo	148 6 a 11 anos Públicas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents 2004	Auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: 5 minutos. Número de aferições: 3. Intervalo entre aferições: 1-2 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os 2 últimos valores.	Pressão arterial elevada: 4,7% Pré-hipertensão: 9,5%
Molina et al. (2010) Vitória, Espírito Santo.	1282 7 a 10 anos Públicas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, 2004	Método oscilométrico com aparelho automático. Repouso prévio: 5 minutos. Número de aferições: 2. Intervalo entre aferições: não relatado. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Pressão arterial elevada: 13,8%
Queiroz et al. (2010) João Pessoa, Paraíba	784 6 a 9 anos Públicas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, 2004	Auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: não relatado. Número de aferições: 3. Intervalo entre aferições: 3 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Pressão arterial elevada: 13,6% Pré-hipertensão: 8,4%
Moser et al. (2011) Curitiba, Paraná	764 10 a 16 anos Públicas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, 2004	Auscultatório (esfigmomanômetro com coluna de mercúrio). Repouso prévio: 5 minutos. Intervalo entre aferições: 2 minutos. Número de aferições: 3. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os dois últimos valores.	Hipertensão arterial: 18,6% Meninas: 19% Meninos: 18,1%
Pinto et al. (2011) Salvador, Bahia	1125 7 a 14 anos Públicas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents 2004	Método auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: não relatado. Número de aferições: 2. Intervalo entre aferições: 10 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Hipertensão arterial: 4,8% Pré-hipertensão: 9,3%

Rinaldi et al. (2012) Botucatu, São Paulo	903 6 a 14 anos Públicas/privadas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents 2004	Método auscultatório (esfigmomanômetro aneróide) Repouso prévio: 5 minutos. Número de aferições: 3 Intervalo entre aferições: não relatado. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Hipertensão arterial: 2,9% Pré-hipertensão arterial: 9,1%
Bloch et al. (2016) Brasil	73.999 12 a 17 anos Públicas/privadas	The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents 2004	Método oscilométrico com aparelho automático. Repouso prévio: não informado. Número de aferições: 3. Intervalo entre aferições: 3 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os dois últimos valores.	Hipertensão arterial: 9,6% Pré-hipertensão: 14,5%
Souza et al. (2017) Vitória, Espírito Santo	722 7 a 10 anos Públicas	VI Brazilian Guidelines Hypertension	Método, aparelho e repouso: não relatados. Número de aferições: 9; 3 aferições em 3 momentos. Intervalo entre aferições: após 1 ano e após 6 meses. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Hipertensão arterial: 2,1%
Figueirinha e Herdy (2017) Petrópolis, Rio de Janeiro	157 10 a 19 anos Públicas/Privadas	VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – SBC	Auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: não relatado. Número de aferições: 6; 3 aferições em 2 momentos. Intervalo entre aferições: 10 minutos. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Pressão arterial elevada: 10,8% Meninas: 4,7% Meninos: 18,1%
Brandão-Souza et al. (2018) Santa Maria de Jetibá, Espírito Santo	899 7 a 10 anos Públicas	7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial	Método oscilométrico com aparelho automático. Repouso prévio: 5 min. Número de aferições: 2-3. Intervalo entre aferições: não relatado. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os dois últimos valores.	Pressão arterial elevada: 16,2% Meninas: 15,6% Meninos: 16,9%
Jardim et al. (2018) Goiânia, Goiás	1170 12 a 17 anos Públicas/Privadas	VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – SBC	Método oscilométrico com aparelho automático. Repouso prévio: não relatado. número de aferições: 2/2 dias; ou 12 medidas residenciais. Intervalo entre aferições: 3min. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores do segundo dia ou da medida residencial.	Hipertensão arterial: 11,5% Meninas: 7,9% Meninos: 15,4%

Soares et al. (2018) Salvador, Bahia	162 7 a 14 anos Públicas	V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – SBC	Auscultatório (esfigmomanômetro aneróide). Repouso prévio: não relatado. Número de aferições: 2. Intervalo entre aferições: 3min. Valor utilizado para diagnóstico: média entre os valores.	Pressão arterial elevada: 23% Meninas: 24,3% Meninos: 21,9%
---	--------------------------------	--	--	--

Fonte: PEREIRA et al. (2016); atualizado.

A análise desses dados revela uma ampla diversidade de métodos e critérios utilizados para diagnóstico e classificação da HA e PAE, além da variabilidade da faixa etária, do número de visitas e aferições da PA realizadas em cada visita, do intervalo e da média entre as medições, fatos que podem explicar a grande variabilidade das taxas de prevalência (OLIVEIRA et al., 1999; SALGADO e CARVALHAES 2003).

Consequentemente, tais diferenças metodológicas podem ter subestimado ou superestimado as prevalências encontradas, dificultando comparar os resultados apresentados

Em crianças, alguns estudos observaram resultados concordantes com taxas de HA variáveis entre 2,1% e 2,9% (BORGES et al., 2007; NOGUEIRA et al., 2007; RINALDI et al., 2012; SOUZA et al., 2017). Outros estudos observaram predomínio de PA elevada em crianças do sexo feminino (MOURA et al., 2004; MONEGO e JARDIM 2006; SOARES et al., 2018). OLIVEIRA et al. (2004) relataram prevalência de PA elevada em 3,5%. Prevalências mais elevadas de HA foram observadas por ZANOTI et al. (2009) e PINTO et al. (2011), respectivamente de 4,7% e 4,8%, enquanto QUEIROZ et al. (2010), obtiveram níveis ainda mais elevados, de 13,6%.

Pode se observar que a prevalência da HA aumenta com a idade e varia de acordo com o sexo dos indivíduos avaliados. Alguns estudos entre adolescentes encontraram maior prevalência de HA no sexo feminino (MONEGO e JARDIM 2006; MOSER et al., 2011; SOARES et al., 2018), enquanto outros observaram predomínio no sexo masculino, devendo-se considerar a diferença em relação as técnicas de aferição da PA (MOREIRA et al., 2013; FIGUEIRINHA e HERDY 2017; BRANDÃO-SOUZA et al., 2018; JARDIM et al., 2018).

É importante ressaltar que a não observância das técnicas corretas para medição da PA influenciam significativamente os resultados. Ademais, a prática de atividade física, alterações do estado emocional e uso de substâncias simpaticomiméticas, antecedendo a aferição da PA, podem interferir nos resultados (SBC, 2016).

FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À HIPERTENSÃO ARTERIAL

Fatores de risco podem ser compreendidos como o elemento ou a característica que estejam positivamente associados ao risco ou a probabilidade de se desenvolver uma doença. O risco é estipulado pelo somatório dessas características, isto é, os fatores que aumentam a probabilidade de um indivíduo exposto e não doente, adoecer (WALDMAN, 2001; ALMEIDA et al., 2002).

A definição de fatores de risco cardiovascular (FRCV) foi apresentada nos estudos iniciais do *Framingham Heart Study*, em 1961, que correlacionavam a presença de condições clínicas pré-existentes ao risco de desenvolver DCV no futuro. Os FRCV tradicionais podem ser classificados em não modificáveis ou modificáveis (BERENSON et al., 1998; MCGILL et al., 2008; GAZOLLA et al., 2014). Os fatores não modificáveis são: idade, sexo e história familiar precoce de DCV. Entre os fatores modificáveis citam-se: dislipidemia, hipertensão, DM2, tabagismo, sedentarismo e obesidade (D'AGOSTINO et al., 2008).

A seguir são apresentados os principais fatores de risco considerados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2016) em relação à HA, entre crianças e adolescentes, tais como hereditariedade, etnia, idade, sexo, hábitos alimentares inadequados, ingestão de alimentos ricos em sódio, excesso de peso, obesidade e sedentarismo. Outros fatores de risco para a ocorrência de PA elevada como o baixo peso ao nascer e a ausência de aleitamento materno (AM) também são descritos pela literatura. (FREEDMAN et al., 2009; CHEN W et al., 2010; HORTA et al., 2010; GOPINATH et al., 2011; TREMBLAY et al., 2011). Destacam-se ainda alguns marcadores antropométricos como circunferência da cintura (CC) e do pescoço (CP) e algumas variáveis laboratoriais como o Índice de Homeostase da Resistência à Insulina (HOMA-IR) e a PCR-us.

Fatores de Risco não Modificáveis

O patrimônio genético exerce importante influência nos valores da PA (LEVY et al., 2000; LI et al., 2006; CAMPOS et al., 2007). Existe significativa correlação entre a PA de pais e filhos, principalmente entre mães e filhos (MAGALHÃES et al., 1998).

As crianças e os adolescentes com PA elevada e história familiar de HA apresentam risco maior de desenvolvimento de HA na fase adulta, fato potencializado pela presença de obesidade (MAGALHÃES et al., 1998; CAMPANA et al., 2009). Crianças e adolescentes com história familiar de DCV prematura, isto é, a presença de um evento cardiovascular nos ascendentes antes dos 55 anos de idade para mulheres e 65 anos de idade para os homens, são considerados portadores de um ou mais fatores de risco para essas doenças (RABELO, 2001).

Em estudo com crianças normais, filhas de pais hipertensos, mostrou que quando submetidas à sobrecarga de ácidos graxos livres (AGL; infusão de Intralipid®) apresentaram maior elevação da PA em relação aos filhos de pais normotensos (LOPES et al., 2001). Essa resposta sugere que os AGL têm participação na fisiopatogênese da HA, também presente na síndrome metabólica, principalmente em crianças com história familiar de HA (LOPES, 2005). Está bem estabelecido que os AGL têm importante participação nos mecanismos da síndrome metabólica, têm valor preditivo positivo em relação ao desenvolvimento futuro de hipertensão, estão relacionados a sensibilidade à insulina e elevam-se nos pacientes obesos (FAGOT et al., 1998).

Fatores genéticos exercem uma maior influência nos níveis pressóricos dos indivíduos negros quando comparados aos caucasianos (GU et al., 1998). Outro estudo evidenciou médias de PA mais elevadas em adolescentes masculinos de raça negra em comparação às adolescentes femininas brancas (RIBEIRO et al., 2010).

Sabe-se que adolescentes negros possuem menor redução da PA noturna e a tendência em manter valores pressóricos mais elevados, fatores que contribuem para maiores prevalências de HA em afrodescendentes (BARTOSH et al., 1999, SALGADO e CARVALHAES, 2003; FLYNN et al., 2017).

Fatores de risco, e respectivas manifestações clínicas, surgem primeiro no sexo masculino (ROMALDINI et al., 2004). Principalmente após a puberdade, observou-se que a PAS e a PAD são mais altas em meninos comparados às meninas, fato atribuído ao aumento dos níveis de testosterona. Admite-se que os hormônios sexuais atuam na modulação da atividade de vários sistemas reguladores de PA, inclusive o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (RECKELHOFF, 2001). Assim, na faixa de 12 a 18 anos, os níveis da enzima conversora de angiotensina (ECA), discriminados por sexo, são mais elevados entre os meninos (LANDAZURI et al., 2008).

Alguns estudos mostraram maior prevalência de HA e obesidade em crianças e adolescentes do sexo masculino. Os meninos apresentaram médias superiores de idade, de estatura e de PAS e PAD em relação às meninas, aumentando conforme a idade (BARTOSH et al., 1999; RINALDI et al., 2012; MOSER et al., 2013; MOREIRA et al., 2013; BLOCH et al., 2016; FLYNN et al., 2017).

Estudo mostrou que a PAS apresenta uma média relativamente menor aos 6, 7, e 8 anos de idade, aumentando nas idades seguintes, porém a PAD não difere entre as demais faixas etárias, exceto pela diminuição aos seis anos (FRAPORTI et al., 2017). Outros estudos em níveis semelhantes de PAS entre os sexos até os doze anos e após essa idade tornou-se mais alta nas meninas (SZKLO, 1986; MONEGO e JARDIM 2006).

Habitualmente as manifestações da HA não surgem antes da meia idade, porém os seus precursores fisiopatológicos ocorrem cada vez mais cedo, incluindo o período de desenvolvimento fetal. A hipótese da “Programação Fetal” compreende a ideia de que existem períodos críticos na maturação fetal em que a nutrição inadequada pode programar o desenvolvimento de doenças no adulto (BARKER et al., 1989).

Acometimentos no período fetal podem levar a consequências indesejáveis, sendo que o baixo peso ao nascer pode se associar ao desenvolvimento de HA e DCV em outras fases da vida (LAW et al., 1993; YAJNIK et al., 1995; HALES, 1997; HOFMAN et al., 1997; MCMILLEN et al., 2005; ROSA et al., 2005; SARNI et al., 2005). Baixo peso ao nascer é definido pela SBP (2009) como aquele inferior a 2,5 quilogramas (Kg) e pode decorrer do crescimento intra-uterino restrito ou da

prematuridade, além das variações entre os indivíduos (DE ONIS et al., 1998; SARNI et al., 2005). Crianças com baixo peso ao nascer, além de PA mais elevada, podem apresentar alteração do ritmo circadiano da PA, se comparadas àquelas com peso normal ao nascimento (SALGADO et al., 2009).

Estudo realizado por DWYER (1999) revelou um decréscimo de 1,94 mmHg naPAS para cada aumento de 1 kg de peso ao nascimento. Em concordância, outro estudomostrou que a cada 1 kg de elevação de peso ao nascer, observou-se redução de 2 a 3mmHg e 2 a 4 mmHg, respectivamente, nas PAS e PAD de crianças e adultos (HUXLEY et al., 2000). Resultados semelhantes foram obtidos em outros estudos (MOORE et al., 1996; TAYLOR et al., 1997; WOELK et al., 1998). Assim, a PAS e a PAD em crianças e adultos, apresentam uma relação inversa com o peso ao nascer (GASKIN et al., 2000).

Alguns estudos têm demonstrado associação entre a prematuridade e o aumento do risco para DCV, sem correlação com o tipo de parto (IRVING et al., 2000; JOHANSSON et al., 2005; DELZIEL et al., 2007). Alterações metabólicas no indivíduo prematuro, tais como padrão de crescimento vascular anormal, rigidez arterial periférica aumentada, subdesenvolvimento de reflexos autonômicos e anormalidades renais, têm sido apontadas como possíveis causas da elevação dos níveis pressóricos em fases posteriores da vida.

Ademais, hiperatividade da função simpático-adrenal e estresse fisiológico sofrido no período perinatal e nas unidades de terapia intensiva, podem ser consideradas como fatores predisponentes para o surgimento da HA (GOURNAY et al., 2002; KISTNER et al., 2002; CHEUNG et al., 2004; JOHANSSON et al., 2007). Crianças prematuras estão mais propensas aos agravos futuros decorrentes da própria condição da prematuridade, em consequência da associação entre imaturidade de órgãos e danos advindos do baixo peso ao nascer (COELLI et al., 2011).

Fatores de Risco Modificáveis

A nutrição é primordial para a promoção de saúde na infância e na adolescência. Além disso, o hábito alimentar é formado particularmente até os 7 anos de idade,

reforçando o valor da educação alimentar desde a mais tenra idade (PRÉCOMA et al., 2019). Fatores internos e externos influenciam o comportamento alimentar de crianças e adolescentes e podem persistir na vida adulta. A alimentação dos pais interfere nos hábitos alimentares de seus filhos (OLIVEIRA et al., 1992; CESA et al., 2010).

O controle do ambiente alimentar é de extrema importância na infância e na adolescência, especialmente o ambiente escolar, que deve ser protegido por políticas públicas que estimulem a oferta de alimentos com alto valor nutritivo e restrinjam os alimentos ultraprocessados, de alta densidade calórica ou quantidade de açúcar de adição, assim como com gorduras trans (WHO, 2013; WHO, 2015). No Brasil, o Programa Nacional de Alimentação Escolar (PNAE), é um programa do Ministério da Saúde que atua na formação dos hábitos saudáveis, por meio de alimentação escolar e ações de educação alimentar e nutricional aos escolares da rede pública (BRASIL, 2017b).

Ofertar à criança uma alimentação mais variada e colorida, respeitando as proporções diárias do volume calórico total, entre proteínas (10 a 20%), gorduras (30 a 40%) e carboidratos (30 a 50%) conforme a idade, desde que não haja doenças ou fator de risco que precise modificar estas proporções, é fundamental para a promoção da saúde (SBP, 2015).

Revisão de literatura realizada por TRANCOSO et al. (2010) relata que existe relação positiva entre o consumo frequente e adequado de café da manhã com baixo risco de sobrepeso e obesidade, portanto a omissão do café da manhã tem relação com o aumento do consumo de alimentos calóricos e alterações da glicemia matinal.

Todavia, as dietas obesogênicas tornaram-se um hábito que afeta a alimentação das famílias. São dietas ricas em calorias, gorduras saturadas e trans, açúcares, sódio, produtos químicos, aditivos alimentares e conservantes; possuem baixas concentrações de fibra, cálcio e ferro. Seu consumo é inversamente associado ao consumo de alimentos saudáveis como frutas e vegetais (MOUBARAC et al., 2014). Desta forma, o excesso da ingestão de carboidratos e gorduras saturadas e trans, e o consumo de alimentos abundantes em sódio propiciam aumento de peso, dislipidemias, HA e resistência à insulina além de constituir em fator de risco para o

aparecimento de doença coronariana (OLIVEIRA et al., 1999; SOUZ-LI, 2007; DEONIS, 2015).

O alto teor de sódio ingerido pelos adolescentes se relaciona com a presença de HA e de HVE, enquanto o alto consumo de frutas, vegetais e legumes se associam a baixapressão arterial (DANIELS et al., 1990; DAMASCENO et al., 2011; BRASIL, 2017c). Estudo randomizado, duplo cego, com 245 lactentes que receberam uma forma láctea com maior teor de sódio do nascimento até os seis meses, mostrou níveis pressóricos mais elevados nesta categoria, em relação às 231 crianças que receberam leite com baixo teor de sódio (HOFMAN et al., 1983).

Um expressivo número de estudos, a seguir relatados, corroboraram a forte associação entre PA elevada e obesidade em crianças e adolescentes, considerados importantes preditores de obesidade e hipertensão na fase adulta por FREEDMAN et al. (1999) e FIELD et al. (2005). Quanto maior a gravidade da obesidade, maiores os níveis pressóricos desses pacientes, tanto sistólicos como diastólicos (SKINNER et al., 2015).

O estudo realizado na cidade de Curitiba-PR, em 2008-2009, envolvendo 1441 crianças e adolescentes entre 10 e 16 anos, revelou elevado risco de HA nos indivíduos com IMC elevado (MOSER et al., 2013).

Aproximadamente 20% a 30% das crianças obesas têm PA elevada, sendo que as obesas têm um risco 2,4 vezes maior em apresentar hipertensão, comparadas às de peso normal. As obesas apresentam PA 5 a 6 vezes mais elevada, comparadas às não-obesas (LAUER, 1991; SOUZA et al., 2016). Essa associação é válida para todas as faixas etárias, sendo que as crianças obesas mais novas apresentam risco maior de apresentar HA na fase adulta, comparadas às não-obesas (ABESO, 2016).

Na mesma linha, outros autores mostraram associação entre sobrepeso e/ou obesidade e PA elevada, em crianças e adolescentes, com aumento da probabilidade de desenvolvimento de HA na fase adulta e com incremento nos FRCV (ROSA et al., 2006; SRINIVASAN et al., 2006. AUGUST et al., 2008).

Revisão sistemática de estudos com crianças brasileiras revelou associações entre obesidade e HA, com prevalências variáveis entre 2,3% a 13,8%, e entre a variação do estado nutricional e as elevações médias das PAS e PAD (PEREIRA et al. 2016).

Em adolescentes, o aumento da prevalência de HA é proporcional ao aumento do peso corpóreo e com o avançar da idade (BRANDÃO, 1987; WANG et al., 2002). Outro estudo revelou prevalência maior de HA em adolescentes obesos, estimando-se que 17,8% dessa taxa pode ser atribuída à obesidade (BLOCH et al., 2016).

Metanálise avaliou fatores de risco para DCV em crianças e adolescentes de 5 a 15 anos, comparando o sobrepeso e a obesidade, e respectivas faixas etárias, com aqueles de peso normal. Observou-se PAS mais elevada, respectivamente de 4,54 mmHg e 7,49 mmHg, entre crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade em relação aos eutróficos (FRIEDEMANN et al., 2012).

Outro estudo revelou expressiva associação entre aumento do peso, deposição de gordura abdominal e elevação da PA em adolescentes de ambos os sexos. Foram estudados 212 adolescentes com peso normal-alto, 199 com sobrepeso e 125 com obesidade, observando-se um gradiente crescente, positivo e significativo de elevação da PA quando se compararam adolescentes com peso normal-alto, sobrepeso e obesidade (GUIMARÃES et al., 2008).

A obesidade, expressa pelo Índice de Massa Corpórea (IMC), é o principal determinante da PA elevada na população pediátrica. O Quadro 4 apresenta a classificação do estado nutricional de crianças e adolescentes adotado pela OMS, MS/Brasil e SBP (ABESO, 2016).

Quadro 4. Classificação da Organização Mundial da Saúde, Ministério da Saúde (Brasil) e Sociedade Brasileira de Pediatria das condições de nutrição em crianças e adolescentes baseada no Índice de Massa Corpórea para a idade (escore Z do IMC).

CONDIÇÃO	IDADE: DO NASCIMENTO ATÉ 5 ANOS** PONTOS DE CORTE	IDADE: DE 5 A 19 ANOS* PONTOS DE CORTE
Magreza grave*/ Desnutrido grave**	Escore Z < -3	Escore Z < -3
Magro*/ Desnutrido**	Escore Z < -2	Escore Z < -2
Eutrófico	Escore Z ≥ -2 e ≤ +1	Escore Z ≥ -2 e ≤ +1
Risco de sobrepeso	Escore Z > +1 e ≤ +2	
Sobrepeso	Escore Z > +2 e ≤ +3	Escore Z ≥ +1 (equivalente ao IMC 25 kg/m ² aos 19 anos) e ≤ +2
Obesidade	Escore Z > +3	Escore Z > +2 (equivalente ao IMC 30 kg/m ² aos 19 anos) e ≤ +3
Obesidade grave		Escore Z > +3

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Obesidade, 2016.

O peso e o IMC são as variáveis que apresentam mais forte correlação com PA em crianças e adolescentes, principalmente com a PAS (BRANDÃO et al., 1987; MORRISON et al., 2008). Entretanto, outros marcadores antropométricos são utilizados, como a medida da circunferência da cintura (CC) e da circunferência do pescoço (CP).

A CC é definida por meio da medida da menor circunferência entre a crista ilíaca e o rebordo costal, sendo melhor preditora de obesidade visceral, condição que representa alto risco para o desenvolvimento de DCNT (TAYLOR et al., 2000; SOAR et al., 2004); Assim, a medida da CC em crianças e adolescentes apresenta relação com a adiposidade central e com os fatores de risco para o desenvolvimento de DCV, sendo utilizada como instrumento para identificação dos indivíduos com maior probabilidade de apresentar esses problemas (FREEDMAN et al., 1999; ROSA et al., 2006; GUIMARÃES et al., 2008). Estudo mostrou associação positiva entre CC e HA em estudantes, sendo que os portadores de obesidade central apresentaram risco relativo mais elevado (OR=2,3) de terem PA elevada, comparados àqueles sem obesidade abdominal.

Estudos brasileiros encontraram correlações positivas entre IMC e CC, recomendando o uso conjunto dessas variáveis para o diagnóstico da obesidade, sobrepeso e obesidade central (GIUGILIANO et al., 2004; PIERINE et al., 2006; RICARDO et al., 2010). Em crianças e adolescentes os valores normais esperados para a medida da CC são \leq percentil 90 (FERNANDÈZ et al., 2004).

A CP é um bom indicador antropométrico para definir o acúmulo de gordura na região superior do corpo, aferida na altura média do pescoço (BEN-NOUM e LAOR., 2003; PREIS et al., 2010). A CP é uma medida simples, prática, que não sofre a influência dos movimentos respiratórios ou da distensão abdominal pós-prandial como a CC (HATIPOGLU et al., 2010; NAFIU et al., 2010; LOU et al., 2012), além de ser uma medida independente, isto é, não precisa estar associada a outra medida antropométrica para avaliar o estado nutricional de indivíduos (ANDROUTSOS et al., 2012; SANTOS et al., 2015).

Inúmeros estudos estabeleceram associações entre o acúmulo de gordura subcutânea no segmento superior do corpo e fatores de risco cardiometabólicos

causados por uma maior liberação de AGL na circulação, particularmente em indivíduos obesos (CANOY, 2008; VALLIANOU et al., 2013; YAN et al., 2014), que pode resultar em aumento de marcadores de estresse oxidativo (STOJILJKOVIC et al., 2002) e lesão do endotélio vascular (PIRO et al., 2008). Existem evidências que a gordura acumulada no pescoço, essencialmente subcutânea, é uma medida antropométrica preditiva para resistência à insulina e aumento de risco cardiometabólico devido um aumento da lipólise desse compartimento de gordura (KUMAR et al., 2014; STABE et al., 2013; TORRIANI et al., 2014; YAN et al., 2014).

Em escala mundial, poucos estudos identificaram pontos de corte da CP para estabelecer associações entre excesso de peso e risco cardiometabólico em adolescentes. Na Turquia, estudo realizado com 967 crianças e adolescentes de 6 a 18 anos, os pontos de corte para excesso de peso foram: meninos pré-púberes, 29,0 cm; púberes, 32,5 cm; meninas pré-púberes, 28,0 cm e púberes 31,0 cm (HATIPOGLU et al., 2010). Nos Estados Unidos, estudo realizado com 1102 crianças e adolescentes de 6 a 18 anos submetidos a cirurgias eletivas, encontrou os seguintes pontos de corte da CP para predição de sobrepeso e obesidade, respectivamente: 28,5 e 39,0 cm entre os meninos; e 27,0 e 34,6 cm para meninas. Na China, estudo com 2847 crianças e adolescentes da etnia Han, na faixa de 7 a 12 anos, em relação a sobrepeso e obesidade mostrou, respectivamente, os seguintes pontos de corte de CP: 27,4 e 31,3 cm para os meninos; e 26,3 e 31,4 cm para meninas (LOU et al., 2012).

Estudo brasileiro realizado em Campinas-SP, com 388 adolescentes de 10 a 19 anos, parte de uma investigação maior, o *Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS)*, revelou os seguintes pontos de corte de CP para predição da RI: meninos pré-púberes >30,3 cm e púberes >34,8 cm, meninas pré-púberes, >32,0 cm e púberes >34,1 cm (DA SILVA et al., 2014). Outro estudo brasileiro, com 1474 adolescentes de 12 a 17 anos (média de $14,5 \pm 1,5$ anos) de escolas públicas e privadas de Aracaju-SE revelou que a CP se correlacionou positivamente com a CC e a IMC. A CP foi o indicador que mais se associou aos fatores de risco cardiometabólico (PA, HDL-colesterol, insulina, glicemia de jejum e hemoglobina glicosilada) e foi o único dos indicadores

antropométricos que se associou com os níveis de insulina ($p=0,02$). Os pontos de corte da CP para predição de sobrepeso e obesidade para o sexo masculino na faixa etária de 12 a 14 anos foram, respectivamente, 34,1 cm e 34,9 cm; e para o sexo feminino 32,05 cm e 33,85 cm. Os pontos de corte da CP para predição do risco cardiometabólico foram os seguintes: estágio puberal (feminino: 31,02 cm; masculino: 32,17 cm) e pós-puberal (feminino: 35,62 cm; masculino: 36,62 cm). Em conclusão, o estudo mostrou que a CP pode ser utilizada para identificar adolescentes com excesso de peso e prever o risco cardiometabólico (SOUZA, 2016).

Diversas complicações metabólicas de excesso de peso apontam que a sobrecarga de AGL circulantes, em associação ao excesso de tecido adiposo, levam ao aumento da resistência insulínica (RI) nos adipócitos, músculos e fígado, e consequente hiperglicemia (ABESO, 2016). Desta forma são necessários níveis mais elevados de insulina para manter a glicemia em valores normais. Sabe-se que a insulina atua no sistema nervoso central e as concentrações séricas elevadas de noradrenalina circulantes nos indivíduos com aumento de insulina sérica corroboram para o desenvolvimento da HA (ROSA et al., 2005).

O HOMA-IR é uma variável biológica para se avaliar a hiperinsulinemia, que apresenta forte associação com obesidade em indivíduos aparentemente saudáveis (GELONEZE et al., 2009). O seu cálculo é obtido pelo produto da insulina plasmática em jejum (μ/L) e da glicose plasmática em jejum ($mmol/L$), dividido por 22,5. A RI é definida como uma resposta diminuída às ações orgânicas da insulina. Essa alteração funcional decorre principalmente da ação inadequada da insulina nos tecidos periféricos (adiposo e muscular), além do tecido hepático (MENDES et al., 2009). O excesso de AGL circulantes, associados ao aumento do tecido adiposo, aumenta a RI no tecido adiposo, nos músculos e no fígado, e desta forma mais insulina é necessária ser liberada na corrente sanguínea para se manter a glicemia em valores normais. Concomitantemente, há aumento da gliconeogênese e dificuldade da captação de glicose pelos tecidos, aumentando mais a RI e propiciando a hiperglicemia (ABESO, 2009). A RI ainda é considerada o principal fator de risco para o desenvolvimento de DM2 e apresenta forte correlação com o excesso de gordura visceral e outras alterações metabólicas como a dislipidemia e HA (SANTOS et al., 2008b). O

diagnóstico precoce da RI permite realizar intervenções para aumentar a sensibilidade à insulina e reduzir a obesidade abdominal, prevenindo o desenvolvimento de DM 2 e DCV (GELONEZE et al., 2009).

Estudos recomendam o uso do índice HOMA-IR para avaliação da RI em investigações epidemiológicas (SIGWAIT e SILVA, 2014; YI et al, 2014), no entanto, não há um consenso na literatura em relação ao ponto de corte a ser utilizado em adolescentes, fator que causa variação nas prevalências de RI encontradas. ANDRADE et al. (2016) recomendam manter o valor do HOMA-IR $\leq 2,5$, face à associação com aumento de risco cardiometabólico, como observado em estudo com 667 adolescentes chilenos de 16 e 17 (BURROWS et al., 2015). Outros autores observaram aumento do risco cardiovascular em crianças e adolescentes para valores HOMA-IR $> 2,15$ (WEISS et al., 2004; COSTA et al., 2012). No estudo ERICA optou-se pela utilização do p75 da própria distribuição do índice HOMA-IR, equivalente ao ponto de corte 2,27, sendo um valor menor do que aquele de 3,16 recomendado pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na infância e na adolescência, valor utilizado com frequência em estudos brasileiros, revelando prevalências de RI menores, ou até similares, a deste estudo (BLOCH et al., 2015). Em processos pró-inflamatórios a PCR, ao ligar-se às moléculas expostas no endotélio vascular (resultantes de infecção, inflamação, isquemia e outras patologias), desencadeia a cascata de ativação do complemento, exacerbando a lesão endotelial (PEPYS e HIRSCHFIELD, 2003). PCR elevada pode induzir a maior formação de placas ateroscleróticas, maior tendência à ruptura da placa, trombose e eventos cardiovasculares agudos (WANG et al., 2002).

O sobrepeso e a obesidade determinam um estado pró-inflamatório, cujo fator desencadeante é o excesso de nutrientes que, por sua vez, estimulam o aumento do tamanho e do número das células adiposas (CODOÑER-FRANCH et al., 2011). Esse processo origina um tecido disfuncional, produtor de substâncias tóxicas para o organismo (SUGANAMI et al., 2010). Uma forma de detectar a presença de inflamação é através da dosagem da PCR-us (RIDKER, 2007). A PCR-us é produzida no fígado em resposta ao estímulo das citocinas inflamatórias. É um biomarcador específico comumente utilizado em pediatria no diagnóstico ou controle da inflamação

e da infecção ativa, condições em que seus valores aumentam consideravelmente. Com o advento de métodos de alta sensibilidade para determinação do PCR, níveis muito inferiores aos encontrados em processos inflamatórios têm sido detectados (FORD et al., 2005). Em 2005, o *Food and Drug Administration (FDA)* estabeleceu os tipos de teste e pontos de corte para PCR em adultos. A PCR convencional avalia infecção, danos teciduais, doenças inflamatórias autoimunes e câncer, com valores normais abaixo de 10 mg/l. Já a PCR-us, é utilizada para avaliar a presença de inflamação de baixa intensidade, sendo considerados normais valores $\leq 1,0$ mg/l; limítrofes entre 1,0 e 3,0 mg/l; e aumentados $>3,0$ mg/l. Quanto maior o número de FRCV associados, maior é a PCR-us (CHISSINI et al., 2014). Estudo em crianças mostrou que o ponto de corte para PCR convencional que se correlaciona com FRCV é $>1,04$ mg/l, apresentando 58% de sensibilidade e 92% de especificidade (GURAN et al., 2007). Outros estudos relataram associação entre PCR e FRCV em crianças e adolescentes (VISSER et al., 2001; BRASIL et al., 2007; CARDOSO-SALDAÑA et al., 2007).

Partindo da premissa da relação entre obesidade infantil, processo inflamatório subclínico e desenvolvimento de doenças metabólicas e cardiovasculares, estudo de corte transversal com 185 crianças e adolescentes de 2 a 18 anos, com excesso de peso, realizado em Campina Grande-PB, teve o objetivo de analisar a frequência dos FRCV e sua relação com níveis de PCR-us. A amostra constituída por 30,3% de crianças entre 6 e 9 anos e 62,7% entre 10 e 18 anos, analisou valores de PCR-us discriminados por: faixa etária, estado nutricional, sexo, raça, CC, perfil lipídico, glicemia de jejum alterada, PA elevada e HOMA-IR $>2,5$. Os resultados foram: i) PCR-us alterada (>3 mg/L) em 31,4% da amostra; ii) HDL-c alterado (≤ 45 mg/dL) em 81,6% (fator de risco mais frequente), observaram-se associações significativas entre valores de PCR-us alterada e obesidade acentuada ($p=0,005$), CC alterada $>p90$ ($p=0,000$) e HOMA-RI $> 2,5$ ($p=0,002$), e ainda valores significativamente elevados do IMC, CC, insulina e HOMA-RI. Foram observadas correlações significativas entre PCR-us e a maioria dos fatores de risco cardiometabólicos, exceto PAD, colesterol total e LDL-c. Considerando uma extensa revisão da literatura e os resultados obtidos, o autor concluiu haver associação entre PCR-us alterada e surgimento de síndrome metabólica, caracterizada por valores alterados de seus

componentes. Considerando a elevada prevalência de PCR-us alterada, em associação à obesidade acentuada, CC aumentada e HOMA-IR elevado, o autor sugere a utilização deste marcador para identificar crianças e adolescentes com maior risco para desenvolvimento de DCV (CARDOSO, 2012)

Estudos têm demonstrado que processos infecciosos bacterianos em crianças podem determinar diminuição dos níveis de HDL-colesterol e oxidação do LDL-colesterol proporcionais aos níveis de PCR, com conseqüente espessamento de sua camada médio-intimal carotídea. Crianças com insuficiência renal crônica também podem apresentar avançado grau de aterosclerose de carótidas e coronárias e a gravidade parece estar diretamente relacionada aos níveis de PCR, que demonstram a intensidade do estado inflamatório a que é submetida a criança (KARI et al., 1997; OH et al., 2002). Este fato sugere que a inflamação pode ter um efeito fortemente aterogênico também na infância (LIUBA et al., 2003). Tais achados corroboram estudos demonstrando que níveis elevados de PCR em crianças aparentemente saudáveis estão associados à disfunção endotelial e ao grau de espessamento de camadas médio-intimais arteriais (JARVISALO et al., 2002). De fato, estudos experimentais demonstraram que a PCR, além de ser um marcador de estado inflamatório, possui propriedades que aceleram aterosclerose: níveis elevados determinam ativação de células endoteliais e neutrófilos e inibem vasodilatação mediada por óxido nítrico (WU et al., 2003; SCHWEDELER et al., 2006). Outros estudos têm demonstrado que os níveis de PCR estão significativamente associados na infância à obesidade, níveis de fibrinogênio, HDL-colesterol, frequência cardíaca e PAS, fatores estes potencialmente modificáveis, possibilitando a diminuição da progressão da aterosclerose (COOK et al., 2000; WU et al. 2003). Estudo realizado com 1.008 escolares de Florianópolis-SC, na faixa de 7 a 18 anos, após análise multivariada, mostrou associações positivas entre níveis elevados de PCR-us e baixos níveis de HDL-colesterol e sobrepeso ou obesidade, fatores de risco bem estabelecidos para o desenvolvimento de aterosclerose (ZUNINO, 2007).

A concentração da PCR apresenta relação direta com a intensidade da obesidade na infância, sendo utilizada como marcador inflamatório de aceleração da progressão da aterosclerose (KEAVNEY, 2011). A determinação da PCR

ultrassensível (PCR-us) mostra-se um preditor relativamente moderado de eventos cardiovasculares e hipertensão, uma vez que se associa a alterações na fibrinólise e aos componentes da síndrome metabólica, como a HA (KELISHADI et al., 2008; LANDE et al., 2008; SANTOS et al., 2008a).

Poucos estudos avaliaram a relação entre a concentração da PCR-us e a PA elevada em crianças e adolescentes (LANDE et al., 2008). A PA elevada é considerada um preditor independente do aumento dos níveis de PCR e, por sua vez a PCR apresenta associação com o desenvolvimento de aterosclerose entre os adultos (BLAKE et al., 2003). Além disso, observa-se associação entre antecedentes familiares de hipertensão e aumento da PA em crianças, sendo que aquelas com HA ou PAE apresentam níveis inflamatórios subclínicos mais elevados, avaliados pela PCR (AGLONY et al., 2009). Estudo brasileiro realizado com 184 crianças e adolescentes de 2 a 18 anos, com obesidade ou sobrepeso, mostrou associação significativa entre níveis aumentados de PCR-us e CC aumentada e $IMC \geq$ percentil 97 (NORONHA et al., 2013). Nos adolescentes, a PCR-us aumentada associou-se à PAS elevada. Os autores concluíram que valores elevados de PCR-us associaram-se à obesidade grave e à PAS elevada na população estudada e que tais marcadores podem ser utilizados para identificar crianças e adolescentes com maior risco de desenvolver aterosclerose.

Estudo com 40 crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade, de 10 a 17 anos, mostrou alterações no controle autonômico cardíaco (SANTANA et al., 2019). A gordura corporal em excesso associa-se com maior probabilidade de distúrbios cardiovasculares. Alguns mecanismos como inflamação, dislipidemia e alteração da regulação da glicose, podem explicar as alterações no controle autonômico cardíaco.

Estudo observou a associação entre o sedentarismo do pai ou mãe e falta de atividade física do filho adolescente, corroborando a influência do comportamento dos pais na constituição dos hábitos de seus filhos (MENDES et al., 2006). Outro estudo mostrou que o sedentarismo favorece o aumento da PA e alteração no metabolismo de lipídeos e de carboidratos (BRANDÃO et al., 1995). A inatividade física está associada a menor expectativa de vida e aumento do risco cardiovascular (GIDDING, 1999 e WILLIAMS, 2002).

Ao analisar a prática de atividade física, o estudo ERICA mostrou que mais de 50% dos adolescentes brasileiros residentes nas cidades de médio e grande porte não atingem a recomendação de no mínimo 300 minutos semanais de atividade física para promoção da saúde (CUREAU et al., 2016). Uma revisão sistemática revelou que 30 minutos de atividade física diária são suficientes para melhorar o condicionamento cardiovascular em adolescentes (JANSSEN e LEBLANC, 2010). Ensaio clínico randomizado com jovens inativos com excesso de peso, submetidos a 20 minutos de atividade física aeróbica, cinco vezes na semana, por 13 semanas, reduziu o risco de diabetes, além de reduzir o percentual geral de gordura, com melhora do desempenho físico quando comparado ao grupo controle (DAVIS et al., 2012).

Em jovens, o deslocamento ativo a escola apresentou tendência para manutenção do peso corporal e melhor controle da PA. A prática de atividade física moderada a vigorosa em adolescentes obesos, por 40 minutos, 3 a 5 dias por semana, reduziu a PAS em 6 mmHg, aproximadamente (RODRIGUES et al., 2006).

O leite materno é um alimento peculiar, com valor energético, nutricional e imunológico, que deve ser consumido em quantidades suficientes pelos recém-nascidos. O aleitamento materno é espécie-específica, isto é, corresponde às necessidades nutricionais e fisiológicas do metabolismo do recém-nascido durante o período de seu frágil desenvolvimento, permitindo-lhe um crescimento adequado até que seja capaz de ingerir alimentos sólidos (NÓBREGA e CAMPOS, 1996; ALMEIDA, 1999; SILVA et al., 2007).

O leite materno apresenta um menor teor protéico e um menor teor energético total, comparado ao leite adaptado, além de apresentar vários fatores bioativos como a leptina ou o hormônio do crescimento, que interferem na diferenciação e na maturação do tecido adiposo (BUYKEN et al., 2007). O leite humano contém de 3 a 5% de lipídios, dentre os quais 98% são de triacilgliceróis, 1% de fosfolipídios e 0,5% de esteróis. Outros componentes incluem 80% de lactalbumina e 20% de caseína, além de conter elevadas concentrações de aminoácidos essenciais de alto valor biológico, fundamentais ao desenvolvimento do sistema nervoso central (SILVA et al., 2007).

A nutrição neonatal é importante para o desenvolvimento dos circuitos neuroendócrinos na região hipotalâmica, por sua vez, responsável pela regulação do apetite e conseqüentemente do peso corpóreo ao longo da vida (HARDER et al., 2005). O aleitamento materno auxilia na prevenção do excesso de tecido adiposo corporal, previne o desenvolvimento dos componentes da síndrome metabólica, além da obesidade, HA, dislipidemia e resistência à insulina (SINGHAL et al., 2004). Revisão sistemática corroborou a importância do aleitamento materno para a saúde infantil, pois, além de seus benefícios à curto prazo, observou efeitos benéficos a longo prazo na saúde da criança, tais como redução na incidência de obesidade, HA, dislipidemias, DM2 e câncer (NOVAES et al., 2009).

Um estudo mostrou que adolescentes que receberam leite materno quando infantes, apresentaram PA média mais baixa em relação aos não-aleitados no seio materno (SINGHAL et al., 2001). Corroborando este estudo, crianças com tempo de aleitamento materno superior a 6 meses, apresentaram níveis pressóricos mais baixos, sendo a associação entre aleitamento materno estabelecida como fator protetor em relação ao desenvolvimento HA e outros fatores de risco (NAGHETTINI et al., 2010).

Estudo avaliou prospectivamente crianças nascidas a termo durante sete anos e meio, demonstrando níveis significativamente mais baixos de PAS e PAD naquelas amamentadas parcial ou exclusivamente com leite materno, comparadas às não-amamentadas no seio materno.

Conclusão

A importância da prevenção deve-se ao fato de que HA essencial pode ocorrer desde a infância e, por sua elevada prevalência, constitui-se em um importante problema de saúde pública no mundo (SALGADO e CARVALHAES, 2003). Os esforços para a prevenção de HA se baseiam em hábitos saudáveis de vida, com modificações dietéticas, prática de exercícios físicos e tratamento da obesidade (STABOULI et al., 2011).

Os objetivos gerais do tratamento de HA em crianças e adolescentes, tanto na forma primária quanto na secundária, almejam reduzir os níveis de PA e,

consequentemente, lesões de órgãos-alvo e complicações cardiovasculares na idade adulta. O tratamento deve atingir níveis pressóricos $< p 90$ ou $< 130/80$ mmHg, ou o que for menor (FLYNN et al., 2017).

O tratamento não-farmacológico deve ser realizado em todos os pacientes pediátricos com valores de PA acima do $p90$. Inclui redução de peso, programação de exercício físico, intervenção dietética e redução do estresse (MORENO-LUNA et al., 2012; ADLER et al., 2014). A dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), estratégia amplamente testada pela literatura, inclui a ingestão de frutas, vegetais, peixes, grãos, redução de sódio e açúcar (FLYNN et al., 2017). A redução de peso apresenta bons resultados no tratamento da criança hipertensa obesa, assim como o exercício físico apresenta melhor efeito sobre os valores de PAS (HANSEN et al., 1990). Recomenda-se atividade aeróbica regular com 30-60 minutos de exercício físico moderado, se possível, diariamente.

O tratamento farmacológico, associado ao não-farmacológico em crianças e adolescentes que permanecem hipertensas, deve ser iniciado nos casos de HA sintomática, HA estágio 2 sem um fator claramente modificável, como a obesidade, ou qualquer estágio da hipertensão em pacientes portadores de doença renal crônica ou diabetes mellitus (FLYNN et al., 2017). A terapêutica deve ser iniciada com monoterapia em baixa dose: um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA); bloqueador do receptor de angiotensina II; bloqueador do canal de cálcio de ação prolongada; diurético tiazídico (CROXTALL et al., 2012). Persistindo níveis pressóricos elevados a medicação deve ser aumentada a cada 2 a 4 semanas para obtenção do controle ($< p 90$). Se o controle não for obtido, um segundo agente pode ser adicionado ao regime e titulado até obtenção da dose máxima (FLYNN et al., 2017).

REFERÊNCIAS

1. 2000 CDC Growth Charts for the United States: Methods and Development. Washington (DC): National Center for Health Statistics; 2002.
2. Aatola H, Koivisto T, Hutri-Kahonen N, Juonala M, Mikkilä V, Lehtimäki T, et al. Lifetime fruit and vegetable consumption and arterial pulse wave velocity in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 2010;122(24):2521-8.
3. ABESO – Associação Brasileira para o estudo da obesidade e da síndrome metabólica. Diretriz Brasileira de Obesidade, 4ª ed. São Paulo, 2016.
4. Adler AJ, Taylor F, Martin N, Gottlieb S, Taylor RS, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(12):CD009217.
5. Aglony IM, Arnaiz GP, Acevedo BM, Barja YS, Márquez US, Guzmán AB et al. Blood pressure and family history of hypertension in children from Santiago, Chile. *Rev Med Chil* 2009;137:39-45.
6. Almeida FN, Rouquayrol MZ. Introdução à epidemiologia. 3a ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2002.
7. Almeida, MMS Avaliação de fatores de risco para hipertensão arterial entre adolescentes de Goiânia – GO (dissertação). Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás, 2017.
8. Almeida JAG. Amamentação: um híbrido natureza-cultura. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1999.
9. Alves MGD. The promotion of health and the integrated prevention of risk factors for cardiovascular diseases: until when we will be “mopping up the ice”? *Ciênc Saúde Colet*. 2012; 17(1):20-2.
10. Alves MPA, Reis NM, Rezende AAB, Rodrigues ESR, Alves GPLAG, Moreira RF. Fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes de uma escola da rede pública do município de Gurupi-TO. *Rev. Amazônia Science & Health* 2014;2(4):2-8.
11. Andrade MIS, Oliveira JS, Leal VS, Lima NMS, Costa EC, De Aquino NB, De Lira PIC. Identificação dos pontos de corte do índice Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance em adolescentes: revisão sistemática. *Ver Paul Pediatr*. 2016;34(2):234-242.
12. Androustos O, Grammatikaki E, Moschonis G, Roma-Giannikou E, Chrousos GP, Manios Y et al. Neck circumference: a useful screening tool of cardiovascular risk in children. *Pediatr Obes* 2012; 7: 187-95.
13. Anyaegbu EI, Dharnidharka VR. Hypertension in the teenager. *Pediatr Clin North Am*. 2014;61(1):131-51.
14. Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil. Rio de Janeiro, PNUD, IPEA, Fundação João Pinheiro, 2013.

15. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(12):4576-99.
16. Baracco R, Kapur G, Mattoo T, Jain A, Valentini R, Ahmed M, et al. Prediction of primary vs secondary hypertension in children. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2012;14(5):316–321.
17. Barker DJP, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth ME. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *BMJ.* 1989;298: 564-7.
18. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension: an update on etiology, diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:235-52.
19. Ben-Noun LL, Laor A. Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. *Obes Res,* 2003;11(2):226-231.
20. Berenson GS, Srinivisan SR, Bao W, Newman III WP, Tracy RE, Wattigney WA. The Bogalusa Heart Study. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med.* 1998;338:1650-1656.
21. Bezerra MLO, Soares PFC, Leite ES, Lucena RCS. Hipertensão em crianças e adolescentes: revisão sistemática sobre prevalência e fatores de risco. *Rev Enferm UFPE* 2013; 7: 5313-22.
22. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(5): 1499S-505S
23. Blake GJ, Ridker PM, Kuntz KM. Potential cost-effectiveness of C-reactive protein screening followed by targeted statin therapy for the primary prevention of cardiovascular disease among patients without overt hyperlipidemia. *Am JMed.* 2003; 114:485–494.
24. Bloch KV, Cardoso MA, Sichieri R, Estudo dos riscos cardiovasculares em adolescentes (ERICA): resultados e potencialidade. *Rev Saúde Pública.* 2016;50(supl 1):1-3s.
25. Bloch KV, Klein CH, Szklo M, Kuschnir MCC, Abreu GA, Barufaldi LA et al. ERICA: prevalências de hipertensão arterial e obesidade em adolescentes brasileiros. *Rev Saúde Pública.* 2016;50(1):9.
26. Borges LM, Peres MA, Horta BL. Prevalência de níveis pressóricos elevados em escolares de Cuiabá, Mato Grosso. *Rev Saúde Pública.* 2007;41(4):530-8.
27. Brady TM, Fivush B, Flynn FT, Parekh R. Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension. *J Pediatr.*
28. 2008;152(1):73-8.
29. Brady TM, Redwine KM, Flynn JT; American Society of Pediatric Nephrology. Screening blood pressure measurement in children: are we saving lives? *Pediatr Nephrol.* 2014;29(6):947-50.



ISSN: 2594-679X

30. Brandão AA, Pozzan R, Albanesi Fo FM, Brandão AP. Role of anthropometric indexes and blood pressure as determinants of left ventricular mass and geometry in adolescents: the Rio de Janeiro Study. *Hypertension* 1995;26:1190-4.
31. Brandão AP. A importância do desenvolvimento físico no comportamento da curva de pressão arterial de crianças de 6 a 9 anos de idade. *Arq Bras Cardiol.* 1987;48(4):203-9.
32. Brandão-Souza C, Dourado CS, Quinte GC, Justo GF, Molina MCB. Pressão arterial elevada em escolares de 7 a 10 anos da rede de ensino de um município rural do Espírito Santo. *Cad Saúde Colet.* 2018;26(1):31-7
33. Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E, Mendes RP. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. *J Pediatr.* 2007;83(5):477-80.
34. BRASIL. Lei 8.069, de 13 de Julho de 1990. Estatuto da Criança e do Adolescente. Brasília: Ministério da Justiça, 1990.
35. Brevidelli MM, Coutinho RMC, Costa LFV, Costa LC. Prevalence and factors associated with overweight and obesity among adolescents of a public school. *Rev Bras Promoç Saúde, Fortaleza,* 2015;28(3): 379-86,
36. Bueno MB, Fisberg RM. Comparação de três critérios de classificação de sobrepeso e obesidade entre pré-escolares. *Rev Bras Saúde Matern Infant.* 2006;6:411-7.
37. Burrows R, Correa-Burrows P, Reyes M, Blanco E, Albala C, Gahagan S. Healthy Chilean Adolescents with HOMA-IR $\geq 2,6$ Have Increased Cardiometabolic Risk: Association with Genetic, Biological, and Environmental Factors. *Journal of Diabetes Research.* 2015.
38. Buyken AE, Karaolis-Danckert N, Remer T, Bolzenius K, Landsberg B, Kroke A. Effects of Breastfeeding on Trajectories of Body Fat and BMI throughout Childhood. *Obesity: a Research Journal.* 2007;16(2):389-95.
39. Campana EMG, Brandão AA, Pozzan R, França MF, Fonseca FL, Pizzi OL, Magalhães MEC, Freitas EV, Brandão AP. Pressão arterial em jovens como marcador de risco cardiovascular. Estudo do Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6):657-665.



ISSN: 2594-679X

40. Campos MAOA, Maia JAR, Seabra A, Silva RG, Lopes VP, Freitas DL, (2007) - Actividade física e componentes da síndrome metabólica. Um estudo em famílias açorianas. Ponta Delgada: Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto e Direcção Regional de Educação Física e Desporto da Região Autónoma dos Açores.
41. Canoy D. Distribution of body fat and risk of coronary heart disease in men and women. *Current Opinion in Cardiology* 2008. 23 (6): 591-598.
42. Cardoso AS. Proteína C-Reativa e fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso. Campina Grande-PB (dissertação). Universidade Estadual da Paraíba, 2012.
43. Cardoso-Saldaña G, Juárez-Rojas JG, Zamora-González J, Raygoza-Pérez M, Martínez- Alvarado R, Posadas-Sánchez R, et al. C-reactive protein levels and their relationship with metabolic syndrome and insulin resistance in Mexican adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2007;20(7):797-805.
44. Cesa CC, Barbiero MR, Pellanda LC. Risco cardiovascular em crianças e adolescentes. *Peltada*;2010; 10-2.
45. Cesse EAP. Epidemiologia e determinantes sociais das doenças crônicas não- transmissíveis no Brasil. Recife. [Tese] – Centro de Pesquisas Aggeu, Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz; 2007.
46. Chen HH, Chen YL, Huang CY, Lee SD, Chen SC, Kuo CH. Effects of oneyear swimming training on blood pressure and insulin sensitivity in mild hypertensive young patients. *Chin J Physiol.* 2010;53(3):185–189.
47. Chen W, Srinivasan SR, Hallman DM, Berenson GS. The relationship between birthweight and longitudinal changes of blood pressure is modulated by beta-adrenergic receptor genes: the Bogalusa Heart Study. *J Biomed Biotechnol.* 2010;54(3):514.
48. Cheung YF, Wong KY, Lam BC, Tsoi NS. Relation of arterial stiffness with gestational age and birth weight. *Arch Dis Child* 2004; 89:217-21.
49. Chissini RBC, Kuschnir MCC, Giannini DT. Proteína C reativa e risco cardiovascular em crianças e adolescentes. *Rev Adolesc Saúde*, 2014;11(1).
50. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA.*2003;289(19):2560-72.



ISSN: 2594-679X

51. Codoñer-Franch P, Valls-Bellés V, Arilla-Codoñer A, Alonso-Iglesias E. Oxidant mechanisms in childhood obesity: the link between inflammation and oxidative stress. *Transl Res.* 2011;158(6):369-84
52. Coelho LG, Candido APC, Machado-Coelho GLL, Freitas SN. Association between nutritional status, food habits and physical activity level in schoolchildren. *J. Pediatr. (Rio J.);*2012;88(5): 406-412.
53. Coelli AP, Nascimento L R, Mill JG, Molina MCB. Prematuridade como fator de risco para pressão arterial elevada em crianças: uma revisão sistemática. *Cad. Saúde Pública,* 2011; 27(2):207-218.
54. COMISSÃO NACIONAL SOBRE OS DETERMINANTES SOCIAIS DA SAÚDE (CNDSS).
55. Carta aberta aos candidatos à Presidência da República. Setembro de 2006. [Internet]. Disponível em: www.determinantes.fiocruz.br.
56. Cook DG, Mendall MA, Whincup PH, Carey IM, Ballam L, Morris JE, et al. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 2000;149(1):139-50.
57. Corrêa-Neto VG, Sperandei S, Aureliano L, Silva I, Maranhão-Neto AG, Palma A. Hipertensão arterial em adolescentes do Rio de Janeiro: prevalência e associação com atividade física e obesidade. *Ciência e Saúde Col.* 2014; 19(6):1699–1708.
58. Costa RF, Santos NS, Goldraich NP, Barski TF, Andrade KS, Kruehl LFM. Síndrome metabólica em adolescentes obesos: comparação entre três diferentes critérios diagnósticos. *Rio de Janeiro: J Pediatr.* 2012;88(4):303-309.
59. Croxtall JD. Valsartan: in children and adolescents with hypertension. *Paediatr Drugs.* 2012;14(3):201–207.
60. Cunha ABO, Matos SMA, Lessa I, Silva GA. Prevenção, Atenção e Controle de Doenças Crônicas não Transmissíveis. In: Paim, JS; Almeida-Filho, N de. *Saúde Coletiva: teoria e prática.* Rio de Janeiro: MedBook, 2014. p.423-29.
61. Cureau FV, Da Silva THN, Bloch KV, Fujimori E, Belfort DR, De Carvalho KMB, De Leon EB, De Vasconcellos MTL, Ekelund U, Schaan BD. ERICA: inatividade física no lazer em adolescentes brasileiros. *Rev Saúde Pública.* 2016;50(1):4.



ISSN: 2594-679X

62. D'Agostino RB, Vassan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study *Circulation*.2008;2:117(6):743-53.
63. Da Silva ACP. Pressão arterial em crianças e adolescentes de Porto Alegre (dissertação). Porto Alegre: Faculdade de Medicina da UFRGS; 2005.
64. Da Silva CC, Zambon MP, Vasques ACJ, Rodrigues AMB, Camilo DF, Antonio MARGM, et. al. Circunferência do pescoço como um novo indicador antropométrico para predição de resistência à insulina e componentes da síndrome metabólica em adolescentes: Brazilian Metabolic Syndrome Study *Rev Paul Pediatr* 2014;32(2):221-9.
65. Dalziel SR, Parag V, Rodgers A, Harding JE. Cardiovascular risk factors at age 30 following pre-term birth. *Int J Epidemiol* 2007; 36:907-15.
66. Damasceno MM, Araújo MF, Freitas RW, Almeida PC, Zanetti ML. The association between blood pressure in adolescents and the consumption of fruits, vegetables and fruit juice--an exploratory study. *J Clin Nurs*. 2011;20(11-12):1553-60.
67. Damiani D, Kuba VM, Cominato L, Damiani D, Dichtchekian V, Menezes Filho HC. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes: dúvidas na terminologia, mas não nos riscos cardiometabólicos. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2011;55:576-82.
68. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999;99:541-5.
69. Davis CL, Pollock NK, Waller JL, Allison JD, Dennis BA, Bassali R et al. Exercise dose and diabetes risk in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012;308(11):1103-12.
70. Dekkers JC, Snieder H, Van Den Oord EJ, Treiber FA. Moderators of blood pressure development from childhood to adulthood: a 10-year longitudinal study. *J. Pediatr*. 2002;41 (6):770-779.
71. De Onis M, Blössner M, Villar J. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *Eur J Clin Nutr*. 1998;52(1):5-15.
72. DeOnis M. Preventing childhood overweight and obesity. *J Pediatr*. 2015;91:105-7.

73. Dias KA, Green DJ, Ingul CB, Pavey TG, Coombes JS. Exercise and Vascular Function in Child Obesity: A Meta-Analysis. *Pediatrics*. 2015 Sep;136(3):e648-59.
74. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV, Shamsa F. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation*. 2007;116(13):1488-96.
75. Dwyer, T. Within pair association between birth weight and blood pressure at age 8 in twins from a cohort study. *Br Med J*. 1999;319:1325-29.
76. European Society of Hypertension. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines Committee. *J Hypertens*. 2003;21:1011-53.
77. Fagot-Campagna A, Balkau B, Simon D, Warnet JM, Claude JR, Ducimetière P. et al. High free fatty acid concentration: an independent risk factor for hypertension in the Paris Prospective Study. *Int J Epidemiol J Epidemiol*. 1998;27:808.
78. Falkner B, Gidding SS, Portman R, Rosner B. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence. *Pediatrics*. 2008;122(2):238-42.
79. Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history. *Pediatr Nephrol*. 2010;25(7):1219-24.
80. FAO, IFAD, UNICEF, WFP and WHO. The State of Food Security and Nutrition in the World 2019. Safeguarding against economic slowdowns and downturns. Rome, FAO.
81. Falkner B, Lurbe E, Schaefer F. High blood pressure in children: clinical and health policy implications. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2010;12(4):261-76.
82. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*. 2004;145(4):439-44.
83. Ferranti SD, Steinberger J, Ameduri R, Baker A, Gooding H, Kelly AS. Cardiovascular risk reduction in high-risk-pediatric patients. A Scientific Statement from AHA. *Circulation*, 2010.139(12):e603-34.
84. Field AE, Cook NR, Gillman MW. Weight status in childhood as a predictor of becoming overweight or hypertensive in early adulthood. *Obes Res*. 2005;13:163-9.

85. Figuerinha F, Herdy GVH. Hipertensão Arterial em Pré-Adolescentes e Adolescentes de Petrópolis: Prevalência e Correlação com Sobrepeso e Obesidade. *Int J Cardiovasc Sci Rio Janeiro*. 2017;30(3):243–50.
86. Fixler DE, Laird WP, Fitzgerald V, Stead S, Adams R. Hypertension screening in schools: results of the Dallas study. *Pediatrics*. 1979;63(1):32-6.
87. Flynn JT, Falkner BE. Obesity Hypertension in adolescents: epidemiology, evaluation, and management. *J Clin Hypertens* 2011; 13(5):323-331.
88. Flynn J, Zhang Y, Solar-Yohay S, Shi V. Clinical and demographic characteristics of children with hypertension. *Hypertension*. 2012;60(4):1047–54.
89. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carrol AE, et al. SUBCOMMITTEE ON SCREENING AND MANAGEMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):20171904.
90. Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH; National Health and Nutrition Examination The netabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among U.S youth. *Diabetes Care*, 2005;28(4)878-81.
91. Fraporti MI, Scherer F, Rosolen AMD. Fatores de risco cardiovascular em crianças *Rev Port Cardiol*. 2017;36:699-705.
92. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan Sathanur R, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999;103:1175-82.
93. Freedman DS, Katzmarzyk PT, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of body mass index and skinfold thicknesses to cardiovascular disease risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(1):210-6.
94. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012;345:4759.
95. Gaskin OS, Walker SP, Forrester TE, Grantham-McGregor SM. Early linear growth retardation and later blood pressure. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54:563-7.



ISSN: 2594-679X

96. Gazolla FM, Bordallo MAN, Madeira IR, Carvalho CNM, Collett-Solber PF, Bordallo APN, et al. Obesidade Fatores de risco cardiovasculares em crianças obesas. Rev HUPE 2014;13:1.
97. Geloneze B et al. Índices HOMA1-IR e HOMA2- IR para identificação de resistência à insulina e síndrome metabólica - Estudo Brasileiro de Síndrome Metabólica (BRAMS), Arq Bras Endocrinol Metab. 2009;5:(2):281-87.
98. Gidding SS. Preventive pediatric cardiology - tobacco, cholesterol, obesity, and physical activity. Pediatr Clin North Am. 1999;46:253-62.
99. Giugliano R, Melo ALP. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. J Pediatr (Rio J). 2004;80(2):129-34.
100. Giuliano IC, Coutinho MS, Freitas SF, Pires MM, Zunino JN, Ribeiro RQ. Lípides séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis, SC: Estudo Floripa Saudável 2014. Arq Bras Carddio. 2005;85(2):85-91.
101. Gopinath B, Baur LA, Hardy LL, Wang JJ, Teber E, Wong TY, et al. Parental history of hypertension is associated with narrower retinal arteriolar caliber in young girls. Hypertension. 2011;58(3):425-30.
102. Gopinath B, Baur LA, Hardy LL, Wang JJ, Teber E, Wong TY, et al. Parental history of hypertension is associated with narrower retinal arteriolar caliber in young girls. Hypertension. 2011;58(3):425-30.
103. Gournay V, Droin E, Rozé JC. Development of baroreflex control of heart rate in preterm and full term infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002;86:F151-4.
104. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2010;122(25):2748-64.
105. Gu C, Borecki I, Gagnon J, Bouchard C, Leon AS, Skinner JS, et al. Familial resemblance for resting blood pressure with particular reference to racial differences: preliminary analyses from the HERITAGE Family Study. Hum Biol. 1998;70(1):77-90.