

**LUIS PAULO GOMES MASCARENHAS**

**IMPACTO DO PESO AO NASCIMENTO E DO ESTILO DE  
VIDA SOBRE OS FATORES DE RISCO METABÓLICO E  
CARDIOVASCULAR EM ADOLESCENTES**

CURITIBA  
2010

**LUIS PAULO GOMES MASCARENHAS**

**IMPACTO DO PESO AO NASCIMENTO E DO ESTILO DE  
VIDA SOBRE OS FATORES DE RISCO METABÓLICO E  
CARDIOVASCULAR EM ADOLESCENTES**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Departamento de Pediatria, Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do Título de Doutor em Pediatria com área de concentração em Pediatria Endócrina.

Orientador (a): Prof.(a) Dra. Margaret C. da Silva Boguszewski

CURITIBA  
2010



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

*Programa de Pós-Graduação Mestrado e Doutorado  
em Saúde da Criança e do Adolescente*

## *Parecer*

A banca examinadora, instituída pelo colegiado do PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO - MESTRADO E DOUTORADO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE, do Setor de Ciências Saúde, da Universidade Federal do Paraná, após argüir o Doutorando *Luis Paulo Gomes Mascarenhas* em relação ao seu trabalho de Tese intitulada "*Impacto do Peso ao Nascimento e do Estilo de Vida Sobre os Fatores de Risco Metabólica e Cardiovascular em Adolescentes*" é de parecer favorável à "*Aprovação*" do aluno, habilitando-o ao título de "*Doutor*" em Saúde da Criança e do Adolescente, área de concentração em *Endocrinologia Pediátrica*.

Curitiba, 12 de novembro de 2010

*Margarita*  
Professora *Margaret Cristina da Silva Boguszewski*  
UFPR - Orientador e Presidente da Banca Examinadora

*Amélia*  
Professor *Amélia Fernando de Godoy Matos*  
PUC-RJ - Primeiro Examinador

*Rosana*  
Professora *Rosana Bento Radominski*  
UFPR - Segunda Examinadora

*Neiva*  
Professora *Neiva Leite*  
UFPR - Terceira Examinadora

*Julienne*  
Professora *Julienne Ângela Ramires de Carvalho*  
HPP - Quarta Examinadora

*Monica*  
Professora *Monica Nunes Lima*  
Coordenadora do Programa de Pós-Graduação  
Mestrado e Doutorado em Saúde da Criança e do Adolescente



DEPTº DE PEDIATRIA

*Agradeço...  
A Deus,  
pela dádiva da vida,  
amor, carinho e sabedoria  
que colocou no meu caminho.  
À minha família.  
Aos meus amigos.  
Minha orientadora, colegas da UEP e CPEE.*

A porta da verdade estava aberta  
mas só deixava passar  
meia pessoa de cada vez.  
Assim não era possível atingir toda a verdade,  
porque a meia pessoa que entrava  
só conseguia o perfil de meia verdade.  
E sua segunda metade  
voltava igualmente com meio perfil.  
E os meios perfis não coincidiam.  
Arrebentaram a porta. Derrubaram a porta.  
Chegaram ao lugar luminoso  
onde a verdade esplendia os seus fogos.  
Era dividida em duas metades  
diferentes uma da outra.  
Chegou-se a discutir qual a metade mais bela.  
Nenhuma das duas era perfeitamente bela.  
E era preciso optar. Cada um optou  
conforme seu capricho, sua ilusão, sua miopia.

Carlos Drummond de Andrade

## RESUMO

**Introdução:** Estudos recentes sugerem que o crescimento fetal e o crescimento pós-natal estão associados ao desenvolvimento de doenças na vida adulta.

**Objetivo:** Identificar a influência do peso ao nascimento e do estilo de vida (nutrição e atividade física) sobre a presença de fatores de risco para doenças metabólicas e cardiovasculares em adolescentes.

**Material e Método:** Inquérito epidemiológico de corte transversal. Amostra casual aleatória composta por 972 adolescentes (57% meninas) entre 10 e 18 anos provenientes de escolas de Curitiba. Os participantes foram selecionados a partir de questionário respondido pelos responsáveis contendo informações sobre o peso ao nascimento, doenças atuais e história familiar de doenças metabólicas e cardiovasculares. Nas avaliações realizadas nas escolas foram obtidas medidas de peso, altura, circunferência da cintura(CC), pressão arterial, puberdade, recordatório de atividade física e nutricional e realizado teste de aptidão cardiorrespiratória. Foi realizada coleta de sangue com posterior determinação de colesterol total(CT), HDL-C, LDL-C, triglicerídeos(TG), glicemia e insulina. Os indivíduos com peso ao nascimento abaixo do 10º percentil da amostra compuseram o grupo baixo peso(BP) e aqueles entre o 10º e 90º percentis o grupo adequado para o peso(AP). Os resultados são apresentados com média  $\pm$  desvio padrão. Para as comparações entre os gêneros e os grupos empregou-se o teste “t” e *odd ratio*. O nível de significância estabelecido foi de  $p < 0,05$ .

**Resultados:** A maioria dos avaliados foram considerados púberes; 21,8% dos meninos e 16,7% das meninas apresentavam sobrepeso e 3,9% e 7,7 % respectivamente apresentavam obesidade. O gasto energético, o consumo de calorias e colesterol na alimentação e o  $VO_2$ máx foram maiores nos meninos. Já as meninas apresentaram valores mais elevados de insulina e HOMA-IR. O consumo de gordura saturada além do recomendado aumentou em 2,5 vezes o risco de SM. Entre os meninos, foram observadas concentrações maiores de CT e TG no grupo com BP ao nascimento; 43% do grupo com BP e 26% do com AP apresentaram valores elevados de CT, seguidos respectivamente de 66% e 53% para valores abaixo do recomendado para HDL-C, 19% e 12% para LDL-C elevados e 23% e 10% para TG elevados. A glicemia alterada foi observada em 6% de ambos os grupos, sendo que 13% dos BP e 10% dos AP manifestaram resistência insulínica. A síndrome metabólica (SM) estava presente em 33% dos meninos com BP e 9% dos com AP, sendo o risco para SM foi quase cinco vezes maior nos com BP. Ainda nos meninos, um  $VO_2$ máx baixo aumentou em 3.9 vezes o risco de SM. No grupo feminino não foram encontradas diferenças significativas quando agrupadas em BP e AP; 35% das meninas com BP e 27% das AP apresentavam CT elevado e 56% e 54% respectivamente apresentavam concentração baixa de HDL-C. Para o LDL-C e TG a porcentagem com concentrações elevadas variou de 7,7 a 8,9%, sem risco maior para SM entre as meninas com BP. Na regressão múltipla a CC,  $VO_2$ máx e o peso ao nascimento entraram nos modelos para explicar cerca de 13% a 24% do perfil lipídico.

**Conclusão:** Os resultados do presente estudo reforçam a hipótese de que o tamanho ao nascimento é um fator de risco para doenças metabólicas e cardiovasculares, especialmente para indivíduos do sexo masculino. A atividade física, especialmente a aeróbia, pode reduzir estes riscos.

**Palavras Chaves:** Baixo peso ao nascimento. Síndrome metabólica. Atividade física.

## ABSTRACT

**Introduction:** Recent studies suggested that fetal and postnatal growth is associated with the development of diseases in adulthood. **Objective:** To identify the influence of weight at birth and lifestyle on cardiovascular risk factors in children and adolescents. **Methods:** Cross-sectional epidemiological survey. Casual random sample original from schools in Curitiba comprised 972 adolescents (57% girls), aged 10 to 18 years. A questionnaire with information on birth weight, current diseases and family history of metabolic and cardiovascular diseases was used to select the participants. The participants were evaluated at the schools and the following information was obtained: weight, height, waist circumference (WC), blood pressure, puberty, recall of physical activity and nutrition. A test of cardiorespiratory fitness was performed and blood samples were obtained for total cholesterol (TC), HDL-C, LDL-C, triglycerides (TG), glucose and insulin. Individuals with birth weight below the 10<sup>th</sup> percentile for the sample group were classified as low birth weight (LW) and those between 10<sup>th</sup> and 90<sup>th</sup> percentiles as appropriate weight at birth (AW). Results were presented as mean  $\pm$  standard deviation. For comparisons between genders and groups the t test and odds ratio were used. The significance level was set at  $p < 0.05$ . **Results:** The majority of participants were pubertal; 21.8% of boys and 16.7% of girls were considered overweight and 3.9% and 7.7% were obese, respectively. Energy expenditure, calories and cholesterol consumption during the day were higher among boys. Girls had higher levels of insulin and HOMA-IR. The higher consumption of saturated fat increased by 2.5 times the risk of metabolic syndrome (MS). Among males, TC and TG concentrations were higher in the LW group; TC concentrations higher than expected were found in 43% of LW and 26% of AW males; 66% of LW males and 53% AW had HDL-C below the recommended; 19% of LW and 12% of AW presented high LDL-C; corresponding values for TG were 23.3% and 10.2%, respectively. Glucose concentration higher than expected was observed in 6% for both groups and 13% of LW and 10% of AW showed increased HOMA-IR. Metabolic syndrome was present in 33% of LW boys and 9% of AW, with a risk for MS almost five times higher in the LW group. A low VO<sub>2</sub>max increased 3.9 times the risk of MS in males. Among girls, the differences were not significant when grouped in LW and AW; 35% of LW girls and 27% of AW had increased CT and 56% and 54% had low HDL-C, respectively. LDL-C concentrations were higher in 7% LW and 8% AW. Corresponding values for TG were 7% and 8%, respectively. In multiple regressions analysis, WC, VO<sub>2</sub>max and birth weight entered the models and could explain 13% to 24% of the variation of the lipid profile. **Conclusion:** This study supports the hypothesis that size at birth is a risk factor for metabolic and cardiovascular diseases, especially for males. Physical activity, especially aerobic, may reduce these risks.

**Key-words:** Small gestational age. Lipid profile. Metabolic syndrome.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - CICLO DE SÍNTESE DOS LÍPIDES.....	10
FIGURA 2 - FORMAÇÃO DO VLDL, IDL E LDL. ....	11
FIGURA 3 - CONTEÚDO DO VLDL, IDL E LDL. ....	12
GRÁFICO 1 - PORCENTAGEM DE INDIVÍDUOS NOS ESTÁDIOS 1 A 5 DE TANNER AGRUPADOS POR SEXO.....	27
GRÁFICO 2 – DISTRIBUIÇÃO GERAL DA AMOSTRA PARA O PESO AO NASCIMENTO APONTANDO 10° E 90° PERCENTIS.....	47
GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA ENTRE INDIVÍDUOS DO SEXO MASCULINO NASCIDOS BP E AP.....	52
GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA ENTRE INDIVÍDUOS DO SEXO FEMININO NASCIDOS FIG E AIG.....	53

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA QUANTO ÀS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS.....	43
TABELA 2 - DESCRIÇÃO DOS VALORES DE PRESSÃO ARTERIAL.....	44
TABELA 3 - DESCRIÇÃO DO GASTO ENERGÉTICO E CONSUMO ALIMENTAR.....	44
TABELA 4 - PERFIL LIPÍDICO DISTRIBUÍDO DE ACORDO COM O SEXO.....	45
TABELA 5 - CONCENTRAÇÃO DE GLICOSE, INSULINA E HOMA-IR DE ACORDO COM O SEXO.....	46
TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO PERCENTÍLICA DO PESO AO NASCIMENTO.....	47
TABELA 7 - COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS DE ANTROPOMETRIA, PRESSÃO ARTERIAL, NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E CONSUMO ALIMENTAR ENTRE INDIVÍDUOS DO SEXO MASCULINO NASCIDOS BP E AP.....	48
TABELA 8 - COMPARAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO E METABOLISMO DA GLICOSE ENTRE BP E AP DO SEXO MASCULINO.....	49
TABELA 9 - COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS DE ANTROPOMETRIA, APTIDÃO FÍSICA E PRESSÃO ARTERIAL ENTRE INDIVÍDUOS DO SEXO FEMININO NASCIDOS BP E AP .....	50
TABELA 10 - ATIVIDADE FÍSICA E CONSUMO ALIMENTAR ENTRE INDIVÍDUOS DO SEXO FEMININO NASCIDOS BP E AP.....	51
TABELA 11 – COMPARAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO E METABOLISMO DA GLICOSE ENTRE BP E AP DO GÊNERO FEMININO.....	51
TABELA 12 - CORRELAÇÕES SIMPLES ENTRE AS VARIÁVEIS LIGADAS À SÍNDROME METABÓLICA.....	53
TABELA 13 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E O COLESTEROL TOTAL.....	54
TABELA 14 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E O HDL-C.....	54
TABELA 15 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E O LDL-C.....	55

TABELA 16 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E O TRIGLICERÍDEO.....	55
TABELA 17 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE GLICEMIA.....	56
TABELA 18 - ASSOCIAÇÃO DO PESO AO NASCIMENTO, APTIDÃO FÍSICA E CONSUMO DE GORDURA COM A SÍNDROME METABÓLICA.....	56
TABELA 19 - ASSOCIAÇÃO DO PESO AO NASCIMENTO, APTIDÃO FÍSICA E CONSUMO DE GORDURA COM A SÍNDROME METABÓLICA PARA O GÊNERO MASCULINO.....	58
TABELA 20 - ASSOCIAÇÃO DO PESO AO NASCIMENTO, APTIDÃO FÍSICA E CONSUMO DE GORDURA COM A SÍNDROME METABÓLICA PARA O GÊNERO FEMININO	

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIG	- Adequado para a idade gestacional
AP	- Adequado ao peso
BA	- Bahia
BP	- Baixo peso
CC	- Circunferência da cintura
CPEE	- Centro de Pesquisa de Exercício e Esporte
CT	- Colesterol total
DEXA	- <i>Dual energy X-ray absorptiometry</i>
EC	- Ésteres de colesterol
et al.	- et alli
g	- Gramas
GEat	- Gasto energético com atividades
GET	- Gasto energético total
HDL-C	- Lipoproteína de alta densidade
HOMA-IR	- <i>Homeostasis Model Assessment</i>
I	- Idade
IC	- Intervalo de confiança
IDL	- Lipoproteína de densidade intermediária
IMC	- Índice de massa corporal
Kcal	- Quilocalorias
Km/h	- Quilometro por hora
LDL-C	- Lipoproteína de baixa densidade
MG	- Minas Gerais
mg	- Miligramas
mg/dL	- Miligramas por decilitro
ml/kg/min	- Mililitro por quilograma por minuto
NAF	- Nível de atividade física
NAFH	- Nível de atividade física habitual
NCEP-ATP	- <i>National cholesterol education program - adult treatment panel</i>
NHBPEP	- <i>National high blood pressure education program</i>

NS	- Não significativo
OMS	- Organização mundial de saúde
PAD	- Pressão arterial diastólica
PAS	- Pressão arterial sistólica
PE	- Pernambuco
PIG	- Pequeno para a idade gestacional
PR	- Paraná
QFCA	- Questionário de frequência de consumo alimentar
SM	- Síndrome metabólica
TCLE	- Termo de consentimento livre e esclarecido
TG	- Triglicerídeo
TMR	- Taxa metabólica basal
UFPR	- Universidade Federal do Paraná
UEP	- Unidade de Endocrinologia Pediátrica
V	- Velocidade de corrida
VLDL	- Lipoproteína de muita baixa densidade
VO <sub>2</sub> máx	- Volume máximo de oxigênio

## SUMÁRIO

<b>1.0 INTRODUÇÃO</b> .....	14
1.1 TAMANHO AO NASCIMENTO.....	14
1.2 NUTRIÇÃO.....	15
1.3 NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA.....	16
1.4 OBJETIVOS.....	17
1.4.1 Objetivo geral.....	17
1.4.2 Objetivos específicos.....	17
1.5 HIPÓTESE.....	17
<b>2.0 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	18
2.1 TAMANHO AO NASCIMENTO.....	18
2.2 HIPÓTESES DA ORIGEM FETAL DAS DOENÇAS NA VIDA ADULTA	18
2.2.1 A hipótese do “ <i>thrifty phenotype</i> ” (fenótipo econômico).....	20
2.2.2 A hipótese fetal da insulina “ <i>fetal insulin hypothesis</i> ”.....	21
2.2.3 Origem fetal da composição corporal.....	21
2.3 METABOLISMO DOS LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS.....	22
2.4 FATORES DE RISCO COMPORTAMENTAIS – ESTILO DE VIDA.....	24
2.4.1 Padrão alimentar.....	25
2.4.2 Nível de atividade física.....	26
<b>3.0 CAUSUÍSTICA E MÉTODOS</b> .....	29
3.1 MODELO DO ESTUDO.....	29
3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	29

3.3 INSTRUMENTO E PROCEDIMENTOS.....	30
3.3.1 Medidas antropométricas.....	31
3.3.2 Maturação sexual.....	32
3.3.3 Nível de atividade física.....	33
3.3.4 Consumo alimentar.....	34
3.3.5 Aptidão cardiorrespiratória.....	35
3.3.6 Pressão arterial.....	36
3.3.7 Análise bioquímica sanguínea.....	36
3.4 DELINEAMENTO.....	37
3.4.1 Sequência da avaliação.....	39
3.4.2 Perda amostral.....	39
3.5 TRATAMENTO DOS DADOS E ESTATÍSTICA.....	40
<b>4.0 RESULTADOS.....</b>	<b>42</b>
4.1 COMPOSIÇÃO DA AMOSTRA E ANÁLISE CONFORME O SEXO.....	42
4.1.1 Puberdade.....	42
4.1.2 Antropometria.....	43
4.1.3 Pressão arterial.....	44
4.1.4 Nível de atividade física e consumo alimentar.....	44
4.1.5 Aptidão física.....	45
4.1.6 Perfil lipídico.....	45
4.1.7 Glicemia e insulina.....	46
4.2 ANÁLISE CONFORME O TAMANHO AO NASCIMENTO.....	46
4.2.1 Idade gestacional e tamanho ao nascimento.....	46
4.2.2 Diferenças entre os indivíduos do sexo masculino conforme o tamanho ao nascimento.....	47

4.2.3 Diferenças entre os indivíduos do sexo feminino conforme o tamanho ao nascimento.....	50
4.2.4 Agrupamento dos fatores de risco.....	52
4.2.5 Correlações entre os fatores de risco para síndrome metabólica.....	53
<b>5.0 DISCUSSÃO</b> .....	59
5.1 CONSUMO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E ALIMENTAR.....	60
5.2 PERFIL LIPÍDICO E METABOLISMO DA GLICOSE.....	62
5.3 TAMANHO AO NASCIMENTO NO SEXO MASCULINO.....	63
5.4 TAMANHO AO NASCIMENTO NO SEXO FEMININO.....	64
5.5 AGRUPAMENTO DOS FATORES DE RISCO.....	65
<b>6.0 CONCLUSÃO</b> .....	68
<b>7.0 REFERÊNCIAS</b> .....	69
<b>8.0 PRODUÇÃO ACADÊMICA</b> .....	87
<b>9.0 APÊNDICES</b> .....	126
<b>10.0 ANEXOS</b> .....	130

## 1.0 INTRODUÇÃO

As doenças metabólicas e cardiovasculares representam a maior causa de morte em países desenvolvidos e os números correspondentes em países com economia ascendente vêm crescendo nos últimos anos (LAKKA *et al.*, 2002). No Brasil, as doenças metabólicas e cardiovasculares são responsáveis pela maior alocação de recursos públicos em hospitais, bem como estão associadas à prolongada permanência hospitalar (AZAMBUJA *et al.*, 2008; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001). De uma forma geral, vários fatores de risco para estas doenças são identificados. Alguns destes fatores podem ser identificados ainda na infância e adolescência. Entre os fatores de risco para doenças cardiovasculares em crianças estão o tamanho ao nascimento, o padrão nutricional e o nível de atividade física (BRANDÃO *et al.*, 2005).

### 1.1 Tamanho ao nascimento

Durante as últimas décadas, evidências emergiram demonstrando que o tamanho ao nascimento está associado a uma elevada prevalência de doenças metabólicas e cardiovasculares na idade adulta, incluindo hipertensão arterial, intolerância a glicose, diabetes mellitus e dislipidemias (FALL *et al.*, 1995; ROMERO *et al.*, 2010). Estudos sugerem que o retardo no crescimento intra-uterino e o crescimento compensatório pós-natal estão, de certa forma, associados ao desenvolvimento de obesidade e doenças metabólicas (PHILLIPS, 2002; IBANEZ *et al.*, 2006). A ligação entre o tamanho da criança ao nascimento e doenças na vida adulta sugere que estas doenças podem ter origem ainda durante o desenvolvimento fetal. Fatores fetais, maternos ou ambientais no decorrer da gravidez afetariam o desenvolvimento do feto promovendo alterações permanentes na morfologia e fisiologia, induzindo a uma predisposição ao aparecimento de patologias como a síndrome metabólica e as doenças cardiovasculares (PHILLIPS, 2002; LABAYEN *et al.*, 2006). As pesquisas nesta área se intensificaram após as publicações feitas pelo grupo de David Barker há duas décadas, dando origem ao conceito de que uma programação fetal possa ser a origem de patologias na vida

adulta (PHILLIPS, 2002).

Alguns estudos têm reforçado a relação entre o tamanho ao nascimento e doenças na infância, adolescência e vida adulta, assim como uma associação com o aumento e distribuição do tecido adiposo e redução na massa magra (IBANEZ *et al.*, 2006) e com aumento dos lipídios sangüíneos (SKIDMORE *et al.*, 2006). Entretanto, estes achados não encontraram sustentação em outros estudos (LABAYEN, 2006; HERNÁNDEZ, 2006).

## 1.2 Nutrição

A infância e a adolescência se caracterizam por profundas transformações biológicas e psicossociais que envolvem intenso crescimento e desenvolvimento. Nesta fase as necessidades de energia e nutrientes aumentam com o intuito de proporcionar um crescimento adequado (MALINA e BOUCHARD, 2002). Os efeitos positivos e negativos da alimentação sobre a saúde humana têm sido objeto de vários estudos. Alguns estudos buscam associar as doenças cardiovasculares e dislipidemias ao processo de crescimento e desenvolvimento na infância e adolescência (ANDERSEN *et al.*, 1995; DIETZ, 1998; KRAUSS *et al.*, 2000; CHIARA *et al.*, 2002).

A alimentação pode influenciar o crescimento e desenvolvimento ainda na fase intra-uterina. Estudo realizado com gestantes demonstrou uma correlação inversa entre o consumo de gorduras pela mãe e o peso do feto ao nascer, sugerindo que o consumo excessivo de gordura, em especial as gorduras *trans*, durante a gravidez, afetaria o crescimento fetal por inibição da biossíntese dos ácidos graxos poliinsaturado araquidônico e docohexaenóico (CHIARA *et al.*, 2002). Já a infância, o nascimento pequeno para a idade gestacional associado ao excesso de ganho de peso estaria associado ao aumento da pressão arterial (SAS *et al.*, 2000; SINGHAL *et al.*, 2003).

Vários autores têm demonstrado que a prevenção e o tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica e doenças cardiovasculares pode ser facilitado com uma alimentação adequada e modificações no estilo de vida, entre eles a prática regular de atividade física (EISENMANN, 2003; SANTOS *et al.*, 2006).

### 1.3 Nível de atividade física

A adoção de medidas de prevenção primária no início da vida tem sido reconhecida como de enorme importância no cenário da abordagem das doenças cardiovasculares. As medidas preconizadas para crianças e adolescentes se concentram na adoção de hábitos saudáveis, com atividade física regular e abstenção do fumo, evitar a ingestão calórica excessiva de sal, gordura saturada e colesterol (BRANDÃO *et al.*, 2005).

A atividade física tem sido reconhecida como um componente importante de um estilo de vida saudável (LARSEN *et al.*, 2000; JANSSEN E LEBLANC, 2010). A prática ou mesmo a criação deste hábito ainda na infância refletirá em uma diminuição dos riscos para a saúde, uma vez que crianças que praticam atividade física costumam levar este hábito para a vida adulta (BLAIR *et al.* 1989). Além disso, adolescentes praticantes de atividade física regular apresentam menor índice de massa corporal (IMC), menor pressão arterial e maior concentração plasmática de HDL-colesterol do que adolescentes sedentários (RABELO *et al.*, 1999; FRIPP *et al.* 1985, BRANDÃO *et al.*, 2005), além de índices mais adequados de composição corporal (MASCARENHAS *et al.*, 2005). Entretanto, estes benefícios não são consenso entre os autores (GUERRA *et al.*, 2001).

A discrepância apresentada entre alguns estudos pode estar relacionada, em parte, à metodologia empregada, com um número pequeno de sujeitos nos estudos, muitas vezes sem valorizar o desenvolvimento puberal, tratamento dos dados de forma conjunta para ambos os sexos ou a inclusão de crianças portadoras de comorbidades que retardam o crescimento. Além disso, poucos estudos avaliam o nível de atividade física dos participantes da amostra.

A partir das considerações mencionadas acima, surgem alguns questionamentos: seria o peso ao nascimento, isoladamente, responsável pelo desenvolvimento de patologias metabólicas e cardiovasculares na vida adulta, independente da qualidade de vida do indivíduo? Qual seria a influência do padrão nutricional e do nível de atividade física na propensão às patologias discutidas acima? Este estudo se propõe a responder alguns destes questionamentos a partir da avaliação transversal da relação entre o tamanho ao nascimento, o padrão nutricional e o nível de atividade física com os fatores de risco para síndrome

metabólica e cardiovascular em adolescentes saudáveis oriundos da comunidade.

## 1.4 OBJETIVOS

### 1.4.1 Objetivo geral

Identificar a presença de fatores de risco em uma população para doenças metabólicas e cardiovasculares em crianças e adolescentes, de ambos os sexos, com diferença no peso corporal ao nascimento e diferentes níveis de aptidão física.

### 1.4.2 Objetivos específicos

- Avaliar, em escolares de ambos os sexos, provenientes da comunidade, a prevalência de fatores de risco para doenças metabólicas e cardiovasculares.
- Correlacionar a presença dos fatores de risco ao peso ao nascimento, avaliação nutricional, atividade física e ao nível de aptidão física.

## 1.5 HIPÓTESE

O peso ao nascimento é um fator de risco para doenças metabólicas e cardiovasculares, mas este risco pode ser potencializado por uma nutrição inadequada e baixos níveis de atividade física e ou do condicionamento cardiorrespiratório.

## 2.0 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 TAMANHO AO NASCIMENTO

O tamanho que uma criança apresenta ao nascimento representa o seu desenvolvimento e crescimento durante a gestação. Vários fatores podem influenciar o crescimento intra-uterino, entre eles fatores genéticos, ambientais, hormonais, desenvolvimento placentário, o bem-estar materno e o aporte de nutrientes (GLUCKMAN, 1997). Em uma gestação sem intercorrências, o feto apresenta um ritmo de crescimento que não se repetirá em nenhuma outra fase da vida, visto que, em poucas semanas de gestação aumentará o seu peso corporal em até sete vezes (BATTAGLIA e LUBCHENKO, 1967).

Os recém-nascidos podem ser classificados conforme o seu tamanho ao nascimento. O termo pequeno para a idade gestacional (PIG) descreve o recém-nascido (RN) que apresenta o peso corporal e/ou o comprimento ao nascimento abaixo de 2 desvios padrões (DP) da média para a população de referência. Outras definições de PIG são comumente utilizadas, como peso ao nascimento abaixo do 10º ou 5º percentil ou abaixo de 2500 gramas para uma gestação a termo (GEREMIA e CIANFARANI, 2004).

Em estudo realizado adotando-se 2 DP negativos como ponto de corte estima-se que nos Estados Unidos da América cerca de 90.000 bebês nascem PIG anualmente (LEE *et al.*, 2001). No Brasil, estudo realizado em Pelotas utilizando como definição de PIG o peso abaixo do percentil 10, identificou prevalência de 13,1% de recém-nascidos a termo classificados como pequenos para a idade gestacional (ZAMBONATO *et al.*, 2004).

### 2.2 HIPÓTESES DA ORIGEM FETAL DAS DOENÇAS NA VIDA ADULTA

A hipótese de que o ambiente poderia influenciar a saúde é discutida desde a década de 30 (GREENWOOD e IRWIN, 1939; KERMACK *et al.*, 2001). Forsdahl (1977), na Noruega, demonstrou relação entre a mortalidade por doenças cardiovasculares nos anos 60 e as taxas de mortalidade infantil demonstrada 70 anos antes, sugerindo que um ambiente desfavorável ao desenvolvimento infantil

causaria danos permanentes ao organismo levando estes indivíduos a uma vulnerabilidade maior a fatores posteriores ligados a vida sedentária.

Entretanto, o estudo que formalmente deu origem à hipótese fetal foi publicado na década de 80 por David Baker e colegas da Universidade de Southampton (BAKER *et al.*, 1986). Em 1986, Baker e colaboradores, em estudos epidemiológicos realizados na Inglaterra e País de Gales, demonstraram uma associação entre a taxa de mortalidade por isquemia cardíaca no período de 1968 a 1978 e a taxa de mortalidade infantil entre 1921 a 1925. Posteriormente, demonstraram também relação entre a isquemia cardíaca e a mortalidade neonatal e nos primeiros anos de vida. Barker e Osmond (1986) sugeriram que o ambiente uterino, a nutrição do feto e durante a infância seriam responsáveis pela programação de doenças cardiovasculares na vida adulta. Outros estudos demonstraram achados semelhantes aos apresentados por Barker e Osmond (STRACHAN *et al.*, 1995; OSMOND *et al.*, 1990).

Barker e colaboradores (1989) subsequentemente reforçaram a hipótese da influência do ambiente intra-uterino sobre doenças na vida adulta. Os autores utilizaram as informações coletadas por uma parteira sobre o nascimento de bebês entre os anos de 1911 e 1930 na cidade de Hertfordshire na Inglaterra. Eles demonstraram que a mortalidade por doenças cardíacas diminuía com o aumento do peso ao nascimento em ambos os sexos. Como o tamanho ao nascimento não apresentava relação com o aparecimento de câncer de pulmão, os autores sugeriram que a ocorrência de isquemia cardíaca não apresentava associação com outros fatores como o tabagismo ou fatores sociais (BARKER *et al.*, 1989).

Estudos posteriores na mesma população demonstraram associação do baixo peso ao nascimento com aumento da pressão arterial e diabetes mellitus (BARKER *et al.*, 1990; HALES *et al.*, 1991). Outros estudos confirmaram a associação do baixo peso ao nascimento e o maior risco de doenças cardíacas (LEON *et al.*, 1998; ERIKSSON *et al.*, 2001; HUXLEY *et al.*, 2007), aumento da pressão arterial (HUXLEY *et al.*, 2002) e diabetes tipo 2 (HARDER *et al.*, 2007; PHILLIPS, 2002, DULLOO *et al.*, 2006). Hales e colaboradores (1991), utilizando-se os dados de Hertfordshire, demonstraram que adultos nascidos com baixo peso apresentavam risco 6 vezes maior de desenvolver diabetes do tipo 2 quando comparados com os que nasceram com peso adequado (HALES *et al.*, 1991).

Uma hipótese é que as adaptações sofridas pelo feto em decorrência da desnutrição intrauterina possam temporariamente beneficiar a sobrevivência, mas resultem em comprometimento da saúde na vida adulta (BARKER, 1995; LABAYEN *et al.*, 2006). Esta hipótese é atualmente conhecida como “Programação fetal” (PHILLIPS, 2002). Os mecanismos que levam a esta associação entre o tamanho ao nascimento e as doenças na vida adulta ainda não foram totalmente esclarecidos. A diminuição do número de nefrons nos rins com conseqüente hiperfiltração glomerular e hipertensão (BARKER, 2002; ZANDI-NEJAD *et al.*, 2006), alteração na microarquitetura e função do fígado (BARKER, 2002), alterações estruturais nos vasos sanguíneos (BRAWLEY *et al.*, 2003) e alterações pancreáticas estão entre os mecanismos sugeridos (FOWDEN e FORHEAD, 2004).

No contexto da associação entre o peso ao nascimento e doenças na vida adulta, outro fator ambiental que aparentemente teria influência sobre o risco de diabetes e doenças cardiovasculares seria a intensidade do crescimento pós-natal e a intensidade de ganho de peso (ERIKSSON, 2006; BARKER *et al.*, 2005, GLUCKMAN, 2005a). Segundo Gluckman e colaboradores (2005a), a deprivação nutricional intraútero levaria não somente a respostas adaptativas relevantes a sobrevivência fetal, mas também influenciaria a demanda nutricional na vida adulta.

Durante a infância, estudo realizado com crianças pré-púberes holandesas nascidas com baixo peso e com peso adequado observou-se uma maior pressão arterial sistólica noturna nas crianças nascidas com baixo peso (VEENING *et al.*, 2004).

### 2.2.1 A hipótese do “*thrifty phenotype*” (fenótipo econômico)

A hipótese do fenótipo econômico foi formulada a partir das observações durante o estudo de Hertfordshire (HALES *et al.*, 1991) e sugere que a associação entre a restrição do crescimento fetal e o risco de diabetes tipo 2 na vida adulta apresenta relação com a má nutrição materna ou com disfunções placentárias (HALES *et al.*, 1992, HALES e BARKER, 2001). Em tais circunstâncias, o feto adotaria estratégias adaptativas visando aumentar suas chances de sobrevivência (HALES e BARKER, 2001). A distribuição de nutrientes a órgãos vitais, como por exemplo, o cérebro, seria priorizada em detrimento de outros (HALES *et al.*, 1992;

HALES e BARKER, 2001). Posteriormente, estas adaptações, favoráveis ao feto em um período de restrições, na presença abundante de alimento durante as fases da infância, adolescência ou vida adulta elevaria o risco do diabetes tipo 2. Este risco poderia também estar associado à descontinuidade das características entre os ambientes pré e pós natal (GLUCKMAN *et al.*, 2005b).

### 2.2.2 A hipótese da insulina fetal (“*fetal insulin hypothesis*”)

Esta hipótese considera que a insulina tem influência sobre o crescimento do feto, associada a fatores genéticos que determinam tanto a produção quanto a sensibilidade dos tecidos fetais à insulina. Resultaria em bebês pequenos e magros com altos riscos cardiovasculares na fase adulta, principalmente na presença de obesidade (HATTERSLEY e TOOKE, 1999).

A criança PIG demonstra uma reorganização do sistema endócrino ao nascimento, com baixas concentrações de insulina, de fator de crescimento insulina símile tipo 1 (IGF-1) e de proteína ligadora do IGF-1 tipo 3 (IGFBP-3), além de elevados níveis de hormônio de crescimento e IGFBP-1 e IGFBP-2 (CIANFARANI *et al.*, 1998). Durante o primeiro trimestre de vida pós-natal, na vigência de melhora da condição nutricional, as concentrações de insulina e IGFs aumentam expondo o feto ao desenvolvimento de resistência à insulina (CIANFARANI *et al.*, 1999). Um ganho excessivo de peso e conseqüente aumento do tecido adiposo na infância elevariam o risco de desenvolver resistência à insulina (BARKER, 2002; DULLOO *et al.*, 2006). Além disso, a interação gene e ambiente vem sendo demonstrada como, por exemplo, no polimorfismo do receptor dos peroxissomos (PPAR) de Pro12Pro para Pro12Ala, as quais apresentam correlação com o peso ao nascimento e aparentemente atuam como agente promotor da sensibilidade à insulina e, conseqüentemente, protetor contra o diabetes (ERIKSSON *et al.*, 2002).

### 2.2.3 Origem fetal da composição corporal

Alguns autores sugerem que o mecanismo biológico ligando o crescimento fetal às doenças na vida adulta estaria relacionado a fenômenos como a plasticidade

e o crescimento compensatório. A plasticidade é um fenômeno pelo qual um fenótipo emerge fisiologicamente ou morfológicamente diferente devido às condições ambientais encontradas durante o desenvolvimento (WEST-EBERHARD, 1989). O crescimento compensatório pode ser entendido pelo ganho de peso corporal acelerado após um período de restrição nutricional com o intuito de restabelecer o peso corporal (SAENGER *et al.*, 2007).

Com relação ao desenvolvimento da massa magra e massa gorda, a criança nascida PIG poderia ter facilidade maior de formar tecido adiposo, uma vez que o período crucial de crescimento muscular ocorre por volta das 30 semanas de vida intrauterina e provavelmente poucas células musculares se replicam após o nascimento (WIDDOWSON *et al.*, 1972). Estudos mais recentes têm demonstrado que a resistência a insulina encontrada em crianças que apresentam crescimento compensatório estaria intrinsecamente relacionada ao rápido acúmulo de tecido adiposo em relação a uma menor velocidade de crescimento do tecido muscular (DULLO *et al.*, 2002; SINGHAL *et al.*, 2003).

Este aumento de tecido adiposo durante o crescimento compensatório parece não depender do balanço dietético e energético, mas sim ser processo fisiológico fundamental para prover a energia necessária para as células durante o crescimento (DULLO *et al.*, 2002). Mesmo que os mecanismos ainda não estejam totalmente esclarecidos, alguns autores reforçam a necessidade de prevenção do ganho de peso excessivo desde a infância (EKELUND *et al.*, 2007; DULLO, 2009), inclusive reforçando as vantagens do aleitamento materno (KARLBERG, 1998; FEWTRELL *et al.*, 2001).

A distribuição da gordura corporal parece ser outro fator relacionado com o tamanho ao nascimento. Crianças e adolescentes nascidos PIG apresentam distribuição mais central da gordura corporal, com proporção maior de gordura na região do tronco do que nos membros (MALINA *et al.*, 1996; BARKER *et al.*, 1997; ARENDS *et al.* 2005), distribuição associada com a ocorrência maior de síndrome metabólica.

### 2.3 METABOLISMO DOS LÍPIDES E LIPOPROTEÍNAS

Os lípides no organismo tem origem a partir da alimentação (síntese exógena) e pela via endógena (Figura 1). O ciclo exógeno inicia com a ingestão

alimentar de colesterol, gorduras saturadas e insaturadas, absorvidos principalmente no intestino e incorporados nos quilomícrons (Qm). Estes transportam o colesterol da dieta e os triglicerídeos para serem posteriormente metabolizados e armazenados na forma de gordura (WARWICK *et al.*, 1990). Uma vez nos quilomícrons, atingem a circulação linfática e a corrente sanguínea podendo apresentar em sua estrutura básica com diversas apoproteínas A, B, C e E (WALLDIUS e JUNGNER, 2004).

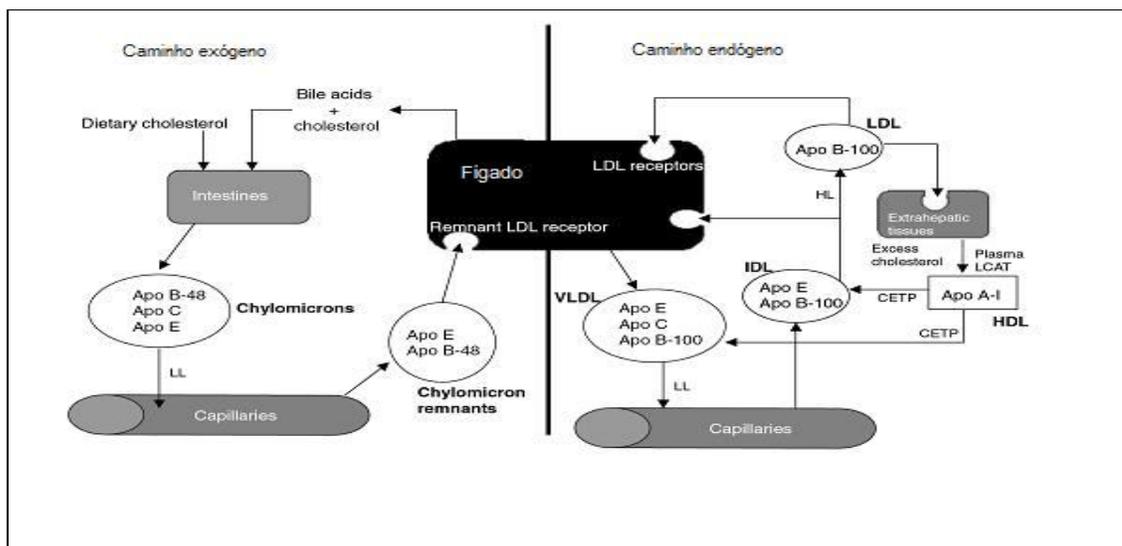


FIGURA 1 - CICLO DE SÍNTESE DOS LÍPIDES  
 FONTE: ADAPTADO DE WALLDIUS E JUNGNER (2004)

Uma vez nos capilares, os quilomícrons entram em contato com a enzima lipase lipoprotéica (LLP) que ativa a apoproteína C-II com consequente hidrólise dos triglicerídeos e liberação de ácidos graxos. Desta forma tem origem os quilomícrons remanescentes (R-Qm), partículas menores removidas da circulação e metabolizadas no fígado (WALLDIUS e JUNGNER, 2004). Os subprodutos da metabolização dos R-Qm darão origem à lipoproteína de muita baixa densidade ou VLDL (*very low density lipoprotein*), ponto inicial do ciclo endógeno (PACKARD *et al.*, 1995). O VLDL é composto principalmente por apoproteínas B-100 e triglicerídeos, sendo encontrado em duas subfrações, a fração conhecida como VLDL1 cuja secreção é dependente da quantidade de triglicerídeo (BERNEIS e KRAUSS, 2002), e a fração VLDL2, cuja secreção é dependente da síntese de colesterol, dos ésteres de colesterol existentes e da atividade da proteína transferase microsomal (PEASE e LEIPER, 1996) (figura 2).

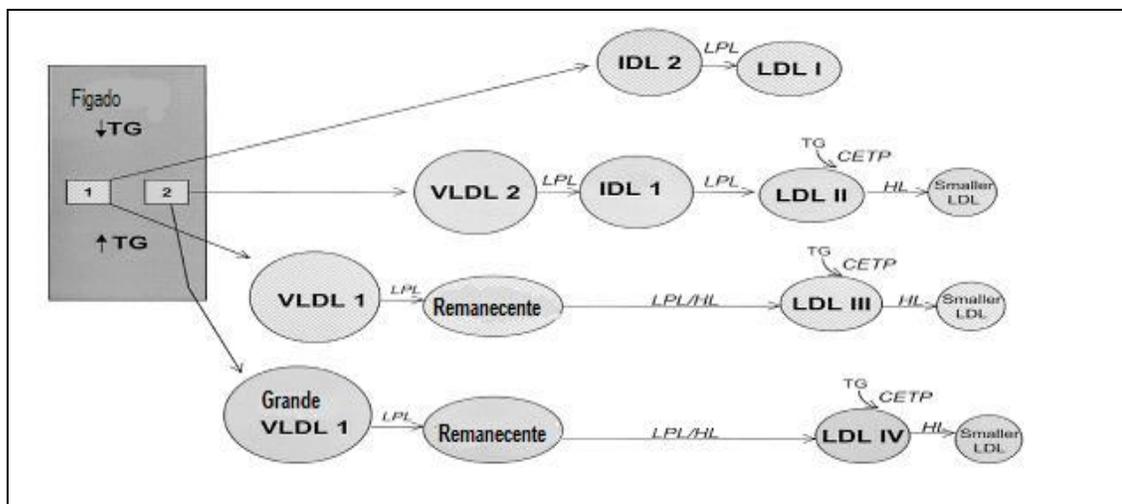


FIGURA 2. FORMAÇÃO DO VLDL, IDL E LDL  
 FONTE: ADAPTADO DE BERNEIS E KRAUSS (2002)

Na corrente sanguínea e em contato com a lipase lipoprotéica, o VLDL é degradado formando uma lipoproteína de densidade intermediária conhecida como IDL (*intermediary density lipoprotein*) e a partir desta dando origem a lipoproteína de baixa densidade (LDL – *low density lipoprotein*) (BERNEIS e KRAUSS, 2002). A figura 3 mostra a composição das frações citadas acima.

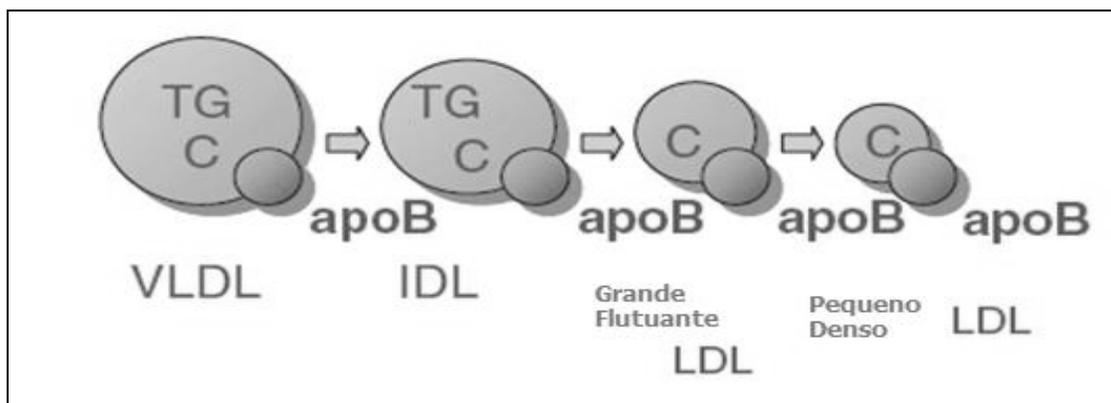


FIGURA 3. CONTEÚDO DO VLDL, IDL E LDL  
 FONTE: ADAPTADO DE WALLDIUS E JUNGNER (2004)

## 2.4 FATORES DE RISCO COMPORTAMENTAIS – ESTILO DE VIDA

A maneira como as pessoas vivem, as escolhas que fazem, são partes do que se chama estilo de vida. Parte porque algumas das opções que se escolhe estão relacionadas com o contexto no qual vivem, com a cultura de sua região, com

os hábitos que são adquiridos no ambiente familiar e social, bem como o conhecimento acumulado sobre saúde que se dispõe em determinados momentos da vida (OPAS, 2006).

Falar em estilo de vida é o mesmo que ponderar em como o indivíduo se identifica com ele mesmo, com os outros e com a natureza. Construir uma vida saudável implica em adotar os hábitos certos, como a prática da atividade física e da alimentação saudável (HARPERN *et al.*, 2010). Compreender a importância do estilo de vida para a saúde das pessoas é ampliar esta concepção de vida saudável e dar passos importantes neste caminho que leva à sua construção. Atuar em favor da saúde de hoje e procurar melhorá-la a cada dia, pode ser entendido como promover saúde (OPAS, 2006).

#### 2.4.1 Padrão alimentar

A infância e a adolescência são consideradas fases de transição para a vida adulta, quando são observadas alterações intensas somáticas, sociais e psicológicas (GARCIA *et al.* 2003). Com relação a alimentação, vários fatores interferem no consumo alimentar especialmente durante a adolescência, tais como valores socioculturais, imagem corporal, convivências sociais, situação financeira familiar, alimentos consumidos fora de casa, aumento do consumo de alimentos semipreparados, influência exercida pela mídia, disponibilidade de alimentos (DIETZ, 1998).

Em geral, adolescentes preferem alimentos com alto teor de gordura saturada e colesterol, além da abundância de sal e açúcar (DIETZ, 1998). O consumo excessivo desses alimentos pode provocar aumento na quantidade de gordura corporal e, em decorrência, sobrepeso e/ou obesidade (GARCIA *et al.*, 2003).

Estudo realizado por Neutzling e col. (2007) mostrou que 83% dos adolescentes pesquisados consumiam dieta pobre em fibras e destes, cerca de 36% consumiam dieta rica em gordura. Estudo semelhante, realizado na Suíça com crianças e adolescentes entre 6 a 14 anos, identificou que cerca de 20% consumiam dieta rica em gordura (AEBERLI *et al.*, 2007). O consumo excessivo de gorduras e o baixo gasto energético aumentam o risco de doença metabólica e coronariana

(PRENTICE *et al.*, 2003; BOUZIOTAS *et al.*, 2004; DULLOO *et al.* 2006, KRAUSS *et al.*, 2000; CHIARA *et al.*, 2002). Estratégias nutricionais que visam à redução dos riscos aterogênicos, doenças cardiovasculares e da síndrome metabólica devem ser recomendadas (POLACOW e LANCHA JUNIOR, 2007).

#### 2.4.2 Nível de atividade física

Os hábitos adquiridos durante a infância e adolescência influenciam as condições de saúde e a qualidade de vida dos indivíduos na vida adulta. Os benefícios da realização de exercícios físicos regulares se estendem não só aos hábitos saudáveis, mas também atuam na prevenção de doenças degenerativas como a aterosclerose, o diabetes, a hipertensão arterial e a obesidade (PINHO e PETROSKI, 1997; BLAIR *et al.*, 1989; RABELO *et al.*, 1999; BRANDÃO *et al.*, 2005).

É considerada atividade física qualquer movimento do corpo produzido através da contração da musculatura esquelética (HASKELL E KIERNAN, 2000) e que gere um gasto energético acima dos níveis de repouso (NAHAS, 2003). Desta forma, o gasto energético diário total (GET) pode ser compreendido como o somatório de três componentes: o gasto energético de repouso, o efeito térmico dos alimentos e o gasto energético com atividade física, normalmente apresentado em valores relativos ao peso corporal (WILMORE e COSTILL, 2001; BOUCHARD, 2003). A taxa metabólica de repouso (TMR) ou gasto energético de repouso responde pela maior quantidade de energia despendida pelo organismo, com exceção dos gastos em competição aeróbia de alta intensidade, e é definido como a quantidade de energia necessária para o corpo manter os processos fisiológicos normais durante o repouso (RODRIGUEZ *et al.*, 2000; WILMORE e COSTILL, 2001).

A alteração deste estado de repouso induz a uma demanda energética conhecida como gasto energético com atividade física (GEat), que representa a energia gasta depende da quantidade de atividade física desenvolvida e da massa corporal do indivíduo (LIVINGSTONE *et al.* 1990). O GEat é obtido através da diferença entre gasto energético diário total e taxa metabólica de repouso [GET – TMR] (TREUTH, ADOLPH e BUTTE, 1998; BALL *et al.*, 2001). O nível de atividade física (NAF) é um meio pelo qual se obtêm informações sobre a diferença relativa das atividades físicas através da divisão do gasto energético diário total pela taxa

metabólica de repouso [GET / TMR] (BALL *et al.*, 2001).

A estimativa do gasto energético diário durante um período de 24 horas, levando em conta períodos de inatividade, atividades leves, moderadas e intensas representa os valores conhecidos como nível de atividade física habitual (NAFH) (BOUCHARD *et al.*, 1983).

Vários estudos apresentam estes indicadores de gasto energético associados com a quantidade de atividade física realizada pelas pessoas e a sua relação com o desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas do organismo em crianças e adolescentes (KATZMARZY *et al.*, 1999; BALL *et al.*, 2001; SUN *et al.*, 2001; JANSSEN E LEBLAC, 2010). A realização de exercícios físicos regulares em crianças, principalmente atividades aeróbias, não demonstraram alterações marcantes nos fatores de risco de doenças cardiovasculares. Entretanto, efeitos positivos foram observados em adolescentes (ALPERT e WILMORE, 1994; MALINA e BOUCHARD, 2002). Katzmarzyk e colaboradores (2001) avaliaram a relação entre atividade física, desempenho físico e fatores de risco para doenças cardíacas em crianças e adolescentes e demonstraram que a atividade física e o desempenho físico, respectivamente, explicam 5% a 20% e 11% a 30% da variação dos fatores de riscos cardíacos, tais como, a taxa de lipídeos no sangue e acúmulo de tecido adiposo em jovens de 9 a 18 anos.

A realização regular de atividade física está associada a mudanças favoráveis no perfil de lipídios e lipoproteínas no sangue, redução na gordura corporal, pequena redução na pressão arterial e aumento na sensibilidade a insulina nos tecidos periféricos (POWERS e HOWLEY, 2000; BOUZIOTAS *et al.*, 2004; HALPERN *et al.*, 2010). Estudo epidemiológico realizado com crianças dinamarquesas com idade média de 9,6 anos identificou que os fatores de risco metabólico são inversamente relacionados à prática de atividade física (BRAGE *et al.*, 2004). Os benefícios relacionados à síndrome metabólica são mais evidentes em indivíduos pouco ativos quando estes aumentam seu gasto energético (FRANKS *et al.*, 2004).

No estudo conduzido por Guerra *et al.* (2001), após ajuste dos fatores de risco avaliados por idade e sexo, somente o nível de atividade física apresentou relação com a pressão arterial sistólica e diastólica nos indivíduos do sexo masculino, não sendo encontrado nenhum fator de risco para o sexo feminino. Em escolares gregos, outro estudo identificou que os fatores de risco para doenças

cardiovasculares estavam associados principalmente aos níveis de atividade física, independente da aptidão cardiorrespiratória, gordura corporal e consumo de gordura, contrariando afirmações de que a obesidade isoladamente seria o agente mais importante na gênese das doenças cardiovasculares durante a infância (TWISK *et al.*, 1999; BOREHAM *et al.*,2001).

Avaliando pelo prisma aptidão física, indivíduos mais ativos não apresentavam fatores de risco, enquanto indivíduos menos ativos apresentavam mais fatores de risco cardiovasculares (RIBEIRO *et al.* 2006).

### 3.0 CASUÍSTICA E MÉTODOS

#### 3.1 MODELO DO ESTUDO

Estudo aplicado e descritivo com metodologia caracterizada como um inquérito epidemiológico de corte transversal (THOMAS e NELSON, 2002). Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade federal do Paraná sob o registro CEP: 1466.131/2007-06 e CAAE: 0137.0.208.00-07, observando a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

#### 3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

O estudo ocorreu entre período de Outubro de 2007 a Março de 2010. Inicialmente foi realizado um estudo piloto com 50 adolescentes de ambos os sexos, 25 meninos e 25 meninas, provenientes de escolas de Curitiba, Paraná, a fim de testar os procedimentos metodológicos e os instrumentos de pesquisa.

A amostra casual aleatória foi composta por 1142 adolescentes de ambos os gêneros, com idades entre 10 e 18 anos, matriculados nas escolas da rede de ensino públicas e particulares da cidade de Curitiba, PR. Uma carta foi enviada às escolas selecionadas intencionalmente, divididas por regiões da cidade (norte, sul, leste, oeste e centro), explicando os objetivos do estudo e solicitando a colaboração quanto à disponibilidade de acesso aos estabelecimentos de ensino (apêndice 1), número de alunos matriculados por sexo e faixa etária. Desta forma compôs a amostra, uma escola de cada região, na qual o diretor aceitou a realização da pesquisa.

Em posse do número total de alunos matriculados em cada instituição de ensino, foi realizada uma análise probabilística de acordo com o sexo, e em seguida, o tamanho amostral foi avaliado de acordo com os seguintes critérios: a) número total de meninos e meninas; b) intervalo de confiança de 95%; c) erro amostral de 5% e prevalência de 50%, uma vez que a prevalência dos fatores de risco nesta população é desconhecida (LUIZ e MAGNANINI, 2000). Prevendo-se possíveis desistências, perda de dados durante o período de avaliação e a possibilidade de evasão escolar de 0,07% no estado do Paraná (IBGE, 2007), optou-se por

acrescentar uma quantidade de 10% de avaliados em cada sexo, garantindo a representatividade da amostra. Foi calculado um número mínimo de indivíduos para representatividade da escola, contudo todos os alunos tiveram oportunidade igual de participar do estudo.

Posteriormente foram enviados aos responsáveis dos menores um “termo de consentimento” explicando os objetivos da pesquisa e as avaliações que seriam realizadas (apêndice 2), devendo esta ser lida e preenchida pelos pais ou responsáveis legais, autorizando a participação e o uso dos dados coletados. A participação de cada aluno somente aconteceu após o retorno do Termo de Consentimento assinado pelos responsáveis legais e pelo próprio aluno.

### 3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS

Na ocasião da devolução do Termo de Consentimento assinado pelos responsáveis, cada aluno recebeu um questionário para ser preenchido pelos responsáveis. As seguintes informações foram solicitadas:

- Informações ao nascimento (idade gestacional, peso e comprimento ao nascimento). Foi solicitado que as informações fossem retiradas da “caderneta da maternidade” ou outro documento fornecido ao nascimento, sendo desencorajada a anotação de informações sem certeza da sua veracidade;
- Altura e peso dos pais, com o esclarecimento se medidos ou referidos;
- Doenças em tratamento e medicações em uso pelo aluno;
- História familiar de dislipidemia, diabetes tipo 2, doença cardiovascular, morte súbita (anexo 1).

Foram considerados critérios de exclusão:

- Não retorno do questionário preenchido;
- Apresentar histórico familiar de doença metabólica ou cardiovascular;
- Ter diabetes mellitus tipo 1;
- Apresentar algum tipo de patologia que pudesse influenciar nas avaliações;
- Utilizar medicamentos de uso contínuo que pudessem afetar os resultados da análise bioquímica sanguínea;
- Ausência de informações ao nascimento;

- Prematuridade;
- Indivíduos localizados acima do 90º percentil para peso ao nascimento nas análises relacionadas ao peso ao nascimento;

Os adolescentes considerados elegíveis para o estudo foram convidados a comparecer na escola em dia pré-determinado, em jejum, para avaliação e coleta de sangue para exames laboratoriais. As avaliações foram realizadas por uma equipe multidisciplinar composta por profissionais e alunos dos Departamentos de Educação Física (n=10), Fisioterapia (n=1), Nutrição (n=1), Medicina (n=2) e Enfermagem (n=4) da Universidade Federal do Paraná. A participação de cada membro da equipe no decorrer do processo ficou restrita a uma determinada parte do projeto: os educadores físicos realizaram coletas antropométricas, realizaram a aplicação do questionário de atividade física e teste de aptidão física; a nutricionista auxiliou na realização da aplicação, coleta e análise do questionário alimentar; as enfermeiras realizaram a coleta sanguínea e maturação biológica; a fisioterapeuta e os médicos realizaram a avaliação da pressão arterial e maturação biológica. A equipe foi constituída por membros dos laboratórios do Departamento de Educação Física do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR) e da Unidade de Endocrinologia Pediátrica (UEP) do Departamento de Medicina da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

### 3.3.1 Medidas antropométricas

A medida da estatura foi obtida avaliando a maior distância do chão até o vértex da cabeça (DOCHERTY, 1996), por meio de um estadiômetro vertical portátil (WCS®, Brasil), escalonado em 0,1 cm. O avaliado estava em posição anatômica sobre a base do estadiômetro, manteve os calcanhares unidos e tocando a borda do equipamento. A haste do aparelho foi colocada no ponto mais alto da cabeça, de maneira a formar um ângulo reto com a borda vertical do aparelho, e cabeça centralizada e posicionada anatomicamente na posição de Frankfort. Os jovens foram orientados a ficar em apnéia inspiratória no momento da avaliação.

A massa corporal do indivíduo foi mensurada em uma balança digital portátil da marca Filizola® (Filizola, Brasil), com resolução de 100 gramas. Os adolescentes

foram avaliados em roupas leves e descalços, ficando em pé sobre o centro da plataforma do equipamento e de costas para a escala, em posição anatômica, de maneira a distribuir igualmente a massa corporal em ambos os pés (DOCHERTY, 1996).

Posteriormente, com as mensurações da estatura e do peso, foi calculado o índice de massa corporal (IMC) ou índice de Quetelet obtido através da razão massa/estatura<sup>2</sup> (ACSM, 2003). Este índice foi validado para indivíduos de 11 a 19 anos, apresentando uma correlação com a gordura corporal estimada pelo *dual energy X-ray absorptiometry* (DEXA) de  $r=0,87$  para os meninos e  $r=0,83$  para as meninas (MEI *et al.*, 2002). Para a determinação se o indivíduo apresentava do sobrepeso ou obesidade foram adotados os pontos de corte sugeridos por Cole *et al.*, (2000).

A circunferência da cintura (CC) foi medida na parte mais estreita do dorso. Com o indivíduo na posição anatômica e confortável, com o abdômen relaxado e preferencialmente com o mínimo ou sem a parte superior da vestimenta, utilizando-se uma fita antropométrica flexível marca Cardiomed® (Cardiomed, Brasil), com escala de 0,1 cm (TRITSCHLER, 2003). Na impossibilidade de determinação da região estreita do dorso, a mensuração foi realizada no ponto médio entre a última costela flutuante e a crista ilíaca (PITANGA, 2005). A mensuração da CC ocorreu em duplicata, e encontrada diferença acima de 0,1 cm entre as medidas, o procedimento foi novamente realizado. Os sujeitos foram classificados conforme a proposta de Freedman *et al.* (1999) considerando aumentado acima do percentil 90°.

### 3.3.2 Maturação sexual

A avaliação da maturação sexual secundária foi uma variável de controle com o intuito de minimizar as influências da puberdade sobre os diversos parâmetros analisados.

O grau de maturação sexual foi avaliado na forma de auto-avaliação considerando os critérios de Tanner (1962). A auto-avaliação foi realizada com a apresentação de desenhos e relatada individualmente pelo avaliado. No desenho havia um texto explicativo (anexo 2). Para evitar constrangimento dos avaliados, a explicação dos procedimentos foi realizada separadamente para meninos e meninas

e por um avaliador de mesmo sexo. O exame realizado em forma de auto-avaliação da pilosidade pubiana é considerado um processo simples que pode ser realizado pela própria criança ou adolescente (anexo 2) (MARTIN, 2001; BOJIKAN 2002). Em estudo realizado com adolescentes brasileiros, uma concordância de 89% foi encontrada entre a auto-avaliação da maturação sexual e a avaliação médica (MATSUDO e MATSUDO, 1994). Outros estudos confirmaram esta concordância (MARTIN, 2001; BOJIKAN, 2002).

### 3.3.3 Nível de atividade física

Para a mensuração do nível de atividade física diária, foi utilizado o recordatório de gasto energético diário, desenvolvido por Bouchard e colaboradores (1983). O recordatório consiste em uma ficha composta por três dias (dois dias da semana e um final de semana) na qual são registradas, a cada 15 minutos, as atividades diárias predominantes do avaliado (anexo 3). Os adolescentes foram orientados no sentido de identificar o tipo de atividade realizada a cada intervalo de 15 minutos ao longo das 24 horas do dia, compreendendo assim 96 códigos. Uma vez preenchidos todos os três dias do recordatório pelos adolescentes, foi possível estimar o gasto energético pela média dos 3 dias da semana.

Desta forma foi possível avaliar o nível de atividade física individual através de uma estimativa do gasto energético das atividades realizadas no cotidiano, o recordatório utiliza uma escala de atividades que varia entre a categoria 1 (menor gasto calórico) até 9 (elevado gasto calórico), sendo somado o montante do equivalente energético de cada categoria e o resultado absoluto expresso em kcal/kg/dia e em valores relativos quando multiplicados pelo massa corporal do indivíduo (Kcal/dia).

Esse instrumento foi desenvolvido na forma de auto-avaliação para crianças a partir de 10 anos de idade e apresenta uma reprodutibilidade de  $r=0,96$  (BOUCHARD, 1983), com confiabilidade de  $r=0,91$  em crianças (KRISKA e CASPERSEN, 1997). O método foi validado para utilização em adolescentes através da técnica de água duplamente marcada, com um limite de aceitação entre os dois métodos de 0,54 (BRATTEBY, 1997).

### 3.3.4 Consumo alimentar

Para avaliar o consumo alimentar dos jovens participantes foi utilizado o questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA). Além de apresentar boa reprodutibilidade, tem validade aceitável, é de prático manuseio, é informativo, de baixo custo e de fácil aplicação (CAVALCANTE, 2004). O QFCA foi desenhado para fornecer informações quantitativas e qualitativas sobre o padrão alimentar e a ingestão de alimentos ou nutrientes específicos (FISBERG, 2005). O QFCA foi desenvolvido e validado para a população brasileira pediátrica por Sichieri e Everhart (1998) e por Fonseca e colaboradores (1998). O questionário foi aplicado em forma de auto-avaliação (anexo 4).

O QFCA contém uma lista com 82 itens alimentares, contendo o registro de frequência de consumo alimentar em intervalos de tempo (dia, semana e mês) e informações sobre a quantidade de porção dos alimentos. Na análise do questionário levou-se em consideração, para o cálculo dos nutrientes, o banco de dados de composição de alimentos do Programa de Apoio à Nutrição, desenvolvido pela Escola Paulista de Medicina (1995). Em posse destes valores foi construída uma planilha para transformar o consumo em frequências diárias e as quantidades das porções multiplicadas pelos valores de referência. Finalmente, as quantidades diárias foram transformadas em nutrientes e quantidade de energia (calorias). Com estes dados foi possível calcular a quantidade média de quilocalorias ingeridas por dia (Kcal/d), gordura total (g), gorduras saturadas (g) e colesterol (mg). Foram utilizados como pontos de corte para exclusão os valores de consumo energéticos superiores a 6000 kcal ou inferior a 500 kcal (Andrade, 2003).

Todas as explicações, orientações aos avaliados e análises dos dados referentes ao QFCA foram realizadas por profissionais da área de nutrição do Departamento de Nutrição da Universidade Federal do Paraná. A adequação dos sujeitos em relação aos indicadores dietéticos foi realizada mediante as recomendações da Academia Americana de Pediatria (1992), a qual considera como consumo alimentar adequado  $\leq 10\%$  de gordura saturada e  $\leq 300$  mg/dia de colesterol.

### 3.3.5 Aptidão cardiorrespiratória

Para a avaliação da aptidão cardiorrespiratória, foram seguidos os parâmetros, como proposto por Rowland (1993). O teste não deve ser longo em demasia, deve durar entre 8 e 12 minutos, e deve promover gradativa elevação nos estágios submáximos de maneira uniforme, tanto na distância quanto no aumento de carga. Além disso, o teste deve ser reproduzível, seguro e adaptado a crianças de acordo com a idade, tamanho e nível de aptidão física. Deve também viabilizar o acompanhamento de outras variáveis fisiológicas, tais como a pressão arterial, oximetria e o monitoramento cardíaco. Assim, para a avaliação indireta do consumo máximo de oxigênio ( $VO_2$ máx) foi utilizado o teste de vai-e-vem de 20 metros proposto e validado por Léger e colaboradores (1988). O teste foi validado como preditor da potência aeróbia máxima em adolescentes e jovens adultos brasileiros (DUARTE e DUARTE, 2001) e apresenta uma confiabilidade de 89% para crianças e adolescentes (LÉGER, 1988). Consiste em percorrer indo e vindo a distância demarcada de 20 metros entre duas linhas paralelas a um determinado ritmo do sinal sonoro. A velocidade inicial do teste é de 8,5 km/h, sendo a velocidade de corrida aumentada em 0,5 km/h a cada minuto do teste pelo ritmo sonoro. O teste termina quando o indivíduo não for mais capaz de seguir o ritmo sonoro e/ou completar a distância demarcada dos 20m, neste momento é anotado o último estágio completado pelo avaliado e a sua velocidade máxima. Aplica-se então a fórmula matemática que leva em consideração a idade (I) e a velocidade de corrida (V) em que o teste foi interrompido pelo avaliado, sendo estimado o  $VO_2$ máx (ml/kg/min).

$$VO_2\text{máx} = 31,025 + 3,238*V - 3,248*I + 0,1536*I*V$$

Para obtenção do esforço máximo ao final do teste foram observados os seguintes critérios: a) frequência cardíaca superior a 190 batimentos por minuto; b) visível exaustão e ou ruborização da pele. A ausência destes critérios permite identificar uma desistência prematura do teste pelos adolescentes.

Se um dos 2 critérios acima descritos fossem alcançados, o resultado foi aceito para esta pesquisa como valor máximo de potência aeróbia (JOHNSON, 2000; PETERSEN, 2001; ELIAKIM, 2001; BAQUET, 2002). A mensuração da

freqüência cardíaca durante o teste foi realizada de forma aleatória entre os participantes sendo utilizado o frequencímetro da marca Polar® (Polar, Finlândia), modelo A3 ou 610, que consistem em uma fita colocada no indivíduo a altura do peito e um monitor no pulso, a maior freqüência registrada na memória do relógio foi considerada.

Os adolescentes foram classificados de acordo com os resultados alcançados no teste em quartil aonde: baixa aptidão  $VO_2máx \leq Q1$ , moderada  $VO_2máx > Q1$  e  $< Q3$  e alta  $VO_2máx \geq Q3$  (STABELINI NETO *et al.*, 2008).

### 3.3.6 Pressão arterial

A pressão arterial foi aferida mediante aplicação do método auscultatório, adotando-se para a avaliação os valores do “*The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*”, (NHBPEP, 2004) (anexo 5). Foi utilizado esfigmomanômetro colocado no braço direito do avaliado à altura do coração. Antes da mensuração, o avaliado ficou sentado por volta de 5 minutos, com as costas apoiada, os pés tocando o solo e com o braço direito apoiado ao nível do coração. Foi utilizado manguito apropriado ao tamanho do braço do avaliado. Duas leituras foram realizadas com um intervalo de 10 minutos entre cada uma, sendo considerado o valor médio entre as duas medidas. Caso as duas medidas apresentassem valores que diferiam em mais de 2 mmHg, o processo foi repetido.

Seguindo o consenso do NHBPEP (2004) foram utilizados como pontos de corte para hipertensão valores de pressão sistólica e/ou diastólica iguais ou superiores ao percentil 95, de acordo com o percentil da estatura gênero e idade, que foi determinado através das tabelas do CDC (KUCZMARSKI *et al.*, 2000) para sexo e idade (anexo 5).

### 3.3.7 Análise bioquímica sanguínea

Foram coletados aproximadamente 8 ml de sangue de cada indivíduo para análise laboratorial e determinação do perfil lipídico (colesterol total, colesterol-HDL,

colesterol-LDL e triglicérides), glicemia, insulina e TSH. Os participantes foram orientados sobre os cuidados que deveriam ser tomados para a coleta sanguínea, conforme as indicações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001):

1. Jejum prévio de no mínimo 12 horas;
2. Não consumir álcool 3 dias antes do teste;
3. Evitar abuso alimentar no dia anterior ao teste.
4. Evitar a prática de atividade Física no dia anterior ao teste.

A extração do sangue por punção venosa foi realizada na própria escola em um local reservado cedido pela direção e realizada por enfermeiras qualificadas e experientes da Unidade de Endocrinologia Pediátrica (UEP), utilizando materiais descartáveis (seringa e agulhas, BD®, Brasil). No momento da coleta, foram tomados cuidados como o participante estar a pelo menos 10 minutos na posição sentada. Após a coleta realizou-se a homogeneização por 3 ou 4 vezes, a amostra descansou por cerca de 30 minutos e então foi centrifugada por 10 minutos a 3500 rpm. Após a centrifugação os tubos foram armazenados em caixas térmicas para transporte de material biológico a uma temperatura entre 2°C e 8°C. Posteriormente, as amostras foram congeladas à -20°C para que fossem enviadas para análise em um único momento para evitar possíveis alterações no resultado decorrentes de kits de análise diferentes. Todo o material utilizado nas coletas e durante o processo de coleta foi recolhido em recipientes apropriados para o descarte de lixo hospitalar e levado ao Hospital de Clínicas. As análises bioquímicas sanguíneas foram realizadas pelo Laboratório Álvaro de Análises e Pesquisas Clínicas.

Todas as avaliações foram realizadas nas próprias escolas selecionadas em sala de aula cedida somente para esta atividade, com o consentimento da direção, no horário matutino, os alunos do período da tarde realizaram a coleta no período da manhã.

### 3.4 DELINEAMENTO

A avaliação da glicemia capilar foi realizada pela própria enfermeira que fez a coleta do sangue com auxílio das fitas reagentes e do glicosímetro da marca Optium Xceed® (ABBOTT, USA), gentilmente doados pela empresa. Os

glicosímetros foram calibrados de acordo com o recomendado e uma variação entre 3,8% a 5,2% nos níveis de glicemia, as glicemias encontradas foram corrigidas como sugerido pelo fabricante [Glicemia = 5,8 – (glicemia capilar \* 0,98)]. A literatura respalda a precisão da utilização desta metodologia para monitoramento glicêmico (FRECKMANN *et al.*, 2010; MOHR *et al.*, 2007).

A dosagem do hormônio estimulante da tireóide (TSH) foi analisado pelo método de quimioluminescência. O TSH foi empregado para excluir alterações tireoidianas como causa de dislipidemia e alterações nas avaliações antropométricas e de atividade física.

A dosagem de colesterol total (CT), HDL-C e triglicérides (TG) foram realizadas pelo método enzimático-colorimétrico automatizado, através do aparelho da marca ABBOTT SPECTRUM®, modelo CCX. A fração LDL colesterol foi calculada pela fórmula de Friedewald (1972):

$$\text{LDL-C} = \text{CT} - [\text{HDL-C} - (\text{TG}/5)]$$

A insulina foi determinada pelo método de imunoquimioluminescência (IMMULITE 2000; Diagnostic Products, Los Angeles, CA). O índice de resistência insulínica, o *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR), um modelo matemático que utiliza os níveis de glicose e insulina em jejum, foi empregado para estimar a resistência à ação da insulina o método de *homeostatic model assessment*, calculado pela fórmula:

$$\text{HOMA-IR} = \text{Insulina de jejum} \times (\text{glicemia} / 22,5)$$

Na determinação de valores inadequados para a glicemia de jejum adotou-se o valor de 100mg/dl como sugerido por Jolliffe e Janssen (2007) e Halpern e colaboradores (2010). Indivíduos que apresentassem glicemia superior a 125 mg/dl eram retestados e persistindo o valor elevado o avaliado era encaminhado a Unidade de Endocrinologia Pediátrica (UEP) para investigação. Apesar de não haver consenso sobre a utilização do índice HOMA-IR em crianças, foi utilizado como ponto de corte o valor de 3 (TRESACO, 2005). Os valores de referência adotados para definir perfil lipídico-lipoprotéico e nível insulinêmico estão de acordo com a proposta apresentada para crianças e adolescentes na I Diretriz de Prevenção da

Aterosclerose na Infância e Adolescência (SBC, 2005).

Para definir síndrome metabólica (SM) adotou-se a proposta de Cook *et al.* (2003) que adaptaram os critérios para adultos do III *National cholesterol education program* (NCEP-ATP, 2001) e propuseram como diagnóstico de síndrome metabólica em populações pediátricas a presença de três ou mais dos seguintes componentes: pressão arterial sistólica (PAS) e/ou pressão arterial diastólica (PAD); triglicerídeos; HDL - colesterol; glicemia de jejum; obesidade abdominal através da circunferência da cintura.

#### 3.4.1 Sequência da avaliação

Os procedimentos seguiram a seqüência abaixo em dias diferentes:

- 1°- preenchimento dos questionários;
- 2°- coleta sanguínea;
- 3°- mensuração da pressão arterial e avaliação da maturação sexual;
- 4°- avaliações antropométricas;
- 5°- mensuração da aptidão cardiorrespiratória.

Após a devolução dos questionários, se o indivíduo não apresenta-se nenhum dos critérios de exclusão, era convidado a vir em dia pré-determinado para a coleta de sangue. Adolescentes com alterações nas concentrações de TSH detectadas nos exames laboratoriais realizados durante a pesquisa eram excluídos da amostra.

#### 3.4.2 Perda amostral

Após a análise dos questionários e demais critérios de exclusão, mais indivíduos deixaram de participar do estudo. As razões para este fato foram:

- O adolescente desistiu da pesquisa e não completou todo o processo por opção própria;
- Preenchimento de forma equivocada de algum dos questionários do projeto;

- Adolescentes trocaram de escola durante o ano letivo e perderam alguma fase de avaliação;
- O adolescente faltou em algum dia de avaliação;
- Material insuficiente para todas as dosagens sanguíneas.

### 3.5 TRATAMENTO DOS DADOS E ESTATÍSTICA

Os dados foram organizados em banco de dados digital no programa Excel 2003. As análises foram realizadas no software estatístico SPSS 13.0, com um nível de significância estipulada em  $p < 0,05$  para todas as análises.

Em um primeiro instante, foram identificados os indivíduos que constituíram os subgrupos baixo peso (BP) e adequado para peso (AP). Logo após divisão dos grupos, foram identificados os fatores de risco para doenças cardiovasculares, realizada através da distribuição de frequência para classificação dos avaliados de acordo com os valores de referência da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) (anexo 6) e NHBPEP (2004) (anexo 5) e agregação dos componentes classificatórios da síndrome metabólica.

Os dados foram expressos como média e desvio padrão. Para comparação entre os sexos e entre os grupos (BP e AP) foi aplicado o teste *t* de *Student* (*Mann-Whitney U-test*) para amostras independentes respeitando o pressuposto do *Levene's test* para assumir a igualdade de variância ou não quando necessário.

Testes de qui-quadrado foram realizados para comparar as medidas de associação entre o peso ao nascimento e os indivíduos classificados com resultados alterados, além das prevalências de síndrome metabólica. O *Odd ratio* (IC – 95%) foi utilizado para calcular o risco relativo de desenvolvimento dos fatores de risco e também da síndrome metabólica entre indivíduos com baixo peso comparados aos adolescentes com peso adequado ao nascimento.

Análises de regressão multivariada e logística binária foram calculadas para verificar quais variáveis independentes (perímetro da cintura, IMC, aptidão cardiorrespiratória, pressão arterial, consumo alimentar de colesterol e peso ao nascimento) são determinantes para o surgimento dos fatores de riscos biológicos de doenças cardiovasculares (colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL, triglicérides, a glicemia, a resistência a insulina e síndrome metabólica), tendo no

modelo o estágio de maturação sexual como covariante para minimizar as influências da maturação biológica sobre os parâmetros analisados.

Esta pesquisa compõe o Instituto Nacional de Hormônios, Proteção e Risco à Saúde da Mulher aprovado no Edital Nº 15/2008 – MCT/CNPq/FNDCT/CAPES/ FAPEMIG/FAPERJ/FAPESP/ Institutos Nacionais de Ciência e Tecnologia. Projeto aprovado pela Fundação Araucária – chamada de projetos 08/2009. Programa de Pesquisa para o SUS: Gestão Compartilhada em Saúde, sobre o Ato da Diretoria Executiva 022/2010.

## 4. RESULTADOS

### 4.1 COMPOSIÇÃO DA AMOSTRA E ANÁLISE CONFORME O GÊNERO

Dos adolescentes avaliados, 90% eram provenientes de escolas públicas, sendo 32% da região norte, 20% da sul, 18% da leste, 21% da oeste e 9% da região central de Curitiba. Os demais eram provenientes de escolas particulares.

Após os procedimentos de seleção e análise dos questionários, 972 indivíduos foram considerados elegíveis para o estudo. Destes, 5 meninas foram excluídas posteriormente por apresentarem TSH acima dos valores recomendados para a idade, totalizando 967 indivíduos, 415 do gênero masculino (43%) e 552 do gênero feminino (57%). A idade média do grupo masculino foi de  $13,97 \pm 2,33$  anos (limites: 10,89 a 18,39) e no grupo feminino foi de  $13,79 \pm 2,55$  anos (limites: 10,50 a 18,85) ( $p=0,31$ ).

#### 4.1.1 Puberdade

Para a avaliação do desenvolvimento puberal, foram considerados os critérios descritos por Tanner (1962). No grupo como um todo, 2,6% era pré-púbere ou estágio 1 de Tanner; todos os demais foram considerados púberes seguindo a seguinte distribuição: 17% foram considerados púberes no estágio Tanner 2; 28% de púberes no estágio Tanner 3; 38,5% no estágio 4 e 13,8% no estágio Tanner 5. O gráfico 1 mostra a porcentagem de indivíduos em cada estágio puberal agrupados por gênero não apresentando diferenças significativas entre eles.

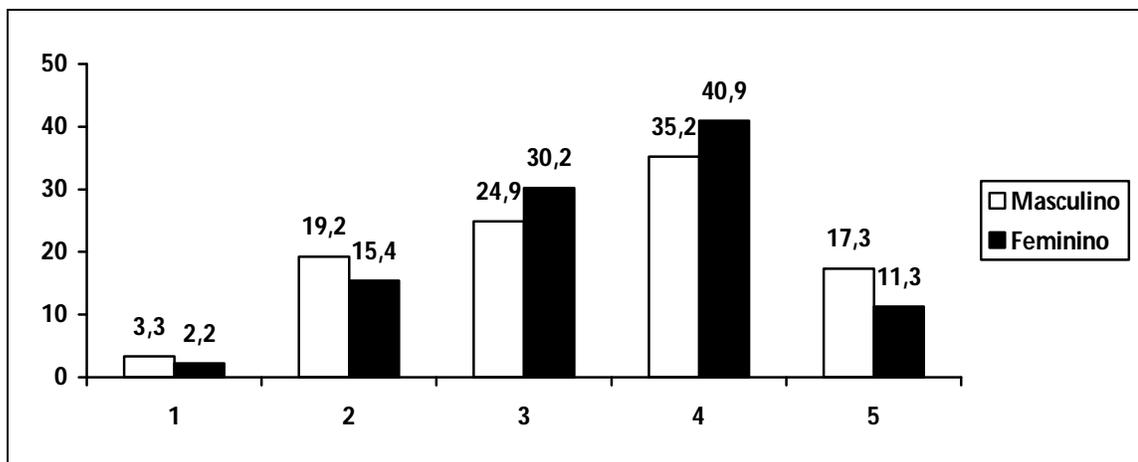


GRÁFICO 1. PORCENTAGEM DE INDIVÍDUOS NOS ESTÁDIOS 1 A 5 DE TANNER AGRUPADOS POR GÊNERO.

#### 4.1.2 Antropometria

A tabela 1 apresenta as características de estatura, peso, IMC e circunferência da cintura para ambos os gêneros.

TABELA 1 - CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA QUANTO ÀS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS

	Masculino (n=415) Média ± DP	Feminino (n=552) Média ± DP
Estatura (metro)	1,62 ± 0,14	1,56 ± 0,83
Massa corporal (quilos)	54,55 ± 15,16	50,53 ± 11,75
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	20,23 ± 3,47	20,59 ± 3,78
Circunferência da cintura (cm)	70,28 ± 9,45	66,58 ± 8,44

Para a estatura e massa corporal os meninos apresentaram valores médios maiores do que as meninas ( $t=9,03$  e  $p < 0,001$ ;  $t=4,48$  e  $p < 0,001$ ). Com relação ao IMC, considerando os pontos de corte para sobrepeso e para obesidade definidos por Cole *et al.*,(2000), 21,8% dos meninos e 16,7% das meninas apresentavam sobrepeso ( $t=0,26$  e  $p=0,78$ ). Já 3,9% dos meninos e 7,7% das meninas apresentaram obesidade ( $t=0,86$  e  $p=0,36$ ). Quanto à circunferência da cintura, 7,1% dos meninos e 4,6% das meninas apresentam circunferência da cintura acima do percentil 90<sup>o</sup> ( $t=1,13$  e  $p=0,26$ ).

#### 4.1.3 Pressão arterial

Na tabela 2 são apresentados os valores médios da pressão arterial sistólica e diastólica agrupados por gênero. Do total, 5,1% dos indivíduos apresentou valores elevados de pressão arterial sistólica e 13% valores elevados de pressão diastólica, considerando a análise dos valores pressóricos para a altura (anexo 5). A pressão arterial sistólica foi menor entre as meninas do que nos meninos.

TABELA 2 - DESCRIÇÃO DOS VALORES DE PRESSÃO ARTERIAL

	Masculino (n=395) Média ± DP	Feminino (n=507) Média ± DP	t	p
Pressão Sistólica	104,42 ± 13,13	100,82 ± 12,66	4,19	0,001*
Pressão Diastólica	68,73 ± 10,70	67,40 ± 10,46	1,86	0,63

\* p <0,05

#### 4.1.4 Nível de atividade física e consumo alimentar

Os valores médios encontrados de gasto energético (kcal/dia e MET), quantidade de calorias consumidas e consumo alimentar de ácidos graxos e colesterol são apresentados na tabela 3.

TABELA 3 - DESCRIÇÃO DO GASTO ENERGÉTICO E CONSUMO ALIMENTAR

	Masculino (n=399) Média ± DP	Feminino (n=514) Média DP	t	p
Gasto energético (Kcal)	2248,31 ± 800,29	1964,40 ± 626,39	5,40	0,001*
Calorias consumidas na alimentação (Kcal)	3026,58 ± 1147,48	2724,53 ± 984,60	3,75	0,001*
Acido graxo saturado(g)	40,35 ± 22,93	38,39 ± 22,94	1,12	0,26
Colesterol consumido na alimentação (mg)	355,46 ± 216,57	321,04 ± 217,00	2,62	0,009*

\* p <0,05

No contexto geral, os indivíduos do sexo masculino apresentaram maior gasto energético, maior consumo de calorias e colesterol que o grupo feminino.

O consumo alimentar analisado de acordo com as recomendações nutricionais, 72,7% dos adolescentes ingerem mais de 10% de ácidos graxos saturados e 46,4% ingerem na sua alimentação mais de 300mg de colesterol.

#### 4.1.5 Aptidão física

A frequência cardíaca média durante a realização do teste de aptidão cardiorrespiratória dos meninos foi de  $195,15 \pm 8,90$  bpm e nas meninas  $189,11 \pm 11,25$  bpm. A aptidão física avaliada com base na potência máxima aeróbia e  $VO_2$  max foi de  $44,9 \pm 12,88$  ml/kg/min (n=395) nos meninos e  $38,39 \pm 12,77$  ml/kg/min (n=507) nas meninas (p=0,001).

#### 4.1.6 Perfil lipídico

A tabela 4 mostra as concentrações dos lipídios expressas como média e desvio padrão agrupadas conforme o gênero; 26,3% dos avaliados apresentaram concentrações aumentadas de colesterol total, 58% tinham valores abaixo do esperado de HDL-C e 10,6% concentrações aumentadas de LDL-C e triglicerídeos.

TABELA 4 - PERFIL LIPÍDICO DISTRIBUÍDO DE ACORDO COM O GÊNERO

	Masculino (n=385) Média $\pm$ DP	Feminino (n=524) Média $\pm$ DP	t	p
Colesterol total (mg/dl)	156,01 $\pm$ 30,36	154,81 $\pm$ 30,62	0,50	0,61
HDL-C (mg/dl)	44,10 $\pm$ 9,88	45,35 $\pm$ 11,03	-1,73	0,08
LDL-C (mg/dl)	95,43 $\pm$ 38,12	90,24 $\pm$ 28,71	2,36	0,02*
Triglicerídeos (mg/dl)	83,88 $\pm$ 42,16	85,29 $\pm$ 32,09	-0,59	0,55

\* p <0,05

Observamos maior valor médio de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) no grupo masculino.

#### 4.1.7 Glicemia e insulina

Na tabela 5 é possível observar os resultados encontrados para glicemia de jejum, insulina e HOMA-IR. Cerca de 7% dos indivíduos apresentaram glicemia, insulina e HOMA-IR elevados. Uma avaliada apresentou glicemia de jejum superior a 125 mg/dl e foi excluída da análise, encaminhada à UEP.

TABELA 5 - CONCENTRAÇÃO DE GLICOSE, INSULINA E HOMA-IR DE ACORDO COM O GÊNERO

	Masculino (n=364) Média ± DP	Feminino (n=191) Média ± DP	t	p
Glicemia (mg/dl)	90,77 ± 10,94	90,30 ± 10,98	0,58	0,47
Insulina (uU/ml)	4,98 ± 4,42	6,53 ± 5,13	-3,71	0,001*
HOMA –IR	1,16 ± 1,06	1,44 ± 1,15	-2,82	0,005*

\* p <0,05

Valores médios mais elevados de insulina e HOMA-IR foram observados no grupo feminino.

## 4.2 ANÁLISE CONFORME O PESO AO NASCIMENTO

### 4.2.1 Idade gestacional e peso ao nascimento

Do total, 81,4% dos entrevistados possuíam a carteira de saúde com dados ao nascimento. A idade gestacional foi semelhante entre meninos e meninas: 39,42 ± 2,25 semanas para os meninos e 39,38 ± 2,28 semanas para as meninas (p=0,77). O peso ao nascimento foi maior entre os indivíduos do gênero masculino (3,29 ± 0,58 kg *versus* 3,12 ± 0,55 kg, p=0,001).

Para análise da distribuição do tamanho ao nascimento e classificação dos grupos de acordo com este critério, foi realizada a distribuição percentilica do tamanho ao nascimento para todo o grupo. A tabela 6 mostra esta distribuição.

TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO PERCENTÍLICA DO PESO AO NASCIMENTO

	Percentil				
	5º	10º	50º	90º	95º
Peso ao nascimento (kg)	2,160	2,500	3,210	3,850	4,052

Foram considerados baixo peso (BP) os indivíduos com peso ao nascimento  $\leq$  ao 10º percentil, o que equivale a 2,500 Kg. Foram considerados adequado para o peso (AP) aqueles que se encontravam entre os percentis 10º e 90º (2,501 a 3,850 Kg). Indivíduos com peso ao nascimento acima do percentil 90º foram excluídos das análises totalizando 99 indivíduos excluídos.

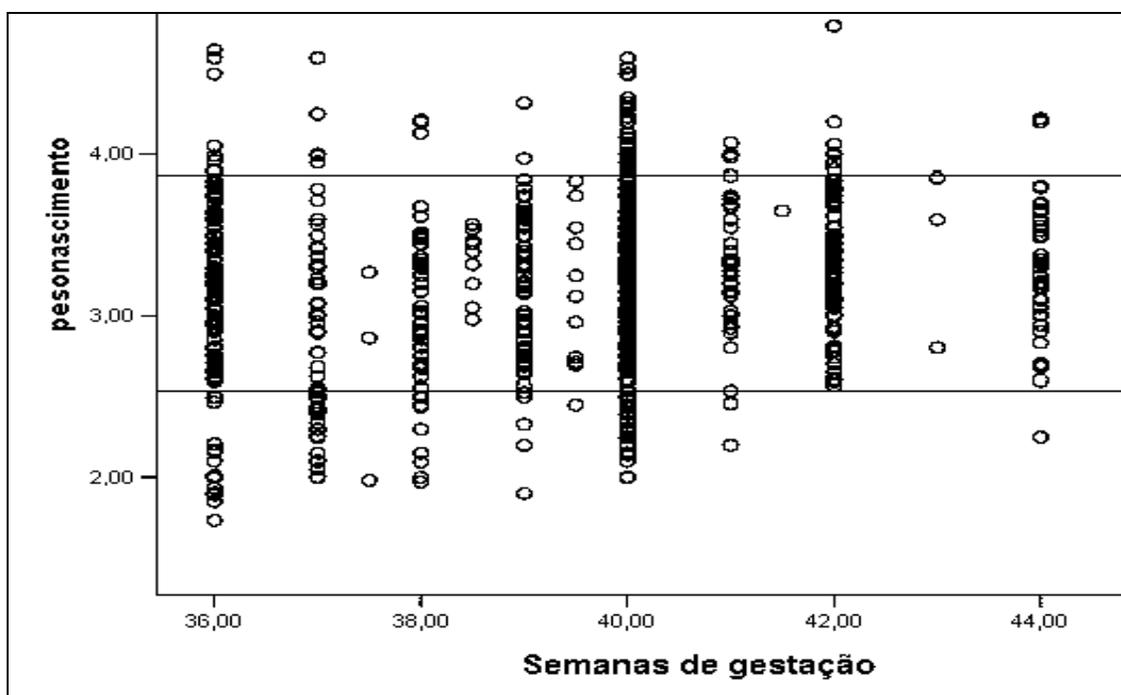


GRÁFICO 2 – DISTRIBUIÇÃO GERAL DA AMOSTRA PARA O PESO AO NASCIMENTO APONTANDO 10º E 90º PERCENTIS.

#### 4.2.2 Diferenças entre os indivíduos do gênero masculino conforme o tamanho ao nascimento

Entre os indivíduos do gênero masculino, 33 foram considerados BP e 289 foram considerados AP. A tabela 7 mostra as variáveis de antropometria, pressão arterial, aptidão física, gasto energético e consumo alimentar para os dois grupos.

Apenas a idade gestacional apresentou diferença significativa entre os meninos nascidos com baixo peso quando comparado com seus pares.

TABELA 7 - COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS DE ANTROPOMETRIA, PRESSÃO ARTERIAL, NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E CONSUMO ALIMENTAR ENTRE INDIVÍDUOS DO GÊNERO MASCULINO NASCIDOS BP E AP

	BP (n=33) Média ± DP	AP (n=289) Média ± DP	t	p
Gestação (semanas)	37,42 ± 1,38	39,57 ± 1,57	-5,32	0,001*
Idade (anos)	14,43 ± 2,21	14,15 ± 5,92	0,27	0,78
Altura (metro)	1,63 ± 0,12	1,61 ± 0,13	0,45	0,64
Peso (Kg)	54,10 ± 13,18	53,71 ± 15,36	0,13	0,89
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	20,05 ± 3,08	20,09 ± 3,48	-0,59	0,95
CC (cm)	70,30 ± 8,45	69,65 ± 9,32	0,35	0,72
VO2 max (ml/kg/min)	43,62 ± 8,72	44,41 ± 14,64	-0,30	0,76
Pressão Sistólica	105,48 ± 14,30	103,85 ± 12,75	0,64	0,52
Pressão Diastólica	71,20 ± 11,69	68,24 ± 10,14	1,46	0,14
Gasto energético (Kcal)	2454,84 ± 730,65	2194,07 ± 773,88	1,64	0,10
Calorias consumidas na alimentação (Kcal)	2846,49 ± 933,42	3002,63 ± 1195,07	-0,58	0,56
Colesterol consumido na alimentação (mg)	317,69 ± 219,46	355,13 ± 213,32	-0,76	0,44

\* p <0,05

A tabela 8 apresenta o perfil lipídico e a característica metabólica dos adolescentes do gênero masculino nascidos BP e AP. Foram observadas diferenças significativas com concentrações mais elevadas de colesterol total e triglicerídeos nos indivíduos nascidos BP.

TABELA 8 - COMPARAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO E METABOLISMO DA GLICOSE ENTRE BP E AP NO GÊNERO MASCULINO

	BP (n=33) Média ± DP	AP (n=289) Média ± DP	t	p
Colesterol (mg/dl)	167,47 ± 36,51	155,40 ± 28,36	2,13	0,03*
HDL-C (mg/dl)	42,65 ± 7,80	44,48 ± 9,63	-1,00	0,31
LDL-C (mg/dl)	108,35 ± 34,63	95,80 ± 35,50	1,86	0,06
Triglicerídeos (mg/dl)	100,51 ± 56,70	82,63 ± 38,16	2,28	0,02*
Glicemia (mg/dl)	91,01 ± 11,57	90,55 ± 10,50	0,23	0,81
Insulina (uU/ml)	3,87 ± 4,16	4,98 ± 4,19	-1,37	0,17
HOMA –IR	0,91 ± 1,01	1,15 ± 0,98	-1,24	0,22

\* p &lt;0,05

Como um grupo, 43,3% dos adolescentes nascidos BP apresentavam concentrações elevadas de colesterol total contra 26,8% dos nascidos AP ( $\chi^2= 3,61$  e significância de 0,057, risco estimado de 2,09; IC 0,96 – 4,53). Quanto ao HDL-C, 66,7% dos nascidos BP e 53,1% dos nascidos AP apresentaram concentrações abaixo do adequado, sem diferença significativa entre os grupos. Os valores correspondentes para o LDL-C aumentado foi de 19,4% para os nascidos BP e 12,4% para os AP (NS). Quanto aos triglicerídeos 23,3% dos BP e 10,2% dos AP tiveram valores elevados, com diferença significativa entre os grupos ( $\chi^2= 4,48$  e significância de 0,034; risco estimado de 2,66; IC: 1,04- 6,82).

Com relação ao metabolismo da glicose, 6% dos indivíduos BP e AP apresentaram valores elevados de glicemia. Quanto ao índice de resistência insulínica, não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos BP e AP, com 13,3% e 10,5% dos indivíduos com HOMA-IR elevados, respectivamente.

Quando as demais variáveis associadas ao risco cardio-metabólico, as pressões arteriais sistólica e diastólica, bem como a circunferência abdominal não diferiram significativamente na proporção de indivíduos que apresentavam valores elevados com 3,4% e 5%; 20,7% e 12,5%; 1% e 5,8%, respectivamente, entre nascidos BP e AP.

#### 4.2.3 Diferenças entre os indivíduos do gênero feminino conforme o tamanho ao nascimento

Entre os indivíduos do gênero feminino, 67 foram considerados BP e 402 foram considerados AP. Com relação a idade de menarca, a idade relatada entre as meninas nascidas BP foi de  $11,64 \pm 1,26$  anos e entre as meninas nascidas AP foi de  $11,81 \pm 1,15$  anos, sem diferença entre os grupos. As tabelas 9 e 10 apresentam as variáveis analisadas. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos.

TABELA 9 - COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS DE ANTROPOMETRIA, APTIDÃO FÍSICA E PRESSÃO ARTERIAL ENTRE INDIVÍDUOS DO GÊNERO FEMININO NASCIDOS BP E AP

	BP (n=67) Média $\pm$ DP	AP (n=402) Média $\pm$ DP	t	p
Gestação (semanas)	37,55 $\pm$ 2,03	38,70 $\pm$ 2,05	0,43	0,66
Idade (anos)	13,56 $\pm$ 1,87	13,52 $\pm$ 2,08	0,16	0,86
Estatua (metro)	1,54 $\pm$ 0,80	1,55 $\pm$ 0,84	-0,58	0,56
Peso (Kg)	47,82 $\pm$ 10,36	50,05 $\pm$ 11,86	-1,42	0,15
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	19,76 $\pm$ 3,26	20,48 $\pm$ 3,75	-1,44	0,15
CC (cm)	65,42 $\pm$ 7,36	66,48 $\pm$ 8,57	-0,93	0,35
VO2 max (ml/kg/min)	38,66 $\pm$ 4,89	39,39 $\pm$ 5,42	-1,02	0,30
Pressão Sistólica	100,14 $\pm$ 12,44	100,59 $\pm$ 13,06	-0,26	0,79
Pressão Diastólica	66,23 $\pm$ 9,66	66,92 $\pm$ 10,83	-0,47	0,63

\* p <0,05

TABELA 10 - ATIVIDADE FÍSICA E CONSUMO ALIMENTAR ENTRE INDIVÍDUOS DO GÊNERO FEMININO NASCIDOS BP E AP

	BP (n=67) Média ± DP	AP (n=402) Média ± DP	t	p
Gasto energético (Kcal)	1873,86 ± 535,38	1939,12 ± 619,78	-0,79	0,43
Calorias consumidas na alimentação (Kcal)	2766,42 ± 1132,97	2699,43 ± 990,33	0,43	0,66
Colesterol consumido na alimentação (mg)	290,74 ± 186,21	307,77 ± 191,35	-0,59	0,55

\* p <0,05

Na tabela 11 estão apresentados o perfil lipídico e as variáveis relacionados ao metabolismo da glicose nas adolescentes nascidas BP e AP. Não foi observada diferença significativa entre os grupos com relação a estas variáveis.

TABELA 11. COMPARAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO E METABOLISMO DA GLICOSE ENTRE BP E AP DO GÊNERO FEMININO.

	BP (n=67) Média ± DP	AP (n=402) Média ± DP	t	p
Colesterol (mg/dl)	156,83 ± 26,76	154,94 ± 28,98	0,44	0,26
HDL-C (mg/dl)	46,07 ± 10,97	45,26 ± 10,89	0,54	0,65
LDL-C (mg/dl)	91,31 ± 28,33	90,53 ± 28,20	0,20	0,83
Triglicerídeos (mg/dl)	84,00 ± 32,26	86,74 ± 32,83	-0,61	0,53
Glicemia (mg/dl)	90,15 ± 9,93	90,08 ± 13,57	0,03	0,97
Insulina (uU/ml) <sup>¥</sup>	6,94 ± 6,04	6,39 ± 4,92	0,51	0,60
HOMA -IR <sup>¥</sup>	1,57 ± 1,42	1,41 ± 1,10	0,70	0,48

\* p <0,05; ¥ - para BP n=32 e AP n=159

Quanto ao colesterol total, 35,9% das adolescentes nascidas BP e 27,7% das nascidas AP apresentaram concentrações aumentadas. Os valores correspondentes de LDL-C e triglicerídeos elevados foram 7,7% e 7,8% para os nascidos BP e 8,8% e 8,9% para os nascidos AP. Quanto ao HDL-C, 56,3% das meninas nascidas BP e 54,8% das nascidas AP apresentaram valores abaixo do recomendado. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos com relação às variáveis citadas.

Com relação ao metabolismo da glicose, 4,5% das meninas BP e 6% das AP apresentaram concentrações sanguíneas elevadas de glicose (NS). Quanto ao

HOMA-IR, as porcentagens correspondentes de meninas com valores elevados foram 9,4% e 6,3% (NS). Quanto às outras variáveis de risco metabólico entre BP e AP respectivamente, foram observados valores elevados de pressão arterial sistólica em 7,8% e 5,1%, pressão diastólica em 9,4% e 12,1% e de circunferência abdominal em 3,1% e 5,1%, sem diferenças significativas entre os grupos.

#### 4.2.4 Agrupamento dos fatores de risco

O gráfico 3 apresenta a porcentagem de indivíduos do gênero masculino nascidos BP e AP agrupados de acordo com o número de componentes para a síndrome metabólica. Os indivíduos foram agrupados em grupos com 2 ou menos componentes e 3 ou mais componentes.

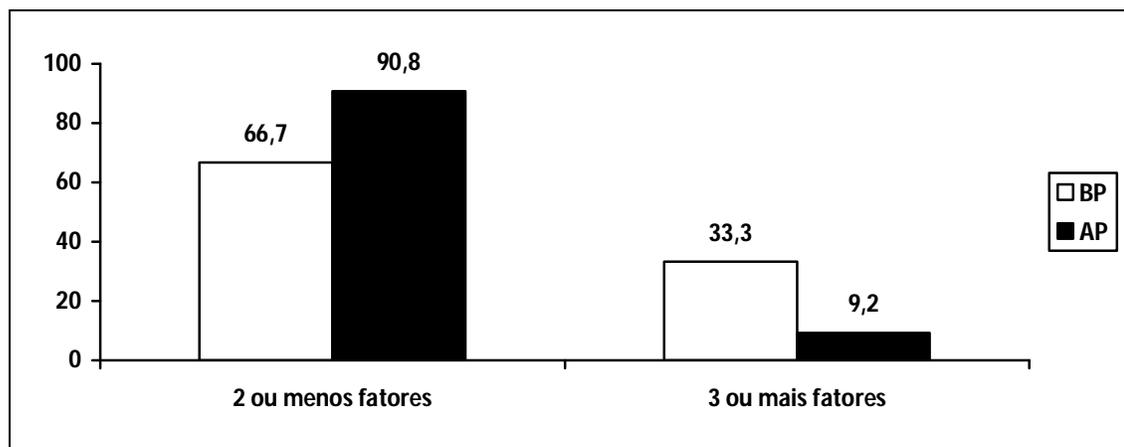


GRÁFICO 3. DISTRIBUIÇÃO DOS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA ENTRE INDIVÍDUOS DO GÊNERO MASCULINO NASCIDOS BP E AP

Como mostrado acima, 33% dos adolescentes masculinos BP apresentaram 3 ou mais componentes da síndrome metabólica contra 9,2% dos seus pares nascidos AP. Desta forma, os meninos nascidos BP revelaram um risco relativo 4,95 vezes maior de apresentar 3 ou mais componentes da síndrome (IC: 1,38- 17,29).

O gráfico 4 apresenta a porcentagem de indivíduos do gênero feminino nascidos BP e AP agrupados de acordo com o número de componentes para a síndrome metabólica. Não foram encontrados diferenças quanto ao risco relativo de SM entre os grupos.

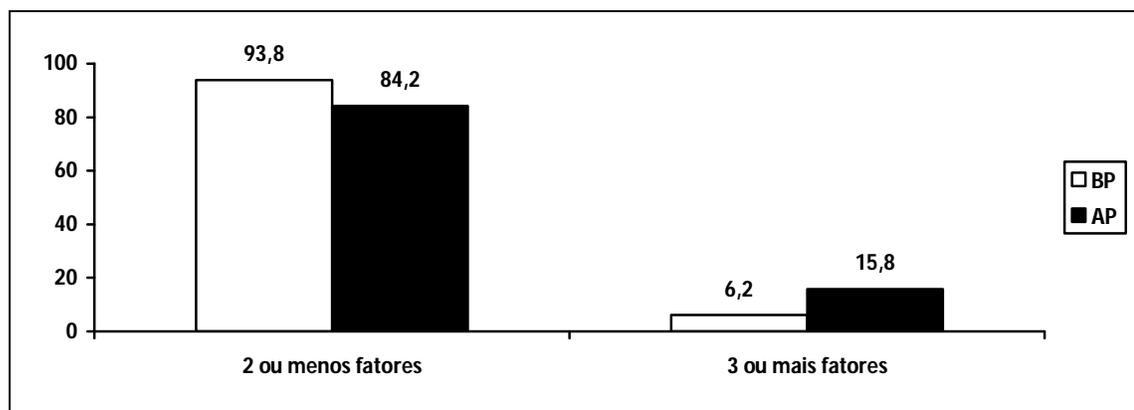


GRÁFICO 4. DISTRIBUIÇÃO DOS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA ENTRE INDIVÍDUOS DO GÊNERO FEMININO NASCIDOS BP E AP.

#### 4.2.5 Correlações entre os fatores de risco para síndrome metabólica

Na tabela 12 são apresentadas as correlações simples entre as variáveis ligadas à síndrome metabólica para todos os indivíduos.

TABELA 12. CORRELAÇÕES SIMPLES ENTRE AS VARIÁVEIS LIGADAS À SÍNDROME METABÓLICA

	CT	HDL-C	LDL-C	TG	Glicemia
Circunferência da cintura	0,06	-0,23**	0,14**	0,16**	0,01
IMC	0,06	-0,17**	0,09*	0,17**	0,04
VO2 max (ml/kg/min)	-0,08*	0,2	-0,08*	-0,09*	0,02
Pressão arterial sistólica	0,06	-0,6	0,07	0,10**	0,04
Pressão arterial diastólica	0,03	-0,02	0,05	0,08*	0,06
Consumo alimentar colesterol	0,04	0,02	0,01	0,01	-0,03
Peso ao nascimento	-0,04	-0,008	-0,04	-0,04	-0,02

\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,001$ .

Na tentativa de explicar a variação dos componentes lipídicos da síndrome metabólica foi realizada a análise de regressão multivariada incluindo todos os indivíduos BP e AP. Quanto à concentração de colesterol total, 17% da variação

pode ser explicada pela aptidão física, peso ao nascimento e circunferência da cintura ( $R=0,173$  e  $R^2= 0,03$ ; tabela 13).

**TABELA 13 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE COLESTEROL TOTAL**

	Valor r	p
Circunferência da cintura	0,08	0,03*
IMC	0,05	0,09
VO2 max (ml/kg/min)	-0,09	0,02*
Pressão arterial sistólica	0,04	0,17
Pressão arterial diastólica	-0,01	0,40
Consumo alimentar colesterol	0,05	0,12
Peso ao nascimento	-0,08	0,02*

\*  $p < 0,05$

Para o HDL-C, 24% da variação pode ser explicada pelas variáveis circunferência da cintura, IMC e pressão arterial sistólica ( $R=0,244$  e  $R^2= 0,06$ ; tabela 14).

**TABELA 14 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE HDL-C**

	Valor r	p
Circunferência da cintura	-0,22	0,001*
IMC	-0,15	0,001*
VO2 max (ml/kg/min)	0,02	0,32
Pressão arterial sistólica	-0,07	0,04*
Pressão arterial diastólica	-0,03	0,25
Consumo alimentar colesterol	0,02	0,29
Peso ao nascimento	-0,007	0,43

\*  $p < 0,05$

O LDL-C apresentou comportamento semelhante ao colesterol total entrando no modelo a circunferência da cintura, aptidão física e o peso ao nascimento ( $R=0,235$  e  $R^2= 0,055$ ; tabela 15).

TABELA 15 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE LDL-C

	Valor r	p
Circunferência da cintura	0,12	0,002*
IMC	0,05	0,08
VO2 max (ml/kg/min)	-0,10	0,006*
Pressão arterial sistólica	0,02	0,29
Pressão arterial diastólica	-0,03	0,18
Consumo alimentar colesterol	0,02	0,28
Peso ao nascimento	-0,07	0,03*

\* p <0,05

Para a concentração sérica de triglicerídeos, as variáveis circunferência da cintura, IMC, pressão arterial sistólica e diastólica e aptidão física explicaram 23% da sua variação ( $R=0,233$  e  $R^2= 0,054$ ; tabela 16).

TABELA 16 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE TRIGLICERÍDEO

	Valor r	P
Circunferência da cintura	0,17	0,001*
IMC	0,20	0,001*
VO2 max (ml/kg/min)	-0,09	0,01*
Pressão arterial sistólica	0,13	0,001*
Pressão arterial diastólica	0,11	0,004*
Consumo alimentar colesterol	-0,002	0,48
Peso ao nascimento	-0,07	0,11

\* p <0,05

No que tange a glicemia, as variáveis independentes não entraram no modelo com exceção da pressão arterial sistólica e diastólica ( $R=0,131$  e  $R^2= 0,017$ ; tabela 17), explicando 13% da sua variação.

TABELA 17 - REGRESSÃO MULTIVARIADA ENTRE AS DIFERENTES VARIÁVEIS E A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE GLICEMIA

	Valor r	p
Circunferência da cintura	-0,006	0,44
IMC	0,05	0,12
VO <sub>2</sub> max (ml/kg/min)	-0,09	0,39
Pressão arterial sistólica	0,09	0,01*
Pressão arterial diastólica	0,13	0,001*
Consumo alimentar colesterol	-0,03	0,22
Peso ao nascimento	-0,03	0,21

\* p <0,05

Ainda para avaliar a influência de diferentes variáveis sobre o aparecimento de fatores de risco para síndrome metabólica, o “Odds ratio” foi calculado tendo como variáveis dependentes o peso ao nascimento, desempenho na aptidão cardiorrespiratória e consumo alimentar.

Na tabela 18 são apresentados os resultados da associação do peso ao nascimento, aptidão física e consumo de gordura com a síndrome metabólica em todos os participantes da amostra.

TABELA 18 - ASSOCIAÇÃO DO PESO AO NASCIMENTO, APTIDÃO FÍSICA E CONSUMO DE GORDURA COM A SÍNDROME METABÓLICA

	Síndrome Metabólica (n=967)	
	Odds ratio	IC
AP	1	
BP	1,29	0,48 - 3,51
Alto VO <sub>2</sub> máx	1	
Moderado VO <sub>2</sub> máx	0,67	0,21 – 1,43
Baixo VO <sub>2</sub> máx	1,81	0,83 – 3,95
Acido graxo saturado	1	
Consumo elevado ácido graxo saturado	2,48	1,18 – 5,21*
Colesterol consumido na alimentação	1	
Colesterol elevado consumido na alimentação	1,33	0,57 – 3,09

\* p <0,05

Os dados analisados, como um todo, mostram um risco 2,5 vezes maior de síndrome metabólica naqueles com consumo de elevadas quantidades de gordura saturada na dieta.

Na tabela 19 e 20 são demonstradas as associações do peso ao nascimento, aptidão física e consumo de gordura com a síndrome metabólica para os indivíduos do sexo masculino.

TABELA 19 - ASSOCIAÇÃO DO PESO AO NASCIMENTO, APTIDÃO FÍSICA E CONSUMO DE GORDURA COM A SÍNDROME METABÓLICA PARA O GÊNERO MASCULINO

	Síndrome Metabólica (n=385)	
	<i>Odds ratio</i>	IC
AP	1	
BP	5,28	1,47 – 19,50*
Alto VO <sub>2</sub> máx	1	
Moderado VO <sub>2</sub> máx	0,70	0,18 – 2,69
Baixo VO <sub>2</sub> máx	3,90	1,09 – 10,65*
Acido graxo saturado	1	
Consumo elevado ácido graxo saturado	2,32	0,74 – 7,28
Colesterol consumido na alimentação	1	
Colesterol elevado consumido na alimentação	0,73	0,23 – 2,28

\* p <0,05

Para o sexo masculino, se observou um risco 5,3 vezes maior para síndrome metabólica nos indivíduos nascidos BP (p=0,02) e 3,9 vezes maior para aqueles com baixo VO<sub>2</sub>máx (p=0,03).

A tabela 20 mostra a mesma avaliação para o grupo feminino. Para este grupo, nenhuma associação foi observada.

TABELA 20 - ASSOCIAÇÃO DO PESO AO NASCIMENTO, APTIDÃO FÍSICA E CONSUMO DE GORDURA COM A SÍNDROME METABÓLICA PARA O GÊNERO FEMININO

	Síndrome Metabólica (n=504)	
	<i>Odds ratio</i>	IC
AP	1	
BP	0,41	0,53 – 3,22
Alto VO <sub>2</sub> máx	1	
Moderado VO <sub>2</sub> máx	0,80	0,40 – 1,59
Baixo VO <sub>2</sub> máx	1,13	0,36 – 3,58
Acido graxo saturado	1	
Consumo elevado ácido graxo saturado	1,81	0,61 – 5,31
Colesterol consumido na alimentação	1	
Colesterol elevado consumido na alimentação	2,68	0,70 – 10,24

\* p <0,05

## 5. DISCUSSÃO

O presente estudo teve como principal característica avaliar jovens provenientes da comunidade, sujeitos aos costumes e condições ambientais em que vivem os jovens nos dias atuais. Aproximadamente mil jovens saudáveis entre 10 e 18 anos de idade foram estudados, provenientes na sua maioria de escolas município, com informações sobre peso ao nascimento, nível de atividade física, nutrição, avaliação auxológica e análise sanguínea de lipídios, glicemia e insulina. Esta foi uma oportunidade única de avaliar as influências ambientais e do baixo peso ao nascimento sobre o surgimento de fatores de risco para doenças metabólicas e cardiovasculares na vida adulta.

Entre as características da população estudada, observamos uma prevalência significativa de sobrepeso e obesidade, além de já observar indivíduos com níveis de colesterol aumentados e níveis pressóricos acima dos recomendados. Dos fatores ambientais avaliados, observamos uma ingestão excessiva de calorias e de gorduras acima do recomendado. Nos indivíduos do sexo masculino, em especial, podemos inferir que houve uma recuperação do crescimento durante a infância, uma vez que a altura e o peso não foram diferentes entre os grupos com diferentes tamanhos ao nascimento. Além disso, um maior risco de síndrome metabólica foi observado nos meninos nascidos com baixo peso. Estes achados reforçam a necessidade de prevenir o nascimento de baixo peso e de manter hábitos saudáveis na infância e adolescência.

Reforçando a representatividade da amostra deste estudo, a escolha do ponto de corte para definir BP correspondeu ao 10<sup>o</sup> percentil da amostra total, o que corresponde ao peso de 2,500 quilos. Este peso é preconizado pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1992) para definição de crianças nascidas com baixo peso. Ao redor do mundo, estima-se que entre 8 a 26% das crianças nascem com baixo peso (WHO, 2005), sendo que as taxas esperadas para o Brasil giram ao redor de 8,19%. Em Curitiba e região metropolitana a última avaliação demonstrou uma taxa de 9,5% de crianças nascidas com baixo peso (Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos – SINASC, 2010). No presente estudo, mais de 80% dos avaliados trouxeram a caderneta de saúde ou documento semelhante, número maior do que o relatado nacionalmente (SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE, 2008). A prevalência de baixo peso foi de 10%, semelhante ao reportado para a cidade de

Curitiba. Pelotas, no RS, apresentou uma prevalência de recém natos BP de 13%, pouco acima da encontrada no presente estudo (ZAMBONATO, 2004).

Os adolescentes avaliados tinham idade entre 10 e 18 anos, a maioria em puberdade. Naturalmente, os meninos em média apresentaram estatura e massa corporal maiores que as meninas (ANDERSEN, 2003; GLANER, 2005; DINIZ, 2008). O IMC médio foi semelhante ao descrito em outros estudos populacionais no Brasil (CAMPOS *et al.*, 2010; CARVALHO, 2007; GUEDES, 2006; RIBEIRO, 2006). A prevalência de sobrepeso foi de 21,8% entre os meninos e 15,4% entre as meninas. A prevalência de obesidade foi de 3,9% e 7,1% entre meninos e meninas, respectivamente, abaixo do reportado em outros estudos. No Brasil, a epidemia de obesidade atinge em média 13% da população adolescente (ABESO, 2008). Estudo realizado em Santos demonstrou uma prevalência de sobrepeso de 15,7% e de obesidade de 18% (Costa, 2006). Nas regiões sudeste e nordeste foi relatada uma prevalência de obesidade de 9,5% (ABRANTES, 2002). Em estudo mais regionalizado realizado em Feira de Santana-BA, Oliveira e colaboradores (2003) observaram 9,3% de sobrepeso e 4,4% de obesidade, semelhante aos números relatados por Silva e colaboradores (2005) na cidade de Recife-PE. A discrepância entre os números encontrados no diversos estudos pode estar relacionada à metodologia escolhida para a classificação do sobrepeso e obesidade, que variou nos diversos estudos.

Quanto a circunferência da cintura, 7,1% dos meninos apresentavam a circunferência da cintura acima do percentil 90, e 4,3% das meninas, como reportado anteriormente (MORENO, 1999; TAYLOR, 2000; ALVAREZ, 2008). A circunferência da cintura demonstra uma sensibilidade e especificidade maior que a do IMC para predizer maior risco cardiovascular também em adolescentes (TAYLOR, 2000; KATZMARZYK, 2001; ALMEIDA, 2007).

A pressão arterial sistólica foi maior no gênero masculino (ANDERSEN *et al.*, 2006; GUEDES *et al.*, 2006; RIBEIRO *et al.*, 2006), achado que pode estar associado à maior estatura dos meninos (NHBPEP, 2004). Quando analisada a pressão arterial levando em consideração a estatura (NHBPEP, 2004), foi encontrado que 5% dos níveis de PAS e 13% dos de PAD estavam elevadas, dentro da prevalência descrita na literatura de 4% a 21% em adolescentes (CAMPOS *et al.*, 2010; LOPEZ *et al.*, 2010; GUIMARÃES *et al.*, 2008; SILVA *et al.*, 2008; MISRA *et al.*, 2006; SCHUTTE *et al.*, 2003; SMITH *et al.*, 2003).

## 5.1 NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E CONSUMO ALIMENTAR

Estudo desenvolvido por Bouchard e colaboradores (1983) demonstram que o gasto energético diário esperado para adolescentes está ao redor de 2.222 kcal, sem diferenciação por gênero. No presente estudo encontrou-se valores de 2.248,3 kcal para os meninos e 1964,4 kcal para as meninas, valores maiores do que os relatados anteriormente em adolescentes jovens da cidade de Curitiba (1.792,6 kcal nos rapazes e 1.675,4 kcal nas moças) (Mascarenhas, 2005). Esta diferença em parte pode ser explicada pela diferença de peso, maior no presente estudo, que por sua vez entra no cálculo do gasto energético total dos dois estudos. A diferença para o gasto calórico encontrada entre os gêneros reforça a informação que os meninos usualmente são mais ativos fisicamente do que as meninas (ANDERSEN *et al.*, 2006; MCMURRAY *et al.*, 2003; GUEDES *et al.*, 2002).

Quanto ao consumo de calorias na alimentação diária, observou-se valores em torno de 3.000 kcal para os meninos, maiores do que os 2.724 kcal das meninas. O consumo calórico ficou acima dos descritos em outros estudos para adolescente na mesma faixa etária (AEBERLI *et al.*, 2007; CRESPO *et al.*, 2001), ficando mais próximo do consumo ao redor de 2.700 kcal de adolescentes ingleses com sobrepeso (EBBELING *et al.*, 2004). Este achado indica um aumento no consumo de alimentos pela população jovem, fator mais fortemente associado a obesidade do que a baixa aderência à prática de atividade física, com conseqüente aumento dos fatores de risco cardiovasculares (SWINBURN *et al.*, 2006; MAZIAK e col, 2008).

Quanto ao consumo de ácidos graxos saturados, as quantidades encontradas foram ligeiramente superiores às descritas em estudos com adolescentes eutróficos e com sobrepeso (ANDRADE *et al.*, 2003). Estudo realizado na Suíça com adolescentes encontraram um consumo médio diário de 30g de gordura saturada (AEBERLI *et al.*, 2007). O consumo de colesterol na alimentação também foi elevado em ambos os gêneros, com 46% dos jovens ingerindo acima de 300 mg dia, maior do que descrito em outros estudos (ELIAS *et al.*, 2004; MENDES *et al.*, 2006). As diferenças entre os achados citados acima devem ser analisadas levando em consideração as diferentes metodologias, questionários utilizados e as dificuldades na aplicação dos questionários, mas reforçam a preferência de dietas ricas em gordura e pobres em fibras consumidas pelos adolescentes (NEUTZLING *et al.*, 2007).

As variáveis relacionadas à aptidão física foram diferentes entre os gêneros. O consumo máximo de oxigênio foi maior no gênero masculino, como descrito por outros autores (ANDERSEN *et al.*, 2006; BAXTER-JONES *et al.*, 2003; PETERSEN *et al.*, 2001). Os menores valores nas meninas também estão associados a uma redução do consumo máximo de oxigênio durante a puberdade, situação que não acontece com os meninos (MASCARENHAS *et al.*, 2006; ULBRISH *et al.*, 2007). Mudanças na composição corporal dos adolescentes podem explicar as diferenças encontradas para o  $VO_2$ máx entre os gêneros. No gênero masculino ocorre ganho maior de massa magra durante a puberdade enquanto no gênero feminino acontece um ganho maior de tecido adiposo (MALINA E BOUCHARD, 2002).

## 5.2 PERFIL LIPÍDICO E METABOLISMO DA GLICOSE

A avaliação do perfil lipídico demonstrou que mais de 25% dos indivíduos apresentava colesterol total aumentado, mais da metade apresentava HDL-C baixo e em torno de 10% tinha LDL-C e ou triglicerídeos alterados. Estes valores refletem os achados anteriores relacionados à alimentação e atividade física. Outros estudos têm demonstrado concentrações elevadas de lipídios em adolescentes sem história familiar para dislipidemia (LOPEZ *et al.*, 2010; STABELINI NETO *et al.*, 2008; FRANCA e ALVES, 2006; SEKI *et al.*, 2001; RIBEIRO e col, 2006), sugerindo a interferência de fatores ambientais no presente estudo observamos a influência também do peso ao nascimento, especialmente nos meninos.

Quando analisada a diferença do perfil lipídico entre os gêneros, apenas o LDL-C foi mais elevado entre os meninos. Os estudos divergem quanto aos achados entre os gêneros. Ausência de diferenças significativas (CAMPOS *et al.*, 2010; FERREIRA *et al.*, 2007; MAHLEY *et al.* 2001), concentrações elevadas apenas de colesterol total e triglicerídeo (FRANCA E ALVES, 2006) ou colesterol total e LDL-C aumentados nas meninas são relatados (GUEDES *et al.* 2006; RIBEIRO *et al.*, 2006; GIULIANO *et al.*, 2005), Em contraste, Lopez *et al.* (2010) encontrou concentrações menores de colesterol total e LDL-C nas meninas. Já Garces *et al.* (2007), em estudo epidemiológico com 1255 adolescentes espanhóis, observaram diferenças significativas para todas as variáveis do perfil lipídico entre os gêneros, com exceção do colesterol total, sendo que as meninas apresentavam concentrações mais

elevadas. A razão da variação dos valores lipídicos entre meninos e meninas durante a puberdade ainda não está clara, mas mudanças hormonais típicas desta fase (STOEDEFALKE, 2007), influências perinatais e hábitos de vida podem influenciar os achados.

No presente estudo a glicemia de jejum acima de 100mg/dl foi observada em 6% dos indivíduos, semelhante ao encontrado em crianças americanas (WILLIAMS *et al.*, 2005; LEE *et al.*, 2006; LOPEZ *et al.*, 2010), sem diferenças significativas entre os gêneros (BAVDEKAR *et al.*, 1999; RUBIN *et al.*, 2008).

Quanto às concentrações de insulina basal e HOMA-IR, valores mais elevados foram encontrados entre as meninas. O valor clínico da insulina basal e do cálculo do HOMA-IR é discutível devido a complexidade da avaliação da secreção de insulina e do metabolismo da glicose. Valores de referência ainda não foram totalmente estabelecidos para a infância e adolescência, nem foram estabelecidas as diferenças entre os gêneros. Valores elevados de insulina basal e HOMA-IR em meninas têm sido descritos (SOUZA *et al.*, 2004; FERREIRA *et al.*, 2007; LOPEZ *et al.*, 2010), assim como concentrações normais (BAVDEKAR *et al.*, 1999; RUBIN *et al.*, 2008) e valores elevados nas meninas quando corrigidos por peso corporal e idade (LEE *et al.* 2006).

Os índices de resistência insulínica sofrem influência de vários fatores como gênero, raça, quantidade de tecido adiposo e estágio puberal (LEE *et al.*, 2006; BALL *et al.*, 2006; LOPEZ *et al.*, 2010). Um aumento da resistência insulínica é observado a partir do estágio 3 de Tanner com diminuição da sensibilidade insulínica entre 25-30% (BALL *et al.*, 2006). Em meninos, o aumento de massa magra no final da puberdade pode resultar em aumento da sensibilidade à insulina (CHARCHAR *et al.*, 2004).

### 5.3 TAMANHO AO NASCIMENTO NO GÊNERO MASCULINO

Nos indivíduos do gênero masculino, não se encontrou diferenças entre os nascidos BP e AP quando analisadas as variáveis antropométricas e pressão arterial, a aptidão física, o gasto energético e o consumo alimentar. Os achados de estatura e peso semelhantes sugerem que os nascidos BP tenham apresentado recuperação do crescimento nos primeiros anos de vida. Outros autores

demonstraram a recuperação do crescimento em nascidos BP já aos 4 anos de idade (MOHN *et al.*, 2007; IBANEZ *et al.*, 2006). Entretanto, pela metodologia do presente estudo, não foi possível analisar a estatura dos indivíduos conforme o padrão genético, uma vez que não disponibilizamos das estaturas dos pais. Eventualmente alguns nascidos BP possam apresentar altura abaixo da esperada para o potencial genético, como descrito por outros autores (BISMARCK-NASR, FRUTUOSO, GAMABARDELLA, 2008; PESCADOR *et al.*, 2001).

Como citado acima, não foram encontradas diferenças significativas nos níveis de pressão arterial sistólica e diastólica entre os indivíduos do gênero masculino nascidos BP e AP, discordando de outros estudos que evidenciaram valores pressóricos elevados em jovens (REINEHR *et al.*, 2009) e adultos nascidos BP (CURHAN *et al.*, 1996). A associação entre o tamanho ao nascimento e a pressão arterial pode estar relacionada ao ritmo de crescimento pós-natal, sendo que o rápido crescimento no início da infância e o crescimento acelerado durante a adolescência poderia agir como fatores que aumentariam o risco de hipertensão (ERIKSSON *et al.*, 2000).

Quanto ao perfil lipídico, se observou diferenças significativas nos níveis de colesterol total e triglicerídeos, mais elevados nos rapazes nascidos com BP, como descrito por Cianfarani e colaboradores (2003) e Reinehr e colaboradores (2009). Já Tenhola *et al.* (2000) e Veening *et al.* (2003) não encontraram diferenças significativas para nenhuma variável lipídica entre meninos pequenos para a idade gestacional e adequados para a idade gestacional. A concentração elevada de triglicerídeos, principalmente pós-prandial, tem sido associada ao processo de aterogênese mesmo em adolescentes saudáveis (ZILVERSMIT, 1979; BARRETT *et al.* 2007), sendo um fator de risco a mais para os meninos nascidos com baixo peso.

Como um grupo, os meninos nascidos BP e AP não apresentaram diferenças significativas nos valores de glicemia de jejum, insulina e HOMA-IR como descrito anteriormente. Novamente, a característica de crescimento pós-natal parece influir no resultado, sendo que o nascimento BP seguido de recuperação rápida do crescimento estaria associado a valores mais elevados de glicemia de jejum e insulina (BAVDEKAR *et al.*, 1999; SOTO e col, 2003).

#### 5.4 TAMANHO AO NASCIMENTO NO GÊNERO FEMININO

Não foram encontradas diferenças significativas entre as variáveis antropométricas, idade de menarca, aptidão física, pressão arterial e perfil lipídico entre as meninas nascidas adequadas e de baixo peso. Alguns estudos apresentaram achados semelhantes (IBANEZ *et al.*, 2002a; VEENING *et al.*, 2004; HERNADEZ *et al.* 2006), enquanto outros mostram que adolescentes nascidas com baixo peso tendem a acumular mais gordura na região do tronco (BARKER *et al.*, 1997) ou aumento da circunferência da cintura (IBANEZ *et al.*, 2002b). A ausência de diferenças significativas para aptidão física, gasto calórico e consumo alimentar entre as meninas com diferentes peso ao nascimento indicam comportamentos físicos e sociais semelhantes entre as jovens avaliadas.

Quanto à prevalência de perfil lipídico alterado, o colesterol total elevado e o HDL-C baixo estavam presentes em cerca de 30% e 55% das meninas avaliadas, respectivamente, sendo que apenas 7% apresentavam concentrações elevadas de LDL-C, triglicérides e glicemia. Estes resultados diferem dos de Coviello *et al.*, (2006) quando 20% de meninas apresentaram HDL-C baixo e 26% com triglicérides elevados e 0,4% apresentavam glicemia de jejum elevada, considerando um ponto de corte para glicemia de jejum de 110 mg/dl. No presente estudo utilizou-se o ponto de corte de 100mg/dl.

#### 5.5 AGRUPAMENTO DOS FATORES DE RISCO

A prevalência de 3 ou mais fatores para síndrome metabólica entre os meninos foi de 33% entre os nascidos BP e 9% entre os AP. Já nas meninas os valores correspondentes foram de 15% e 6%. No nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que avalia a prevalência de síndrome metabólica em indivíduos agrupados por gênero e diferentes peso nascimento. Os meninos nascidos BP apresentaram risco quase 5 vezes maior de apresentar os componentes da síndrome metabólica em comparação com os meninos AP. Entretanto, meninas nascidas BP se comportaram de forma semelhante às AP para o desenvolvimento de síndrome metabólica durante a adolescência. Os resultados encontrados para demonstraram que o baixo peso ao nascimento em meninos é um fator importante a

ser considerado na avaliação de adolescentes em risco de desenvolvimento da síndrome metabólica.

Na regressão multivariada, utilizando a idade e a puberdade com co-fatores, foi observado que para o colesterol total e LDL-C, a circunferência da cintura, aptidão física e peso ao nascimento foram as variáveis independentes que melhor explicaram a variação destes lípidos. O  $VO_2$ máx e o peso ao nascimento manifestaram uma correlação negativa ou seja, quanto menor a aptidão física e o peso ao nascimento, maiores os valores esperados para colesterol e LDL-C. Estes achados sugerem que tanto alterações durante o crescimento fetal como o ambiente são fatores que exercem influência sobre o colesterol total e LDL-C em adolescentes. Bavdekar *et al.* (1999) observaram esta correlação inversa quanto ao peso ao nascimento em estudo realizado com crianças indianas para todas as variáveis lipídicas. Já para o HDL-C, as variáveis CC, IMC e pressão sistólica apresentaram correlação negativa. A redução destas variáveis implicaria em uma elevação do HDL-C, demonstrando que para o HDL-C a composição corporal é um fator importante no seu controle.

Leon *et al.* (2002), em estudo realizado com 675 indivíduos entre 17 e 65 anos identificaram que a alteração no  $VO_2$ máx não influencia os valores de HDL-C. Entretanto, mudanças no limiar anaeróbio e a redução na CC pelo treinamento aeróbio responderam por 15% da variação do HDL-C.

Com relação à concentração de triglicerídeos, O IMC, a CC, os níveis pressóricos e o  $VO_2$ máx explicaram 23% da variação. Apenas o consumo alimentar de colesterol e o peso ao nascimento não entraram no modelo. Importante ressaltar a correlação inversa encontrada com o  $VO_2$ máx, refletindo que melhoras no condicionamento físico aeróbio implicaria em redução dos triglicerídeos. Tenhola *et al.* (2000) observaram que 34,2% da variação dos triglicerídeos em crianças nascidas com baixo peso podem ser explicadas por serem do gênero feminino em estágio pré-púberal e apresentasse um pequeno crescimento em estatura durante os dois primeiros anos de vida.

O presente estudo observou uma variação entre 13% a 24% nas variáveis dependentes (perfil lipídico e glicemia) em função das independentes (perímetro da cintura, IMC, aptidão cardiorrespiratória, pressão arterial, consumo alimentar de colesterol e peso ao nascimento). Variação entre 1% a 16% já foram relatadas na literatura para o perfil lipídico (DONKER *et al.*,1997).

Assim, podemos inferir que cuidados realizados durante o período pré-natal visando diminuir os fatores de risco para nascimento com baixo peso, bem como a melhor qualidade do alimento dos adolescentes e a melhora na aptidão física aeróbia são componentes importantes para uma vida saudável nesta população.

Apesar dos esforços para minimizar as variáveis intervenientes do presente estudo, algumas limitações devem ser consideradas como a dificuldade de obter informações de fatos que ocorreram há muitos anos, tal como idade gestacional, a falta de dados ao primeiro ano de vida que impossibilitou a definição do período de recuperação do crescimento dos avaliados com baixo peso e a falta de dados sobre a gestação.

De qualquer forma, os achados reforçam relação do peso ao nascimento e síndrome metabólica em adolescentes como publicado anteriormente (ROMERO *et al.*, 2010; BONEY *et al.*, 2005). Além disso, reforça que esta associação se manifesta de forma mais contundente nos meninos (SONG *et al.*, 2001; RIBEIRO *et al.*, 2004).

## 6. CONCLUSÕES

1) O presente estudo, realizado em jovens provenientes da comunidade, identificou a presença de fatores de risco para doenças metabólicas e cardiovasculares já nesta faixa etária. Quando os indivíduos foram agrupados de acordo com o número de fatores de risco que apresentavam, 11% dos meninos e 15% das meninas apresentavam três ou mais fatores associados. O colesterol total estava elevado em 26% dos indivíduos, o HDL-C estava baixo em 55%, o LDL-C e os triglicérides estavam aumentados em 10% e a glicemia em 7% da amostra total.

2) Ao correlacionar a presença dos fatores de risco com o peso ao nascimento, avaliação nutricional e o nível de atividade física, se observou que:

- o consumo de gorduras saturadas na dieta acima do recomendado implica em um risco 2,5 vezes maior de aparecimento de síndrome metabólica já nesta faixa etária.

- o peso ao nascimento, a aptidão física e a circunferência da cintura foram as variáveis mais influentes sobre as concentrações de CT e LDL-C. O IMC, a circunferência da cintura, a aptidão física e os níveis pressóricos explicaram principalmente as variações das concentrações de HDL-C e triglicérides.

- nos indivíduos do sexo masculino, maiores concentrações séricas de CT e triglicérides foram encontradas no grupo com baixo peso ao nascimento, com um risco duas vezes maior de CT aumentado e 2,7 vezes maior de triglicérides aumentados.

- o risco de apresentar três ou mais componentes da síndrome metabólica foi cinco vezes maior nos meninos nascidos com baixo peso e quatro vezes maior naqueles com baixo VO<sub>2</sub> max.

- no sexo feminino estas diferenças e associações com o peso ao nascimento não foram observadas.

Os resultados do presente estudo reforçam a hipótese de que o tamanho ao nascimento é um fator de risco para doenças metabólicas e cardiovasculares e que a atividade física, especialmente a capacidade aeróbia, sugere reduzir estes riscos.

## REFERÊNCIAS

ABESO - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE OBESIDADE. Disponível em: <http://www.abeso.org.br>. Acesso em outubro de 2008.

ABRANTES MM, LAMOUNIER JA, COLOSIMO EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. **J Pediatr.** v.78, p. 335-40, 2002.

ACSM. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição.** 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

AEBERLI, I.; KASPAR, M.; ZIMMERMANN, M.B. Dietary intake and physical activity of normal weight and overweight 6 to 14 year old Swiss children. **Swis Med Wkly.** v.137, p. 424-430, 2007.

ALMEIDA, C.A.N.; PINHO, A.P.; RICCO, R.G.; ELIAS, C.P. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infanto-juvenil: comparação entre duas referências. **J Pediatr.** v.83, n.2, p. 181-185, 2007.

ALPERT, B.S.; WILMORE, J.H. Physical activity and blood pressure in adolescents. **Pediatric Exercise Science.** v.6, p. 361-380, 1994.

ALVAREZ, M. M.; VIEIRA, A.C.R.; SICHIERI, R.; VEIGA, G. V. Associação das Medidas Antropométricas de Localização de Gordura Central com os Componentes da Síndrome Metabólica em uma Amostra Probabilística de Adolescentes de Escolas Públicas. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 52, n.4, p. 649-657, 2008.

American Academy of Pediatrics Committee of Nutrition. Statement on Cholesterol. **Pediatrics.** v.90, p.469-473, 1992.

ANDERSEN, L.F., NES, M., SANDSTAD, B., BJORNEBOE, G.E., DREVON, C.A. Dietary intake among Norwegian adolescents. **European Journal of Clinical Nutrition.** v.49, n.8, p.555-564, 1995.

ANDERSEN, L. B.; WEDDERKOPP, N.; HANSEN, H. S.; COOPER, A. R.; FROBERG, K. Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: the European Youth Heart Study. **Preventive Medicine.** v. 37, p. 363-367, 2003.

ANDERSEN, L. B.; HARRO, M.; SARDINHA, L. B.; FROBERG, K.; EKELUND, U.; BRAGE, S.; ANDERSEN, S. A. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). **Lancet.** v. 368, p. 299-304, 2006.

ANDRADE, R.G.; PEREIRA, R.A.; SICHIERI, R. Consumo alimentar de adolescentes com e sem sobrepeso do município do Rio de Janeiro. **Caderno de Saúde Pública**. v. 19, p. 1485-1495, 2003.

ARENDS, N.J.T.; BOONSTRA, V.H.; DUIVENVOORDEN, H.J.; HOFMAN, P.L.; CTFIELD, W.S.; HOKKEN-KOELEGA, A.C.S. Reduced insulin sensitivity and the presence of cardiovascular risk factors in short prepubertal children born small for gestacional age (SGA). **Clinical Endocrinology**. v.62, p. 44-50, 2005.

AZAMBUJA, M.I.R.; FOPPA, M.; MARANHÃO, M.F.C.; ACHITTI, A.C. 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.

BALL E.J.; O'CONNOR, J.; ABBOTT, R.; STEINBECK, K.S.; DAVIES, P.S.W.; WISHART, C. Total energy expenditure, body fatness, and physical activity in children aged 6-9 years. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 74, p. 524-528, 2001.

BALL GD, HUANG TT, GOWER BA, CRUZ ML, SHAIBI GQ, WEIGENBERG MJ, GORAN MI: Longitudinal changes in insulin sensitivity, insulin secretion, and beta-cell function during puberty. **J Pediatr** . v.148, p.16 –22, 2006.

BAQUET, G.; BERTHOIN, S.; DUPONT, G.; BLONDEL, N.; VAN PRAAGH, E. Effects of high intensity intermittent training on peak VO<sub>2</sub> in prepubertal children. **International Journal of Sports Medicine**. v.23, p.439–444, 2002.

BARKER, DJ.; OSMOND, C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. **Lancet**. v.1, n. 8489, p. 1077-1081. 1986.

BARKER, D.J.; WINTER, P.D.; OSMOND, C.; MARGETTS, B.; SIMMONDS, S.J. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. **Lancet**. v.2, n. 8663. p. 577-580, 1989.

BARKER, D.J.; BULL, A.R.; OSMOND, C.; SIMMONDS, S.J. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. **BMJ**. v.301, n. 6746, p. 259-262, 1990.

BARKER, D.J.; MARTUN, C.N.; OSMOND, C.; HALES, C.N.; FALL, C.H. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. **BMJ**. v.307, n.6918, p. 1524-1527, 1993.

BARKER, D.J. Fetal origins of coronary heart disease. **BMJ**. v.311, n. 6998, p.171-174, 1995.

BARKER, M.; ROBINSON, S.; OSMOND, C.; BARKER, D.J. Birth weight and body fat distribution in adolescents girls. **Arch Dis Child**. v.77, p. 381-383, 1997.

BARKER, DJP; ERIKSSON, JG; FORSÉN, T; OSMOND, C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. **Int J Epidemiol**. v.31,p. 1235-1239, 2002.

BARKER, D.J.; OSMOND, C.; FORSEN, T.J.; KAJANTIE, E.; ERIKSSON, J.G. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. **New England Journal Medicine**. v.353, n.17, p. 1802-1809, 2005.

BAVDEKAR, A.; YAJNIK, C.S.; FALL, C.H.D.; BAPAT, S.; PANDIT, A.N. DESHPANDRE, V.; BHAVE, S.; KELLINGRAY, S.D.; JOGLEKAR, C. Insulin Resistance Syndrome in 8-year old indian children. Insulin Resistance Syndrome in 8-year old indian children? **Diabetes**. v. 48, p.2422-2429, 1999.

BATTAGLIA, F.C.; LUBCHENKO, L.O. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. **Journal Pediatric**. v.71, p.159-63, 1967.

BAXTER, J. D.; YOUNG, W.F.; WEBB, P. Cardiovascular endocrinology: introduction. **Endocrine Reviews**. v.24, n.3, p. 253-260, 2003.

BERNEIS, K.K.; KRAUSS, R.M. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. **Journal of Lipid Research**. v.43, p. 1363-1375, 2002.

BISMARCK-NASR, E. M.; FRUTUOSO, M.F.P.; GAMABARDELLA, A. M.D. Efeitos tardios do baixo peso ao nascer. **Rev Bras Desenv Hum**. v.18, n.1, p. 98-103, 2008.

BLAIR, S.N.; KOHL, H.W.; PAFFENBARGER JR, R.S.; CLARK, D.G.; COOPER, K.H.; GIBBONS, L.W. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. **BMJ**. v.262, n.17, p. 101-108, 1989.

BOJIKIAN, L.P.; MASSA, M.; MARTIN, R.H.C.; TEXEIRA, C.P.; KISS, M.A.P.D.; BOHME, M. T. S. Auto-avaliação puberal feminina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**. v.7, n.2, p. 24-34, 2002.

BONEY, C.M.; VERMA, A. TUCKER, R. VOHR, B.R. Metabolic Syndrome in Childhood: Association With Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus. **Pediatrics**. v.115, p. e290-e296, 2005.

BOUCHARD, C.A.; TREMBLAY, C.; LEBLANC, G.; LORTIE, R.; SAVARD, R.; THERIAULT, G. A method to assess energy expenditure in children and adults. **American Journal of Clinical Nutrition**. v.37, p. 461-467, 1983.

BOUCHARD C.A. **Atividade física e obesidade**. 1º ed. SÃO PAULO: Malone, 2003.

BOUZIOTAS, C.; KOUTEDAKIS, Y.; NEVILL, A.; AGELI, E.; TSIGILIS, N.; NIKOLAOU, A.; NAKOU, A. Greek adolescents, fitness, fatness, fat intake, activity, and coronary heart disease risk. **Archives of Disease in Childhood**. v.89, p.41-44, 2004.

BOREHAM, C.; RIDDOCH C. The physical activity, fitness and health of children. **Journal of Sports Sciences**. v.19, p. 915-929, 2001.

BRAGE, S.; WEDDERKOPP, N.; EKELUND, U.; FRANKS, P.W.; WAREHAM, N.J.; ANDERSEN, L.B.; FROBERG, K. Features of the metabolic syndrome are associated with objectively measured physical activity and fitness in Danish children. **Diabetes Care**. v.27, n.9, p. 2141-2148, 2004.

BRANDÃO, A.P.; BRANDÃO, A.A.; BERENSON, G.S.; FUSTER, V. Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 85, n.2, p. 79-81, 2005.

BRATTEBY, L.E. et al. G. A 7-day activity diary for assessment of daily energy expenditure validated by the doubly labelled water method in adolescents. **European Journal of Clinical Nutrition**. v. 51, p. 585-591, 1997.

BRAWLEY, L.; POSTON, L.; HANSON, M.A. Mechanisms underlying the programming of small artery dysfunction:review of the model using low protein diet pregnancy in the rat. **Arch. Physiology Biochem**. v.111, n.1, p. 23-25, 2003.

CAMPOS, W.; STABELINE NETO, A.; BOZZA, R.; ULBRICH, A.Z.; BERTIN, R.L.; MASCARENHAS, L.P.G.; SILVA, S.G.; SASAKI, J.E. Atividade Física, Consumo de Lipídios e Fatores de Risco para Aterosclerose em Adolescentes. **Arquivos Brasileiros Cardiologia**. v.94, n.5, p.601-607, 2010.

CARVALHO, D.F. et al. Perfil lipídico e estado nutricional de adolescentes. **Revista Brasileira de Epidemiologia**. v. 10, n.4, p. 491-498, 2007.

CAVALCANTE, A. A. M.; PRIORE, S. E.; FRANCESCHINI, S. C.C. Estudos de consumo alimentar: aspectos metodológicos gerais e seu emprego na avaliação de crianças e adolescentes. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**. v.4, n.3, p. 229-240, 2004.

CHARCHAR, F.J.; TOMASZEWSKI, M.; SZCSECHOWSKA, E.Z.; GRZESZCZAK, W. DOMINICZAK, A.F. evolution of insulin resistance in adolescent and young men. **Endocrine Abstracts**. v.8, p. 40, 2004.

CHIARA, V.L.; SILVA, R.; JORGE, R.; BRASIL, A.P. Ácidos graxos trans: doenças cardiovasculares e saúde materno-infantil. **Revista de Nutrição**. v.15, n.3, p. , 2002.

CIANFARANI, S.; GERMANI, D.; ROSSI, P.; GERMANI, A.; OSSICINI, C.; ZUPPA, A.; ARGIRO, G.; HOLLY, J.M.P.; BRANCA, F. Intrauterine growth retardation: evidence for the activation of the insulin-like growth factor (IGF) related growth promoting machinery and the presence of a cation independent IGF binding protein-3 proteolytic activity by two months of life. **Pediatric Research**. v.44, p. 374-380, 1998.

CIANFARANI, S.; GERMANI, D.; BRANCA, F. Low birth weight and adult insulin resistance: " The catch-up growth" hypothesis. **Arch. Dis. Child**. v.81, p. f71-f73, 1999.

COLE, T.J.; BELLIZZI, M.C.; FLEGAL, K.M.; DIETZ, W.H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **British Medical Journal**. v.320, p.1240-1243, 2000.

COOK S, WEITZMAN M, AUINGER P, NGUYEN M, DIETZ WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Arch Pediatr Adolesc Med**. v.157, p.821-827, 2003.

COVIELLO A. D.; LEGRO, R.S.; DUNAIF, A. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 9, n.12, p. 492-497, 2006

CURHAN, G.C.; WILLETT, W.C.; RIMM, E.B.; SPIEGELMAN, D. ASCHERIO, A.L.; STAMFER, M.J. Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. **Circulation**. v.94, p. 3246-3250, 1996.

DIETZ, W.H. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. **Journal of Nutrition**, v.128, p.411S-414S, 1998.

DINIZ, I.M.S.; LOPES, A.S.; BORGATTO, A.F. crescimento físico e composição corporal de escolares de diferentes grupos étnicos do estado do rio grande do sul, Brasil. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**. v.10, v.1. p. 12-18, 2008.

DOCHERTY, D. **Measurement in pediatric exercise science**. 1 ed. Canada: Human Kinetics, 1996.

DONKER, G.A.; LABARTHE, D.R.; HARNST, R.B.; SELWYN, B. J.; SRINIVASAN, S.R., BERENSON, G.S. Low birth weight and serum lipid concentrations at age 7-11 years in a biracial sample **Am J Epidemiol**. v. 145, n. 5, p. 398- 407 ,1997.

DUARTE, M.F.S.; DUARTE, C.R. Validade do teste aeróbico de corrida de vai-vem de 20 metros. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**. v.9, n.3, p. 7-14, 2001.

DULLOO, A.G.; JACQUET, J.; MONTANI, J.P. Pathways from weight fluctuations to metabolic diseases: focus on maladaptive thermogenesis during catch-up fat. **Int J Obes Relat Metab Disord**. v.26 suppl., s.46-s57, 2002.

DULLOO, A.G.; ANTIC, V.; YANG, Z.; MONTANI, J.P. Propellers of growth trajectories to obesity and the metabolic syndrome. **International Journal of Obesity**. v.30, s1-s3, 2006.

DULLOO, A.G. Adipose tissue plasticity in catch-up growth trajectories to metabolic syndrome: Hyperplastic versus hypertrophic catch-up fat. **DIABETES**. v. 58, p. 1037-1039, 2009.

EBBELING, C.B.; SINCLAIR, K.B.; PEREIRA, M.A.; GARCIA-LAGO, E. FELDMAN, H.A.; LUDWIG, D.S. Compensation for Energy Intake From Fast Food Among Overweight and Lean Adolescents. **JAMA**. v. 291, n.23, p. 2828-2833, 2004.

EISENMANN, J.C. et al. Estimated daily energy expenditure and blood lipids in adolescents: The Québec Family Study. **Journal of Adolescent Health**. v.33, n.3, p.147-153, 2003.

EKELUND, U.; ONG, K.K.; LINNE, Y.; NEOVIUS, M.; BRAGE, S.; DUNGER, D.B.; WAREHAM, N. J.; ROSSNER, S. Association of weight gain in infancy and early childhood with metabolic risk in young adults. **Journal Clinical Endocrinal Metabolism**. v.92, p. 98 – 103, 2007.

ELIAKIM, A.; SCHEETT, T.; ALLMENDINGER, N.; BRASEL, J.; COOPER, D.M. Training, muscle volume, and energy expenditure in nonobese American girls. **Journal of Applied Physiology**. v.90, p. 35-44, 2001.

ERIKSSON, M.; TIBBLIN, G.; CNATTINGIUS, S. Low birthweight and ischaemic heart disease. **Lancet**. v.343, n. 8899, p. 731-735, 1994.

ERIKSSON, J.G.; FORSÉN, T.; TUOMILEHTO, J.; OSMOND, C.; BARKER, D. Fetal and childhood growth and hypertension in adult live. **Hypertension**. v.36, p.790-794, 2000.

ERIKSSON, J.G.; FORSÉN, T.; TUOMILEHTO, J.; OSMOND, C.; BARKER, D.J.P. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. **British. Med. Journal**. v.322, p. 949-953, 2001.

ERIKSSON, J.G.; LINDI, V.; UUSITUPA, M.; FORSÉN, T.; LAAKSO, M.; OSMOND, C.; OSMOND, C.; BARKER, D.J. The Effects of the Pro12Ala Polymorphism of the Peroxisome Proliferator–Activated Receptor- $\gamma$ 2 Gene on Insulin Sensitivity and Insulin Metabolism Interact With Size at Birth. **Diabetes**. v. 51, p. 2321-2324, 2002.

ERIKSSON, J.G. Early growth, and coronary heart disease and type 2 diabetes: experiences from the Helsinki Birth Cohort Studies. **Int. J. Obesity**. v. 30, suplemento 4, p. S18-22, 2006.

ERIKSSON, J.G.; FORSEN, T.J.; KAJANTIE, E.; OSMOND, C.; BARKER, D.J.P. Childhood growth and hypertension in later life. **Hypertension**. v.49, p. 1415-1421, 2007.

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA. **Programa de apoio a decisão em nutrição, versão 2.5**. SÃO PAULO: Universidade Federal de São Paulo, 1995.

FALL, C.H.D.; OSMOND, C.; BARKER, D.J.P.; CLARK, P.M.S.; HALES, C.N.; STIRLING, Y.; MEADE, T.W. Fetal and infant growth and cardiovascular risk factors in women. **BMJ**. v.310, p.428-432, 1995.

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). **Jornal de Pediatria**. v.83, n.1, p 21-26, 2007.

FISBERG, R.G.; SLATER, B.; MARCHIONI, D.M.L.; MARTINI, L.A. **Inquéritos Alimentares: métodos e bases científicas**. SÃO PAULO, Manole: 2005.

FONSECA, V.M.; SICHIERI, R.; VEIGA, V. Fatores associados a obesidade em adolescentes. **Revista de Saúde Pública**. v.32, n.6, p. 541-549, 1998.

FORSDAHL, A. Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for arteriosclerotic heart disease? **Br. J. Prev. Soc. Med.** v. 31, n.2 p. 91-95, 1977.

FOWDEN, A.L.; FORHEAD, A.J. Endocrine mechanisms of intrauterine programming. **Reproduction**. V. 127, n.5, p. 515-526, 2004.

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

FRANKS, P.W.; EKELUND, U.; BRAGE, S.; WONG, M.; WAREHAM, N.J. Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness? **Diabetes Care**. v.27, n.5, p. 1187-1193, 2004.

FREEDMAN, D.S. et al. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **American Journal of Clinical Nutrition**. v.69, p.308-317, 1999.

FRECKMANN, G.; BAUMSTARK, A.; JENDRIKE, N.; ZSCHORNACK, E.; KOCHER, S.; TSHIANANGA, J.; HEISTER, F.; HAUG, C. System Accuracy Evaluation of 27 Blood Glucose Monitoring Systems According to DIN EN ISO 15197. **Diabetes Technology & Therapeutics**. v. 12, n.3, p. 221-231, 2010.

FRIPP, R.R.; HODGSON, J.L.; KWITEROVICH, P.O.; WERNER, J.C.; SCHULER, H.G.; WHITMAN, V. Aerobic capacity, obesity, and atherosclerotic risk factors in male adolescents. **Pediatrics**. v.75, p.813-8, 1985.

GARCES, C.; OYA, M. Cardiovascular risk factors in children. Main findings of the four provinces study. **Rev Esp Cardiol**. v.60, n.5, p.517-24, 2007.

GARCIA, G.C.B.; GAMBARDELLA, A.M.D.; FRUTUOSO M.F.P. Estado nutricional e consumo alimentar de adolescentes de um centro de juventude da cidade de São Paulo. **Revista Nutrição**. v.16, n.1, p. 41-50, 2003.

GEREMIA, C.; CIANFARANI, S. Insulin sensitivity in children born small for gestational age (SGA). **The Review of Diabetic Studies**. v.1, n.2, p. 58-65, 2004.

GIULIANO, I. C. B.; COUTINHO, M. S. S. A.; FREITAS, S. F. T.; PIRES, M. M. S.; ZUNINO, J. N.; RIBEIRO, R. Q. C. Lipídeos séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis, SC: Estudo Floripa Saudável. **Arq Bras Cardiol**. v. 85, p. 85-91, 2005.

GLANER, M.F. Índice de massa corporal como indicativo da gordura corporal comparado às dobras cutâneas. **Rev Bras Med Esporte**. v.11, n. 4, p. , 2005.

GLUCKMAN, P.D. Endocrine and nutritional regulation of prenatal growth. **Acta Paediatr**. p. 153-7, 1997.

GLUCKMAN, P.D.; HANSON, M.A. PINAL, C. The developmental origins of adult disease. *Matern. Child Nutrition*. v.1, n.3, p. 130-141, 2005a.

GLUCKMAN, P.D.; HANSON, M.A. SPENCER, H.G. Predictive adaptive responses and human evolution. **Trends Ecol. Evol**. v.20, n.10, p. 527-533, 2005b.

GREENWOOD, M.; IRWIN, J.O. The biostatistic of senility. **Human biology**. v.11, n.1, p. 1-23, 1939.

GUIMARÃES I.S.B.; ALMEIDA, A.M.; SANTOS, A.S.; BARBOSA, D.B.V.; GUIMARÃES, A.C.. Pressão arterial: efeito do índice de massa corporal e da circunferência abdominal em adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v.90, n.6, p. 426-432, 2008.

GUEDES, D.P. et al. Atividade física habitual e aptidão física relacionada à saúde em adolescentes. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. v. 10, n. 1, p. 13-21, 2002.

GUEDES, D.P. et al. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais. *Arquivos Brasileiros de cardiologia*. v.86, n.6, p. 439-450, 2006.

GUERRA, S.; DUARTE, J.; MOTA, J. Physical activity and cardiovascular disease risk factors in schoolchildren. **European Physical Education Review**. v.7, p. 269-281, 2001.

HALES, C.N.; BARKER, D.J.; CLARK, P.M. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. **BMJ**. v.30, n.68, p. 1019-1022, 1991.

HALES, C.N.; BARKER, D.J. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. **Diabetologia**. v.35, n.7, p. 595-601, 1992.

HALES C.N.; BAKER, D.J. The thrifty phenotype hypothesis. **Br Med Bull**. v.60, p. 5-20, 2001.

HALPERN, A.; MANCINI, M.C.; MAGALHÃES, M.E.C.; FISBERG, M.; RADOMINSKI, R.; BERTOLAMI, M.C.; BERTOLAMI, A.; MELO, M.E.; ZANELLA, M.T.; QUEIROZ, M.S.; NERY, M. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. **Diabetology & Metabolic Syndrome**. v. 2, n.55, p. 2-20, 2010.

HARDER, T.; RODEKAMP, E.; SCHELLONG, K.; DUDENHAUSEN, J.W.; PLAGEMANN, A. Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. **Am. J. Epidemiology**. v.165, n.8, p. 849-857, 2007.

HASKELL, W.L.; KIERNAN, M. Methodologic issues in measuring physical activity and physical fitness when evaluating the role of dietary supplements for physically active people. **American Journal of Clinical Nutrition**. v.72 (supplement), p. 541s-550s, 2000.

HATTERSLEY, A.T.; TOOKE, J.E. The fetal insulin hypothesis an alternative explanation of the association of low birth weight with diabetes and vascular disease. **Lancet**. v. 353, p. 1789-1792, 1999.

HERNANDEZ, M.I.; MARTINEZ, A.; CAPURRO, T.; PENA, L.; AVILA, A.; SALAZAR, T.; ASENJO, S.; INIGUEZ, G.; MERICQ, V. Comparison of clinical, ultrasonographic, and biochemical differences at the beginning of puberty in health girls Born either small for gestational age or appropriate for gestational age: preliminary results. **The Journal of Clinical Endocrinology e Metabolism**. v.91, n.9, p. 3377-3381, 2006.

HUXLEY, R.; NEIL, A.; COLLINS, R. Unraveling the fetal origins hypothesis: is there really an inverse association between birthweight and subsequent blood pressure? **Lancet**. v.360, n. 9334, p. 659-665, 2002.

HUXLEY, R.; OWEN, C.G.; WHINCUP, P.H. Is birth weight a risk factor for ischemic heart disease in later life? **American Journal Clinical Nutrition**. v.85, n. 5, p.1244-1250, 2007.

IBÁÑEZ, L.; POTAU, N.; FERRER, A.; RODRIGUEZ-HIERRO, F.; MARCOS, M.V.; ZEGHER, F. Reduced ovulation rate in adolescent girls Born small for gestational age. **J Clin Endocrinol Metab**. v.87. p. 3391-3393, 2002a.

IBÁÑEZ, L.; POTAU, N.; FERRER, A.; RODRIGUEZ-HIERRO, F.; MARCOS, M.V.; ZEGHER, F. Anovulation in Eumenorrheic, nonobese adolescent girls born small for gestational age: Insulin sensitization induces ovulation, increases lean body mass, and reduces abdominal fat excess, dyslipidemia, and subclinical hyperandrogenism. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 87, n.12, p. 5702–5705, 2002b.

IBÁÑEZ, L.; ONG, K.; DUNGER, D.B.; ZEGHER, F. Early Development of Adiposity and Insulin Resistance after Catch-Up Weight Gain in Small-for-Gestational-Age Children. **The Journal of Clinical Endocrinology e Metabolism**. v.91, n.6, p. 2153-2158, 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de orçamentos familiares: Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br> Acesso em novembro de 2007.

JANSSEN, I.; LEBLANC, A.G. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**. v.7, n.40, p. 1 -16, 2010.

JOHNSON, M. S.; FIGUEROA-COLON, R.; HERD, S. L.; FIELDS, D. A.; SUN, M.; HUNTER, G. R.; GORAN, M. I. Aerobic fitness, not energy expenditure, influences subsequent increase in adiposity in black and white children. **Pediatrics**. v.106, n.4, p. 50-56, 2000.

JOLLIFFE, C.J.; JANSSEN, I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the adult treatment panel III international diabetes federation criteria. **Journal of the American College of Cardiology**. v.49, n.8, p.891-898, 2007.

KARLBERG, J. Breastfeeding and catch-up growth in SGA infants: further comments. **Acta Paediatrica**. v.7, n. 3, p. 354-355, 1998.

KATZMARZY, P.T.; PERUSSE, L.; MALINA, R.M.; BOUCHARD, C. Seven years stability of indicators of obesity and adipose tissue distribution in the Canadian population. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 69, p. 1123-1129, 1999.

KATZMARZYK, P.T.; LEON, A.S.; GAGNON, J.; SKINNER, J.S.; WILMORE, J.H.; BOUCHARD, C. Changes in blood lipids consequent to aerobic exercise training related to changes in body fatness and aerobic fitness. **Metabolism**. v. 50, n.7, p. 841-848, 2001.

KERMACK, W.O.; McKENDRICK, A.G.; McKINLAY, P.L. Death-rates in Great Britain and Sweden. Some general regularities and their significance. **Int J. Epidemiology**. v.30, n4, p. 678-683, 2001.

KRAUSS, R.M.; ECKEL, R.H.; HOWARD, B. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement of healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. **Circulation**. v.102, p, 2284-2299, 2000.

KRISKA, A.; CASPERSEN, C. J. Bouchard three-day physical activity record. **Medicine and Science Sports Exercise**, v.29, n.6 supplement, p. S19-S24, 1997.

KUCZMARSKI, R. J. et al. CDC growth charts: United States. Advance data from vital and health statistics; n.314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics, 2000.

LABAYEN, I.; MORENO, L.A.; BLAY, M.G.; BLAY, V.; MESANA, M.I.; GONZALEZ-GROSS, M.; BUENO, G.; SARRIA, A.; BUENO, M. Early programming of body composition and fat distribution in adolescents. **Journal of Nutrition**. v.136, p. 147-152, 2006.

LAKKA H.M.; LAAKSONEN D.E.; LAKKA T.A.; NISKANEM L.K.; KUMPUSALO E.; TUOMILEHTO J. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle- aged men. **JAMA**. v.288, p.2709-716, 2002.

LARSEN, P.G.; MCMURRAY, R.G.; POPKIN, B. M. Determinants of adolescent physical activity and Inactivity patterns. **Pediatrics**. v. 105, n. 6, p. 1-8, 2000.

LEE, A.P.; CHERNAUSEK, S.D.; HOKKEN-KOELEGA, A.C.; CZERNICHOW, P. International small for gestational age advisory board consensus development conference statement: management of short children Born small for gestational age. **Pediatrics**. v.111, p. 1253-1261, 2001.

LEE, J.M.; OKAMURA, M.J.; DAVIES, M.M.; HERMAN, W.H.; GURNEY, J.G. Prevalence and determinants of insulin resistance among US adolescents. **Diabetes Care**. v. 29, p. 2427-2432, 2006.

LÉGER L.A., MERCIER D., GADOURY C., LAMBERT J. The multistage 20-meter shuttle run test for aerobic fitness. **Journal of Sports Sciences**. v.6, p. 93-101, 1988.

LEON, D.A.; LITHELL, H.O.; VAGERO, D. Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischaemic heart disease: cohort study of 15000 Swedish men and women born 1915-29. **BMJ**. v.317, p. 241-245, 1998.

LEON, A.S.; GASKILL, S.E.; RICE, T.; BERGERON, J.; GAGNON, J.; RAO, C. SKINNER, J.S.; WILMORE, J.H.; BOUCHARD, C. Variability in the Response of HDL Cholesterol to Exercise Training in the HERITAGE Family Study. **Int J Sports** . v. 23, n.1, p. 1-9, 2002.

LIVINGSTONE, M.B.; PRETICE, A.M.; COWARD, W.A.; CEESAY, S.M.; STRAIN, J.J.; MCKENNA, P.G.; ET, A. L. Simultaneous measurement of free-living energy expenditure by the doubly labeled water method and heart rate monitoring. **American Journal of Clinical Nutrition**. v.52, p 59-65, 1990.

LOPEZ, C.J.; KLUNDER, M.K.; BRAVO, P.M.; AZCARATE, A.M.; DIAZ, E.M.; HUERTA, S.F. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. **BMC Public Health**. v.10, n.318, p. 1471-1478, 2010.

LUIZ, R.R.; MAGNANINI, M.M. F. A lógica da determinação do tamanho da amostra em investigação epidemiológicas. **Caderno de Saúde Pública**. v.8, n.2, p. 9-28, 2000.

MAHLEY, R.W.; ARSLAN, P.; PEKCAN, G.; PEPIN, G. M.; AGAÇDIKEN, A. et al. Plasma lipids in Turkish children: impact of puberty, socioeconomic status, and nutrition on plasma cholesterol and HDL. **Journal of Lipid Research**. v.42, p. 1996-2006, 2001.

MALINA, R.M.; KATZMARZYK, P.T.; BEUNEN G. Birth weight and its relationship to size attained and relative fat distribution at 7 to 12 years of age. **Obes Res**. v.4, p. 385-390, 1996.

MALINA, R.M.; BOUCHARD, C. **Atividade física do atleta jovem: do crescimento à maturação**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2002.

MARTIN, R. H. C.; UEZU, R.; PARRA, S. A.; ARENA, S. S.; BOJIKIAN, L. P.; BOHME, M. T. S. Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Revista Paulista de Educação Física**. v.15, n.2, p. 212-222, 2001.

MASCARENHAS, L.P.G.; SALGUEIROSA, F. M.; NUMES, G. F.; MATINS, P. A.; STABELINI NETO, A.; CAMPOS, W. Relação entre diferentes níveis de atividade física e preditores de obesidade em adolescentes de ambos os sexos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v.11, n.4, p.214-218, 2005.

MATSUDO, S. M.; MATSUDO, V. K. Self-assessment and physician assessment of sexual maturation in Brazilian boys and girls: concordance and reproducibility. **American Journal of Human Biology**. v.6, p. 451-455, 1994.

MAZIAK, W.; WARD, K.D.; STOCKTOM, M.B. Childhood obesity: are we missing the big picture? **Obesity Review**. v.8, p. 35-42, 2008.

MCMURRAY, R. G.; HARRELL, J. S.; BANGDIWALA, S. I. Tracking of physical activity and aerobic power from childhood through adolescence. **Med Sci Sports Exerc**. v. 35, n. 11, p. 1914-1922, 2003.

MENDES, G. A.; MARTINEZ, T. L.; IZAR, M. C.; AMANCIO, O. M.; NOVO, N. F.; MATHEUS, S. C.; BERTOLAMI, M. C.; FONSECA, F. A. H. Perfil lipídico e efeitos da orientação nutricional em adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** – v.86, n.5,p.361-365, 2006.

MEI, Z. et al. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 75, p. 978-985, 2002.

MINISTERIO DA SAÚDE. Secretaria de atenção a saúde. Coordenação-geral da política de alimentação e nutrição. **Guia alimentar para a população brasileira: Promovendo a alimentação saudável**. Brasília – Ministério da Saúde, 2005.

MISRA A, MADHAVAN M, VIKRAM NK, PAMDEY RM, DHINGRA V, LUTHRA K. Simple anthropometric measures identify fasting hyperinsulinemia and clustering of cardiovascular risk factors in Asian Indian adolescents. **Metab Clin Ex**. v.55, p.1569–1573, 2006.

MOHR, T.A.; PFUTZNER, A.; FORST, S.; FORST, T.; SCHONDORF, T. Self-Monitoring of Blood Glucose Levels Requires Intensive Training for use of Meters to Obtain Reliable and Clinically Relevant Measurements. **Journal of Diabetes Science and Technology**. v. 1, n. 1, p.56-61, 2007.

MORENO, L.A.; MUR, J. F.; RODRIGUEZ, G.; SARRIA, A.; BUENO, M. Waist circumference values in Spanish children- Gender related differences. **European Journal of Clinical Nutrition**. v.53,p. 429-433, 1999.

NAHAS, MARKUS VINICIUS. **Atividade Física, saúde e qualidade de vida conceitos e sugestões para um estilo de vida**; 3ª Ed. Londrina: Midiograf, 2003.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS (ADULT TREATMENT PANEL III): Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). **JAMA**. v.285, p.2486-2497, 2001.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. **Pediatrics**. v.114, n.2, 2004.

NEUTZLING, M. B.; ARAUJO, C. L. P.; VIEIRA, M.F.A.; HALLAL, P. C.; MENEZES, A. M. B. Frequência de consumo de dietas ricas em gordura e pobres em fibra entre adolescentes. **Revista de Saúde Pública**. v.41, n.3, p. 336-342, 2007.

OSMOND, C.; BARKER, D.J.; SLATTERY, J.M. Risk of death from cardiovascular disease and chronic bronchitis determined by place of birth in England and Wales. **J Epidemiology Community Health**. v.44, n. 2, p. 139-141, 1990.

ORGANIZAÇÃO PAN AMERICANA DE SAÚDE (OPAS). <http://www.opas.org.br/>, acessado em 23/08/2006.

PACKARD, C.J.; GAW, A.; DEMANT, T.; SHEPHERD, J. Development and application of multicompartmental model to study very low density lipoprotein subfraction metabolism. **Journal Lipid Research**. v.36, p. 172-187, 1995.

PEASE, R.J.; LEIPER, J. M. Regulation of hepatic apolipoprotein- B-containing lipoprotein secretion. **Current Opinion Lipidology**. v.7, p. 132-138, 1996.

PESCADOR, M.V.B.; STREHER, A. A.; SILVA, J.M.F.; VALENTE, G.C.C.; NAKAGIRI, M.; BOGUSZEWSKI, M.C.S. Aspectos endocrinológicos das crianças e adultos nascidos pequenos para a idade gestacional. *Arq Bras Endocrinol metab.* v.5, n.1, p. 15-23, 2001.

PETTEREN, S.A.; FREDRIKSEN, P.M.; INGJER, F. The correlation between peak oxygen uptake (VO<sub>2</sub> peak) and running performance in children and adolescents. Aspects of different units. **Scandinavian Journal of Medicine Science and Sports**. v,11, p. 223-228, 2001.

PHILLIPS, D.I.W. Endocrine programming and fetal origins of adult disease. **Trends in Endocrinology and Metabolism**. v.13, n.9, p. 363, 2002.

PINHO, R.; PETROSKI, E. Nível de atividade física em crianças. **Revista brasileira de atividade física e saúde**. v. 2, n.3, p. 67-79, 1997.

PITANGA, F.J.G. **Testes, medidas e avaliação em educação física e esportes.** 4ªed. São Paulo: Phorte, 2005.

POLACOW, V.O.; LANCHÁ JUNIOR, A.H. Dietas hiperglicídicas: Efeitos da substituição isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídios, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e com o risco de doença cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo.** v.51, n.3, p. 389-400, 2007.

PRENTICE, A.B.; JEBB, S.A. Fast food, energy density and obesity: a possible mechanistic link. **Obesity Reviews.** v.4, p. 187-194, 2003.

RABELO, L.M.; VIANA, R.M.; SCHIMITH, M.A.; PATIN, R.V.; VALVERDE, M.A.; DENADAI, R.C.; CLEARY, A.P.; LEMES, S.; FISBERG, M.; MARTINEZ, T.L.R. Fatores de risco para doença aterosclerótica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia.** v.72, p.569-600, 1999.

REINEHR, T.; KLEBER, M.; TOSCHKE, M. Small for gestational age status is associated with metabolic syndrome in overweight children. **European Journal of Endocrinology.** v.160, p. 579-584, 2009.

RIBEIRO JC, GUERRA S, OLIVEIRA J, TEIXEIRA PA, TWISK WR, DUARTE JA. Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. **Prev Med.** v. 39, p. 596-601, 2004.

RIBEIRO, R.Q.C.; LOTUFO, P.A.;LAMOUNIER, J.A.; OLIVEIRA, R.G.;SOARES, J.F.; BOTTER, D.A. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia.** v.86, n.6, p. 408-418, 2006

RODRÍGUEZ, G.; MORENO, L. A.; SARRIA, A.; FLETA, J.; BUENO, M. Resting energy expenditure in children and adolescents: agreement between calorimetry and prediction equations. **Clinical Nutrition.** v.21 , n.3, p. 255-260, 2000.

ROMERO, F.G.; GARCIA, C.A.; MENDIA, L.E.S.; ESCALANTE, E.M.; MENDOZA, E.C.; MORAN, M.R. Birth weight, family history of diabetes, and metabolic syndrome in children and adolescents. **The Journal of Pediatrics.** v.156, p. 719-723, 2010.

ROWLAND, T.W. **Pediatric laboratory exercise testing: clinical guidelines.** 1 ed. Springfield: Human Kinetics publishers, 1993.

RUBIN, D.A.; MCMURRAY, R.G.; HARRELL, J. Insulin and weight status in adolescents independent effects of intensity of physical activity and peak aerobic power. **Pediatric Exercise Science.** v. 20, p. 29-39, 2008.

SAENGER, P.; CZERNICHOW, P.; HUGHES, I.; REITER, E.O. Smal for gestational age: Short stature and beyond. **Endocrine Reviews.** v.28, n. 2, p. 219-251, 2007.

SANTOS, C.R.B.; PORTELLA, E.S.; AVILA, S.S.; SOARES, E.A. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de co-morbidades associadas à síndrome metabólica. **Revista de Nutrição**. v.19, n.3, p.389-401, 2006.

SAS, T.; HOKKEN-KOELEGA, A. Body composition, blood pressure, and lipid metabolism before and during long-term growth hormone (GH) treatment in children with short stature born small for gestational age either with or without GH deficiency. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** v.85, p. 3786-3792, 2000.

SCHUTTE AE, VAN ROOYEN JM, HUISMAN HW, KRUGER HS, DE RIDDER JH. Factor analysis of possible risk for hypertension in a black South African population. **J Hum Hypertens**. v. 17, p.339–348, 2003.

SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE – DEPARTAMENTO DE AÇÕES PROGRAMÁTICAS ESTRATÉGICAS. Uso da caderneta 2008. II Pesquisa nacional sobre prevalência aleitamento materno. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/>. Acessado em 15 de outubro de 2010.

SEKI, M.; SEKI, M. O.; LIMA, A. D.; ONISHI, M. H. O.; SEKI, M. O.; OLIVEIRA, L. A. G. Estudo do perfil lipídico de crianças e jovens até 19 anos de idade. **Jornal Brasileiro de Patologia**. v. 37, n.4, p. 247-51, 2001.

SICHIEIRI, R.; EVERHART, J. E. Validity of Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. **Nutrition Research**. v.18 n.10, p. 1649-1659, 1998.

SILVA, G.A.P.; BALABAN, G.; MOTTA, M.E.F. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.** v.5, n.1, p. 53-59, 2005.

SILVA, M.C.P.; RAMOS, C.H.B.; COSTA, R.F. Estado nutricional e níveis pressóricos de escolares adolescentes da cidade de cubatão – SP, BRASIL. **Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Hum.** v.18,n.3, p. 288-297, 2008

SISTEMA DE INFORMAÇÕES DE NASCIDOS VIVOS. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br/catalogo/sinasc.htm>. Acessado em agosto de 2010.

SINGHAL, A.; WELLS, J.; COLE, T. J.; FEWTRELL, M.; LUCAS, A. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? **Am J Clin Nutr.** v.77, p. 726–30, 2003

SKIDMORE, P.M.L.; CASSIDY, A.; SWAMINATHAN, R.; FALCHI, M.; SPECTOR, T. D.; MACGREGOR, A. J. Intrauterine, Environmental, and Genetic Influences in the Relationship Between Birth Weight and Lipids in a Female Twin Cohort. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**. v.26, p. 2373-2381, 2006.

SMITH C, RINDERKNECHT K. Obesity correlates with increase blood pressures in Urban Native American youth. **Am J Hum Biol** v.15, p.78–90, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v.77 (sIII), p.1-48,2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v.85 (sVI), p.1-36, 2005.

SONG J.; OH, J.Y.; SUNG, Y.A.; PARK, Y.K.; LEE, H.K. Peripheral blood mitochondrial DNA content is related to insulin sensitivity in offspring of type 2 diabetic patients. *Diabetes care*. v.24, p. 865-869, 2001.

SOTO, N.; BAZAES, R.A.; PENA, V.; SALAZAR, T.; AVILA, A.; DUNGER, D.B.; MERICQ, M.V. Insulin sensitivity and secretion are related to catch-up growth in small-for-gestational-age infants at age 1 year: Results from a prospective cohort. **Metab**. v. 88, p. 3645–3650, 2003.

SOUZA, M.R.; MAZZARIOL, R.A.; LEITE, B.P.F.; LIBERATORE, R.D.R. Análise da prevalência de resistência insulínica e diabetes mellitus tipo 2 em crianças e adolescentes obesos. **Arq Ciênc Saúde**. v.11, n.4, p.215-218, 2004.

STABELINI NETO, A. BOZZA, R.; ULBRISH, A.Z.; VASCONCELOS, I.Q.A.; MASCARENHAS, L.P.G.; BOGUSZEWSKI, M.C.S. CAMPOS, W. Fatores de Risco para Aterosclerose Associados à Aptidão Cardiorrespiratória e ao IMC em Adolescentes **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.52, n.6, p.1024-1030, 2008.

STOEDEFALKE, K. Effects of exercise training on blood lipids and lipoproteins in children and adolescents. **Journal of Sports Science and Medicine**. v.6, p. 313-318, 2007.

STRACHAN, D.P.; LEON, D.A.; DODGEON, B. Mortality from cardiovascular disease among interregional migrants in England and Wales. **BMJ**. v. 310, n.6977, p. 432-427, 1995.

SUN, M.; GOWER, B.A.; BARTOLUCCI, A.A.; HUNTER, G.R.; FIGUEROA, R.; GORAN, M.I. A longitudinal study of resting energy expenditure relative to body composition during puberty in African American and white children. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 73, p. 308-315, 2001.

SWINBURN, B.A.;JOLLEY, D.; KREMER, P.J.; SALBE, A.D.; RAVUSSIN, E. Estimating the effects of energy imbalance on changes in body weight in children. **American Journal Clinical Nutrition**. v.83, p. 859-863, 2006.

TANNER, J.M. **Growth and adolescence**. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1962.

TAYLOR, R.W.; JONES, I.E.; WILLIAMS, S.M.;GOULDING, A. 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. 490–495, 2000.

TENHOLA, S.; MARTIKAINEN, A.; RAHALA, E.; HERRGARD, E.; HALONEN, P.; VOUTILAINEN, R. Serum lipid concentrations and growth characteristics in 12-year-old children born small for gestational age. **Pediatr Res.** v.48, p. 623–628, 2000.

TRESACO, B.; BUENO, G.; PINEDA, I.; MORENO, L.A.; GARAGORRI, J.M.; BUENO, M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. **J. Physiology Biochemical.** v.61, n.2, p. 381–388, 2005.

TREUTH, M.S.; ADOLPH, A.L.; BUTTE, N.F. Energy expenditure in children predicted from heart rate and activity calibrated against respiration calorimetry. **American Journal Physiology.** v.275, p.E12-E18, 1998.

TRITSCHLER, K. **Medida e avaliação em educação física e esportes de Barrow & McGee.** 5. ed. Barueri-SP: Manole, 2003.

THOMAS, J.; NELSON, J. **Métodos de pesquisa em atividade física.** 3ªed. São Paulo: Artmed, 2002.

ULBRISH, A.Z.; BOZZA, R.; MACHADO, H. S.; MICHELIN, A.; VASCONCELOS, I. Q.A.; STABELINI NETO, A.; MASCARENHAS, L.P.G.; CAMPOS, W. Aptidão física em crianças e adolescentes de diferentes estágios maturacionais. **Fitness e Performance.** v.6, n.5, p. 277–282, 2007.

U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. **Dietary Guidelines for Americans.** 6ªed. Washington, DC: US Government printing office, 2005.

VEENING, MA; WEISSENBRUCH, MM.; ROORD, JJ.; DELEMARRE-VAN WAAL, HA. Pubertal development in children born small for gestational age. **J Pediatr Endocrinol Metab.** v.17, n.11, p.1497–505, 2004.

ZAMBONATO, A.M.K.; PINHEIRO, R.T.; HORTA, B.L.; TOMASI, E. Fatores de risco para nascimento de crianças pequenas para idade gestacional. **Revista de Saúde Pública.** v.38, n.1, p. 24–29, 2004.

ZANDI-NEJAD, K.; LUYCKX, V.A.; BRENNER, B.M. Adult hypertension and kidney disease: the role of fetal programming. **Hypertension.** v.47, n.3, p. 502–508, 2006.

WALLDIUS, G.; JUNGNER, I. Apolipoprotein B and apolipoprotein A-I: risk indicators of coronary heart disease and targets for lipid-modifying therapy. **Journal of Internal Medicine.** v.255, p. 188–205, 2004.

WARWICK, G.; PACKARD, C.J.; SHEPHERD, J. Plasma lipid measurement. **Current Opinion in Lipidology.** v.1, p. 500–502, 1990.

WEST-EBERHARD, M.J. Phenotypic plasticity and the origins of diversity. **Annual Review Ecological System.** v.20, p. 249-278, 1989.

WIDDOWSON, E.M.; CRABB, D.E.; MILNER, R.D. Cellular development of some human organs before birth. **Archives of Disease in Childhood.** v.47, n.254, p.652-655, 1972.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. **Fisiologia do esporte e do exercício.** 2. ed. SÃO PAULO: Malone, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **International statistical classification of disease and related health problems.** 10<sup>th</sup> revision. Geneva: World health organization, 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World health statistics 2005.** Geneva: World health organization, 2005.

## 8.0 PRODUÇÃO ACADÊMICA

# Fatores de Risco para Aterosclerose Associados à Aptidão Cardiorrespiratória e ao IMC em Adolescentes

*original*

**RESUMO**

**ANTONIO STABELINI NETO**  
**RODRIGO BOZZA**  
**ANDERSON ZAMPIER ULBRICH**  
**ÍTALO QUENNI A. DE VASCONCELOS**  
**LUIS P. G. MASCARENHAS**  
**MARGARET C. DA S. BOGUSZEWSKI**  
**WAGNER DE CAMPOS**

Departamento de Educação Física e Fisioterapia da Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP), Jacarezinho, PR, Brasil (ASN); Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil (MCSB, WC); Programa de Pós-graduação em Educação Física da UFPR, Curitiba, PR, Brasil (ASN, RB, AZU, IQAV, WC); Pós-graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da UFPR, Curitiba, PR, Brasil (LPGM, MCSB).

Pesquisas prévias têm demonstrado alta prevalência de fatores de risco para aterosclerose em adolescentes, no entanto, os fatores associados a seu surgimento ainda não estão totalmente esclarecidos. Portanto, este estudo teve como objetivo relacionar níveis inadequados de pressão arterial, colesterol total (CT), HDL-C, LDL-C e triglicérides (TG) com diferentes índices de  $VO_{2máx}$  e índice de massa corporal (IMC) em 249 adolescentes com idades entre 12 a 16 anos. Para predição do  $VO_{2máx}$  foi utilizado o teste de vai-e-vem de 20 metros. O IMC foi calculado por meio da equação: massa corporal/estatura<sup>2</sup>. Os níveis considerados inadequados foram: pressão arterial  $\geq$  percentil 90<sup>o</sup>; CT  $\geq$  150 mg/dL; LDL-C  $\geq$  100 mg/dL; TG  $\geq$  100 mg/dL; e HDL-C  $<$  45 mg/dL. Na análise estatística foi empregada a regressão logística, com  $p < 0,05$ . Foram encontradas associações significativas para o sexo masculino de baixo  $VO_{2máx}$  com o CT (OR 4,33; IC = 1,23-15,20) e o TG (OR = 4,88; IC = 1,15-20,79) e do sobrepeso com TG (OR = 4,33; IC = 1,42-13,21). Após correção pelo IMC, os rapazes com baixos índices de  $VO_{2máx}$  mantiveram as associações significativas com o CT (OR = 5,73; IC = 1,52-21,58) e TG (OR = 3,81; IC = 1,86-16,94). As evidências apresentadas neste estudo sugerem que, independentemente do IMC, existe relação inversa da aptidão cardiorrespiratória com o CT e o TG para os rapazes. (**Arq Bras Endocrinol Metab 2008; 52/6:1024-1030**)

**Descritores:** Aptidão cardiorrespiratória; IMC; Aterosclerose; Adolescente

**ABSTRACT**

**Atherosclerotic Risk Factors Associated with Cardiorespiratory Fitness and BMI in Adolescents.**

Previous research has demonstrated high prevalence of atherosclerotic risk factors in adolescents; however, the associate factors related to its onset are unclear. Therefore, the objective of this study was to relate inadequate blood pressure levels, total cholesterol (TC), HDL-C, LDL-C and triglycerides (TG) with different  $VO_{2máx}$  and BMI levels in a sample of 249 adolescents, aged between 12 to 16 years old. For  $VO_{2máx}$  prediction, the 20 meters test was used. The BMI was calculated using the body mass/height<sup>2</sup> equation. The considerate inadequate levels were: blood pressure  $\geq$  90th percentile; total cholesterol  $\geq$  150 mg/dL; LDL-C  $\geq$  100 mg/dL, TG  $\geq$  100 mg/dL and HDL-C  $<$  45 mg/dL. Logistic regression was used as statistical procedures, with  $p < 0.05$ . For the boys, significant associations were observed between the low  $VO_{2máx}$  with TC (OR 4.33; IC=1.23-15.20) and TG (OR=4.88; IC=1.15-20.79) and between overweight and TG (OR=4.33; IC=1.42-13.21). After BMI correction, the males subjects with low  $VO_{2máx}$  maintained their significant associations with TC (OR=5.73; IC=1.52-21.58) and TG (OR=3.81; IC=1.86-16.94). The evidences in this study suggested an inverse relationship of the cardiorespiratory fitness with TC and TG for boys, independently of the BMI. (**Arq Bras Endocrinol Metab 2008; 52/6:1024-1030**)

**Keywords:** Cardiorespiratory fitness; BMI; Atherosclerosis; Adolescents

Recebido em 4/3/2008  
 Aceito em 11/5/2008

## INTRODUÇÃO

A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA (DAC) é indiscutivelmente a doença mais encontrada na população brasileira, tendo seu ônus econômico crescido exponencialmente nas últimas décadas (1).

Entre os fatores de risco para aterosclerose, os mais frequentes são a hipercolesterolemia, o tabagismo, a hipertensão arterial, a hipertrigliceridemia, a obesidade, o diabetes melito, o sedentarismo e a história familiar de DAC precoce (1,2).

O exercício físico pode atuar como mecanismo preventivo, pois além da melhora da função cardiovascular, ele também promove alterações bioquímicas e hemodinâmicas significativas (redução na pressão arterial, aumento da *high density lipoprotein cholesterol* (HDL-C), redução da *low density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) e dos triglicérides plasmáticos e aumento da tolerância à glicose), resultando melhora da saúde do indivíduo (3,4).

Estudos conduzidos na população adulta têm demonstrado que a alta aptidão cardiorrespiratória está associada à redução dos riscos de DAC, ao acidente vascular encefálico, à hipertensão arterial e ao diabetes melito (5,6).

Por outro lado, diferentemente da população adulta, estudos sobre os fatores de risco para aterosclerose relacionados à aptidão cardiorrespiratória em crianças e adolescentes, além de escassos, são contraditórios (7-9).

Os pesquisadores têm especulado sobre as modificações favoráveis nas concentrações de lipídeos e lipoproteínas circulantes, teoricamente induzidas pelo exercício físico, serem confundidas pelas concomitantes alterações no peso corporal como consequência de alta demanda energética causada pelo exercício físico (9,10).

Em vista destas considerações e pela escassez de estudos nacionais avaliando as associações da aptidão física com os fatores de risco na população pediátrica, este estudo se propôs a associar os fatores de risco para aterosclerose com os índices de aptidão cardiorrespiratória ( $VO_{2\text{máx}}$ ) e o índice de massa corporal (IMC) em adolescentes de ambos os sexos, de 12 a 16 anos de idade.

## MÉTODOS

### Amostra

A amostra aleatória simples foi composta por adolescentes de ambos os sexos, com idades entre 12 e 16

anos, matriculados na rede de ensino da cidade de São Mateus do Sul, PR, no ano letivo de 2006.

Para o cálculo do tamanho amostral, foi considerado o número de alunos matriculados por sexo e faixa etária (2.481 alunos). Estes dados foram fornecidos pela Secretaria de Educação do Município.

Em posse deste número, calculou-se a amostra, de acordo com: a) o número total de rapazes e moças; b) o IC de 95%; e c) o erro amostral de 5% e a prevalência de 25% (11). Esta prevalência foi adotada, porque foi a maior encontrada em relação aos fatores de risco para aterosclerose em estudos nacionais com adolescentes (12).

Seguindo o procedimento amostral, a amostra foi estimada em 249 adolescentes, sendo 121 (48%) rapazes e 128 (52%) moças.

A seleção da amostra ocorreu em duas etapas. Primeiramente, das 34 escolas, foram selecionadas, de maneira não aleatória, as escolas do município que têm maior representatividade das regiões urbana e rural e que correspondem a 64,89% (1.610 alunos) do total de alunos matriculados na rede pública de ensino do município.

Na segunda etapa, dentro destas escolas, os indivíduos foram selecionados de maneira aleatória simples, sendo elegíveis todos os alunos com idades entre 12 e 16 anos que atendessem a todos os critérios de inclusão para diminuir o número de variáveis intervenientes, como: a) nunca ter fumado; b) não apresentar história familiar de doença cardíaca; c) não ser diabético; d) não apresentar algum outro tipo de patologia reconhecida que possa afetar os resultados do perfil lipídico; e e) não estar ingerindo medicamento no dia do teste.

Antes do início das avaliações, os adolescentes selecionados e que concordaram em participar do estudo receberam o termo de consentimento, que foi preenchido pelos pais ou respectivos responsáveis, autorizando o uso dos seus dados. Neste termo constava breve explicação dos objetivos da pesquisa e os métodos que seriam empregados, bem como que não haveria identificação dos participantes.

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos da Universidade Federal do Paraná, estando de acordo com a Declaração de Helsinque e com a Resolução nº 196/1996.

### Instrumentos e procedimentos

Todas as avaliações foram realizadas no mesmo dia, na própria escola, durante o período da manhã (das 8 às 12 horas). Foi respeitada a seguinte seqüência para a

realização das coletas: 1) pressão arterial; 2) coleta sanguínea; 3) avaliação antropométrica; e 4) teste de aptidão cardiorrespiratória. As mensurações foram realizadas pela equipe treinada do laboratório do Centro de Pesquisa em Exercício e Esporte (CPEE), Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

### Medidas antropométricas

A massa corporal e a estatura foram mensuradas em duplicatas, sendo a média das duas medidas utilizada para calcular o IMC. Caso as medidas divergissem mais do que 0,1 kg e 0,1 cm para massa corporal e estatura, respectivamente, uma terceira medida era realizada.

A estatura total foi mensurada utilizando-se estadiômetro vertical portátil (WCS) escalonado em 0,1 cm. Para aferir a massa corporal foi utilizada balança digital portátil (Plenna), com resolução de 100 g. O avaliado estava descalço e vestindo somente trajes leves.

Para determinação do estado nutricional, segundo os percentis do IMC, foram utilizados os seguintes pontos de corte: eutrófico < percentil 85°; sobrepeso ≥ percentil 85° e < percentil 95°; obesidade ≥ percentil 95°. Os indivíduos foram classificados utilizando-se as tabelas de referência consoante o sexo e a faixa etária (13).

### Aptidão cardiorrespiratória

Para predição do  $VO_{2\text{máx}}$ , foi utilizado o teste de vai-e-vem de 20 metros proposto e validado por Léger e cols. (14). Este teste indireto consiste de percorrer a distância demarcada de 20 metros acompanhando determinado ritmo sonoro que define a velocidade de corrida. A velocidade aumenta em 0,5 km/h a cada minuto, com velocidade inicial do teste de 8,5 km/h. O teste é encerrado quando o indivíduo não é mais capaz de seguir o ritmo sonoro proposto. Aplica-se a fórmula matemática que leva em consideração a idade (I) e a velocidade de corrida (V) em que foi interrompido o teste para a estimativa do consumo máximo de oxigênio.  $VO_{2\text{máx}} = 31.025 + 3.238 \cdot V - 3.248 \cdot I + 0.1536 \cdot V \cdot I$ .

Duarte e Duarte (15) demonstraram que o teste de vai-e-vem de 20 metros apresenta validade concorrente aceitável comparado com a avaliação direta do  $VO_{2\text{máx}}$ , recomendando sua utilização com o intuito de estimar a condição cardiorrespiratória de grupos de pessoas, principalmente em locais de pequeno espaço físico.

Os adolescentes foram classificados em quartis de acordo com os resultados alcançados no teste de apti-

dão cardiorrespiratória: baixa aptidão  $VO_{2\text{máx}} \leq Q1$ , moderada  $VO_{2\text{máx}} > Q1$  e <  $Q3$  e alta  $VO_{2\text{máx}} \geq Q3$ .

### Pressão arterial

A pressão arterial foi mensurada pelo método auscultatório, seguindo os parâmetros estabelecidos pelo *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents* (16). A pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD) foram mensuradas no braço direito do avaliado, após ele permanecer sentado em repouso pelo período de 10 minutos, utilizando o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e o estetoscópio. A PAS foi definida como o som de Korotkoff fase 1 e a PAD como o Korotkoff fase 5.

Duas leituras foram realizadas com intervalo de 5 minutos entre as medições, sendo considerado o valor médio das duas mensurações. Caso as duas medidas diferissem mais que 4 mmHg, o protocolo era repetido.

Segundo o sexo, a idade e o percentil da estatura, foram utilizadas como ponto de corte a pressão arterial limítrofe PAS e/ou PAD ≥ percentil 90° e a hipertensão PAS e/ou PAD ≥ percentil 95° (16).

### Análises do perfil lipídico

Os indivíduos foram instruídos com uma semana de antecedência sobre alguns cuidados que deveriam tomar para participarem da coleta sanguínea, conforme recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (1), quais sejam, jejum prévio obrigatório de, no mínimo, 12 horas, evitar o consumo de álcool três dias antes do teste e evitar o abuso alimentar (em especial gordura) no dia anterior ao teste.

Para dosagem do CT, HDL-C e TG, foi usado o método enzimático-colorimétrico automatizado (Abbott Spectrum, modelo CCX). O LDL-C foi calculado pela fórmula de Friedewald ( $LDL-C = TC - HDL-C - TG/5$ ) (17).

Os valores de referências que foram adotados para definir o perfil de risco aterogênico estão de acordo com a proposta apresentada para crianças e adolescentes na I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (12): CT: limítrofes 150 a 169 mg/dL, aumentados ≥ 170 mg/dL; colesterol HDL-C: diminuídos < 45 mg/dL; colesterol LDL-C: limítrofes 100-129 mg/dL; aumentados ≥ 130 mg/dL; TG: limítrofes 100 a 129 mg/dL; aumentados ≥ 130 mg/dL.

## Tratamento dos dados e estatística

Para o tratamento dos dados foi utilizada a estatística descritiva (média e desvio-padrão) para caracterização da amostra.

As análises de regressão logística e o intervalo de confiança (IC) de 95%, com ajuste para a idade, foram calculados para verificar quais variáveis independentes ( $VO_{2\text{máx}}$  e IMC) estavam associadas aos fatores de risco para aterosclerose (variáveis dependentes). Nestas análises, foram utilizados como referência os indivíduos com alto índice de  $VO_{2\text{máx}}$  em comparação aos grupos de moderado e baixo  $VO_{2\text{máx}}$ . Da mesma forma para o IMC, foram considerados como referência os indivíduos com peso normal (eutróficos) em relação aos com sobrepeso e obesidade.

Os dados foram dicotomizados para cada uma das variáveis dependentes, como 0 (zero) sem fator de risco e 1 (um) com fator de risco para aterosclerose, sendo considerado como fator de risco os valores limítrofes e aumentados.

Os dados foram examinados no *software* estatístico SPSS 13.0 (Chicago, IL), com nível de significância estipulado em  $p < 0,05$  para todas as análises.

## RESULTADOS

Os dados descritivos do presente estudo para ambos os sexos são apresentados na Tabela 1. Observa-se, como esperado, maiores valores médios de estatura, massa

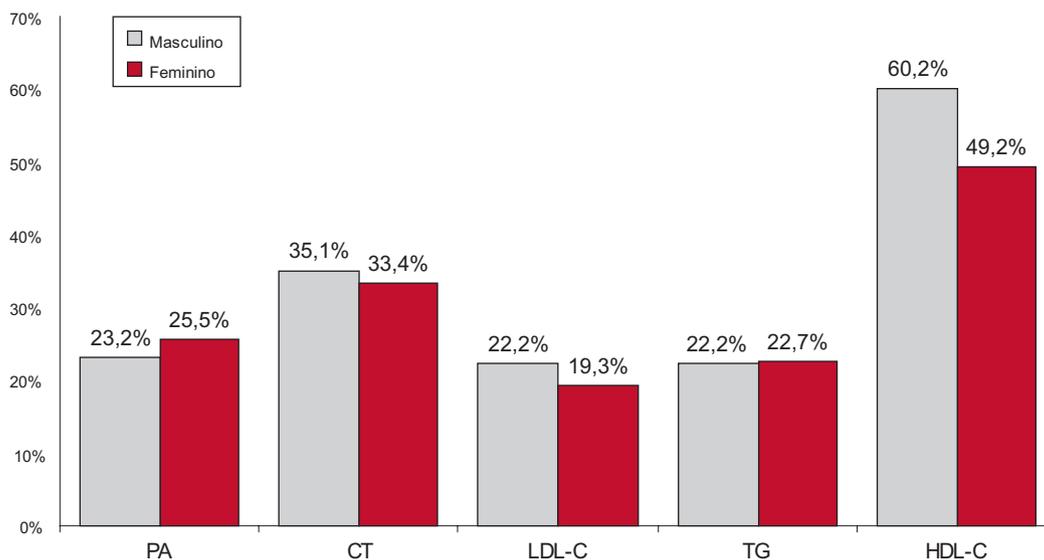
corporal,  $VO_{2\text{máx}}$  e PAS no sexo masculino em comparação com o sexo feminino.

**Tabela 1.** Características da amostra de adolescentes estratificadas pelo sexo.

	Masculino n = 121		Feminino n = 128	
	Média	DP	Média	DP
Idade (anos)	14,95 ± 1,30		14,69 ± 1,19	
Estatura (cm)	167,24 ± 8,33		159,81 ± 6,79	
Massa corporal (kg)	56,56 ± 10,38		50,90 ± 8,89	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	20,09 ± 2,71		19,87 ± 2,98	
$VO_{2\text{máx}}$ (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	47,94 ± 5,37		40,83 ± 4,69	
PAS (mmHg)	96,64 ± 13,76		91,81 ± 12,43	
PAD (mmHg)	69,16 ± 10,93		67,89 ± 11,53	
CT (mg/dL)	138,77 ± 28,19		141,58 ± 27,18	
HDL-C (mg/dL)	44,54 ± 9,91		47,18 ± 14,39	
LDL-C (mg/dL)	77,20 ± 27,72		77,21 ± 26,32	
Triglicérides (mg/dL)	84,90 ± 32,60		80,18 ± 37,13	

IMC = índice de massa corporal; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; CT = colesterol total; DP = desvio-padrão.

O Gráfico 1 demonstra a distribuição percentual de valores inadequados (limítrofes e aumentados) de pressão arterial, CT, LDL-C e TG e reduzidos de HDL-C, classificados conforme os valores de referência para a população pediátrica. Entre as prevalências apresentadas, a que mais chama a atenção é a alta prevalência de adolescentes com valores reduzidos de HDL-C em ambos os sexos (rapazes 60,2% e moças 49,2%).



**Gráfico 1.** Distribuição percentual dos valores inadequados (limítrofes e aumentados) dos fatores de risco para aterosclerose.

Mediante estimativas de *odds ratio* (OR) e seus respectivos IC, as associações dos índices de aptidão cardiorrespiratória e IMC com os níveis de pressão arterial, CT, lipoproteínas e triglicérides circulantes são demonstradas nas Tabelas 2 e 3, para rapazes e moças, respectivamente.

Os indivíduos do sexo masculino com baixo  $VO_{2máx}$  demonstraram 4,3 vezes mais chances ( $p = 0,02$ ) de apresentar hipercolesterolemia comparados com seus pares com altos índices de  $VO_{2máx}$ . Da mesma forma para os TG, os indivíduos do sexo masculino com baixo  $VO_{2máx}$  apresentaram 4,8 vezes mais chances ( $p = 0,03$ ) de hipertrigliceridemia comparados com os rapazes com alto nível de aptidão cardiorrespiratória. Para as moças, não foram encontradas associações significativas dos índices de  $VO_{2máx}$  com os fatores de risco para aterosclerose nas análises do presente estudo.

Considerando o IMC, os rapazes com sobrepeso apresentaram 4,3 vezes mais chances ( $p = 0,01$ ) de apresentar hipertrigliceridemia comparados com seus pares com peso normal.

Para o sexo feminino, as adolescentes com sobrepeso demonstraram quatro vezes mais chances ( $p = 0,04$ ) de apresentar valores elevados de pressão arterial. Já as obesas, apresentaram 9,4 vezes mais chances ( $p = 0,05$ ) de hipertensão do que as moças com peso normal.

Ao levar em conta as significâncias estatísticas dos índices de  $VO_{2máx}$  com os níveis de CT e TG observadas no sexo masculino (Tabela 2), optou-se por proceder à análise de regressão com ajuste do IMC para verificar o efeito isolado da aptidão cardiorrespiratória sobre os fatores de risco para aterosclerose.

**Tabela 2.** Associações dos índices de aptidão cardiorrespiratória e IMC com os fatores de risco para aterosclerose no sexo masculino – OR e IC.

	RAPAZES				
	PA	CT	HDL-C	LDL-C	TG
Alto $VO_{2máx}$	1	1	1	1	1
Moderado $VO_{2máx}$	1,51 (0,43-5,31)	2,00 (0,64-6,25)	0,51 (0,18-1,44)	0,74 (0,21-2,56)	2,01 (0,50-8,00)
Baixo $VO_{2máx}$	1,37 (0,32-5,84)	4,33* (1,23-15,20)	0,58 (0,17-1,90)	1,88 (0,51-6,84)	4,88* (1,15-20,79)
IMC – Eutrófico	1	1	1	1	1
IMC – Sobrepeso	0,63 (0,18-2,77)	0,63 (0,20-1,97)	2,91 (0,88-9,66)	0,16 (0,02-1,34)	4,33† (1,42-13,21)
IMC – Obesidade	2,56 (0,72-9,10)	0,55 (0,13-2,20)	1,66 (0,46-6,00)	0,57 (0,11-2,82)	2,70 (0,70-10,43)

OR = *odds ratio*; IC = intervalo de confiança; \*  $p < 0,05$ ; †  $p < 0,001$ ; PA = pressão arterial; CT = colesterol total; TG = triglicérides.

**Tabela 3.** Associações dos índices de aptidão cardiorrespiratória e IMC com os fatores de risco para aterosclerose no sexo feminino – OR e IC.

	MOÇAS				
	PA	CT	HDL-C	LDL-C	TG
Alto $VO_{2máx}$	1	1	1	1	1
Moderado $VO_{2máx}$	0,73 (0,27-2,00)	1,69 (0,68-4,20)	0,86 (0,37-1,98)	2,14 (0,71-6,41)	1,58 (0,59-4,23)
Baixo $VO_{2máx}$	2,08 (0,70-6,13)	1,14 (0,38-3,41)	0,94 (0,35-2,53)	0,40 (0,07-2,23)	0,41 (0,96-1,77)
IMC – Eutrófico	1	1	1	1	1
IMC – Sobrepeso	4,00* (1,06-14,99)	1,44 (0,38-5,43)	0,69 (0,18-2,57)	1,08 (0,21-5,47)	2,50 (0,65-9,57)
IMC – Obesidade	9,41* (1,74-19,0)	2,88 (0,61-13,58)	1,38 (0,29-6,45)	1,73 (0,31-9,55)	1,50 (0,27-8,21)

OR = *odds ratio*; IC = intervalo de confiança; \*  $p < 0,05$ ; PA = pressão arterial; CT = colesterol total; TG = triglicérides.

Após ajuste pelo IMC, os rapazes com baixos índices de  $VO_{2\text{máx}}$  mantiveram associações estatisticamente significantes com os níveis elevados de CT (OR = 5,73; IC = 1,52-21,58;  $p = 0,010$ ) e TG (OR = 3,81; IC = 1,86-16,94;  $p = 0,05$ ).

## DISCUSSÃO

O objetivo primário deste estudo foi analisar a associação independente entre os índices de aptidão cardiorrespiratória com os fatores de risco para aterosclerose em uma amostra aleatória de adolescentes de ambos os sexos. Os resultados deste estudo comprovaram as evidências prévias de que existe relação inversa entre os índices de  $VO_{2\text{máx}}$  com os fatores de risco em adolescentes do sexo masculino.

Andersen e cols. (7) avaliaram a associação da aptidão cardiorrespiratória com os fatores de risco para DAC agregados (síndrome metabólica) em adolescentes e notaram que os indivíduos com menores índices de  $VO_{2\text{máx}}$  apresentavam maior número de fatores de risco do que seus pares com maiores índices de  $VO_{2\text{máx}}$ . Da mesma forma, Ferreira e cols. (18) observaram que, além da relação significativa com os fatores de risco, os altos índices de  $VO_{2\text{máx}}$  estiveram inversamente associados com a espessura intimal da artéria carótida nos homens. Já para as mulheres, o  $VO_{2\text{máx}}$  não apresentou associação significativa com a espessura arterial (18).

Contrário a estes relatos, Bouziotas e cols. (8) avaliaram 210 adolescentes gregos e não encontraram qualquer tipo de associação significativa entre os índices de aptidão cardiorrespiratória com as concentrações de CT, LDL-C, HDL-C e triglicérides circulantes.

Em relação à pressão arterial, Nielsen e Andersen (9) encontraram maior razão de chances de hipertensão em adolescentes com menores índices de aptidão cardiorrespiratória, porém os achados deste estudo não suportam estas descobertas.

Quanto ao HDL-C, Stein e Stein (19) e Lima e Couto (20) relatam efeitos benéficos do exercício físico sobre os níveis circulantes em virtude da participação em diversos aspectos da atividade biológica, como o transporte reverso do colesterol, ação antioxidante, estímulo da produção de óxido nítrico e efeitos antiinflamatórios, os quais, no conjunto, resultariam proteção contra o desenvolvimento da aterosclerose. Todavia, este estudo não encontrou associação significativa entre os índices de aptidão cardiorrespiratória com os níveis de HDL-C.

Os mecanismos fisiológicos fundamentados na prática regular de exercícios físicos que levam a perfil lipídico lipoprotéico favorável ainda não são totalmente compreendidos (19,20). Sugere-se que o aumento na atividade da lipase no músculo esquelético e no tecido adiposo, durante o exercício e várias horas após sua realização, associado com possível diminuição na síntese de TG no fígado podem constituir ajustamento metabólico favorável à diminuição das concentrações de lipídeos e lipoproteínas (21).

Analisando as associações do IMC com os fatores de risco hemodinâmicos para DAC, estudos prévios demonstraram relação positiva dos níveis de pressão arterial com o IMC em adolescentes de ambos os sexos (22-24). Estes relatos, em parte, foram confirmados nas análises deste estudo, já que a pressão arterial esteve significativamente associada ao sobrepeso e à obesidade para o sexo feminino, no entanto, o mesmo não ocorreu para o sexo masculino.

Apesar de a classificação dos adolescentes como hipertensos ser recurso viável e amplamente utilizado em estudos de caráter transversal, vale salientar a grande oscilação que ocorre nos valores de pressão arterial em indivíduos de idade pediátrica (16). Assim, deve-se ter cautela quanto à interpretação destes resultados.

Quanto às estimativas de OR para as associações do IMC com o perfil lipídico, observou-se que rapazes com sobrepeso têm mais chances de apresentar níveis elevados de TG. Este resultado é consistente aos achados de Freedman e cols. (23) e Kim e cols. (24), os quais, além do TG, encontraram também associações significativas do IMC com as concentrações de glicose em jejum, CT, LDL-C, HDL-C e insulina.

Assim, não obstante a inconsistência entre os estudos, especialistas da American Heart Association (25) recomendam a adoção de estilo de vida ativo associada à restrição do consumo de gorduras na dieta, principalmente do tipo saturada, como integrantes de programas para a prevenção primária de doenças ateroscleróticas em crianças e adolescentes.

Em síntese, os resultados deste estudo demonstraram que existe associação inversa entre os índices de aptidão cardiorrespiratória e os fatores de risco de aterosclerose nos indivíduos do sexo masculino, independentemente do IMC. Novas pesquisas devem ser conduzidas com caráter longitudinal, a fim de esclarecer os reais efeitos da aptidão cardiorrespiratória na promoção da saúde na população pediátrica.

**Agradecimentos:** Ao Laboratório Avenida pela colaboração durante as coletas de dados, e à Secretaria Municipal de Educação, à Secretaria Municipal de Saúde e à Prefeitura Municipal da cidade de São Mateus do Sul, PR, pela disponibilidade às instituições de ensino fundamental e médio da cidade.

**Conflito de interesses:** Os autores relatam não haver potencial conflito de interesses quanto ao presente artigo, e que não há conflito de interesse que possa interferir na imparcialidade deste trabalho científico no que diz respeito às instituições mencionadas nos agradecimentos, e que estas forneceram permissão por escrito para tal.

## REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2001;77 Suppl III:1-48.
2. Gerber ZRS, Zielinsky P. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. Arq Bras Cardiol. 1997;69:231-6.
3. Boreham C, Riddoch C. The physical activity and health of children. J Sports Sci. 2001;19:915-29.
4. Twisk JWR. Physical activity guidelines for children and adolescents. Sports Med. 2001;31(8):617-27.
5. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey-Smith G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study based on the Boyd-Orr cohort. Am J Clin Nutr. 1998;67:1111-8.
6. Wannamethee G, Shaper AG. Physical activity and stroke in British middle-aged men. BMJ. 1992;304:597-601.
7. Andersen LB, Wedderkopp N, Hansen HS, Cooper AR, Froberg K. Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: the European Youth Heart Study. Prev Med. 2003;37:363-7.
8. Bouziotas C, Koutedakis Y, Nevill A, Ageli E, Tsigilis N, Nikolaou A, Nakou A. Greek adolescents, fitness, fat intake, activity, and coronary heart disease risk. Arch Dis Child. 2004;89:41-4.
9. Nielsen GA, Andersen LB. The association between high blood pressure, physical fitness, and body mass index in adolescents. Prev Med. 2003;36:229-34.
10. Twisk JWR, Kemper HCG, Van Mechelen W. Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. Med Sci Sports Exerc. 2000;32:1455-61.
11. Luiz RR, Magnanini MMF. A lógica da determinação do tamanho da amostra em investigações epidemiológicas. Cad Saude Publica. 2000;8(2):9-28.
12. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. Arq Bras Cardiol. 2005;85:1-36.
13. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Straw LM, et al. CDC growth charts: United States. Advance Data. 2000;314:1-27.
14. Léger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. The multistage 20-meter shuttle run test for aerobic fitness. J Sports Sci. 1988;6:93-101.
15. Duarte MFS, Duarte CR. Validade do teste aeróbico de corrida de vai-vem de 20 metros. Rev Bras Cien e Mov. 2001;9:7-14.
16. National high blood pressure education program working group high blood pressure in children and adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004;114(2):555-76.
17. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem. 1972;18:499-502.
18. Ferreira I, Twisk JWR, Van Mechelen W, Kemper HCG, Stehouwer CDA. Current and adolescent levels of cardiopulmonary fitness are related to large artery properties at age 36: the Amsterdam growth and health longitudinal study. Eur J Clin Invest. 2002;32:723-31.
19. Stein O, Stein Y. Atheroprotective mechanisms of HDL. Atherosclerosis. 1999;14:285-301.
20. Lima ES, Couto RD. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. J Bras Patol Med Lab. 2006;42(3):169-78.
21. Wood PD, Stefanick ML. Exercise, fitness and atherosclerosis. In: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, editores. Exercise, fitness and health: a consensus of current knowledge. Champaign: Human Kinetics Publishers; 1990. p. 409-23.
22. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. Arq Bras Cardiol. 2006;86(6):408-18.
23. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics. 1999;103:1175-82.
24. Kim HM, Park J, Kim HS, Kim DH, Park SH. Obesity and cardiovascular risk factors in Korean children and adolescents aged 10-18 years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 1998 and 2001. Am J Epidemiol. 2006;1:1-7.
25. Kavey RW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American heart association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. Circulation. 2003;107:1561-6.

### Endereço para correspondência:

Antonio Stabelini Neto  
Departamento de Educação Física e Fisioterapia da UENP  
Alameda Padre Magno, 841 – Caixa Postal 261  
86400-000 Jacarezinho, PR  
E-mail: netostabelini@hotmail.com

## Fatores de Risco Cardiovascular em Adolescentes com Diferentes Níveis de Gasto Energético

*Cardiovascular Risk Factors in Adolescents with Different Levels of Energy Expenditure*

Italo Quenni Araujo de Vasconcelos, Antonio Stabelini Neto, Luís Paulo Gomes Mascarenhas, Rodrigo Bozza, Anderson Zampier Ulbrich, Wagner de Campos, Renata Labronici Bertin

Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR - Brasil

### Resumo

**Fundamento:** A inatividade física na adolescência está relacionada com o acúmulo de gordura corporal, o que aparentemente pode aumentar a probabilidade do surgimento e desenvolvimento das alterações metabólicas.

**Objetivo:** Verificar a predisposição dos fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes com diferentes níveis de gasto energético.

**Métodos:** Foram selecionados 108 rapazes e 132 moças, com idades entre 12 e 17 anos. O gasto energético diário foi obtido pelo questionário proposto por Bouchard e cols. Previamente dividiu-se amostra através dos quartis de gasto energético (kcal/kg/dia) para composição dos grupos: sedentário (GS), moderadamente ativo (GM) e ativo (GA). Para avaliar as concentrações de colesterol total (CT), HDL-C e triglicérides (TG), utilizou-se o método enzimático-colorimétrico. O LDL-C foi calculado pela fórmula de Friedewald e cols. Para análise estatística utilizou-se a análise de variância de um fator, adotando  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Para o sexo masculino, foram encontradas diferenças significativas entre os grupos na variável CT (mg/dl), sendo o GA ( $121,56 \pm 19,15$ ) diferente do GM ( $142,70 \pm 27,65$ ) e do GS ( $145,63 \pm 36,54$ ), assim como o GM diferiu do GS ( $F=3,70$  e  $p=0,03$ ). Para a variável TG (mg/dl), o GA ( $65,69 \pm 18,95$ ) diferiu-se do GM ( $82,25 \pm 33,73$ ) e do GS ( $97,44 \pm 45,95$ ), assim como o GM diferiu do GS ( $F=3,40$  e  $p=0,04$ ). Para o sexo feminino não foram encontradas diferenças significativas em razão do gasto energético diário.

**Conclusão:** Os rapazes mais ativos apresentam menores concentrações de CT e TG quando comparados aos seus pares moderadamente ativos e sedentários. (Arq Bras Cardiol 2008;91(4):227-233)

**Palavras-chave:** Fatores de risco, gasto energético, adolescente.

### Summary

**Background:** Physical inactivity in adolescence is related to body fat accumulation, which apparently can increase the probability of onset and development of metabolic changes.

**Objective:** To verify the predisposition to cardiovascular risk factors in adolescents with different levels of energy expenditure.

**Methods:** A total of 108 young men and 132 young women aged between 12 and 16 years were selected. Daily energy expenditure was obtained using the questionnaire proposed by Bouchard et al. The sample was previously divided according to the quartiles of energy expenditure (Kcal/kg/day) into three groups: sedentary (SG), moderately active (MG), and active (AG). The enzyme-colorimetric method was used to determine the total cholesterol (TC), HDL-C, and triglycerides (TG) levels. LDL-C was calculated using the Friedewald et al's formula. The one-factor analysis of variance was used for statistical analysis, considering  $p < 0.05$ .

**Results:** For the male gender, significant differences were found between the groups for the TC variable (mg/dl); AG ( $121.56 \pm 19.15$ ) was different from MG ( $142.70 \pm 27.65$ ) and from SG ( $145.63 \pm 36.54$ ). Likewise, MG was different from SG ( $F=3.70$  and  $p=0.03$ ). For the TG variable (mg/dl), AG ( $65.69 \pm 18.95$ ) was different from MG ( $82.25 \pm 33.73$ ) and from SG ( $97.44 \pm 45.95$ ). Also, MG was different from SG ( $F=3.40$  and  $p=0.04$ ). For the female gender, no significant differences were found in relation to daily energy expenditure.

**Conclusion:** More active young men show lower TC and TG levels in comparison with their moderately active and sedentary peers. (Arq Bras Cardiol 2008;91(4):207-212)

**Key words:** Risk factors; energy metabolism; adolescent.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

**Correspondência:** Italo Quenni Araujo de Vasconcelos •

Rua Lamartini Babo, 201 - Castelo Branco - 86812-320 - Apucarana, PR - Brasil

E-mail: italo@ufpr.br

Artigo enviado em 30/05/07; revisado enviado em 17/07/07; aceito em 25/02/08.

## Introdução

Atualmente, pesquisadores da área da saúde, como médicos, nutricionistas e educadores físicos, têm investigado sobre os diversos fatores que compõem um estilo de vida desejável para a população pediátrica. Estabelecendo-se a saúde como um dos componentes mais importantes, essa é definida como um estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não apenas a ausência de doenças<sup>1</sup>.

Nesse sentido, partindo da premissa de que os hábitos adotados pelos adolescentes nessa fase podem ser mantidos futuramente em sua vida adulta, há de preocupar com os elementos principais do estilo de vida, principalmente quando são analisados os fatores comportamentais como a atividade física.

Dessa forma, a inatividade física na adolescência está relacionada com o acúmulo de gordura corporal, que aparentemente pode aumentar a probabilidade do surgimento e desenvolvimento das alterações metabólicas como a hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial<sup>2-4</sup>, constituindo um importante fator de preocupação de saúde pública<sup>5</sup>.

Em adultos, existe um substancial corpo de evidência de que a inatividade física está diretamente associada com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2<sup>6,7</sup>, demonstrando associação inversa entre atividade física e alterações metabólicas<sup>8</sup>, mas em indivíduos jovens essa relação permanece contraditória<sup>9</sup>.

Considerando que a adolescência é uma fase de extrema facilidade para a incorporação de novos hábitos no estilo de vida, a detecção precoce dos fatores de risco para saúde torna-se importante, no sentido de aplicar uma eficiente estratégia de intervenção<sup>10,11</sup>. Em vista desses aspectos, estabeleceu-se como objetivo deste estudo analisar a predisposição dos fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes de 12 a 17 anos, com diferentes níveis de gasto energético.

## Métodos

### Amostra

A amostra aleatória foi composta por 240 adolescentes (108 rapazes e 132 moças), com faixa etária entre 12 e 16 anos, da cidade de São Mateus do Sul, Paraná, extraídos do banco de dados do projeto de pesquisa "Análise dos fatores de risco para doenças cardiovasculares e deficiência do sistema imunológico em adolescentes das escolas públicas de São Mateus do Sul, PR", que está sendo desenvolvido pelo Centro de Pesquisa em Exercício e Esporte da UFPR.

O tamanho amostral foi calculado de acordo com os seguintes critérios: a) número total de rapazes e moças matriculados na rede pública de ensino; b) intervalo de confiança de 95%; c) erro amostral de 5% e prevalência de 20%<sup>12</sup>. A estimativa de prevalência de 20% foi adotada considerando que a distribuição dos fatores de risco encontrada em outros estudos com indivíduos jovens apresenta valores inferiores a 20%<sup>2,13,14</sup>.

Inicialmente, foi enviada uma "carta convite" para cada escola com informações pertinentes ao estudo, contendo breve explicação sobre os objetivos da pesquisa e as avaliações

a serem realizadas. Assim, os adolescentes sorteados que aceitaram participar das avaliações receberam um "termo de consentimento" livre e esclarecido que foi preenchido pelos pais ou respectivos responsáveis, autorizando a participação nas avaliações.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Paraná aprovou a realização deste estudo, conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde envolvendo pesquisas em seres humanos, processo nº 018-06.

### Instrumentos e procedimentos Estágio maturacional

Para determinação do estágio de maturação sexual foi utilizado o método proposto por Tanner<sup>15</sup>, em que os estágios maturacionais se dividem de um a cinco, sendo o estágio um quando a criança se encontra no nível considerado pré-púbere, e o outro extremo, o estágio cinco, quando o processo maturacional está finalizado.

O teste foi aplicado em forma de auto-avaliação do desenvolvimento da pilosidade pubiana, conforme sugerido por Martin e cols.<sup>16</sup> e Bojikian e cols.<sup>17</sup>, que identificaram satisfatória concordância desse método com a avaliação médica de  $k = 0,61$  e  $k = 0,53$  para o sexo masculino e feminino respectivamente.

### Gasto energético diário

Utilizou-se o questionário auto-recordatório desenvolvido por Bouchard e cols.<sup>18</sup>. Esse consiste em uma ficha para registro das atividades realizadas em dois dias da semana e um dia do final de semana, sendo esses divididos em partes de 15 minutos. As atividades são classificadas em um continuum envolvendo nove categorias, que representam o gasto energético médio das atividades realizadas. Essas categorias são classificadas de um a nove, e a categoria um se caracteriza pelas atividades de menor gasto calórico (sono e repouso na cama), e a categoria nove, com atividades de elevado gasto calórico (trabalho manual intenso e esporte competitivo).

De posse dessas informações, foi possível estimar o gasto energético diário (GED) dividido por quilograma de peso corporal por dia (kcal/kg/dia), bem como o GED pela média dos três dias do recordativo. O questionário apresenta reprodutibilidade de  $r=0,91$  em indivíduos a partir de 10 anos de idade<sup>18</sup>.

A fim de classificar os indivíduos quanto ao GED, a amostragem foi dividida em quartis (Q) de acordo com o sexo<sup>8</sup>. A discriminação da formação dos grupos de acordo com o GED (kcal/kg/dia) e os pontos de corte estabelecidos é apresentada na tabela 1.

**Tabela 1 – Pontos de corte estabelecidos para a classificação dos sujeitos de acordo com o GED (kcal/kg/dia)**

	GS	GM	GA
Masculino	<35,71	≥35,71 - <51,50	≥51,50
Feminino	<38,74	≥38,74 - <46,42	≥46,42

GS - grupo sedentário; GM - grupo moderadamente ativo; GA - grupo ativo.

## Artigo Original

### Antropometria

Para avaliar a estatura total foi utilizado um estadiômetro portátil da marca WCS com resolução de 0,1 cm. A massa corporal foi mensurada utilizando-se uma balança digital portátil, marca PLENNA, com resolução de 100 g. Os sujeitos no momento da avaliação permaneceram descalços e vestindo somente trajes leves<sup>19</sup>.

Para obtenção dos valores do índice de massa corporal (IMC), utilizou-se à relação peso (kg), dividido pela estatura (m) elevada ao quadrado<sup>20</sup>. O estado nutricional dos adolescentes foi classificado utilizando as tabelas de referência proposta por Anjos e cols.<sup>21</sup>: adequado  $\geq$  percentil 5<sup>o</sup> e  $<$  percentil 85<sup>o</sup>; sobrepeso  $\geq$  percentil 85<sup>o</sup> e  $<$  percentil 95<sup>o</sup>; obesidade  $\geq$  percentil 95<sup>o</sup>.

O perímetro da cintura (PC) foi mensurado no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, no momento de respiração mínima, utilizando-se uma fita antropométrica metálica flexível da marca SANNY, com escala de 0,1 cm<sup>22</sup>. O perímetro da cintura foi classificado de acordo com as tabelas propostas por Fernandez e cols.<sup>23</sup>, adotando valores de percentil  $<$  75<sup>o</sup> como estado adequado e valores de percentil  $\geq$  75<sup>o</sup> como valor aumentado.

### Pressão arterial

A pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram aferidas no braço esquerdo do avaliado com um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio com capacidade de 300 mmHg e variação de 2 mmHg, postado ao nível do coração acompanhado de estetoscópio. A mensuração foi realizada após o indivíduo permanecer sentado em repouso por um período de no mínimo cinco minutos.

Os adolescentes foram inicialmente classificados pela estatura de acordo com a proposta do Centers for Disease Control<sup>24</sup>, e os valores obtidos juntamente com a idade cronológica foram considerados para a classificação das pressões arteriais em estado desejável ( $<$ 90<sup>o</sup>) e estado indesejável ( $\geq$ 90<sup>o</sup>) de acordo com o consenso do **The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents**<sup>25</sup>.

### Variáveis bioquímicas

Conforme as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)<sup>5</sup>, os adolescentes foram orientados a estar em jejum prévio de no mínimo 12h, evitar o consumo excessivo de gordura e não ingerir bebidas alcoólicas três dias antes do teste.

As concentrações de colesterol total (CT), HDL e triglicérides (TG) foram analisadas pelo método enzimático colorimétrico automatizado. O LDL-C em mg/dl foi calculado pela fórmula de Friedewald e cols.<sup>26</sup>:  $LDL-C = CT - HDL - TG/5$ . O VLDL foi calculado pela fórmula:  $VLDL = TG/5$ . Os valores de referências adotados para definir o perfil lipídico-lipoprotéico de risco aterogênico, estão de acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência<sup>13</sup> (tab. 2).

**Tabela 2 – Valores de referência lipídica propostos para faixa etária de 2 a 19 anos**

Lípides	Desejáveis (mg/dl)	Limítrofes (mg/dl)	Aumentados (mg/dl)
Colesterol total	$<$ 150	150-169	$\geq$ 170
LDL-C	$<$ 100	100-129	$\geq$ 130
HDL-C	$\geq$ 45	---	---
TG	$<$ 100	100-129	$\geq$ 130

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>13</sup>.

### Tratamento dos dados e análise estatística

Para a caracterização da amostra foi utilizada a estatística descritiva expressa em valores médios e desvio padrão. A distribuição de frequência foi empregada para a classificação dos indivíduos de acordo com os pontos de corte adotados para cada variável. Análises de variância (ANOVA) de um fator foram adotadas para comparação das variáveis entre os diferentes índices de GED. Subseqüentemente, para localizar as diferenças encontradas na ANOVA, foi utilizado o teste de comparação múltipla de Tukey, com um nível de significância estipulado em  $p < 0,05$ . Todos esses procedimentos foram realizados no software estatístico SPSS 13.0 (Chicago, IL).

## Resultados

Inicialmente, apresenta-se na tabela 3 a caracterização da amostra dos grupos masculino e feminino, com valores médios e desvios padrão das variáveis: idade decimal, estatura, massa corporal e GED. Da amostra total, 7,7% dos adolescentes encontram-se no estágio dois, 12,9% no estágio três, 52,8 % no estágio quatro e 26,6% no estágio cinco de maturação sexual.

Em vista das particularidades da população avaliada quanto às características biológicas, são apresentadas na tabela 4 as prevalências de sujeitos com valores desejáveis e indesejáveis das variáveis antropométricas (IMC e PC), hemodinâmicas (PAS e PAD) e bioquímicas (CT, LDL-C, HDL-C e TG) correspondentes aos fatores de risco cardiovascular.

**Tabela 3 – Caracterização da amostra**

Variáveis	Masculino (n= 108)		Feminino (n= 132)	
	Média	DP	Média	DP
Idade (anos)	14,95	1,30	14,69	1,19
Estatura (cm)	167,24	8,33	159,81	6,79
Massa corporal (kg)	56,56	10,38	50,90	8,89
GED (kcal/kg/dia)	43,18	6,98	42,40	5,71

**Tabela 4 – Classificação dos indicadores de risco cardiovascular dos adolescentes expressos em porcentagem (%)**

Variáveis	Desejáveis		Limitrofes		Aumentados	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
IMC	72,2	87,1	16,7 *	7,6 *	11,1 †	5,3 †
PC	94,3	97,7	---	---	5,7 ‡	2,3 ‡
PAS	97,2	97,7	2,8 §	2,3 §	---	---
PAD	76,9	74,4	23,2 §	25,5 §	---	---
CT	64,9	66,6	19,4	19,7	15,7	13,7
LDL-C	77,8	80,7	19,4	16,2	2,8	3,1
HDL-C	39,8	50,8	60,2 //	49,2 //	---	---
TG	77,8	76,8	11,1	10,6	11,1	12,1

\* adolescentes com valores de IMC entre  $\geq 85^{\circ}$  e  $< 95^{\circ}$ , † adolescentes com valores de IMC  $\geq 95^{\circ}$ , ‡ adolescentes com valores de PC  $\geq 75^{\circ}$ , § adolescentes com valores de pressão arterial  $\geq 90^{\circ}$ , // adolescentes com valores de HDL-C  $< 45$  mg/dL

Na tabela 5 são apresentados os valores médios e desvios-padrão para os rapazes divididos em: GS, GM e GA. A análise de variância indicou diferenças significativas entre os grupos para o gasto energético nas atividades diárias ( $F=123,24$  e  $p=0,0001$ ), demonstrando que os grupos são heterogêneos quanto ao nível habitual de atividades físicas. Foram observadas diferenças estatísticas entre os grupos para o CT e TG ( $F=3,70$  e  $p=0,03$ ;  $F=3,40$  e  $p=0,04$ , respectivamente). Para as demais variáveis, não foram observadas diferenças significativas.

Na tabela 6 são apresentados os valores médios e desvios padrão dos valores apresentados pelas moças. A análise de variância indicou diferenças significativas entre os grupos somente para o GED ( $F=123,24$  e  $p=0,0001$ ). Para as demais variáveis, não foram observadas diferenças significativas.

## Discussão

Diante das prevalências apresentadas na tabela 4, observa-se para o IMC que a maior proporção de rapazes e moças se encontra com valores adequados quanto ao estado nutricional, seguido de uma menor proporção com sobrepeso e obesidade. Contudo, a proporção de sujeitos com valores adequados se apresenta menor quando comparada ao estudo realizado com adolescentes do Estado da Bahia<sup>27</sup>, que encontraram uma proporção de 90,4% dos rapazes e 94,1% das moças com estado nutricional adequado.

Quanto às variáveis hemodinâmicas, a maior proporção de adolescentes, tanto os rapazes quanto as moças, apresentaram valores desejáveis. No entanto, deve-se preocupar com a incidência de adolescentes com valores indesejáveis de

**Tabela 5 – Média e desvios padrão da variável GED e dos indicadores de risco cardiovascular dos rapazes de acordo com o GED**

Variáveis	GS (n= 27)	GM (n= 54)	GA (n= 27)	Geral (108)
GED (kcal/kg/dia)	35,71 $\pm$ 2,80	42,85 $\pm$ 2,77a	51,50 $\pm$ 3,05ab	43,22 $\pm$ 6,25
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19,44 $\pm$ 2,84	19,65 $\pm$ 2,56	20,58 $\pm$ 2,57	19,83 $\pm$ 2,63
PC (cm)	67,22 $\pm$ 7,50	68,19 $\pm$ 6,63	69,81 $\pm$ 6,06	68,35 $\pm$ 6,68
PAS (mmHg)	96,62 $\pm$ 16,42	99,63 $\pm$ 13,39	98,00 $\pm$ 12,22	98,49 $\pm$ 13,76
PAD (mmHg)	73,00 $\pm$ 10,85	72,66 $\pm$ 10,49	72,37 $\pm$ 9,41	72,67 $\pm$ 10,17
CT (mg/dl)	145,63 $\pm$ 36,54	142,70 $\pm$ 27,65a	121,56 $\pm$ 19,15ab	138,22 $\pm$ 29,57
HDL-C (mg/dl)	41,13 $\pm$ 7,82	43,03 $\pm$ 8,19	42,06 $\pm$ 10,55	42,32 $\pm$ 8,64
LDL-C (mg/dl)	84,88 $\pm$ 32,35	82,70 $\pm$ 24,68	66,16 $\pm$ 19,20	79,16 $\pm$ 26,33
TG (mg/dl)	97,44 $\pm$ 45,95	82,25 $\pm$ 33,73a	65,69 $\pm$ 18,95ab	81,91 $\pm$ 35,69
VLDL-C (mg/dl)	19,40 $\pm$ 9,30	18,76 $\pm$ 12,83	13,18 $\pm$ 3,74	17,54 $\pm$ 10,59

Tukey contrastes: a - diferença para o GS; b - diferença para o GM.

## Artigo Original

**Tabela 6 – Média e desvios padrão da variável GED e dos indicadores de risco cardiovascular das moças de acordo com o GED**

Variáveis	GS (n= 33)	GM (n= 66)	GA (n= 33)	Geral (132)
GED (kcal/kg/dia)	36,55±1,69	41,88±2,27a	51,52±6,23ab	42,96±6,49
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19,19±2,58	20,29±3,31	20,33±2,16	20,03±2,90
PC (cm)	63,74±5,08	66,36±6,51	64,61±3,72	65,27±5,66
PAS (mmHg)	92,20±14,27	92,06±13,07	91,37±11,98	91,93±13,01
PAD (mmHg)	68,68±12,92	68,27±12,48	67,10±10,50	68,08±12,04
CT (mg/dl)	138,28±20,91	142,14±26,90	151,86±28,61	143,62±26,26
HDL-C (mg/dl)	44,00±13,93	46,26±14,54	47,03±15,83	45,89±14,64
LDL-C (mg/dl)	78,01±20,73	78,85±25,90	87,10±24,57	80,72±24,44
TG (mg/dl)	80,24±32,24	76,40±39,13	84,28±40,04	79,36±37,57
VLDL-C (mg/dl)	15,99±6,40	17,88±15,90	18,52±10,01	17,57±12,64

Tukey contrastes: a - diferença para o GS; b - diferença para o GM.

PAD, que geralmente estão associados ao excesso de peso e obesidade<sup>28,29</sup>. Os valores limítrofes da pressão arterial do presente estudo são maiores do que apresentados por Ribeiro e cols.<sup>28</sup> na cidade de Belo Horizonte, que encontraram 12% dos indivíduos com valores limítrofes ou aumentados de PAS ou PAD.

Guedes e cols.<sup>2</sup> apresentaram uma prevalência de valores indesejáveis para a PAS de 9,7% para as moças e 8,8% para os rapazes, e para PAD as moças apresentaram valores 10,8% e os rapazes apresentaram 8,1%. As diferenças entre os resultados podem ocorrer pelos diferentes pontos de corte utilizados para a pressão arterial.

O presente estudo demonstrou uma prevalência de hipercolesterolemia em 16,7% nos meninos e 13,8% nas meninas, diferindo das observadas no estudo de Giuliano e cols.<sup>14</sup>, que encontraram 10% de valores aumentados, enquanto Guedes e cols.<sup>2</sup> encontraram 5,6% dos rapazes, e 12,9% das moças com valores aumentados de CT. Entretanto, a diferença entre os resultados dos estudos se deve ao diferente ponto de corte utilizado para hipercolesterolemia, ressaltando que a presente pesquisa utilizou os pontos de corte de acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência<sup>13</sup>.

Quanto ao LDL-C, o estudo de Giuliano e cols.<sup>14</sup> encontrou menor proporção de sujeitos com valores limítrofes (14%) e aumentados (6%), assim como, menor a incidência de valores indesejáveis de HDL-C (5%), quando comparados ao presente estudo. Desse modo, há de preocupar com a proporção de adolescentes com valores indesejáveis de LDL-C, a qual pode levar ao surgimento de indicadores de risco cardiovascular como hipertensão arterial, intolerância a glicose e deficiência nos receptores de insulina<sup>14,28-30</sup>.

Tratando-se dos níveis de TG, a amostra deste estudo apresentou menor prevalência de adolescentes com valores

aumentados quando comparada à amostra avaliada por Giuliano e cols.<sup>14</sup>, que detectaram 22% dos sujeitos com valores indesejáveis, indicando quadro de hipertrigliceridemia plasmática<sup>31</sup>.

Dessa forma, como as variáveis investigadas nas análises de prevalência demonstraram estado de risco cardiovascular para uma parte dos indivíduos, e sabendo das contribuições da atividade física sobre o estado de saúde, pretendeu-se verificar a predisposição destes indicadores nos adolescentes com diferentes níveis de gasto energético (tab. 5 e 6).

Observa-se pela análise de variância que, em ambos os sexos, as variáveis antropométricas não diferiram significativamente entre os grupos, possivelmente pelo fato de que a maioria dos sujeitos avaliados se encontra com estado nutricional adequado.

Quanto às variáveis bioquímicas, os rapazes mais ativos fisicamente apresentaram menores valores de colesterol total e de triglicérides, quando comparados aos menos ativos (moderado e sedentário). Além disso, apesar de não apresentar significância em linguagem estatística, verifica-se que os valores médios do GA para as variáveis LDL-C e VLDL-C se apresentaram inferiores aos valores médios do GM e GS. Assim, percebe-se que o maior GED nas atividades físicas habituais, conseqüentemente, contribui na redução dos valores excessivos de lipoproteínas e lipídios plasmáticos nos adolescentes do sexo masculino.

Condizentes com esses achados, Durstine e Haskell<sup>32</sup> observaram que indivíduos fisicamente ativos e envolvidos em programas de treinamento aeróbico apresentam menores concentrações de colesterol total e triglicérides, quando comparados aos seus pares sedentários.

Além disso, em estudo de intervenção, foi demonstrado que o exercício físico é um dos principais responsáveis em favorecer o estado desejável do perfil de lipídios,

lipoproteínas e patologias por doenças coronarianas<sup>33</sup>. Isso se deve a características fisiológicas do exercício físico, que melhoram a capacidade do tecido muscular em realizar a oxidação dos ácidos graxos; além disso, estimula a atividade da enzima lipase no músculo, contribuindo assim para a diminuição das lipoproteínas e lipídios plasmáticos, inclusive em indivíduos jovens<sup>32-34</sup>.

A mesma situação, todavia, não se confirmou para as moças, as quais não apresentaram diferenças significativas entre os grupos classificados pelo GED em nenhum dos indicadores de risco cardiovascular analisados. Isso sugere que, para essa amostra, o maior GED por si só não ocasionou menores valores de IMC, PC, pressão arterial, lipídios e lipoproteínas plasmáticas nas adolescentes ativas.

Esses resultados corroboram os estudos de Guedes e cols.<sup>2</sup>, em que o gasto energético diário das adolescentes não foi determinante para diminuição dos indicadores correspondentes aos fatores de risco para doenças cardiovasculares. Da mesma forma, Sung e cols.<sup>34</sup> observaram que seis semanas de treinamento não foram suficientes para a diminuição dos valores de CT e LDL-C em indivíduos jovens do sexo feminino.

Sendo assim, os resultados não significativos do presente estudo levam a crer que outros fatores como características da puberdade, histórico familiar de doenças cardiovasculares, tabagismo e o uso de álcool podem estar influenciando no comprometimento dos indicadores correspondentes aos fatores de risco para doenças cardiovasculares<sup>2,30</sup>.

Sabendo, portanto, das limitações da presente pesquisa, futuros estudos devem ser conduzidos, com maior número de participantes realizando acompanhamento em médio ou longo prazo, ou envolvendo aplicação de tratamento

experimental com controle dos hábitos alimentares, a fim de melhor diagnosticar o estado de saúde e suas inter-relações com aspectos comportamentais da população pediátrica.

Em síntese, verificou-se que uma parcela significativa dos adolescentes dessa amostra se encontra com níveis indesejáveis de IMC, PC, PAD, CT, LDL-C, HDL-C e TG, o que demonstra a necessidade de adotar medidas de intervenção para esses sujeitos. Levando em consideração o gasto energético diário, os rapazes do GA apresentaram menores concentrações de CT e TG, quando comparados aos seus pares moderadamente ativos e sedentários.

## Agradecimentos

Aos adolescentes e seus respectivos responsáveis, que colaboraram como sujeitos da pesquisa, bem como às Secretarias Municipal de Educação, Cultura e Lazer e Saúde da cidade de São Mateus do Sul, PR, pelo apoio dado na execução do projeto.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

## Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

## Referências

1. World Health Organization. Working for health: an introduction to the WHO. Washington: WHO; 2007.
2. Guedes DP, Guedes JERP, Barbosa DS, Oliveira JA, Stanganelli LCR. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 86 (6): 439-50.
3. Kim HM, Park J, Kim H, Kim DH, Park SH. Obesity and cardiovascular risk factors in Korean children and adolescents aged 10–18 years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 1998 and 2001. *Am J Epidemiol.* 2006 (8): 787-93.
4. Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, Berenson GS. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics.* 2004; 114: e198-205.
5. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 77 (supl. 3): 1-48.
6. Freedman D, Srinivasan S, Burke G. Relationship of body fat distribution in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 1987; 46: 403-10.
7. Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10 (4): 319-24.
8. Franks PW, Ekelund U, Brage S, Wong M, Wareham NJ. Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness? *Diabete Care.* 2004; 27 (3): 1187-93.
9. Eriksson J, Taimela S, Koivisto VA. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia.* 1997; 40: 125-35.
10. Sarni RS, Souza FIS, Schoeps DO, Catherino P, Oliveira MCP, Pessotti CFX, et al. Relação da cintura abdominal com a condição nutricional, perfil lipídico e pressão arterial em pré-escolares de baixo estrato socioeconômico. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87 (2): 153-8.
11. Mendes GA, Martinez TL, Izar MC, Amâncio OM, Novo NF, Matheus SC, et al. Perfil lipídico e efeitos da orientação nutricional em adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 86 (5): 361-5.
12. Luiz RR, Magnanini MMF. A lógica da determinação do tamanho da amostra em investigações epidemiológicas. *Cad Saúde Pública.* 2000; 8 (2): 9-28.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85 (supl 6): 1-36.
14. Giuliano ICB, Coutinho MSA, Freitas SFT, Pires MMS, Zunino JN, Ribeiro RQC. Lipídeos séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis, SC – Estudo Floripa Saudável 2040. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85 (2): 85-91.
15. Tanner JM. Growth and adolescence. Oxford: Blackwell Scientific Publication; 1962.
16. Martin RHC, Uezu R, Parra AS, Arena SS, Bojikian LP, Bohme MTS. Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. *Rev Paul Ed Fis.* 2001; 15 (2): 212-22.
17. Bojikian LP, Massa M, Martin RHC, Teixeira CP, Kiss MAPD, Bohme MTS. Auto-avaliação puberal feminina por meio da utilização de desenhos e fotos.

## Artigo Original

- Rev Bras Ativ Fis Saúde. 2002; 7 (2): 24-34.
18. Bouchard CA, Tremblay C, Leblanc G, Lortie R, Savard R, Theriault GA. Method to assess energy expenditure in children and adults. *Am J Clin Nutrition*. 1983; 37: 461-7.
  19. Docherty D. Measurement in pediatric exercise science. Champaign: Human Kinetics; 1996.
  20. American College of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
  21. Anjos LA, Veiga GV, Castro IRR. Distribuição dos valores do índice de massa corporal da população brasileira até 25 anos. *Rev Panam Salud Publica*. 1998; 3 (3): 167-73.
  22. Costa RF. Composição corporal: teoria e prática da avaliação. São Paulo: Manole; 2001.
  23. Fernandez JR, Redden T, Pietrobelli A, Allison B. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004; 145: 439-44.
  24. Kuczumski RJ, Odgen CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data*. 2000; 314: 1-27.
  25. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114 (2 Suppl 4th Report): 555-76.
  26. Friedewald WT, Levy RL, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without the use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972; 18: 499-502.
  27. Santos JS, Costa MCO, Nascimento Sobrinho CL, Silva MCM, Souza KEP, Melo BO. Perfil antropométrico e consumo alimentar de adolescentes de Teixeira de Freitas - Bahia. *Rev Nutr Campinas*. 2005; 18 (5): 623-32.
  28. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes: o estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86 (6): 408-18.
  29. Carneiro JRI, Kushni MC, Clemente ELS, Brandão MG, Gomes MB. Obesidade na adolescência: fator de risco para complicações clínico-metabólicas. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2000; 44 (5): 390-6.
  30. Gerber ZRSC, Zielinski P. Fatores de risco de aterosclerose na infância: um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol*. 1997; 69 (4): 231-6.
  31. Schiavo M, Lunardelli A, Oliveira JR. Influência de triglicérides na concentração sérica de triglicérides. *J Bras Patol Med Lab*. 2003; 39 (4): 283-8.
  32. Durstine JL, Haskell WL. Effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev*. 1994; 22: 477-521.
  33. Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Criqui MH, Sheps DS. Physical fitness as predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: The Lipid Research Clinics Mortality Follow-Up Study. *N Engl J Med*. 1988; 319: 1379-84.
  34. Sung RYT, Yu CW, Chang SKY, Mo SW, Woo KS, Lam CWK. Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Arch Dis Child*. 2002; 86: 407-10.



## Physical activity in children with type 1 diabetes

### *Atividade física na criança com diabetes tipo 1*

Cristiane P. Miculis<sup>1</sup>, Luis P. Mascarenhas<sup>2</sup>,  
Margaret C. S. Boguszewski<sup>3</sup>, Wagner de Campos<sup>4</sup>

#### Resumo

**Objetivo:** Abordar os aspectos práticos da realização segura de atividade física e esportes em crianças e adolescentes portadores de diabetes tipo 1.

**Fontes dos dados:** A pesquisa dos artigos foi conduzida em fontes de dados nacionais (SciELO) e internacionais (PubMed/MEDLINE), assim como nas próprias referências dos artigos encontrados, adotando como limites: artigos publicados nos últimos 10 anos, preferencialmente conduzidos em crianças e adolescentes com diabetes tipo 1, sendo em sua maioria estudos experimentais e meta-análises sobre atividade física.

**Síntese dos dados:** Com o metabolismo aeróbico, os músculos esqueléticos consomem maior quantidade de glicose para gerar energia, o que diminui a gliconeogênese hepática, levando a uma diminuição na glicemia e aumentando o risco de hipoglicemia. A reposição de carboidratos antes, durante e após o exercício em quantidade adequada e a redução da dose de insulina de ação rápida (pré-refeição) são os principais aliados da criança e adolescente com diabetes tipo 1 para evitar a ocorrência da hipoglicemia severa.

**Conclusões:** Para a reposição de carboidratos e a redução da dose de insulina, deve-se considerar o tipo, a duração e a intensidade da atividade física, bem como o horário de sua realização. A participação em diversos esportes, coletivos e individuais, e em atividades físicas de intensidades variadas é possível, sendo muito recomendado no tratamento do diabetes infantil.

*J Pediatr (Rio J). 2010;86(4):271-278: Diabetes melito tipo 1, exercício, hipoglicemia, criança, adolescente.*

#### Introdução

O diabetes tipo 1 (DM1) é uma doença autoimune caracterizada pela perda progressiva das células beta-pancreáticas que irá culminar com a interrupção da produção de insulina e consequentemente desequilíbrio metabólico grave<sup>1,2</sup>. Estima-se que, no período de diagnóstico, apenas 10 a 20% das células beta-pancreáticas sejam funcionantes<sup>3</sup>.

#### Abstract

**Objectives:** To discuss the practical aspects of safe physical activity and sports participation in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus.

**Sources:** A literature search was conducted using national (SciELO) and international (PubMed/MEDLINE) databases and the reference lists of the articles found, adopting the following limits: articles on physical activity published in the last 10 years, preferably conducted in children and adolescents with type 1 diabetes. Most studies had an experimental design or were meta-analyses.

**Summary of the findings:** Skeletal muscle glucose uptake is greater during aerobic metabolism in order to generate energy for muscle contraction, which suppresses hepatic gluconeogenesis and thus promotes a decrease in blood glucose levels and increased risk of hypoglycemia. Adequate carbohydrate replacement before, during, and after exercise and reduction of preprandial rapid-acting insulin doses are the main allies in avoiding severe hypoglycemic events among diabetic children and adolescents.

**Conclusions:** Type, duration, and intensity of physical activity must be considered when planning carbohydrate replacement and insulin dose reduction, as must the timing of exercise. Nonetheless, physical activity and participation in many individual and team sports is possible and highly recommended in the treatment of type 1 diabetes in children and adolescents.

*J Pediatr (Rio J). 2010;86(4):271-278: Type 1 diabetes mellitus, exercise, hypoglycemia, children, adolescents.*

A prevalência do DM1 vem aumentando consideravelmente em todo o mundo, sendo mais acentuada nos países nórdicos e muito baixa nos países asiáticos<sup>4</sup>. No Brasil, não existem dados nacionais sobre a incidência/prevalência de DM1, mas, de acordo com estudos regionais, a incidência varia de 7,6 a 12/100.000 pessoas-ano<sup>5-7</sup>.

1. Mestre, Educação Física, Departamento de Educação Física, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR.

2. Doutorando, Saúde da Criança, Departamento de Pediatria, UFPR, Curitiba, PR.

3. Doutora. Professora associada, Departamento de Pediatria, Unidade de Endocrinologia Pediátrica, UFPR, Curitiba, PR.

4. Doutor. Professor titular, Departamento de Educação Física, UFPR, Curitiba, PR.

Este trabalho foi realizado na Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

**Como citar este artigo:** Miculis CP, Mascarenhas LP, Boguszewski MC, de Campos W. Physical activity in children with type 1 diabetes. *J Pediatr (Rio J)*. 2010;86(4):271-278.

Artigo submetido em 21.01.2010, aceito em 24.02.2010.

doi:10.2223/JPED.2003

As complicações microvasculares e macrovasculares são comumente encontradas em pacientes com DM1 com duração em torno de 15 a 20 anos<sup>8</sup>, sendo incomuns antes dos 10 anos de idade<sup>9</sup>. Porém, as doenças microvasculares como retinopatia e nefropatia diabéticas são altamente influenciadas pelo controle glicêmico e podem ser encontradas em adolescentes portadores de DM1<sup>10,11</sup>.

Por outro lado, a ocorrência de doenças cardiovasculares (DCV) acontece principalmente na idade adulta<sup>12</sup>, e a prevenção do desenvolvimento dessas comorbidades pode ser o maior benefício da prática regular de atividade física (AF).

A influência da AF sobre os níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) de crianças portadoras de DM1 parece ser em favor de um melhor controle glicêmico, sendo que a maioria dos estudos encontrou uma diminuição significativa nos níveis de HbA1c após um programa de AF regular<sup>13,14</sup>. Além disso, estudos experimentais comprovam a melhora significativa do perfil lipídico, da pressão arterial e da composição corporal, fatores de risco tradicionais para o desenvolvimento de DCV, em crianças e adolescentes com DM1<sup>15,16</sup>.

Entretanto, mesmo com a comprovada ação preventiva da AF, seja ela recreativa ou esportiva<sup>14,17-20</sup>, a maioria das crianças e adolescentes com DM1 permanece abaixo dos níveis de AF recomendada<sup>21-23</sup>, aumentando ainda mais o risco de desenvolver precocemente doenças micro e macrovasculares.

O objetivo desta revisão foi abordar os aspectos práticos da realização segura de AF e esportes em crianças e adolescentes portadores de DM1, bem como o papel da hipoglicemia como barreira para um estilo de vida ativo fisicamente e quais as atividades e esportes indicados para essa população.

### Por que fazer exercício físico?

Crianças e adolescentes portadores de DM1 apresentam maior risco para desenvolver doenças microvasculares (retinopatia, nefropatia e neuropatia diabéticas)<sup>10,24</sup> e cardiovasculares<sup>12,25</sup>. Estudos recentes mostram que é possível verificar a presença de sinais de doença arterial aterosclerótica<sup>26,27</sup>, de retinopatia e de nefropatia diabéticas já na primeira infância<sup>24</sup>.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento dessas doenças são a falta de um controle glicêmico adequado<sup>10</sup> (Tabela 1), dislipidemia, obesidade, pressão arterial elevada e inatividade física<sup>28-32</sup>. Tais fatores são passíveis de prevenção através de uma alimentação balanceada e própria para crianças e adolescentes com DM1, assiduidade na aplicação das doses de insulina e da mensuração da glicemia de ponta de dedo e manutenção de um estilo de vida ativo<sup>10,33</sup>.

Apesar dos benefícios à saúde proporcionados pela AF regular, de intensidade moderada a vigorosa por 30 a 60 min<sup>34,35</sup>, a maioria dos jovens não segue essa recomendação<sup>31,36</sup>. Considerando que os níveis de AF e de aptidão cardiorrespiratória tendem a diminuir com a idade<sup>37,38</sup>, incentivar e oferecer oportunidades para a prática de uma AF desde a infância poderá promover a manutenção de um estilo de vida ativo até a vida adulta<sup>39</sup>, assim como melhorar os níveis de glicemia de jejum e de sensibilidade à insulina, principalmente em crianças e adolescentes que apresentam DM1<sup>16,40,41</sup>.

A AF aeróbia utiliza como principais fontes de energia o glicogênio muscular e hepático, a glicose sanguínea e os ácidos graxos livres, dependendo da duração e intensidade da atividade<sup>42</sup>. Para que sejam alcançados os benefícios mencionados, a literatura recomenda que a AF aeróbia seja feita a uma intensidade moderada a vigorosa [40-85% do consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2</sub>máx) ou 55-90% da frequência cardíaca amáxima (FCmáx)], com frequência de três a cinco vezes por semana, durante 20-60 min<sup>43</sup>, preconizando de 5 a 10 min de atividades aeróbias de baixa intensidade para o aquecimento e 5 a 10 min de exercícios de flexibilidade após a atividade, podendo ser associada, ainda, a realização ao menos duas vezes por semana de exercício de fortalecimento muscular<sup>34</sup>.

### O medo da hipoglicemia

Um dos maiores problemas da realização da AF em crianças portadoras de DM1 é a ocorrência frequente de hipoglicemia durante ou até mesmo após várias horas do término do exercício<sup>44,45</sup>, o que acaba desencorajando a realização de uma AF regular por essas crianças<sup>44</sup>.

A hipoglicemia ocorre por hiperinsulinização exógena pré-exercício aeróbico, pela taxa inadequada de insulina/glu-

**Tabela 1** - Controle glicêmico ideal por faixa etária

Idade	Glicemia sanguínea (mg/dL)		
	Pré-refeição	Pós-refeição	HbA1c
0-6 anos	100-180	110-200	< 8,5 e > 7,5%
6-12 anos	90-180	100-180	< 8%
13-19 anos	90-130	90-150	< 7,5%

HbA1c = hemoglobina glicada.

Fonte: American Diabetes Association (ADA)<sup>33</sup>.

cagon ou pelo aumento da sensibilidade à insulina<sup>45</sup>. Com o metabolismo aeróbico, os músculos esqueléticos consomem maior quantidade de glicose para gerar energia, o que diminui a gliconeogênese hepática<sup>46</sup>, levando a uma diminuição na glicemia sanguínea.

O diabético, por consequência da utilização de insulina exógena, não apresenta parâmetros fisiológicos para inibição da ação insulínica, e a sensibilidade à sua ação perdura durante a realização de exercícios físicos<sup>45</sup>. Já no indivíduo sem diabetes ocorreria uma supressão da produção e liberação de insulina pelo pâncreas durante o exercício físico, estimulando a liberação hepática de glicose pelo aumento do glucagon, gerando assim uma estabilidade glicêmica plasmática<sup>46</sup>.

Apesar do risco de hipoglicemia, a AF é recomendada para crianças com DM1<sup>47,48</sup>. Segundo Hoffman<sup>49</sup>, com um regime adequado de insulina e com um plano alimentar individualizado, crianças com DM1 podem usufruir dos benefícios físicos e psicossociais promovidos pelo exercício.

Assim, após definir qual tipo, intensidade e duração da AF a ser realizada, é necessário reduzir entre 25 a 75% a dose de insulina pré-refeição<sup>50</sup> e oferecer à criança reposição de carboidrato simples<sup>51</sup>. Entretanto, mesmo com todos esses cuidados, é possível ocorrer episódio de hipoglicemia.

Dessa forma, o seguinte procedimento deve ser realizado<sup>49</sup>: ao observar sintomas de hipoglicemia (isto é, fraqueza, tontura, tremor, sonolência, sudorese, fome, confusão, agressividade), testar o nível glicêmico. Se for confirmada a hipoglicemia, oferecer 15 g de carboidrato simples, aguardar 15 min e repetir o teste de glicemia. Caso o nível de glicemia ainda não esteja normalizado, repetir o carboidrato. Contudo, quando a criança não é capaz de ingerir o carboidrato, deve-se aplicar glucagon (1 mg) intramuscular para realizar um atendimento emergencial<sup>52</sup>.

Os efeitos da AF sobre os fatores de risco cardiovasculares e metabólicos certamente superam a adversidade da possível hipoglicemia<sup>13,15</sup>. Herbst et al.<sup>47</sup> relataram que a AF regular

é o fator que mais influencia o controle da glicemia sem, no entanto, aumentar o risco de hipoglicemia em crianças com DM1. Neste mesmo sentido, alguns estudos têm comprovado que a AF regular, seja ela contínua ou intermitente<sup>41</sup>, não eleva o risco de hipoglicemia em crianças e adolescentes<sup>13</sup>.

### Como evitar a hipoglicemia durante uma atividade física

A literatura coloca que dois fatores são essenciais para prevenir a ocorrência de hipoglicemia no decorrer da prática de AF durante a infância e adolescência. Esses fatores são discutidos a seguir.

#### Reposição de carboidratos

O primeiro cuidado anterior à realização de qualquer AF fica a cargo da reposição de carboidratos (CHO), que deve ser realizada de acordo com a glicemia sanguínea avaliada pré-exercício (Tabela 2), podendo indicar se o exercício deve ser adiado ou até mesmo contraindicado<sup>53-55</sup>.

Quando a AF não for previamente programada, a reposição de CHO é a principal medida para evitar a ocorrência de hipoglicemia<sup>51</sup>. Contudo, essa reposição deve ser suficiente apenas para evitar essa complicação, pois se for em excesso pode levar ao ganho de peso, que seria indesejado e diminuiria os efeitos benéficos do exercício<sup>10,57</sup>. Além disso, a quantidade de CHO que deve ser ingerida varia de acordo com a duração e intensidade da AF<sup>51</sup>.

Para atividades de intensidade leve (< 50% VO<sub>2</sub>max) e com duração entre 30 e 60 min, a reposição de CHO deve ser feita de acordo com a glicemia sanguínea pré e pós-exercício. Já para atividades de intensidade moderada (50-75% VO<sub>2</sub>max) ou alta (> 75% VO<sub>2</sub>max), com duração ≥ 60 min, a reposição de CHO pode ser necessária antes, durante e após. Neste caso, deve-se repor de 1 a 1,5 g de CHO/kg de peso corporal/hora de AF e verificar a glicemia sempre antes de oferecer o carboidrato<sup>54,55</sup>.

**Tabela 2** - Reposição de carboidratos pré-exercício

Glicemia sanguínea	Carboidratos simples (CHO)
< 80 mg/dL	Não iniciar a atividade física + ingesta de 15 gramas de CHO (barra de cereal, fruta, mel em sachê, etc.).
80 a 140 mg/dL	Antes de iniciar: ingerir 1 a 2 g/kg de CHO.
> 140 mg/dL < 250 mg/dL	Faixa de segura; repor 15-30 g de CHO após a atividade física.
> 300 mg/dL e cetonúria -	Pode iniciar a atividade física, sem reposição de CHO.
> 300 mg/dL e cetonúria +	Adiar o início da atividade física até normalizar os níveis de cetonas e ingerir líquidos (água). Não precisa repor CHO.

CHO = carboidratos simples.

Fonte: Adaptado de Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD)<sup>56</sup>.

**Tabela 3** - Adequação da dose de insulina pré-refeição (ação rápida) de acordo com a intensidade da atividade física

Intensidade do exercício (%VO <sub>2</sub> max)	Porcentagem da redução da dose de insulina	
	30 min de exercício	60 min de exercício
25	25%	50%
50	50%	75%
75	75%	-

%VO<sub>2</sub>max = porcentagem de consumo máximo de oxigênio.  
Fonte: Rabasa-Lhoret et al.<sup>50</sup>.

### **Redução da dose de insulina**

A alteração da dose de insulina deve ser vista com cuidado e seguir a orientação médica, uma vez que existem muitas contradições quanto à redução da dose de insulina, não havendo um consenso internacional ou nacional<sup>58</sup>. Contudo, o que a maioria dos pesquisadores recomenda é uma redução individualizada, de acordo com a intensidade, duração e horário da AF, bem como do tipo de insulina ministrada pré-exercício<sup>55</sup>.

Assim, a redução da dose de insulina regular deve ser feita quando o exercício é realizado de 2 a 3 horas após sua administração, enquanto se deve priorizar a redução da dose de insulina de ação rápida (pré-refeição) quando o exercício for conduzido após 1 hora de sua aplicação. Nos casos de AF no final da tarde, é a dose da insulina de ação rápida pré-refeição noturna que deverá ser reduzida<sup>48,55,59</sup>.

A Sociedade Brasileira de Diabetes<sup>56</sup> aconselha a redução da dose de insulina de acordo com a intensidade e duração do exercício físico, baseado nos dados do estudo de Rabasa-Lhoret et al.<sup>50</sup> (ver Tabela 3).

### **Alterações glicêmicas durante o exercício**

O comportamento da glicemia no decorrer da prática de exercícios físicos varia de acordo com o tipo da atividade e sua intensidade, portanto discutiremos sobre trabalhos aeróbio e anaeróbio.

### **Atividade física contínua moderada**

A AF contínua moderada é eficaz na redução da glicemia sanguínea em pacientes com DM1 por aumentar o consumo de glicose pelos músculos esqueléticos<sup>45</sup>. Nesses indivíduos, os mecanismos fisiológicos de contrarregulação hormonal são alterados<sup>45,60</sup>. Normalmente, ao iniciar uma AF, a queda na glicemia sanguínea inibe a secreção pancreática de insulina para que ocorra um aumento da

produção hepática de glicose, equilibrando assim o consumo e a produção de glicose<sup>54</sup>. Entretanto, em pacientes com DM1, como não há produção endógena de insulina, o organismo é incapaz de controlar sua disponibilidade, aumentando o risco de ocorrer hipoglicemia<sup>60</sup>.

Além disso, o exercício aeróbio aumenta a sensibilidade à insulina, exacerbando sua ação quando administrada antes do início da AF<sup>61</sup>. Assim, nesse tipo de exercício, devem-se seguir com extrema atenção as recomendações para reposição de CHO e redução na dose de insulina<sup>62</sup>.

### **Atividade física contínua vigorosa**

Ao contrário do exercício contínuo leve a moderado, no exercício de alta intensidade a ocorrência de hipoglicemia é menos comum<sup>41</sup>, pois em indivíduos com DM1 os mecanismos reguladores da glicemia independentes da insulina estão preservados. Logo, é a liberação de catecolaminas que irá controlar a produção hepática de glicose<sup>54</sup>.

As catecolaminas (epinefrina, norepinefrina, dopamina) exibem efeitos excitatórios e inibitórios do sistema nervoso periférico e ações no sistema nervoso central (SNC), além da modulação da função endócrina, como a secreção de insulina e a taxa de glicogenólise<sup>63</sup>.

Nesse tipo de exercício, a principal preocupação não é a hipoglicemia pós-exercício, mas sim a hiperglicemia, pois os mecanismos mediados pela insulina não estão presentes. Logo, a reposição de carboidrato extra ou redução na dose de insulina podem resultar na exacerbação da hiperglicemia pós-exercício de alta intensidade<sup>54</sup>. Caso esse tipo de atividade seja o de escolha para a criança ou adolescente, talvez haja necessidade de aplicar uma dose de insulina logo após o término da AF<sup>64</sup>.

### **Exercício intermitente moderado a vigoroso**

Estudos recentes sugerem que esse tipo de exercício seja o ideal para crianças e adolescentes portadores de

DM1<sup>41,65-67</sup>. Além de imitarem a maioria das atividades comuns às crianças, como futebol, vôlei, pega-pega, etc., esse tipo de exercício parece equilibrar a glicemia durante e após sua realização, de modo a reduzir a ocorrência hipoglicemia (AF de intensidade moderada) sem exacerbar a hiperglicemia (AF de intensidade alta)<sup>54</sup>.

O exercício intenso intermitente gera menor declínio da glicose sanguínea por estimular respostas hormonais e metabólicas antagonistas à diminuição da glicemia. Esse tipo de AF eleva os níveis de lactato sanguíneo, o que pode contribuir para atenuar o declínio da glicemia por inibir a ação da insulina, seja ela endógena ou exógena, na recuperação da glicose pelos músculos periféricos<sup>68</sup> e por proporcionar a produção de glicose via gliconeogênese hepática<sup>69</sup>.

Além disso, o aumento das catecolaminas em resposta ao exercício intenso intermitente estimula a produção hepática de glicose, ao mesmo tempo em que inibe o consumo da glicose mediado pela insulina<sup>70</sup>.

### **Exercício resistido**

Não só a prática regular de AF aeróbia é indicada para crianças e adolescentes com DM1, mas também é recomendada<sup>33,35</sup> a realização de exercícios resistidos, duas a três vezes por semana, com objetivo de manter e/ou aumentar a força muscular, aumentar o gasto energético, reduzir o tecido adiposo visceral e melhorar a densidade óssea<sup>54</sup>.

Segundo Andersen<sup>71</sup>, o exercício de resistência pode ser uma alternativa para o treinamento de pacientes com DM1 e portadores de complicações microvasculares em membros inferiores (neuropatia periférica, pé diabético) que não conseguem realizar exercícios com impacto articular.

Contudo, para esse tipo de atividade, ainda não existem recomendações específicas quanto à redução da dose de insulina e/ou reposição de CHO, nem sobre seus efeitos em pacientes com DM1<sup>40</sup>. Mosher et al.<sup>14</sup> demonstraram em crianças com DM1 que o exercício de resistência em combinação com exercício aeróbio foi capaz de melhorar a aptidão cardiorrespiratória, a força muscular, o perfil lipídico e o controle da glicemia. Além disso, nesse estudo apenas um indivíduo apresentou hipoglicemia. Por outro lado, no estudo de Ramalho et al.<sup>72</sup>, não se observaram efeitos do exercício de resistência sobre o perfil lipídico e o controle glicêmico.

### **O esporte e a criança com diabetes tipo 1**

Os inúmeros benefícios promovidos pelo exercício físico regular superam o risco de ocorrer hipoglicemia durante sua realização<sup>13,15</sup>. Seguindo-se corretamente as orientações sobre a redução da dose de insulina, a reposição de CHO e o tipo de atividade que será praticado, diminuem-se consideravelmente os episódios de hipoglicemia<sup>49</sup>.

Herbst et al.<sup>47</sup> relataram que a AF regular é o fator que mais influencia o controle da glicemia sem, no entanto,

aumentar o risco de hipoglicemia em crianças com DM1. Da mesma forma, alguns estudos têm comprovado que a AF regular, seja ela contínua ou intermitente<sup>41,66,73</sup>, não aumenta o risco de hipoglicemia<sup>13</sup>.

Nesta linha de raciocínio, os melhores tipos de AF seriam aquelas em que ocorre um aumento progressivo do esforço físico e por um tempo prolongado de estímulo<sup>74</sup>. Sendo assim, diversos esportes coletivos (futebol, vôlei, basquete, handebol, natação, tênis de quadra) e individuais, como lutas marciais (judô, jiu-jitsu), surfe, corrida, caminhada e ciclismo, se enquadram dentro das recomendações para crianças e adolescentes diabéticos<sup>23,75</sup>. A escolha da AF dependerá da habilidade de cada indivíduo, do objetivo que quer alcançar com o exercício e, principalmente, do seu gosto pela atividade em questão.

Da mesma forma, o tipo de AF e/ou esporte escolhido deve estar de acordo com a faixa etária da criança, de modo que a prática de esportes na primeira infância deve ter como objetivo principal a brincadeira, caminhada de curta distância, corrida, pular, nadar e dar cambalhotas. Entre os 6 e 9 anos, pode-se introduzir a competição com regras flexíveis e as atividades esportivas podem ser ginástica olímpica, natação, ciclismo, skate e esportes coletivos. A partir dos 10 ou 12 anos, esportes como futebol, natação, tênis, vôlei, ginástica artística, dança e esportes aquáticos podem ser introduzidos e direcionados para a competição, visando adquirir e aprimorar as habilidades individuais<sup>76</sup>. Contudo, em alguns esportes, como corridas automotivas, paraquedismo, escalada, mergulho e alpinismo, a mensuração e a correção da glicemia sanguínea tornam-se difíceis e menos confiáveis, sendo desaconselhada a prática desse tipo de esporte<sup>57</sup>.

### **Conclusão**

Primeiramente, destaca-se que a atividade aeróbia, de intensidade moderada e intercalada com períodos de alta intensidade é eficaz na diminuição da ocorrência de hipoglicemia, e que a participação em esportes é possível e segura para crianças e adolescentes com diabetes tipo 1. Contudo, sugere-se cautela em seguir as recomendações vigentes sobre a redução das doses de insulina de ação rápida por causa dos diferentes tipos de insulina disponíveis no mercado. Além disso, por haver poucos estudos controlados, randomizados e duplo-cegos na população pediátrica, a adequação da dose de insulina deve ser individualizada e discutida com o médico endocrinologista.

Estimular a participação de pacientes portadores de DM1 em esporte recreativo ou de competição, seja individual ou coletivo, é essencial para o controle dos perfis metabólico e lipídico, da pressão arterial, bem como de outros fatores, como bem-estar, alta autoestima e autoconfiança. Desta forma, pode ser possível diminuir a morbimortalidade associada às complicações do diabetes, melhorando concomitantemente a qualidade de vida de nossos pacientes pediátricos portadores de DM1.

## Referências

- Silink M. *Childhood diabetes: a global perspective*. *Horm Res*. 2002;57 Suppl 1:1-5.
- Fernandes AP, Pace AE, Zanetti ML, Foss MC, Donadi EA. *Fatores imunogenéticos associados ao diabetes mellitus do tipo 1*. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2005;13:743-9.
- Knip M, Veijola R, Virtanen SM, Hyöty H, Vaarala O, Åkerblom HK. *Environmental triggers and determinants of type 1 diabetes*. *Diabetes*. 2005;54 Suppl 2:S125-36.
- Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. *Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide*. *Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group*. *Diabetes Care*. 2000;23:1516-26.
- Ferreira SR, Franco LJ, Vivolo MA, Negrato CA, Simoes AC, Venturelli CR. *Population-based incidence of IDDM in the state of São Paulo, Brazil*. *Diabetes Care*. 1993;16:701-4.
- Lisbôa HR, Graebin R, Butzke L, Rodrigues CS. *Incidence of type 1 diabetes mellitus in Passo Fundo, RS, Brazil*. *Braz J Med Biol Res*. 1998;31:1553-6.
- Negrato CA, Dias JP, Teixeira MF, Dias A, Salgado MH, Lauris JR, et al. *Temporal trends in incidence of type 1 diabetes between 1986 and 2006 in Brazil*. *J Endocrinol Invest*. 2009. [ahead of print]
- Effect of intensive diabetes treatment on carotid artery wall thickness in the epidemiology of diabetes interventions and complications. *Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research Group*. *Diabetes*. 1999;48:383-90.
- Asmal AC, Dayal B, Jialal I, Leary WP, Omar MA, Pillay NL, et al. *Non-insulin-dependent diabetes mellitus with early onset in Blacks and Indians*. *S Afr Med J*. 1981;60:93-6.
- The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *The Diabetes Control And Complications Trial Research Group*. *N Engl J Med*. 1993;329:977-86.
- The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes*. 1996;45:1289-98.
- Skrivarhaug T, Bangstad HJ, Stene LC, Sandvik L, Hanssen KF, Joner G. *Long-term mortality in a nationwide cohort of childhood-onset type 1 diabetic patients in Norway*. *Diabetologia*. 2006;49:298-305.
- Bernardini AL, Vanelli M, Chiari G, Iovane B, Gelmetti C, Vitale R, et al. *Adherence to physical activity in young people with type 1 diabetes*. *Acta Biomed*. 2004;75:153-7.
- Mosher PE, Nash MS, Perry AC, LaPerriere AR, Goldberg RB. *Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus*. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79:652-7.
- Khawali C, Andriolo A, Ferreira SR. *Benefícios da atividade física no perfil lipídico de pacientes com diabetes tipo 1*. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003;47:49-54.
- Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R, Bloch KE, Spinass GA. *Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM*. *Diabetes Care*. 1997;20:1603-11.
- Heyman E, Toutain C, Delamarche P, Berthon P, Briard D, Youssef H, et al. *Exercise training and cardiovascular risk factors in type 1 diabetic adolescent girls*. *Pediatr Exerc Sci*. 2007;19:408-19.
- Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, Lakka TA, et al. *Aerobic exercise and the lipid profile in type I diabetic men: a randomized controlled trial*. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:1541-8.
- Rigla M, Sánchez-Quesada JL, Ordóñez-Llanos J, Prat T, Caixàs A, Jorba O, et al. *Effect of physical exercise on lipoprotein(a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients*. *Metabolism*. 2000;49:640-7.
- Sideravičiūtė S, Gailiūniene A, Visagurskiene K, Vizbaraitė D. *The effect of long-term swimming program on body composition, aerobic capacity and blood lipids in 14-19-year aged healthy girls and girls with type 1 diabetes mellitus*. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42:661-6.
- Herbst A, Kordonouri O, Schwab KO, Schmidt F, Holl RW; DPV Initiative of the German Working Group for Pediatric Diabetology Germany. *Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in children with type 1 diabetes: a multicenter study of 23,251 patients*. *Diabetes Care*. 2007;30:2098-100.
- Margeisdottir HD, Larsen JR, Brunborg C, Overby NC, Dahl-Jørgensen K; Norwegian Study Group for Childhood Diabetes. *High prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes: a population-based study*. *Diabetologia*. 2008;51:554-61.
- Valerio G, Spagnuolo MI, Lombardi F, Spadaro R, Siano M, Franzese A. *Physical activity and sports participation in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus*. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007;17:376-82.
- Majaliwa ES, Munubhi E, Ramaiya K, Mpembeni R, Sanywa A, Mohn A, et al. *Survey on acute and chronic complications in children and adolescents with type 1 diabetes at Muhimbili National Hospital in Dar es Salaam, Tanzania*. *Diabetes Care*. 2007;30:2187-92.
- Sellers EA, Yung G, Dean HJ. *Dyslipidemia and other cardiovascular risk factors in a Canadian First Nation pediatric population with type 2 diabetes mellitus*. *Pediatr Diabetes*. 2007;8:384-90.
- McGill HC Jr, McMahan AC, Malcom GT, Oalmann MC, Strong JP. *Relation of glycohemoglobin and adiposity to atherosclerosis in youth*. *Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15:431-40.
- McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. *Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence*. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:1307S-15S.
- Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, et al. *International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis*. *JAMA*. 2006;295:180-9.
- Grundy SM, Becker D, Clark LT, Cooper RS, Denke MA, Howard J, et al. *Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report*. *National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication*, 2002.
- Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. *Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study*. *Lancet*. 2004;364:257-62.
- Ribeiro RQ, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. *Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes*. *O Estudo do Coração de Belo Horizonte*. *Arq Bras Cardiol*. 2006;86:408-18.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study*. *Lancet*. 2004;364:937-52.
- American Diabetes Association. *Standards of medical care in diabetes - 2008*. *Diabetes Care*. 2008;31:S12-54.
- Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. *Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association*. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:1423-34.
- Kohrt WM, Bloomfield SA, Little KD, Nelson ME, Yingling VR. *American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health*. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:1985-96.

36. Center for Disease Control. US Department Of Health And Human Services. Physical activity and good nutrition: essential elements to prevent chronic diseases and obesity. Atlanta (GA): National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. <http://www.cdc.gov/nccdphp/publications/aag/pdf/dnpa.pdf>. Acesso: 21/02/2008.
37. Kimm SY, Glynn NW, Kriska AM, Barton BA, Kronsberg SS, Daniels SR, et al. Decline in physical activity in black and white girls during adolescence. *N Engl J Med*. 2002;347:709-15.
38. Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W. Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:1455-61.
39. Yang X, Telama R, Viikari J, Raitakari OT. Risk of obesity in relation to physical activity tracking from youth to adulthood. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38:919-25.
40. de Angelis K, da Pureza DY, Flores LJ, Rodrigues B, Melo KF, Schaan BD, et al. Efeitos fisiológicos do treinamento físico em pacientes portadores de diabetes tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006;50:1005-13.
41. Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:1289-94.
42. Corigliano G, Iazzetta N, Corigliano M, Strollo F. Blood glucose changes in diabetic children and adolescents engaged in most common sports activities. *Acta Biomed*. 2006;77:26-33.
43. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH. American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:S13-54.
44. Tsalikian E, Mauras N, Beck RW, Tamborlane WV, Janz KF, Chase HP, et al. Impact of exercise on overnight glycemic control in children with type 1 mellitus. *J Pediatr*. 2005;147:528-34.
45. Giannini C, Mohn A, Chiarelli F. Physical exercise and diabetes during childhood. *Acta Biomed*. 2006;77:18-25.
46. Wojtaszewski JF, Hansen BF, Gade J, Kiens B, Markuns JF, Goodyear LJ, et al. Insulin signaling and insulin sensitivity after exercise in human skeletal muscle. *Diabetes*. 2000;49:325-31.
47. Herbst A, Bachran R, Kapellen T, Holl RW. Effects of regular physical activity on control of glycemia in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160:573-7.
48. Toni S, Reali MF, Barni F, Lenzi L, Festini F. Managing insulin therapy during exercise in type 1 diabetes mellitus. *Acta Biomed*. 2006;77:34-40.
49. Hoffman RP. Practical management of type 1 diabetes mellitus in adolescent patients: challenges and goals. *Treat Endocrinol*. 2004;3:27-39.
50. Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care*. 2001;24:625-30.
51. Grimm JJ, Ybarra J, Berné C, Muchnick S, Golay A. A new table for prevention of hypoglycaemia during physical activity in type 1 diabetic patients. *Diabetes Metab*. 2004;30:465-70.
52. Chiarelli F, Verrotti A, Catino M, Sabatino G, Pinelli L. Hypoglycaemia in children with type 1 diabetes mellitus. *Acta Paediatr Suppl*. 1999;88:31-4.
53. De Feo P, Di Loreto C, Ranchelli A, Fatone C, Gambelunghe G, Lucidi P, et al. Exercise and diabetes. *Acta Biomed*. 2006;77:14-7.
54. Gulve EA. Exercise and glycemic control in diabetes: benefits, challenges, and adjustments to pharmacotherapy. *Phys Ther*. 2008;88:1297-321.
55. Robertson K, Adolfsson P, Riddell MC, Scheiner G, Hanas R. Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2008;9:65-77.
56. Sociedade Brasileira de Diabetes. Protocolo hiper/hipoglicemias x corrida para atletas com diabetes. <http://www.diabetes.org.br/protocolos/protativfis.php>. Acesso: 13/03/2009.
57. Ferriss JB, Webb D, Chaturvedi N, Fuller JH, Idzior-Walus B. EURODIAB Prospective Complications Group. Weight gain is associated with improved glycaemic control but with adverse changes in plasma lipids and blood pressure in Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2006;23:557-64.
58. Ramalho AC, Soares S. O papel do exercício no tratamento do diabetes melito tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008;52:260-7.
59. Tuominen JA, Karonen SL, Melamies L, Bolli G, Koivisto VA. Exercise-induced hypoglycaemia in IDDM patients treated with a short-acting insulin analogue. *Diabetologia*. 1995;38:106-11.
60. Tansey MJ, Tsalikian E, Beck RW, Mauras N, Buckingham BA, Weinzimer SA, et al. The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentrations in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:20-5.
61. Goulet ED, Mélançon MO, Aubertin-Leheudre M, Dionne IJ. Aerobic training improves insulin sensitivity 72-120 h after the last exercise session in younger but not in older women. *Eur J Appl Physiol*. 2005;95:146-52.
62. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus: diretrizes da sociedade brasileira de diabetes, 2007. <http://www.diabetes.org.br/educacao/livrosonline.php>. Acesso: 23/06/2008.
63. Purdon C, Brousson M, Nyveen SL, Miles PD, Halter JB, Vranic M, et al. The roles of insulin and catecholamines in the glucoregulatory response during intense exercise and early recovery in insulin-dependent diabetic and control subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993;76:566-73.
64. Marliss EB, Vranic M. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes*. 2002;51:S271-83.
65. Bussau VA, Ferreira LD, Jones TW, Fournier PA. The 10-s maximal sprint: a novel approach to counter an exercise-mediated fall in glycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:601-6.
66. Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. Intermittent high-intensity exercise does not increase the risk of early postexercise hypoglycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:416-8.
67. Guelfi KJ, Ratnam N, Smythe GA, Jones TW, Fournier PA. Effect of intermittent high-intensity compared with continuous moderate exercise on glucose production and utilization in individuals with type 1 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;292:E865-70.
68. Vettor R, Lombardi AM, Fabris R, Pagano C, Cusin I, Rohner-Jeanrenaud F, et al. Lactate infusion in anesthetized rats produces insulin resistance in heart and skeletal muscles. *Metabolism*. 1997;46:684-90.
69. Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Navazio F, Lindinger MI, et al. Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *J Physiol*. 2002;544:963-75.
70. Kreisman SH, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. Combined infusion of epinephrine and norepinephrine during moderate exercise reproduces the glucoregulatory response of intense exercise. *Diabetes*. 2003;52:1347-54.
71. Andersen H. Muscular endurance in long-term IDDM patients. *Diabetes Care*. 1998;21:604-9.
72. Ramalho AC, de Lourdes Lima M, Nunes F, Cambuí Z, Barbosa C, Andrade A, et al. The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;72:271-6.

73. Ruzic L, Sporis G, Matkovic BR. [High volume-low intensity exercise camp and glycemic control in diabetic children](#). *J Paediatr Child Health*. 2008;44:122-8.
74. Dorchy H, Poortmans J. [Sport and the diabetic child](#). *Sports Med*. 1989;7:248-62.
75. Gallen I. [Exercise in Type 1 diabetes](#). *Diabet Med*. 2003; 20:2-5.
76. Green L, Adeyanju M. Exercise and fitness guidelines for elementary and middle school children. *The Elementary School Journal*. 1991;91:437-44.

Correspondência:  
Cristiane Petra Miculis  
Centro de Estudos no Esporte e Exercício  
Departamento de Educação Física  
Universidade Federal do Paraná  
Rua Coração de Maria, 92  
BR 116, Km 95 - Curitiba, PR  
Tel.: (41) 3360.4336  
Fax: (41) 3360.4336  
E-mail: crispetra@uol.com.br



## Perfil do estado nutricional de meninas e meninos de 9 anos da cidade de Curitiba

*Profile of the state of nutrition the girls and boys of 9 years the city of Curitiba*

### **Luís Paulo Gomes Mascarenhas**

*Doutorando em Saúde da Criança e do Adolescente pela Universidade Federal do Paraná. Docente do Departamento de Educação Física da Universidade do Contestado.*

### **Erivelton Fontana de Laat**

*Doutorando em Ergonomia pela Universidade Metodista de Piracicaba. Docente do Departamento de Educação Física da Universidade Estadual do Centro-Oeste.*

### **André de Camargo Smolarek**

*Graduado em Educação Física pela Universidade Estadual de Ponta Grossa, Centro de Pesquisa em Exercício e Esporte, UFPR.*

### **Diego Cleto de Mello Toti**

*Graduado em Educação Física pela Universidade Estadual do Centro-Oeste.*

### **Elton Bonfim Gomes**

*Graduado em Educação Física pela Universidade Estadual de Ponta Grossa.*

### **Marcelo Bordignon Lopes**

*Graduado em Educação Física pela Universidade Estadual do Centro-Oeste.*

*Endereço para correspondência: Laboratório de Fisiologia do Exercício da Universidade Estadual do Centro Oeste-Irati - PR 153 - Km 7 - Riozinho - CEP 84500-000 - Irati - Paraná - Fone: (42) 3421-3000 - E-mail: eriveltonlaat@bol.com.br*

*Pediatria Moderna Mai/Jun 10 V 46 N 3*

*© Copyright Moreira Jr. Editora.  
Todos os direitos reservados.*

Unitermos: IMC, obesidade, sobrepeso, meninas e meninos.

Untermis: BMI, obesity, overweight, girls and boys.

### **Sumário**

O objetivo deste estudo foi identificar o estado nutricional de meninas e meninos com nove anos de idade. A amostra foi constituída de 899 meninas e 798 meninos, matriculados nas redes pública e privada de ensino da cidade de Curitiba - PR. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela equação de Quetelet (1970) e a classificação do estado nutricional foi efetuada pelos critérios apresentados por Conde e Monteiro (2006). Os resultados obtidos foram: baixo peso = 0,7%, normal = 66,5%, sobrepeso = 29,7% e obesidade = 3,1%. Conclui-se que 33,5% da amostra apresentam distúrbios nutricionais.

### **Summary**

The purpose of this study was to identify the nutritional status of girls and boys at 9 years of age. The sample consisted of 899 girls and 798 boys, enrolled in the networks of public and private schools in the city of Curitiba - PR. The body mass index (BMI) was calculated by the Quetelet equation (1970) and the nutritional status classification by the criteria presented by Conde and Monteiro (2006). The

results were: low weight = 0.7%, 66.5% = normal, overweight = 29.7% and obesity = 3.1%. The conclusion is that 33.5% of the sample present nutritional disorders.

Numeração de páginas na revista impressa: **105 à 108**

## Resumo

O objetivo deste estudo foi identificar o estado nutricional de meninas e meninos com nove anos de idade. A amostra foi constituída de 899 meninas e 798 meninos, matriculados nas redes pública e privada de ensino da cidade de Curitiba - PR. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela equação de Quetelet (1970) e a classificação do estado nutricional foi efetuada pelos critérios apresentados por Conde e Monteiro (2006). Os resultados obtidos foram: baixo peso = 0,7%, normal = 66,5%, sobrepeso = 29,7% e obesidade = 3,1%. Conclui-se que 33,5% da amostra apresentam distúrbios nutricionais.

## Introdução

A composição corporal de crianças e jovens está mudando em direção desfavorável. As crianças são mais obesas do que há 20 anos. As mudanças nos padrões de atividade física e nutrição de hoje são responsáveis por essa alteração. A obesidade é considerada uma doença crônica, definida como excesso de gordura corporal(1,2) em que ocorre concomitância de fatores de risco genéticos e ambientais(3,4).

Os fatores genéticos aparecem como os maiores determinantes da massa corporal no entanto, as situações ambientais podem diminuir ou aumentar a influência desses fatores(5). Atualmente, existe uma crescente preocupação com o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade infantil, influenciando assim na composição corporal dessa população, quando chegar à fase adulta(6).

Alterações no estado nutricional da população brasileira sugerem ganhos excessivos do tecido adiposo em crianças, da mesma forma que diversos estudos, acompanhando este fenômeno em todo o mundo(7,8), apontam para uma transição nutricional com o passar dos anos, trazendo acúmulo de gordura corporal, possivelmente decorrente da baixa adesão à atividade física, juntamente com uma dieta hipercalórica, adotada pelos jovens, o que, de acordo com a literatura, pode estar relacionada com diversas morbidades e mortalidades em crianças e adolescentes, ocasionando riscos à saúde(9).

O risco de doenças cardiovasculares e outras complicações para a saúde é relativamente grande quando meninos e meninas ultrapassam, respectivamente, a faixa do percentil 85 e 95 dos padrões do estado nutricional para suas respectivas idades. Crianças e jovens, com gordura corporal relativa acima desses valores, apresentam maior pressão arterial sistólica e diastólica, elevado colesterol total, relação do nível do colesterol de baixa densidade (LDL) com o colesterol de alta densidade (HDL) e resistência à insulina(10-12).

Estudos indicam que o IMC está fortemente correlacionado com a quantidade de gordura corporal total ( $r^2 = 0,85$  e  $0,89$  em meninos e meninas, respectivamente) e com o percentual de gordura corporal ( $r^2 = 0,63$  e  $0,60$  em meninos e meninas, respectivamente), servindo como marcador de adiposidade em estudos epidemiológicos(13).

Nestes estudos a antropometria tem sido largamente utilizada como recurso para avaliação da composição corporal, por ser um recurso não invasivo, econômico e prático, que permite, em um curto espaço de tempo, o exame de muitas crianças, jovens ou adultos(14). Por esse motivo, os valores de variáveis antropométricas, principalmente da massa corporal e estatura, podem predizer o estado nutricional de crianças e jovens de acordo com a WHO(15).

A relação entre o IMC e a quantidade de gordura corporal é bastante variável(16), o que muitas vezes pode produzir pontos de corte duvidosos ou discrepantes para algumas populações contudo, os autores colocam que independentemente destes fatores, a distribuição da gordura corporal total se eleva com a progressão dos valores percentílicos do IMC, identificando que crianças acima do percentil 85% da curva do IMC apresentam cerca de três vezes mais tecido adiposo do que seus pares no percentil 50%.

Perante o exposto, esse estudo teve como objetivo avaliar e identificar estado nutricional, segundo os critérios sugeridos por Conde e Monteiro(17), e a prevalência de sobrepeso e obesidade em meninas e meninos de nove anos de idade.

## **Metodologia**

### **Descrição da amostra**

A amostra foi intencional, inicialmente constituída de 903 meninas e 803 meninos com nove anos de idade ao agrupar os dados, alguns dos avaliados foram excluídos da amostra por falta de dados completos na ficha de avaliação: cinco não continham a massa corporal e quatro não mencionaram a estatura. Com isso a amostra final foi constituída de 899 meninas e 798 meninos, matriculados na rede pública e particular de Curitiba.

O estudo seguiu as normas éticas previstas pelo Ministério da Saúde, através da resolução CNS 196/96, do Conselho Nacional de Saúde.

### **Medidas antropométricas**

O peso corporal foi mensurado em balança digital portátil, marca Plena®, com capacidade para 150 kg e precisão de 100 g, sendo os examinados pesados de pé sobre a plataforma, descalços, com roupas leves e em posição ortostática, com os braços ao longo do corpo. A estatura foi determinada por meio de estadiômetro de parede, marca Gofeka/Cardiomed®, de 220 cm, a 90° em relação ao piso e de acordo com os parâmetros estabelecidos por Jellife(18) e OMS(19). Por meio dessas medidas foi calculado o IMC, dividindo-se o peso, em kg, pela estatura, em metro ao quadrado.

### **Classificação dos dados**

Após realização das medidas antropométricas e determinação do IMC, a amostra foi classificada de acordo com os pontos de corte sugeridos por Conde e Monteiro(17) para a idade de nove anos em meninas, que são: baixo peso £ 13,09, normal > 13,10 e < que 17,70, sobrepeso > 17,71 < que 20,83, obesidade <sup>3</sup> 23,68.

Em meninos são: baixo peso £ 12,92, normal > 12,93 e < que 18,34, sobrepeso > 18,35 < que 23,16, obesidade <sup>3</sup> 23,17.

### **Análise estatística**

A análise dos dados consistiu em estatística descritiva de média e desvio padrão e teste de frequência para mensurar a distribuição da amostra. Foi utilizado o software SPSS versão 13.0, como ferramenta estatística.

## **Resultados**

Na Tabela 1 são apresentados os resultados para caracterização da amostra em relação a idade decimal, massa corporal, estatura e índice de massa corporal.

Nas Tabelas 2 e 3 são apresentados os resultados de distribuição de frequência e prevalência do estado nutricional das meninas e meninos, respectivamente.

Observando os resultados do presente estudo, identifica-se a prevalência de 66,5% da amostra com valores de estado nutricional considerados aceitáveis

34,3% da amostra apresentam alterações do estado nutricional, sendo 0,7% com baixo peso corporal, 29,7% com sobrepeso e 3,1% com obesidade em meninas. Para a amostra composta por meninos, 69% apresentaram valores aceitáveis do estado nutricional e 31% apresentaram alterações, sendo elas 0,5% baixo peso, 26,1% sobrepeso e 4,4% obesos.

## Discussão

A utilização de métodos antropométricos se apresenta como importante ferramenta, quando utilizada em investigações em que o número de sujeitos que irão fazer parte da amostra é extremamente grande, dificultando a utilização de metodologias mais fidedignas, devido ao alto custo para sua execução.

Variáveis	Meninas		Meninos	
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão
Idade (anos)	9,51	± 0,28	9,50	±0,28
Massa corporal (kg)	33,59	±8,40	33,21	±8,40
Estatura (cm)	136,85	±9,56	136,50	±9,56
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	17,70	±2,82	17,57	±2,82

Estado nutricional	Baixo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidade
Porcentagem (%)	0,7%	66,5%	29,7%	3,1%
Prevalência (nº de pessoas)	4	598	263	28

Estado nutricional	Baixo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidade
Porcentagem (%)	0,5%	69%	26,1%	4,4%
Prevalência (nº de pessoas)	4	551	208	35

Os resultados encontrados no presente estudo são preocupantes, pois demonstram considerável proporção de crianças de nove anos na faixa de sobrepeso (29,7% das meninas e 26,1% dos meninos). De acordo com Bar-or(9), estes dados devem ser observados com apreensão, pois existe uma forte relação entre o peso corporal na infância e sua manutenção na idade adulta.

Em contrapartida, estudos realizados com a mesma faixa etária(20), em 47 meninas residentes na cidade de Apucarana, encontraram em sua amostra cerca de 10% das meninas classificadas como sobrepeso. Meninas e meninos naturais da cidade de Telêmaco Borba(21) apresentaram valores bastante inferiores para sobrepeso (9% e 7,5% para meninas e meninos, respectivamente). Apesar de ambos os estudos apresentarem uma amostra muito pequena, estes resultados são visivelmente inferiores aos encontrados no presente estudo.

Em estudo avaliando a prevalência de sobrepeso e obesidade, no município de Londrina, na faixa etária de nove anos foram encontrados valores de sobrepeso ao redor de 6,8% e 5,3% e para obesidade de 5,7% e 5,4% para meninas e meninos, respectivamente(22), resultados estes que destoam do presente estudo para sobrepeso e se assemelham para a obesidade.

Atualmente a obesidade é caracterizada como a maior epidemia de saúde pública do mundo(23), sendo necessário o mapeamento e entendimento de seu desenvolvimento para que se caracterize e quantifique essa morbidade e sejam traçados planos efetivos, objetivando sua minimização e erradicação.

A "epidemia de obesidade" vem agravando-se porque o que antes era preocupação

somente dos adultos e idosos agora afeta também crianças e adolescentes. Calcula-se que uma prevalência ao redor de 13% da população infantil brasileira possa ser caracterizada como obesa(24) contudo, o presente estudo identificou uma prevalência de obesidade em apenas 3,1% das meninas e 4,4% dos meninos.

Os resultados do presente estudo devem ser vistos com cautela, pois limitações como a amostra ser constituída somente por uma faixa etária, a falta de avaliação da maturação sexual que, como preconizado pela literatura, pode influenciar a composição corporal das meninas e dos meninos e a etnia, fatores que necessitam controle em futuros estudos. Além do que, um consenso entre os pesquisadores desta área deveria ser obtido, com o intuito de se utilizar apenas um ponto de corte como referência padrão para a população brasileira, o que auxiliaria no entendimento do desenvolvimento da obesidade no país.

### **Conclusão**

Concluimos em nosso estudo que meninas e meninos de nove anos, integrantes da rede ensino pública e privado da cidade de Curitiba, apresentam-se em sua maioria no nível normal de estado nutricional entretanto, 33,5% da amostra de meninas e 31% dos meninos apresentam alterações em seu estado nutricional.

Acreditamos que a mudança das zonas de risco do estado nutricional deve ser estimulada e, desta maneira, contribuir com uma possível melhora da saúde da população avaliada.

---

### **Bibliografia**

1. Guillaume M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am J Clin Nutr* 1999 70 Suppl : 126 S -30 S.
2. Zlochevsky E. Obesidade na infância e adolescência. *Rev Paul Pediatría* 1996 14:124-33.
3. Blair SN, Ho Rton E, Leon As, Lee Im, Drinkwater Bl, Dishman Rk, et al. Physical activity, nutrition, and chronic disease. *Med Sci Sports Exerc* 1996 2 8: 335-49.
4. Egger G, Bolton A, O'Neill M, Freeman D. Effectiveness of an abdominal obesity reduction programme in men: the Gut Buster 'waist loss' programme. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996 20: 227-31.
5. Stunkard A J. The body mass index of twins who have been reared apart. *New Engl J Med* 1990 322: 1483-7.
6. Perry CL, Stone EJ, Parcel GS, Ellison RC, Nade RPR, Webber LS, et al. School-based cardiovascular health promotion: the child and adolescent trial for cardiovascular health (CATCH). *J Sch Health* 1990 60:406-13.
7. Must A, Dallal G.E., Dietz W.H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr*. 1991 53:839-46.
8. Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000 320:1240-3.
9. Bar-Or, O. Juvenile obesity, physical activity and lifestyle changes. *The physician and sports medicine*. Nov. 2000. v. 28, n. 11.
10. Williams, D. P., Going, S. B., Lohman, T. G. et al. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *American Journal of Public Health* 1992 82(3):358-363.
11. Economos, C. D. Less exercise now, more disease later? The critical role of childhood exercise interventions in reducing chronic disease burden. *Nutrition in Clinical Care*, nov/dec, 2001. v. 4 p. 306.
12. Mccarthy H.D., Ellis S.M., Cole T.J. Central overweight and obesity in British youth ages 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ*. 2003 326:624.

13. Pietrobelle, A. Faith, M. S. Allison, D. B. Gallagher, D. Chiumello, G. Heymsfield, S. B. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *The Journal of Pediatrics*. v. 132, n. 2, p. 204-210, 1998.
14. Roche, A. F., Heymsfield, S. B. & Lohman, T. G. *Human Body Composition*. Champaign, Illinois: Human Kinetics (1996).
15. Who Working Group. (1986). Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bulletin of the World Health Organization*, 64(6), 929-941.
16. Freedman, D.S. Wang, J. Maynard, L.M. Thornton, J.C. Pierson, R.N. Dietz, W.H. Horlick, M. Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents. *International Journal of Obesity*. v.29, p. 1-8, 2005.
17. Conde W Monteiro C.A. Body mass index cutoff points for evaluation of nutritional status in Brazilian children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2006 82: 266-72.
18. Jelliffe D.B. *Evaluación del estado de nutrición de la comunidad*. Ginebra: OMS 1968.
19. World Health Organization. *Expert Committee on Physical Status: the use and interpretation of anthropometry*. Vol. 854. Geneva: WHO 1995.
20. Vasconcelos, I.Q.A. Stabelini N.A. Nunes, G. F. Mascarenhas, L.P.G. Campos, W. Associação entre o IMC e o VO2máx em crianças do sexo feminino nos estágios iniciais da puberdade. *Revista da Educação Física*. v.16, n.1, p. 21-25, 2005.
21. Augustemak, L. R. Avaliação antropométrica em escolares de 8 a 10 anos da cidade de Telêmaco Borba - PR. In: *Qualidade de vida, esporte e sociedade*. XVIII Simpósio de Educação física e Desportos do Sul do Brasil. Ponta Grossa. v.2, p428, 2006.
22. Guedes, D. P. Guedes, J. E. R. P. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes do município de Londrina (pr), Brasil. *Motriz*. v. 4, n.1, p. 18-25, 1998.
23. Stettler N. Comment: the global epidemic of childhood obesity: is there a role for the paediatrician? *Obes Rev*. 2004 5 Suppl 1:1-3.
24. Abeso - Associação Brasileira De Obesidade. Disponível em: <http://www.abeso.org.br>. Acesso em outubro de 2006.

## SÍNDROME METABÓLICA EM ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO

### RESUMO

**Objetivo:** Verificar a prevalência de síndrome metabólica (SM) entre adolescentes de diferentes estados nutricionais. **Métodos:** a amostra constituiu-se de 295 moças e 287 rapazes entre 12 e 18 anos de idade. O índice de massa corporal foi calculado pela fórmula peso/estatura<sup>2</sup> e a classificação do estado nutricional foi realizada utilizando as tabelas de referência do NCHS. Os critérios utilizados para diagnóstico de SM foram: circunferência da cintura  $\geq$  percentil 90<sup>o</sup>; pressão arterial  $>$  percentil 90<sup>o</sup>; triglicérides  $\geq$  110 mg/dL; HDL-C  $\leq$  40 mg/dL; glicemia em jejum  $\geq$  110 mg/dL. SM foi diagnosticada se três ou mais destes fatores de risco estivessem presentes. **Resultados:** A prevalência geral de SM foi 6,7% (rapazes 9,4%; moças 4,1%). Prevalência de SM de 17,2% e 37,1% foi observada em adolescentes com sobrepeso e obesidade respectivamente. Todos os adolescentes obesos tinham pelo menos um fator de risco presente e demonstraram um alto risco relativo de SM comparados aos adolescentes com peso normal (RR: 11,1; IC: 5,75-21,47). **Conclusão:** Alta prevalência de SM foi observada em adolescentes com excesso de peso, neste sentido, estratégias de prevenção devem ser concentradas no controle do peso corporal desde cedo na vida.

**Palavras-chave:** Síndrome metabólica; excesso de peso; adolescentes.

### ABSTRACT

**Objective:** To verify the prevalence of the metabolic syndrome (MS) in adolescents with different nutritional status. **METHODS:** A random sample of 295 girls and 287 boys between 12 to 18 years old was selected for the study. Body mass index was calculated by weight /height<sup>2</sup>. The nutritional status was classified using the NCHS growth charts. Abdominal obesity was considered as waist circumference  $\geq$  90<sup>th</sup> for age and gender. MS was diagnosed when three or more of the five elements were found together in the same individual: blood pressure  $>$  90<sup>th</sup>; high triglyceride level  $\geq$  110 mg/dL; low HDL-C levels  $\leq$  40 mg/dL; high fasting blood glucose levels  $\geq$  110 mg/dL. **Results:** The general prevalence of SM was 6.7% (males 9.4%; females 4.1%). The prevalence of MS in overweight subjects was 17.2% and obesities 37.1%. All obese adolescents had at least one risk factor present and showed a high relative risk of MS compared with normal weight adolescents (RR: 11.1; IC: 5.75-21.47). **Conclusion:** The prevalence of MS is high among overweight adolescents. Prevention strategies should concentrate on management of body weight early in life.

**Keywords:** metabolic syndrome; overweight; adolescents.

## INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) se refere a uma agregação de fatores de risco cardiovascular representada por hipertensão, obesidade abdominal, hipertrigliceridemia, baixa concentração de lipoproteínas de alta densidade (HDL-C) e intolerância à glicose. O diagnóstico de SM é estabelecido quando três ou mais dos elementos coexistem no mesmo sujeito (NCEP, 2001). A SM está associada com um risco elevado de desenvolvimento de doença arterial coronariana (HITSUMOTO et al., 2007; BERENSON et al., 1992) e diabetes mellitus (HAFFNER et al., 1992).

Estimativas contemporâneas demonstram que nos EUA, a SM afeta 22% de sua população adulta e 4,2% dos adolescentes entre 12 a 16 anos de idade (COOK et al., 2003). No Brasil, a prevalência da SM encontrada recentemente entre adultos foi de 21,6% (SBC, 2005) a 29,8% (SALAROLI et al., 2007), no entanto, faltam de estudos sobre a prevalência da SM em crianças e adolescentes brasileiros.

Atualmente, estudos têm direcionado suas atenções em relação ao papel do excesso de peso no desenvolvimento da SM, uma vez que se sugere que a etiologia da MS em indivíduos jovens está ligada à obesidade (CHEN e BERENSON, 2007; BRANDÃO et al., 2005), conseqüentemente, como a prevalência de obesidade infantil aumentou nos últimos dez anos (KATZMARZYK et al., 2001), é esperado um número elevado jovens obesas com diagnóstico de MS.

Tendo em vista estes aspectos quanto à escassez de estudos nacionais levando em conta a prevalência de SM na população pediátrica e sua relação com o excesso de peso, o objetivo deste estudo foi verificar a prevalência de SM em adolescentes de 12 a 18 anos de diferentes estados nutricionais.

## MATERIAS E MÉTODOS

### ***Sujeitos***

Dados dos projetos “Fatores de risco para aterosclerose relacionado ao nível de aptidão cardiorrespiratória em adolescentes”, “Impacto do tamanho ao nascimento e do estilo de vida sobre os fatores de risco metabólico e cardiovascular em crianças e adolescentes” e “Aptidão Física, Estilo de Vida e Síndrome Metabólica em Adolescentes” foram utilizados para desenvolvimento da pesquisa. Apenas os estudantes entre 12 e 18 anos de idade matriculados na rede pública de ensino do estado do Paraná foram incluídos nas análises. Os critérios de exclusão foram à presença conhecida de diabetes e uso de medicamentos que alteram a pressão arterial, glicose, ou o metabolismo lipídico.

Amostra final contou 601 adolescentes de 12 a 18 anos de idade, 239 adolescentes da cidade de Curitiba, 249 da cidade de São Mateus do Sul e 113 da cidade de Jacarezinho, sendo os dados coletados entre os anos de 2006-2009. As escolas foram estratificadas de acordo com o tipo de escola (faixa etária e sexo), localização (urbana, suburbana e rural), e as características socioeconômicas.

O termo de consentimento livre e esclarecido informado foi obtido a partir dos pais ou responsável legal. Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Paraná e Universidade Estadual do Norte do Paraná (Resolução 196/96).

### **Procedimentos**

Para determinar a estatura foi utilizado um estadiômetro vertical portátil da marca WCS escalonado em 0,1 cm. Para definir a massa corporal foi utilizada uma balança digital portátil marca PLENNA com resolução de 100g. O avaliado deveria estar descalço e vestindo somente trajes leves (CRAWFORD, 1996, p. 27). O índice de massa corporal (IMC) foi calculado através da equação:  $[\text{massa corporal (kg)} / \text{estatura (m)}^2]$ .

Para determinação do estado nutricional de acordo com os percentis do IMC foi utilizada a proposta idealizada por Must et al. (1991): baixo peso:  $\text{IMC} < \text{percentil } 5^\circ$ ; normal:  $\text{IMC} < \text{percentil } 85^\circ$ ; sobrepeso  $\text{IMC} \geq \text{percentil } 85^\circ$  e  $< \text{percentil } 95^\circ$ ; obesidade  $\text{IMC} \geq \text{percentil } 95^\circ$ . Os sujeitos foram classificados utilizando as tabelas de referência desenvolvidas de acordo com o sexo e faixa etária pelo National Center for Health Statistics (2000) para indivíduos de 2 a 20 anos de idade.

A circunferência da cintura foi mensurada no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca).

A pressão arterial foi mensurada através do método auscultatório, seguindo os parâmetros estabelecidos (NHBPEP, 2004). A pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram aferidas no braço direito do avaliado, utilizando um esfigmomanômetro com capacidade de 300 mmHg e variação de 2 mmHg. A pressão arterial sistólica foi definida como o som de Korotkoff fase 1 e a diastólica como o som de Korotkoff fase 5. A mensuração era realizada após o indivíduo permanecer sentado em repouso por um período de 5 minutos, com as costas apoiada, os pés no chão e o braço direito apoiado com a fossa cubital ao nível do coração. Duas leituras foram realizadas com intervalo de 10 minutos entre as medições, sendo considerado o valor médio entre as duas mensurações. Caso as medidas diferissem em mais que 2 mmHg, o protocolo era repetido.

Foram coletados aproximadamente 8 ml de sangue de cada indivíduo para análise laboratorial e determinação do HDL-C e triglicérides (TG) e glicemia em jejum. Os sujeitos foram instruídos com antecedência sobre alguns cuidados que deverão tomar para participarem da coleta sanguínea, conforme recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001): a) jejum prévio obrigatório de no mínimo 12h, b) evitar o consumo de álcool 3 dias antes do teste; c) evitar o abuso alimentar (em especial gordura) no dia anterior ao teste.

A retirada de sangue foi realizada por enfermeiras do próprio laboratório onde as amostras sanguíneas foram analisadas, no período das 7:00 às 9:00 horas da manhã. As amostras foram processadas e analisadas no mesmo dia da coleta, sendo utilizado o soro para as análises. Foi usado o método enzimático-colorimétrico automatizado, através do aparelho da marca ABBOTT SPECTRUM, modelo CCX.

### **Definição de síndrome metabólica**

Foi utilizado a proposta de Cook et al. (2003) que adaptaram os critérios para adultos do III NCEP-ATP e propuseram como diagnóstico de síndrome metabólica em populações pediátricas a presença no mesmo sujeito de três ou mais dos seguintes componentes: PAS e/ou PAD  $\geq$  percentil 90<sup>o</sup> para idade, sexo e percentil de altura (NHBPEP, 2004); triglicérides  $\geq$  110mg/dL; HDL - colesterol  $\leq$  40mg/dL; glicemia de jejum  $\geq$  110mg/dL; obesidade abdominal através da circunferência da cintura  $\geq$  percentil 90<sup>o</sup> para idade e sexo. Como não existem valores de referência para circunferência da cintura para crianças e adolescentes, nós classificamos todos os adolescentes de acordo com a idade e sexo em percentis de circunferência da cintura da própria amostra.

### **Estatística**

A prevalência da SM e a agregação de seus componentes foram determinadas para os diferentes estados nutricionais de acordo com o IMC através da distribuição de frequência com seus respectivos intervalos de confiança (IC) para 95%. Testes de qui-quadrado foram calculados para comparar as prevalências de SM. O risco relativo (IC – 95%) foi utilizado para calcular o risco relativo de desenvolvimento de SM entre indivíduos com excesso de peso comparados aos adolescentes com peso normal. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa SPSS, versão 13.0 para Windows (Chicago, IL, E.U.A.), com um nível de significância estipulado em  $p < 0,05$

## **RESULTADOS**

Ao final da análise dos dados, 19 sujeitos tiveram seus dados excluídos por apresentarem falta de informações para alguma das variáveis avaliadas. As características da amostra em relação aos parâmetros avaliados são apresentados na tabela 1. Considerando a amostra total, 6,7% dos adolescentes foram diagnosticados com SM, sendo esta prevalência mais elevada no sexo masculino (9,4%) do que no feminino (4,1%).

Tabela 1. Prevalência de SM entre os sexos, faixas etárias e estados nutricionais.

	Número de sujeitos	Percentual de sujeitos com SM (IC 95%)	p
<b>Total</b>	582	6,7 (4,9-9,0)	
<b>Sexo</b>			
Masculino	287	9,4 (6,5-13,3)	0,01
Feminino	295	4,1 (2,3-7,0)	
<b>Idade</b>			

12-14 anos	380	6,6 (4,5-9,5)	0,872
15-18 anos	202	6,9% (4,2-11,3)	

### Estado nutricional

Baixo peso (IMC<5 <sup>o</sup> )	30	0 3,3	0,000
Normal (IMC<85 <sup>o</sup> )	449	(2,0-5,4) 17,2	
Sobrepeso (IMC 85 <sup>o</sup> -95 <sup>o</sup> )	64	(10,0-28,2) 37,1	
Obeso (IMC ≥ 95 <sup>o</sup> )	35	(23,2-53,7)	

Considerando o estado nutricional, 5% dos escolares apresentavam baixo peso (masculino 5,4%; feminino: 4,6%), 10,8% apresentaram sobrepeso (masculino: 11,7%; feminino: 9,9%) e 6% eram obesos (masculino: 6%; feminino: 6%).

A proporção de sujeitos com 1 ou mais componentes da SM inadequados de acordo com as proposições da literatura adotados pelo presente estudo são apresentados na tabela 2 de acordo com o gênero sexual, e estado nutricional.

Tabela 2. Agregação dos fatores de risco entre os sexos e diferentes estados nutricionais.

	Percentual de SM (IC 95%)			
	1 fator de risco ou +	2 fatores de risco ou +	3 fatores de risco ou +	4 fatores de risco ou +
<b>Total</b>	51,5% (47,5%-55,6%)	21,5% (18,3%-25%)	6,7% (4,9%-9%)	0,9% (0,4%-2%)
<b>Sexo</b>				
Masculino	55,7% (50%-61,3%)	25,8% (21%-31,1%)	9,4% (6,5%-13,3%)	1% (0,4%-3%)
Feminino	47,5% (41,8%-53,1%)	17,3% (13,4%-22%)	4,1% (2,3%-6,8%)	0,7% (0,2%-2,4%)
<b>Estado Nutricional</b>				
Baixo peso (IMC<5 <sup>o</sup> )	46,7% (30,2%-63,9%)	13,3% (5,3%-30%)	---	---
Normal (IMC<85 <sup>o</sup> )	46,5% (42%-51,2%)	16,2% (13,1%-20%)	3,3% (2%-5,4%)	---
Sobrepeso (IMC 85 <sup>o</sup> -95 <sup>o</sup> )	64,1% (51,8%-74,7%)	34,4% (24%-46,6%)	17,2% (10%-28,2%)	1,6% (0,3%-8,3%)

---

Obeso (IMC $\geq 95^{\circ}$ )	100% (90%-100%)	74,3% (57,9%-85,8%)	37,1% (23,2%-53,7%)	11,4% (4,5%-25,9%)
--------------------------------	--------------------	------------------------	------------------------	-----------------------

---

Nesta amostra, 51,5% dos sujeitos apresentavam um ou mais dos fatores de risco que compõe a SM, sendo esta proporção mais elevada entre os adolescentes do sexo masculino (55,7%) comparado ao feminino (47,5%).

Quando avaliamos a agregação dos fatores de risco para SM de acordo com o estado nutricional dos adolescentes, nenhum dos indivíduos de baixo peso terem sido diagnosticados com SM, quase metade (46,7%) apresenta pelo menos um fator de risco. A contraposto, todos os obesos apresentavam ao menos um componente da SM inadequado.

Dentre os componentes da SM avaliados, os que apresentaram um maior número de casos entre os escolares avaliados foram às concentrações de HDL-C abaixo de 40mg/dL, acometendo 29,2% dos adolescentes, seguida da pressão arterial e triglicérides respectivamente (Gráfico 1).

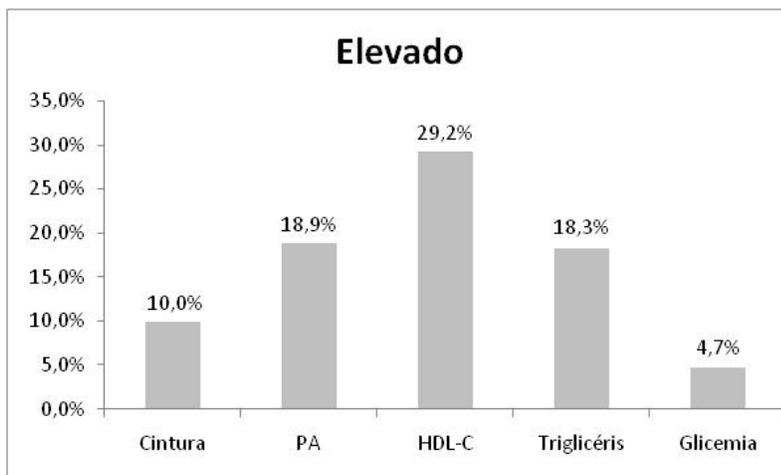


Gráfico 1. Prevalência de fatores de risco individuais.

Levando em conta o risco relativo de desenvolvimento de SM entre os adolescentes com excesso de peso comparado a seus pares com peso normal, os escolares com sobrepeso apresentam 5,1 (IC: 2,47-10,70) vezes mais chances de SM, enquanto os obesos apresentam o dobro de chances (RR: 11,1; IC: 5,75-21,47).

## DISCUSSÃO

Tendo em vista que a SM é forte preditora de mortalidade cardiovascular, cada vez mais estudos têm buscado destacar as características associadas a sua etiologia em indivíduos de todas as idades.

No Brasil, para o nosso conhecimento, até o momento, inexistem estudos investigando a prevalência síndrome metabólica em amostras representativas de adolescentes. Recentemente, Moraes e colaboradores (2009) realizaram uma revisão sistemática sobre a prevalência de síndrome metabólica em adolescentes, e de acordo com o levantamento realizado, os

autores identificaram que o Brasil carece de estudos que estimem a prevalência de síndrome metabólica em adolescentes, uma vez que nenhum estudo foi encontrado.

Grande parte dos estudos conduzidos nesta área se concentram em questões isoladas, como perfil lipídico protéico plasmático (GUEDES et al., 2006; RIBEIRO et al., 2006), hipertensão arterial (STABELINI et al., 2008) e obesidade (MASCARENHAS et al. 2005), considerando os fatores de risco separadamente, sem levar em conta a importância de se avaliar a agregação dos mesmos no indivíduo (MORAES; AULER; FALCÃO, 2009).

Dados do presente estudo demonstraram que a prevalência geral de SM em adolescentes paranaenses foi de 6,7%, no entanto, nos adolescentes com excesso de peso, esta prevalência aumentou para 17,2% nos indivíduos com sobrepeso e 37,1% nos obesos. Como não há estudos representativos adolescentes brasileiros sobre SM, nossos achados constituem referência importante para que outros estudos sejam conduzidos.

Ferreira e colaboradores (2007) revelaram interessantes dados sobre a SM em 52 crianças obesas, sendo a prevalência encontrada de 17,3%.

Ao comparar nossos resultados com dados internacionais, estes resultados são consistentes com dados publicados previamente, reportando taxas de prevalência de SM entre 2% a 9% em adolescentes.

Cook et al. (2003) encontraram prevalência global da SM em 4,2% dos adolescentes. Quando os autores avaliaram a prevalência da SM de acordo com o estado nutricional, estes valores subiram para 28,7% dos adolescentes obesos (IMC  $\geq$  percentil 95<sup>o</sup>). Da mesma forma, Cruz et al. (2004) revelaram uma prevalência de SM em 38,1% dos jovens latino-americanos obesos participantes da pesquisa.

Ferranti et al. (2004) avaliaram a prevalência da SM em adolescentes com diferentes estados nutricionais. A prevalência da SM foi de 9,2% nos indivíduos com peso normal e 31,2% nos obesos. A prevalência da SM encontrada por Weiss e colaboradores (2004) foi de 38,7% em adolescentes moderadamente obesos e 49,7% em severamente obesos.

Recentemente, Cook et al. (2008) avaliaram as taxas de prevalência da SM no NHANES 1999-2002 e verificaram que a síndrome acomete 44% dos adolescentes obesos, bem acima dos 37,1 encontrados no presente estudo.

Esta associação direta evidenciada nos estudos prévios do excesso de peso com o diagnóstico de SM causa grande preocupação, uma vez que dados da última Pesquisa de orçamento familiar, realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2002/03 evidenciaram um aumento da obesidade e uma redução dos índices de desnutrição em brasileiros.

Além disso, estudos longitudinais demonstram que múltiplos fatores de risco cardiovascular persistem da infância até a idade adulta em 25% a 60% dos casos. Pesquisas que acompanharam adolescentes até a idade adulta observaram que mais de 50% dos indivíduos que apresentavam excesso de peso, quando adolescentes, permaneceram neste estado quando adultos (SRINIVASAN et al., 1996; MUST et al., 1992).

Dentre os fatores de risco avaliados para SM avaliados nesta pesquisa, quase 30% dos adolescentes apresentaram baixo HDL-C, e o menor número de casos foi notado para glicemia em jejum, sendo de apenas 4,7%. Ferreira et

al. (2007) avaliaram os fatores de risco para síndrome metabólica em crianças obesas e nenhuma foi diagnosticada com glicemia alterada. Segundo Weiss et al. (2004) este distúrbio é muito raro em crianças, mesmo acima do peso.

Assim, estratégias de intervenção devem ser pensadas já precocemente objetivando a saúde a longo prazo. Neste sentido, mudanças no hábitos alimentares e adoção de um estilo de vida fisicamente mais ativo podem ser ferramentas de grande valia. Pesquisas que avaliaram a associação da SM com os níveis de atividade física observaram que a atividade física está inversamente associada ao risco metabólico em adultos (Franks et al., 2004) e crianças (Brage et al., 2004), e que o sedentarismo aumenta a chance de seu desenvolvimento (Ford. et al., 2005; Laaksonen et a., 2002). Guimarães e Ciolac (2004) abordaram em sua revisão da literatura sobre a importância de exercícios físicos no controle dos principais componentes da SM. Os autores concluíram que programas focados na prevenção e no tratamento da síndrome metabólica devem incluir componentes que melhorem o condicionamento cardiorrespiratório, a força e a resistência muscular.

Algumas questões devem ser levantadas sobre a prevalência da SM em indivíduos jovens. A primeira se refere a como definir SM em crianças e adolescentes, uma vez que outros estudos descrevem valores percentuais da SM, entretanto, as comparações entre os estudos se tornam difíceis, pois, em virtude da falta de um consenso sobre o diagnóstico da SM na população pediatria, se aplicam definições e pontos de corte diferentes.

Outro fato a ser considerado é a classificação do estado nutricional através do IMC, o qual pode superestimar a prevalência de SM, uma vez que a obesidade abdominal medida pela circunferência da cintura está fortemente correlacionada com a obesidade total classifica pelo IMC.

Em resumo, nossos resultados demonstram que a prevalência de SM entre adolescentes é preocupante, principalmente nos indivíduos que apresentam excesso de peso. Novos estudos devem ser conduzidos para elevar o conhecimento sobre as características associadas ao desenvolvimento da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, para que, num futuro próximo, estratégias de prevenção possam ser desenvolvidas com foco no controle do peso já no início da vida.

## Referências

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III): Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.

Berenson GS, Wattigney WA, Tracy R, et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons 6 to 30 years and studied at necropsy (the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 1992;70:851-8.

Hitsumoto T, Makahashi M, Lizuka T, Shirai K. Relationship between metabolic syndrome and early stage coronary atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 2007;14:294-302.

Haffner SM, Valdez RA, Hazuda, HP, et al. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992;41:715-722.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arq Bras Cardiol.** v. 84 (SI), p. 1-28, 2005.

John AM, Lisa AF, Ping W, Charles JG. Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* 2008;152:201-6.

Katzmarzyk PT, Perusse L, Malina RM. Stability of indicators of the metabolic syndrome from childhood and adolescence to young adulthood: the Quebec Family Study. *J Clin Epidemiol* 2001;54:190-195.

National Center for Health Statistics. CDC Growth Charts: United States. 2000;December 4,314.

National High Blood Pressure Education Program Working Group High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114(2):555-76.

Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-827.

Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TTK, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:108-113.

Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;110:2494-2497.

Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yechel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-2374.

Cook S, Auinger P, Li C, Ford E. Metabolic syndrome rates in United States adolescents, from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *J Pediatr* 2008;152:165-70.

Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MCB. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007;51:1143-1152.

Ferreira AP, Oliveira CER, França NM. Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina (HOMA-IR). *Jornal de Pediatria* 2007;83:21-26.

Chen W, Berenson GS. Metabolic syndrome: definition and prevalence in children. *Jornal de Pediatria* 2007;v.83:1-3

Brandão AP, Brandão AA, Berenson GS, Fuster V. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2005;v.85:79-81.

Must A, Jacques, PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;v.327:1350-1355.

- Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, Berenson GS. Adolescents overweight associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Study. *Metabolism* 1996;v.45:235-240.
- Guimarães GV, Ciolac EG. Síndrome metabólica: abordagem do educador físico. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2004;v.4:659-670.
- MUST, A; DALLAL, G. E; DIETZ, W. H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentile of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) – a correction. **Am J Clin Nutr.** v. 54, p. 773-774, 1991.
- NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. **CDC Growth Charts: United States.** n. 314, December 4, 2000.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGICA. III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol.** v. 77 (sIII), p. 1-48, 2001.
- MORAES, A. C. F.; FULAZ, C. S.; OLIVEIRA, E. R. N.; REICHER, F. F. Prevalência de síndrome metabólica em adolescentes: uma revisão sistemática. *Cad Saúde Pública.* v. 25(6), p. 1195-1202, 2009
- GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P.; BARBOSA, D. S.; OLIVEIRA, J. A.; STANGANELLI, L. C. R. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: Indicadores biológicos e comportamentais. **Arq Bras Cardiol.** v.86, p. 439-50, 2006.
- RIBEIRO, R. Q. C.; LOTUFO, P. A.; LAMOUNIER, J. A.; OLIVEIRA, R. G.; SOARES J. F.; BOTTER, D. A. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. **Arq Bras Cardiol.** v. 86, p. 408-8, 2006.
- STABELINI NETO, A.; MASCARENHAS, L. P. G.; VASCONCELOS, I. Q. A.; BOZZA, R.; ULBRICH, A. Z.; CAMPOS, W. High blood pressure in the adolescence: relationship with the cardiorespiratory fitness, BMI and waist circumference. **Rev Bras Hipertens.** v.15(2), p. 59-64, 2008.
- MASCARENHAS, L. P. G.; SALGUEIROSA, F. M.; NUNES, G. F.; MARTINS, P. A.; STABELINI NETO, A.; CAMPOS, W. Relação entre diferentes índices de atividade física e preditores de adiposidade em adolescentes de ambos os sexos. **Rev Bras Med Esporte.** v. 11 (4), p. 214-218, 2005.
- IBGE. **Pesquisa de orçamentos familiares. Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil.** Rio de Janeiro: IBGE, 2004.
- Franks et al., 2004
- Brage et al., 2004
- Ford et al., 2005
- Laaksonen et al., 2002.

## APÊNDICES



Curitiba, (dia) de (mês) de 20\_\_.

À Escola.

DD. Sr (a) Diretor (a)

Vimos por meio desta, solicitar vossa colaboração para que possamos desenvolver o projeto de pesquisa intitulado “O IMPACTO DO PESO AO NASCIMENTO E DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA NA APTIDÃO FÍSICA E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES”, conduzida pela Doutora Margaret C. da Silva Boguszewski, Professora Adjunta do Departamento Pediatria da Universidade Federal do Paraná e pelo Professor Luis Paulo Gomes Mascarenhas, aluno do curso de Pós-Graduação Stricto-Sensu, Doutorado em Saúde da Criança e do Adolescente da UFPR.

Este estudo tem como objetivo principal analisar a influência do tamanho corporal ao nascimento e do nível de atividade física na predisposição aos fatores de risco cardiovasculares e suas inter-relações com a composição corporal e aptidão cardiorespiratória em crianças e adolescentes de ambos os sexos, matriculados na rede pública e particular de ensino da cidade de União da Vitória e Curitiba, PR. Para tanto, necessitamos o acesso ao estabelecimento de ensino Fundamental e Médio vinculada a esta instituição, juntamente com o número de alunos matriculados por sexo e faixa etária.

Salientamos que, após as análises, os responsáveis pelo projeto se comprometem em fornecer todas as informações aos setores envolvidos (escola, alunos e pais) sobre os resultados encontrados, bem como a realização de palestras orientando sobre a prevenção dos comportamentos de risco.

Informamos ainda que os procedimentos metodológicos da pesquisa em nenhum momento colocarão os alunos em risco físico ou emocional e terá o respaldo do Comitê de Ética em pesquisas com seres humanos de nossa Universidade.

Atenciosamente,

Margaret C. S. Boguszewski

Luis Paulo G. Mascarenhas



## Apêndice 2



## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, \_\_\_\_\_ responsável pelo menor \_\_\_\_\_, autorizo sua participação no projeto de pesquisa intitulado **“Impacto do peso ao nascimento e do estilo de vida sobre fatores de risco metabólico, hiperandrogenismo e anovulação em meninas e adolescentes”** conduzida pela Dra Margaret C. da Silva Boguszewski, Professora Associada do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná e pelo Professor Luis Paulo G. Mascarenhas. O estudo tem como objetivo avaliar se o tamanho que a criança tinha quando nasceu e a quantidade de exercícios físicos e qualidade da sua alimentação atual tem influência na predisposição a fatores de risco para doenças do coração. Nas meninas também será avaliado se o tamanho ao nascimento tem alguma influência sobre o desenvolvimento dos ovários, os hormônios femininos e menstruação. Além disso, vamos avaliar o peso atual, a altura, a quantidade de gordura e a qualidade aeróbia nas crianças e adolescentes.

A participação de meu filho (a) é voluntária e estou ciente que não serei remunerado, podendo desistir em qualquer fase, isento de qualquer custo. Sei que a pesquisa envolverá a realização de exames de sangue (em meninos e meninas: colesterol, triglicérides, HDL, LDL, glicemia, insulina; apenas nas meninas: hormônios da puberdade e estudo de alguns genes ligados a estes hormônios) que será realizado por enfermeiras capacitadas e utilização de material descartável nas coletas, avaliações de peso e altura, auto-avaliação do estágio de desenvolvimento da puberdade por comparação com imagem, avaliação de aptidão física consistirá em uma caminhada e ou corrida de ida e volta de 20 metros que correspondente a uma quadra de voleibol e o preenchimento de um questionário relacionado ao estilo de vida, comportamento alimentar e histórico médico familiar. Toda esta avaliação será realizada na própria escola, aplicada por pesquisadores treinados. Compreendo que a participação na pesquisa auxiliará no conhecimento sobre os benefícios do tamanho ao nascimento e o nível de atividade física sobre os fatores de risco de doenças em crianças e adolescentes e que os resultados do estudo podem ser publicados sem tornar pública a identidade do participante.

Fui informado que este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. Qualquer dúvida sobre o estudo pode ser esclarecida pelo responsável: Prof(a) Dra Margaret C. da Silva Boguszewski – telefone (41) 3262-3837 e pelo Prof. Luis Paulo G. Mascarenhas (as terças e quintas pela manhã).

Informamos ainda que todos os adolescentes, participantes do presente estudo, que apresentarem alterações no exame sanguíneo ou outros fatores de risco a sua saúde serão comunicados e orientados pessoalmente a entrarem em contato com o posto de saúde mais próximo de sua casa para agendar consulta médica.

Diante das colocações acima mencionadas concedo a participação voluntária do meu filho(a) na pesquisa e declaro que estou ciente dos objetivos e procedimentos e sei que posso retirar meu consentimento a qualquer instante.

Curitiba, \_\_\_\_/\_\_\_\_/20\_\_

\_\_\_\_\_

Nome do participante

\_\_\_\_\_

Assinatura do participante

\_\_\_\_\_

Nome do responsável Legal

\_\_\_\_\_

Assinatura do responsável

\_\_\_\_\_

Pesquisador que aplicou TCLE

\_\_\_\_\_

Assinatura do responsável do projeto

**ANEXOS**

**Anexo 1**

### “INFORMAÇÕES SOBRE O NASCIMENTO DO AVALIADO E SUA FAMÍLIA”

Nome do filho: .....

Nome da mãe, pai ou responsável para contato: .....

.....

Endereço: ..... Telefone: .....

Escola: ..... Série: .....

Dados pessoais do pai:

Data de Nascimento: ...../...../.....

Altura:.....

Peso atual:.....

Fumante: Sim ( ) Não ( )

Dados pessoais da mãe:

Data de Nascimento: ...../...../.....

Altura:.....

Peso atual:.....

Fumante: Sim ( ) Não ( )

Dados pessoais do filho:

Data de Nascimento: ...../...../.....

Tem carteirinha da maternidade? .....

Peso de nascimento: .....

Comprimento ao nascimento: .....

Tempo de gravidez:

Nascido no tempo certo De quantos meses ou semanas: .....

Prematuro De quantos meses ou semanas: .....

Quantos quilos a mãe ganhou durante a gestação? .....

Qual a sua idade da mãe quando engravidou? .....

Fumou durante a gravidez? .....

Possui dados de peso e altura de seu filho com 1 ano de idade?

sim peso ..... altura.....

não

Seu filho(a) usa algum remédio com freqüência? Se sim, qual?

.....

Obrigado(a),

Prof. Luis Paulo Mascarenhas

**HISTÓRICO FAMILIAR**  
**PARA O PAI RESPONDER**

**Antecedentes familiares**

**Tem alguém na família que tem ou teve uma das doenças indicadas abaixo?**

Hipertensão	Diabetes	Angina	Infarto	Derrame
<sup>1</sup> [ ] não				
<sup>2</sup> [ ] Pai				
<sup>3</sup> [ ] Mãe				
<sup>4</sup> [ ] Irmãos				
<sup>5</sup> [ ] Avós				
<sup>6</sup> [ ] não sabe				
<sup>7</sup> [ ] você				

[ ] Falecido. Causa da Morte \_\_\_\_\_

**Fumo**

**Você fuma?** <sup>1</sup>[ ] não <sup>2</sup>[ ] sim      **Ex-fumante?** <sup>1</sup>[ ] não <sup>2</sup>[ ] sim

→ **Quantos anos** você tinha quando fumou pela primeira vez? \_\_\_\_\_ anos.

**Quem dos outros familiares é ou foram fumantes:**

[ ] Pai      [ ] Avô Paterno      [ ] Avó Paterna      [ ] Irmão (s)

[ ] Mãe      [ ] Avô Materno      [ ] Avó Materna      [ ] Irmão (s)

**Bebidas Alcoólicas**

**Atenção** → **bebidas alcoólicas** incluem: cerveja, vinho, cachaça, rum, gim, vodca, uísque ou qualquer outra bebida destilada ou fermentada contendo álcool.

**33. Independente da quantidade, você toma bebidas alcoólicas?**

<sup>1</sup>[ ] sim <sup>2</sup>[ ] não

→ **Quantos anos** você tinha quando bebeu pela primeira vez? \_\_\_\_\_ anos

## HISTÓRICO FAMILIAR

### PARA A MÃE RESPONDER

#### Antecedentes familiares

Tem alguém na família que tem ou teve uma das doenças indicadas abaixo?

Hipertensão	Diabetes	Angina	Infarto	Derrame
<sup>1</sup> [ ] não				
<sup>2</sup> [ ] Pai				
<sup>3</sup> [ ] Mãe				
<sup>4</sup> [ ] Irmãos				
<sup>5</sup> [ ] Avós				
<sup>6</sup> [ ] não sabe				
<sup>7</sup> [ ] você				

[ ] Falecido. Causa da Morte \_\_\_\_\_

#### Fumo

Você fuma? <sup>1</sup>[ ] não <sup>2</sup>[ ] sim      Ex-fumante? <sup>1</sup>[ ] não <sup>2</sup>[ ] sim

→ Quantos anos você tinha quando fumou pela primeira vez? \_\_\_\_ anos.

#### Quem dos outros familiares é ou foram fumantes:

[ ] Pai      [ ] Avô Paterno      [ ] Avó Paterna      [ ] Irmão (s)

[ ] Mãe      [ ] Avô Materno      [ ] Avó Materna      [ ] Irmão (s)

#### Bebidas Alcoólicas

**Atenção** → **bebidas alcoólicas** incluem: cerveja, vinho, cachaça, rum, gim, vodca, uísque ou qualquer outra bebida destilada ou fermentada contendo álcool.

#### 33. Independente da quantidade, você toma bebidas alcoólicas?

<sup>1</sup>[ ] sim <sup>2</sup>[ ] não

→ Quantos anos você tinha quando bebeu pela primeira vez? \_\_\_\_ anos

**Relate sobre os principais problemas de saúde que seu filho já apresentou desde o nascimento?**

---

---

---

---

---

Agradecemos sua colaboração

Atenciosamente,

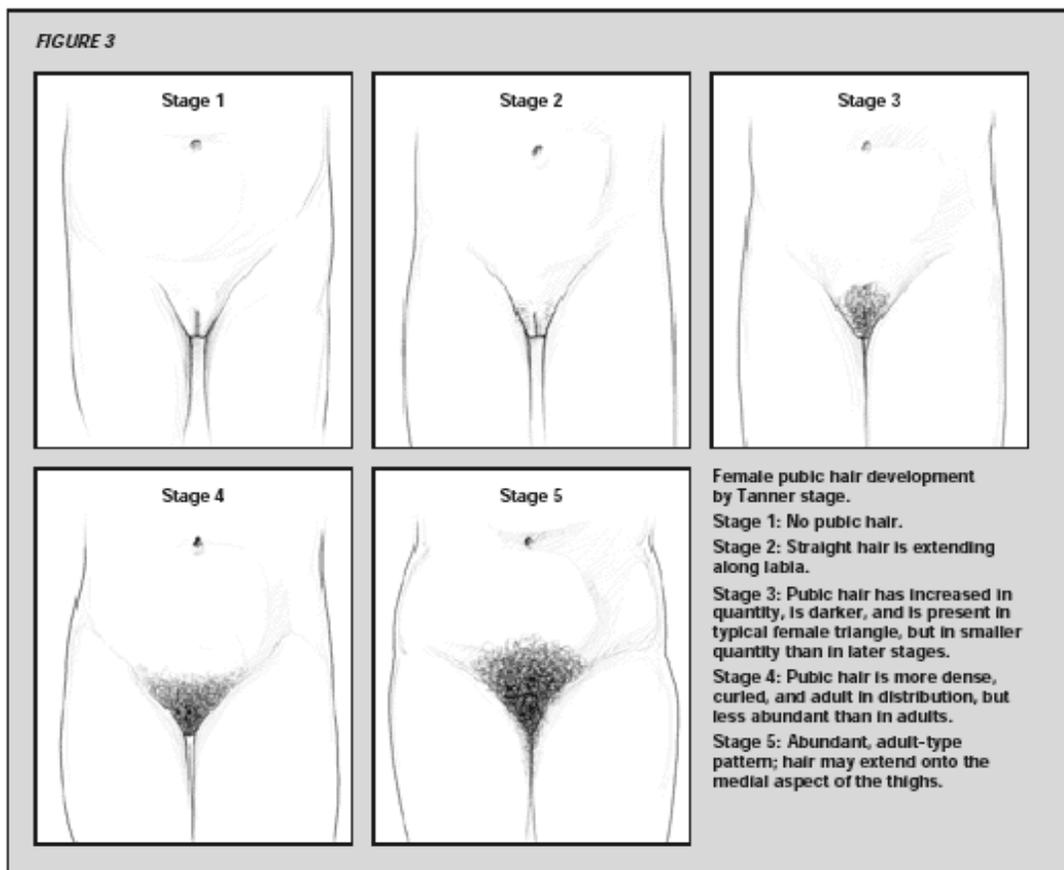
Professor Luis Mascarenhas.

Curitiba, \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / 200\_\_

\_\_\_\_\_  
Assinatura do responsável

## Anexo 2A

## MATURAÇÃO SEXUAL FEMININA

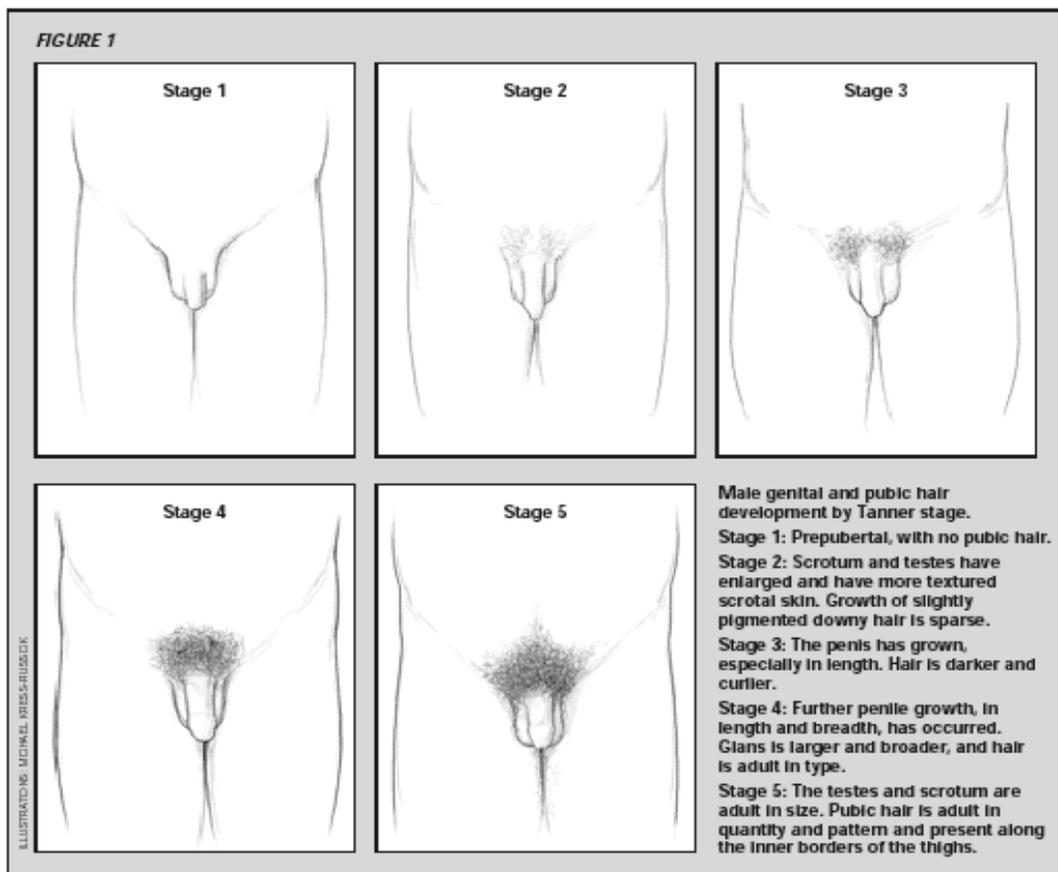


FONTE: Adaptado de DOCHERTY, D. 1996.

1. Não existem pelos.
2. Existem poucos pelos eles são claros.
3. Existem mais pelos que o estágio 2 e eles são mais escuros.
4. Os pelos são mais grossos e cobrem uma área maior que a do estágio 3, porém menos do que de adultos.
5. Abundância, quantidade de pelos semelhantes à de uma mulher adulta.

## Anexo 2B

## MATURAÇÃO SEXUAL MASCULINA



FONTE: Adaptado de DOCHERTY, D. 1996.

1. Não existem pelos.
2. Existem poucos pelos eles são claros.
3. Existem mais pelos que o estágio 2 e eles são mais escuros.
4. Os pelos são mais grossos e cobrem uma área maior que a do estágio 3, porém menos do que de adultos.
5. Abundância, quantidade de pelos semelhantes à de um homem adulto.

Anexo 3  
PLANILHA DE AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL.

**Atenção:** Preencher cada um dos espaços com um número que representa a categoria da atividade realizada conforme a tabela abaixo (lista de atividades).

<b>ESCOLA:</b>	
<b>NOME:</b>	<b>SÉRIE:</b>
<b>DATA ENTREVISTA:</b>	<b>DATA NASCIM.:</b>

SEGUNDA					TERÇA					SÁBADO				
	0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60		0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60		0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60
0					0					0				
1					1					1				
2					2					2				
3					3					3				
4					4					4				
5					5					5				
6					6					6				
7					7					7				
8					8					8				
9					9					9				
10					10					10				
11					11					11				
12					12					12				
13					13					13				
14					14					14				
15					15					15				
16					16					16				
17					17					17				
18					18					18				
19					19					19				
20					20					20				
21					21					21				
22					22					22				
23					23					23				
1 _____			6 _____		1 _____			6 _____		1 _____			6 _____	
2 _____			7 _____		2 _____			7 _____		2 _____			7 _____	
3 _____			8 _____		3 _____			8 _____		3 _____			8 _____	
4 _____			9 _____		4 _____			9 _____		4 _____			9 _____	
5 _____					5 _____					5 _____				

Tabela com as lista de atividades.

<b>Categoria</b>	<b>Tipo de Atividade</b>	<b>Demanda Energética (Kcal/kg/15 min)</b>
1	<b>Repouso na cama:</b> horas de sono	0,26
2	<b>Posição sentada:</b> refeições, assistir TV, trabalho intelectual sentado	0,38
3	<b>Posição em Pé Suave:</b> higiene pessoal, trabalhos domésticos leves sem deslocamentos	0,57
4	<b>Caminhada leve (&lt; 4 km/h):</b> trabalhos domésticos com deslocamentos, dirigir carros	0,69
5	<b>Trabalho Manual Suave:</b> trabalhos domésticos como limpar chão, lavar carro, jardinagem	0,84
6	<b>Atividades de Lazer e Prática de Esportes Recreativos:</b> voleibol, ciclismo passeio, caminhar de 4 a 6 km/h	1,2
7	<b>Trabalho Manual em Ritmo Moderado:</b> trabalho braçal, carpintaria, pedreiro, pintor	1,4
8	<b>Atividades de Lazer e prática de esportes de alta intensidade:</b> futebol, dança aeróbica, natação, tênis, caminhar > 6 km/h	1,5
9	<b>Trabalhos Manuais intenso, práticas de esportes competitivos:</b> carregar cargas elevadas, atletas profissionais	2

Fonte: BOUCHARD, C. A.; TREMBLAY, C.; LORTIE, R.; SAVARD, R.; THERIAULT, G. A. (1983).









PRODUTO	QUANTIDADE			FREQUÊNCIA							
				Mais 3 vezes por dia	2 a 3 vezes por dia	1 vez ao dia	5 a 6 vezes por semana	2 a 4 vezes por semana	1 vez por semana	1 a 3 vezes por mês	Nunca ou quase nunca
Chocolate barra (30g) ou bombom	1 unid O	2 unid O	3 unid O	O	O	O	O	O	O	O	O
Pudim ou doce (pedaço)	1 pedaço O	2 pedaços O	3 pedaços O	O	O	O	O	O	O	O	O
Refrigerante (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Café (xícara)	1 xícara O	2 xícaras O	3 xícaras O	O	O	O	O	O	O	O	O
Suco fruta ou polpa (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Mate (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Vinho (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Cerveja (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Outra bebida alcoólica	1 dose O	2 doses O	3 doses O	O	O	O	O	O	O	O	O
Carnes ou Peixes conservados em sal: carne seca, bacalhau, etc...				Anote só a Frequência			O	O	O	O	O
Alimentos enlatados: ervilhas azeitonas, palmito etc..				Anote só a Frequência			O	O	O	O	O
Frios como mortadela. Salame, apresuntado				Anote só a Frequência			O	O	O	O	O
Churrasco				Anote só a Frequência			O	O	O	O	O

<b>01 – Utiliza com maior frequência:</b>			
<input type="radio"/> Manteiga	<input type="radio"/> Margarina	<input type="radio"/> Ambas	<input type="radio"/> Não utiliza
<b>02 – Se utiliza margarina ela é light?</b>			
<input type="radio"/> Não	<input type="radio"/> Sim	<input type="radio"/> Não sei	<input type="radio"/> Não utiliza
<b>03 – Utiliza com maior frequência:</b>			
<input type="radio"/> Leite desnatado	<input type="radio"/> Leite semidesnatado	<input type="radio"/> Leite integral	<input type="radio"/> Não utiliza
<b>04 - Utiliza com maior frequência, queijo, requeijão ou iogurte:</b>			
<input type="radio"/> Diet/Light	<input type="radio"/> Normal	<input type="radio"/> Ambos	<input type="radio"/> Não utiliza
<b>05 – Utiliza com maior frequência refrigerante:</b>			
<input type="radio"/> Diet/Light	<input type="radio"/> Normal	<input type="radio"/> Ambos	<input type="radio"/> Não utiliza
<b>06 – Com que frequência coloca sal no prato?</b>			
<input type="radio"/> Nunca	<input type="radio"/> Provo e coloco se necessário		<input type="radio"/> Quase sempre
<b>07 – Com que frequência retira pele do frango?</b>			
<input type="radio"/> Nunca	<input type="radio"/> Algumas vezes	<input type="radio"/> Na maioria das vezes	<input type="radio"/> Sempre
<b>08 – Utiliza adoçante em café, chás etc:</b>			
<input type="radio"/> Nunca	<input type="radio"/> Algumas vezes	<input type="radio"/> Na maioria das vezes	<input type="radio"/> Sempre

## Anexo 5A

Valores de referência para pressão arterial sistólica e diastólica em sujeitos do sexo masculino de 1 a 17 anos segundo o NHBPEP (2004).

TABLE 3. BP Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg							DBP, mm Hg						
		Percentile of Height							Percentile of Height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

## Anexo 5B

Valores de referencia para pressão arterial sistólica e diastólica em sujeitos do sexo feminino de 1 a 17 anos segundo o NHBPEP (2004).

TABLE 4. BP Levels for Girls by Age and Height Percentile

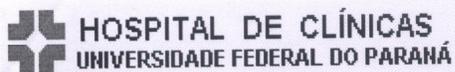
Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg							DBP, mm Hg						
		Percentile of Height							Percentile of Height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

## Anexo 6

Tabela de valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos

Lípides	Desejáveis (mg/dL)	Limítrofes (mg/dL)	Aumentados (mg/dL)
CT	<150	150-169	> 170
LDL-C	<100	100-129	>130
HDL-C	>45		
TG	<100	100-129	>130
Insulina	<15(mU/L)	15-20(mU/L)	20(mU/L)

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia – v.85, Suplemento VI, 2005.



CEP/HC/UFPR



## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Curitiba, 08 de agosto de 2007.

Eu, \_\_\_\_\_ responsável pelo menor  
 Ilmo (a) Sr. (a)  
**Luis Paulo Gomes Mascarenhas**, autorizo sua participação no projeto de

Nesta \_\_\_\_\_ intitulado "IMPACTO DO TAMANHO GESTACIONAL E DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA  
 NA APTIDÃO FÍSICA E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS E  
 ADOLESCENTES", conduzida pela Dra Margaret C. da Silva Boguszewski, Professora Adjunta do

Prezado Pesquisador:  
 \_\_\_\_\_ da Universidade Federal do Paraná e pelo Professor Luis Paulo G.  
 Mascarenhas. O estudo tem como objetivo avaliar se o tamanho que a criança tinha quando

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "IMPACTO DO TAMANHO DO NASCIMENTO E DO ESTILO DE VIDA SOBRE OS FATORES DE RISCO METABÓLICO E CARDIO-VASCULARES EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES", foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 31 de julho de 2007. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

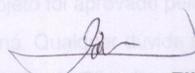
CAAE: 0137.0.208.000-07.

Registro CEP: 1466.131/2007-06

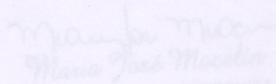
Conforme a Resolução 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

Data para entrega do primeiro relatório: 08 de fevereiro de 2008.

Atenciosamente,

  
**Renato Tambara Filho**

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
 em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR

  
**Maria José Mucchi**  
 COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
 EM SERES HUMANOS - HC/UFPR  
 SECRETARIA - MAC/HC 7486