

Elisa Miranda Costa
(Organizadora)

Bases Conceituais da **Saúde 9**

Elisa Miranda Costa
(Organizadora)

Bases Conceituais da Saúde

9

Atena Editora
2019

2019 by Atena Editora

Copyright © da Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação e Edição de Arte: Lorena Prestes e Geraldo Alves

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

- Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista
Profª Drª Deusilene Souza Vieira Dall’Acqua – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Profª Drª Juliane Sant’Ana Bento – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

B299 Bases conceituais da saúde 9 [recurso eletrônico] / Organizadora
Elisa Miranda Costa. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2019.
– (Bases Conceituais da Saúde; v. 9)

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia.

ISBN 978-85-7247-140-4

DOI 10.22533/at.ed.404191502

1. Saúde – Brasil. 2. Saúde – Pesquisa. 3. Sistema Único de
Saúde. I. Costa, Elisa Miranda. II. Série.

CDD 362.1

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.

2019

Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos
autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

No cumprimento de suas atribuições de coordenação do Sistema Único de Saúde e de estabelecimento de políticas para garantir a integralidade na atenção à saúde, o Ministério da Saúde apresenta a Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares (PNPIC) no SUS (Sistema Único de Saúde), cuja implementação envolve justificativas de natureza política, técnica, econômica, social e cultural.

Ao atuar nos campos da prevenção de agravos e da promoção, manutenção e recuperação da saúde baseada em modelo de humanizada e centrada na integralidade do indivíduo, a PNPIC contribui para o fortalecimento dos princípios fundamentais do SUS. Nesse sentido, o desenvolvimento desta Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares deve ser entendido como mais um passo no processo de implantação do SUS.

A inserção das práticas integrativas e complementares, especialmente na Atenção Primária (APS), corrobora com um dos seus principais atributos, a Competência Cultural. Esse atributo consiste no reconhecimento das diferentes necessidades dos grupos populacionais, suas características étnicas, raciais e culturais, entendendo suas representações dos processos saúde-enfermidade.

Considerando a singularidade do indivíduo quanto aos processos de adoecimento e de saúde -, a PNPIC corrobora para a integralidade da atenção à saúde, princípio este que requer também a interação das ações e serviços existentes no SUS. Estudos têm demonstrado que tais abordagens ampliam a corresponsabilidade dos indivíduos pela saúde, contribuindo para o aumento do exercício da cidadania. Nesse volume serão apresentadas pesquisas quantitativas, qualitativas e revisões bibliográficas sobre essa temática.

Elisa Miranda Costa

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
A ENFERMAGEM NA PROMOÇÃO DA SAÚDE BUCAL DE INDIVÍDUOS PORTADORES DE DIABETES MELLITUS	
<i>Flávia de Souza Fernandes</i>	
<i>Hevelin Aline da Silva</i>	
<i>Ana Cristina Oliveira da Silva Hoffmann</i>	
DOI 10.22533/at.ed.4041915021	
CAPÍTULO 2	4
A ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO NOS CUIDADOS PALIATIVOS COM PACIENTES ONCOLÓGICOS	
<i>Ana Patrícia Fonseca Coelho Galvão</i>	
<i>Laize Santana da Silva</i>	
<i>Adriana Vilhena Lima</i>	
<i>Polyana Sousa dos Santos</i>	
<i>Wannessa Rhégia Viégas Cunha Duailibe</i>	
<i>Francisca Bruna Arruda Aragão</i>	
<i>Fabrcício e Silva Ferreira</i>	
<i>Livia Carolina Sobrinho Rudakoff</i>	
DOI 10.22533/at.ed.4041915022	
CAPÍTULO 3	19
A IMPORTÂNCIA DA PROMOÇÃO AO ALEITAMENTO MATERNO	
<i>Taynara Carrijo Moreira</i>	
<i>Thiago Melanias Araujo de Oliveira</i>	
<i>Geovana Louise Franco</i>	
<i>Ana Cristina de Almeida</i>	
<i>Pedro Henrique de Oliveira Alcantara Paniago</i>	
<i>Adriana Vieira Macedo Brugnoli</i>	
DOI 10.22533/at.ed.4041915023	
CAPÍTULO 4	27
A QUALIDADE DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM RELACIONADA À SEGURANÇA DO PACIENTE EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NA PREVENÇÃO DE ULCERAS POR PRESSÃO EM UM HOSPITAL DE REFERENCIA DE BELÉM DO PARÁ: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA	
<i>Alzinei Simor</i>	
<i>Gabriela De Nazaré E Silva Dias</i>	
<i>Glenda Keyla China Quemel</i>	
<i>Iara Samily Balestero Mendes</i>	
<i>Jaqueline Pinheiro Moraes</i>	
<i>Jully Greyce Freitas De Paula</i>	
<i>Leticia Almeida De Assunção</i>	
<i>Maira Cibelle Da Silva Peixoto</i>	
<i>Mattheus Lucas Neves De Carvalho</i>	
<i>Marcelo Williams Oliveira De Souza</i>	
DOI 10.22533/at.ed.4041915024	

CAPÍTULO 5 35

ANÁLISE CLÍNICA DA ESCLEROSE MÚLTIPLA NA INFÂNCIA DURANTE ESTÁGIO NA ALA PEDIÁTRICA

Nandson Henrique da Silva
Lais Raissa Lopes Caetano
Sonally Waldemira Guimarães Rodrigues da Silva
Mayara Rayssa Farias Barroso
Natally Calixto Lucena
Maine Dayane Martins Lins
Sandra Mendes de Abreu
Jailton José Ferreira de Freitas
Iluska Natyelle Nunes da Silva Lima

DOI 10.22533/at.ed.4041915025

CAPÍTULO 6 41

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NO PÓS-OPERATÓRIO DE ESTERNECTOMIA DE OSTEOSSARCOMA: RELATO DE EXPERIÊNCIA

Jamil Michel Miranda do Vale
Antônio Corrêa Marques Neto
Paulo Victor Caldas Soares
Marcella Fernanda Martins Ximenes Soares
Marlete Nascimento de Castro

DOI 10.22533/at.ed.4041915026

CAPÍTULO 7 47

ATUAÇÃO DA EQUIPE DE ENFERMAGEM NA COMISSÃO DE FERIDAS EM UM HOSPITAL PÚBLICO DO ESTADO DO PARÁ

Manuely Pinto de Souza
Regiane Ferreira Bezerra

DOI 10.22533/at.ed.4041915027

CAPÍTULO 8 51

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NA PREVENÇÃO DA HANSENÍASE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

Amanda de Oliveira Bernardino
Marília Gabrielle Santos Nunes
Laryssa Grazielle Feitosa Lopes
Karla Romana Ferreira de Souza
Clara Maria Silvestre Monteiro de Freitas

DOI 10.22533/at.ed.4041915028

CAPÍTULO 9 61

O PERFIL DO PACIENTE ONCOLÓGICO ASSISTIDO NO DOMICÍLIO PELO SERVIÇO DE CUIDADOS PALIATIVOS DO HOSPITAL OPHIR LOYOLA

Suellem Regina Pimentel de Araújo
Mayrlla Aleixo Marçal
Jéssica Fernanda Scerni Gondim Costa
Maria de Belém Ramos Sozinho

DOI 10.22533/at.ed.4041915029

CAPÍTULO 10 77

APLICAÇÃO DO MÉTODO DÁDER EM PACIENTES HIPERTENSOS DE UMA INSTITUIÇÃO FILANTRÓPICA NO MUNICÍPIO DE CARUARU

*Maria Aparecida Farias Souto Maior
Kawannny Millena Alves de Melo
Carlos Henrique Tabosa Pereira da Silva*

DOI 10.22533/at.ed.40419150210

CAPÍTULO 11 88

AValiação DA CONCILIAÇÃO MEDICAMENTOSA EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

*Andrezza Araújo do Nascimento
Celidarque da Silva Dias
Flávia Pessoa de Belmont Fonseca
Lorena Aquino de Vasconcelos
Luciana Lucena Aranha de Macêdo*

DOI 10.22533/at.ed.40419150211

CAPÍTULO 12 99

O PAPEL SOCIAL DO FARMACÊUTICO FRENTE À EVOLUÇÃO HISTÓRICA DE SUA PRÁTICA PROFISSIONAL

*Mônica Cristina Sampaio Majewski
Fernanda Cristina Ostrovski Sales
Carla Corradi-Perini*

DOI 10.22533/at.ed.40419150212

CAPÍTULO 13 106

A PESQUISA DA OBESIDADE, DA HIPERTENSÃO E DO DIABETES MELLITUS EM AFRODESCENDENTES NA COMUNIDADE QUILOMBOLA DO ABACATAL NO MUNICÍPIO DE ANANINDEUA – PARÁ

Fabíola Vasconcelos da Silva

DOI 10.22533/at.ed.40419150213

CAPÍTULO 14 111

A PREVALÊNCIA DE LEIOMIOMA DE ÚTERO EM MULHERES NO NORTE DE MINAS GERAIS

*Vinicius de Almeida Cavalcante Galdino
Giovanna Rodrigues Perez
Mariana Gabriela Ferreira Mota
Isadora Carla Batista Chaves
Magna Carolina Santos Tanajura
Maria Luiza Gonçalves Ribeiro da Cruz
Melissa Xavier Menezes
Rômulo Magalhães Duarte
Virgílio Silveira Rizério
Rodrigo Magalhães Duarte*

DOI 10.22533/at.ed.40419150214

CAPÍTULO 15 120

DOENÇA CELÍACA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, CLASSIFICAÇÃO, DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

*Álef Lamark Alves Bezerra
Ricardo Montenegro Nóbrega de Pontes
Ravena de Sousa Borges da Fonseca
Vinicius Gonçalves Ferraz
José Artur de Paiva Veloso*

DOI 10.22533/at.ed.40419150215

CAPÍTULO 16 128

PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DO ATENDIMENTO DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA PEDIÁTRICA EM UM HOSPITAL DO BAIXO AMAZONAS

Caio Lucas Martins Dourado Gonçalves
Marcelo José Sanches da Rocha
Shirley Iara Martins Dourado
Breno Henrique Silva da Silva
Arthur Menezes Vaz
Gabriel Tavares de Oliveira Silva

DOI 10.22533/at.ed.40419150216

CAPÍTULO 17 135

PERCEPÇÕES DE MÉDICOS RESIDENTES EM PERNAMBUCO SOBRE CURSO DE ÉTICA E BIOÉTICA ENTRE 2014 E 2016

Arthur Fernandes da Silva
Helena Maria Carneiro Leão
Magaly Bushatsky
Sandra Maria de Araújo Silva
Zilda do Rêgo Cavalcanti

DOI 10.22533/at.ed.40419150217

CAPÍTULO 18 141

PREVALÊNCIA DE AVC EM HIPERTENSOS DO HIPERDIA EM GOIÁS (2010 - 2013)

Taynara Carrijo Moreira
Thiago Melanias Araujo de Oliveira
Geovana Louise Franco
Nathália Marques Santos
Pedro Henrique de Oliveira Alcantara Paniago
Adriana Vieira Macedo Brugnoli

DOI 10.22533/at.ed.40419150218

CAPÍTULO 19 144

ANÁLISE DE COMPLETUDE NAS FICHAS DE NOTIFICAÇÃO DA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS), NO MUNICÍPIO DE PETROLINA – PE, DE 2012 A 2016

Herydiane Rodrigues Correia Wanderley
Larissa de Sá carvalho
Lorena Maria Souza Rosas
Maiara Leite Barberino
Marcelo Domingues de Faria
Gleise Gomes Soares

DOI 10.22533/at.ed.40419150219

CAPÍTULO 20 153

COMPARAÇÃO DE ATIPIAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS SEGUNDO FAIXA ETÁRIA NO RIO GRANDE DO SUL, 2007 A 2014

Maria Eduarda Teló
Juliana Schreiner
Isabela Nizarala Antonello
Camila Urach dos Santos
Maíra Maccari Strassburger
Ana Leonora Cobalchini de Bortoli
Lia Gonçalves Possuelo

DOI 10.22533/at.ed.40419150220

CAPÍTULO 21 157

CÂNCER DE OVÁRIO E POSSÍVEIS MEDIDAS DE PREVENÇÃO

Camila Clementino Cardoso
Luiza Akilma De Souza Alves
Marycleid Santos Costa
Mayara Alcântara De Oliveira
Giovanni Tavares de Sousa

DOI 10.22533/at.ed.40419150221

CAPÍTULO 22 162

DIABETES MELLITUS TIPO 2 NA PUBERDADE: REVISÃO DE LITERATURA

Karina de Sousa Maia
Andrew Bonifácio Ferreira
Ailla Sibebe de Almeida Bidô
Alyne da Silva Portela

DOI 10.22533/at.ed.40419150222

CAPÍTULO 23 170

INFECÇÃO HOSPITALAR NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Janiere Vidal Ferreira

DOI 10.22533/at.ed.40419150223

CAPÍTULO 24 177

INFLUÊNCIA DOS ASPECTOS CULTURAIS NA DETECÇÃO PRECOCE DO CÂNCER DE PRÓSTATA:
UM ESTUDO DE REVISÃO

Heloane Medeiros do Nascimento
Amanda Haissa Barros Henriques
Bárbara de Souza Ferreira
Érica Dionísia de Lacerda
Juliana de Castro Nunes Pereira
Suzana Santos da Costa

DOI 10.22533/at.ed.40419150224

CAPÍTULO 25 185

INTERNAÇÃO HOSPITALAR POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NO ESTADO DE
PERNAMBUCO

Alaine Santos Parente
Fábia Maria de Santana
Fabíola Olinda de Souza Mesquita
Fernanda Rodrigues da Silva Vasconcelos
Nathalia Matos de Santana

DOI 10.22533/at.ed.40419150225

CAPÍTULO 26 195

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DAS VIOLÊNCIAS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA NO MUNICÍPIO DE
SENHOR DO BONFIM-BAHIA

Nayara Oliveira Santos
Silvana Gomes Nunes Piva
Antônia Adonis Callou Sampaio

DOI 10.22533/at.ed.40419150226

CAPÍTULO 27 209

REVISÃO SOBRE ASPECTOS TOXICOLÓGICOS DA *MORINDA CITRIFOLIA* (NONI)

Maria Rhayssa Silva Bezerra

Fabírcia Morgana Teixeira de Lima

Hemilly Alanna da Silva Lima

Jeilsa da Silva Santos

Sérgio Luiz da Rocha Gomes Filho

DOI 10.22533/at.ed.40419150227

SOBRE A ORGANIZADORA..... 217

DIABETES MELLITUS TIPO 2 NA PUBERDADE: REVISÃO DE LITERATURA

Karina de Sousa Maia

UNIFACISA, Campina Grande- Paraíba

Andrew Bonifácio Ferreira

UNIFACISA, Campina Grande- Paraíba

Ailla Sibebe de Almeida Bidô

UNIFACISA, Campina Grande- Paraíba

Alyne da Silva Portela

UNIFACISA, Campina Grande- Paraíba

RESUMO: O aumento da incidência do diabetes tipo 2 na infância e adolescência é uma tendência mundial. Além dos fatores de risco predisponentes para a doença, as alterações, nos últimos anos, no estilo de vida têm cooperado para incrementar esses índices. O sedentarismo e as modificações do hábito alimentar têm contribuído para a epidemia da obesidade infantil. Essa doença na criança e no adolescente é semelhante à do adulto, tendo como características a resistência à insulina e as alterações nas células beta pancreáticas. O hormônio do crescimento (HC) parece ser, pelo menos em parte, o responsável pelo aumento da resistência à insulina observada na puberdade. O HC atua na redução da captação de glicose pelos tecidos, aumento da secreção de insulina e aumento da produção de glicose pelo fígado, o que resulta na diminuição da sensibilidade à insulina. O efeito da ação androgénica, característica da puberdade,

constitui alvo de discussão. Por fim, o quadro clínico de pacientes púberes com dm tipo 2 deve ser avaliado com mais cautela, sempre considerando as variações dos níveis de HC e seus efeitos. Diante disso, este estudo visa identificar as relações entre a resistência à insulina na puberdade e o HC, relacionando com a diabetes mellitus 2.

PALAVRAS-CHAVE: Diabetes Melitus, puberdade, hormônio do crescimento.

ABSTRACT: The increased incidence of type 2 diabetes in childhood and adolescence is a worldwide trend. In addition to the predisposing risk factors for the disease, changes in lifestyle in recent years have cooperated to increase these rates. Sedentary lifestyle and changes in dietary habits have contributed to the epidemic of childhood obesity. This disease in children and adolescents is similar to that in adults, with characteristics such as insulin resistance and changes in pancreatic beta cells. Growth hormone (HC) appears to be, at least in part, responsible for the increase in insulin resistance observed at puberty. HC acts to reduce the uptake of glucose by tissues, increase insulin secretion and increase glucose production by the liver, which results in decreased insulin sensitivity. The effect of androgenic action, characteristic of puberty, is the subject of discussion. Finally, the clinical picture of pubertal patients with dm

type 2 should be evaluated with more caution, always considering the variations of HC levels and their effects. Therefore, this study aims to identify the relationships between insulin resistance at puberty and HC, relating to diabetes mellitus 2.

KEYWORDS: Diabetes Melitus, puberty, Growth hormone.

1 | INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), por muito tempo, foi apontada como uma doença específica da fase adulta, e intimamente relacionada com uma alimentação inadequada, a obesidade e o sedentarismo; porém vem se tornando mais comum em crianças e adolescentes, sendo considerada, atualmente, um importante problema de saúde pública, em todo o mundo (CAMERON, 2015). Os casos na infância eram atribuídos, apenas, à herança genética, porém, desde o início do século XX, é notório a presença não mais exclusiva da Diabetes Mellitus tipo 1 (DMT1), há um aumento na incidência no tipo 2 neste grupo, principalmente nas crianças com problemas de obesidade. (CAMERON, 2015; ZEITLER, 2014; MACÊDO, 2010, GABBAY, 2003)

O diabetes mellitus tipo 2, ou não insulino dependente, caracteriza-se pela combinação da resistência à ação da insulina com a incapacidade de a célula beta manter uma adequada secreção dessa substância (ZIMMET et al., 1992 *apud* DIAS, 2007.). A resistência pode ser descrita como a perda da sensibilidade dos tecidos ao hormônio, dificultando o estímulo para a captação de glicose. Evidentemente, que a mudança nos hábitos de vida, que surgiram com a migração da população do campo para a cidade, de casa para apartamento, influenciaram decisivamente no incremento do sedentarismo e na obesidade infantil, sendo o desenvolvimento desta patologia neste grupo, uma complexa interação de fatores ambientais, genéticos e de hábitos de vida. (Smeltzer e Bare, 2000 *apud* DIAS, 2007).

Segundo DIAS, 2007, a gordura em excesso impede a captação de insulina pelas receptores das células, fazendo com que os níveis plasmáticos de glicose se elevem consideravelmente. As células beta pancreáticas realizam a compensação por meio do aumento no débito de insulina, mas a medida que a resistência e a hiperinsulinemia se elevam, elas não são mais capazes de suprir a demanda, e, conseqüentemente se instaura a diabetes mellitus tipo 2.

Diversos estudos corroboram este incremento na incidência de Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2) nesta faixa etária com a ressalva que ainda são mal diagnosticados ou subdiagnosticados (CAMERON, 2015, ZEITLER, 2014). Hamman (2014) realizou uma Coorte (The SEARCH) nos Estados Unidos, com jovens menores de 20 anos e observou que, entre 2001 e 2009, a prevalência de DMT2 aumentou em 30,5%, em ambos os sexos. Anteriormente, essa forma correspondia a 1-2% dos casos de diabetes na juventude (GABBAY, 2003). Nos jovens entre 15 e 19 anos de idade, Africanos, Latino-Americanos, ou de origem Asiática, a DMT2, representa um terço

dos casos. A incidência é menor no Canadá: 1-54 por 100 000 crianças menores de 18 anos e na Inglaterra: 0 - 0,9 por 100 000 (CAMERON,2015). Souza (2004), avaliando crianças entre 5 e 16 anos, observou que 15,4% apresentavam intolerância à glicose, 90,8% uma resistência insulínica e em meninas entre 10-16 anos, 5,1% foram diagnosticadas com DMT2.

Apesar taxas muito altas de obesidade nos EUA (20 % em crianças de 12-19 anos idade), o diagnóstico de diabetes tipo 2 em jovens é ainda relativamente incomum, mas representa, quase 50 % dos novos casos em pessoas entre 15 e 19 anos de idade (CAMERON, 2015).

As Crianças e adolescentes, que estão acima do peso, invariavelmente apresentam resistência à insulina como consequência de uma redução primária na sensibilidade à insulina e um aumento da sua produção. Não se pode estimar, os níveis de referência para a resistência à insulina à pacientes pediátricos e adolescentes, porém, eles têm correlação com a etnia e puberdade (SEWAYBRICKERA, 2013).

O diagnóstico da DMT2, em jovens, ocorre por volta dos 13 anos. Foram realizados estudos com a técnica do *clamp euglicêmico* e observou-se que nesta fase ocorre uma resistência a ação da insulina provavelmente associada com a elevação nos níveis do hormônio do crescimento (GABBAY, 2003).

Em sua grande maioria, os jovens com DMT2, não apresentam sintomas por um período longo e procuram o serviço com queixas de poliúria, polidipsia leve ou glicosúria. Deve-se sempre, realizar diagnóstico diferencial com a DMT1 em pacientes que cursam com cetonúria e/ ou cetoacidose (GABBAY, 2003).

Diante disso, este estudo visa identificar as relações entre a resistência à insulina na puberdade e o HC, relacionando com a diabetes mellitus 2 com uma revisão da literatura no período de 1987 a 2015.

2 | MATERIAL E MÉTODO

Este estudo descritivo com abordagem qualitativa, realizado através de levantamento bibliográfico relacionados ao em duas bases de dados, Medline e Scielo. Na Medline utilizamos como descritores: puberty, growth hormone e diabetes mellitus. Já no Scielo usamos puberdade, sedentarismo, diabetes mellitus tipo 2, hormônio do crescimento.

2.1 Fisiologia ou Fisiopatologia do Gh

A insensibilidade à insulina na puberdade está relacionada diretamente às elevadas taxas de Growth Hormone (GH), liberadas de forma pulsátil no período noturno, nos estágios III e IV do sono. A amplitude dos pulsos aumenta na puberdade, juntamente com o incremento da produção de esteroides sexuais (MARTINELLI, 2002).

O GH é o único hormônio produzido na adeno-hipófise que não possui glândula

alvo, sua ação é no fígado e diretamente nos tecidos. A secreção do GH é mediada positivamente pelo GHRH (Growth Hormone Releasing Factor) e negativamente pela somatostatina, ambos produzidos pelo hipotálamo (PEREIRA, 2005). Suas principais funções são síntese de proteínas, mobilização de ácidos graxos e redução da utilização de glicose. Suas propriedades diabetogênicas incluem a redução da captação de glicose pelos tecidos, aumento da secreção de insulina e aumento da produção de glicose pelo fígado (GUYTON, 2006).

Muito embora o GH tenha um efeito direto, induzindo a RI, e um indireto, por intermédio do IGF-I, aumentando a sensibilidade à insulina, o segundo não consegue contrabalancear completamente o primeiro. O que resulta no efeito global da redução da sensibilidade à insulina, na elevação sérica do GH (CORREIA, 2008; PEREIRA, 2005).

Além da ação sobre o crescimento, outra função importante do IGF-1 é a ação hipoglicemiante, contrária ao GH. Trata-se de um equilíbrio que é bem exemplificado no tratamento da acromegalia.

Em 13–27% dos casos, os pacientes acromegálicos são acometidos por Diabetes Mellitus tipo 2, em decorrência da exposição sustentada ao GH (CUTFIELD, 2003). A quantidade reduzida do IGFBP-1 acaba por limitar a ação hipoglicemiante do IGF-1, culminando também na hiperglicemia na acromegalia. Entretanto, na maioria dos casos, o tratamento com octreotida, que possui ação semelhante à da somatostatina, ao inibir a hipersecreção de GH, promove redução da Resistência à insulina (RI) (MARTINELLI, 2002). O que demonstra que a influência do GH é maior que a falta de IGFBP-1 e a ação limitada do IGF-1, na RI em acromegálicos, pois o causador dela estava sendo predominantemente o excesso de GH. O GH com seus efeitos anabólicos e diabetogênicos, é visto como um fator de equilíbrio ao aumento do IGF-1, em indivíduos normais. (ABUCHAM, 2003).

As duas formas de IGF, IGF-1 e IGF-2, guardam grande homologia estrutural com a molécula de insulina, o que permite aos IGFs, além de exercerem suas ações via receptores específicos (receptor tipo 1 e tipo 2), ligarem-se também aos receptores de insulina, que apresentam estrutura semelhante ao receptor tipo-1 dos IGFs, ou ainda aos receptores híbridos compostos por um hemi-receptor tipo-1 e um hemi-receptor de insulina. Além do GH, o IGF-1 também pode ser estimulado por outros fatores além do GH como os esteroides sexuais, na puberdade e aporte protéico-calórico (MARTINELLI, 2008).

Tal RI, em decorrência do aumento dos níveis séricos de GH, também foi constatada em estudos sobre a reposição deste hormônio, em quadros clínicos específicos como síndrome de Turner, crianças pequenas para idade gestacional e hipopituitarismo (ABUCHAM, 2003; BOGUSZEWSKI, 2008; GRAVHOLT, 2004).

Um estudo feito com 23.333 crianças, em uma análise retrospectiva de dados de um inquérito farmacoepidemiológico internacional de crianças tratadas com GH, constatou que a incidência de Diabetes Mellitus tipo 2 em pacientes submetidos à

tratamento com GH é 6 vezes maior que o controle. Esse estudo constatou ainda que a insensibilidade à insulina não é transitória, pois há uma persistência de diabetes mellitus após terapia com GH. (CUTFIELD, 2013)

O mecanismo que explica o efeito do GH na RI ainda é bastante obscuro. Porém, existem três vias apontadas como causa da hiperglicemia decorrente do GH. A primeira afirma que a RI ocorra pela diminuição da concentração de receptores de insulina e da sua afinidade, a outra defende que a alteração seria pós-receptor, diminuindo a supressão da produção de glicose hepática e uma terceira relaciona a RI com o aumento dos ácidos graxos livres circulantes, em decorrência da ação do GH nos adipócitos (CORREA, 2008).

3 | RI NA PUBERDADE

As alterações hormonais na puberdade são intensas. Como os estudos mostram que não há relação da RI, aumentada nessa fase, com hormônios sexuais, diretamente, ficou ainda mais evidente a importância do eixo GH/IGF-1 na RI desenvolvida nessa fase da vida, além de fatores evitáveis como obesidade e sedentarismo (SORENSEM, 2014).

Dessa forma, a puberdade, através do GH, é apontada como um período de propensão à RI o que é ratificado pela relativa diminuição de aproximadamente 30% da ação da insulina, em contraste aos pré-púberes, como mostra o estudo de Bloch et al, um dos primeiros estudos a fazer essa correlação. Esse estudo foi feito com 22 crianças que foram separadas igualmente em dois grupos, metade pré-púberes e a outra púberes, com sete meninos e quatro meninas em cada grupo. Os indivíduos foram submetidos ao “The oral glucose tolerancetest” (OGTT), após uma noite de jejum e no dia seguinte, foi realizado o grampo hiperinsulinêmico euglicêmico ou clamp de insulina, após outra noite com restrição alimentar. O resultado obtido foi que o grupo de pré-púberes teve um maior índice de sensibilidade à insulina do que o púbere (BLOCH, 1987). Nesse sentido, os adolescentes diabéticos podem ter um elemento adicional de resistência à insulina (MATOS, 2003).

Jeffery et al, 2012, assume a importância do eixo GH/IGF-1, mas destaca em seu estudo, feito com 307 crianças, que a RI emerge bem antes do surgimento de Hormônio Luteinizante (LH) e antes das mudanças típicas da puberdade. O aumento de pré-púberes com RI é explicada por aumento dos níveis de gordura, sobretudo em crianças do sexo feminino. Explica que a diabetes contemporaneamente tem aparecido cada vez mais cedo, em decorrência da mudança dos hábitos de vida.

4 | O GH E A RI NA PUBERDADE

O GH, com sua ação antagonista à insulina, foi relacionado, em um estudo com 342 indivíduos, como agente contribuinte para a resistência à insulina na puberdade.

Os níveis de IGF-1 e suas proteínas carreadoras IGFBP-1 e IGFBP-3 foram dosadas em conjunto com o teste de grampo euglicêmico para dosagem de insulina de jejum. Tal procedimento foi realizado por uma semana e constatou que as curvas de RI e do IGF-1 são simultâneas, o que garante a relação entre o eixo IGF-1\ GH e a RI (ABUCHAM, 2003; MARTINELLI, 2008).

A associação do eixo IGF-1 e a insulina foi maior em meninas, com maior teor de gordura, em comparação aos meninos. Além disso, o aumento dos níveis de esteroides sexuais, insulina e GH, podem estar atuando em sinergia no crescimento (ABUCHAM, 2003).

A repercussão clínica do GH como antagonista da insulina parece ter relação com condições de hipersecreção ou diminuição da produção da insulina (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2010).

A insulina também tem sua influência no eixo GH/IGF-1. Sua ausência em pacientes com DMT1 causa diminuição na secreção de IGF-1, com uma redução de 27% em pacientes púberes, na produção de receptores de GH e de IGFBP-3. Tudo isso resulta em baixa estatura em crianças portadoras dessa doença (JEFFERY, 2012). O que reforça a hipótese de que esses hormônios atuam de forma sinérgica e interdependente.

A administração inadequada de insulina, em conjunto com o aumento do volume de HC sérico, em adolescentes diabéticos poderia levar a descompensação rápida e cetoacidose (EDGE, 1993).

5 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A capacidade do eixo GH/IGF-I em promover o crescimento decorre de uma complexa interação de ações metabólicas desempenhadas pelo GH e pelo IGF-I. As ações do GH e do IGF-I são sinérgicas sobre o anabolismo proteico e a composição corporal com incremento da massa magra e redução percentual de gordura. Entretanto, são ações antagônicas sobre a sensibilidade insulínica, reduzida pelo GH e aumentada pelo IGF-I.

Apesar de os dois atuarem em conjunto, a insensibilidade relativa à insulina na puberdade é uma constante na literatura estudada. A piora no quadro de pacientes púberes com DM tipo 2 deve ser uma ocorrência clínica esperada e seu conhecimento deve orientar a prescrição médica e o prognóstico desse grupo. Mais estudos são necessários para confirmar qual o grau de influencia do HC sobre pacientes púberes diabéticos.

REFERÊNCIAS

ABUCHAM, J. et al . **Terapia de reposição hormonal no hipopituitarismo**. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo , v. 47, n. 4, p. 492-508, Aug. 2003 .

American Diabetes association. **Diagnosis and Classification of Diabetes**. Diabetes Care, vol. 37, no. Supplement 1, S81-S90, January, 2010.

BLOCH,C.A.; CLEMONS, P.S.M.A. **Puberty decreases insulin sensitivity**. J Pediatric, vol 110, p. 481–487, 1987.

BOGUSZEWSKI MARGARET, C. S.;BOGUSZEWSKI C. L. **Tratamento com hormônio de crescimento em crianças com baixa estatura nascidas pequenas para a idade gestacional**. Arq Bras Endocrinol Metab, vol. 52/5, p. 792-799, 2008.

CAMERON, F.J.; WHERRETT, D.K.**Care of diabetes in children and adolescents: controversies, changes, and consensus**. Lancet; 385(9982): 2096-106, 2015.

CORREA, LL. et al . **Avaliação do metabolismo da glicose em pacientes acromegálicos antes e após tratamento com octreotide LAR**. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo , v. 52, n. 1, p. 55-64, Feb. 2008.

CUTFIELD W.S, JACKSON W.E, JEFFERIES C, ET AL. **Reduced insulin sensitivity during growth hormone therapy for short children born small for gestational age**. J Pediatr. ;142:113–116. 2003.

DIAS, S. L., SABLICH, G. M.,MACIEL, T. R. C. **Diabetes tipo 2 na infância: revisão de literatura**. ConScientiae Saúde 6, 2007.

EDGE, J.A.; HARRIS, D.A; PHILLIPS, P.E.; PAL, B.R.; MATTHEWS, D.R; DUNGER D.B. **Evidence for a role for insulin and growth hormone in overnight regulation of 3-hidroxybutyrate in normal and diabetic adolescent**. Diabetes Care, 16(7):1011-8, 1993.

GABBAY, M. et al. **Diabetes melito do tipo 2 na infância e adolescência**. Jornal de Pediatria - Vol. 79, Nº3, 2003.

GRAVHOLT, C. H. **Epidemiological, endocrine and metabolic features in Turner syndrome**. Arq Bras Endocrinol Metab, 49(1): 145-156, 2005.

GUYTON, A.; HALL, J. Tratado de Fisiologia Médica. 11ª ed., Elsevier, 2006.

HAMMAN,R. F.;BELL, R. A.; DABELEA, D.;D’AGOSTINO JR., R. B.;DOLAN, L.; IMPERATORE, G.;LAWRENCE, J. M.;LINDER, B.;MARCOVINA, S. M.;MAYER-DAVIS,E. J.; PIHOKER, C.;RODRIGUEZ, B. L.;SAYDAH, S.**The SEARCH for Diabetes in Youth Study: Rationale, Findings, and Future Directions**. Diabetes Care, vol. 37, 2014.

JEFFERY A. N., METCALF B. S., HOSKING J., STREETER A. J., VOSS L. D., WILKIN T. J. **Age before stage: insulin resistance rises before the onset of puberty: a 9-year longitudinal study**. Diabetes Care 35, 536–541. 10.2337/dc11-1281, 2012.

MACÊDO, S.F.; ARAÚJO, M.F.M.; MARINHO, N.P.B.; LIMA, A.C.S.; FREITAS, R.W.F.; DAMASCENO, M.M.C. **Fatores de risco para diabetes mellitus tipo 2 em crianças**. Rev. Latino-Am. Enfermagem,18(5), 2010.

MARTINELLI JUNIOR, Carlos E. et al . **Diagnóstico da Deficiência de Hormônio de Crescimento, a Rigor de IGF-1**. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo , v. 46, n. 1, p. 27-33, Feb. 2002 .

MARTINELLI JR, C. E.;CUSTÓDIO R. J.;AGUIAR-OLIVEIRA, M. H. **Fisiologia do eixo GH-sistema IGF**. Arq Bras Endocrinol Metab, 52(5): 717-725, 2008.

MATOS, AFG; MOREIRA, RO.; GUEDES, EP.. **Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica**. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo , v. 47, n. 4, p. 410-420, Aug. 2003 .

PEREIRA AM, BIERMASZ NR, ROELFSEMA F, ROMIJN JA. **Pharmacologic therapies for**

acromegaly: a review of their effects on glucose metabolism and insulin resistance. Treat Endocrinol, 4:43-53, 2005.

SEWAYBRICKERA, L. E.; ANTONIO, M. A. R.G.M.; MENDES, R. T.; BARROS FILHO, A. A.; ZAMBON, M. P. **Metabolic syndrome in obese adolescents: what is enough?**. REV ASSOC MED BRAS, 59(1):64-71, 2013.

SORENSEN, JS; BIRKEBAEK NH, BJERRE M; , POCIOT F; KRISTENSEN K; HOEJBERG AS; FRYSTYK J; **Residual -cell function and the insulin-like growth factor system in Danish children and adolescents with type 1 diabetes.** J Clin Endocrinol Metab. 100(3):1053-61, Mar. 2015.

SOUZA, M. R.; BEZERRA, C. S.; MAZZARIOL, R. A.; LEITE, B. P.F.; LIBERATORE JR, R. D.R. **Análise da prevalência de resistência insulínica e diabetes mellitus tipo 2 em crianças e adolescentes obesos.** Arq Ciênc Saúde, 11(4):215-8, 2004.

ZEITLER, P.; FU, J.; TANDON, N.; NADEAU, K.; URAKAMI, T.; BARTLETT, T.; MAAHS, D. **Type 2 diabetes in the child and adolescent.** Pediatric Diabetes, 15 (Suppl. 20): 26–46, 2014.

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-7247-140-4

