



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FARMÁCIA**

**NILTON ROSINI**

**PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR EM  
CRIANÇAS E ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DE  
GUABIRUBA-SC**

**Florianópolis/SC  
2013**



**NILTON ROSINI**

**PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR EM  
CRIANÇAS E ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DE  
GUABIRUBA-SC**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Farmácia, da Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito para obtenção do título de Doutor em Farmácia.

**Área de Concentração:** Análises Clínicas.

**Orientador:** Prof. Dr. Edson Luiz da Silva

**Florianópolis/SC  
2013**

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Rosini, Nilton.

S821p **Perfil de risco cardiovascular em crianças e adolescentes do município de Guabiruba-SC** / Nilton Rosini ; orientador, Edson Luiz da Silva. - Florianópolis, SC, 2013.  
133 p.

Tese (Doutorado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Farmácia.

Inclui referências

1. Criança. 2. Adolescente. 3. Fatores de Risco. 4. Síndrome Metabólica. 5. Circunferência da Cintura. 6. Doença Cardiovascular. I. Silva, Edson Luiz da. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Alimentos. III. Título.

**“Perfil de risco cardiovascular em crianças e adolescentes do município de Guabiruba-SC”**

**POR**

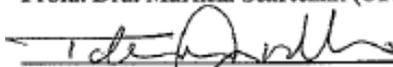
**Nilton Rosini**

Tese julgada e aprovada em sua forma final pelo Orientador e membros da Banca Examinadora, composta pelos Professores Doutores:

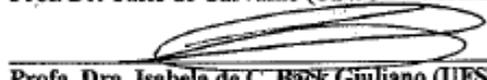
**Banca Examinadora:**



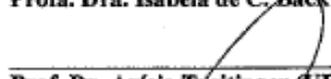
Prof. Dra. Mariléia Scartezini (UFPR – Membro Titular)



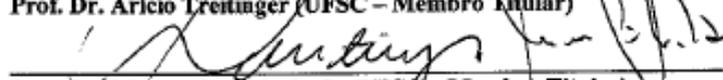
Prof. Dr. Tales de Carvalho (UDESC – Membro Titular)



Prof. Dra. Isabela de C. Back Giuliano (UFSC – Membro Titular)



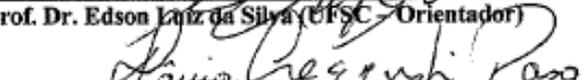
Prof. Dr. Arício Treitinger (UFSC – Membro Titular)



Prof. Dr. Marcos José Machado (UFSC – Membro Titular)



Prof. Dr. Edson Luiz da Silva (UFSC – Orientador)



Prof. Dra. Tânia Beatriz Creczynski Pasa  
Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Farmácia da  
UFSC

Florianópolis, 02 de agosto de 2013.



*Este trabalho é dedicado a meu pai Olegário (in memoriam)  
que tenho certeza sempre esteve a meu lado. Minha mãe Lydia pelo  
carinho e aos meus filhos, Rodrigo, Andreza e Guilherme pela  
compreensão, estímulo e colaboração.  
A Solange Aparecida O. Moura pelo apoio, incentivo e participação  
na realização da pesquisa.*



## **AGRADECIMENTOS**

À Deus que é a força que nos motiva a continuar querendo melhorar cada dia mais.

Ao Prof. Dr. Marcos José Machado pela contribuição estatística na realização deste trabalho.

Ao Prefeito Municipal de Guabiruba, Sr. Orides Kormann por acreditar na pesquisa realizada.

Às Secretarias Municipais de Educação e Saúde do Município de Guabiruba pela colaboração na realização da pesquisa.

Às enfermeiras e profissionais dos postos de saúde da Secretaria Municipal da Saúde de Guabiruba pelo auxílio na coleta dos exames.

À nutricionista Elisa Cristina Vidotto Bruns e Graziela Demarche pela contribuição na execução do trabalho.

Aos Gerentes da 16ª SDR – Brusque, Moacir Merizio (Educação) e Ivonir Zanatta Webster (Saúde) pela promoção e apoio para realização deste trabalho.

À Profª Darli Zunino que incentivou a realização das pesquisas na região da 16ª SDR.

À Direção e funcionários do Laboratório do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina – Florianópolis/SC.



ROSINI, Nilton. **Perfil de risco cardiovascular em crianças e adolescentes do município de Guabiruba-SC.** 2013. 133f. Tese (Doutorado em Farmácia)– Programa de Pós-Graduação em Farmácia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2013.

## RESUMO

**Introdução:** Sabe-se que a efetiva prevenção das doenças cardiovasculares consiste, primeiramente, na identificação precoce dos fatores de risco associados para, em seguida, promover a devida intervenção dietética e/ou terapêutica, preferencialmente, durante a infância e adolescência. **Objetivos:** Verificar a prevalência de fatores de risco tradicionais e variáveis de risco para as doenças cardiovasculares, incluindo a síndrome metabólica, e avaliar a capacidade da medida da circunferência da cintura, utilizando os pontos de corte dos estudos de Bogalusa e New Zealand, em prever alterações no metabolismo lipídico e glicêmico de crianças e adolescentes matriculadas no ensino fundamental de Guabiruba-SC. **População:** Participaram deste estudo transversal 1011 crianças e adolescentes (52,4% meninas), com idade entre seis e 14 anos e sem desordens diagnosticadas. Foram aferidos os índices antropométricos (circunferência da cintura, peso, altura e dobras cutâneas) e a pressão arterial e foram coletadas amostras de sangue (jejum de 12-14 h) e de urina para as avaliações laboratoriais de rotina. **Resultados:** A população infanto-juvenil estudada apresentou alta prevalência de fatores e variáveis de risco para as doenças cardiovasculares, incluindo dislipidemias (26 a 77%, dependendo do parâmetro lipídico), hiperglicemia (11,6%), resistência à insulina (8,4%), inflamação subclínica (18,0% para PCR-as elevada e 8,6% para hiperuricemia), alteração renal (5,5%, microalbuminúria), sobrepeso (17,6%), obesidade (6,5%), gordura corporal elevada (31,1%) e obesidade abdominal (30,4%, circunferência da cintura aumentada; e 24,0%, aumento da razão circunferência da cintura/altura). Além disso, cerca de 8,0% dos estudantes apresentaram pré-hipertensão e 4,5% hipertensão estágio I. A medida da circunferência da cintura, de acordo com os valores de corte do estudo New Zealand, foi mais efetiva (maior sensibilidade diagnóstica) para a predição de hiperglicemia e parâmetros lipídicos alterados do que o estudo Bogalusa. A prevalência de síndrome metabólica foi de 14%, sem diferença entre meninos e meninas. As maiores razões de chances para desenvolver a síndrome metabólica foram verificadas para crianças com HDL-c baixo (OR = 15,1), obesidade abdominal (OR = 10,9) ou hipertrigliceridemia (OR = 8,3). Além disso, o HDL-c baixo apresentou maior sensibilidade diagnóstica para a síndrome metabólica. **Conclusões:** A elevada prevalência dos fatores de risco na população infanto-juvenil estudada e, em particular a possível interação entre eles identificando, inclusive, portadores de síndrome metabólica, evidenciam a necessidade de medidas preventivas para reduzir o risco futuro de doenças cardiovasculares. Neste contexto, a medida da circunferência da cintura, utilizando-

se a tabela referencial do estudo New Zealand, pode ser utilizada para identificar crianças e adolescentes com hiperglicemia e/ou dislipidemias, enquanto o HDL-c baixo é o melhor parâmetro para identificar estudantes com síndrome metabólica em testes de triagem.

**Palavras-chave:** Criança. Adolescente. Fatores de Risco. Síndrome Metabólica. Circunferência da Cintura. Doença Cardiovascular.

## ABSTRACT

Sabe-se que a efetiva prevenção das doenças cardiovasculares consiste, primeiramente, na identificação precoce dos fatores de risco associados para, em seguida, promover a devida intervenção dietética e/ou terapêutica, preferencialmente, durante a infância e adolescência. **Introduction:** It is well-known that the effective prevention of cardiovascular diseases includes initially the identification of risk factors and, subsequently, the promotion of appropriate dietetic and/or therapeutic interventions, primarily during childhood and adolescence. **Objectives:** To determine the prevalence of traditional risk factors and risk variables for cardiovascular diseases, including metabolic syndrome, and evaluate the ability of the measurement of waist circumference, using the cutoffs of the Bogalusa and New Zealand studies, in predicting changes on glucose and lipid metabolism in children and adolescents enrolled in elementary school in Guabiruba-SC. **Population:** In this cross-sectional study, 1,011 children and adolescents (52.4% girls), aged between six and 14 years, and without diagnosed disorders were enrolled. Anthropometric indices (waist circumference, weight, height and skinfold thickness) and blood pressure were measured, and blood (fasting for 12-14 h) and urine samples were collected for routine laboratory evaluations. **Results:** The juvenile population studied showed a high prevalence of risk factors and variables for cardiovascular diseases, including dyslipidemias (26-77%, depending on the lipid parameter), hyperglycemia (11.6%), insulin resistance (8.4%), subclinical inflammation (18.0% of high CRP-hs, and 8.6% hyperuricemia), renal disorder (5.5%, microalbuminuria), overweight (17.6%), obesity (6.5%), high body fat (31.1%) and abdominal obesity (30.4% increased waist circumference, and 24.0% high waist circumference/height ratio). In addition, around 8.0% of students had pre-hypertension and 4.5% stage I hypertension. Waist circumference measurement, according to the New Zealand study cutoffs, was more effective (highest diagnostic sensitivity) to predict hyperglycemia and altered lipid parameters than the Bogalusa study cutoffs. The prevalence of metabolic syndrome was 14%, with no difference between boys and girls. The highest odds ratio (OR) for developing metabolic syndrome were recorded for children with low HDL-c (OR = 15.1), obesity (OR = 10.9) and hypertriglyceridemia (OR = 8.3). In addition, low HDL-c levels showed the highest diagnostic sensitivity for metabolic syndrome. **Conclusions:** The high prevalence of risk factors in children and adolescents, particularly the possible interactions between them, including detecting students with metabolic syndrome, highlights the need for preventive approaches to reduce the future risk of cardiovascular diseases. In this context, the measurement of the waist circumference, according to reference values of the New Zealand study, can be used to identify children and adolescents with hyperglycemia and/or dyslipidemias, while low HDL-c is the best parameter to identify students with metabolic syndrome in screening tests.

**Keywords:** Children. Adolescents. Risk Factors. Metabolic Syndrome. Waist Circumference. Cardiovascular Diseases.



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> - Casa em estilo encaimel, dança e trajes típicos.....	26
<b>Figura 2</b> - Trajes típicos.....	27
<b>Figura 3</b> - Marreco recheado e acompanhamentos e Eisbein (joelho de porco cozido).....	27
<b>Figura 4</b> - Localização do município de Guabiruba-SC.....	28
<b>Figura 5</b> - Curvas de características operacionais relativas (ROC) para crianças e adolescentes com hiperglicemia e dislipidemias (HDL-C baixo e não-HDL-c elevado), simultaneamente.....	64
<b>Figura 6</b> - Prevalência de síndrome metabólica em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba- SC, 2011.....	74
<b>Figura 7</b> - Prevalência das variáveis da SM alteradas em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba- SC, 2011.....	77
<b>Figura 8</b> - Curvas (A, B,C, D, E) de característica operacional relativas (ROC). das variáveis metabólicas da síndrome metabólica .....	80



## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Fatores de risco tradicionais para doenças cardiovasculares em crianças.....	31
<b>Tabela 2</b> – Número de alunos matriculados no ensino fundamental em 2009, número (%) de participantes em cada estabelecimento de ensino no estudo e prevalência de obesidade abdominal por escola, nos colégios do município de Guabiruba-SC, 2011. ....	53
<b>Tabela 3</b> – Características biodemográficas e clínicas segundo a origem dos estudantes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011. ....	54
<b>Tabela 4</b> – Prevalência das variáveis do perfil lipídico em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011. ....	55
<b>Tabela 5</b> – Concentração sérica dos parâmetros do perfil lipídico em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011. ....	56
<b>Tabela 6</b> – Prevalência do índice de aterogenicidade plasmático (IAP) e de tamanho de LDL em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011. ....	56
<b>Tabela 7</b> – Valores das variáveis de risco para as doenças cardiovasculares índice de aterogenicidade plasmático (AIP) e tamanho de LDL em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011. ....	57
<b>Tabela 8</b> – Prevalência de marcadores glicêmicos em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011. ....	57
<b>Tabela 9</b> – Concentração da glicose de jejum, insulina sérica e resistência à insulina em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	58

<b>Tabela 10</b> – Prevalência dos marcadores de inflamação ácido úrico e PCR-as em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	58
<b>Tabela 11</b> – Concentração sérica de marcadores inflamatórios em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	59
<b>Tabela 12</b> – Prevalência de marcadores de função renal em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	59
<b>Tabela 13</b> – Concentração de marcadores da função renal em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	60
<b>Tabela 14</b> – Prevalência de sobrepeso, obesidade e gordura corporal em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	60
<b>Tabela 15</b> – Prevalência de pressão arterial alterada em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	61
<b>Tabela 16</b> - Valores de referência para circunferência da cintura em crianças e adolescentes descritos por Taylor <i>et al.</i> (2000) no <i>New Zealand Study</i> e por Freedman <i>et al.</i> (1999) no <i>Bogalusa Heart Study</i> . ....	62
<b>Tabela 17</b> – Prevalência de obesidade abdominal e diferentes conjuntos de fatores de risco em crianças e adolescentes de Guabiruba-SC, 2011.....	63
<b>Tabela 19</b> - Prevalência (%) e razão de chances (OR) não ajustadas para crianças e adolescentes com aumento da circunferência da cintura de acordo com os pontos de corte descritos no estudo de <i>Bogalusa</i> e que apresentaram, simultaneamente, um parâmetro metabólico alterado. ....	67
<b>Tabela 20</b> - Prevalência (%) e razão de chances (OR) não ajustadas para crianças e adolescentes com aumento da circunferência da cintura de acordo com os pontos de corte descritos no estudo <i>New Zealand</i> e que	

apresentaram, simultaneamente, um parâmetro metabólico alterado. ....	68
<b>Tabela 21</b> - Resultados das análises de curvas de características operacionais relativas (ROC) usando os valores de corte de cada estudo para prever conjuntos de fatores de risco (CFR) em crianças e adolescentes (6-14 anos), Guabiruba-SC, usando diferentes modelos de CFR. ....	70
<b>Tabela 22</b> - Preditores de conjuntos de fatores de risco simultâneos por modelos de regressão logística multivariada.....	71
<b>Tabela 23</b> – Características bioquímicas e biodemográficas de crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, com ou sem síndrome metabólica (SM). ....	73
<b>Tabela 24</b> – Prevalência (%) das variáveis alteradas para a síndrome metabólica (SM) e da resistência à insulina em crianças e adolescentes (6-14 anos) com ou sem SM do município de Guabiruba-SC, 2011. ....	75
<b>Tabela 25</b> – Prevalência (%) da presença simultânea de variáveis da síndrome metabólica, com e sem síndrome, em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	76
<b>Tabela 26</b> – Prevalência (%) da presença simultânea de diferentes associações de duas variáveis para a SM com valores não recomendados em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	78
<b>Tabela 27</b> – Razão de chances (OR) das variáveis para a síndrome metabólica em crianças e adolescentes (6-14 anos) de Guabiruba-SC, 2011.....	78
<b>Tabela 28</b> - Prevalência (%) de associações de três componentes para SM com valores não recomendados em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.....	79



## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%G	- Percentual de gordura corporal
ALT	- Altura
AIP	- Índice de Aterogenicidade Plasmática
AVC	- Acidente vascular cerebral
CAb	- Cutânea abdominal
CC/Alt	- Razão circunferência da cintura/altura
CC	- Circunferência da cintura
CT	- Colesterol total
DAC	- Doença Arterial Coronariana
DCV	- Doença cardiovascular
DM2	- Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2
FR	- Fatores de risco
HAS	- Hipertensão arterial sistêmica
HDL	- Colesterol da lipoproteína de alta densidade
HDL-c	- Lipoproteína de alta densidade-colesterol
HOMAi-	<i>Homeostatic model assessment of insulin resistance</i>
ICAM-1	-Molécula de adesão intercellular -1
IDH	- Índice de Desenvolvimento Humano
IDHM	- Índice de Desenvolvimento Humano do Município
IL-1	- Interleucina-1
IMC	- Índice de massa corporal
LDL	- Colesterol da lipoproteína de baixa densidade
LDL-c	- Lipoproteína de baixa densidade-colesterol
MA	- Microalbuminúria
MA/CrU	-Relação microalbuminúria/creatinúria
n-HDL-c	-Colesterol das outras lipoproteínas que não a HDL
OMS	- Organização Mundial da Saúde
P	- Peso
PA	- Pressão arterial
PAN	- Panturrilha medial
PCRs	- Proteína C Reativa de alta sensibilidade
PNAD	- Pesquisa nacional de amostragem por domicílio
RI	- Resistência à insulina
SA	- Sub-axilar
SI	- Supra-ílica

*size* LDL -Tamanho de lipoproteína de baixa densidade  
TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido  
TG - Triglicérides  
TME - Taxa de Mortalidade Específica  
TNF - Fator de Necrose Tumoral  
TR - Cutânea-tricipital  
VCAM-1 -Molécula de adesão vascular - 1

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>25</b>
1.1 APRESENTAÇÃO DO ESTUDO .....	25
1.2 LOCAL DO ESTUDO .....	26
<b>2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>31</b>
2.1 FATORES DE RISCO (FR) .....	31
2.2 ATEROGÊNESE .....	32
2.3 DISLIPIDEMIA .....	33
2.4 OBESIDADE .....	34
2.5 DIABETES MELITO (DM) .....	35
2.6 HIPERTENSÃO ARTERIAL .....	37
2.7 SÍNDROME METABÓLICA (SM) .....	38
2.8 DISTRIBUIÇÃO REGIONAL DOS FATORES DE RISCO .....	39
<b>3 OBJETIVOS .....</b>	<b>41</b>
3.1 OBJETIVO GERAL .....	41
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	41
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>43</b>
4.1 POPULAÇÃO .....	43
4.2 METODOLOGIAS .....	44
4.2.1 Análises bioquímicas .....	44
4.2.2 Glicose de jejum e Insulina .....	44
4.2.3 Perfil lipídico, tamanho da LDL e índice de aterogenicidade do plasma .....	45
4.2.4 Marcadores inflamatórios (ácido úrico e PCR-as) .....	46
4.2.5 Creatinina sérica e microalbumina e creatinina urinárias .....	46
4.2.6 Variáveis antropométricas e pressão arterial .....	47
4.3 CRITÉRIOS PARA IDENTIFICAÇÃO DOS PARÂMETROS ALTERADOS .....	48
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	49

<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>53</b>
5.1 PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR .....	53
5.1.1 Características clínicas e biodemográficas da população participante .....	53
5.1.2 Perfil lipídico, tamanho de LDL e índice de aterogenicidade .....	55
5.1.3 Marcadores glicêmicos (Glicose de jejum, Insulina e Resistência à Insulina).....	57
5.1.4 Marcadores Inflamatórios (ácido úrico e PCR-as).....	58
5.1.5 Função renal.....	59
5.1.6 Índices antropométricos .....	60
5.1.7 Pressão arterial .....	61
5.2 PREDIÇÃO SIMULTÂNEA DE HIPERGLICEMIA E DISLIPIDEMIAS PELA MEDIDA DA CC USANDO DOIS VALORES DE REFERÊNCIA.....	61
5.2.1 Valores Referencias .....	61
5.2.2 Prevalência de CC aumentada e conjuntos de FR (CFR).....	62
5.2.3 Razão de Chances da CC Aumentada Predizer Hiperglicemia e Dislipidemias .....	66
5.2.4 Acurácia Diagnóstica da CC Aumentada.....	69
5.2.5 Razão de Chances para Conjuntos de FR pela CC aumentada ....	71
5.3 PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA E IMPORTÂNCIA DE SUAS VARIÁVEIS.....	72
5.3.1 Critérios para a Classificação de Síndrome Metabólica.....	72
5.3.2 Características Bioquímicas e Clínicas dos Participantes .....	73
5.3.3 Prevalência de SM e de suas Variáveis Constituintes .....	74
5.3.4 Prevalência das variáveis e razão de chances para desenvolver a síndrome metabólica .....	76
5.3.5 Acurácia diagnóstica para a síndrome metabólica .....	79
<b>6 DISCUSSÃO.....</b>	<b>83</b>
6.1 MULTIPLICIDADE DE FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES DE GUABIRUBA-SC, 2011 .....	83
6.1.1 Perfil lipídico .....	83
6.1.2 Índice de Aterogenicidade Plasmático (AIP) e Tamanho de LDL .....	85
6.1.3 Marcadores do Metabolismo Glicêmico .....	86
6.1.4 Índices Antropométricos.....	87

6.1.5 Inflamação subclínica (com base nos marcadores inflamatórios PCR-as e ácido úrico).....	88
6.1.6 Função Renal.....	89
6.1.7 Pressão Arterial .....	90
6.2 PREDIÇÃO SIMULTÂNEA DE HIPERGLICEMIA E DISLIPIDEMIAS PELA MEDIDA DA CC. AVALIAÇÃO DE DOIS DIFERENTES VALORES DE PONTOS DE CORTE PARA CC.....	91
6.3 SÍNDROME METABÓLICA (SM) .....	95
6.3.1 Prevalência de SM e de suas variáveis constituintes.....	95
6.3.2 Prevalência das variáveis e razão de chances para desenvolver a SM .....	96
6.3.3 Acurácia diagnóstica para a síndrome metabólica .....	97
<b>7 CONCLUSÕES .....</b>	<b>99</b>
<b>8 PERSPECTIVAS FUTURAS.....</b>	<b>101</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>102</b>
APÊNDICE A - Orientações para a coleta de sangue e urina.....	131
ANEXO A - Parecer consubstanciado do Comitê de Ética.....	133



# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 APRESENTAÇÃO DO ESTUDO

As doenças cardiovasculares (DCVs) compreendem doenças do coração, desordens vasculares do cérebro e dos vasos sanguíneos. Dentre as DCVs destacam-se as doenças isquêmicas do coração (ou doença arterial coronariana (DAC)), a doença cerebrovascular (ou acidente vascular cerebral (AVC)) e as doenças vasculares, decorrentes principalmente da aterosclerose (WORLD HEART FEDERATION, 2011). Instituições ligadas à prevenção e tratamento das DCVs devido à aterosclerose recomendam enfaticamente a necessidade de identificação precoce de variáveis e fatores de risco (FR) para a efetiva prevenção e tratamento dietético e/ou terapêutico dessas doenças, tendo em vista a previsão de tendência à elevação no número de casos nas próximas décadas (SPOSITO, 2007; WHO, 2013). Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a hipertensão, o tabagismo, as dislipidemias, a obesidade e o diabetes melito são FR comumente presentes na doença aterosclerótica isquêmica (WHO, 2013). Da mesma forma, a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência e a OMS vêm salientando a importância da identificação precoce desses FR na população infanto-juvenil (GIULIANO, 2005b; WHO, 2013). Vale notar que no Brasil, fatores ambientais locais parecem contribuir para a presença dos inúmeros FR de DCVs decorrentes da aterosclerose na infância e na adolescência (OLIVEIRA *et al.*, 2003).

Neste contexto, a estratificação dos FR presentes no indivíduo, mudanças no estilo de vida e, em casos mais extremos, a utilização de terapia medicamentosa constituem ações importantes para diminuir o desenvolvimento das DCVs (US Department of Health and Human Services, 1996; TWISK *et al.*, 2000). Assim, a identificação dos FR presentes na infância e na adolescência é fundamental para a adoção de estratégias de Saúde Pública, visando o bem estar futuro das populações. Vale salientar a importância da realização de estudos que busquem a identificação de FR em populações homogêneas, como os estudos de Framingham ou de Bogalusa, ambos nos Estados Unidos. Assim, o presente estudo propõe identificar a prevalência dos FR para as DCVs decorrentes da aterosclerose em crianças e adolescentes matriculadas no

ensino fundamental do município de Guabiruba-SC. Além disso, o estudo tem como objetivo verificar a associação entre os FR descritos acima e as principais etnias presentes em Guabiruba (alemã, italiana e outras) e avaliar a possibilidade de utilizar método de triagem para identificar estudantes com alterações no metabolismo glicídico e lipídico.

## 1.2 LOCAL DO ESTUDO

Guabiruba é um município localizado na mesorregião do Vale do Itajaí, no estado de Santa Catarina (IBGE, 2008). Sua origem data de 1860, com a fundação da Colônia Itajaí, ocasião em que o Governo Provincial de Santa Catarina doou ou vendeu a famílias imigrantes, lotes de terras na região então denominada Guabiruba, pertencente na ocasião ao município de Brusque. Em sessão realizada na Câmara Municipal de Vereadores de Brusque, em 28 de abril de 1962, foi aprovada a criação do Município de Guabiruba. A Resolução foi promulgada pela Assembléia de Santa Catarina em 7 maio de 1962 que culminou com a instalação oficial do município em 10 de junho de 1962. Os imigrantes, principalmente alemães e italianos, desbravaram e se instalaram na região dando à localidade características próprias de suas origens. As colonizações alemã e italiana representam as principais etnias atuais, sendo marcantes e muito bem representadas as suas características nas festividades folclóricas, na arquitetura (Figuras 1 e 2) e na culinária. Em relação à culinária, o predomínio é a alemã com destaque para o marreco recheado e o Eisbein (iguaria que tem como ingredientes o Joelho de porco cozido acrescido de temperos, como noz moscada, pimenta-do-reino e páprica picante e doce, dentre outros) (Figura 3).

**Figura 1** – Casa em estilo enchaímél, dança e trajes típicos.



Fonte: Prefeitura Municipal de Guabiruba.

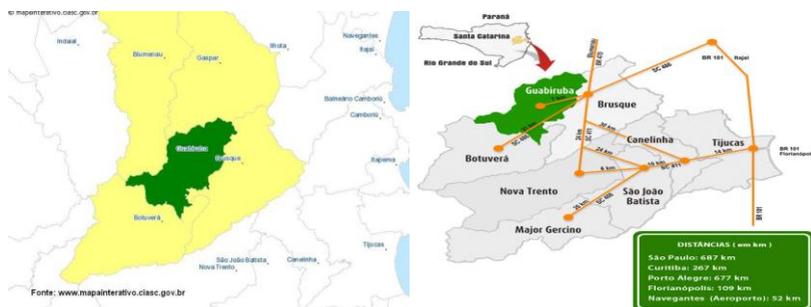
**Figura 2** – Trajes típicos.

Fonte: Prefeitura Municipal de Guabiruba.

**Figura 3** – Marreco recheado e acompanhamentos e Eisbein (joelho de porco cozido).

Fonte: Prefeitura Municipal de Guabiruba.

Guabiruba encontra-se situada a 21 metros acima do nível do mar, com clima mesotérmico úmido e tendo como municípios limítrofes Blumenau, Botuverá, Brusque e Gaspar (Figura 4). Apresenta área de 173.591 km<sup>2</sup> e população de 18.430 habitantes, sendo 2.701 habitantes com idade entre 4 e 14 anos (IBGE, 2010). A sua população, considerada tranqüila e com a capacidade de desbravamento e desenvolvimento herdada de seus ancestrais, permitiu que seus munícipes atingissem índices de desenvolvimento humano (IDH) expressivos no contexto nacional, como verificados a seguir: IDH/2000 = 0,829 considerado elevado pelo Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento Humano ([www.pnud.org.br](http://www.pnud.org.br)); IDHM renda/2000 = 0,741; IDHM longevidade/2000 = 0,85; IDHM educação/2000 = 0,897 (PNUD/2000); IDI (Índice de Desenvolvimento na Infância)/2004 = 0,890 (UNICEF).

**Figura 4** – Localização do município de Guabiruba-SC.

Fonte: [www.mapainterativo.ciasc.gov.br](http://www.mapainterativo.ciasc.gov.br)

O censo demográfico de 2000 revelou taxas de escolaridade no ensino fundamental de 94,4% (IBGE/2007). Como consequência, a alfabetização do município é de 97,3% (IBGE/2012), índices considerados satisfatórios pelos organismos internacionais (PNUD, 2007).

Hoje, as principais atividades econômicas estão voltadas à indústria de confecção e malhas, sendo responsáveis pelo PIB de R\$ 453.225,00 mil e PIB per capita de R\$ 24.587,70 (IBGE, 2010).

Em relação aos índices epidemiológicos, no período que compreende 2002 a 2011, a taxa de mortalidade específica (TME) por doenças isquêmicas do coração (DIC) oscilou entre 57,64 (2003) e 98,45 (2004) e com exceção dos anos de 2003 (57,64) e 2006 (59,03), a TME/DIC no período esteve acima de 70/100.000 habitantes. Em 2010, os índices relacionados à DIC foram de 16,8% (TME = 92,14) do total de óbitos no município de Guabiruba-SC (DATASUS), enquanto que em Santa Catarina (TME = 56,9) e no Brasil (TME = 52,4) esses índices foram de 9,3% e 8,8%, respectivamente (DATASUS).

De acordo com a OMS (2008), o número de óbitos relacionado às DCVs continua em ascensão. Em 2008, foram verificados 17,3 milhões (30,0%) de óbitos mundiais, sendo 7,3 milhões relacionados à doença arterial coronariana (DAC) e 6,2 milhões ao acidente vascular cerebral (AVC) (WHO, 2008). A previsão para 2015 são de 20 milhões de óbitos, enquanto para 2030 são de 23,6 milhões (WORLD HEART FEDERATION, 2011).

Confrontando-se os dados do município de Guabiruba com os índices mundiais, pode-se caracterizar Guabiruba como cidade cuja população apresenta índices elevados em se tratando de DCVs. Vale notar que no Brasil, em 2004, as DCVs foram responsáveis por despesas

cujos valores atingiram R\$ 30,8 bilhões, sendo 36,4% para a saúde, 8,4% para o seguro social e reembolso e 55,2% resultante da perda de produtividade (AZAMBUJA *et al.*, 2008).



## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 FATORES DE RISCO (FR)

De acordo com Balagopal *et al.* (2011), FR para determinada doença pode ser definido como característica biológica mensurável de um indivíduo que precede um resultado final definido daquela doença, podendo prever aquele resultado. Na década de 1960, a partir dos dados obtidos no *Framingham Heart Study*, Kannel *et al.*, (1961) descreveram a presença de múltiplos fatores isolados ou em conjuntos, como hipercolesterolemia, hipertensão, diabetes *mellitus* e tabagismo, dentre outros, e a associação com aumento de risco para desenvolver DCVs. McGill, MaMahan, Gidding (2008) ressaltam que os principais FR para as DCVs podem ser classificados em tradicionais e não-tradicionais e, assim como em adultos, eles podem ser identificados em crianças (BALAGOPAL, 2011). Os FR considerados tradicionais para crianças, segundo Kavey *et al* (2006), estão apresentados na Tabela 1.

**Tabela 1** – Fatores de risco tradicionais para doenças cardiovasculares em crianças.

<b>Categorias</b>	<b>Fatores de risco</b>
Constitucionais	História familiar de aterosclerose, idade, sexo.
Comportamental/estilo de vida	Nutrição/dieta, sedentarismo, tabagismo.
Fisiológicos	Pressão arterial, lipídeos, obesidade, metabolismo glicêmico e resistência à insulina
Diagnosticado	Diabetes <i>mellitus</i> , doença renal crônica, lupus eritematoso e artrite reumatóide juvenil, dentre outras.

**Fonte:** Adaptado de Balagopal, *et al* (2011).

Os FR comportamentais e fisiológicos são responsáveis por 80% das cardiopatias coronarianas e enfermidades cerebrovasculares e compreendem a dieta inadequada, o tabagismo e a inatividade física, além dos fatores metabólicos ou fisiológicos, como hipertensão, alterações no metabolismo glicídico, sobrepeso e obesidade e as

dislipidemias. Na população brasileira adulta, a prevalência de tabagismo e de inatividade física é de 14,1 e 48,6%, respectivamente, enquanto a prevalência dos FR metabólicos como hipertensão é de 40,0%, alteração no metabolismo glicídico de 9,7%, sobrepeso de 51,7%, obesidade de 18,8% e dislipidemias de 42,8% (WHO, 2011).

Ainda segundo Balagopal *et al* (2011), os FR apresentam particular importância, pois permitem a identificação de indivíduos assintomáticos com maiores chances de desenvolver a doença no futuro. No entanto, McGill, MaMahan, Gidding (2008) ressaltaram que o controle dos FR em adultos reduz, porém não elimina, as DCVs e que as características fisiológicas identificadas como FR para as DCVs em adultos são igualmente existentes e variáveis nas crianças. Além disso, dentre os FR, as dislipidemias, a hipertensão e a adiposidade devem ser monitoradas desde a infância até a idade adulta (McGILL, MAMAHAN, GIDDING, 2008).

## 2.2 ATEROGÊNESE

O processo aterosclerótico constitui uma das principais causas da morbidade e mortalidade na população adulta das sociedades modernas (LEVI, 2002). A aterosclerose é reconhecida como alteração vascular inflamatória crônica, podendo acarretar em DCV (ROSS, 1999). Da mesma forma, as dislipidemias participam do processo aterosclerótico e ganharam ainda mais notoriedade quando se estabeleceu sua importância na fisiopatogenia da doença desde a infância (MALCOM *et al.*, 1997; BERENSON *et al.*, 1998).

Na aterogênese, inicialmente, ocorre a deposição de lipoproteínas plasmáticas na camada íntima dos vasos, particularmente da lipoproteína de baixa densidade (LDL), seguida de infiltração de monócitos do sangue circulante, os quais se transformam em macrófagos e dão origem às células espumosas com alto conteúdo de colesterol, que são os principais constituintes das lesões ateroscleróticas (NAKASHIMA *et al.*, 2007). Desde a década de 1960, sabe-se que em populações com alta incidência de DAC as estrias gordurosas de artérias de crianças são convertidas em placas fibrosas e lesões graves durante a terceira e quarta década de vida, portanto vinte anos antes da manifestação clínica da doença (TEJADA *et al.*, 1968)

Na ultrassonografia de artérias de crianças, as quais apresentavam valores séricos elevados de LDL-colesterol (LDL-c), observou-se aumento da espessura da camada médio-intimal da artéria, acompanhada

de disfunção endotelial (PILZ *et al.*, 2005). Nesses pacientes, pode ser observado, ainda, perfil inflamatório sub-clínico, caracterizado pelas concentrações séricas elevadas de mediadores inflamatórios, como a interleucina 1 (IL-1), o fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e a proteína C reativa quantificada por método de alta sensibilidade (PCR-as) (OLIVEIRA, 2004). As manifestações clínicas das DCV tendem a surgir a partir da meia-idade, porém o processo aterosclerótico envolvido, como o aparecimento de estrias gordurosas podem surgir na vida intra-uterina (BARKER, 2004), na camada íntima da aorta aos três anos de idade, e nas coronárias durante a adolescência (FORD, 2003). Além disso, já foi demonstrada a presença de placas ateromatosas em artérias de jovens com apenas duas décadas de vida (MALCOM *et al.*, 1997).

A progressão da doença aterosclerótica ao longo dos anos não se dá basicamente por apenas um fator, mas pelo conjunto deles. Portanto, além de estar evidenciada a presença desses FR em crianças (MAGGIO *et al.*, 2008; RIZZO *et al.*, 2008), é de fundamental importância a intervenção nessa fase da vida (JUONALA *et al.*, 2011). Dessa forma, a aterosclerose que está diretamente envolvida no desenvolvimento das DCVs, passou de um modelo crônico-degenerativo exclusivo de pacientes de idade avançada, para doença inflamatória crônica subclínica presente, inclusive, na infância (VERRI; FUSTER, 1997).

### 2.3 DISLIPIDEMIA

A dislipidemia é um fator de influência reconhecido, determinante e fundamental na progressão da aterosclerose na infância quando concentrações séricas de colesterol total (CT), LDL-c e triglicérides (TG) encontram-se elevados e, inversamente, o colesterol constituinte da lipoproteína de alta densidade (HDL-c) encontra-se diminuído (MALCOM *et al.*, 1997; BERENSON *et al.*, 1998). Crianças com colesterol elevado apresentam grande probabilidade de se tornar adultos hipercolesterolêmicos (KETOLA *et al.*, 2000; WIMBUSH; PETERS, 2000).

Na gênese da aterosclerose, a dislipidemia contribui sobremaneira e, além do processo inflamatório, a presença de LDL-c oxidada e sua sub-fração pequena e densa parecem ser os principais responsáveis (CARMENA; DURIEZ; FRUCHART, 2004; NAKASHIMA *et al.*, 2008).

Segundo Li *et al* (2003), há evidências de que a dislipidemia na infância contribui para a rápida progressão da aterosclerose. As alterações lipídicas na infância podem ser de origem primária ou

genética, porém, predomina as secundárias à obesidade, apresentando inclusive subclasses de lipoproteínas mais aterogênicas (BALLESTEROS *et al.*, 2005).

A determinação do perfil lipídico em crianças e adolescentes parece incontestável, pois os lipídeos e lipoproteínas participam diretamente na gênese da aterosclerose. No entanto, parece não haver consenso em relação à idade para a realização da triagem. Segundo a diretriz norte-americana “*Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents (2011)*”, a medida de colesterol total sérico deve ser realizada em todas as crianças com idade entre nove e 11 anos e nova avaliação entre 17 e 21 anos. Todavia, a Sociedade Brasileira de Pediatria (2012) recomenda a avaliação de rotina de colesterol total em crianças com idade superior a 10 anos, exceção àquelas que apresentam história familiar precoce de doença cardiovascular.

Por outro lado, Franca e Alves (2006) observaram alta prevalência de dislipidemias em crianças e adolescentes sem história familiar de DAC e ressaltaram a necessidade de triagem do perfil lipídico na infância, visando à prevenção de doença cardiovascular futura.

## 2.4 OBESIDADE

A obesidade é fator determinante de maior morbidade e menor longevidade e está fortemente associada à hipertensão, ao diabetes *mellitus*, à dislipidemia e à síndrome metabólica, principalmente naquelas cuja origem se deu na infância (JUONALA *et al.*, 2011; HEROUVI *et al.*, 2013). Além disso, a obesidade parece atuar como agente que potencializa o processo aterosclerótico em decorrência do sinergismo entre o efeito inflamatório, a dislipidemia e o aumento da relação leptina/adiponectina (PILZ *et al.*, 2005).

Anualmente, ocorrem aproximadamente 2,8 milhões de mortes relacionadas ao sobrepeso e à obesidade e as estimativas apontam para 35,8 milhões (23%) de incapacidade laboral em decorrência do sobrepeso e obesidade em todo o mundo. Em 2008, 34% de adultos com idade superior a 20 anos foram classificados como portadores de sobrepeso e 9,8% dos homens e 13,8% das mulheres eram obesas (WHQLIBDOC.WHO.INT, 2011).

A obesidade na infância e adolescência vem assumindo proporções epidêmicas mundiais (KIMM; OBARZANEK, 2002)

atingindo taxas de 10 a 40% nos países desenvolvidos e aumentando naqueles em desenvolvimento (OLIVEIRA *et al.*, 2003). As estimativas indicam prevalência mundial de 155 milhões de crianças com sobrepeso e de 30 a 45 milhões de obesos (LOBSTEIN; BAUR; UAUY, 2004). As previsões revelam tendência à elevação nos números, pois somente na União Européia existe a expectativa de incremento de 1,3 milhões de crianças com sobrepeso e anualmente com mais de 300.000 tornando-se obesos (WANG; LOBSTEIN, 2006).

Segundo a OMS, os países da América Latina e do Caribe são aqueles com maiores prevalências de obesidade chegando 8,2% (STANDING COMMITTEE ON NUTRITION, 2005). No Brasil, a prevalência de obesidade é de 21,7% e 19,4% para meninos e meninas, respectivamente (POF-IBGE, 2010).

Wing e Jeffery (1995) relataram que a perda de 10 a 15% do peso corpóreo em adultos resultou em diminuição no risco cardiovascular, enquanto a redução de 16% diminuiu a incidência de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) (SJOSTROM *et al.*, 2000). Além disso, o sobrepeso na infância e na adolescência está significativamente associado com a resistência à insulina (RI), dislipidemia e elevação da pressão arterial durante a passagem da juventude para a vida adulta (STEINBERGER; DANIELS, 2003).

É interessante notar que para 50 a 65% dos adultos obesos, a obesidade teve origem na infância (BERENSON *et al.*, 1998). Além disso, adultos obesos que possuíam excesso de peso na infância apresentam menor resposta terapêutica em comparação aos que se tornaram obesos na fase adulta (GIUGLIANO; CARNEIRO, 2004).

Recentemente, Friedemann *et al.* (2012) descreveram que em crianças obesas a influência dos FR para DCV é ainda maior do que em adultos obesos, com implicações futuras na saúde destas crianças, confirmando, assim, a necessidade de identificação precoce desses FR, bem como a adoção de medidas preventivas para o seu controle (FRIEDEMANN *et al.*, 2012).

## 2.5 DIABETES MELITO (DM)

A Federação Internacional de Diabetes, na 5ª edição do Atlas sobre Diabetes (2012), afirma que na faixa etária que compreende dos 20 aos 79 anos existem mundialmente 371 milhões de pacientes diabéticos (incluindo-se diabetes melito tipo 1 e 2) e as previsões são de que 80% destes morrerão por DCVs. O Brasil ocupa a 4ª posição no

mundo (1ª na América Latina), com 13,4 milhões de pacientes diabéticos, correspondendo à taxa superior a 10% da população nessa faixa etária. Em 2012, o diabetes melito foi responsável por aproximadamente cinco milhões de mortes no mundo e é considerado o mais relevante fator de risco para as DCVs (IDF, 2012).

Atualmente, tem se verificado aumento mundial na incidência de DM na infância e na adolescência (GABBAY *et al.*, 2003; DIAS *et al.*, 2007) e, dentre as várias formas, observa-se aumento crescente do DM tipo 2 (DM2) (IDF, 2012). Anteriormente considerada como doença da fase adulta e raramente presente em adolescentes, na década passada vários autores relataram o aumento da incidência de DM2 nos jovens e, inclusive, com características fisiopatológicas similares àquelas dos adultos (GLASER *et al.*, 1995; PINHAS-HAMIEL *et al.*, 1996; PIHOKER *et al.*, 1998; ROSEMBLOOM *et al.*, 1999). A idade média de diagnóstico situa-se entre 12 e 14 anos (GLASER *et al.*, 1995; PINHAS-HAMIEL *et al.*, 1996). No entanto, Ramchandanim (2004) verificou maior prevalência entre 10 a 14 anos. Em Cincinnati-EUA, foi verificado aumento de dez vezes na incidência desta desordem entre 1982 e 1994, sendo que em 1994 o diabetes melito tipo 2 foi responsável por 33% dos casos recém diagnosticados em indivíduos na faixa etária de 10 a 19 anos (PINHAS-HAMIEL *et al.*, 1996). No Japão, houve aumento de 0,2/1000 para 7,6/1000 indivíduos entre as décadas de 1980 e 1990 (KITAGAWA *et al.*, 1994). Na Líbia, a incidência de DM2 foi de 19,6 e 35,3/100.000 jovens, do sexo masculino e feminino, respectivamente (KADIKI *et al.*, 1996).

A fisiopatologia do diabetes melito tipo 2 se caracteriza pela combinação de RI e incapacidade das células *beta* em manter a secreção adequada de insulina (ZIMMET *et al.*, 1992). A resistência à insulina pode estar relacionada a fatores genéticos e étnicos, à puberdade, à obesidade e ao peso corpóreo ao nascimento (ERIKSSON *et al.*, 1989). Em crianças mexicanas, a RI está associada à obesidade abdominal, hipertrigliceridemia e história familiar de DM2 (CISNEROS-TAPIAS *et al.*, 2005). O DM2 e as DCVs estão intimamente associados, principalmente pelos fatores envolvidos como obesidade, hipertensão, dislipidemia, RI e inflamação, dentre outros (STEINBERGER; DANIELS, 2003), podendo, inclusive, acarretar a síndrome metabólica (SM), frequentemente encontrada em adultos.

Além disso, a microalbuminúria, considerada FR para as doenças cardiovasculares (ATP III, 2002), também está presente em crianças diabéticas e adolescentes com sobrepeso (NGUYEN *et al.*, 2008), sendo a sua presença considerada um dos componentes para caracterizar a

síndrome metabólica pela OMS (ALBERTI; ZIMMET, 2006).

## 2.6 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) caracteriza-se pela presença de níveis pressóricos além do recomendado e de forma persistente (V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2006). Segundo a OMS, são registradas 9,4 milhões de mortes anuais relacionadas à hipertensão, correspondendo a 51% dos AVCs e 45% das cardiopatias crônicas (WHO.int/mediacentre, 2013). Assim, a HAS constitui-se numa das doenças crônicas de maior prevalência no mundo (BURD *et al.*, 1995). No Brasil, aproximadamente 40% da população adulta é hipertensa (WHO. INT/NMH/, 2011). Existem fortes indícios de que a HAS no adulto teve o seu início na infância (LAUER, *et al.*, 1975; WHO, 1985; *Task Force on Blood Pressure Control in Children*, 1996; ROSNER *et al.*, 1993; *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents*, 2004; SUN *et al* 2007; GIDDING, 2008; CHEN; WANG, 2008).

Nas crianças, níveis pressóricos no limite superior da faixa de referência tendem a evoluir ao longo da vida, fazendo com que o indivíduo adulto apresente pressão arterial (PA) mais elevada, ou mesmo hipertensão (KILCOYNE *et al.*, 1974; GIDDING, 2008; CHEN; WANG, 2008). Alguns fatores parecem contribuir para o surgimento de níveis pressóricos indesejáveis na infância e adolescência, como fatores genéticos e ambientais, dietéticos, obesidade, estresse, além de sedentarismo, tabagismo e abuso de álcool (SALGADO; CARVALHAES, 2003). No entanto, a obesidade parece contribuir de forma mais significativa para a HAS (LAUER *et al.*, 1986; McNIECE *et al.*, 2007). A deposição central de gordura comporta-se como fator de risco para a hipertensão na infância (OLIVEIRA, 2004).

A identificação precoce de níveis pressóricos insatisfatórios na infância e na adolescência é fundamental para a diminuição da morbidade e da mortalidade cardiovascular e renal futura (SALGADO; CARVALHAES, 2003). A hipertensão tem forte associação com o sedentarismo, sendo que jovens classificados como sedentários apresentam risco de até 30% de se tornarem adultos hipertensos (PAFFENBARGER *et al.*, 1991; FAGARD, 2005). Além da possibilidade de adolescentes fisicamente inativos virem a ser acometidos por doenças crônico-degenerativas, como HAS e

dislipidemias, dentre outras (EISENMANN, 2004), a continuidade da inatividade física na vida adulta promove o surgimento de alterações importantes, não apenas metabólicas, mas também funcionais (TWISK *et al.*, 2000).

## 2.7 SÍNDROME METABÓLICA (SM)

A SM é representada por um conjunto de fatores de risco cardiovascular e sua importância aumenta diante da associação com a mortalidade geral em 1,5 vezes e a cardiovascular em 2,5 vezes (LAKKA, 2002; GIRMAN, 2004). Vinte e cinco por cento da população mundial adulta é portadora desta síndrome e possui risco de até cinco vezes de desenvolver DM2 (IDF, 2012). De forma geral, as alterações que envolvem o indivíduo portador da SM estão relacionadas à obesidade abdominal, dislipidemias, alterações no metabolismo glicídico, elevação da pressão arterial, estado pró-inflamatório e estado pró-trombótico (NCEP-ATP III, 2002). Nesse contexto, ressalta-se que os componentes da SM constituem combinação própria, cujos FR podem ser classificados como implícitos (obesidade – especialmente abdominal –, inatividade física e dieta aterogênica); principais (tabagismo, hipertensão, valores elevados de LDL-c, valores diminuídos de HDL-c, história familiar de DAC precoce e idade); e emergentes (hipertrigliceridemia, LDL pequena e densa, RI, intolerância à glicose, estado pró-inflamatório e estado pró-trombótico) (NCEP-ATP III, 2002).

Atualmente, não há concordância no que diz respeito à definição da SM em adultos, bem como a utilização nos pontos de corte das variáveis constituintes, promovendo, assim, certa dificuldade na prática clínica quanto ao seu diagnóstico (NOGUEIRA, 2005 – I Diretriz Brasileira da SM). O mesmo é observado na população infantil e adolescente, sendo habitualmente usadas adaptações aos critérios propostos para a população adulta (De FERRANTI, 2007; CHEN; BERENSON, 2007). Para o diagnóstico da SM em adultos, o ATP III considera a presença de três ou mais dos seguintes critérios para o diagnóstico da síndrome: HDL-c baixo, hipertrigliceridemia, hipertensão, intolerância à glicose e obesidade central. A OMS, por sua vez, preconiza a inclusão adicional da resistência à insulina (RI) e da microalbuminúria para o diagnóstico (ALBERTI, 1998), enquanto a IDF (2012) utiliza a presença de obesidade central e mais dois dos critérios descritos pelo NCEP-ATP III (ALBERTI; ZIMMET, 1998; NCEP-

NCEP-ATP III, 2002; ALBERTI, 2006). A I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica utiliza os critérios preconizados pelo NCEP-ATP III para o diagnóstico da SM em adultos (BRANDÃO *et al.*, 2005) e a IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007) segue a IDF (SPOSITO *et al.*, 2007).

De qualquer maneira, a presença dos componentes da SM e a associação entre eles representam risco elevado para as DCVs no indivíduo portador (GRUNDY, 2004). Na população infantil, estes componentes (ou variáveis) implicam na possibilidade de se manterem até a fase adulta (De FERRANTI *et al.*, 2007). Além disso, a presença da SM em crianças passa a ser ainda mais relevante, pois representa risco prematuro para as DCVs na fase adulta, além de configurar aumento no risco para desordens envolvidas nas DCVs (DEKKER *et al.*, 2005).

As variáveis que compõem a síndrome tendem a se agrupar, ocorrendo inúmeras combinações nos adultos, enquanto nas crianças predomina a obesidade associada, na maioria dos casos, a concentrações séricas elevadas de triglicérides e diminuídas de HDL-c (SINAIKO, 2012). Ressalta-se que dentre os fatores que aumentam o risco para a gênese das DCVs, o sobrepeso e a obesidade surgem como importantes intervenientes, sendo de fundamental importância o seu diagnóstico e controle na infância e na adolescência (BERGMANN *et al.*, 2011).

No estudo de Morrison, Friedman e Gray-McGuire (2007), em que houve o seguimento de crianças com SM por 25 anos, os autores concluíram que a presença dessa síndrome em crianças pode identificar futuros pacientes com elevado risco de DCVs. Além disso, a presença da SM em crianças culmina com fenótipo bioquímico adverso, incluindo o desenvolvimento de alterações no metabolismo glicídico e aterogênese precoce (WEISS; BREMER; LUSTIG, 2013).

## 2.8 DISTRIBUIÇÃO REGIONAL DOS FATORES DE RISCO

No Brasil, fatores ambientais locais, como os sócio-econômicos e sócio-comportamentais, e fatores biológicos e psicológicos parecem contribuir para a presença dos inúmeros FR de DCVs na infância e na adolescência (OLIVEIRA *et al.*, 2003).

Estudos realizados em diferentes países revelaram que a prevalência de dislipidemias na infância e na adolescência é de 24 a 33% (LERMAN-GAUBERT *et al.*, 1993; GERBER; ZIELINSKY, 1997; UCAR *et al.*, 2000; RIBEIRO, 2000). No Brasil, foram encontradas prevalências para a hipercolesterolemia isolada de 23% no

Rio de Janeiro-RJ (SCHERR *et al.*, 2007), 35% em Campinas-SP (MOURA *et al.*, 2000), 36,2% em Recife-PE (PEREIRA *et al.*, 2010) e 51% em Itapetininga-SP (PEREIRA *et al.*, 2009). Enquanto para a hipertrigliceridemia isolada houve prevalência de 15,8% em Belém-PA (RIBAS; da SILVA, 2009), 22% em Florianópolis (GIULIANO *et al.*, 2005a), e 35,1% em Recife-PE (PEREIRA *et al.*, 2010).

A obesidade em adultos e em crianças vem aumentando substancialmente com variações na prevalência e na tendência em muitos países (STEVENS *et al.*, 2012). Apesar de haver discordâncias na literatura em relação ao diagnóstico da obesidade na infância e na adolescência, principalmente considerando os valores de ponto de corte (revisado por LEMOS, *et al.*, 2007), tem sido demonstrado que crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade possuem maior probabilidade de apresentar FR para as DCVs em relação aos eutróficos (BERGMANN, *et al.*, 2011). Semelhante às dislipidemias, existem diferentes prevalências de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de acordo com a região brasileira. Por exemplo, em Brasília-DF 21,1% dos meninos e 22,9% das meninas apresentaram sobrepeso/obesidade (GIUGLIANO; CARNEIRO, 2004). Em Recife-PE, a prevalência de sobrepeso foi de 33,6% e 19,7% para meninos e meninas, respectivamente, e de obesidade foi de 34,3% e 14,2%, respectivamente, para meninos e meninas (BALABAN; SILVA, 2001). Prevalências menores para sobrepeso e obesidade foram encontradas em Itapetininga-SP, com 9,7% e 12,8%, respectivamente (PEREIRA *et al.*, 2009), em Santos-SP, com 15,7% e 18%, respectivamente (COSTA; CINTRA; FISBERG, 2006), e em Florianópolis-SC, com 17,9% e 6,7%, respectivamente (SOAR *et al.*, 2004), independente do sexo.

Na avaliação da pressão arterial, a hipertensão esteve presente em 9,0% dos estudantes pesquisados em Maceió-AL (MOURA *et al.*, 2004), enquanto 44,7% dos estudantes apresentaram valor pressórico acima do percentil 90 em Fortaleza-CE (ARAÚJO *et al.*, 2008).

Vale notar que a presença de um ou mais FR aumenta a probabilidade de desenvolvimento clínico de DCVs (DZAU, 2004). Além disso, com a associação dos vários fatores na etiologia e progressão das DCVs, a identificação desses FR presentes na infância e na adolescência parece ser fundamental para a adoção de estratégias de Saúde Pública.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 OBJETIVO GERAL

O presente estudo tem por objetivo geral verificar a prevalência de fatores de risco tradicionais e de variáveis de risco para as doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes (6 a 14 anos) matriculadas no ensino fundamental do município de Guabiruba-SC.

#### 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Verificar a prevalência de dislipidemias, hiperglicemia e resistência à insulina por meio das medidas das concentrações séricas dos parâmetros do perfil lipídico (CT, LDL-c, HDL-c, não-HDL-c, triglicérides (TG) e tamanho da LDL), glicose e insulina;
- Avaliar a prevalência de sobrepeso, obesidade e obesidade abdominal por meio das medidas antropométricas (peso, altura e circunferência da cintura);
- Verificar a prevalência de gordura corporal aumentada por meio das medidas das dobras cutâneas tricipital, panturrilha medial, cutânea abdominal, suprailíaca, peito, subaxilar, subescapular, peito, bicipital e coxa;
- Avaliar a prevalência da pressão arterial (PA) elevada;
- Verificar a prevalência de inflamação subclínica;
- Avaliar a capacidade da medida da circunferência da cintura para prever as dislipidemias e alterações no metabolismo glicêmico;
- Verificar a prevalência de síndrome metabólica e a importância de suas variáveis constituintes para desenvolver essa síndrome em crianças e adolescentes.



## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 POPULAÇÃO

Todos os 2.296 estudantes que estavam regularmente matriculadas no ensino fundamental na rede pública municipal no ano de 2009 (1ª a 8ª séries; idade entre seis e 14 anos) no município de Guabiruba-SC foram considerados elegíveis a participar deste estudo transversal.

Inicialmente, foram apresentados os objetivos do estudo aos professores, estudantes e responsáveis legais. Após a formulação do convite para participação e aceitação do mesmo, os estudantes voluntários e seus responsáveis legais foram orientados em relação às coletas das amostras biológicas, após jejum de 12-14 h. Desta forma, para este estudo utilizou-se amostragem por conveniência ou acessibilidade.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética para Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) sob nº 210/2009 (Anexo 1) e com a concordância da Secretaria Regional de Saúde, Secretaria Regional de Educação, Prefeitura Municipal de Guabiruba e Escolas Municipais. Os participantes apresentaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Resolução CNS 196/96/MS) assinado por seus responsáveis legais. Foram excluídos aqueles que não apresentaram o TCLE ou relataram a utilização de medicamentos.

Para o cálculo do tamanho da amostra, foi utilizada a prevalência de 27% para a variável de risco “obesidade abdominal”, descrita anteriormente por Assis *et al.* (2007) para a cidade de Florianópolis-SC. Dessa forma, o tamanho mínimo da amostra ( $n$ ) necessária para estimar a proporção de crianças e adolescentes de Guabiruba com obesidade abdominal detectada pela circunferência da cintura elevada foi calculado pelas fórmulas [ $n_0 = z^2 \cdot p(1-p)/E_0^2$ ] e [ $n = N \cdot n_0 / N + N_0$ ], onde  $n_0$  = tamanho da amostra para estimar proporção (prevalência);  $n$  = tamanho mínimo da amostra corrigido levando-se em consideração a população total de crianças e adolescentes de Guabiruba ( $N$ );  $z$  = valor  $z$  da distribuição amostral levando-se em consideração o nível de confiança desejado (95%) e  $E_0^2$  = erro amostral tolerado (ANDRADE; OGLIARI,

2007; BARBETA, 2007). Assim, considerando-se 27% de prevalência de obesidade abdominal, com erro tolerável de 2,5%, intervalo de confiança de 95% e adição de 21% para eventuais perdas, foram estimados 1005 indivíduos como número mínimo de estudantes a serem avaliados no município de Guabiruba.

## 4.2 METODOLOGIAS

### 4.2.1 Análises bioquímicas

As amostras sanguíneas (10 mL), após jejum de 12-14 h (Anexo 2), foram coletadas da veia antecubital mediana em tubos contendo a mistura fluoreto de sódio e ácido etileno-diamino-tetra-acético (NaF-EDTA) ou sem anticoagulantes ou aditivos (Vacuntainer-BD<sup>®</sup>, São Paulo-SP-Brasil). Os tubos foram centrifugados (750 x g, 10 min) em até uma hora e o plasma e o soro foram congelados a -20 °C para posterior análise, observando-se os períodos de estabilidade de cada analito descritos nas recomendações dos fabricantes. A primeira urina da manhã também foi coletada em frascos apropriados e as análises bioquímicas urinárias foram feitas no mesmo dia. Todas as análises foram realizadas no Laboratório Rosini de Análises Clínicas, anexo ao Hospital Dom Joaquim Brusque-SC e no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis-SC.

O controle de qualidade foi realizado de acordo com o Programa Nacional de Controle de Qualidade (PNCQ) da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas.

A quantificação dos parâmetros bioquímicos foi realizada em equipamento automatizado BTS 370 *BioSystems* (Connecticut-EUA), utilizando-se conjuntos reativos *BioTécnica* (Belo Horizonte - MG) e equipamento *Immulite 2000* (Siemens Healthcare Diagnostic Inc - Deerfield- Florida - EUA) com conjuntos reativos Siemens Healthcare Diagnostic Inc - Deerfield- Florida - EUA.

### 4.2.2 Glicose de jejum e Insulina

A concentração de glicose em plasma fluoretado foi determinada pelo método enzimático, colorimétrico e de ponto final da glicose-oxidase/peroxidase (reação de Trinder) (KADISH; LITTLE;

STERNBERG, 1974) segundo as instruções do fabricante (*BioTécnica*, Belo Horizonte - MG), em equipamento automatizado BTS 370 *BioSystems* (Connecticut-EUA).

A quantificação da insulina foi realizada por meio de método imunométrico por quimiluminescência com enzima marcada. Neste método, a fase sólida é revestida com anticorpo monoclonal murino anti-insulina e a fase líquida é constituída pela enzima fosfatase alcalina conjugada com anticorpo policlonal de ovelha anti-insulina (MARSCHNER, 1974). O procedimento operacional foi realizado em equipamento automatizado *Immulite 2000* (Siemens Healthcare Diagnostic Inc - Deerfield- Florida - EUA).

O coeficiente de variação (CV) intra e interensaio para a medida de glicose de jejum foi < 2,0% e < 3,5%, respectivamente. Foram realizadas 20 determinações com soro controle fornecido pelo Programa Nacional de Controle de Qualidade (PNCQ) da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas (SBAC). Para a determinação de insulina, os CVs intra e interensaio foram < 1,0% e 2,0%, respectivamente, utilizando soro controle Siemens Healthcare Diagnostic Inc - Deerfield- Florida - EUA, catálogo LINC 1-2.

A resistência à insulina foi estimada por meio do *Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance index* (HOMA<sub>i</sub>) utilizando-se a seguinte equação:  $[HOMA_i = \text{insulina sérica de jejum } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glicose sérica de jejum } (\text{mg/dL})/405]$  (MATHEWS *et al.*, 1985).

#### 4.2.3 Perfil lipídico, tamanho da LDL e índice de aterogenicidade do plasma

As concentrações séricas de CT e TG foram determinadas pelos métodos colorimétricos (reação de Trinder), usando as enzimas colesterol-oxidase (ALLAIN *et al.*, 1974) e glicerol-oxidase (BUOLO; DAVID, 1973), respectivamente (*BioTécnica*, Belo Horizonte - MG). O HDL-colesterol foi determinado por precipitação seletiva das lipoproteínas contendo apolipoproteína B com ácido fosfotúngstico e cloreto de magnésio (GROVE, 1979) e a medida do colesterol no sobrenadante pelo método de Trinder (*BioTécnica*, (Belo Horizonte - MG). Todas as análises foram feitas em equipamento automatizado BTS 370 *BioSystems* (Connecticut-EUA).

Os CVs intra e interensaio para o perfil lipídico, foram < 2,4% e < 3,0%, respectivamente, em 20 determinações com soro controle fornecido pelo Programa Nacional de Controle de Qualidade (PNCQ) da

Sociedade Brasileira de Análises Clínicas (SBAC).

O LDL-colesterol foi estimado pela fórmula de Friedwald:  $[LDL = CT - (HDL-c + TG/5)]$  (FRIEDWALD; LEVY; FREDRICKSON, 1972). O não-HDL-c foi estimado pela diferença entre o CT e o HDL-c (Não-HDL-c = CT - HDL-c). O índice de Castelli I foi estimado pela razão  $[CT/HDL-c]$  e o índice de Castelli II pela razão  $[LDL-c/HDL-c]$  (CASTELLI, *et al*, 1983). O tamanho da LDL foi estimada por meio da equação:  $[LDL \text{ particle size (nm)} = 26,262 - 0,776 (TG \text{ mmol/L}/HDL-c \text{ mmol/L})]$  (MARUYAMA, IMAMURA & TERAMOTO, T. 2003). O índice de aterogenicidade do plasma (IAP) foi determinado por meio da seguinte equação:  $[\log (TG/HDL-c)]$  (DOBIÁŠOVÁ; FROLICH, 2001).

#### 4.2.4 Marcadores inflamatórios (ácido úrico e PCR-as)

O ácido úrico foi quantificado por metodologia enzimática, colorimétrica e de ponto final, com base na reação de Trinder (uricase/peroxidase) (PRENCIPE; FOSSATI & VANZETTI, 1978) segundo as instruções do fabricante (*BioTécnica*, Belo Horizonte – MG, em equipamento automatizado BTS 370 *BioSystems* (Connecticut-EUA). A concentração da PCR-as foi avaliada por método imunométrico por quimiluminescência com enzima marcada em equipamento automatizado *Immulite 2000* (Siemens Healthcare Diagnostic Inc - Deerfield- Florida - EUA). Neste método, a fase sólida é revestida com anticorpo monoclonal murino anti-PCR e a fase líquida é constituída por fosfatase alcalina conjugada com anticorpo policlonal de coelho anti-PCR.

Para o ácido úrico os CVs intra e interensaio foram  $< 2,0\%$  e  $< 3,1\%$ , respectivamente. As 20 determinações foram realizadas com soro controle fornecidas pelo Programa Nacional de Controle de Qualidade (PNCQ) da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas (SBAC). Enquanto para a medida da PCR-as, os CVs intra e interensaio foram  $< 1,0\%$  e  $< 2,0\%$ , respectivamente, utilizando soro controle de três concentrações Siemens Healthcare Diagnostic Inc - Deerfield- Florida – EUA, catálogo LCRCM.

#### 4.2.5 Creatinina sérica e microalbumina e creatinina urinárias

A concentração de creatinina no soro foi quantificada pelo método de Jaffé após reação com os íons picrato em meio alcalino por reação cinética de dois tempos (LUSTGARTEN; WENK, 1978). A

microalbumina na urina (MA) foi determinada por turbidimetria (látex recoberto com anticorpo anti-albumina humana) (MEDCALF, 1990). A creatinina na urina (CrU) foi quantificada pelo método de Jaffé em reação cinética (LUSTGARTEN; WENK, 1978). Todos os ensaios foram realizados segundo as instruções do fabricante (*BioTécnica*, (Belo Horizonte - MG), em equipamento automatizado BTS 370 *BioSystems* (Connecticut-USA).

Os CVs intra e interensaio para a quantificação da creatinina sérica foram < 2,2% e < 4,0% respectivamente, e para a creatinina urinária foram < 3,5% e < 4,5% respectivamente, para 20 determinações com soro controle fornecido pelo Programa Nacional de Controle de Qualidade (PNCQ) da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas (SBAC). Para a microalbuminúria foi utilizado conjunto de controle urinário REF 13.005.00 (BioTécnica - Belo Horizonte - MG).

#### 4.2.6 Variáveis antropométricas e pressão arterial

Foram aferidos o peso (P), em kg, e a altura (ALT), em metros (m), com equipamento Welmy constituído de balança com capacidade para até 200 kg e escala de 100 g e estadiômetro de capacidade até 2,0 m e escala de 0,5 cm (ALVAREZ; PAVAN, 2003). O índice de massa corporal (IMC) foi estimado segundo a equação peso/altura ao quadrado ( $IMC = P(kg)/ALT(m^2)$ ).

A medida da circunferência da cintura (CC) foi realizada no ponto médio entre a última costela e a borda superior da crista ilíaca (TAYLOR *et al.*, 2000) com fita métrica flexível e inelástica.

As medidas das dobras cutâneas foram aferidas com adipômetro (plicômetro - Cescorf Científico, Porto Alegre-RS) com sensibilidade de 0,1 mm, amplitude de leitura de 88 mm e pressão de 10 g/mm<sup>2</sup>. As medidas foram realizadas segundo orientações da Cooperativa do Fitness (CDOF), seguindo os critérios para cada medida, como a seguir:

**Dobra cutânea tricipital (TR)** – realizado na face posterior do braço, paralelamente ao eixo longitudinal, no ponto que compreende a metade da distância entre a borda súpero-lateral do acrômio e o olecrano;

**Dobra cutânea da panturrilha medial (PAN)** – realizado com o indivíduo sentado, com a articulação do joelho em flexão de 90 graus, o tornozelo em posição anatômica e o pé sem apoio, a dobra é pinçada no ponto de maior perímetro da perna, com o polegar da mão esquerda apoiado na borda medial da tíbia;

**Dobra cutânea abdominal (CAb)** – medida aproximadamente a dois centímetros à direita da cicatriz umbilical, paralelamente ao eixo longitudinal;

**Dobra cutânea suprailíaca (SI)** – obtida obliquamente em relação ao eixo longitudinal, na metade da distância entre o último arco costal e a crista ilíaca, sobre a linha axilar medial, com o indivíduo afastando o braço para trás para permitir a execução da medida;

**Dobra cutânea peito (P)** – medida obliquamente em relação ao eixo longitudinal, na metade da distância entre a linha axilar anterior e o mamilo, para homens e a um terço da linha axilar anterior para mulheres;

**Dobra cutânea subaxilar (SA)** – medida no ponto de intersecção entre a linha axilar média e uma linha imaginária transversal na altura do apêndice xifóide do esterno;

**Dobra cutânea subescapular (SE)** – realizada obliquamente em relação eixo longitudinal, seguindo a orientação dos arcos costais, sendo localizada a dois centímetros abaixo do ângulo inferior da escápula;

**Dobra cutânea bicipital (BI)** - medida no sentido do eixo longitudinal do braço, na sua anterior, no ponto de maior circunferência aparente do ventre muscular do bíceps;

**Dobra cutânea da coxa (CX)** – medida paralelamente ao eixo longitudinal, sobre o músculo reto femural a um terço da distância do ligamento inguinal e a borda superior da patela ([www.cdof.com.br](http://www.cdof.com.br)).

O percentual de gordura corporal (%G) foi obtido após as medidas das dobras cutâneas segundo o cálculo (Meninos: %G = 0,735 (TR +PA) + 1,0; Meninas: %G = 0,610 (TR + PA) + 5,1), preconizado por Slaughter, *et al* (1988).

A pressão arterial foi verificada com manguito e esfigmomanômetro e de acordo com I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (GIULIANO *et al.*, 2005). Inicialmente, foi observado repouso de 5 minutos e foram realizadas duas medidas com intervalo de 5 minutos nos indivíduos sentados (GIULIANO *et al.*, 2005), sendo utilizado aquele de menor valor.

#### 4.3 CRITÉRIOS PARA IDENTIFICAÇÃO DOS PARÂMETROS ALTERADOS

Visando a identificação de alterações nos parâmetros pesquisados, foram considerados como pontos de corte os valores classificados como “desejáveis” para o perfil lipídico, além da glicose,

insulina, RI estimada pelo HOMAI, e pressão arterial (de acordo com sexo, idade e percentil de altura), segundo as recomendações da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (GIULIANO *et al.*, 2005). Para o cálculo de não-HDL-c e índices de Castelli I e II foram utilizados os valores referenciais segundo a I Diretriz, ou seja, CT = 150 mg/dL, HDL-c = 45,0 mg/dL e LDL-c = 100 mg/dL (GIULIANO, *et al.*, 2005). Dessa forma, obteve-se o valor “desejável” de < 105 mg/dL para o não-HDL-c e < 3,33 e < 2,22 para os índices de Castelli I e II, respectivamente.

Para os demais parâmetros cujos valores não estão previstos na I Diretriz, seguiram-se recomendações nacionais e internacionais. Por exemplo, para a PCR-as considerou-se valores < 1,0 mg/L como de baixo risco cardiovascular; 1,0-3,0 mg/L médio risco e; > 3,0 mg/L, alto risco (IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, 2007; PEARSON, 2003). Para o ácido úrico, foram considerados os valores de 1,5-6,0 mg/dL (meninos) e 0,5-5,0 mg/dL (meninas) de acordo com Ferraz (1988). Para a creatinina sérica, foram utilizados valores de acordo com a idade e o sexo e seguindo a orientação do *International Federation of Clinical Chemistry and Laboratorie Medicine* (IFCC) (CERIOTTI *et al.*, 2008). A razão MA/CrU foi classificada em normal alto 10-20 mg/g (masculino) e 15-30 mg/g (feminino), enquanto para a microalbuminúria foram considerados os valores de 20 a 200 mg/g (masculino) e 30 a 300 mg/g (feminino) segundo a *American Society of Nephrology* (WEIR, 2007; SACKS *et al.*, 2011).

O padrão de aterogenicidade (AIP) é determinado pelo tipo A (< 0,1) menos aterogênico e tipo B ( $\geq 0,1$ ) mais aterogênico (DOBIÁŠOVÁ; FROHLICH 2001), enquanto que o tamanho da LDL foi classificada como menos aterogênica a partícula cujo tamanho é > 25,5 nm (padrão A), enquanto a de maior aterogenicidade com tamanho  $\leq 25,5$  nm (padrão B) (AUSTIN, 1988).

Para a classificação de sobrepeso e obesidade, %G e CC, foram observados os pontos de corte e recomendações de Cole, *et al* (2000); de Lohman (1987) e de Taylor, *et al* (2000), respectivamente. Enquanto a relação CC/Alt < 0,5 foi recomendada por Freedman, *et al.* (2007a).

#### 4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados categóricos estão apresentados na forma de frequência absoluta e os dados quantitativos estão na forma de média e desvio

padrão ou mediana e faixa interquartil. Para detectar as diferenças estatísticas das prevalências dos fatores de risco entre meninos e meninas foi utilizado o teste Qui-Quadrado ( $\chi^2$ ). Para a análise estatística dos parâmetros bioquímicos e antropométricos, os dados foram primeiramente submetidos ao teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov. Os dados quantitativos sem distribuição normal foram submetidos à transformação logarítmica e novamente o teste de normalidade foi aplicado. As diferenças das variáveis entre meninos e meninas foram detectadas pelo teste *t* de Student ou pelo teste de Mann-Whitney para dados com distribuição normal ou não, respectivamente. A razão de chances (*Odds Ratio*, *OR*), com Intervalo de Confiança de 95% (IC 95%), foi calculada para examinar a relação entre a obesidade abdominal e os demais FR, e o teste Z foi empregado para calcular o nível de significância.

A regressão logística multivariada foi usada para estimar o efeito simultâneo de várias covariantes no conjunto de diferentes FR. Idade, sexo e circunferência da cintura aumentada ou normal (segundo os pontos de corte dos estudos *New Zealand* (TAYLOR *et al.*, 2000) ou de *Bogalusa* (FREEDMAN *et al.*, 1999) foram introduzidos em modelos multivariados para quantificar a sua importância independente para o risco dos estudantes apresentarem um conjunto de fatores de risco (CFR) e o OR ajustado (com IC 95%) foi obtido.

As análises de ajustes dos modelos foram realizadas com o teste qui-quadrado, teste de Hosmer-Lemeshow e pelas análises de curvas de características operacionais relativas (ROC) (LA VALLEY, 2008). Para as análises dos dados relativos à SM, as curvas ROC foram geradas a partir das concentrações dos biomarcadores, utilizando como variável de classificação a presença ou não da síndrome. O método de DeLong *et al.* (1988) foi utilizado para o cálculo do erro padrão da área sob a curva (AUC). O programa computacional *MedCalc*® calcula um intervalo de confiança binomial exato para a AUC.

Curva ROC e seus parâmetros (sensibilidade, especificidade e AUC) foram aplicados para avaliar as características diagnósticas (acurácia) dos marcadores biometabólicos para a SM. As medidas de OR bruta com seu intervalo de confiança de 95% (IC95%) foram calculados para examinar a relação entre a prevalência do biomarcador em crianças com e sem a SM, após a construção de tabelas de contingência 2X2, e o teste Z foi usado para calcular o nível de significância. Diferenças com  $P \leq 0,05$  foram consideradas estatisticamente significativas e todos os testes foram bicaudais. Todas

as análises foram realizadas no programa computacional MedCalc® version 12.3.0.0 (MedCalc Software bvba 1993-2012, Broekstraat 52, 9030 Mariakerke, Bélgica).



## 5 RESULTADOS

### 5.1 PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

#### 5.1.1 Características clínicas e biodemográficas da população participante

Participaram do estudo 1.011 crianças e adolescentes (44,0% do total de estudantes matriculados), com idade entre seis e 14 anos (média de  $9,9 \pm 2,5$  anos), sendo 530 (52,4%) meninas. Todos os 12 estabelecimentos de ensino do município tiveram estudantes representantes no estudo, com percentuais que variaram entre 21,0 e 100,0% do total de alunos matriculados (Tabela 2). Em relação à etnia e procedência, segundo informações dos pais ou responsáveis, 454 (44,9%) estudantes são de descendência alemã e/ou italiana e família natural de Guabiruba, enquanto 22,7% são crianças de diferentes etnias e famílias originárias de outros municípios do estado de Santa Catarina e 32,4% são provenientes de outros estados brasileiros.

**Tabela 2** – Número de alunos matriculados no ensino fundamental em 2009, número (%) de participantes em cada estabelecimento de ensino no estudo e prevalência de obesidade abdominal por escola, nos colégios do município de Guabiruba-SC, 2011.

<b>Escolas</b>	<b>Alunos matriculados (n)</b>	<b>Participantes n (%)</b>	<b>Obesidade Abdominal (%)</b>
Ana O. Schlindwein	293	104 (35,5)	35,0
Arthur Wippel	259	71 (27,4)	18,5
Carlos Maffezzoli	381	122 (32,0)	30,9
Cesário Régis	95	69 (72,6)	23,6
Edeltrudes Wippel	28	23 (82,1)	33,3
Germano Brandt	185	74 (40,0)	30,8
João Boos	361	76 (21,0)	28,0
João Jensen	85	54 (63,5)	27,3
Osvaldo L. Fuckner	419	315 (75,2)	29,5
Paulo Schmidt	35	35 (100)	28,9
Planície Alta	26	26 (100)	34,1
Vadislau Schmidt	127	42 (33,1)	35,6
<b>TOTAL</b>	<b>2.296</b>	<b>1.011 (44,0)</b>	

Dentre os participantes, a presença de Caucasianos foi majoritária (>98%). Não foram encontradas diferenças significativas para as concentrações médias dos fatores de risco analisados entre as etnias e/ou procedência geográfica dos estudantes (Tabela 3). Da mesma forma, as prevalências dos fatores de risco também não apresentaram diferenças significativas (resultados não mostrados).

**Tabela 3** – Características biodemográficas e clínicas segundo a origem dos estudantes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros n (%)	Guabiruba	Outros Municípios		p*
	454 (44,9%)	Sta. Catarina 229 (22,7%)	Brasil 328 (32,4%)	
Idade	9,8 ± 2,7	10,0 ± 2,6	10,0 ± 2,7	0,956
Glicose (mg/dL)	90 ± 12,9	90 ± 8,3	90 ± 9,7	0,902
Insulina (mU/L)	6,55 ± 6,3	6,28 ± 7,4	6,62 ± 5,5	0,398
HOMAi	1,61 ± 2,64	1,42 ± 1,66	1,49 ± 1,24	0,309
CT (mg/dL)	171 ± 27,2	170 ± 25,6	168 ± 28,1	0,561
HDL-c (mg/dL)	49,4 ± 10,9	49,0 ± 10,8	48,6 ± 11,1	0,723
LDL-c (mg/dL)	104 ± 25,9	103 ± 23,6	103 ± 25,1	0,923
TG (mg/dL)	82,7 ± 47,2	86,9 ± 41,6	87,4 ± 58,2	0,767
Não-HDL-c (mg/dL)	122 ± 27,3	121 ± 24,7	119 ± 27,2	0,702
PCR as (mg/L)	1,29 ± 2,33	1,29 ± 2,19	1,24 ± 2,4	0,506
Ácido úrico (mg/dL)	3,89 ± 1,01	3,78 ± 1,06	3,83 ± 1,11	0,881
Creatinina (mg/dL)	0,49 ± 0,18	0,47 ± 0,18	0,51 ± 0,2	0,231
MA/Cr (mg/g)	8,84 ± 10,5	9,78 ± 11,6	9,55 ± 12,6	0,578
PS (mmHg)	100,5 ± 13,6	101,9 ± 13,6	99,9 ± 12,5	0,102
PD (mmHg)	60,9 ± 10,4	61,9 ± 11,5	60,4 ± 9,9	0,305
Peso (kg)	37,3 ± 14,3	38,5 ± 13,9	38,5 ± 13,6	0,901
ALT (m)	1,40 ± 0,16	1,41 ± 0,16	1,41 ± 0,16	0,956
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	18,3 ± 3,5	18,8 ± 3,7	18,9 ± 3,5	0,876
CC (cm)	66,2 ± 11,2	67,0 ± 11,5	66,5 ± 11,3	0,794

**Nota:** Os resultados estão apresentados como média ± desvio padrão. Não houve diferença estatística (ANOVA). HOMAi, (*Homeostatic model assessment of insulin resistance index*) resistência à ação da insulina; CT, colesterol total; HDL-c, lipoproteína de alta densidade-colesterol; LDL-c, lipoproteína de baixa densidade-colesterol; não-HDL-c, [não-HDL-c = CT - HDL-c], TG, triglicérides; PCR as, proteína c reativa de alta sensibilidade; MA/Cr, relação microalbuminúria/creatinúria, PS, pressão sistólica; PD, pressão diastólica; ALT, altura; IMC, índice de massa corporal; CC, circunferência da cintura. \*ANOVA.

### 5.1.2 Perfil lipídico, tamanho de LDL e índice de aterogenicidade

Em relação aos resultados da prevalência de dislipidemias, 774 (76,6%) estudantes apresentaram concentração sérica de colesterol total superior ao desejável, seguido de 706 (69,8%) para não-HDL-c; 576 (57,0%) para o índice de Castelli I; 548 (54,2%) para LDL-c; 456 (45,1%) para o índice de Castelli II; 381 (37,7%) para HDL-c baixo e 264 (26,1%) para triglicérides elevados. Foram observadas, ainda, prevalência de 483 (47,8%) participantes com CT superior a 170,0 mg/dL e 141 (13,9%) estudantes com LDL-c acima de 130,0 mg/dL, considerados elevados segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (Tabela 4). Não houve diferenças significativas para as prevalências entre meninos e meninas.

**Tabela 4** – Prevalência das variáveis do perfil lipídico em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Masculino	Feminino	p
	(n = 1011)	(n = 481)	(n = 530)	
	n (%)	n (%)	n (%)	
CT (> 170 mg/dL)	483 (47,8)	221 (45,9)	262 (49,4)	0,345
CT (150-169 mg/dL)	291 (28,8)	140 (29,1)	151 (28,5)	0,123
LDL-c (> 130 mg/dL)	141 (13,9)	65 (13,5)	76 (14,3)	0,236
LDL-c (100-129 mg/dL)	407 (40,3)	197 (37,2)	210 (39,6)	0,868
HDL-c (< 45 mg/dL)	381 (37,7)	184 (38,3)	197 (37,2)	0,798
Triglicérides (> 100 mg/dL)	264 (26,1)	114 (23,7)	150 (28,3)	0,215
Não-HDL-c (> 105 mg/dL)	706 (69,8)	322 (66,9)	384 (72,5)	0,347
Índice de Castelli I (> 3,33)	576 (57,0)	264 (54,9)	312 (58,9)	0,110
Índice de Castelli II (> 2,22)	456 (45,1)	215 (44,7)	241 (45,5)	0,546

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (n) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores além do recomendado. CT, Colesterol Total 150-169 mg/dL = limítrofe e > 170 mg/dL = elevado; LDL-c 100-129 mg/dL = limítrofe e > 130 mg/dL = elevado (I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência). Teste qui-quadrado.

Com base na concentração média dos parâmetros lipídicos, o colesterol total encontrou-se levemente aumentado ( $170,2 \pm 27,1$  mg/dL), enquanto o não-HDL-c esteve acima do valor recomendado ( $121,2 \pm 26,7$  mg/dL). O LDL-c esteve na categoria limítrofe ( $103,8 \pm 25,2$  mg/dL), enquanto os triglicérides e o HDL-c estiveram na faixa de valores considerados desejáveis (Tabela 5). Segundo o sexo, as meninas

apresentaram concentração significativamente maior de TG em comparação aos meninos ( $P < 0,05$ ; Tabela 5).

**Tabela 5** – Concentração sérica dos parâmetros do perfil lipídico em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Meninos	Meninas	p
CT (mg/dL)	170 ± 27,1	169 ± 27,8	171 ± 26,5	0,768
LDL-c (mg/dL)	103 ± 25,2	103 ± 26,5	103 ± 23,9	0,891
HDL-c (mg/dL)	49,0 ± 10,9	48,7 ± 10,8	49,3 ± 11,1	0,547
TG (mg/dL)	87 ± 48,3	84 ± 49,8	89 ± 46,8	0,009
Não-HDL-c (mg/dL)	121 ± 26,7	120 ± 27,1	122 ± 26,3	0,774
Índice de Castelli I	3,63 ± 0,97	3,62 ± 0,94	3,64 ± 0,99	0,891
Índice de Castelli II	2,24 ± 0,82	2,23 ± 0,84	2,25 ± 0,83	0,865

**Nota:** Os dados estão apresentados como média ± desvio-padrão. Em comparação aos meninos (Teste *t* de Student). CT, colesterol total; TG, triglicérides.

Na estratificação pelo índice de aterogenicidade plasmático (IAP), 871 indivíduos apresentaram valores menores do que 0,1 (tipo A, menos aterogênico) e 140 (13,8%) participantes tiveram  $AIP \geq 0,1$  (tipo B, mais aterogênico). Em relação ao tamanho da LDL, a prevalência de LDL com tamanho  $\leq 25,5$  nm, considerada mais aterogênica, foi de 26% (261 estudantes). Não houve diferença significativa entre meninos e meninas (Tabela 6). Os valores médios destes dois parâmetros encontraram-se dentro dos valores de referência (Tabela 7).

**Tabela 6** – Prevalência do índice de aterogenicidade plasmático (IAP) e de tamanho de LDL em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Masculino	Feminino	p
	(n = 1011)	(n = 481)	(n = 530)	
	n (%)	n (%)	n (%)	
AIP ( $\geq 0,1$ )	140 (13,8)	64 (13,3)	76 (14,3)	0,357
Tamanho de LDL ( $\leq 25,5$ nm)	261 (25,8)	116 (24,1)	145 (27,4)	0,178

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (n) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores além do recomendado.  $AIP = \log TG/HDL-c$ . LDL pequena e densa (sd-LDL) =  $26,262 - 0,776 \times (TG \text{ mmol/L}/HDL-c \text{ mmol/L})$ . Teste qui-quadrado.

**Tabela 7** – Valores das variáveis de risco para as doenças cardiovasculares índice de aterogenicidade plasmático (AIP) e tamanho de LDL em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral (n = 1011)	Masculino (n = 481)	Feminino (n = 530)	p
AIP (log TG/HDL-c)	-0,143 ± 0,24	-0,155 ± 0,24	-0,131 ± 0,24	0,557
Tamanho de LDL (nm)	25,60 ± 0,49	25,62 ± 0,47	25,59 ± 0,5	0,701

**Nota:** Os resultados estão apresentados como média ± desvio-padrão. Teste *t* de Student.

### 5.1.3 Marcadores glicêmicos (Glicose de jejum, Insulina e Resistência à Insulina)

Em relação aos marcadores glicêmicos, foi observado que 117 (11,6%) estudantes estavam com hiperglicemia; 71 (7,2%) com hiperinsulinemia; e 85 (8,4%) com resistência à ação da insulina avaliada pelo HOMAI (Tabela 8). Houve maior prevalência de hiperglicemia nos meninos ( $P < 0,05$ ), enquanto a prevalência de hiperinsulinemia e de resistência à insulina foi maior nas meninas ( $P < 0,05$ ; Tabela 8). A concentração de glicemia de jejum (mediana) também foi maior nos meninos, enquanto os valores de insulina e de resistência à insulina foram maiores nas meninas ( $P < 0,05$ ; Tabela 9).

**Tabela 8** – Prevalência de marcadores glicêmicos em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Masculino	Feminino	p
	(n = 1011)	(n = 481)	(n = 530)	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Glicose de jejum (> 100 mg/dL)	117 (11,6)	71 (14,8)	46 (8,7)	0,024
Insulina (> 15 mU/L)	71 (7,2)	13 (2,9)	58 (10,9)	0,010
HOMAI (> 3,16)	85 (8,4)	17 (3,6)	68 (12,8)	0,010

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (n) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores além do recomendado. Valores estratificados segundo o sexo e a idade. Em comparação aos meninos (Teste Qui-Quadrado). HOMAI, (*Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance index*) = resistência à ação da insulina.

**Tabela 9** – Concentração da glicose de jejum, insulina sérica e resistência à insulina em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Meninos	Meninas	p
Glicose(mg/dL)	90 (85,0-95,2)	91 (85,9-97,0)	89 (84,4-94,7)	<0,001
Insulina (mU/L)	4,50 (2,40-8,40)	3,70 (2,40-6,28)	5,60 (2,41-9,85)	<0,001
HOMAi	0,99 (0,54-1,96)	0,84 (0,54-1,51)	1,20 (0,53-2,27)	0,009

**Nota:** Os resultados estão apresentados como mediana (faixa interquartil). Em comparação aos meninos (Teste de Mann-Whitney). HOMAi, (*Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance index*) = resistência à ação da insulina. Teste qui-quadrado.

#### 5.1.4 Marcadores Inflamatórios (ácido úrico e PCR-as)

Na análise dos marcadores de inflamação, 182 (18,0%) estudantes apresentaram valores de PCR-as considerados de médio risco para as DCVs, enquanto 93 (9,2%) deles foram classificados como de alto risco (Tabela 10). Não houve diferença entre meninos e meninas ( $P > 0,05$ ). A prevalência de estudantes com hiperuricemia foi de 8,6%, sendo superior no sexo feminino (12,1%) em relação ao masculino (5,0%) ( $P < 0,05$ ; Tabela 10). No entanto, em média, a concentração de ácido úrico sérico foi maior nos meninos ( $P < 0,05$ ; Tabela 11).

**Tabela 10** – Prevalência dos marcadores de inflamação ácido úrico e PCR-as em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Masculino	Feminino	p
	(n = 1011)	(n = 481)	(n = 530)	
	n (%)	n (%)	n (%)	
PCR-as (1-3 mg/L)	182 (18,0)	88 (18,3)	94 (17,8)	0,072
PCR-as (> 3,0 mg/L)	93 (9,2)	50 (10,4)	43 (8,1)	0,086
Ácido úrico (> 6 mg/dL M; > 5 mg/dL F)	87 (8,6)	24 (5,0)	63 (12,1) *	0,041

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (n) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores além do recomendado. Em comparação aos meninos (Teste Qui-Quadrado); M, masculino; F, feminino.

**Tabela 11** – Concentração sérica de marcadores inflamatórios em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Meninos	Meninas	p
PCR-as (mg/L)	0,40 (0,31-1,08)	0,41 (0,31-1,20)	0,40 (0,31-1,00)	0,894
Ácido úrico (mg/dL)	3,85 ± 1,06	3,93 ± 1,01	3,77 ± 1,01	0,038

**Nota:** Os dados estão apresentados como média ± desvio-padrão ou mediana (faixa interquartil). Em comparação aos meninos (Teste *t* de Student). PCR-as, proteína C reativa de alta sensibilidade.

### 5.1.5 Função renal

Na avaliação da função renal, foi verificada prevalência de 2,1% de creatinina sérica elevada, sem diferença estatística entre os sexos (Tabela 12). A prevalência de microalbuminúria elevada foi de 5,5%, sendo maior no sexo feminino ( $P < 0,05$ ), enquanto a prevalência de microalbuminúria categorizada como normal alto foi de 11,8% e superior no sexo masculino ( $P < 0,05$ ; Tabela 12). Por outro lado, a concentração de microalbuminúria (mediana relativa à faixa normal alto e normalizada pela creatinina urinária) foi maior nas meninas em relação aos meninos ( $P < 0,05$ ; Tabela 13).

**Tabela 12** – Prevalência de marcadores de função renal em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Masculino	Feminino	p
	(n = 1011)	(n = 481)	(n = 530)	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Creatinina sérica †	22 (2,1)	13 (2,7)	09 (1,7)	0,060
MA/CrU (20mg/g M; >30 mg/g F)	56 (5,5)	20 (4,2)	36 (6,8)	0,031
MA/CrU (Normal Alto) ††	118 (11,8)	72 (15,0)	46 (8,8)	0,020

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (n) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores além do recomendado. † Valores estratificados segundo o sexo e a idade. MA, microalbumina urinária; CrU, creatinina urinária; †† Relação MA/CrU Normal Alto = 10,0-20,0 mg/g M e 15,0-30,0 mg/g F; M, masculino; F, feminino. Em comparação aos meninos (Teste Qui-Quadrado).

**Tabela 13** – Concentração de marcadores da função renal em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

	Geral	Masculino	Feminino	p
Creatinina sérica (mg/dL)	0,29 (0,15-1,26)	0,27 (0,16-1,29)	0,30 (0,14-1,24)	0,245
MA/CrU (mg/g)	5,8 (3,6-9,8)	5,2 (3,2-8,7)	6,5 (3,9-11,1)	< 0,001

**Nota:** Os dados estão apresentados como mediana (faixa interquartil). †em comparação aos meninos (Teste de Mann-Whitney). MA, microalbuminúria; CrU, creatinina urinária.

### 5.1.6 Índices antropométricos

Com base no IMC, o qual foi estratificado segundo a idade e o sexo, 178 (17,6%) estudantes apresentaram sobrepeso, enquanto 66 (6,5%) foram considerados obesos (Tabela 14). Além disso, a medida da CC e a relação CC/Altura estavam acima dos valores de referência em 307 (30,4%) e 242 (24,0%) estudantes, respectivamente, enquanto 314 (31,1%) crianças e adolescentes apresentaram percentagem de gordura corpórea acima do recomendado (Tabela 14). A prevalência de CC e da relação CC/Altura aumentadas foram estatisticamente superiores no sexo feminino em relação ao masculino ( $P < 0,05$ ; Tabela 14). Além disso, as meninas apresentaram percentuais de gordura corpórea superior aos meninos ( $22,1 \pm 7,3\%$  vs.  $18,7 \pm 8,5\%$ ;  $P < 0,05$ ).

**Tabela 14** – Prevalência de sobrepeso, obesidade e gordura corporal em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Masculino	Feminino	p
	(n = 1011) n (%)	(n = 481) n (%)	(n = 530) n (%)	
Sobrepeso †	178 (17,6)	83 (17,3)	95 (17,9)	0,570
Obesidade †	66 (6,5)	31 (6,4)	35 (6,5)	0,715
Gordura corporal (%) †	314 (31,1)	161 (33,5)	153 (28,9)	0,732
CC †	307 (30,4)	127 (26,4)	180 (34,0)	0,011
Relação CC/Altura	242 (24,0)	98 (20,3)	144 (27,2)	0,010

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (n) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores além do recomendado. † Valores estratificados segundo o sexo e a idade. Em comparação aos meninos (Teste Qui-Quadrado). CC, circunferência da cintura.

### 5.1.7 Pressão arterial

Com base nos resultados da pressão arterial, também estratificados pelo sexo, idade e percentil da altura, 81 (8,0%), 45 (4,5%) e 11 (1,1%) estudantes apresentaram pré-hipertensão e hipertensão estágios I e II, respectivamente (Tabela 15).

**Tabela 15** – Prevalência de pressão arterial alterada em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Parâmetros	Geral	Masculino	Feminino	p
	(n = 1011)	(n = 481)	(n = 530)	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Pré-hipertensão †	81 (8,0)	41 (8,5)	40 (7,5)	0,841
Hipertensão I †	45 (4,5)	22 (4,6)	23 (4,3)	0,795
Hipertensão II †	11 (1,1)	05 (1,0)	06 (1,1)	0,890

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (n) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores além do recomendado. † Valores estratificados segundo o sexo, a idade e a altura. Teste qui-quadrado.

## 5.2 PREDIÇÃO SIMULTÂNEA DE HIPERGLICEMIA E DISLIPIDEMIAS PELA MEDIDA DA CC USANDO DOIS VALORES DE REFERÊNCIA

### 5.2.1 Valores Referencias

A medida da CC apresenta diferentes pontos de corte quando utilizada em população infantil e adolescente em razão do crescimento físico nas diferentes faixas etárias, do sexo, além dos fatores populacionais regionais (WANG, 2006). Como pontos de corte para a medida da CC das crianças e adolescentes foram utilizados os valores descritos por Taylor *et al.* (2000) no *New Zealand Study* e por Freedmann *et al.* (1999) no *Bogalusa Heart Study*, demonstrados na Tabela 16.

Para as variáveis bioquímicas (glicemia e lipídeos), foram utilizados os valores referenciais recomendados pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (GIULIANO *et al.*, 2005). Para este estudo, as definições dos vários FR cardiovasculares descritos na I Diretriz foram adaptadas para definir conjuntos de fatores de risco (CFR) cardiovasculares em crianças e

adolescentes. Por exemplo, um estudante que tinha três de quatro FR (modelos 1, 3, 4 e 5) ou quatro (modelo 2) dos FR glicemia  $\geq 100$  mg/dL, não-HDL-c  $\geq 105$  mg/dL, HDL-c  $\leq 45$  mg/dL, e/ou TG  $\geq 100$  mg/dL foi considerado portador de determinado CFR e classificado nos seguintes modelos:

- Modelo 1 - presença simultânea de glicose  $\geq 100$  mg/dL, não-HDL-c  $\geq 105$  mg/dL, HDL-c  $< 45$  mg/dL;
- Modelo 2 – presença simultânea de glicose  $\geq 100$  mg/dL, não-HDL-c  $\geq 105$  mg/dL, HDL-c  $< 45$  mg/dL e TG  $\geq 100$  mg/dL;
- Modelo 3 – presença simultânea de glicose  $\geq 100$  mg/dL, HDL-c  $< 45$  mg/dL e TG  $\geq 100$  mg/dL;
- Modelo 4 – (presença de 3 variáveis alteradas entre as 4 possíveis) presença simultânea de glicose  $\geq 100$  mg/dL, e/ou não-HDL-c  $\geq 105$  mg/dL, e/ou HDL-c  $< 45$  mg/dL, e/ou TG  $\geq 100$  mg/dL;
- Modelo 5 – presença simultânea de TG  $\geq 100$  mg/dL, não-HDL-c  $\geq 105$  mg/dL, e HDL-c  $< 45$  mg/dL.

**Tabela 16** - Valores de referência para circunferência da cintura em crianças e adolescentes descritos por Taylor *et al.* (2000) no *New Zealand Study* e por Freedman *et al.* (1999) no *Bogalusa Heart Study*.

Idade (anos)	Circunferência da Cintura (cm)			
	New Zealand cutoff		Bogalusa cutoff	
	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino
6	59,2	60,4	60	61
7	62	62,9	64	61
8	64,7	65,3	73	75
9	67,3	67,7	73	77
10	69,6	70,1	75	88
11	71,8	72,4	83	90
12	73,8	74,7	83	89
13	75,6	76,9	94	95
14	77	79	96	99

### 5.2.2 Prevalência de CC aumentada e conjuntos de FR (CFR)

De acordo com as medidas de CC obtidas, 30,4 e 13,7% dos estudantes foram identificados com aumento da CC considerando os

critérios (pontos de corte) dos estudos *New Zealand* e *Bogalusa*, respectivamente (Tabela 17). A prevalência de estudantes com CC aumentada de acordo com os valores de corte do estudo *New Zealand* foi significativamente maior do que aquela observada usando os valores de corte do estudo *Bogalusa* (todos,  $P = 0,0003$ ; meninas,  $P = 0,0031$ ; meninos,  $P = 0,0459$ ). Além disso, usando os pontos de corte do estudo *New Zealand* observou-se aumento significativo na prevalência de meninas com maior CC, em comparação aos meninos ( $P = 0,00092$ ).

A Tabela 17 também mostra o percentual de crianças e adolescentes que tinham acúmulo de diferentes FR (valores elevados de glicose e/ou parâmetros lipídicos alterados). Elevação simultânea de três dos quatro FR, incluindo hiperglicemia e/ou parâmetros lipídicos (FR modelo 4) apresentou a maior prevalência entre os estudantes (10,9%), seguido pela prevalência de apenas três parâmetros lipídicos alterados (8,9%) (FR modelo 5).

**Tabela 17** – Prevalência de obesidade abdominal e diferentes conjuntos de fatores de risco em crianças e adolescentes de Guabiruba-SC, 2011.

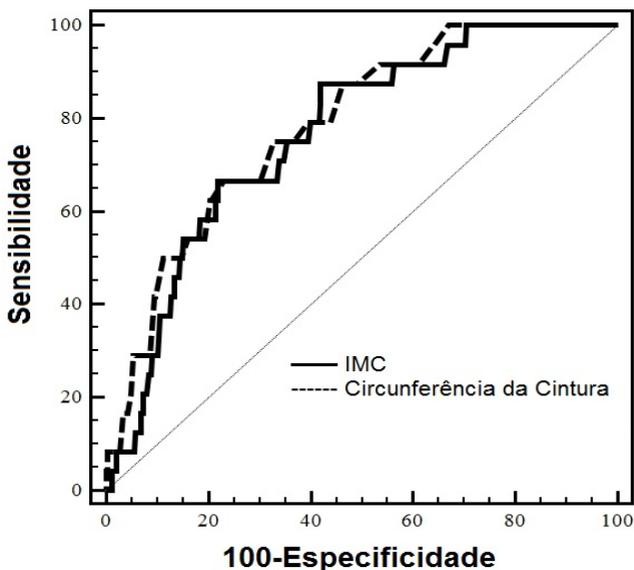
Características	Meninas n (%)	Meninos n (%)	Total n (%)
New Zealand cutoffs	180 (34,0)	127 (26,4) <sup>†</sup>	307 (30,4)
Bogalusa cutoffs	81 (15,3) *	58 (12,1) *	139 (13,7) *
Presença de CFR – Modelo 1	12 (2,3)	12 (2,5)	24 (2,4)
Presença de CFR – Modelo 2	08 (1,5)	09 (1,9)	17 (1,7)
Presença de CFR – Modelo 3	11 (2,1)	17 (3,5)	28 (2,8)
Presença de CFR – Modelo 4	55 (10,4)	55 (11,4)	110 (10,9)
Presença de CFR – Modelo 5	45 (8,5)	44 (9,1)	89 (8,9)

**Nota:** CFR = conjunto de fatores de risco. Modelo 1 = glicose  $\geq 100$  mg/dL, não-HDL-c  $\geq 130$  mg/dL e HDL-c  $< 45$  mg/dL; Modelo 2 = glicose  $\geq 100$  mg/dL e/ou não-HDL-c  $\geq 130$  mg/dL e/ou HDL-c  $< 45$  mg/dL e/ou TG  $\geq 100$  mg/dL (3 de 4 FR possíveis); Modelo 3 = glicose  $\geq 100$  mg/dL, HDL-c  $< 45$  mg/dL e TG  $\geq 100$  mg/dL; Modelo 4 = (presença de 3 variáveis alteradas entre as 4 possíveis) glicose  $> 100$  mg/dL, e/ou não-HDL-c  $\geq 105$  mg/dL, e/ou HDL-c  $< 45$  mg/dL, e/ou TG  $\geq 100$  mg/dL; Modelo 5 = TG  $\geq 100$  mg/dL, não-HDL-c  $\geq 130$  mg/dL, e HDL-c  $< 45$  mg/dL. <sup>†</sup> $P < 0,0001$  comparado às meninas; \*  $P < 0,05$  comparado aos valores de corte do estudo *New Zealand* (Teste qui-quadrado para comparações de duas proporções).

As curvas ROC para o IMC ajustada por idade e CC para alunos com elevações da glicose e do não-HDL-c e redução das concentrações de HDL-c, simultaneamente, (CFR modelo 1), estão apresentadas na Figura 5. Os valores da área sob a curva (AUC, do inglês *area under the*

curve), tanto para o IMC quanto para a CC foram significativamente diferentes de 0,5 ( $P < 0,0001$ ), indicando boa acurácia diagnóstica. Não houve diferença significativa entre os valores da AUC para o IMC e para a CC (0,765 vs 0,785, respectivamente,  $P = 0,7408$ ). No entanto, a sensibilidade e a especificidade variaram em certo grau para a CC e o IMC na identificação de alunos com três fatores de risco. Por exemplo, o aumento da CC teve sensibilidade de 66,7% e especificidade de 77,0% na identificação de hiperglicemia, não-HDL-c elevado e HDL-c baixo simultaneamente, enquanto a sensibilidade e especificidade para o IMC foram 87,5 e 58,0%, respectivamente (Fig. 5).

**Figura 5.** Curvas de características operacionais relativas (ROC) para crianças e adolescentes com hiperglicemia e dislipidemias (HDL-C baixo e não-HDL-c elevado), simultaneamente.



**Nota:** As áreas sob as curvas (AUC) foram comparadas com métodos não-paramétricos pareados.

Circunferência da cintura (CC): AUC 0,785 [IC 95%, 0,758-0,810,  $P < 0,0001$  (Área = 0,5)]. Sensibilidade 66,7% (IC 95% 44,7-84,4). Especificidade 77,0 (IC 95% 74,2-79,6).

Índice de massa corporal (IMC): AUC 0,765 [IC 95%, 0,738-0,791,  $P < 0,0001$  (Área = 0,5)]. Sensibilidade 87,5% (IC 95% 67,6-97,3). Especificidade 58,0 (IC 95% 54,9-61,2).

Comparação pareada entre CC e IMC-z AUC de curvas ROC valor  $P = 0,7408$ .

Os resultados para os parâmetros bioquímicos estratificados de acordo com o ponto de corte para a CC estão apresentados na Tabela 18. Em geral, crianças e adolescentes com maior CC apresentaram elevadas concentrações de colesterol total, triglicérides, LDL-c e não-HDL-c, e concentrações baixas de HDL-c em relação aos alunos com CC normal, independentemente de quais valores de corte para a CC foram utilizados, isto é, aqueles descritos no estudo New Zealand ou os do estudo Bogalusa ( $P < 0,05$ , Tabela 18).

**Tabela 18** - Parâmetros bioquímicos estratificados pelos valores de corte (*cutoffs*) da circunferência da cintura descritos nos estudos New Zealand e Bogalusa.

	CC New Zealand <i>cutoffs</i>		CC Bogalusa <i>cutoffs</i>	
	Normal (n = 704)	Aumentada (n = 307)	Normal (n = 872)	Aumentada (n = 139)
Glicose <sup>1</sup>	89 (46,5-150,6) <sup>a</sup>	90 (52,4-285,6) <sup>a</sup>	89 (46,7-150,6) <sup>a</sup>	89 (61,4-285,6) <sup>a</sup>
CT <sup>2</sup>	170 (167,9-172,2) <sup>a</sup>	172 (169,5-176,1) <sup>a</sup>	169 (167,6-171,4) <sup>a</sup>	178 (173,7-183,0) <sup>b</sup>
TG <sup>1,3</sup>	75 (76,6-77,0) <sup>a</sup>	92 (87,6-96,5) <sup>b</sup>	77 (14,2-751,3) <sup>a</sup>	90 (32,7-450,4) <sup>b</sup>
LDL-c <sup>2</sup>	103 (101,9- 105,4) <sup>a</sup>	105 (102,7-108,5) <sup>a</sup>	103 (101,5-104,6) <sup>a</sup>	111 (106,6-113,5) <sup>b</sup>
HDL-c <sup>2,3</sup>	50,2 (49,4-51,0) <sup>a</sup>	46,7 (45,6-47,9) <sup>b</sup>	48,3 (47,5-49,0) <sup>a</sup>	45,2 (43,6-47,1) <sup>b</sup>
não-HDL-c <sup>2,3</sup>	119 (117,8-121,6) <sup>a</sup>	125 (122,8-129,3) <sup>b</sup>	117 (115,4-118,9) <sup>a</sup>	129 (124,3-133,6) <sup>b</sup>

**Nota:** Os resultados estão expressos como <sup>1</sup>mediana (valores mínimo-máximo), <sup>2</sup>média aritmética (95% CI) ou <sup>3</sup>média geométrica (95% CI). CC, circunferência da cintura; CT, colesterol total; TG, triglicérides. Letras sobrescritas diferentes na mesma linha representam diferença significativa ( $P < 0.05$ ; Teste de Kruskal-Wallis).

### 5.2.3 Razão de Chances da CC Aumentada Predizer Hiperglicemia e Dislipidemias

As Tabelas 19 e 20 mostram os resultados para o percentual de crianças e adolescentes que tinham CC aumentada e, simultaneamente, valores alterados para glicose ou parâmetros lipídicos. De acordo com os valores de corte do estudo Bogalusa descritos por Freedman *et al.* (1999), 15,1% dos estudantes com CC elevada também tiveram glicemia superior a 100 mg/dL (Tabela 19). Quanto aos parâmetros do perfil lipídico, cerca de 89% dos indivíduos com CC aumentada também apresentaram concentrações elevadas de CT, 65,5% aumento de LDL-c, 47% aumento de não-HDL-c, 44% tinham TG aumentado, e 50% dos estudantes com CC aumentada tinham baixas concentrações de HDL-c (Tabela 19). Resultados semelhantes foram observados utilizando os valores de corte do estudo *New Zealand* relatado por Taylor *et al.* (2000) (Tabela 20).

Crianças e adolescentes identificados com obesidade abdominal de acordo com os pontos de corte do estudo Bogalusa (Freedman *et al.*, 1999) apresentaram maior razão de chances (OR: 1,7-2,9) para hiperglicemia, concentrações elevadas de colesterol total, LDL-c, não-HDL-c ou triglicérides, ou concentrações reduzidas de HDL-c (Tabela 19). Usando os valores de corte do estudo *New Zealand* para definir obesidade abdominal, a razão de chances também foi significativa para estes parâmetros, com exceção de colesterol total e LDL-colesterol (Tabela 20).

Como também mostrado nas Tabelas 19 e 20, as meninas apresentaram maior prevalência de aumento da CC do que os meninos. No entanto, apenas a razão de chances não ajustada para obesidade abdominal definida pelos valores de corte do estudo *New Zealand* foi significativo (Tabela 20). Os adolescentes (10-14 anos) apresentaram maior prevalência de obesidade abdominal do que as crianças (6-9 anos) utilizando-se os pontos de corte do estudo *New Zealand* (OR = 1,3; Tabela 20). Em contraste, de acordo com os pontos de corte do estudo Bogalusa (Tabela 19), os adolescentes apresentaram menor prevalência de obesidade abdominal do que as crianças (OR = 0,4). Além disso, o local de nascimento (Estado de Santa Catarina ou em outro local) não afetou as chances de ter CC aumentada (Tabelas 19 e 20).

**Tabela 19** - Prevalência (%) e razão de chances (OR) não ajustadas para crianças e adolescentes com aumento da circunferência da cintura de acordo com os pontos de corte descritos no estudo de *Bogalusa* e que apresentaram, simultaneamente, um parâmetro metabólico alterado.

Variáveis	CC utilizando <i>Bogalusa</i> cutoffs				
	Normal (%)	Aumentada (%)	OR	(CI 95%)	P
<b>Glicose</b>					
≤ 100 mg/dL	91,5	84,9	1,0		
> 100 mg/dL	8,5	15,1	1,7	1,0-2,8	0,0460
<b>Coolesterol Total</b>					
≤ 150 mg/dL	25,8	10,8	1,0		
> 150 mg/dL	74,2	89,2	2,9	1,6-5,0	0,0002
<b>LDL-c</b>					
≤ 100 mg/dL	47,9	34,5	1,0		
> 100 mg/dL	52,1	65,5	1,8	1,2-2,5	0,0035
<b>não-HDL-c</b>					
≤ 105 mg/dL	66,7	53,2	1,0		
> 105 mg/dL	33,3	46,8	1,8	1,2-2,5	0,0021
<b>HDL-c</b>					
≥ 45,0 mg/dL	63,9	50,4	1,0		
< 45,0 mg/dL	36,1	49,6	1,7	1,2-2,5	0,0025
<b>Triglicerídeos</b>					
≤ 100 mg/dL	77,1	56,1	1,0		
> 100 mg/dL	22,9	43,9	2,6	1,8-3,8	<0,0001
<b>Sexo</b>					
Meninas	51,5	58,3	1,0		
Meninos	48,5	41,7	0,8	0,5-1,1	0,1378
<b>Idade (anos)</b>					
6 a 9	43,9	64,0	1,0		
10 a 14	56,1	36,0	0,4	0,3-0,6	<0,0001
<b>Nascidos no estado de SC</b>					
Sim	67,2	70,7	1,0		
Não	32,8	29,3	1,2	0,8-1,8	0,4284

**Nota:** CC, circunferência da cintura; OR (*odds ratio*), razão de chances não ajustada; CI, intervalo de confiança; P, valor do Z-teste para OR não ajustada. SC, Santa Catarina

**Tabela 20** - Prevalência (%) e razão de chances (OR) não ajustadas para crianças e adolescentes com aumento da circunferência da cintura de acordo com os pontos de corte descritos no estudo *New Zealand* e que apresentaram, simultaneamente, um parâmetro metabólico alterado.

Variáveis	CC utilizando <i>New Zealand cutoffs</i>				
	Normal (%)	Aumentada (%)	OR	(IC 95%)	P
<b>Glicose</b>					
≤ 100 mg/dL	91,9	84,7	1,0		
> 100 mg/dL	8,1	15,3	2,1	1,4-3,1	0,0006
<b>Colesterol Total</b>					
≤ 150 mg/dL	24,6	21,8	1,0		
> 150 mg/dL	75,4	78,2	1,2	0,9-1,6	0,3450
<b>LDL-c</b>					
≤ 100 mg/dL	46,9	44,3	1,0		
> 100 mg/dL	53,1	55,7	1,1	0,9-1,5	0,4501
<b>Não-HDL-c</b>					
≤ 105 mg/dL	67,2	59,6	1,0		
> 105 mg/dL	32,8	40,4	1,4	1,1-1,8	0,0205
<b>HDL-c</b>					
≥ 45,0 mg/dL	66,8	51,1	1,0		
< 45,0 mg/dL	33,2	48,9	1,9	1,5-2,5	0,0001
<b>Triglicerídeos</b>					
≤ 100 mg/dL	80,4	59,9	1,0		
> 100 mg/dL	19,6	40,1	2,7	2,0-3,7	0,0001
<b>Sexo</b>					
Meninas	49,7	58,6	1,0		
Meninos	50,3	41,4	0,7	0,5-0,9	0,0001
<b>Idade (anos)</b>					
6 a 9	48,7	42,0	1,0		
10 a 14	51,3	58,0	1,3	1,0-1,7	0,0498
<b>Nascidos no estado de SC</b>					
Sim	67,5	68,3	1,0		
Não	32,5	31,7	1,0	0,8-1,4	0,8031

**Nota:** CC, circunferência da cintura; OR (*odds ratio*), razão de chances não ajustada; IC, intervalo de confiança; P, valor do Z-teste para OR não ajustada. SC, Santa Catarina.

#### 5.2.4 Acurácia Diagnóstica da CC Aumentada

A sensibilidade e a especificidade da CC aumentada para identificar a presença simultânea de concentrações elevadas de glicose, triglicerídeos, não-HDL-c e HDL-c baixo estão apresentadas na Tabela 21. Os valores de corte do estudo *New Zealand* para o aumento da CC foram mais sensíveis para a predição de glicemia e parâmetros lipídicos alterados simultaneamente. Por outro lado, os pontos de corte do estudo *Bogalusa* mostraram especificidade mais alta para esta predição. A acurácia diagnóstica para a identificação de crianças com fatores de risco, medida pela AUC, usando os pontos de corte tanto do estudo *New Zealand* quanto do *Bogalusa*, foi significativamente maior do que o esperado por acaso ( $AUC > 0,5$ ). Além disso, a AUC para os valores de corte do estudo *New Zealand* foi significativamente maior do que aquela obtida pelo estudo *Bogalusa* para todos os modelos de predição de conjuntos de fatores de risco (Tabela 21).

**Tabela 21** - Resultados das análises de curvas de características operacionais relativas (ROC) usando os valores de corte de cada estudo para prever conjuntos de fatores de risco (CFR) em crianças e adolescentes (6-14 anos), Guabiruba-SC, usando diferentes modelos de CFR.

CFR Modelos	Ponto de Corte dos Estudos	Sensibilidade % (IC 95%)	Especificidade % (IC 95%)	AUC (IC 95%)	P AUC = 0.5	P Curvas ROC
1	<i>New Zealand</i>	83,3 (62,6-95,3)	70,9 (68,0-73,7)	0,770 (0,744-0,797)	<0,0001	
	<i>Bogalusa</i>	33,3 (15,6-55,3)	86,7 (84,5-88,8)	0,600 (0,569-0,631)	0,0425	0,0011
2	<i>New Zealand</i>	82,4 (56,6-96,2)	70,5 (67,6-73,3)	0,764 (0,737-0,790)	<0,0001	
	<i>Bogalusa</i>	41,2 (18,4-67,1)	86,7 (84,5-88,8)	0,639 (0,609-0,669)	0,0239	0,0433
3	<i>New Zealand</i>	75,0 (55,1-89,3)	70,9 (68,0-73,7)	0,730 (0,701-0,757)	<0,0001	
	<i>Bogalusa</i>	32,1 (15,9-52,4)	86,8 (84,5-88,8)	0,595 (0,564-0,625)	0,0366	0,0049
4	<i>New Zealand</i>	59,1 (49,3-68,4)	73,1 (70,1-76,0)	0,661 (0,631-0,690)	<0,0001	
	<i>Bogalusa</i>	29,1 (20,8-38,5)	88,1 (85,8-90,2)	0,586 (0,555-0,617)	0,0001	0,0010
5	<i>New Zealand</i>	58,4 (47,5-68,8)	72,3 (69,3-75,2)	0,654 (0,624-0,683)	<0,0001	
	<i>Bogalusa</i>	32,6 (23,0-43,3)	88,1 (85,8-90,1)	0,603 (0,572-0,634)	0,0001	0,0362

**Nota:** IC, Intervalo de confiança; AUC, área sob a curva ROC para HDL-colesterol, triglicérides e não-HDL-colesterol. CFR, conjunto de fatores de risco definidos como: Modelo 1 = Glicose  $\geq$  100 mg/dL, não-HDL-c  $\geq$  105 mg/dL, HDL-c  $<$  45 mg/dL; Modelo 2 = Glicose  $\geq$  100 mg/dL e/ou não-HDL-c  $\geq$  105 mg/dL e/ou HDL-c  $<$  45 mg/dL e/ou TG  $\geq$  100 mg/dL (3 de 4 FR possíveis); Modelo 3 = Glicemia  $\geq$  100 mg/dL, HDL-c  $<$  45 mg/dL e TG  $\geq$  100 mg/dL; Modelo 4 = (3 de 4 possíveis CFR) Glicose  $\geq$  100 mg/dL, e/ou não-HDL-c  $\geq$  105 mg/dL, e/ou HDL-c  $<$  45 mg/dL, e/ou TG  $\geq$  100 mg/dL; Modelo 5 = TG  $\geq$  100 mg/dL, não-HDL-c  $\geq$  105 mg/dL, e HDL-c  $<$  45 mg/dL.

### 5.2.5 Razão de Chances para Conjuntos de FR pela CC aumentada

A regressão logística multivariada e a OR ajustada foram aplicadas para verificar o papel das variáveis biodemográficas usadas para identificar FR em diferentes modelos. A Tabela 22 mostra que o aumento da CC, a idade e o sexo mostraram-se significativamente associados, em diferentes graus, com a presença simultânea de hiperglicemia, concentrações elevadas de triglicerídeos e não-HDL-c, e HDL-c baixo. A CC aumentada conforme definido pelos pontos de corte do estudo *New Zealand* foi parâmetro preditivo melhor para a presença simultânea de diferentes fatores de risco do que a CC aumentada utilizando-se os valores de corte do estudo *Bogalusa* em quase todos os modelos de FR (Tabela 22).

**Tabela 22** - Preditores de conjuntos de fatores de risco simultâneos por modelos de regressão logística multivariada.

	Preditores	ORa	IC 95%	P
Modelo 1	<i>Bogalusa cutoffs</i>	4,80	1,91-12,14	0,0009
	Idade	1,23	1,03-1,46	0,0202
Modelo 1	<i>New Zealand cutoffs</i>	11,80	4,00-35,15	<0,0001
Modelo 2	<i>Bogalusa cutoffs</i>	7,43	2,56-21,56	0,0002
	Idade	1,26	1,02-1,55	0,0312
Modelo 2	<i>New Zealand cutoffs</i>	10,68	3,00-38,00	0,0003
Modelo 3	<i>Bogalusa cutoffs</i>	4,94	2,06-11,85	0,0003
	Idade	1,26	1,07-1,48	0,0051
Modelo 3	<i>New Zealand cutoffs</i>	7,38	3,06-17,79	<0,0001
	Sexo (masculino)	2,37	1,05-5,32	0,0372
Modelo 4	<i>Bogalusa cutoffs</i>	3,61	2,22-5,88	<0,0001
	Idade	1,10	1,02-1,20	0,0169
Modelo 4	<i>New Zealand cutoffs</i>	4,05	2,67-6,14	<0,0001
Modelo 5	<i>Bogalusa cutoffs</i>	3,94	2,36-6,60	<0,0001
Modelo 5	<i>New Zealand cutoffs</i>	3,68	2,34-5,79	<0,0001

**Nota:** ORa, Razão de chances ajustada para variáveis independentes incluídas nos grupos: CC de acordo com os pontos de corte, idade, sexo e nascidos em Santa Catarina; Todos os modelos mostraram-se estatisticamente adequados de acordo com o teste de Adequação do Modelo Logístico, do inglês *Overall Model Fit*, teste de Hosmer-Lemeshow e AUC para o modelo. IC, intervalo de confiança; AUC, área sob a curva. Glicose  $\geq$  100 mg/dL, não-HDL-c  $\geq$  105 mg/dL, HDL-c  $<$  45 mg/dL; Modelo 2 = Glicose  $\geq$  100 mg/dL e/ou não-HDL-c  $\geq$  105 mg/dL e/ou HDL-c  $<$  45 mg/dL e/ou TG  $\geq$  100 mg/dL (3 de 4 FR possíveis); Modelo 3 = Glicose  $\geq$  100 mg/dL, HDL-c  $<$  45 mg/dL e TG  $\geq$  100 mg/dL; Modelo 4 = (3 de 4 possíveis CFR) Glicose  $\geq$  100 mg/dL, e/ou não-HDL-c  $\geq$  105 mg/dL, e/ou HDL-c  $<$  45 mg/dL, e/ou TG  $\geq$  100 mg/dL; Modelo 5 = TG  $\geq$  100 mg/dL, não-HDL-c  $\geq$  105 mg/dL, e HDL-c  $<$  45 mg/dL.

Por exemplo, a predição de hiperglicemia, concentrações elevadas de não-HDL-c e reduzidas de HDL-C, simultaneamente, foi cerca de 2,5 vezes superior utilizando os pontos de corte da CC estabelecidos pelo estudo *New Zealand* (OR = 11,8) do que os valores correspondentes com base no estudo *Bogalusa* (OR = 4,8; Modelo 1). No entanto, valores de ORa similares foram observados com CC aumentada definida pelos pontos de corte dos estudos *New Zealand* e *Bogalusa* para concentrações elevadas de triglicérides e não-HDL-c e diminuídas de HDL-c (FR modelo 5; Tabela 22).

### 5.3 PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA E IMPORTÂNCIA DE SUAS VARIÁVEIS

#### 5.3.1 Critérios para a Classificação de Síndrome Metabólica

Em geral, para o diagnóstico de SM em crianças e adolescentes, os critérios utilizados são aqueles descritos pelas três entidades internacionais: i) *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (2001), ii) *World Health Organization* (ALBERTI; ZIMMET, 1998) e, iii) *International Diabetes Federation* (IDF) (ALBERTI; ZIMMET; SHAW, 2006), porém com adaptações para jovens (De FERRANTI, 2007; CHEN; BERENSON, 2007). No presente estudo, para o diagnóstico da SM nos estudantes seguiram-se as recomendações da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (BRANDÃO *et al.*, 2005), a qual se baseia nos critérios do NCEP-ATP III (2001), e utilizando-se os pontos de corte das variáveis para crianças e adolescentes segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (GIULIANO *et al.*, 2005). Desta forma, o diagnóstico da SM foi estabelecido pela presença de pelo menos três das seguintes variáveis: TG  $\geq$  100 mg/dL, HDL-c  $\leq$  45,0 mg/dL, glicemia de jejum  $\geq$  100 mg/dL, pressão arterial  $\geq$  percentil 90 (de acordo com sexo, idade e altura) e CC (de acordo com sexo e idade, conforme descrito por Taylor *et al.* (2000)).

Foram avaliadas, ainda, a RI utilizando-se o ponto de corte de HOMA<sub>i</sub>  $\geq$  3,16 (GIULIANO *et al.*, 2005) e a microalbuminúria (MA), normatizada pela creatinina urinária, com valores de 20 a 200 mg/g para meninos e de 30 a 300 mg/g para meninas (WEIR, 2007).

### 5.3.2 Características Bioquímicas e Clínicas dos Participantes

Os resultados relativos às concentrações séricas das variáveis laboratoriais e clínicas para a SM, bem como da RI, estão demonstrados na Tabela 23. Conforme esperado, em comparação aos estudantes sem SM, os portadores da SM apresentaram concentrações significativamente menores de HDL-c e maiores de TG e glicose no soro e elevação da CC e da pressão arterial sistólica e diastólica.

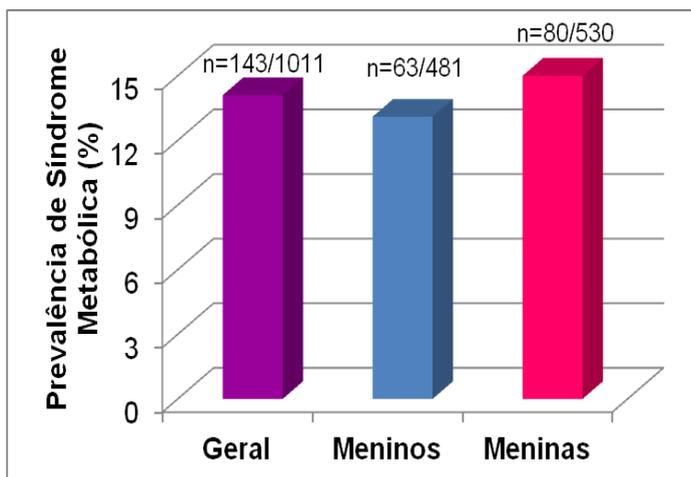
**Tabela 23** – Características bioquímicas e biodemográficas de crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, com ou sem síndrome metabólica (SM).

Variáveis	Sem SM (n = 868)	Com SM (n = 143)	P
CT (mg/dL)	167 (150,5-187,6)	170 (154,1-188,4)	0,3092
LDL-c (mg/dL)	102 (85,4-119,1)	106 (86,0-123,5)	0,2039
HDL-c (mg/dL)	49,6 (43,9-56,9)	40,8 (36,3-43,5)	0,0001
TG (mg/dL)	73 (58,4-91,1)	120 (100,3-158,2)	0,0001
Glicose (mg/dL)	90 (84,5-94,9)	95 (89,3-101,0)	0,0001
Insulina (U/L)	3,80 (2,30-7,22)	7,91 (4,69-13,8)	0,0001
HOMAi	0,87 (0,52-1,67)	1,91 (1,07-3,36)	0,0001
MA (mg/g)	4,80 (3,10-8,28)	6,00 (3,80-10,35)	0,0027
CC (cm)	63,0 (57,0-70,0)	80,0 (71,0-85,8)	0,0001
PS (mmHg)	100,0 (90-110,0)	110,0 (100,0-120,0)	0,0001
PD (mmHg)	60,0 (50,0-70,0)	70,0 (60,0-80,0)	0,0001

**Nota:** Os resultados estão expressos como mediana (faixa interquartil). CT, colesterol total; TG, triglicérides; HOMAi, resistência à ação da insulina; MA, microalbuminúria normatizada por creatininúria; CC, circunferência da cintura; PS, pressão sistólica; PD, pressão diastólica.

Além disso, os estudantes com SM tiveram insulina sérica e RI significativamente aumentadas em relação àqueles sem SM. Entretanto, não foram observados valores significativamente aumentados de colesterol total ou LDL-c nos portadores de SM (Tabela 23).

**Figura 6** - Prevalência de síndrome metabólica em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.



### 5.3.3 Prevalência de SM e de suas Variáveis Constituintes

No presente estudo, 143 (14,1%) crianças e adolescentes foram caracterizadas como portadores da SM (Fig. 6), sendo 80 (55,9%) meninas. Dentre estes estudantes, 132 (92,3%) crianças e adolescentes apresentaram HDL-c baixo; 109 (76,2%) estudantes tinham hipertrigliceridemia; 51 (35,7%) participantes apresentaram hiperglicemia; 122 (85,3%) estudantes tinham CC aumentada; 66 (46,1%) tinham PA elevada e 37 (25,9%) crianças e adolescentes tiveram RI aumentada, sendo encontrada prevalência de RI maior nas meninas ( $p < 0,05$ ; Tabela 24). Quatro estudantes com SM (2,8%) apresentaram microalbuminúria, sendo dois meninos (resultados não mostrados em tabela). Além disso, a prevalência de todas as variáveis foi maior no grupo com SM em comparação àquele sem SM (Tabela 24). Porém, vale destacar que dentre os estudantes sem SM, cerca de 30% deles apresentaram HDL-c baixo, 21% tinham CC aumentada e 17,8% eram hipertriglicidêmicos. Além disso, a prevalência de valores aumentados de glicemia e PA foi maior nos meninos, enquanto a CC e RI aumentadas estiveram mais presentes nas meninas (Tabela 24).

**Tabela 24** – Prevalência (%) das variáveis alteradas para a síndrome metabólica (SM) e da resistência à insulina em crianças e adolescentes (6-14 anos) com ou sem SM do município de Guabiruba-SC, 2011.

Variáveis	Com Síndrome Metabólica			Sem Síndrome Metabólica		
	Geral (n = 143) n (%)	Meninos (n = 63) n (%)	Meninas (n = 80) n (%)	Geral (n = 868) n (%)	Meninos (n = 418) n (%)	Meninas (n = 450) n (%)
HDL-c ( $\leq 45$ mg/dL)	132 (92,3)	56 (88,9)	75 (93,7)	249 (28,7) <sup>†</sup>	127 (30,4)	122 (27,1)
TG ( $\geq 100$ mg/dL)	109 (76,2)	48 (76,2)	61 (76,2)	154 (17,8) <sup>†</sup>	65 (15,6)	89 (19,8)
Glicose ( $\geq 100$ mg/dL)	51 (35,7)	28 (44,4)	23 (28,7)	66 (7,6) <sup>†</sup>	44 (10,5)	22 (4,9) *
CC ( $\geq 90$ %)	122 (85,3)	53 (84,1)	69 (86,2)	185 (21,3) <sup>†</sup>	74 (17,7)	111 (24,7) *
PA ( $\geq 90$ %)	66 (46,1)	24 (38,1)	42 (52,5)	71 (8,2) <sup>†</sup>	44 (10,5)	27 (6,0) *
HOMAi ( $\geq 3,16$ )	37 (25,9)	06 (9,5)	31 (28,7) *	48 (5,5) <sup>†</sup>	11 (2,6)	37 (8,2) *

\* P < 0,05 em comparação aos meninos; <sup>†</sup> P < 0,05 em comparação aos estudantes com síndrome metabólica (Teste Qui-Quadrado com correção de Yates). HDL-c, lipoproteína de alta densidade-colesterol; TG, triglicérides; HOMAi, resistência à ação da insulina; CC, circunferência da cintura; PA, pressão arterial.

### 5.3.4 Prevalência das variáveis e razão de chances para desenvolver a síndrome metabólica

A prevalência da presença simultânea de vários componentes da SM com valores alterados na população sem síndrome metabólica e naqueles estudantes portadores de SM é apresentada na Tabela 25. Dentre as crianças e adolescentes sem SM, 332 (38,2%) e 194 (22,3%) estudantes possuíam, respectivamente, uma e duas variáveis da SM alteradas. Na população com síndrome metabólica, 98 (68,5%), 39 (27,3%) e seis (4,2%) estudantes apresentaram, respectivamente, três, quatro ou todas as cinco variáveis metabólicas para a síndrome fora dos valores recomendados. Não houve diferenças significativas das prevalências para as variáveis da SM entre meninos e meninas (Tabela 25).

**Tabela 25** – Prevalência (%) da presença simultânea de variáveis da síndrome metabólica, com e sem síndrome, em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

<b>Sem Síndrome Metabólica</b>	<b>Todos (n = 868)</b>	<b>Meninos (n = 418)</b>	<b>Meninas (n = 450)</b>
<b>Variáveis alteradas (n)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
Nenhuma	342 (39,4)	163 (39,0)	179 (39,8)
Uma	332 (38,2)	159 (38,0)	173 (38,4)
Dois	194 (22,3)	96 (23,0)	98 (21,8)
<b>Com Síndrome Metabólica</b>	<b>Todos (n = 143)</b>	<b>Meninos (n = 63)</b>	<b>Meninas (n = 80)</b>
<b>Variáveis alteradas (n)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
Três	98 (68,5)	45 (71,4)	53 (66,2)
Quatro	39 (27,3) <sup>†</sup>	15 (23,8)	24 (30,0)
Cinco	06 (4,2) <sup>†</sup>	03 (4,8)	03 (3,7)
Três + RI	17 (17,3)	0	17 (32,1) *
Quatro + RI	15 (38,5)	03 (20,0)	12 (50,0) *
Cinco + RI	05 (83,3)	03 (100,0)	02 (66,7) *

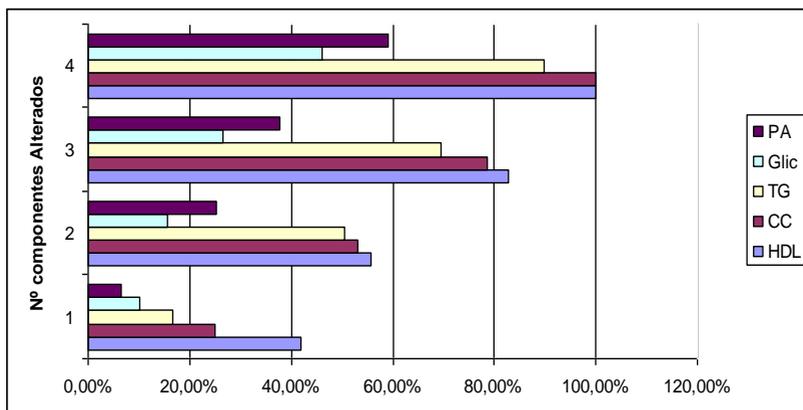
\* P < 0,05 em comparação aos meninos; <sup>†</sup> P < 0,05 comparado a três variáveis alteradas (Teste Qui-Quadrado). RI = Resistência à Insulina.

Dentre os 37 estudantes com SM que apresentaram RI aumentada (Tabela 25), 17 (11,9%) deles tinham três variáveis alteradas para a SM, 15 (10,5%) tinham quatro variáveis com valores fora do recomendado e cinco (3,5%) participantes tinham todas variáveis da síndrome metabólica (Tabela 25). Entretanto, estes indivíduos com RI elevada

(avaliada pelo HOMA<sub>i</sub>) apresentaram 6,6 vezes maior chance de ter a SM (OR = 6,62; IC 95%: 3,72-11,76;  $p < 0,0001$ ; Tabela 27) em comparação àqueles cuja RI esteve ausente.

Para os 332 estudantes sem SM, mas que tinham apenas uma variável alterada da SM, a maior prevalência foi de HDL-c baixo (141 indivíduos ou 42,5%; Fig. 7) e a razão de chances para estes estudantes desenvolverem a SM foi de 1,36 (IC 95%: 1,04-1,78;  $p = 0,02$ ). Nos indivíduos com uma, duas, três ou quatro variáveis alteradas da SM, os componentes mais prevalentes foram o HDL-c baixo, a CC aumentada e hipertigliceridemia. Nos estudantes com SM e portadores de quatro componentes alterados, foi observado que todos apresentaram HDL-c baixo e CC elevada (Fig. 7).

**Figura 7** – Prevalência das variáveis da SM alteradas em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.



**Nota:** HDL-c, Lipoproteína de alta densidade-colesterol; TG, triglicérides; Glic., glicose; CC, circunferência da cintura; PA, pressão arterial.

Dentre as 194 crianças e adolescentes com duas variáveis alteradas, as dislipidemias (associação de hipertrigliceridemia e HDL-c baixo) estiveram mais presentes (27,3%), seguidas da CC aumentada em associação com uma das demais variáveis da SM (HDL-c, 19,6%; TG, 15,4%; PA, 12,9% e hiperglicemia, 5,6%). A prevalência de hipertrigliceridemia concomitante à hiperglicemia foi maior nas meninas (Tabela 26).

**Tabela 26** – Prevalência (%) da presença simultânea de diferentes associações de duas variáveis para a SM com valores não recomendados em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Associações	Geral (194)	Meninos (96)	Meninas (98)
	N (%)	N (%)	N (%)
CC e HDL-c	38 (19,6)	15 (15,6)	23 (23,5)
CC e TG	30 (15,4)	12 (12,5)	18 (18,4)
CC e PA	25 (12,9)	11 (11,5)	14 (14,3)
CC e Glicose	10 (5,6)	07 (7,3)	03 (3,1)
TG e HDL-c	53 (27,3)	28 (29,2)	25 (25,5)
TG e PA	09 (4,7)	06 (6,25)	03 (3,1)
TG e Glicose	06 (3,1)	0	06 (6,1) *
HDL-c e Glicose	08 (4,1)	07 (7,3)	01 (1,0)
HDL-c e PA	09 (4,7)	05 (5,2)	04 (4,1)
Glicose e PA	06 (3,1)	05 (5,2)	01 (1,0)

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (*n*) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores além do recomendado. \*  $P < 0,05$  em comparação aos meninos (Teste Qui-Quadrado). CC = Circunferência da cintura; TG = triglicérides; HDL = lipoproteína de alta densidade; PA = pressão arterial.

Para estes estudantes com duas variáveis alteradas, aqueles com hipertrigliceridemia apresentaram a maior razão de chances para desenvolver a SM (OR = 4,00), seguidos daqueles com CC aumentada (OR = 3,40) ou HDL-c baixo (OR = 2,51) em comparação às crianças sem nenhuma variável ou com apenas uma variável alterada ( $p < 0,0001$ ; Tabela 27).

**Tabela 27** – Razão de chances (OR) das variáveis para a síndrome metabólica em crianças e adolescentes (6-14 anos) de Guabiruba-SC, 2011.

Variáveis	Duas Variáveis Alteradas			Síndrome Metabólica		
	OR	IC 95%	P	OR	IC 95%	P
TG	4,00	2,89-5,56	<0,0001	8,29	5,24-13,0	<0,0001
HDL-c	2,51	1,83-3,45	<0,0001	15,09	8,12-28,04	<0,0001
CC	3,40	2,46-4,72	<0,0001	10,89	6,57-18,04	<0,0001
Glicose	1,61	1,00-2,52	0,0340	3,26	1,98-5,36	<0,0001
PA	2,80	1,89-4,12	<0,0001	4,93	3,12-7,80	<0,0001
HOMAi	0,70	0,33-1,53	0,3720	6,62	3,72-11,76	<0,0001

**Nota:** OR, *odds ratio*; IC 95%, intervalo de confiança; CC, circunferência da cintura; PA, pressão arterial; HOMAi, resistência à ação da insulina.

Nos estudantes com três variáveis alteradas e, portando, com SM, as maiores razões de chances para desenvolver a síndrome foram para as crianças que tinham HDL-c baixo (OR = 15,1), CC aumentada (OR = 10,9) ou hipertrigliceridemia (OR = 8,3) ( $p < 0,0001$ ; Tabela 27). Neste grupo com três variáveis alteradas e constituído por 98 indivíduos, a associação de CC aumentada com dislipidemias (hipertrigliceridemia e HDL-c baixo) foi aquela que apresentou maior prevalência (42,9%), seguida de CC aumentada com HDL-c baixo e PA aumentada (13,3%) e CC aumentada com HDL-c baixo e hiperglicemia (10,2%). Não houve diferença em relação ao sexo (Tabela 28).

**Tabela 28** - Prevalência (%) de associações de três componentes para SM com valores não recomendados em crianças e adolescentes (6-14 anos) do município de Guabiruba-SC, 2011.

Associações	Geral	Masculino	Feminino
	(n = 98)	(n = 45)	(n=53)
	n (%)	n (%)	n (%)
CC <sup>†</sup> + HDL-c + TG	42 (42,8)	17 (37,8)	25 (47,2)
CC + HDL-c + PA	13 (13,3)	05 (11,1)	08 (15,1)
CC + HDL-c + Glicose	10 (10,2)	06 (13,3)	04 (7,6)
CC + TG + PA	09 (9,2)	05 (11,1)	04 (7,6)
CC + Glicose + PA	02 (2,0)	01 (2,2)	01 (1,9)
CC + TG + Glicose	01 (1,0)	01 (2,2)	0
HDL-c + TG + Glicose	08 (8,2)	05 (11,1)	03 (5,7)
HDL-c + TG + PA	08 (8,2)	02 (2,2)	06 (11,3)
HDL-c + Glicose + PA	05 (5,1)	02 (2,2)	03 (5,7)
TG + Glicose + PA	0	0	0

**Nota:** Os resultados representam o número absoluto (*n*) e a porcentagem (%) de participantes que apresentaram valores alterados. <sup>†</sup> Valores estratificados segundo o sexo e a idade.

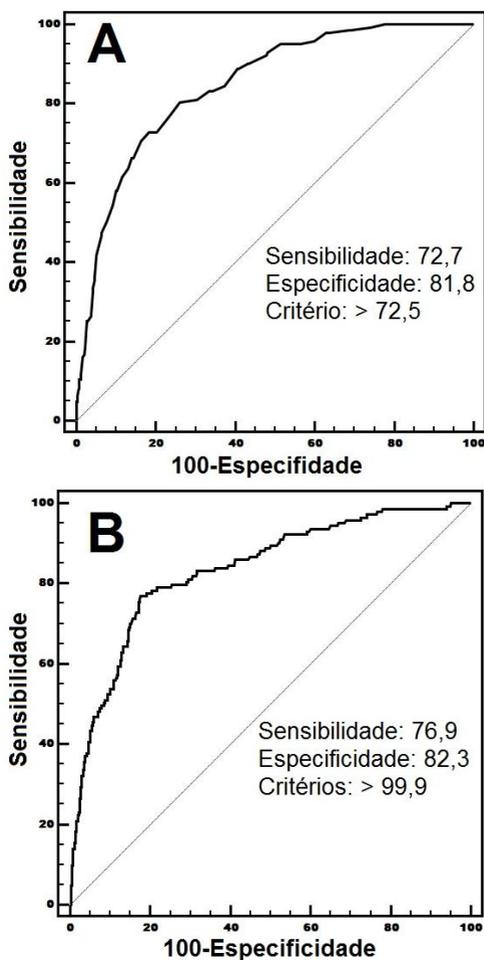
CC = Circunferência da cintura; TG = triglicérides; HDL-c = colesterol da lipoproteína de alta densidade; PA = pressão arterial.

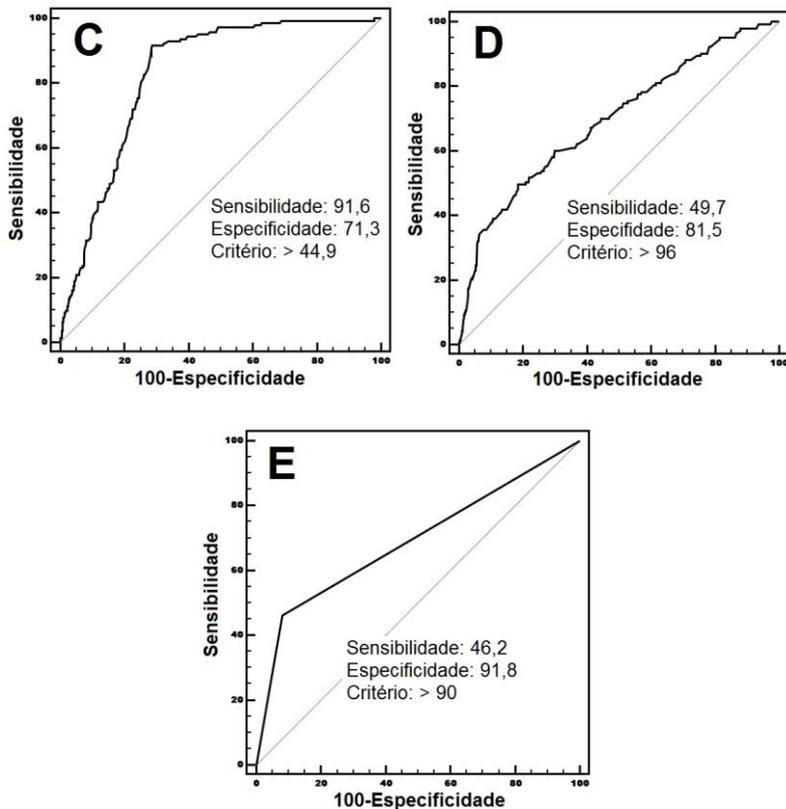
### 5.3.5 Acurácia diagnóstica para a síndrome metabólica

De acordo com os resultados das curvas ROC, a medida da CC apresentou maior acurácia diagnóstica para a SM (AUC = 0,848; IC 95%: 0,825-0,870;  $p < 0,0001$ ), seguida pela concentração de TG (AUC = 0,834; IC 95%: 0,810-0,857,  $p < 0,0001$ ), HDL-c (AUC = 0,828; IC 95%: 0,803-0,851), glicemia (AUC = 0,695; IC 95%: 0,665-0,723) e pressão arterial elevada (AUC = 0,690; IC 95%: 0,660-0,718). Além

disso, o HDL-c baixo apresentou maior sensibilidade diagnóstica para a SM (91,6%; IC 95%: 85,8-95,6%), enquanto a melhor especificidade diagnóstica foi observada para a elevação da pressão arterial (91,8%; IC 95%: 89,8-93,6%) (Fig. 8A a 8E).

**Figura 8** – Curvas (A, B,C, D, E) de característica operacional relativas (ROC). das variáveis metabólicas da síndrome metabólica





**Nota:** A, circunferência da cintura; B, triglicérides. São indicados os valores de sensibilidade e especificidade diagnóstica obtidos com os pontos de corte de classificação empregados. C, HDL-c; D, glicemia; E, pressão arterial. São indicados os valores de sensibilidade e especificidade diagnóstica obtidos com os pontos de corte de classificação empregados.



## 6 DISCUSSÃO

### 6.1 MULTIPLICIDADE DE FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES DE GUABIRUBA-SC, 2011

Apesar de estarem bem definidos os fatores de risco para as DCVs decorrentes da aterosclerose, a redução da morbidade e mortalidade continua sendo meta a ser atingida, sobretudo diante da complexidade das desordens e da necessidade de iniciar precocemente o controle dos fatores, principalmente hipertensão, tabagismo, dislipidemia e obesidade (KUMANYIKA *et al.*, 2008). Além disso, a OMS propõe que, além do controle e diminuição desses fatores, haja redução do uso abusivo de bebidas alcoólicas, da inatividade física e das dietas inadequadas (WHO, 2002).

O estudo INTERHEART demonstrou a importância dos fatores de risco para a doença coronariana em todo o mundo e revelou que nove fatores de risco explicavam mais de 90% do risco atribuível para infarto do miocárdio. Dentre esses, o tabagismo e a dislipidemia foram responsáveis por mais de dois terços do risco, e os fatores psicossociais, obesidade central, diabetes *mellitus* e hipertensão arterial também estavam significativamente associados (YUSUF *et al.*, 2004)

#### 6.1.1 Perfil lipídico

No presente estudo foram encontrados múltiplos FR para as DCVs isquêmicas em crianças e adolescentes do município de Guabiruba-SC. Dentre os FR avaliados, as dislipidemias, as quais têm influência reconhecida e são consideradas determinantes fundamentais na progressão da aterosclerose (BERENSON *et al.*, 1998), apresentaram maior prevalência na população estudada (entre 26 e 77%, dependendo do parâmetro lipídico). A prevalência de estudantes com colesterol total acima de 150 mg/dL foi de 76,6%, sem diferença entre meninos e meninas, enquanto que 47,8% estavam com colesterol total acima de 170 mg/dL, sendo esta prevalência expressivamente superior àquela descrita em crianças e adolescentes em Itajaí-SC (3,1%) (GRILLO *et al.*, 2005) e no Rio de Janeiro-RJ (23,0%) (SCHERR; MAGALHÃES;

MALHEIROS, 2007), mas semelhante ao percentual encontrado em Itapetininga-SP (51,0%) (PEREIRA *et al.*, 2009). Vale ressaltar que crianças com colesterol sérico elevado apresentam grande probabilidade de se tornarem adultos hipercolesterolêmicos (KETOLA; SIPILÄ; MÄKELÄ, 2000). No presente estudo, a média da concentração sérica de colesterol total foi de 170,2 mg/dL, semelhante ao encontrado em estudantes no Rio de Janeiro-RJ (171,4 ± 32,8 mg/dL) e em Itapetininga-SP (172,1 ± 27,9 mg/dL) (SCHERR; MAGALHÃES; MALHEIROS, 2007; PEREIRA *et al.*, 2009). Estes valores que são categorizados como aumentados segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, porém em seu limite inferior (GIULIANO *et al.*, 2005b).

Na população estudada, ainda foram encontradas prevalências elevadas de estudantes com valores de LDL-c acima de 100 mg/dL (54%), de triglicérides acima de 100 mg/dL (26%) e de HDL-c inferiores a 45 mg/dL (38%). Essas prevalências são superiores às encontradas em Belém-PA (7,6%, 15,8% e 29,5%, respectivamente) (RIBAS; SILVA, 2009). Igualmente, o percentual de 14% de estudantes com LDL-c acima de 130 mg/dL foi maior do que 7,6% em Belém-PA (RIBAS; SILVA, 2009). A concentração média de LDL-c (103,8 mg/dL), se encontra na categoria limítrofe enquanto triglicérides (87,3 mg/dL) e HDL-c (49 mg/dL) na categoria desejável, segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (GIUGLIANO *et al.*, 2005), e semelhante àquelas descritas por Pereira *et al.* para estudantes de Itapetininga-SP (LDL-c 105,7 mg/dL; triglicérides 90,9 mg/dL e HDL-c 48,1 mg/dL) (PEREIRA *et al.*, 2009).

Os valores de não-HDL-c e do índice de Castelli I (CT/HDL-c) representam a concentração sérica das lipoproteínas potencialmente aterogênicas (VLDL, LDL e IDL (lipoproteína de densidade intermediária)) e são considerados fatores de risco importantes para a aterosclerose (SRINIVASAN; MYERS; BERENSON, 2002). No presente estudo, 706 (69,8%) estudantes apresentaram valor superior ao desejável para o não-HDL-c, enquanto o índice de Castelli I esteve aumentado em 57% dos participantes. A média da concentração de não-HDL-c (121,1 mg/dL) foi superior àquela descrita para crianças e adolescentes de Florianópolis-SC (109,0 mg/dL) (GIULIANO *et al.*, 2005a) e de Maracaí-SP (97,5 mg/dL) (SEKI; MATSUO; SEKI, 2007). Vale ressaltar que a concentração de colesterol total e não-HDL-c superior ao desejável foram as variáveis lipídicas de maior prevalência em nosso estudo e, de acordo com Seki *et al.*, esses parâmetros lipídicos refletem melhor a dislipidemia em jovens (SEKI; MATSUO; SEKI,

2007). Da mesma forma, a prevalência do índice de Castelli II aumentado foi de 45% na população estudada. Esse índice oferece informações importantes sobre o colesterol associado às DCVs devido à aterosclerose (CASTELLI; ABBOTT; McNAMARA, 1983), pois avalia a lipoproteína aterogênica (LDL) em relação a não aterogênica (HDL).

### 6.1.2 Índice de Aterogenicidade Plasmático (AIP) e Tamanho de LDL

O AIP, proposto originalmente por Dobiášová e Frohlich (2001) com base no log da razão TG/HDL-c, é uma medida indireta da aterogenicidade e preditor independente para a DAC. Até o momento, e para o nosso conhecimento, não foram encontrados estudos no Brasil utilizando este índice para avaliar a aterogenicidade em crianças. Entretanto os resultados de AIP de -0,155 e -0,131 encontrados no presente estudo para meninos e meninas, respectivamente, foram inferiores e menos aterogênico do que aqueles relatados por Dobiášová *et al* (1998) na Republica Tcheca (média de -0,046 e -0,056 para meninos e meninas, respectivamente). Por outro lado, a prevalência de 13,8% de estudantes de Guabiruba-SC com padrão aterogênico, pode ser considerada elevada se observada a faixa etária da população estudada (seis a 14 anos).

As LDL compreendem distintas subclasses de partículas que diferem em tamanho, densidade, composição, função metabólica e capacidade aterogênica (GIACOPINI, 2010). A subclasse pequena e densa, considerada mais aterogênica e denominada padrão B, apresenta em sua composição menor concentração de colesterol e maior de TG (AUSTIN *et al.*, 1990), além de ser mais suscetível à oxidação, aumentando o risco de enfermidade cardiovascular (TRIBBLE *et al.*, 2001). A presença de obesidade, síndrome metabólica ou insuficiência renal crônica, pode resultar em elevação na concentração sanguínea de LDL pequena e densa (GIACOPINI, 2010). Stan *et al* (2005) sugerem ainda que fatores genéticos e ambientais são elementos condicionantes e contribuem para o surgimento de LDL mais aterogênica (STAN *et al.*, 2005). No presente estudo, foi encontrada prevalência LDL pequena e densa de 24,1% e 27,4% para meninos e meninas, respectivamente. Em estudo realizado em Quebec-CA, Stan *et al* (2005) revelaram prevalência de 2,0% e 2,5%, enquanto no Japão foi relatada prevalência de 10,8% e 4,5% para meninos e meninas, respectivamente (SHIMABUKURO; SUNAGAWA; OHTA, 2004). As partículas de LDL pequenas e densas são reconhecidas como marcador

cardiometabólico (GIACOPINI, 2010) e a presença de 25,8% de estudantes de Guabiruba-SC com predomínio desta partícula indica a importância de sua determinação, principalmente por se tratar de população jovem.

### 6.1.3 Marcadores do Metabolismo Glicêmico

A incidência de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e de pré-diabetes na infância e na adolescência vem aumentando em vários países, inclusive no Brasil (DIAS; MACIEL; SABLICH, 2007). Em nosso estudo, verificamos a presença de glicose de jejum acima de 100 mg/dL em 11,6% dos estudantes, superior ao encontrado no estudo com escolares de Fortaleza-CE (6,2%) (MACEDO *et al.*, 2010), assim como no estudo de intervenção em crianças com alterações metabólicas realizado em hospital universitário no Rio de Janeiro (RJ) (2,7%) (RODRIGUES; MATTOS; KOIFMAN, 2011) e em Embu-SP (3,6%) (STRUFALDI; da SILVA; PUCCINI, 2008). Porém, observamos que os meninos tiveram prevalência de 15% e concentração mediana de glicemia (91,5 mg/dL) significativamente maiores do que as meninas (8,7% e 89,6 mg/dL, respectivamente;  $P < 0,05$ ). A presença de hiperglicemia nos estudantes de Guabiruba-SC pode estar relacionada a fatores comportamentais locais e/ou genéticos, pois em estudo realizado com adultos hipertensos, não-diabéticos da mesma região, foi encontrada elevada prevalência de hiperglicemia (33,1%) e, assim como no presente estudo com crianças e adolescentes, a prevalência foi superior para os homens (36,0%) em relação às mulheres (31,2%) (ROSINI; MACHADO; XAVIER, 2006).

A fisiopatologia do DM2 se caracteriza pela combinação de resistência à insulina (RI) e incapacidade das células beta em manter a secreção adequada de insulina (ZIMMET *et al.*, 1992). Em crianças, a RI está associada à gordura abdominal, hipertrigliceridemia e história familiar de DM2 (CISNEROS-TAPIA *et al.*, 2004). De fato, no presente estudo, apesar da concentração de insulina e da RI (estimada pelo HOMAi) ter permanecido dentro da faixa de referência, a prevalência de RI foi de 8,4%, sendo que 47,1% desses indivíduos apresentaram, concomitantemente, elevação da circunferência da cintura e dos triglicérides séricos. Esta prevalência de RI encontrada nos estudantes de Guabiruba-SC foi inferior àquela descrita no estudo realizado em Maracá-SP (22,2%) (SILVA *et al.*, 2005). Da mesma forma, a hiperinsulinemia, que é considerada FR para as DCVs (REAVEN *et al.*,

2005), foi observada em 7,2% em nossa pesquisa, sendo esta prevalência inferior à encontrada no estudo de Ferreira, Oliveira e França (2007) com crianças obesas em Taguatinga – DF que foi de 21,2%. Vale notar que em nosso estudo e contrariamente ao observado na glicemia, as meninas do município de Guabiruba-SC apresentaram prevalência elevada de hiperinsulinemia e RI, bem como concentração mediana de insulina sérica, índice de RI e porcentagem de gordura corporal significativamente maiores do que os meninos.

#### 6.1.4 Índices Antropométricos

Em adultos, o sobrepeso e a obesidade estão associados a todas as causas de morte (GONZALEZ *et al.*, 2010) e na infância e na adolescência constitui, igualmente, problema de saúde pública (LEMOS *et al.*, 2007). No presente estudo, foi observado que 31% dos participantes apresentaram porcentagem de gordura corpórea aumentada, 17,6% possuíam sobrepeso e 6,5% eram obesos. Resultados semelhantes para sobrepeso e obesidade foram encontrados em estudantes de Brasília-DF (16,8% e 5,3%, respectivamente) (GIUGLIANO; CARNEIRO, 2004) e em três regiões de Santa Catarina (15,4% e 6,0%, respectivamente) (RICARDO; CALDEIRA; CORSO, 2009). Por outro lado, prevalências diferentes de sobrepeso e obesidade foram descritas para estudantes de Itapetininga-SP (9,7% e 12,8%, respectivamente) (PEREIRA *et al.*, 2009) e de Jequitinhonha-MG (9,7% e 2,1%, respectivamente) (GUEDES *et al.*, 2011).

Em estudo transversal com escolares entre seis a catorze anos de idade, realizado em Ouro Preto (MG), Candido *et al* (2009) demonstraram associação entre obesidade e concentrações elevadas de TG e diminuídas de HDL-c. Além disso, 44% dos escolares estavam expostos a dois ou três FR cardiovasculares e 8% a quatro ou até seis fatores, indicando a importância da investigação e do controle desses FR nesta população (CANDIDO *et al.*, 2009).

O sobrepeso e a obesidade em crianças são preditivos de DM2, hipertensão, dislipidemia e alto risco para espessamento da camada íntima da carótida (JUONALA ET AL., 2011). Herouvi *et al* (2013) ressaltaram também que a presença dos FR para DCVs em crianças não traduz necessariamente em morbidade aos jovens, porém é preditiva para o desenvolvimento de aterosclerose na fase adulta.

A circunferência da cintura é medida que reflete a obesidade abdominal (TAYLOR *et al.*, 2000) e pode ser utilizada de forma isolada

para a determinação de risco de alterações metabólicas em crianças e adolescentes (OLIVEIRA *et al.*, 2003). No presente estudo, a prevalência de obesidade abdominal (30,4%) foi semelhante àquela descrita para estudantes de Florianópolis-SC (ASSIS *et al.*, 2007) e superior aos valores encontrados em escolares do município de Santo André-SP (13,4%) (IAMPOLSKY; SOUZA; SARNI,) e em Viçosa-MG (17,6%) (de NOVAES *et al.*, 2013). A relação CC/Altura reflete alterações metabólicas semelhantes àsquelas encontradas na CC aumentada, mas com a vantagem adicional de possuir um único ponto de corte, independente de sexo e idade (FREEDMAN *et al.*, 2007), e a prevalência encontrada no presente estudo foi de 24,0%.

Em estudo de meta-análise, KONING, *et al* (2007) verificaram que em adultos existe associação de CC elevada e DCVs, sendo que o aumento de 1 cm na CC está associado à elevação de 2% no risco para DCVs (de KONING *et al.*, 2007), Em crianças, vários estudos demonstraram a associação de CC aumentada com FR para as DCVs decorrentes da aterosclerose na vida adulta, como dislipidemias, hipertensão e alterações no metabolismo glicêmico (intolerância à glicose, hiperglicemia, hiperinsulinemia e RI) (SAVVA, 2000; MAFFEIS, 2001; CUESTAS *et al.*, 2007; WATTS *et al.*, 2008). A distribuição de um padrão central de gordura apresenta risco maior para as DCVs em comparação à adiposidade geral (MAFFEIS *et al.*, 2001; LEE *et al.*, 2006a). Dentre as várias e possíveis razões encontra-se o fato de que o tecido adiposo visceral apresenta forte associação com inflamação, hipertensão, hipertrigliceridemia, diminuição de HDL-c e elevação da subfração de LDL pequena e densa (MATHIEU *et al.*, 2009). Além disso, as células da gordura visceral possuem lipólise elevada, resultando em liberação de ácidos graxos livres que estão associados à RI (SINAIKO, 2007).

### **6.1.5 Inflamação subclínica (com base nos marcadores inflamatórios PCR-as e ácido úrico)**

Neste estudo, a concentração média de PCR-as foi de 1,22 mg/L, classificada como de médio risco para a aterosclerose (PEARSON *et al.*, 2003) e 18% dos estudantes encontravam-se nessa condição. Vale notar que concentração semelhante de PCR-as foi encontrada em crianças obesas de Belo Horizonte-MG (1,43 mg/L) (BRASIL *et al.*, 2007). Um achado importante e preocupante de nosso estudo foi que 9,2% dos participantes tinham concentração de PCR-as acima de 3,0 mg/L.

Prevalência semelhante (11,7%) também foi observada em escolares na cidade de Florianópolis-SC na faixa etária entre sete e 11 anos e de 8,5% entre 12 e 18 anos (ZUNINO, 2007). Vale notar que prevalência de 26,7% foi relatada para estudantes de Belo Horizonte-MG (BRASIL *et al.*, 2007).

A PCR é marcador de fase aguda associada à infecção e inflamação, além de indicador subclínico de doença cardiovascular em adultos (RIDKER *et al.*, 2003). Em crianças, a concentração sérica de PCR-as pode estar associada à adiposidade, pois naquelas crianças com IMC acima do percentil 85 a concentração de PCR-as foi superior a 2,20 mg/L (FORD *et al.*, 2003). A elevada sensibilidade da PCR-as, permite também que seja utilizada como marcador da disfunção endotelial (PASCERI; WILLERSON; YEH, 2000), sendo esta a manifestação inicial detectável da aterosclerose (PEÑA *et al.*, 2006). Segundo a revisão de Herouvi *et al.* (2013), existe relação entre obesidade e disfunção endotelial, cujos possíveis intermediários fisiopatológicos seriam a inflamação, a RI, a dislipidemia e os valores elevados de homocisteína (HEROUVI *et al.*, 2013), ressaltando que a maioria dessas variáveis (exceção da homocisteína que não foi pesquisada) estiveram presentes na população estudada com prevalência de 8,0% a 76,6%.

Outro importante marcador de inflamação subclínica é o ácido úrico sérico, sendo que cerca de 8% dos estudantes de Guabiruba-SC apresentaram ácido úrico elevado. A hiperuricemia está associada à síndrome metabólica, a qual, por sua vez, está relacionada à disfunção endotelial, inflamação vascular e hipertensão. Feig *et al.* (2004) relataram que o ácido úrico desempenha papel importante na disfunção endotelial e ativação da renina, além de causar lesões renais internas e hipertensão. Franco *et al.* (2006) verificaram também que crianças, com idade entre oito e 12 anos e com história de baixo peso ao nascer e portadores de disfunção endotelial, apresentaram elevação na pressão arterial e maior valor plasmático de ácido úrico, contribuindo para as DCVs na fase adulta. Além disso, em crianças e adolescentes obesos há evidências da relação entre hiperuricemia e risco para as DCVs (FORD *et al.*, 2007), bem como associação com aterosclerose carotídea (PACÍFICO *et al.*, 2009).

### 6.1.6 Função Renal

A microalbuminúria é marcador precoce e independente de complicações renais e cardiovasculares em pacientes adultos hipertensos

não diabéticos (PACÍFICO *et al.*, 2009). Além disso, em diabéticos a relação MA/CrU em primeira amostra de urina matinal é um indicador melhor do que a medida da creatinina sérica para predizer eventos renais (VIAZZI *et al.*, 2010). Em nosso estudo, encontramos prevalência de 5,5% de estudantes com microalbuminúria elevada, inferior à prevalência de 8,9% observada em adolescentes saudáveis norte-americanos (HEERSPINK *et al.*, 2010).

### 6.1.7 Pressão Arterial

Santos *et al* (2008) ressaltaram que a hipertensão arterial primária na infância e na adolescência no Brasil oscila entre 0,8 e 8,2% (SANTOS *et al.*, 2008). Dentre os estudantes de Guabiruba-SC que participaram desse estudo transversal, 8,0% apresentaram valor pressórico considerado como pré-hipertensão e 5,6% como hipertensão, sendo esta prevalência semelhante àquela encontrada em escolares de Vila Isabel no Rio de Janeiro-RJ (6,9%) (BRANDÃO, 1988). Porém, estudantes de outros municípios brasileiros apresentaram prevalências superiores, como em Vitória-ES, 13,8% (MOLINA *et al.*, 2010), em Viçosa-MG com 10,1% e 9,3% de pressão arterial sistólica e diastólica elevadas, respectivamente (de NOVAES *et al.*, 2013), e em Santo André-SP, com 19,0% e 12,0%, respectivamente (IAMPOLSKY; SOUZA; SARNI, 2011). No estudo de Iampolsky, Souza e Sarni (2011), foi verificado que a hipertensão estava associada à obesidade e ao aumento da circunferência da cintura (IAMPOLSKY; SOUZA; SARNI, 2011). Da mesma forma, Chiolero *et al* (2010) relataram que 37% das crianças hipertensas apresentavam sobrepeso ou obesidade (CHIOLERO *et al.*, 2010). Rosner *et al* (2000) verificaram que crianças obesas possuem maiores chances (2,5 a 3,7 vezes) de se tornarem hipertensas (ROSNER *et al.*, 2010), enquanto que crianças com IMC no limite superior da normalidade e que se tornam adultos com sobrepeso possuem maior risco de se tornarem hipertensas (LLOYD; LANGLEY-EVANS; McMULLEN, 2010)

Em resumo, no presente estudo foram identificadas crianças e adolescentes do município de Guabiruba-SC com prevalências elevadas de dislipidemias, hiperglicemia, sobrepeso, obesidade, adiposidade central, inflamação subclínica e pressão arterial elevada. Vale notar que em estudo anterior com adultos, oriundos e residentes na mesma região, também identificamos alta prevalência de múltiplos fatores de risco para as DCVs (ROSINI; MACHADO; XAVIER, 2006), sugerindo haver

progressão temporal desses fatores de risco nesta população. Com base em nossos resultados, também não foram observadas diferenças significativas para os FR segundo as etnias e procedência ou local de origem dos estudantes. Estes resultados sugerem que os fatores ambientais locais prevaleceram, promovendo o desenvolvimento dos FR para as DCVs decorrentes da aterosclerose nos estudantes desta região.

Vale salientar que estes fatores, quando detectados, requerem ações interdisciplinares que priorizem mudanças no estilo de vida, como observado nos estudos de Woo *et al* (2006) e Pedrosa *et al* (2011) em que a intervenção no estilo de vida das crianças levou à melhora no IMC, relação CC/Alt, concentrações séricas de HDL-c, TG, apolipoproteínas A e B, além de melhora significativa na função endotelial e menor espessamento da parede da artéria carotídea (WOO *et al.*, 2006).

## 6.2 PREDIÇÃO SIMULTÂNEA DE HIPERGLICEMIA E DISLIPIDEMIAS PELA MEDIDA DA CC. AVALIAÇÃO DE DOIS DIFERENTES VALORES DE PONTOS DE CORTE PARA CC.

Neste estudo, foram aferidas a CC de crianças e adolescentes do município de Guabiruba-SC, região sul do Brasil, cuja população descende predominantemente de alemães e italianos. Para este propósito, foram usados dois diferentes pontos de corte descritos por Freedmann *et al* (1999) e Taylor *et al* (2000), para verificar qual deles tem a melhor capacidade de prever os fatores de risco e, portanto, qual deles poderia ser utilizado para identificar FR classicamente reconhecidos como estando associados com o desenvolvimento de doenças não transmissíveis, incluindo as DCVs decorrentes da aterosclerose.

Com base nos resultados apresentados, a maior prevalência de crianças e adolescentes com aumento da CC foi encontrada usando os valores de corte do estudo New Zealand (Taylor, *et al.*, 2000), em comparação com os valores correspondentes do estudo Bogalusa (Freedman, *et al.*, 1999). Além disso, ao considerar os pontos de corte do estudo New Zealand, a CC aumentada foi indicador mais sensível (cerca de 2 a 3 vezes) para conjuntos de fatores de risco (CFR) em relação aos valores do estudo Bogalusa, indicando que os valores referenciais de CC descritos por Taylor *et al* (2000) são melhor aplicados em métodos de triagem, que exigem maior sensibilidade. Por outro lado, os pontos de corte do estudo Bogalusa foram mais

específicos para a identificação de estudantes com aumento da CC e, simultaneamente, hiperglicemia e/ou parâmetros lipídicos alterados, indicando que estes valores de referência de CC são mais eficientes em identificar corretamente os estudantes com alterações metabólicas. Resultados semelhantes foram descritos por de Almeida *et al* (2007) para identificar estudantes da cidade de Ribeirão Preto-SP com IMC, insulina, RI e leptina alterados a partir da medida da CC.

Usando dados do estudo Bogalusa, Katzmarzyk *et al* (1999) descreveram que os valores da CC para a identificação de CFR foram satisfatórios para a predição de crianças e adolescentes com risco elevado e tiveram sensibilidade (68,2-74,8%) e especificidade (67,5-74,5%) semelhantes. Curiosamente, esses resultados foram semelhantes aos descritos aqui e obtidos com os valores de corte para CC do estudo New Zealand. Outros autores também encontraram valores semelhantes para a sensibilidade e especificidade da CC na predição de FR de forma isolada ou em conjunto (BECK; LOPES; PITANGA, 2011; LIMA *ET AL.*, 2011; LUNARDI; PETROSKI, 2008). No entanto, alta especificidade e baixa sensibilidade também foram observados por Katzmarzyk *et al* (1999) usando os valores de corte internacionais de IMC para obesidade para a predição de FR em crianças e adolescentes. Segundo os autores, isto pode ter acontecido porque um grande número de pessoas do grupo de risco elevado não foram identificadas.

Na população avaliada no presente estudo, foi identificada prevalência de cerca de 30% das crianças e adolescentes com valores de CC maiores do que o valor máximo recomendado de acordo com os pontos de corte do estudo New Zealand. Além disso, esta prevalência incluiu predominantemente (e significativamente) mais meninas com obesidade abdominal (34%) do que meninos (26%). É interessante notar que em estudo anterior com adultos hipertensos, nascidos e moradores desta mesma região de Santa Catarina, foi identificada prevalência de 35,5% de homens e 67,5% de mulheres com CC aumentada (ROSINI; MACHADO; XAVIER, 2006). Em conjunto, pode-se supor que o aumento da CC observado na infância e adolescência pode continuar ao longo do tempo até a vida adulta, como demonstrado por Srinivasan *et al* (1996), sobre o sobrepeso em adolescentes que persistiu ao longo de 12-14 anos até a idade adulta. Na população canadense, também foi mostrado que os indicadores de obesidade geral persistiram durante sete anos (KATZMARZYK *ET AL.*, 1999). Padrão similar foi descrito para os parâmetros lipídicos no soro. Por exemplo, Porkka *et al* (1994) verificaram que aproximadamente 50% das crianças finlandesas com concentrações elevadas de colesterol total e de LDL-c e concentrações

reduzidas de HDL-c mantiveram-se com estas dislipidemias durante 12 anos. De acordo com Juonala *et al* (2011), os indivíduos com IMC anormal desde a infância até a idade adulta, quando comparados com indivíduos saudáveis, tiveram risco relativo maior de desenvolver diabetes tipo 2, hipertensão, menor concentração de HDL-c, e concentrações elevadas de triglicérides e LDL-c. Além disso, reduções nestes FR foram encontradas quando a adiposidade foi reduzida nas fases entre a infância e a idade adulta. Em crianças japonesas, a dislipidemia também foi revertida com redução da obesidade (KOUHA ET AL., 2011).

A prevalência de 30,4% de estudantes com obesidade abdominal descrito no presente estudo é comparável à prevalência de 22% para meninas e 26,9% para meninos com CC aumentada em Florianópolis-SC, como relatado por Assis *et al* (2007). Além disso, entre as crianças de Três de Maio, outra cidade da Região Sul do Brasil, foi observada prevalência de 32,6% de CC aumentada (BECK ET AL., 2011a). No entanto, prevalências mais baixas de obesidade abdominal também foram descritas para outros locais no Brasil. Por exemplo, Cândido *et al* (2009) demonstraram que entre os estudantes (6-14 anos) de Ouro Preto-MG, na região Sudeste do Brasil, houve prevalência de 19,5% de CC aumentada, enquanto outros autores descreveram prevalências ainda menores, variando de 6,6% a 15,4 % para diferentes cidades (CASONATTO ET AL., 2011; CHRISTOFARO ET AL., 2011; LIMA *et al.*, 2011; PINTO ET AL., 2011; SILVA ET AL., 2011). Recentemente, em revisão sistemática, Moraes *et al* (2011) observaram que a prevalência de obesidade abdominal em adolescentes, determinada pelo aumento da CC, variou de 3,8% para 51,7%, com menor prevalência para os países desenvolvidos (8,7-33,2%).

Vários estudos e revisões sistemáticas têm mostrado a utilidade da CC e medidas de IMC como ferramentas importantes para a predição de fatores de risco para doenças não transmissíveis, principalmente as doenças cardiovasculares isquêmicas e obesidade (CHIARA ET AL., 2009; HACIHAMADIOGLU ET AL., 2011; KATZMARZYK ET AL., 2004; KONING ET AL., 2007., MORAES *et al.*, 2011; RICARDO; CALDEIRA; CORSO; 2009). No presente estudo, o aumento da medida da CC foi associado a FR cardiometabólicos, com magnitudes semelhantes quando comparado ao IMC, como verificado pela proximidade das AUC de ambas as medições antropométricas. É sabido que vários FR estão envolvidos no desenvolvimento de doenças não transmissíveis, incluindo as DCVs decorrentes da aterosclerose (ALWAN ET AL., 2010; SCHMIDT ET AL., 2011; WHO, 2009; WHO,

2011), e neste estudo demonstramos que as crianças e adolescentes com aumento da CC, com base nos pontos de corte do estudo New Zealand descritos por Taylor *et al* (2000), foram mais propensos a exibir hiperglicemia e/ou alterações nas concentrações de colesterol total, não-HDL-c e HDL-c (OR = 3,7-11,8) do que aqueles com CC normal. Em geral, outros estudos (LAWLOR *ET AL.*, 2010; SAVVA *ET AL.*, 2000; SNOWDON *ET AL.*, 2012), incluindo estudos da América do Sul (GOTTHELF; JUBANY, 2007; HIRSCHLER *ET AL.*, 2011) e do Brasil (BECK *ET AL.*, 2011; CÂNDIDO *ET AL.*, 2009; CHRISTOFARO *ET AL.*, 2011; DUMITH *ET AL.*, 2012; GIULIANO *ET AL.*, 2011), também mostraram que o aumento da CC, do IMC, ou da CA/altura podem ser utilizados para prever conjuntos de diferentes FR ou fatores de risco isolados, incluindo hipertensão e aumento da concentração de biomarcadores de disfunção vascular (ICAM -1; VCAM-1, E-selectina) (MAFFEIS *et al.*, 2001; BURNS; ARSLANIAN, 2009).

Portanto, os nossos resultados corroboram o uso da CC como medida sensível e específica da adiposidade central e como ferramenta barata e eficaz para prever fatores de risco modificáveis em uma ampla triagem populacional de crianças e adolescentes.

Em resumo, o presente estudo forneceu informações sobre o uso da medida da CC em crianças e adolescentes, utilizando-se duas fontes diferentes para os valores de corte para identificar os estudantes com possíveis anormalidades metabólicas relacionadas à glicemia e parâmetros lipídicos. Neste contexto, os valores de corte para CC relatados por Taylor *et al* (2000) no estudo New Zealand foram mais eficazes para identificar os alunos com CC aumentada e FR. Além disso, destaca-se a alta prevalência de crianças e adolescentes na cidade de Guabiruba-SC com aumento da adiposidade central em associação com hiperglicemia e perfil lipídico desfavorável. Portanto, os nossos resultados destacam a necessidade de criar programas de intervenção terapêutica que reduzam de forma segura e eficaz o peso corporal e outros fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes para prevenir o desenvolvimento futuro de doenças não transmissíveis, particularmente as DCVs decorrentes da aterosclerose. Note-se que estas estratégias têm sido incentivadas pela OMS (ALWAN *ET AL.*, 2010; SWINBURN *ET AL.*, 2011; WAGNER; BRATH, 2012; WHO, 2008), e programas semelhantes estão em andamento em algumas regiões do Brasil desde 2011 (MATTA; SILVA, 2012; SCHMIDT *et al.*, 2011).

## 6.3 SÍNDROME METABÓLICA (SM)

### 6.3.1 Prevalência de SM e de suas variáveis constituintes

A presença da SM em crianças e adolescentes constitui aumento no risco relacionado à aterosclerose na fase adulta por conta dos fatores que compõem a síndrome, podendo contribuir para eventos mais precoces elevando a morbimortalidade e os custos em saúde pública (CAPANEMA *et al.*, 2010).

No presente estudo, foram identificados 143 crianças e adolescentes portadores de SM, com prevalência de 14,1% e sem diferença estatística entre meninos e meninas. Em comparação com outros estudos brasileiros que utilizaram critérios idênticos para a classificação da SM, a prevalência encontrada no município de Guabiruba-SC foi superior àquela observada em Maracaí-SP (3,6%) (SEKI *ET AL.*, 2008), porém semelhante à prevalência descrita por Oliveira *et al* (2008) em Salvador (17,7%) e inferior àquela relatada por Guimarães; Almeida e Guimarães (2008) em Feira de Santana (22,6%), ambas as cidades na Bahia. De acordo com Tavares *et al* (2010), a prevalência de SM em crianças e adolescentes brasileiros oscilou entre 0 e 42%, sendo que adolescentes com excesso de peso tiveram maior propensão ao desenvolvimento da SM, chegando a 74% na cidade de Porto Alegre-RS (COSTA *et al.*, 2012 ).

A SM em crianças e adolescentes está se tornando um problema global de saúde pública (KELISHADI, 2007). Esta síndrome tem etiologia complexa e multifatorial e a prevenção e o controle dos seus fatores de risco modificáveis no período pré-natal e/ou na infância pode ter efeito em longo prazo na prevenção das doenças crônico-degenerativas, inclusive das DCVs. Considerando as crescentes evidências sobre a progressão dos fatores de risco da infância até a idade adulta, deve-se enfatizar o potencial papel de determinantes genéticos, pré-natais, ambientais, biológicos e comportamentais da SM na infância (GUPTA *et al.*, 2012; HALFON *ET AL.*, 2012). Neste contexto, a SM em crianças está relacionada, principalmente, à “globoesidade”, um termo usado pela OMS para enfatizar a crescente epidemia global de sobrepeso e obesidade juvenil. Embora a maioria dos casos de SM é secundária à obesidade, um número substancial de crianças e adolescentes com peso normal têm pelo menos algumas das variáveis desta síndrome alteradas (BRADSHAW *ET AL.*, 2013). De fato, com base nos resultados do presente estudo, a prevalência de estudantes sem a SM, mas com uma ou duas variáveis com valores fora dos limites recomendados foi de

38,2% e 22,3%, respectivamente.

### **6.3.2 Prevalência das variáveis e razão de chances para desenvolver a SM**

O HDL-c baixo foi o componente de maior prevalência (42,5%) para aqueles estudantes com apenas uma variável alterada, com razão de chances de desenvolver a SM de 1,36. Dentre os indivíduos com duas variáveis alteradas, a maior prevalência foi de HDL-c baixo e hipertrigliceridemia (27%), seguida de HDL-c baixo e CC aumentada (20%). As chances dos estudantes com hipertrigliceridemia desenvolverem a SM foram quatro vezes maiores em comparação aos indivíduos normotriglicéidêmicos, enquanto as crianças e adolescentes com CC aumentada ou HDL-c baixo apresentaram, respectivamente, 3,4 ou 2,5 vezes mais chances de desenvolver a síndrome.

Em estudo de revisão conduzido na Alemanha e Suíça envolvendo número superior a 260.000 crianças, L'allemand-Jander (2010) verificaram a presença de pelo menos um FR cardiovascular em 52% das crianças com sobrepeso, sendo que os mais prevalentes foram a hipertensão arterial (35%), a dislipidemia (32%) e a doença hepática gordurosa (29%). Entretanto, os autores ressaltaram que a hipertensão ou a dislipidemia estava mais frequentemente associada à CC aumentada, inclusive naqueles indivíduos com IMC normal. Assim, a pesquisa de FR para as DCVs decorrentes da aterosclerose deveria ser realizada em crianças com CC aumentada, pois há correlação entre esta e a RI, além dos demais componentes da SM (L'ALLEMAND-JANDER, 2010).

Semelhante aos estudantes sem SM, naqueles portadores da SM as variáveis de maior importância para o desenvolvimento da síndrome foram o HDL-c baixo, a CC aumentada e a hipertrigliceridemia, com prevalências de 92, 85 e 77%, respectivamente. Porém, nestes indivíduos as chances para desenvolver a SM foram expressivamente superiores, sendo 15 vezes maiores para os estudantes com HDL-c baixo, 11 vezes para aqueles que tinham obesidade abdominal e oito vezes para os que possuíam hipertrigliceridemia. O HDL-c baixo também foi o componente que apresentou a maior sensibilidade diagnóstica (91,6%), importante nos métodos de triagem para a SM. É interessante notar que para estes estudantes com SM o HDL-c baixo tornou-se a variável mais prevalente e de maior importância, enquanto para os indivíduos sem SM foi a hipertrigliceridemia. Pode-se especular

que, inicialmente, os triglicérides deveriam ser a variável mais susceptível a alterações nas crianças e adolescentes, enquanto que em estágios mais avançados dos desequilíbrios metabólicos, caracterizando-se inclusive na SM com três componentes alterados, o metabolismo da HDL passou a ser mais influenciado negativamente pela hipertrigliceridemia (FIELDING; FIELDING, 1998) e se tornou, assim, a variável mais prevalente. Independente dos mecanismos bioquímicos subjacentes, novamente as dislipidemias, associadas ou não à obesidade abdominal, merecem atenção em termos de detecção precoce e tratamento nesta população infanto-juvenil estudada.

Em crianças, sabe-se que a obesidade está associada aos demais componentes da SM, como alterações no metabolismo glicêmico, RI, elevação da pressão arterial, dislipidemia e inflamação (WEISS; BREMER; LUSTIG, 2013). Além disso, a obesidade na infância passa a ser um forte preditor dessas alterações no adulto. Entretanto, a obesidade localizada, ou abdominal, a qual é avaliada pela medida da circunferência da cintura (CC), representa maior risco para as DCVs (SCHWANDT *ET AL.*, 2010). No presente estudo, identificamos a presença de CC aumentada em 85% dos estudantes com SM e em 21% das crianças e adolescentes sem a síndrome.

### 6.3.3 Acurácia diagnóstica para a síndrome metabólica

Além da elevada prevalência de obesidade abdominal dentre os estudantes com SM, de acordo com os resultados da curva ROC, a medida da CC apresentou maior acurácia diagnóstica para a SM e os estudantes com obesidade abdominal com ou sem SM tiveram, respectivamente, 11 e 3,4 vezes mais chances de desenvolver a SM. Em geral, estes resultados estão de acordo com os relatos de Maffei *et al* (2001), os quais ressaltaram que crianças pré-púberes com CC superior ao percentil 90 estão mais propensas a apresentar múltiplos fatores de risco para as DCVs, principalmente dislipidemias e hipertensão, constituindo-se em ferramenta importante para a identificação da SM. Realmente, nos estudantes com SM e tendo três variáveis alteradas, a prevalência de CC aumentada associada ao HDL-c baixo e hipertrigliceridemia foi de 43%, enquanto naqueles que tinham quatro componentes da SM a CC aumentada e o HDL-c baixo estiveram presentes em 100% dos casos, confirmando, assim, a importância da medida da CC para o diagnóstico precoce da SM.

A prevalência de CC aumentada em conjunto com a pressão

arterial elevada foi de 13%, semelhante aos resultados descritos por Iampolsky *et al* (2011), os quais verificaram que a CC aumentada em crianças está associada à hipertensão. No presente estudo, observamos prevalência de 46% de pressão arterial aumentada nos estudantes com SM, sendo que estes indivíduos apresentaram 4,9 vezes mais chances de desenvolver a SM.

A Organização Mundial da Saúde inclui em seus critérios para a definição da SM a microalbuminúria e a RI (ALBERTI; ZIMMET, 1998), além dos demais componentes estabelecidos pelo NCEP-ATP III. A associação da microalbuminúria com a SM ocorre em função da lesão endotelial vascular exercido pelos efeitos precoces da hipertensão, em que há aumento da pressão intraglomerular, promovendo elevação da permeabilidade vascular além do escape de albumina (VOLP, 2008). Indivíduos com microalbuminúria apresentam, ainda, diminuição de HDL-c e em pacientes hipertensos com microalbuminúria ocorre maior incidência de RI, constituindo-se dessa forma em risco precoce para as DCVs (GIORGI, 2003). No presente estudo, a microalbuminúria esteve presente em apenas 4% dos indivíduos com SM. Entretanto, foram encontradas prevalências de RI de 17, 38 e 83% nos estudantes que apresentaram, respectivamente, três, quatro ou todas as variáveis para a SM. Neste contexto, cabe salientar que estes estudantes tiveram 6,6 vezes mais chances de desenvolver a SM do que àqueles sem a RI aumentada. Embora relevante, a RI parece não possuir função definida no desenvolvimento precoce de risco cardiovascular em crianças (SINAIKO, 2012). Porém, podemos sugerir que a medida da RI detectou chances maiores para o desenvolvimento da SM na população do presente estudo e que, portanto, deveria fazer parte das variáveis metabólicas a serem analisadas. Achados semelhantes foram encontrados por Costa *et al* (2012).

Em resumo e com base em nossos resultados, a população infanto-juvenil de Guabiruba-SC apresentou prevalência de SM de 14%, sendo que o HDL-c foi o componente mais importante para o desenvolvimento da síndrome, seguido da obesidade abdominal e da hipertrigliceridemia. Salienta-se, ainda, que a presença de SM, assim como a alta prevalência de suas variáveis alteradas nas crianças e adolescentes estudados, principalmente dislipidemias e obesidade abdominal, indicam a necessidade de estratégias e medidas específicas em saúde pública com o objetivo de prevenir a ocorrência da síndrome e suas complicações futuras relacionadas às DCVs decorrentes da aterosclerose.

## 7 CONCLUSÕES

A elevada prevalência dos fatores e variáveis de risco na população infanto-juvenil estudada e, em particular a possível interação entre eles, evidenciam a necessidade de medidas preventivas para reduzir o risco futuro de doenças cardiovasculares decorrentes da aterosclerose.

Salienta-se que a medida da circunferência da cintura é ferramenta de baixo custo e pode ser utilizada em testes de triagem para identificar crianças e adolescentes com hiperglicemia e/ou dislipidemias. Neste contexto, sugere-se a utilização da tabela referencial descrita por Taylor *et al.* (2000) no New Zealand Study como pontos de corte a serem adotados para a medida da circunferência da cintura.

O diagnóstico de 14,3% de estudantes no município de Guabiruba-SC com SM, assim como as alterações de cada um dos fatores que constituem a síndrome proporcionando associações diversas, determinaram um perfil cardiovascular desfavorável em 66% da população de crianças e adolescentes.

A atuação nessa etapa da vida parece ser fundamental para que se possa garantir de forma capaz um estilo de vida sadio na fase adulta, principalmente para o sistema cardiovascular, contribuindo para diminuir as taxas de morbidade e mortalidade cardiovasculares.



## 8 PERSPECTIVAS FUTURAS

A adoção de medidas de prevenção primária em indivíduos jovens é reconhecida como de fundamental importância para o cenário das doenças cardiovasculares. Em 2003 a *American Heart Association* (AHA) publicou recomendações para a prevenção primária da doença cardiovascular aterosclerótica na infância, enfatizando a promoção de saúde e propondo ainda a identificação e a adoção de medidas específicas para as crianças de alto risco cardiovascular (KAVEY, *et al*, 2003).

O presente estudo promoveu, inicialmente, a identificação dos fatores de risco e identificou prevalência elevada de fatores de risco, configurando a sua multiplicidade e em última análise a elevação de risco de eventos cardiovasculares futuros.

A principal finalidade da cardiologia preventiva em populações jovens é a prevenção dos fatores de risco cardiovasculares e o nosso estudo apresentou estreita sintonia nesse sentido, identificando os principais fatores de risco na população do município de Guabiruba e, de forma progressiva, vem implementando esta estratégia de atuação nos demais municípios da região que compreende a 16ª Secretaria de Estado de Desenvolvimento Regional-Brusque-SC (16ª SDR).

O projeto, por meio de sua simplicidade, suscitou nos participantes a necessidade de uma dieta saudável, combinada à prática de exercícios físicos, os quais são aspectos imprescindíveis para a prevenção da aterogênese e sua multiplicidade de fatores de risco.

Cabe salientar que é na idade escolar o período mais propício para o desenvolvimento da aptidão física e adoção de um estilo de vida mais ativo. A participação nas atividades esportivas poderá promover não só a prevenção às doenças cardiovasculares como o processo de socialização, prática observada de forma crescente no município atualmente.

## REFERÊNCIAS

- ALBERTI, K.G.M.M.; ZIMMET, P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus revisonal report of a WHO consultation. **Diabet Med**, v. 15, p. 539 – 553, 1998.
- ALBERTI, K.G.M.M.; ZIMMET, P.; SHAW, J. Metabolic Syndrome — A new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. **Diabet Med**, v. 23,p. 469 - 480, 2006.
- ALMEIDA, C.A.N.; *et al.* Abdominal circumference as an indicator of clinical and laboratory parameters associated with obesity in children and adolescents: comparison between two reference tables. **J Pediatr** (Rio J), v. 83, n. 2, p. 181 - 185, 2007.
- ALVAREZ , B.R.; PAVAN, A.L. Alturas e comprimentos. In: Petroski E.L., ed. **Antropometria: técnicas e padronizações**. Porto Alegre: Pallotti, p. 29-51, 2003.
- ALWAN. A.; *et al.* Monitoring and surveillance of chronic non-communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. **Lancet**, v. 376, p. 1861-1868, 2010.
- ANDRADE, D. F.; OGLIARI, P. J. Estatísticas para as Ciências Agrárias e Biológicas: com noções de experimentação. Florianópolis: Editora UFSC, 2007. 432 p.**
- ARAÚJO, T.L.de; *et al.* Análise de indicadores de risco para hipertensão arterial em crianças e adolescentes. **Rev Esc Enferm USP**, v. 42, n. 1, p.120 – 126, 2008.
- ASSIS, M.A.A.; *et al.* Central adiposity in Brazilian schoolchildren aged 7-10 years. **Br J Nutr**, v. 97, p. 799 - 805, 2007.

AUSTIN, M.A. *et al.* Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. **JAMA**, v. 260, p. 1917-1921, 1988.

AUSTIN, M.A. *et al.* Atherogenic lipoprotein phenotype: a proposed genetic marker for coronary heart disease risk. **Circulation**, v. 82, p. 495-506, 1990.

AZAMBUJA, M.I.R.; *et al.* Impacto econômico dos casos de doença cardiovascular grave no Brasil: uma estimativa baseada em dados secundários. **Arq Bras Cardiol**, v. 91, n. 3, p. 163-171, 2008.

BALABAN, G; SILVA, G.A. Overweight and obesity prevalence in children and adolescents from a private school in Recife. **J Pediatr (Rio J)**, v.77, p. 96-100, 2001.

BALLESTEROS, M.N., *et al.* High intake of saturated fat and early occurrence of specific biomarkers may explain the prevalence of chronic disease in northern Mexico. **J Nutr**, v. 135, p. 70-73, 2005.

BALAGOPAL, P.; *et al.* Nontraditional risk factors and biomarkers for cardiovascular disease: Mechanistic, research, and clinical considerations for youth. **Circulation**, v. 123, p. 2749-2769, 2011.

BARBETTA, P. A. Estatística aplicada às Ciências Sociais. 7 ed. Florianópolis: Editora UFSC, p. 315, 2007.

BARKER, D.J.; HANSON, M.A. Altered regional blood flow in the fetus: the origins of cardiovascular disease? **Acta Paediatr**, v. 93, n. 12, p. 1559-1560, 2004.

BECK, C.C.; *et al.* Cardiovascular risk factors in adolescents from a town in the Brazilian South: prevalence and association with sociodemographic variables. **Rev Bras Epidemiol**, v. 14, n 1, p. 36 – 49, 2011.

BECK, C.C.; LOPES, A.S.; PITANGA, F.J.G. Anthropometric indexes of overweight and obesity as predictors of lipid changes in adolescents. **Rev Paul Pediatr**, v. 29, p. 1, p. 46 – 53, 2011.

BELENCHIA, A.M. *et al.* Correcting vitamin D insufficiency improves insulin sensitivity in obese adolescents: a randomized controlled trial.

**Am J Clin Nutr**, v. 97, n. 4, p. 774-781, 2013.

BERENSON, G.S., *et al.* Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. **N Engl J Med**, v. 338, p. 1650-1656, 1998.

BERENSON, G.S.; *et al.* Obesity and cardiovascular risk in children. **Ann NY Acad Sci**, v. 69, n. 9, p. 93-103, 1993.

BERGMANN, G.G., *et al.* Sobrepeso e obesidade na infância e adolescência: possibilidades de medidas e reflexões sobre as propostas de avaliação. **RBAFS**, v. 15, n.1, 2011.

BERTOLINO, C.N. *et al.* The Japanese-Brazilians Diabets study Group influência do consumo alimentar de ácidos graxos trans no perfil de lipídicos séricos em nipo-brasileiros de Bauru, São Paulo, Brasil. **Cad Saúde Pública**, v. 22, n. 2, p. 357-364, 2006.

BRADSHAW, P.T.; MONDA, K.L.; STEVENS, J. Metabolic syndrome in healthy obese, overweight, and normal weight individuals: the atherosclerosis risk in communities study. **Obesity**. 2013; In press.

BRANDÃO AP. A importância do desenvolvimento físico no comportamento da curva de pressão arterial em crianças de 6 a 9 anos. **Arq Bras Cardiol**, v. 48, p. 203-209, 1988.

BRANDÃO, A.P.; *et al.* I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arq Bras Cardiol**, v. 84, suppl. I, p. 1-28, 2005.

BRASIL, A.R. *et al.* Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. **J Pediatr (Rio J.)**, v. 83, n. 5, p. 477-480, 2007.

BURD, V.L. *et al.* Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Hypertension**, v. 25, p. 305-313, 1995.

BURNS, S.F.; ARSLANIAN, S.A. Waist circumference, atherogenic lipoproteins, and vascular smooth muscle biomarkers in children. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 94, p. 4914-4922, 2009.

CAPANEMA, F.D.; *et al.* Critérios para definição da síndrome metabólica em crianças e adolescentes. **Rev Med Minas Gerais**, v. 20, n. 3, p. 335-340, 2010.

CANDIDO, A.P. *et al.* Cardiovascular risk factors in children and adolescents living in an urban area of Southeast of Brazil: Ouro Preto Study. **Eur J Pediatr**, v. 168, n. 11, p. 1373-1382, 2009.

CARMENA, R.; DURIEZ, P.; FRUCHART, J.C. Atherogenic lipoprotein particles in atherosclerosis. **Circulation**, v. 109, p. III-2-III-7, 2004.

CASONATTO, J.; *et al.* High blood pressure and abdominal obesity in adolescents. **Rev Paul Pediatr**, v. 29, n. 4, p. 567-571, 2011.

CASTELLI, W.P.; ABBOTT, R.D.; McNAMARA, P.M. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. **Circulation**, v. 67, n. 4, p.730-734, 1983.

CDOF. Cooperativa do Fitness. [www.cdof.com.br](http://www.cdof.com.br). Acessado em fevereiro 2009.

CERIOTTI, F.; *et al.* Reference intervals for serum creatinine concentrations: assessment of available data for global application. **Clin Chem**, v. 54, n. 3, p. 559-566, 2008.

CHEN, X.; WANG, Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. **Circulation**, v. 117; p. 3171-3180, 2008.

CHEN, W.; BERENSON, G.S. Síndrome metabólica: definição e prevalência em crianças. **J Pediatr**, v. 83, n. 1, p. 1-3, 2007.

CHIARA, V.L.; *et al.* Correlation and agreement between central obesity indicators and body mass index in adolescents. **Rev Bras Epidemiol**, v. 12, n. 3, p. 368 – 377, 2009.

CHIARELLI, F.; MARCOVECCHIO, M.L. Insulin resistance and obesity in childhood. **Eur J Endocrinol**, v. 159, p. S67-S74, 2008.

CHIOLERO, A. *et al.* Prevalence of hypertension in school children

- based on repeated measurements and association with overweight. **J Hypertens**, v. 25, p. 2209-2217, 2007.
- CHRISTOFARO, D.G.D.; *et al.* High blood pressure detection in adolescents by clustering overall and abdominal adiposity markers. **Arq Bras Cardiol**, v. 96, p. 465-470, 2011.
- CISNEROS-TAPIAS, R.; *et al.* Insulin sensitivity and associated risk factors in Mexican children and adolescents. **Diabetes Care**, v. 28, n. 10, p. 2546-2547, 2005.
- COLE, T.J.; *et al.* Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMI**, v. 320, p. 1-6, 2000.
- COSTA, R.F.; CINTRA, I.P.; FISBERG, M. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de Santos , SP. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, p. 60-67, 2006.
- COSTA, R.F.; *et al.* Metabolic syndrome in obese adolescents: a comparison of three different diagnostic criteria. **J Pediatr (Rio J)**, v. 88, n. 4, p. 303-309, 2012.
- CUESTAS, M. E. *et al.* Waist circumference, dyslipidemia and hipertensión in prepubertal children. **An Pediatr (Barc)**, v. 67, n. 1, p. 44-50, 2007.
- DAVIGNON, J.; GANZ, P. Atherosclerosis: evolving vascular biology and clinical implications. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. **Circulation**, v. 109, suppl. III, p. III27-III32, 2004.
- DATASUS. [www.tabnet.datasus.gov.br](http://www.tabnet.datasus.gov.br). Acessado em 01/2013.
- DEKKER, J.M.; *et al.* Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular risk in the Hoorn Study. **Circulation**, v. 112, p. 666-673, 2005.
- de ASSIS, M.A.; *et al.* Central adiposity in Brazilian schoolchildren aged 7-10 years. **Br J Nutr**, v. 97, p. 799-805, 2007.
- De FERRANTI, S.D.; *et al.* Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and

Nutrition Examination Survey. **Circulation**, v. 110, p. 2494-2497, 2007.

de KONING L; *et al.* Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: Meta-regression analysis of prospective studies. **Eur Heart J**, v. 28, p. 850-856, 2007.

de JONG, P.E; CURHAN G.C. Screening, monitoring, and treatment of albuminuria: Public health perspective. **J Am Soc Nephrol**, v. 17, p. 2010-2126, 2006.

de MORAES, A.C.; *et al.* Prevalence of abdominal obesity in adolescents: A systematic review. **Obes Rev**, v. 12, p. 69-77, 2010.

De NOVAES, J.F.; *et al.* Does the body mass index reflect cardiovascular risk factors in brazilian children? **J Trop Pediatr**, v. 59, n. 1, p. 43-48, 2013.

DESPRÉS J.P.; *et al.* Distribution et métabolisme des masses grasses. **Diabetes Metab**, v. 27, n. 2, p. 209-214, 2001.

DIAS, S.L.; *et al.* Diabetes tipo 2 na infância: revisão de literatura. **ConScientiae Saúde**, v. 6, n. 1, p. 71-80, 2007.

DOBIÁŠOVÁ, M. *et al.* Cholesterol esterification rates in very low density lipoprotein, and low density lipoprotein-depleted plasma: relation to high lipoprotein subspecies, sex, hyperlipidemia, and coronary artery disease. **Atheroscler Thromb**, v. 11, p. 64-70, 1991.

DOBIÁŠOVÁ, M. *et al.* High-density lipoprotein subclasses and esterification rate of cholesterol in children-effect of gender and age. **Acta Paediatrica**, v. 87, p. 918-923, 1998.

DOBIÁŠOVÁ, M; FROLICH, J. The plasma parameter log (TG/HDL-c) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER<sub>HDL</sub>). **Clin Biochem**, v. 34, p. 583-588, 2001.

DOBIÁŠOVÁ, M.; FROLICH, J. Fraccional esterification rate of cholesterol and ratio of triglycerides to HDL-cholesterol are powerful predictors of positive findings on coronary angiography. **Clin Chem**, v. 49, n. 11, p. 1873-1880, 2003.

DUMITH, S.C.; *et al.* Clustering of risk factors for chronic diseases among adolescents from Southern Brazil. **Prev Med**, v. 54, p. 393-396, 2012.

DZAU, V.J. Markers of malign across the cardiovascular continuum. Interpretation and applications. **Circulation**, v. 109, suppl III, p. 15-19, 2004.

EISENMAN, J.C. Physical activity and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: an overview. **Can J. Cardiol**, v. 20, p. 295-301, 2004.

ERIKSSON, J., *et al.* Early metabolic defects in people at increased risk for non insulin dependent diabetes mellitus. **N Engl J Med**, v. 321, p. 337-343, 1989.

EXPERT PANEL ON INTEGRATED GUIDELINES FOR CARDIOVASCULAR HEALTH AND RISK REDUCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS; National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel and integrated for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: Summary report. **Pediatrics**, v. 128, suppl 5, p. s213-s256, 2011.

FAGARD, R.H. Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension. **J Hypertens**, v. 38, p. 265-267, 2005.

FAGOT-CAMPAGNA, A.; KNOWLER, W.C.; PETTITT, D.J. Type 2 diabetes in Pima Indian Children: cardiovascular risk factors at diagnostic and 10 years later. **Diabetes**, v. 47, suppl I, p. A155, 1998a.

\_\_\_\_\_. Type 2 diabetes among North American children and adolescents. **J Pediatr**, v. 136, p. 664-772, 2000b.

FEIG, D.I.; *et al.* Hypothesis: uric acid, nephron number, and the pathogenesis of essential hypertension. **Kidney Int**, v. 66, p. 281-287, 2004.

FERRANNINI E.; *et al.* Hyperinsulinemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. **Diabetologia**, v. 34, p. 416-422, 1991.

FERRAZ, M.H.C.; DELGADO, R.B. Valores de referência para exames laboratoriais. Inc: Leão E, Corrêa EJ, Viana MB, Mota JAC. Ed. *Pediatria Ambulatorial*, 3ª Edição, Belo Horizonte: Coopmed: 837-848; 1988.

FERREIRA, A.P.; OLIVEIRA, C.E.R.; FRANÇA, N.M. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR), **J Pediatr (Rio J)**, v. 83, n. 1, p. 21-26, 2007.

FERREIRA, S.R.G.; *et al.* The Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Disturbances of glucose and lipid metabolism in first and second generation Japanese-Brazilians. **Diabetes Res Clin**, v. 34, p. S59-S63, 1995.

FIELDING, C.J.; FIELDING, P.E. Molecular physiology of reverse cholesterol transport. **J Lipid Res**, v. 36, p. 211-218, 1995.

FORD, E. S. C-reactive protein concentration and cardiovascular disease risk factors in children: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. **Circulation**, v. 108, p. 1053-1058, 2003.

FORD, E.S.; *et al.* Serum concentrations of acid uric and metabolic syndrome among US children and adolescents. **Circulation**, v. 155, p. 2526-2532, 2007.

FRANCA, E.; ALVES, J.G.B. Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. **Arq Bras Cardiol**, v. 87, n. 6, p. 722-727, 2006.

FRANCO, M.C.P.; *et al.* Effects of low birth weight in 8- to 13- year-old children. Implications in endothelial function and uric acid levels. **Hypertension**, v. 48, p. 45-50, 2006.

FREEDMAN, D.S.; *et al.* Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: The Bogalusa heart study. **Am J Clin Nutr**, v. 69, p. 308-317, 1999.

FREEDMANN, S.D.; *et al.* Relation of body mass index and waist-to-

height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Am J Clin Nutr**, v. 86, p. 33-40, 2007.

FREIRE, R.D.; *et al.* The Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese-Brazilians. **Diabetes Care**, v. 28, p. 1779-1785, 2005.

FRIEDEMANN, C.; *et al.* Cardiovascular disease risk in healthy children and its

association with body mass index: systematic review and meta-analysis. **BMJ**, v. 345 p. e4759, 2012. Disponível em <http://www.bmj.com/subscribe>.

FRIEDEWALD, W.T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**, v. 18, n. 6, p. 499-502, 1972.

FRIEND A.; CRAIG L; TURNER S. The prevalence of metabolic syndrome in children: A systematic review of the literature. **Metab Syndr Relat Disord**, v. 11, n. 2, p. 71-80, 2013.

FROLICH, J.; DOBIÁŠOVÁ, M. Fractional esterification rate of cholesterol and ratio of triglycerides to HDL-cholesterol are powerful predictors of positive findings on coronary angiography. **Clin Chem**, v. 49, n. 11, p. 1873-1880, 2003.

GABBAY, M. *et al.* Diabetes melito do tipo 2 na infância e adolescência: revisão da literatura. **J Pediatr**, v. 79, n. 3, p. 201-208, 2003.

GARY, T.L.; *et al.* Fruit, vegetable and fat intake in a population-based sample of African Americans. **J Natl Med Assoc**, v. 96, n. 12, p 1599-1605, 2004.

GERBER, Z.R.; ZIELINSKY, P. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. **Arq Bras Cardiol**, v. 69, p. 231-236, 1997.

GIACOPINI, M.I. LDL pequeñas y densas: importancia de su determinación. **Trib Invest**, v. 11, n. 1-2, p. 20-26, 2010.

GIDDING, S.S. Measuring children's blood pressure matters. **Circulation**, v. 117, p. 3163- 3164, 2008.

GIORGI, D.M.A. Microalbuminúria na hipertensão arterial primária: significado e valor prognóstico. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, v. 13, n. 1, p. 85-91, 2003.

GIULIANO, I.C.B., *et al.* Lípides séricos em crianças e adolescentes da rede escolar de Florianópolis - Estudo Floripa Saudável 2040. **Arq Bras Cardiol**, v. 85, n. 2, p. 85-91, 2005a.

\_\_\_\_\_, *et al.* I Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. **Arq Bras Cardiol**, v.85, suppl. VI, p. 4-36, 2005b.

\_\_\_\_\_, *et al.* Distribution of HDL-cholesterol and non-HDL-cholesterol in Brazilian children and adolescents – The Floripa Study. **Nutr Metab Cardiovas Dis**, v. 21, p. 33 - 38, 2011.

GIULIANO, I.C.B & CAMELLI, B. Dislipidemias na infância e adolescência. **Pediatria (São Paulo)**, v. 29, n. 4, p. 275-285, 2008.

GIUGLIANO, R.; CARNEIRO, E.C. Fatores associados à obesidade em escolares. **J. Pediatr**, v. 80, n. 1, p.17-22, 2004.

GIRMAN, C.J. *et al.* the metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). **Am J Cardiol**, v. 93, p. 136-141, 2004.

GLASER, N.; *et al.* Non-insulin dependent diabetes mellitus in childhood. **J Invest Med**, v. 43, p. 134A, 1995.

GONZALEZ, A.B.; *et al.* Body-mass index and mortality among 1,46 million white adults. **N Engl J Med**, 363: 2211-2219, 2010.

GOTTHELF, S.J.; JUBANY, L.L. Anthropometry and serum lipids in obese children and adolescents of Salta City, 2006. **Arch Argent Pediatr**, v. 105, n. 5, p. 411-417, 2007.

GROVE, T.H. Effect of reagent pH on determination of high-density lipoprotein cholesterol by precipitation with sodium phosphotungstate-magnesium. **Clin Chem**, v. 25, p. 560-564, 1979.

GUABIRUBA. [www.guabiruba.sc.gov.br](http://www.guabiruba.sc.gov.br). Acessado em 04/2011.

GUEDES, D.P.; *et al.* Effects of social and environmental determinants on overweight and obesity among Brazilian schoolchildren from a developing region. **Rev Panam Salud Publica**, 30(4): 295-302, 2011.

GUIMARÃES, I.C.B.; GUIMARÃES, A.C. Síndrome metabólica na infância e adolescência. Um fator maior de risco cardiovascular. **Rev Baiana de Saúde Pública**, v. 30, n. 2, p. 349-362, 2006.

GUIMARÃES I.C.; ALMEIDA A.M.; GUIMARÃES A.C. Metabolic syndrome in Brazilian adolescents: the effect of body weight. **Diabetes Care**, v. 31, n. 2, p. e4, 2008.

GUPTA, N.; *et al.* Childhood obesity in developing countries: epidemiology, determinants, and prevention. **Endocr Rev**, v. 33, n. 1, p. 48-70, 2012.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**. 6 ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, 1998.

GRILLO, L.P. *et al.* Perfil lipídico e obesidade em escolares de baixa renda. **Rev Bras Epidemiol**, v. 8, n. 1, p. 75-81, 2005.

GRUNDY, S.M.; *et al.* Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. **Circulation**, v. 109, p. 433-438, 2004.

GRUNDY S.M. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 89, p. 2592-2600, 2004.

HACIHAMADIOGLU, B.; *et al.* Abdominal obesity is an independent risk factor for increased carotid intima-media thickness in obese children. **Turkish J Pediatr**, v. 53, p. 48-54, 2011.

Halfon N, Verhoef PA, Kuo AA. Childhood antecedents to adult

cardiovascular disease. **Pediatr Rev.** v. 33, n. 2, p. 51-61, 2012.

HARA, H.; EGUSA, C.; YAMAKIDO, M. Incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus and its factors in Japanese-Americans living in Hawaii and Los Angeles. **Diabet Med**, v. 13, n. 9, p. S133-S142, 1996.

HEERSPINK, H.J.L.; *et al.* Comparison of different measures of urinary protein excretion for prediction of renal events. **J Am Soc Nephrol**, v. 21, p. 1355-1360, 2010.

HEROUVI, D.; *et al.* cardiovascular disease in childhood: the role of obesity. **Eur J Pediatr.** DOI 10.1007/s00431-013-1932-8. Published online: 23/01/2013.

HIRSCHLER, V.; *et al.* Comparison of different anthropometric indices for identifying dyslipidemia in school children. **Clin Biochem**, v. 44, p. 659-664, 2011.

HOLVOET, P. *et al.* Circulating oxidized LDL is a useful marker for identifying patients with coronary artery disease. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 21, p. 844-848, 2001.

IBGE/2012. [www.ibge.gov.br/estatística/população/censo/2000](http://www.ibge.gov.br/estatística/população/censo/2000). Acessado em 04/2012.

IBGE/2005. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Divisão Territorial do Brasil. Produto Interno Bruto dos Municípios 2002 – 2005. [www.ibge.gov.br/home/estatísticas/economicas/pibmunicípio](http://www.ibge.gov.br/home/estatísticas/economicas/pibmunicípio). Acessado em 02/2013.

IBGE/2007. Censo Demográfico de 2000. [www.portal.mec.gov.br/2008](http://www.portal.mec.gov.br/2008). Acessado em 02/2013.

IBGE/2008. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Divisão Territorial do Brasil. Estimativas da população para 1º de julho de 2008. [www.ibge.gov.br/estatísticas/população/estimativa](http://www.ibge.gov.br/estatísticas/população/estimativa). Acessado em 04/2009.

IBGE/2010. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística.

www.ibge.gov.br/cidades. Acessado em 06 /2013.

IDF – *International Diabetes Federation*. Diabetes Atlas 5th edition 2012. Disponível em [www.idf.org/sites](http://www.idf.org/sites). Acessado em maio de 2013.

JUONALA M, *et al*. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. **N Engl J Med**, v. 365, p. 1876-1885, 2011.

KADIKI, O.A. *et al*. Incidence of insulin-dependent diabetes (IDDM) and non-insulin-dependent diabetes (NIDDM) (0 – 34 years at onset) in Benghazi, Libya. **Diabetes Res Clin Pract**, v.32, p. 165-173, 1996.

KATZMARZYK, P.T.; *et al*. Seven-year stability of indicators of obesity and adipose tissue distribution in the Canadian population. **Am J Clin Nutr**, v. 69, p. 1123-1129, 1999.

KATZMARZYK, P.T.; *et al*. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. **Pediatrics**, v. 114, n. 2, p. e198-e205, 2004.

KAVEY, R.E.; *et al*. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*, v. 107, p. 1562 – 1566, 2003.

\_\_\_\_\_. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Populations and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. **Circulation**, v. 114, p. 2710-2738, 2006.

KELISHADI, R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. **Epidemiologic Rev**, v. 29, n. 1, p. 62-76, 2007.

KETOLA, E., *et al*. Effectiveness of individual lifestyle interventions in reducing cardiovascular disease and risk factors. **Ann Med**, v. 32, n. 4, p. 239-251, 2000.

KILCOYNE, M.M., *et al.* Adolescent hypertension. I. Detection and Prevalence. **Circulation**, v. 50, p. 758-664, 1974.

KIMM, S.Y.; OBARZANEK, E. Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium. **Pediatrics**, v. 110, p. 1003-1007, 2002.

KITAGAWA, T. *et al.* Epidemiology of type 1 diabetes mellitus (insulin-dependent) and type 2 diabetes mellitus (non-insulin-dependent) in Japanese children. **Diabetes Res Clin Pract**, v. 24, suppl. S7-S13, 1994.

KONING, L.; *et al.* Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. **Eur Heart J**, v. 28, p. 850-856, 2007.

KOUDA, K. *et al.* Effect of recovery from obesity on cardiovascular risk factors among Japanese schoolchildren: The Iwata Population-Based Follow-Up Study. **J Epidemiol**, v. 21. n. 5, p. 370-375, 2011.

KUMANYIKA, S.K. *et al.* Population-based prevention of obesity: the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance. A scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (formerly the Expert Panel on Population and Prevention Science). **Circulation**, v. 118, p. 428-464, 2008.

KNUIMANA, M.W. *et al.* Utility of the metabolic syndrome and its components in the prediction of incident cardiovascular disease: a prospective cohort study. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**, v. 16, p. 235-241, 2009.

L'ALLEMAND-JANDER, D. Clinical diagnosis of metabolic and cardiovascular risks in overweight children: early development of chronic diseases in the obese child. **Int J Obes (Lond)**, v. 24, suppl. 2, p. S32-S36, 2010.

LAKKA, H.M. *et al.* The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **JAMA**, v. 288, p. 2709-2716, 2002.

LAUER, R.M.; *et al.* Coronary heart disease risk factors in school children: the Muscatine study. **J Pediatr**, v. 86, p. 697-706, 1975a.

LAUER, R.M., *et al.* Tracking of blood pressure during childhood: The Muscatine Study. **Clin and Expert – Theory and Practice**, A8, p. 515-537, 1986b.

LAWLOR, D.A.; *et al.* Association between general and central adiposity in childhood, and changes in these, with cardiovascular risk factors in adolescence: prospective cohort study. **BMJ**, v. 341, doi:10.1136/bmj.c6224, 2010.

LaVALLEY, M.P. Logistic regression. **Circulation**, v. 117, p. 2395 – 2399, 2008.

LAUGHTER, M.H.; *et al.* Skinfold equations for estimation for body fatness in children and youths. **Hum Biol**, v. 60, p. 709-723, 1988.

LEE, S. BACHA, F.; ARSLANIAN, S.A., Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. **J Pediatr**, v. 149, p. 809-816, 2006a.

LEE, S.; *et al.* Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. **J Pediatr**, v. 148, p. 188-194, 2006b.

LEMOS, M. L. C.; *et al.* Obesidade na infância e adolescência: critérios de diagnóstico clínico e laboratorial. **Rev Pediatr**, v. 8, n. 1, p. 8-16, 2007.

LERMAN-GAUBER, I., *et al.* Cholesterol levels and prevalence of hypercholesterolemia in Mexican children and teenagers. **Atherosclerosis**, v. 103, p. 195-203, 1993.

LEVI, F. *et al.* Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other áreas of the world. **Heart**, v. 88, p. 119-124, 2002.

LI, S.; *et al.* Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: The Bogalusa Heart Study. **JAMA**, v. 290, p. 2271-2276, 2003.

LIMA, S.C.V.C.; *et al.* Association between dyslipidemia and anthropometric indicators in adolescents. **Nutr Hosp**, v. 26, p. 304-310,

2011.

LLOYD, L.J. ; LANGLEY-EVANS, S.C.; McMULLEN, S. Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk: asystematic review. **Int J Obes (Lond)**, v. 34, p. 18-28, 2010.

LOBSTEIN, T.; BAUR, L.; UAUY, R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. **Obes Rev**, v. 1, p. 4-85, 2004.

LOHMAN, T.G. The use of skinfolds to estimate body fatness on children and youth. **JOPERD**, v. 58, p. 98-102, 1987.

MACEDO, S.F.; *et al.* Fatores de risco para *diabetes mellitus* tipo 2 em crianças. **Rev Latin Am Enf**, v. 18, n. 5, p. 8telas, 2010. Disponível em [www.eerp.usp.br/rlae](http://www.eerp.usp.br/rlae).

MAFFEIS, C. *et al.* Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. **Obes Res**, v. 9, n. 3, p. 179-187, 2001.

MAGGIO, A.B.; *et al.* Associations among obesity, blood pressure, and left ventricular mass. **J Pediatr**, v. 152, n. 4, p. 489-493, 2008.

MAHONEY, L.T.; BURNS, T.L.; STANFORD, W. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: The Muscatine Study. **J Am Coll Cardiol**, v. 27, p. 277-284, 1996.

MALCOM, G.T., *et al.* Risk factors for atherosclerosis in young subjects: the PDAY Study. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. **Ann NY Acad Sci**, v. 817, p. 179-188, 1997.

MARSCHNER, I.; *et al.* Group experiments on the radiomunological insulin determination. **Horm Metabol Res**, v. 6, p. 293-296, 1974.

MARUYAMA, C.; IMAMURA, K.; TERAMOTO, T. Assessmnet of LDL particle size by triglyceride/HDL-cholesterol ratio in non-diabetic, healthy subjects without prominent hyperlipidemia. **J Atheroscler Thromb**, v. 10, p. 186-191, 2003.

MATHEWS, D.R. *et al.* Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting glucose and insulin

- concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, p. 412-419, 1985.
- MATHIEU, P.; *et al*; Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. **Hypertension**, v.53, p. 577-584, 2009.
- MATTA, D.C.; SILVA, J.B. Policies to promote physical activity in Brazil. **Lancet**, v. 380, p. 195-196, 2012.
- MEDCALF, E.A.; *et al*. Rapid, robust for measuring low concentrations of albumin I urine. **Clin Chem**, v. 36, p. 446-449, 1990.
- McGILL, H.C.Jr; McMAHAN, C.A.; GIDDING, S.S. Preventing heart disease in the 21<sup>st</sup> century: implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Study. **Circulation**, v. 117, p. 1216-1227, 2008.
- McLAUGHLIN T.; *et al*. Heterogeneity in the prevalence of risk factors for cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus in obese individuals: effect of differences in insulin sensitivity. **Arch Intern Med**, v. 167, p. 642-648, 2007.
- MEDCALC. [www.medcalc.be](http://www.medcalc.be). Acessado em 04/2009.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE; Ministério da Saúde/SVS – sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM) e base demográfica do IBGE. Disponível em [www.ripsa.org.br/fichasIDB](http://www.ripsa.org.br/fichasIDB). Acessado em fevereiro/2013.
- MOLINA, M. del C.B. *et al*. Fatores de risco cardiovascular em crianças de 7 a 10 anos de área urbana, Vitória, Espírito Santo, Brasil. **Cad Saúde Pública, Rio de Janeiro**, v. 26, n. 5, p. 909-917, 2010.
- MORAES, A.C.F. *et al*.; Prevalence of abdominal obesity in adolescents: a systematic review. **Obes Rev**, v. 12, p. 69-77, 2011.
- MORRISON J.A.; FRIEDMAN L.A.; GRAY-MCGUIRE C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: The Princeton Lipid Research Follow-up Study. **Pediatrics**, v. 120, p. 340-345, 2007.

MOURA, EC; *et al.* Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. **Rev Saúde Pública**, v. 34, n. 5, p. 499-505, 2000.

MOURA, A.A.; *et al.* Prevalência de pressão arterial elevada em escolares e adolescentes de Maceió. **J Pediatr (Rio)**, v. 80, n. 1, p. 35-40, 2004.

NAKANISHI, S.; *et al.* a comparison between Japanese-Americans living in Hawaii and Los Angeles and native Japanese: the impact of lifestyle westernization on diabetes mellitus. **Biomed Pharmacother**, v. 58, n. 10, p. 571-577, 2004

NAKASHIMA, Y., *et al.* Early human atherosclerosis: accumulation of lipid and proteoglycans in intimal thickenings followed by macrophage infiltration. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 27, p. 1159-1165, 2007.

NCEP – The National Cholesterol Education Program - ATP III (Adult Treatment Panel III). **JAMA**, v. 285, p. 2486–2497, 2002.

NGUYEN, S.; *et al.* Being overweight modifies the association between cardiovascular risk factors and microalbuminuria in adolescents. **Pediatrics**, v. 121, n. 1, p. 37-45, 2008.

NOGUEIRA, A. da R.; *et al.* I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arq Bras Cardiol**, v. 84, supl I, p. 3-26, 2005.

OLIVEIRA, A.M.A. *et al.* Sobrepeso e obesidade infantil: Influência dos fatores biológicos e ambientais em Feira de Santana, BA. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 47, n. 2, p. 144-150, 2003.

OLIVEIRA, C.L. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência **Rev Nutr**, v. 17, n. 2, p. 237-245, 2004.

OLIVEIRA, A.C.; *et al.* Alanine aminotransferase and high sensitivity C-reactive protein: correlates of cardiovascular risk factors in youth. **J Pediatr**, v. 152, n. 3, p. 337-342, 2008.

PACÍFICO L.; *et al.* Serum uric acid and its association with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis in obese children. **Eur J Endocrinol**, v. 160 p. 45-52, 2009.

PAFFENBERGER, R.S. Jr; *et al.* Physical activity and hypertension: an epidemiological view. **Ann Med**, v. 23, p. 319-327, 1991.

PARK, J.; *et al.* Prevalence of metabolic syndrome and obesity in adolescents aged 12 to 19 years: comparison between the United States and Korea. **J Korean Med Sci**, v. 25, p. 75-82, 2010.

PASCERI, V.; WILLERSON, J.T.; YEH, E.T. Direct proinflammatory effect of C-reactive proteína on human endotelial cells. **Circulation**, v. 102, n. 2, p. 2165-2168. 2000.

PEÑA, A.S. *et al.* Vascular endotelial and smooth muscle function relates to body mass index and glucose in obese and non-obese children. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 91, p. 4467-4471. 2006.

PEARSON, T.A.; *et al.* Markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to clinical and Public Health Practice. A Statement for Healthcare Professionals from the Centers for Disease control and Prevention and the American Heart Association. **Circulation**, v. 107, p. 499-511, 2003.

PEDROSA, C. *et al.* Markers of metabolic syndrome in obese children before and after 1-year lifestyle intervention program. **Eur J Nutr**, v. 50, n. 6, p. 391-400, 2011.

PEREIRA, A.; *et al.* A obesidade e sua associação com os demais fatores de risco cardiovascular em escolares de Itapetininga, Brasil. **Arq Bras Cardiol**, v.93, n. 3, p. 253-260, 2009.

PEREIRA, P.B. *et al.* Perfil lipídico em escolares de Recife-PE. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 5, p. 606-613, 2010.

PIHOKER, C. *et al.* Non-insulin dependent diabetes mellitus in African American youths of Arkansas. **Clin Pediatr**, v. 37, p. 97-102, 1998.

PILZ, S. *et al.* Early atherosclerosis in obese juveniles is associated with low serum levels of adiponectin. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 90, p. 4792-4796, 2005.

PINHAS-HAMIEL, O.; *et al.* Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. **J Pediatr**, v. 128, p.

608-615, 1996.

PINTO, S.L.; *et al.* Prevalence of pre-hypertension and arterial hypertension and evaluation of associated factors in children and adolescents in public schools in Salvador, Bahia State, Brazil. **Cad Saúde Pública, Rio de Janeiro**, v. 27, n. 6, p. 1065-1076, 2011.

POF-IBGE. POF 2008 2009 - Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. [www.ibge.gov.br](http://www.ibge.gov.br). Acessado em 10/2012.

PORKKA KV; *et al.* Tracking and predictiveness of serum lipid and lipoprotein measurements in childhood: A 12-year follow-up. The cardiovascular risk in young Finns study. **Am J Epidemiol**, v. 140, p. 1096-110, 1994.

PNAD/2003. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios [www.ibge.gov.br/estatísticas/população](http://www.ibge.gov.br/estatísticas/população).

PNUD. Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento. [www.pnud.org.br/indicadores](http://www.pnud.org.br/indicadores). Acessado em 04/2009.

PNUD/atlas. Programa da Nações Unidas para o Desenvolvimento. Rankin decrescente do IDH-M dos municípios do Brasil. Atlas do Desenvolvimento Humano. [www.pnud.org.br/atlas/ranking](http://www.pnud.org.br/atlas/ranking). Acessado em 04/2012 a.

PNUD/média. Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento [www.undp.org/en/media](http://www.undp.org/en/media). 2007. Acessado em 04/2012 b.

RAMCHANDANIM, N. Type 2 diabetes in children. **AJN**, v.104, n.3, p. 65 -68, 2004.

REAVEN, P.D.; *et al.* Cardiovascular risk factors associated with insulin resistance in children persist into late adolescent. **Diabetes Care**, v. 28, p. 148-150, 2005.

RIBAS, S.A.; da SILVA, S.L.C. Dyslipidemia in schoolchildren from private schools in Belém. **Arq Bras Cardiol**, v. 92, n. 6, p. 446-451, 2009.

- RIBEIRO, R.Q.C. Epidemiologia das dislipidemias em escolares [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2000.
- RICARDO, G.D.; CALDEIRA, G.V.; CORSO, A.C.T. Prevalência de sobrepeso e obesidade e indicadores de adiposidade central em escolares de Santa Catarina, Brasil. **Rev Bras Epidemiol**, v. 12, n. 3, p. 424-435, 2009.
- RIDKER, P.M.; *et al.* C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. **Circulation**, v. 107, p. 391-397, 2003.
- RIZZO, N.S.; *et al.* Associations between physical activity, body fat, and insulin resistance (homeostasis model assessment) in adolescents: the European Youth Heart Study. **Am J Clin Nutr**, v. 87, n. 3, p. 586-592, 2008.
- RODRIGUES, L.G.; MATTOS, A.P.; KOIFMAN, S. Prevalência de síndrome metabólica em amostra ambulatorial de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade: análise comparativa de diferentes definições clínicas. **Rev Paul Pediatr**, v. 29, n. 2, p. 178-185, 2011.
- ROSEMBLOOM, A. L.; *et al.* Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. **Diabetes Care**, v. 22, n. 2, p. 345-354, 1999.
- ROSINI, N.; MACHADO, M.J.; XAVIER, H.T. Estudo de prevalência e multiplicidade de fatores de risco cardiovascular em hipertensos do município de Brusque, SC. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n. 3, p. 219 – 222, 2006.
- ROSNER, B.; *et al.* Blood pressure nomograms for children and adolescents, by height, sex and age, in the United States. **J Pediatr**, v. 123, p. 871-886, 1993.
- \_\_\_\_\_. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. **Am J Epidemiol**, v. 151, p. 1007-1019, 2000.
- ROSS, R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. **N Engl J Med**, v. 340, p. 115-126, 1999.

SACKS, D.B.; *et al.* Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of Diabetes Mellitus. **Clinical Chemistry**, v. 57, p. e1-e47, 2011.

SALGADO, C.M.S. CARVALHAES, J.T.A. Hipertensão arterial na infância. **J Pediatr (Rio J)**, v. 79, supl. 1, p. S115-S124, 2003.

SANTOS, M.G. dos; *et al.* Desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. **Arq Bras Cardiol**, v. 90, n. 4, p. 301-308, 2008.

SAVVA, S.C.; *et al.* Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord*, v. 24, p. 1453-1458, 2000.

SCHERR, C.; MAGALHÃES, C.K.; MALHEIROS, W. Análise de Perfil lipídico em escolares. **Arq Bras Cardiol**, v. 89, n. 2, p. 73-78, 2007.

SCHMIDT, M.I.; *et al.* Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. **Lancet**, v. 377, p. 1949-1961, 2011.

SCHULZ, L.O.; *et al.* Effects of traditional and Western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and USA. **Diabetes Care**, v. 29, n. 8, p. 1866-1871, 2006.

SCHWANDT, P.; BERTSCH, T.; HAAS, G.M. Anthropometric screening for silent cardiovascular risk factors in adolescents: The PEP Family Heart Study. **Atherosclerosis**, v. 211, p. 667-671, 2010.

SEKI, M.O.; MATSUO, T.; SEKI, M. Colesterol não-HDL em escolares de 7 a 17 anos de idade em um município brasileiro. **Rev Panam Salud Publica** [online], v. 21, n. 5, p. 307-312, 2007.

SEKI, M.; MATSUO, T.; CARRILHO, A.J. Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors in Brazilian schoolchildren. **Public Health Nutr**, v. 12, n. 7, p. 947-952, 2008.

SHIMABUKURO, T.; SUNAGAWA, M.; OHTA, T. Low-density lipoprotein particle size and its regulatory factors in school children. **J**

**Clin Endocrinol Metab**, v. 89, p. 2923-7, 2004.

SLAUGHTER, M. H.; *et al.* Skinfold equations for estimation for body fatness in children and youths. **Human Biology**, v. 60, p. 709-23, 1988.

SILVA, D. A. S.; *et al.* Epidemiology of abdominal obesity among adolescents from a Brazilian state capital. **J. Korean Med. Sci.**, v. 26, p. 78-84, 2011.

SILVA, R. C. Q.; *et al.* Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant Brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, n. 3, p. 716-8, 2005.

SINAIKO, A. Obesidade, resistência à insulina e síndrome metabólica. **J. Pediatr.**, v. 83, n. 1, p. 3-5, 2007.

SINAIKO, A. R. Síndrome metabólica em crianças. **J. Pediatr. (Rio J.)**, v. 88, n. 4, p. 286-8, 2012.

SIMMONS, R. K.; *et al.* The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. **Diabetologia**, v. 53, n. 4, p. 600-5, 2010.

SJOSTROM, C. D.; *et al.* Differentiated long-term effects of intentional weight loss on diabetes and hypertension. **Hypertension**, v. 36, p. 20-5, 2000.

SNOWDON, W.; *et al.* Body mass index and waist circumference as indicators of risk for non-communicable diseases in Pacific Islanders. **Obes. Res. Clin. Pract.**, v. 6, Suppl 1, p. 46-56, 2012.

SOAR, C.; *et al.* Prevalence of overweight and obesity in school children in public school of Florianópolis, Santa Catarina. **Rev Bras Saúde Matern Infant**, v. 4, p. 391-7, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Obesidade na infância e adolescência**: manual de orientação. 2. ed. São Paulo: SBP, 2012.

SPOSITO, A. C.; *et al.* IV Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. Departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v. 88, suppl. 1, p. 1-19,

2007.

SRINIVASAN, S. R.; *et al.* Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa heart study. **Metabolism**, v. 45, p. 235-40, 1996.

SRINIVASAN, S. R.; MYERS, L.; BERENSON, G. S. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 110, n. 3, p. 1-4, 2002.

STAN, S.; *et al.* Distribution of LDL particle size in a population-based sample of children and adolescents and relation with other cardiovascular risk factors. **Clin Chem**, v. 51, n. 7, p. 1192-200, 2005.

Standing Committee on Nutrition. Overweight and obesity: a new nutrition emergency? United Nations; n. 29, 2005. Disponível em: <http://www.unsystem.org/scn/Publication>. Acessado em 02/2013.

STEIN, C. J.; COLDITZ, G. A. The epidemic of obesity. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 89, p. 2522-5, 2004.

STEINBERGER, J.; DANIELS, S. R. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association Scientific Statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in Young) and diabetes Committee (council on Nutrition, physical activity, and metabolism). **Circulation**, v. 107, p. 1448-1453, 2003.

STEVENS, G. A.; *et al.* National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalence. **Populat Health Metrics**, v. 10, p. 22-7, 2012.

STYNE, D.M. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. **Ped .Clin. North Am.**, v. 48, n. 4, p. 823-54, 2001.

STRUFALDI, M. W. L.; SILVA, E. M. K.; PUCCINI, R. F. Metabolic syndrome among prepubertal Brazilian schoolchildren. **Diabetes Vasc Dis Res**, v. 5, p. 291-291, 2008.

SUN, S.S.; *et al.* Systolic blood pressure in childhood predicts

hypertension and metabolic syndrome later in life. **Pediatrics**, v. 119, p. 237-46, 2007.

SWINBURN, B. A.; *et al.* The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. **Lancet**, v. 378, p. 804-14, 2011.

TASK FORCE ON BLOOD PRESSURE CONTROL IN CHILDREN. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program on Hypertension Control in Children and adolescents. **Pediatrics**, v. 123, p. 871-86, 1996.

TAVARES, L. F.; *et al.* Síndrome metabólica em crianças e adolescentes brasileiros: revisão sistemática. **Cad Saúde Coletiva**, v. 18, n. 4, p. 469-76, 2010.

TAYLOR, R. W.; *et al.* Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **Am J Clin Nutr**, v. 72, p. 490-5, 2000.

TEJADA, C.; *et al.* Distribution of coronary and aortic atherosclerosis by geographic location, race, and sex. **Lab Invest**, v. 18, p. 509-26, 1968.

TOSHIMA, S.; *et al.* Circulating oxidized low density lipoprotein levels: a biochemical risk marker for coronary heart disease. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.**, v. 20, p. 2243-7, 2000.

TRIBBLE, D. L.; *et al.* Enhanced oxidative susceptibility and reduced antioxidant content of metabolic precursor of small, dense low-density lipoproteins. **Am J Med**, v. 110, p. 1003-1010, 2001.

TWISK, J.W.; *et al.* Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, p. 1456-61, 2000.

UCAR, B.; *et al.* Coronary risk factors in Turkish schoolchildren: randomized cross-sectional study. **Pediatr Int**, v. 42, p. 259-67, 2000.

UNICEF. [www.portal.mec.gov.br/ide/2008](http://www.portal.mec.gov.br/ide/2008). Acessado em

setembro/1012.

US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES.

Physical Activity and Health: A report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services. Centers of Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.

VERRI, J.; FUSTER, V. Mecanismos das síndromes isquêmicas agudas e da progressão da aterosclerose coronária. **Arq Bras Cardiol**, v. 68, p. 461-7, 1997.

V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL.

Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de nefrologia. **Arq Bras Cardiol**, v. 89, n. 3, p. e24-e79, 2007.

VIAZZI F.; *et al.* Microalbuminuria is a predictor of chronic renal insufficiency in patients without diabetes and with hypertension: The MAGIC Study. **Clin J Am Soc Nephrol**, v. 5, p. 1099-106, 2010.

VOLP, A.C. P.; *et al.* Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 52, n. 3, p. 537-49, 2008.

WAGNER, K. H.; BRATH, H. A global view on the development of non-communicable diseases. **Prev Med**, v. 54, p. 538-41, 2012.

WANG, J. Standardization of waist circumference reference data. **Am J Clin Nutr**, v. 83, p. 3-4, 2006

WANG, Y.; LOBSTEIN, T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. **Int J Pediatr Obes**, v. 1, p. 11-25, 2006.

WATTS, K.; *et al.* Waist circumference predicts cardiovascular risk in young Australian children. **J Paediatric Child Health**, v. 44, n. 12, p. 709-15, 2008.

WEIR, M. R. Microalbuminuria and cardiovascular disease. **Clin J Am Soc Nephrol**, v. 2, p. 581-90, 2007.

WEISS, R.; BREMER, A. A.; LUSTIG, R. H. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? **Ann N Y Acad Sci**, jan 28. doi: 10.1111/nyas.12030, 2013.

WHO. Expert Committee on Hypertension Control: Prevention in childhood and youth of adult cardiovascular diseases: time for action. Report of a WHO Expert Committee, **WHO Technical Report Series**, 792. p. 1-36, Geneva, 1985.

www.who.int. Acessado em maio 2012.

WHO. **The World health report 2002: reducing risks, promoting health life**. 2002. www.who.int/whr/2002/media\_centre/en/index. Acessado em abril 2013.

WHO. 2008. www.who.int/ghoncd/mortality. Acessado em abril/2013.

WHO. **Action plan for the global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases**. Geneva, World Health Organization, 2008.

WHO. **Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks**. Geneva, World Health Organization, 2009.

WHO. **WHO AnthroPlus for personal computers manual: Software for assessing growth of the world's children and adolescents**. Geneva, World Health Organization, 2009.  
<http://www.who.int/growthref/tools/en/>.

WHO. 2011. Global status report on non-communicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization; 2011.

WHO, 2012. www.who.int/publication/2011. Acessado em janeiro, 2012.

WHO. 2013. www.who.int/mediacenter. 2013. Acessado em abril, 2013.

WHQLIBDOC.WHO.INT, www.whqlibdoc.who.int/publications, 2011. Acessado em abril, 2013.

WIMBUSH, F.B.; PETERS, R.M. Identification of cardiovascular risk: use of a cardiovascular-specific genogram. **Public Health Nurs**, v. 17,

n. 3, p. 148-154, 2000.

WING, R.R.; JEFFERY, R.W. Effect of modest weight loss on changes in cardiovascular risk factors: are there differences between men and women or between weight loss and maintenance? **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 19, p. 67-73, 1995.

WOO, K. S.; *et al.* Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. **Circulation**, v. 109, n. 16, p. 1981-1986, 2004.

WORLD HEART FEDERATION – [www.world-heart-federation.org](http://www.world-heart-federation.org). Acessado em janeiro/2013.

YUSUF, S. *et al.* INTERHEART study investigators. Effect potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. **Lancet**, v. 364, p. 937 – 952, 2004.

ZIMMET, P. *et al.* Hyperinsulinaemia in youth is a predictor of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. **Diabetologia**, v. 35, p. 534-541, 1992.

ZIMMET, P. *et al.* The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF concensus report. **Pediatr Diabetes**, v. 8, p. 299-306, 2007.

ZUNINO, J.N. Proteína C reativa de alta sensibilidade em crianças e adolescentes da rede escolar de Florianópolis. 2007. Disponível em: <http://repositorio.ufsc.br/bitstream>. Acessado em junho de 2013.



## APÊNDICE A - Orientações para a coleta de sangue e urina

### PROJETO ÁGUA

De acordo com o cronograma, a coleta de **SANGUE** e **URINA** será realizado no dia

...../...../..... (.....-feira) no seu colégio.

- Comparecer no colégio as 7,30h em **JEJUM** (jejum de 12 a 14h) com a **URINA** coletada. Para tanto seguir a seguinte orientação:

- Ao levantar (no dia marcado), coletar a **URINA** (em casa) e levar junto para o colégio.

- Nesse mesmo dia, sem tomar café seguir para o colégio.

OBS.: O Pai e/ou a Mãe poderá acompanhar o aluno(a) até o colégio para auxiliar na coleta do sangue.

### PROJETO ÁGUA

De acordo com o cronograma, a coleta de **SANGUE** e **URINA** será realizado no dia

...../...../..... (.....-feira) no seu colégio.

- Comparecer no colégio as 7,30h em **JEJUM** (jejum de 12 a 14h) com a **URINA** coletada. Para tanto seguir a seguinte orientação:

- Ao levantar (no dia marcado), coletar a **URINA** (em casa) e levar junto para o colégio.

- Nesse mesmo dia, sem tomar café seguir para o colégio.

OBS.: O Pai e/ou a Mãe poderá acompanhar o aluno(a) até o colégio para auxiliar na coleta do sangue.



## ANEXO A - Parecer consubstanciado do Comitê de Ética

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
 Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão  
 Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos



**CERTIFICADO**

Nº 230

O Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos (CEPSH) da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da Universidade Federal de Santa Catarina, instituído pela PORTARIA N.º 0584/GR/99 de 04 de novembro de 1999, com base nas normas para a constituição e funcionamento do CEPSH, considerando o comitê no Regimento Interno do CEPSH, **CERTIFICA** que os procedimentos que envolvem seres humanos no projeto de pesquisa abaixo especificado estão de acordo com os princípios éticos estabelecidos pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP

**APROVADO**

PROCESSO: 210/09

FR-277007

**TÍTULO:** Programa de avaliação de fatores de risco para as doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes do Município de Guabiruba - SC.

**AUTOR:** Edson Luiz da Silva e Nilton Rosini.

**DPTO.:** CCS/UFSC

FLORIANÓPOLIS, 31 de agosto de 2009.

Coordenador do CEP/UFSC - Prof. Washington Portela de Souza