

**MARINA PEGORARO**

**ANÁLISE DA CONCENTRAÇÃO DE PROTEÍNA-C  
REATIVA EM CRIANÇAS PRÉ-PÚBERES ATIVAS E  
SEDENTÁRIAS.**

Dissertação de Mestrado defendida como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre em Educação Física, no Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.

**MARINA PEGORARO**

**ANÁLISE DA CONCENTRAÇÃO DE PROTEÍNA-C REATIVA  
EM CRIANÇAS PRÉ-PÚBERES ATIVAS E SEDENTÁRIAS.**

Dissertação de Mestrado defendida como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre em Educação Física, no Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dra. Maria Gisele dos Santos

MARINA PEGORARO

ANÁLISE DA CONCENTRAÇÃO DE PROTEÍNA-C REATIVA EM CRIANÇAS PRÉ-  
PÚBERES ATIVAS E SEDENTÁRIAS.

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física – Atividade Física e Saúde, do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná, pela seguinte banca examinadora:

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dra. Maria Gisele dos Santos  
Departamento de Educação Física, UFPR

Prof. Dr. Wagner Campos  
Departamento de Educação Física, UFPR

Prof. Dr. Talles de Carvalho  
Centro de Educação Física e Desportos, UFSC

Curitiba, 26 de março de 2008.

## AGRADECIMENTOS

Meus sinceros agradecimentos às pessoas essenciais na minha vida: meus heróis Célio e Zeila e irmãos Thaisa e Eduardo. Sem vocês nada disto teria sido possível.

Ao Rafael Baroni pelo incentivo, compreensão, carinho, apoio e paciência (e quanta paciência!!) dedicados principalmente no início e término destes dois anos de estudo!!!

À minha madrinha, Gládis, e à Nena que sempre estiveram à frente na torcida pelo meu sucesso desde meu nascimento!!!

À professora Maria Gisele dos Santos pela orientação, profissionalismo e disponibilidade manifestada em todas as ocasiões.

Aos professores que deram sua contribuição direta e/ou indireta a esse trabalho e também àqueles que iniciaram o processo educativo em suas disciplinas do curso.

Aos professores da Unipan pelo apoio e incentivo, em especial às prof<sup>as</sup>. Liana Fuga e Angélica Marese.

Aos professores Evandro Rogério Roman, Karina Elaine de Souza Silva e Roberto Régis.

Ao amigo e colega de Mestrado, Emílio César Macuco, pela ajuda sempre constante nas mais diversas situações.

Aos demais colegas do Mestrado, em especial à Larissa, Ricardo, Leslie, Bob, Alex e Anderson.

A todos os colegas que participaram do projeto e da coleta de dados desse estudo, em especial à amiga Juliana Barancelli Pansardi.

A todos os alunos das 3<sup>as</sup> e 4<sup>as</sup> séries, professores e diretores das Escolas Municipais Emília Galafassi e Maria dos Prazeres Neres da Silva.

Ao Dr. Fabiano Sandrini e equipe do Laboratório Álvaro S/A.

Ao eterno amigo Alessandro Zanellatto, pela amizade sincera, pelos vários momentos de alegria e principalmente por acreditar que com estes dois anos de estudo eu poderia me tornar mais “proFISIOnal”.

À minha segunda família: Mário, Fátima, Thama e Mariana, por me acolherem no aconchego de seu lar, pela amizade e torcida na conquista por mais esta batalha.

Ao amigo Agnaldo Izidoro pelo incentivo e auxílio pra que eu iniciasse esse processo.

Aos amigos Lelo, Lucielen, Jackson e Maicon pela experiência e sábias palavras que me confortaram nos momentos de nervosismo, ansiedade e estresse.

Aos cunhados Thiago e Kelly e aos amigos Sartori, Beto, Taís, Anna Paula, Yáskara, Lígia, Yuzo, Giselle, Cleverson e Vanessa.

À mamãe Renata e às tias Cláudia, Thama e o titio Mauro!!!

E um especial agradecimento à minha amiga e sócia Adriana pela compreensão e pela luta diária...

Por fim, na certeza que muitos aqui foram omitidos, mas nem por isso têm menor valor para mim, meus sinceros agradecimentos.

“Que a inspiração chegue não depende de mim. A única coisa que posso fazer é garantir que ela me encontre trabalhando”.

Pablo Picasso

## RESUMO

**Objetivo:** Analisar a concentração de proteína-C (PCR) reativa em crianças pré-púberes saudáveis ativas e sedentárias. **Métodos:** a amostra foi composta por 24 meninos e 26 meninas com idade entre 08 e 11 anos. O nível de atividade física habitual (NAFH) foi mensurado por meio do recordatório de Bouchard modificado. O IMC foi calculado por meio da relação massa corporal/estatura<sup>2</sup>. O percentual de gordura corporal foi estimado por meio das equações propostas por Slaughter et al. (1988). Para obtenção de informações sobre o consumo de lipídios na dieta foi utilizado o inquérito alimentar de 24h. A pressão arterial foi mensurada utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. O colesterol total (CT), HDL-C, LDL-C, triglicérides (TG) e glicose foram determinados por meio do método enzimático-colorimétrico. A insulina foi determinada pelo método de eletroquimioluminescência, a resistência insulínica foi calculada pelo HOMA-IR e a PCR pelo método de nefelometria. Na análise estatística foram empregados testes de *Mann-Whitney* e Correlação de *Spearman*, com nível de significância estabelecido em  $p < 0,05$ . **Resultados:** Não houve diferença significativa na PCR entre as crianças ativas e sedentárias. Os meninos ativos obtiveram valores médios de CT ( $174,28 \pm 24,93$ ) e LDL-C ( $95,21 \pm 20,20$ ) superiores aos encontrados em seus pares de estilo de vida sedentário (CT=  $143,46 \pm 22,23$ ; LDL-C=  $71,61 \pm 18,16$ ). Na comparação entre os sexos, as meninas ativas apresentaram maiores valores para o percentual de gordura ( $17,55 \pm 3,81$ ) e PCR ( $0,09 \pm 0,10$ ) e menor média para a glicose ( $78,55 \pm 5,05$ ) e HDL-C ( $57,73 \pm 10,58$ ) comparado aos meninos ativos (GC=  $14,08 \pm 2,9$ ; PCR=  $0,02 \pm 0,01$ ; glicose=  $85,63 \pm 7,66$ ; HDL-C=  $66,16 \pm 12,22$ ). Entre as crianças sedentárias, as meninas apresentaram maior concentração de LDL-C ( $94,91 \pm 14,18$ ) comparado aos meninos sedentários ( $71,61 \pm 18,16$ ). Houve correlação positiva da PCR com a insulinemia de jejum e HOMA-IR ( $r = 0,83$  e  $p = 0,01$  em ambas as variáveis) para os meninos sedentários e correlação negativa da PCR com o CT ( $r = -0,87$ ;  $p = 0,01$ ) e LDL-C ( $r = -0,82$ ;  $p = 0,02$ ) para as meninas sedentárias. **Conclusão:** O presente estudo demonstrou que a PCR não difere entre as crianças saudáveis pré-púberes ativas e sedentárias e embora a concentração de PCR tenha sido maior no sexo feminino, as médias estiveram nos valores normais de referência.

**Palavras Chave:** proteína-C reativa, nível de atividade física, doença cardiovascular

## ABSTRACT

**Objective:** To analyze the C-reactive protein (CRP) concentration in healthy pre-pubertal active and sedentary children. **Methods:** the sample was composed of 24 boys and 26 girls with age between 08 and 11 years old. The habitual physical activity level (PAL) was measured by Bouchard modified questionnaire. The BMI was calculated through the relation between body mass/height<sup>2</sup>. To collect information about the lipids consumption of the diet, the questionnaire of 24 hours was used. The blood pressure was measured using a mercury column sphygmomanometer. The total cholesterol (TC), HDL-C, LDL-C, triglycerides (TG) and glucose were determined by the enzymatic-colorimetric method. The insulin was determined by the electroquimioluminescence method, the insulin resistance was calculated by the HOMA-IR, and CRP was measured by the nephelometric method. Mann-Whitney test and *Spearman's* correlation were used for statistical procedures, with significance level stipulated in  $p < 0,05$ . **Results:** There was no significant difference in the CRP of the active and sedentary children. The active boys presented average values of TC (174,28±24,93) and LDL-C (95,21±20,20) values more elevated than your pairs with sedentary style of life (TC = 143,46±22,23; LDL-C = 71,61±18,16). When the gender were compared, the active girls presented bigger values for the body fat (17,55±3,81) and CRP (0,09±0,10) and smaller values for glucose (78,55±5,05) and HDL-C (57,73±10,58) compared to the active boys (GC = 14,08±2,9; PCR = 0,02±0,01; glucose = 85,63±7,66; HDL-C = 66,16±12,22). Among the sedentary children, girls had greater concentration of LDL-C (94,91±14,18) compared to sedentary boys (71,61±18,16). There was a positive correlation of the CRP with insulin and HOMA-IR ( $r = 0,83$  and  $p = 0,01$  in both variables) for the sedentary boys and negative correlation of the CRP with the TC ( $r = -0,87$ ;  $p = 0,01$ ) and LDL-C ( $r = -0,82$ ;  $p = 0,02$ ) for the sedentary girls. **Conclusion:** The present study demonstrated that CRP does not differ between healthy pre-pubertal active and sedentary children and even so the CRP concentration was bigger in the girls, the averages had been in the normal values of reference.

**Key Words:** C-reactive protein, habitual physical activity level, cardiovascular disease

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> Valores de referências para as concentrações bioquímicas dos indicadores biológicos .....	18
<b>Tabela 2.</b> Dimensões da bolsa de borracha para diferentes circunferências de braço em crianças e adultos .....	42
<b>Tabela 3.</b> Valores médios e desvios-padrões das características físicas e composição corporal .....	52
<b>Tabela 4.</b> Valores médios e desvios-padrões dos indicadores dietéticos e dos indicadores biológicos .....	53
<b>Tabela 5.</b> Correlação de <i>Spearman</i> da PCR e demais variáveis para os meninos.....	55
<b>Tabela 6.</b> Correlação de <i>Spearman</i> da PCR e demais variáveis para as meninas.....	55

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>ACSM</b>	- American College of Sports Medicine
<b>CT</b>	- Colesterol Total
<b>DAC</b>	- Doença Arterial Coronariana
<b>DCV</b>	- Doenças Cardiovasculares
<b>ES</b>	- Estatura
<b>GC</b>	- Gordura Corporal
<b>GE</b>	- Gasto Energético
<b>GORD<sub>sat</sub></b>	- Gordura Saturada
<b>GORD<sub>T</sub></b>	- Gordura Total
<b>H<sub>0</sub></b>	- Hipótese Nula
<b>H<sub>1</sub></b>	- Hipótese Alternativa
<b>HAS</b>	- Hipertensão Arterial Sistêmica
<b>HDL-C</b>	- High Density Lipoprotein Cholesterol
<b>HOMA-IR</b>	- Homeostasis Model Assessment
<b>IBGE</b>	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
<b>IL</b>	- Interleucina
<b>IMC</b>	- Índice de Massa Corporal
<b>LDL-C</b>	- Low Density Lipoprotein Cholesterol
<b>MC</b>	- Massa Corporal
<b>METs</b>	- Metabolic Equivalent Tasks
<b>NAFH</b>	- Nível de Atividade Física Habitual
<b>p</b>	- Nível de Significância
<b>PAS</b>	- Pressão Arterial Sistólica
<b>PAD</b>	- Pressão Arterial Diastólica
<b>PCR</b>	- Proteína-C Reativa
<b>r</b>	- Coeficiente de Correlação
<b>SPSS</b>	- Statistical Package for the Social Science
<b>TG</b>	- Triglicérides

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	12
<b>1.1 Formulação do Problema</b> .....	14
<b>1.2 Objetivos</b> .....	15
1.2.1 Objetivo geral .....	15
1.2.2 Objetivos específicos .....	15
<b>1.3 Hipóteses</b> .....	16
<b>1.4 Delimitação</b> .....	16
<b>1.5 Limitações</b> .....	16
<b>1.6 Definição Operacional</b> .....	17
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	19
<b>2.1 Doenças Cardiovasculares</b> .....	19
2.1.1 Fatores de Risco Não-Modificáveis para Doenças Cardiovasculares .....	20
2.1.2 Fatores de Risco Modificáveis para Doenças Cardiovasculares .....	20
2.1.3 Prevalência dos Fatores de Risco para Aterosclerose na Infância e Adolescência .....	23
<b>2.2 Aterosclerose</b> .....	24
<b>2.3 Reação de Fase Aguda da Inflamação</b> .....	26
2.3.1 Mecanismos moleculares da reação de fase aguda .....	27
<b>2.4 PCR e as Doenças Cardiovasculares</b> .....	29
<b>2.5 Efeitos da Atividade Física nas Doenças Cardiovasculares</b> .....	31
<b>2.6 Nível de Atividade Física Habitual em Crianças e Adolescentes</b> .....	34
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	38
<b>3.1 População e Amostra</b> .....	38
<b>3.2 Desenho Experimental</b> .....	38
<b>3.3 Instrumentos e Procedimentos</b> .....	39
3.3.1 Carta de Convite .....	39
3.3.2 Maturação Sexual .....	39
3.3.3 Composição Corporal .....	40
3.3.4 História Familiar de Doença Cardíaca .....	41
3.3.5 Pressão Arterial .....	42
3.3.6 Hábito Tabagista .....	43

3.3.7 Inquérito Dietético .....	43
3.3.8 Nível de Atividade Física Habitual .....	44
3.3.9 Análise Bioquímica .....	45
<b>3.4 Coleta de dados</b> .....	<b>50</b>
<b>3.5 Tratamento dos Dados e Estatística</b> .....	<b>51</b>
<b>4 RESULTADOS</b> .....	<b>52</b>
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	<b>57</b>
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	<b>68</b>
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>69</b>
<b>APÊNDICES</b> .....	<b>92</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>98</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) constituem uma importante causa de morte nos países desenvolvidos e também naqueles em desenvolvimento (LAURENTI; BUCHALLA; CARATIN, 2000). Em 2002, no Brasil, as DCV foram responsáveis pela maior proporção de óbitos no país: 28,8% das mortes em homens e 36,9% nas mulheres (IBGE, 2002).

Em geral, as manifestações clínicas das DCV, como infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e doença vascular periférica, têm início a partir da meia idade (BAO et al., 1997; FULOP; TESSIER; CARPENTIER, 2006). No entanto, estudos indicam que o processo aterosclerótico começa a se desenvolver na infância. Estrias gordurosas, precursoras das placas ateroscleróticas, começam a aparecer na camada íntima da aorta aos três anos de idade e nas coronárias durante a adolescência (FORD, 2003; JARVISALO et al., 2002).

A aterosclerose passou então, gradualmente, de um modelo de doença crônico-degenerativa e, exclusivamente de pacientes de idade avançada, para um modelo de doença inflamatória crônica subclínica, presente já na infância (VERRI; FUSTER, 1997).

A fisiopatogenia da aterosclerose tem sido estudada pelo seu aspecto inflamatório. Marcadores inflamatórios, como a proteína-C reativa, fibrinogênio, proteína sérica amilóide A, citocinas e células de defesa, vêm sendo estudados nos indivíduos portadores de alguma DCV, inclusive em indivíduos aparentemente saudáveis (JARVISALO et al., 2002; RIDKER et al., 1997, 1998).

De Maat e Kluft (2001) e Ridker (2003) observaram que o desenvolvimento das DCV tem sido correlacionado a fatores de risco para aterosclerose. E que entre os principais fatores estão a história familiar de doença arterial coronariana (DAC), dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus*, obesidade, tabagismo e sedentarismo. De Maat e Kluft (2001) ainda identificaram como fatores de risco a tolerância à glicose e resistência insulínica. E recentemente Larkin et al. (2005) mostraram que a apnéia do sono também está relacionada ao maior risco de desenvolvimento DCV.

Grande parte destes fatores de risco pode ser influenciada por modificações no estilo de vida, de forma a reduzir os eventos cardiovasculares e aumentar a

sobrevida dos indivíduos. A mudança de hábitos alimentares e a prática de atividade física são modificações do estilo de vida que podem melhorar de forma significativa os fatores de risco das DCV (NICKLAS; YOU; PAHOR, 2005).

Liu et al. (2000) observaram no *Women's Health Study*, realizado com quase 40.000 mulheres que, o mais alto consumo de vegetais (exceto batata) e frutas estavam associados ao risco mais baixo de DCV. A *American Heart Association* enfatiza ainda o consumo de vegetais, frutas e grãos integrais, confirmando a importância das fibras alimentares, antioxidantes e outras substâncias na prevenção e controle das DCV. Recomenda também o consumo moderado de gorduras (<30%), evitando assim o consumo excessivo de calorias e a manutenção de peso saudável, auxiliado pela atividade física regular (WILLIAMS et al., 2002).

Os benefícios associados com o estilo de vida ativo em crianças incluem o controle do peso corporal, menor pressão arterial e a predisposição para manutenção da atividade física na idade adulta, sendo associado com o aumento da expectativa de vida e menor risco de desenvolvimento das DCV. Dentre os efeitos da atividade física, ainda é observado que os indivíduos que a praticam têm níveis menores de triglicérides e maiores de lipoproteína de alta densidade (HDL-C) que aqueles sedentários. O nível elevado de HDL-C atua sobre a oxidação da lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), levando a uma diminuição na formação de novas placas ateroscleróticas, bem como ajudando a estabilizar as já existentes (WILLIAMS et al., 2002).

Vasos ateroscleróticos, tecidos inflamados e miocárdio infartado têm apresentado elevados níveis da PCR no sangue. Dessa forma, a PCR tem sido um marcador inflamatório bastante utilizado para detecção de DCV pela facilidade de determinação da concentração sérica e melhor correlação clínico-epidemiológica. Sua utilização vem sendo importante pela possibilidade de identificar novos caminhos para a prevenção e tratamento das DCV (FOLSOM et al., 2001; LAGRAND et al., 1997).

As estratégias para redução da PCR foram inicialmente baseadas em terapias medicamentosas (IKONOMIDIS et al., 1999; RIDKER et al., 1997, 1998; RIDKER, 2001). Posteriormente, alguns autores demonstraram que o exercício físico também é capaz de reduzir significativamente as citocinas inflamatórias e os níveis de PCR, sugerindo participação de um efeito antiinflamatório para justificar os benefícios do

exercício físico na redução da PCR e prevenção de DCV (OKITA et al., 2004; SMITH et al., 1999).

No estudo de Okita et al. (2004) foi observado que o treinamento aeróbio supervisionado por dois meses reduziu significativamente o peso corporal e os níveis de PCR nas mulheres, sem associação do decréscimo da PCR com a perda de peso. Jae et al. (2006) também observaram que mudanças no estilo de vida, incluindo a realização de exercício físico regular em adultos com sobrepeso e obesos reduz o nível de PCR.

Corroborando com esses autores, Bo et al. (2005), LaMonte et al. (2002) e Smith et al. (1999) verificaram que há uma associação negativa dos fatores de risco para as DCV e os níveis de PCR com o exercício físico moderado em adultos. Em adultos jovens e saudáveis, também foi observada uma associação negativa da PCR com a aptidão cardiorrespiratória (KUO et al., 2007).

Em crianças e adolescentes, os achados na literatura mostram que, o menor nível de atividade física está relacionado com maiores concentrações de marcadores inflamatórios naqueles indivíduos que já apresentam algum fator de risco para o desenvolvimento para as DCV (BARBEAU et al., 2002; PARK et al., 2007). Porém pouco se sabe sobre a PCR e o nível de atividade física naquelas crianças e adolescentes saudáveis.

Considerando essas evidências e a demonstração de que as DCV podem ter sua origem na infância e adolescência, é necessário que esses fatores de risco sejam investigados nesse período, com o objetivo de planejar intervenções cada vez mais precoces e, possivelmente, mais efetivas sobre esses fatores, reduzindo, no futuro, a morbidade e mortalidade. Portanto, julgamos necessário e importante o desenvolvimento de um estudo que analise a concentração da PCR em crianças pré-púberes saudáveis ativas e sedentárias a fim de estabelecer uma relação entre o nível de atividade física e a PCR na infância.

## **1.1 Formulação do Problema**

“A concentração da proteína-C reativa em crianças pré-púberes do sexo masculino e feminino é alterada pelos diferentes estilos de vida (ativo e sedentário)?”

## 1.2 Objetivos

### 1.2.1 Objetivo geral

Analisar a concentração de proteína-C reativa em crianças pré-púberes saudáveis ativas e sedentárias.

### 1.2.2 Objetivos específicos

- a) Determinar as características antropométricas (massa corporal, estatura, índice de massa corporal e gordura corporal) e pressão arterial sistêmica das crianças pré-púberes;
- b) Classificar o nível de atividade física habitual das crianças pré-púberes saudáveis em ativas e sedentárias de acordo com o gasto energético total;
- c) Quantificar a ingestão lipídeos na dieta alimentar;
- d) Verificar os níveis plasmáticos de proteína-C reativa, insulina, glicose, HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment*), triglicérides, colesterol total, colesterol LDL-C e colesterol HDL-C.
- e) Comparar a concentração de proteína-C reativa entre os estilos de vida ativo e sedentário das meninas e dos meninos;
- f) Comparar a concentração de proteína-C reativa entre o sexo feminino e masculino.

### 1.3 Hipóteses

$H_0$ = Os níveis de proteína-C reativa não são alterados pelos diferentes estilos de vida (ativo e sedentário) em crianças pré-púberes.

$H_1$ = O estilo de vida sedentário fornece mudanças nos níveis de proteína-C reativa em crianças pré-púberes.

$H_2$ = Os níveis de proteína-C reativa não são alterados em crianças pré-púberes dos diferentes sexos (meninos e meninas).

$H_3$ = Os níveis de proteína-C reativa são diferentes entre as meninas e meninos pré-púberes.

### 1.4 Delimitação

A amostra foi composta por crianças pré-púberes, ambos os sexos, sem história familiar nem história progressiva de DCV, que não estivessem fazendo uso de medicamentos e matriculada regularmente em uma escola municipal na cidade de Cascavel – PR.

### 1.5 Limitações

- a) A restrição do estudo para crianças pré-púberes não permite inferências dos resultados para populações de outros níveis maturacionais.
- b) As informações quanto à prática habitual de atividade física foram obtidas mediante instrumento retrospectivo de auto-recordação das atividades diárias na forma de entrevista. Embora as indicações de validade e reprodutibilidade

do instrumento estejam disponíveis e atendam aos critérios de aceitação propostos (BRATTEBY et al., 1997).

- c) Também, o delineamento amostral empregado, envolvendo seleção não-aleatória dos sujeitos, amostra pequena e com características sociais, econômicas e culturais próprias, fragiliza a validade externa do estudo e dificulta a generalização de seus resultados.

## 1.6 Definição Operacional

- a) Pré-púberes: Estágio maturacional I pelo método Tanner (1962).
- b) História familiar de doença cardíaca: criança cujo pai ou mãe apresentam hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, acidente vascular encefálico, doença cardíaca reconhecida, infarto do miocárdio ou morte súbita (MENDES et al., 2006; MOURA et al., 2000).
- c) Hipertensão Arterial Sistêmica: quando a média de duas medidas da pressão arterial sistólica e diastólica estivesse no percentil igual ou maior a 95 para a idade e sexo, ajustadas para o percentil de estatura (*The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents*, 2004).
- d) Peso normal: Índice de Massa Corporal (IMC) entre 13,09 e 19,68 kg/m<sup>2</sup> para os meninos e entre 13,40 e 19,51 kg/m<sup>2</sup> para as meninas, de acordo com a idade (CONDE; MONTEIRO, 2006).
- e) Tabagista: criança que tivesse o hábito de fumar tabaco, independente da quantidade diária e do tempo de início do hábito.
- f) Maus hábitos alimentares: ingestão de gordura total > 30% e ingestão de gordura saturada > 10% do total da dieta (*American Academy of Pediatrics*, 1992).

g) Concentrações bioquímicas: foram incluídas no estudo as crianças cujos indicadores biológicos relacionados na Tabela 1 estivessem de acordo com os valores normais de referência, exceto para os valores da PCR que foram aceitos quaisquer valores.

**Tabela 1.** Valores de referências para as concentrações bioquímicas dos indicadores biológicos.

Exames	Valores de Referência			
	Baixo	Normal	Elevado	Limítrofe
PCR (mg/l)*		< 1,0	≥ 1,0	
Insulina (µU/ml)**	< 2,6	2,6 - 24,9	> 24,9	
Glicose soro (mg/dl)**	< 65	65 - 115	> 115	
Triglicérides (mg/dl)***				
02 a 09 anos		< 100		
10 a 19 anos		< 130		
Colesterol (mg/dl)***		< 170	> 199	170 - 199
HDL-C (mg/dl)***				
02 a 09 anos		≥ 40		
10 a 19 anos		≥ 35		
LDL-C (mg/dl)***		< 110	> 129	110 - 129
HOMA – IR****		≤ 2,71	> 2,71	

\* MYERS; KIMBERLY, 2004.

\*\* Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2004.

\*\*\* III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias, 2001.

\*\*\*\* GELONEZE et al., 2006.

h) Estilo de vida ativo: foram consideradas ativas as crianças pré-púberes cujo nível de atividade física habitual (NAFH) fosse classificado em atividade moderada ou intensa, ou seja, com gasto energético entre 3,0 e 6,0 METs ou > 6,0 METs, respectivamente (PATE, 1995).

i) Estilo de vida sedentário: foram consideradas sedentárias as crianças pré-púberes cujo NAFH fosse classificado em atividade leve, ou seja, com gasto calórico < 3 METs (PATE, 1995).

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Doenças Cardiovasculares

A fisiopatologia das Doenças Cardiovasculares (DCV), principais causas de morbidade e mortalidade no mundo, se inicia em idade precoce. A literatura apresenta fortes evidências no sentido de que as DCV, manifestadas na idade adulta, resultam de complexa interação entre uma variedade de fatores de risco que podem ter origem na infância e na adolescência. Desta forma, aqueles jovens que apresentam fatores de risco, com o avanço da idade, tendem a apresentar maior predisposição ao aparecimento dos processos aterosclerótico e conseqüente desenvolvimento das DCV (BERENSON et al., 1998; MYERS et al., 1995; STRONG et al., 1999).

A crescente incidência das DCV no último século originou uma busca incessante pelos fatores de risco relacionados ao seu desenvolvimento. Ainda que a genética e a idade tenham importância nesta evolução, grande parte dos outros fatores de risco pode ser influenciada por modificações no estilo de vida, de forma a reduzir os eventos cardiovasculares e aumentar a sobrevida em indivíduos portadores ou em risco de DCV (RIQUE; SOARES; MEIRELLES, 2002).

As DCV fazem parte do grupo das doenças crônicas não-transmissíveis, as quais compõem a síndrome plurimetabólica (obesidade, hipertensão, *diabetes mellitus* e dislipidemia), causada por fatores de risco resultantes de mudanças de hábitos de vida (CORONELLI; MOURA, 2003).

A probabilidade das DCV ocorrerem aumenta na presença de múltiplos fatores de risco estabelecidos para aterosclerose. Esses fatores de risco podem ser modificáveis e não-modificáveis. Os não-modificáveis são a idade, o sexo e a história familiar. Os fatores modificáveis são a dislipidemia, hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, obesidade e os de natureza comportamental, tais como os hábitos alimentares, hábitos tabagistas e o sedentarismo (PARADIS; McCRINDLE, 1999; TOLFREY, 2002).

### 2.1.1 Fatores de Risco Não-Modificáveis para Doenças Cardiovasculares

Os riscos para as DCV crescem com a idade sendo que a cada 10 anos há uma possibilidade de aumentar em 2,5 vezes a mortalidade por essas doenças. E a magnitude dos fatores de risco e a ocorrência de manifestações clínicas aparecem mais tardiamente em mulheres do que em homens (RABELO, 2001).

Com relação à herança genética, estudos documentam a associação entre história familiar de DCV e a presença de fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes. Assim, a anamnese detalhada da história patológica familiar revela a suscetibilidade genética para o desenvolvimento das DCV (BAO et al., 1997; MENDES et al., 2006; MOURA et al., 2000).

Corroborando com esses autores, no estudo realizado por Romaldini et al. (2004), das 109 crianças e adolescentes com história familiar de DCV prematura, 41,1% apresentaram um ou mais fatores de risco para a aterosclerose.

Considera-se que a ocorrência de história familiar de DCV prematura, isto é, em ascendentes antes dos 55 e 65 anos de idade, respectivamente, para o sexo masculino e feminino, confere um risco significativo para a doença em crianças e adolescentes (III DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS, 2001; *National Cholesterol Education Program*, 1992).

### 2.1.2 Fatores de Risco Modificáveis para Doenças Cardiovasculares

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um fator de risco modificável considerado bastante importante para a DCV, em ambos os sexos, independente do grupo étnico e da faixa etária. No Brasil, sua prevalência é de 15% a 20% da população adulta e 6% e 8% em crianças e adolescentes, respectivamente (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

Apesar da hipertensão arterial em indivíduos mais novos não se apresentar como fator de risco direto para eventos cardiovasculares na infância, pode-se observar alterações cardiovasculares e hemodinâmicas nesses indivíduos a partir da segunda década de vida ou até mesmo mais precocemente (DANIELS, 2002).

Mahoney et al. (1991) acompanharam crianças durante vários anos e demonstraram uma correlação significativa entre a medida da pressão arterial inicial com as medidas subseqüentes, e ainda verificaram que as crianças com pressão arterial acima do percentil 90º, têm risco 2,4 vezes maior de serem adultos hipertensos comparadas a seus pares com níveis pressóricos normais.

Segundo Rabelo (2001) a dislipidemia, alteração dos níveis de lipídios ou de lipoproteínas circulantes, é causada devido às alterações na produção, no catabolismo ou *clearance*, em consequência de fatores genéticos e/ou ambientais, e, de acordo com o *National Cholesterol Education Program* (2001), a hipercolesterolemia, em particular o aumento do LDL-C, é o principal preditor das DCV. Isto porque as partículas de LDL-C contêm 70% de colesterol no sangue, sendo o principal alvo de intervenção médica.

Níveis séricos aumentados de HDL-C diminuem o risco relativo para a DCV. O mecanismo para este efeito protetor ocorre devido à habilidade do HDL-C de fazer o transporte reverso do colesterol, ou seja, de removê-lo das células e transportá-lo para o fígado para posterior excreção. O HDL-C também previne a oxidação e agregação das partículas de LDL-C na parede arterial, diminuindo o potencial aterogênico dessa lipoproteína (GILLUM, 2000).

As dislipidemias são, em geral, conseqüentes a causas genéticas, algumas só se manifestando em função da influência ambiental, dieta inadequada e/ou do sedentarismo (PÉREZ et al., 2000).

Já, o *diabetes mellitus* constitui um dos mais importantes problemas de saúde pública no mundo, principalmente nos países em desenvolvimento (SARTORELLI; FRANCO, 2003). Seus fatores de risco constituem a hiperglicemia, as alterações lipoprotéicas e a hipertrigliceridemia, que causam modificações na biologia vascular e aceleram os eventos moleculares e celulares que levam à aterosclerose (RABELO, 2001).

A obesidade é também um importante preditor das DCV, sendo já observadas lesões arteriais nas paredes vasculares de crianças obesas (WATTS, 2004). A prevalência da obesidade na infância e na adolescência traz conseqüências a curto e a longo prazo por estar associado a um perfil lipídico anormal, com aumento da concentração de colesterol total, triglicérides e LDL-C, e diminuição de HDL-C (GILLUM, 2000).

O tabagismo, além de ser fator de risco para o baixo peso ao nascer, descolamento prematuro da placenta e doenças pulmonares, é um fator de risco importante nas DCV, por diminuir as concentrações sanguíneas de HDL-C (RABELO, 2001).

Guedes et al. (2006) apontam que ser um adolescente fumante implica num aumento de no mínimo duas vezes mais na probabilidade de se encontrar valores de pressão arterial e de lipídios plasmáticos sugestivo de hipertensão e de dislipidemia, respectivamente, apontando forte influência do uso de tabaco na presença de fatores de risco biológicos predisponentes às DCV em adolescentes.

Quanto à exposição passiva ao tabaco, McGill e McMahan (1998) sugerem que está relacionada a baixos níveis plasmáticos de HDL-C, associado a uma disfunção endotelial significativa.

Outro fator de risco que tem sido apontado como um dos responsáveis pela maior prevalência das DCV é a mudança nos hábitos alimentares, pela redução do consumo de vegetais e frutas e um aumento no percentual de gordura saturada e animal, acarretando numa menor ingestão de micronutrientes alimentares antioxidantes (RIQUE; SOARES; MEIRELLES, 2002).

Estes micronutrientes anti-oxidantes provenientes principalmente da alimentação, em especial as vitaminas, são importantes para controlar ou reduzir a ação deletéria dos radicais livres no organismo, retardando ou impedindo a sua oxidação (BORGES, 2003).

A prática dietética de maior ingestão de gorduras e de colesterol repercute significativamente no risco dos adolescentes apresentarem excesso de peso corporal, valores aumentados de pressão arterial e perfil lipídico-lipoprotéico desfavorável (GUEDES et al., 2006).

Por fim, o sedentarismo tem sido apontado como outro fator de risco para as DCV, presente já na infância e adolescência. Tem se visto que as crianças diminuíram o nível de atividade física por várias razões, dentre as quais podem ser citadas a menor tendência de caminhar e/ou andar de bicicleta e o aumento do uso de carros para transporte. Houve também uma diminuição de atividades recreacionais e esportivas realizadas no tempo livre das crianças, com aumento de atividades sedentárias, como assistir televisão, jogar vídeo games e fazer uso do computador (PINTO; LIMA, 2001).

Sabe-se que a prática de atividade física exerce um efeito positivo para os riscos cardiovasculares em adultos, e, em crianças ela vinha sendo relacionada como uma estratégia para o desenvolvimento físico (STEINBECK, 2001). Porém, alguns dados mostram que o menor nível de atividade física e o sedentarismo estão associados com maior prevalência de obesidade infantil, apontando o sedentarismo como um fator de risco presente em idades precoces (BYRNES et al., 1999).

### 2.1.3 Prevalência dos Fatores de Risco para Aterosclerose na Infância e Adolescência

Os dados brasileiros para os fatores de risco para a aterosclerose na infância e adolescência apontam que a prevalência da HAS primária na infância e adolescência variou de 0,8% a 8,2% e demonstram uma freqüente associação da HAS com sobrepeso ou obesidade (FUCHS et al., 2001; GUS et al., 2004).

Nos últimos 30 anos, foi observado um rápido declínio da prevalência de desnutrição em crianças e adolescentes e uma elevação, num ritmo mais acelerado, da prevalência de sobrepeso/obesidade. A análise dos dados de crianças e adolescentes de 2 a 17 anos, em 1997, demonstrou que a prevalência de sobrepeso em adolescentes foi de 4,2% no Sudeste e 1,7% no Nordeste e a prevalência de obesidade em adolescentes de 8,4% no Sudeste e 6,6% no Nordeste. Enquanto que a prevalência de obesidade para as crianças no Sudeste foi de 11,9% e 8,2% no Nordeste (ABRANTES; LAMOUNIER; COLOSIMO, 2002).

Quanto às dislipidemias, MOURA et al. (2000) encontraram a prevalência de hipercolesterolemia de 35% dos 1600 escolares com idades de 7 a 14 anos estudados em Campinas, SP, identificando níveis médios de colesterol total, triglicérides, LDL-C e HDL-C, respectivamente, de 160, 79, 96 e 49mg/dL.

Em amostra populacional do município de Florianópolis foi identificado em 1053 escolares de 7 a 18 anos, valores médios de colesterol total, triglicérides, LDL-C e HDL-C, respectivamente, de 162, 93, 92 e 53 mg/dL. Nesse estudo, 10% dos indivíduos apresentaram hipercolesterolemia, 22% hipertrigliceridemia, 6% LDL-C elevado e 5% HDL-C baixo (GIULIANO et al., 2005).

Outro fator de risco que tem se apresentado já na fase da infância e adolescência é o hábito de fumar. No Brasil, até a década de 1980, este hábito entre estudantes dos níveis fundamental e médio estava presente em 1 a 34% dos jovens entrevistados. Em investigações realizadas em 10 capitais brasileiras, envolvendo 24.000 alunos de Ensino Fundamental e Médio, nos anos de 1987, 1989, 1993 e 1997, revelaram um aumento progressivo na experimentação de cigarros pelos jovens em todas as capitais. Outra conclusão importante da pesquisa de 1997 diz respeito à tendência de equilíbrio no consumo entre estudantes de ambos os gêneros, diferentemente do que ocorria no ano de 1987, quando o predomínio era do gênero masculino (GALDURÓZ; NOTO; CARLINI, 1997).

Com relação ao sedentarismo, há poucos estudos sobre sua prevalência em crianças e adolescentes no Brasil, variando de 42 a 93,5%, dependendo do critério utilizado (GOMES; SIQUEIRA; SICHIERI, 2001; GUEDES, D.; GUEDES, J., 2001; OEHLSCHLAEGER et al., 2004; PINHO; PETROSKI, 1999; SILVA, 2000; TELAMA; YANG, 2000).

De forma geral, as doenças cardiovasculares são responsáveis por mais de 1/3 das mortes no Brasil. As lesões vasculares que acompanham essas afecções estão associadas à aterosclerose. Com a mudança do perfil epidemiológico no Brasil, as prevalências de doença aterosclerótica, obesidade, hipertensão arterial sistêmica e *diabetes mellitus* têm aumentado entre adultos. No entanto, as alterações decorrentes de aterosclerose podem ser identificadas muito antes do surgimento de sintomas da doença. No final da adolescência, já é visto algum tipo de lesão aterosclerótica nas artérias coronárias. Ao final da 4ª década de vida, 95% da população já apresenta algum tipo de lesão aterosclerótica (RABELO, 2001).

## **2.2 Aterosclerose**

A patogênese mais encontrada nas DCV é a aterosclerose. É uma doença oriunda da disfunção endotelial e de inflamação. O endotélio vascular regula a homeostase vascular, provocando alterações funcionais adaptativas através da liberação de várias substâncias com atividades pró e anticoagulantes, capazes de promover a adesão de moléculas, e com ações vasoativas. A homeostase vascular é

o resultado da regulação dinâmica dessas funções. Sendo o óxido nítrico a principal substância anti-aterogênica, ou seja, com ação protetora ao endotélio (GANZ; VITA, 2003).

A perda da ação protetora do endotélio pode ocorrer na presença de fatores inflamatórios e de fatores de risco cardiovascular, com aumento da propensão à vasoconstrição, trombose, inflamação e proliferação celular na parede do vaso. Assim a perda da atividade biológica do NO, denominada de disfunção endotelial pode ser o evento desencadeante da doença aterosclerótica em humanos e, a sua avaliação, um marcador precoce de risco de aterosclerose (KIMLAY; LIBBY; GANZ, 2001).

Nos últimos anos tem sido, portanto, evidenciado o papel da inflamação na fisiopatogenia da aterosclerose e ocorrência de eventos aterotrombóticos como determinantes nas DCV (RIDKER, 1998). Tem se visto ainda que este processo pode aparecer no início da vida. As estrias gordurosas na aorta se desenvolvem na infância e as placas fibrosas podem ser observadas antes dos 20 anos de idade (RABELO, 2001).

Com isto, a aterosclerose passou, gradualmente, de um modelo de doença crônico-degenerativa não transmissível e, exclusivamente de pacientes de idade avançada, para um modelo de doença inflamatória crônica subclínica, presente já na infância (VERRI; FUSTER, 1997).

Os fatores que contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose são a hiperlipoproteinemia, o aumento da agregação plaquetária, a diminuição das células endoteliais vasculares e o aumento da proliferação de células lisas. Os leucócitos, monócitos e macrófagos estão presentes na lesão aterosclerótica, sugerindo reação inflamatória no seu desenvolvimento (BELAY; BELAMARICH; RACINE, 2004).

Outro mecanismo inflamatório é a relação entre os altos níveis da proteína-C reativa (PCR) e o aumento da taxa de adiposidade, triglicérides e baixa relação do HDL-C/colesterol total (DAS, 2001).

Na presença de LDL-C oxidada, de agente infeccioso na parede vascular ou lesão tecidual (necrose ou isquemia), os leucócitos são ativados. Uma vez ativados, iniciam a produção de diferentes citocinas, interleucinas (IL), fator de necrose tumoral alfa, interferon gama. Especialmente, a interleucina-6 (IL-6) estimula os hepatócitos a produzir RNAm para produção de proteínas de fase aguda, tais como, o fibrinogênio, PCR e a proteína amilóide sérico A (DAS, 2001).

Tem sido demonstrado que a aterosclerose não é simplesmente uma doença de depósito de lipídeos e que a inflamação tem papel fundamental na iniciação, progressão e desestabilização do ateroma (ALBERT et al., 2001). Um marcador da atividade inflamatória é o aumento na circulação das proteínas de fase aguda produzidas pelo fígado, como a proteína C reativa (PCR) e o fibrinogênio. A PCR é uma das proteínas de fase aguda mais sensível, cuja concentração aumenta significativamente durante uma inflamação aguda (COOK et al., 2000; PAOLETTI; GOTTO; HAJJAR, 2004).

### **2.3 Reação de Fase Aguda da Inflamação**

Os seres vivos sobrevivem através da manutenção de equilíbrio dinâmico e complexo, que freqüentemente é ameaçado por forças internas e externas. A manutenção desse equilíbrio é assegurada por alguns mecanismos fisiológicos, de tal forma que qualquer fator que perturbe a integridade do organismo (como trauma ou infecção tecidual) deflagra uma série de alterações metabólicas e sistêmicas que visam o restabelecimento da homeostase. Essas alterações constituem o processo de inflamação e o grupo de reações humorais e celulares que se iniciam logo após o dano e são coletivamente chamados de reação de fase aguda (SERRA, 1997).

É a reação de fase aguda que permite a sobrevivência durante o período pós-imediato à lesão tecidual, através do desencadeamento da síntese e secreção de vários mediadores celulares no local do dano, que mobilizam a resposta metabólica de todo o organismo (LAROIA et al., 2003).

Todas estas alterações têm por objetivo conter ou destruir agentes infecciosos, evitar a continuação do dano tecidual e ativar os mecanismos de reparo que são necessários para o organismo voltar a funcionar normalmente. Sendo então, a reação de fase aguda uma resposta homeostática, dinâmica e protetora, de que o hospedeiro lança mão contra as diversas agressões a que é submetido (LAROIA et al., 2003).

Na maioria das vezes, os mediadores inflamatórios agem localmente no sentido de restringir as conseqüências e a extensão do dano tecidual. Em condições em que esta capacidade homeostática local é superada, ou pela magnitude do

estímulo agressor ou pela insuficiência dos mecanismos reguladores, a resposta inflamatória extravasa os limites do seu micro ambiente e pode se manifestar de modo sistêmico (FERREIRA; CARLOS, 1999).

### 2.3.1 Mecanismos moleculares da reação de fase aguda

Independentemente da natureza do estímulo desencadeante, as células ativadas do sistema fagocítico mononuclear (monócitos circulantes e macrófagos teciduais) iniciam a cascata de eventos da resposta da fase aguda, secretando, em uma etapa inicial, citocinas da família da interleucina-1 (IL-1) e fator de necrose tumoral. Estas moléculas têm ação tanto localmente como sistemicamente (MORTENSEN, 2001).

Localmente, agem principalmente sobre fibroblastos e células endoteliais, causando a liberação de um segundo conjunto de citocinas que incluem, além dos próprios IL-1 e fator de necrose tumoral, também IL-6 e IL-8 e as proteínas inflamatória e quimiotática de macrófago. Esta última proteína, juntamente com a IL-1 e IL-8, atrai para o foco inflamatório monócitos e neutrófilos, os quais, por sua vez, secretam um terceiro conjunto de citocinas, incluindo o fator de necrose tumoral e outros fatores quimiotáticos, que retroalimentam o processo inflamatório (FIOTTI et al., 1999).

O endotélio vascular desempenha papel central na comunicação entre o sítio inflamatório e os leucócitos circulantes, tanto pela expressão de moléculas de adesão que facilitam a migração tecidual de monócitos e neutrófilos, como pela modificação do tônus vascular mediado por metabólitos do ácido araquidônico (prostaglandinas, tromboxane e leucotrienos), pelo óxido nítrico e pelas cininas, causando vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e hipotensão arterial (FAXON et al., 2004; HANSSON, 2001; LIBBY; RIDKER; MASERI, 2002).

Sistemicamente, o fígado é o alvo principal dos mediadores inflamatórios, suprindo os metabólitos essenciais para a resposta de estresse e os componentes necessários para a defesa de primeira linha no sítio de inflamação (DANESH et al., 2000).

Através de seus receptores específicos, o hepatócito responde a quatro tipos de mediadores da resposta inflamatória. São eles as citocinas do tipo IL-1 (IL-1 e fator de necrose tumoral) que estimulam a produção hepática da proteína C-reativa (PCR), do componente C3 do complemento e proteína amilóide sérica A, constituindo as proteínas de fase aguda do tipo 1; citocinas do tipo IL-6 (IL-6, IL-11) que estimulam a maioria das proteínas de fase aguda do tipo 1; glicocorticóides que agem sinergicamente com as citocinas do tipo IL-1 e IL-6 estimulando a produção de algumas proteínas de fase aguda (IKEDA; ITO; SHIMADA, 2001).

Entretanto, a ação mais importante dos glicocorticóides na resposta da fase aguda é a de inibir a produção de citocinas pelos macrófagos e células endoteliais, impedindo que sua ativação continuada tenha conseqüências lesivas aos tecidos; e por fim, fatores de crescimento que juntamente com os glicocorticóides, modulam a resposta hepática às citocinas (DANESH et al., 2000; IKEDA; ITO; SHIMADA, 2001).

Estas proteínas de fase aguda desempenham importante papel na defesa do hospedeiro, tais como: neutralização direta dos agentes inflamatórios, redução da extensão do dano tecidual local, participação no reparo e regeneração do tecido. Além disso, a ativação das proteínas do complemento resulta na migração de neutrófilos, macrófagos e proteínas plasmáticas, que participam na destruição de agentes infecciosos, na depuração de restos celulares de microorganismos e do próprio hospedeiro (DANESH et al., 2000; PRASAD et al., 2002).

A PCR é considerada a principal proteína de fase aguda. Entre as diversas funções atribuídas à PCR, talvez a mais importante seja a sua capacidade de se ligar a componentes da membrana celular, formando complexos que ativam a via clássica do complemento, com liberação de opsoninas e eventual fagocitose e remoção dessas estruturas da circulação (MORTENSEN, 2001).

Observa-se ainda que a ligação da PCR às membranas celulares se dá apenas após a ruptura destas. Essa propriedade sugere importante papel da PCR na defesa inespecífica do hospedeiro, devido à remoção de restos celulares derivados de células necróticas ou danificadas no processo inflamatório, permitindo, assim, a reparação tecidual. Outras funções atribuídas à PCR seriam a inibição do crescimento de células tumorais, modulação da função de polimorfonucleados e monócitos, agregação e secreção plaquetária (MORTENSEN, 2001; MOSCA, 2002).

A rapidez e a magnitude do aumento da concentração da PCR dependem do tipo de estímulo inflamatório. Isso provavelmente está relacionado com a quantidade

da proteína que é necessária para participar efetivamente na reação de fase aguda. Após um estímulo de fase aguda, geralmente se verifica que as concentrações da PCR aumentam rapidamente após o dano tecidual, atingindo um pico dentro de 24 a 72 horas, para então diminuir rapidamente, após a resolução do processo inflamatório. A intensidade da resposta da PCR correlaciona-se mais estreitamente com a extensão do dano tecidual (VAN LEEUWEN; RIJSWIJK, 1994).

Observa-se, assim, que a magnitude e a rapidez da resposta da PCR poderiam retratar de forma mais precisa e precoce a extensão do dano tissular. Os níveis basais baixos, o rápido aumento e a meia-vida curta da PCR são argumentos que favorecem o uso da PCR na avaliação da atividade da doença (RIDKER, 2003).

Embora a resposta de fase aguda não seja específica, pode ser usada na prática clínica como parte do diagnóstico, tanto na avaliação da intensidade da atividade inflamatória como na discriminação de doenças inflamatórias das não-inflamatórias. Dessa forma, marcadores inflamatórios, principalmente a PCR, vêm sendo intensamente estudados nos indivíduos portadores de alguma DCV e até mesmo em indivíduos aparentemente saudáveis com a ajuda do avanço tecnológico obtido na determinação da concentração sérica destes parâmetros (SANTOS, W et al., 2003).

A PCR destaca-se por apresentar meia-vida plasmática curta (aproximadamente 19h), e a sua concentração plasmática, exclusivamente relacionada à síntese nesse período. Ainda, o interesse no estudo desta proteína tem crescido nos últimos anos, uma vez que pequenos aumentos em sua produção estão associados a um aumento no risco de doença cardiovascular em pacientes com angina pectoris e também em indivíduos saudáveis (RIDKER, 2003).

## **2.4 PCR e as Doenças Cardiovasculares**

Estudos imuno-histoquímicos têm demonstrado a presença da PCR nos tecidos inflamados, nos vasos ateroscleróticos e no miocárdio infartado. Tem sido demonstrado ainda que, a PCR aumenta a expressão do fator tecidual (efeito procoagulante) de moléculas de adesão, liga-se às lipoproteínas plasmáticas e ativa

o sistema complemento *in vitro* e *in vivo*, presente na maioria das células esponjosas das placas ateroscleróticas (SANTOS, W et al., 2003).

Stefanadis et al. (1999) demonstraram direta correlação entre o aumento da temperatura da placa e níveis mais altos de PCR e proteína sérica amilóide em pacientes com síndromes coronarianas agudas. Ainda, pacientes com infarto agudo do miocárdio, apresentam níveis mais elevados de PCR correlacionam-se com maior extensão da área de necrose miocárdica.

Na ausência de necrose miocárdica, níveis mais elevados de PCR correlacionam-se com maior extensão da doença aterosclerótica, mesmo após correção para outros fatores de risco. Indivíduos, aparentemente saudáveis, com níveis mais altos, mesmo em níveis considerados normais altos, apresentam maiores riscos de desenvolvimento de doença arterial periférica (RIDKER, 1998).

Em estudos realizados com crianças e adolescentes, têm se observado acúmulo de gordura na região abdominal e a hiperinsulinemia associados com um perfil trombogênico e inflamatório. Concentrações aumentadas de fibrinogênio e do inibidor do ativador do plasminogênio-1 têm sido relatadas em indivíduos com obesidade visceral, aumentando o risco de trombose nestes indivíduos. Níveis elevados de certos marcadores inflamatórios como a interleucina-6 (IL-6), o fator de necrose tumoral e a proteína C reativa também estão associados à obesidade abdominal (OLIVEIRA et al., 2004).

Sudi et al. (2000) avaliaram 20 meninos e 40 meninas obesas e verificaram que após um programa para perda de peso (3 semanas com dieta hipocalórica e atividade física), houve uma redução significativa da adiposidade, do acúmulo de gordura na região abdominal e dos parâmetros fibrinolíticos. Os autores concluíram que o excesso de peso, a gordura corporal e a obesidade abdominal são fatores preditores para alterações do sistema fibrinolítico em indivíduos mais jovens.

Pela facilidade de determinação da concentração sérica e melhor correlação clínico-epidemiológica até então, a PCR é um marcador inflamatório de especial interesse dada a possibilidade de elucidar novos caminhos para a prevenção e tratamento de doenças de alta prevalência e morbidade e mortalidade (RIDKER, 2003).

## 2.5 Efeitos da Atividade Física nas Doenças Cardiovasculares

Do ponto de vista da prevenção da doença aterosclerótica, os trabalhos sobre atividade física em jovens investigaram o nível de atividade física por eles realizada, o resultado de intervenções na escola e na comunidade sobre educação em saúde, as estratégias que elevam o nível de atividade física e o resultado da atividade física na prevenção ou no controle dos fatores de risco cardiovascular. Não existem, portanto, resultados de intervenções sobre a atividade física em crianças e adolescentes e sua associação com redução da doença aterosclerótica do adulto (KAVEY et al., 2003).

Sabendo que o processo aterosclerótico antecede as manifestações clínicas das DCV por anos, até mesmo décadas, e que a prática regular de atividade física diminui a incidência de morbi-mortalidade pelas DCV, parece ser prudente minimizar ou reduzir os fatores de risco para DCV conhecidos para o adulto já na infância e adolescência e que a atividade física tem se mostrado um fator protetor importante para as DCV (WILLIAMS et al., 2002).

Embora alguns estudos demonstrem que adolescentes que praticam mais exercícios tendem a permanecerem mais ativos quando adultos jovens, a atividade física durante a infância não confere proteção cardiovascular se não estiver associada à permanência de um estilo de vida ativo, durante a fase adulta (EPSTEIN; ROEMMICH, 2001; FEINTEIN; QUIVERS, 1997; PELLANDA et al., 2002).

A *American Heart Association* estabelece então, que a partir dos dois anos de idade o incentivo à adoção de um estilo de vida ativo deve ser iniciado e mantido por toda a adolescência até a vida adulta. E, como orientação geral, as crianças saudáveis devem ser encorajadas a praticar atividade física, de forma prazerosa, no lazer ou sob a forma de exercícios físicos programados ou em atividades esportivas, no mínimo trinta minutos por dia, três a quatro vezes por semana, para adquirir aptidão física (KAVEY et al., 2003; WILLIAMS et al., 2002).

Sendo então o sedentarismo um importante fator de risco para a aterosclerose, o exercício físico regular é de grande relevância na prevenção e controle das DCV, influenciando os seus fatores de risco, como a obesidade,

dislipidemias, o *diabetes mellitus* e hipertensão arterial (RIQUE; SOARES; MEIRELLES, 2002).

Williams et al. (2002) mostraram que ocorre um aumento do nível do colesterol ao longo do tempo, apontando que crianças com altos níveis de LDL-C são mais susceptíveis a manterem estes níveis elevados quando se tornarem adultos.

Na revisão de Prado e Dantas (2002) foi observado que a maior parte dos estudos têm demonstrado modificações benéficas nos níveis do HDL-C e LDL-C após um programa de exercícios aeróbios com diferentes intensidades, durações e frequências, realizadas por indivíduos de variadas faixas etárias e níveis de aptidão cardiorrespiratória.

Corroborando com estes achados, Matsudo et al. (2005), em sua revisão, apontaram que a prática regular de atividade física melhora o perfil lipídico a longo prazo, devido a elevação do HDL-C na concentração sanguínea, cujo aumento vem sendo associado inversamente às DCV (COUILLARD et al, 2001). Além disso, o exercício reduz de forma consistente as concentrações plasmáticas dos triglicérides, embora a diminuição do colesterol total e LDL-C sejam controversas, pois é mais eficiente quando associada à perda de peso e à restrição energética (THOMAS; LA FONTAINE, 1998).

Francischi, Pereira e Lancha Junior (2001) avaliaram as duas principais estratégias de tratamento não-farmacológico de sobrepeso e obesidade, o uso de restrições energéticas e aumento de exercícios físicos e concluíram que, dietas hipocalóricas são efetivas para a perda de peso e de gordura, porém podem causar perda de massa magra e conseqüentemente redução nas taxas metabólicas. O treinamento físico isolado, sem controle alimentar, causa modesta perda de peso. Porém, em associação com a dieta, facilita a adesão ao controle alimentar e garante maior sucesso na manutenção da massa magra e redução na massa adiposa.

Os mesmos autores ainda apontaram que o treinamento aeróbio regular intensifica a perda de gordura, porém não impede a perda de massa magra, enquanto o treinamento resistido parece minimizar esta perda. A combinação do trabalho aeróbio ao treinamento de força parece, então, garantir uma concomitante perda de gordura e manutenção de massa magra. Além disso, a incorporação do exercício como um hábito regular é uma das formas mais efetivas de manter essa perda de peso (ACSM, 2006).

Ainda com relação ao sobrepeso e obesidade, Watts (2004) observou que crianças obesas de 8 anos apresentam uma diminuição do fluxo sanguíneo mediado pela dilatação da artéria braquial, caracterizando alteração do endotélio do vaso. Verificou neste mesmo grupo que a promoção do exercício físico aumentou o fluxo sanguíneo arterial, sustentando a importância de um programa de exercício físico como forma de tratamento para crianças obesas como prevenção primária para aterosclerose.

O exercício físico regular exerce um papel terapêutico importante no controle da HAS e, embora os mecanismos responsáveis ainda não estejam totalmente definidos, acredita-se que a redução das catecolaminas séricas e da resistência vascular periférica, associadas à prática de atividade física sejam alguns dos fatores contribuintes para a redução da pressão arterial (STEWART, 1998).

Segundo Monteiro e Sobral Filho (2004) os efeitos do exercício físico sobre a HAS ocorrem devido a adaptações cardiovasculares e respiratórias que o corpo humano sofre durante um período de exercício. A fim de atender às demandas aumentadas dos músculos ativos e, à medida que essas adaptações são repetidas, ocorrem modificações nesses músculos, permitindo que o organismo melhore o seu desempenho. Entram em ação processos fisiológicos e metabólicos, otimizando a distribuição de oxigênio pelos tecidos em atividade, com queda pressórica pós-treinamento físico (MONTEIRO; SOBRAL FILHO, 2004).

Ainda que nos casos graves a terapia medicamentosa seja necessária, o exercício físico associado às modificações dietéticas pode minimizar a necessidade de medicação em pacientes com HAS moderada (STEWART, 1998).

Com relação aos efeitos da atividade física na prevenção e tratamento do *diabetes mellitus*, uma revisão de 1966 a 2000, mostrou que estudos prospectivos indicam que maiores níveis de atividade física está claramente associada com a menor incidência do *diabetes mellitus* tipo 2. Porém, ainda não é possível esclarecer o efeito da dose-resposta do exercício físico para tratamento ou prevenção da mesma (KELLEY; GOODPASTER, 2001).

O exercício físico regular é extremamente benéfico no controle do *diabetes mellitus*, intolerância à glicose e resistência insulínica, pois produz sensível aumento na captação de glicose pelos músculos esqueléticos, independente de insulina. No pós-esforço, a captação de glicose continua, enquanto o glicogênio é ressintetizado (RIQUE; SOARES; MEIRELLES, 2002). No entanto, ainda que estudos recentes

mostrem que o aumento da sensibilidade à insulina é mais efetivo em atividades mais intensas, as recomendações gerais propõem uma atividade física moderada pelo menos cinco vezes na semana sem frequência cardíaca especificada (*World Health Organization, 2002*).

Com relação à prática de atividade física e a redução da PCR, em 1999, Smith et al., demonstraram que o exercício físico de longa duração é capaz de reduzir significativamente as citocinas inflamatórias e os níveis de PCR em estudo com 43 adultos.

Mais recentemente, foi relatado o impacto positivo do nível de aptidão física nos níveis de PCR em mulheres de 55 anos, sendo observada uma concentração plasmática menor (0,43. 0,25. 0,23 mg/dL) na medida em que o nível de aptidão física melhorava (7,2. 9,1 e 10 METs), sugerindo participação de um efeito antiinflamatório para justificar os benefícios do exercício para prevenção de doenças cardiovasculares (LAMONTE et al., 2002).

No entanto, vale ressaltar que, boa parte ou a quase totalidade desses efeitos positivos se revertem caso a pessoa suspenda a prática de atividade física. Pate et al. (1995) demonstraram que o destreinamento leva a diminuição do HDL-C, aumento da massa de gordura, do IMC, leptina, LDL-C e dos triglicérides. Assim, a chance de sucesso no manejo terapêutico ou preventivo das doenças cardiovasculares depende em muito da habilidade em desenvolver abordagens que garantam o envolvimento das pessoas ou pacientes em padrões de estilo ativo por todo o ciclo da vida.

## **2.6 Nível de Atividade Física Habitual em Crianças e Adolescentes**

As crianças e adolescentes têm adotado hábitos de vida que cada vez mais reduzem o trabalho físico, tornando-os mais sedentários. Decorrente dos avanços tecnológicos da sociedade moderna e industrializada, o universo infantil vive uma transição, de um comportamento com ampla liberdade para movimentar-se para um estilo de vida com: restrição de espaço físico, insegurança nas ruas, maior acesso a brinquedos eletrônicos, aumentado tempo despendido em frente à televisão, videogame ou computador e essas transformações vivenciadas pela sociedade

estão atingindo as crianças desde a primeira infância (PINHO; PESTROSKI, 1997; REILLY et al., 2004).

O nível de atividade física habitual (NAFH) é um importante indicador da condição física das crianças. Baixos níveis de atividade física favorecem o aparecimento da obesidade justamente devido à associação direta que existe entre o dispêndio de energia e o acúmulo de gordura corporal (PINHO; PETROSKI, 1997).

Atividades com baixo gasto energético, como assistir televisão, brincar com jogos eletrônicos, ler, entre outras, exercem influência negativa sobre o nível de atividade física das crianças (ARLUK et al., 2003; CRESPO et al., 2001; LOWRY et al., 2002). Ainda, o hábito de assistir televisão é agravado pelo consumo excessivo de alimento em frente à tela, muitas vezes induzido pelas propagandas exibidas nos intervalos da programação infantil em geral (BAR-OR, 2000; FRANCIS; LEE; BIRCH, 2003).

Segundo Pate (1995) há uma associação significativa entre variáveis da aptidão física e a atividade física habitual em crianças, ou seja, quanto maior o nível de atividade física habitual melhor são as capacidades físicas das crianças.

Rowlands, Eston e Ingledew (1999) afirmam que em pré-púberes a quantidade total e as atividades moderadas influenciam mais o nível de aptidão física do que atividades vigorosas. Já de acordo com Boreham et al. (1997) são importantes atividades vigorosas para o desenvolvimento do sistema cardiorrespiratório, conclusão semelhante a de Baquet, Van Praagh e Berthoin (2003) que sugerem alta intensidade do exercício para aumentar a potência aeróbia.

No estudo de Santos, P et al. (2003) que avaliou a atividade física diária de 157 crianças portuguesas entre 8 e 15 anos de idade por meio de acelerômetro, encontrou que as crianças não estiveram engajadas em períodos prolongados de exercício. Não foi observado nesse estudo 20 minutos de atividade contínua por dia, resultado que vem de encontro ao estudo realizado por Trost et al., (2002) em que a participação em atividades contínuas vigorosas com duração de 20 minutos foi baixa ou inexistente, as atividades com duração de 10 e 5 minutos foram mais realizadas.

Isso pode sugerir que acumular as atividades durante o dia é mais importante que fazê-las de forma contínua. Segundo Baquet, Van Praagh e Berthoin (2003) o treinamento intervalado pode aumentar significativamente a aptidão cardiorrespiratória.

Embora a melhora da aptidão cardiorrespiratória seja adquirida pelos pré-púberes mediante ao treinamento, o grau de treinabilidade aeróbia é ainda menor do que o de crianças mais velhas e com maturação mais avançada. Dessa forma, um resultado melhor do treinamento aeróbio aparece após o período do pico de velocidade de crescimento na puberdade (PAYNE; MORROW JR, 1993).

Isso porque o volume de ejeção parece ser o componente crucial da limitação da performance aeróbia e, de forma secundária, o desenvolvimento do ainda imaturo sistema cardiovascular, pois o desenvolvimento da capacidade aeróbia depende diretamente do crescimento do coração e em função disso o desempenho das crianças em exercícios com cargas altas pode ser limitada (WILMORE; COSTILL, 1999).

O nível de atividade física ainda declina com o decorrer do crescimento devido as mudanças fisiológicas, a maturação sexual e a pressão causada pelo meio social e colegas (McMURRAY et al., 2003).

Segundo Bradley et al. (2000), a maturação sexual é mais importante na predição do nível de atividade física de indivíduos do sexo feminino, sendo observado que quanto maior a classificação de Tanner reportada maior o nível de atividades sedentárias. Ainda tem-se o gasto despendido com os processos de crescimento e desenvolvimento nas crianças, que faz com que a taxa metabólica de repouso seja superior nas crianças e adolescentes do que em adultos. E, além disso, é na adolescência que há uma grande transição do Ensino Médio para uma faculdade ou para uma carreira profissional, que restringe o tempo livre (BOUCHARD; MALINA; PÉRUSSE, 1997).

A maior taxa de declínio do nível habitual de atividade física é encontrada nos adolescentes e as atividades que mais diminuem durante a adolescência são os esportes não sistematizados e as atividades vigorosas (SALLIS, 2000).

Apesar de haver alterações no nível de atividade física habitual com o decorrer do tempo, acredita-se que exista uma manutenção de um padrão de atividade física habitual na infância para a adolescência e vida adulta, ou seja, aquelas crianças menos ativas tendem a permanecer menos ativas ao avançar da idade e vice-versa (MALINA, 1996; PATE et al., 1996).

A manutenção do padrão de atividade física entre a infância e adolescência mostrou-se leve a moderada em revisão de literatura realizada por Malina (1996), ou

seja, pode ser possível prever os níveis de atividade física na fase adulta baseando-se nos padrões de atividade física na infância.

### 3 MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1 População e Amostra

A população foi constituída por 364 crianças, com idade entre 08 e 11 anos, de 3<sup>as</sup> e 4<sup>as</sup> séries das Escolas Municipais de Educação Infantil, Ensino Fundamental e Ensino Médio Emília Galafassi e Maria dos Prazeres Neres da Silva, ambas na cidade de Cascavel – PR.

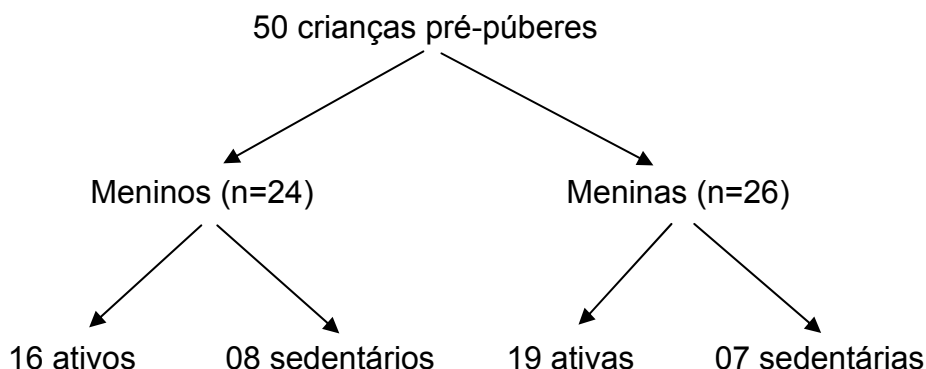
Entretanto foram excluídas do estudo as crianças que apresentaram uma ou mais das seguintes características: estágio maturacional maior que o estágio 1 de Tanner (1962), sobrepeso/obesidade, elevado percentual de gordura, *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, doença cardíaca ou história familiar de doença cardíaca, hábito tabagista, ingestão elevada de lipídeos na dieta, presença de quadro infeccioso ou inflamatório nas quatro semanas anteriores a data da realização dos exames laboratoriais e realização de exercício moderado e vigoroso 72h antes da realização dos exames.

Ao final da coleta de dados, a amostra foi composta por 50 crianças pré-púberes saudáveis, de ambos os sexos, sendo: 16 meninos ativos, 08 meninos sedentários, 19 meninas ativas e 07 meninas sedentárias, classificadas de acordo com o gasto energético da criança, em METs, obtido por meio do recordatório de 3 dias Bouchard (1983) modificado.

#### 3.2 Desenho Experimental

O presente estudo classifica-se como *ex-post-facto* descritivo comparativo (THOMAS; NELSON; SILVERMAN, 2007).

A amostra, composta por 50 crianças pré-púberes foi dividida em 4 grupos: 16 meninos ativos, 08 meninos sedentários, 19 meninas ativas e 07 meninas sedentárias.



### 3.3 Instrumentos e Procedimentos

#### 3.3.1 Carta de Convite

Foi enviada uma carta convite (Apêndice A) às escolas selecionadas com informações pertinentes ao estudo.

Após a aceitação das escolas, as crianças das 3<sup>as</sup> e 4<sup>as</sup> séries do matutino das Escolas Municipais Emília Galafassi e Maria dos Prazeres Neres da Silva, da cidade de Cascavel – PR, foram convidadas a participar do estudo, e aquelas que concordaram em participar, receberam um termo de consentimento (Apêndice B) destinado aos pais ou respectivos responsáveis.

Os pais ou responsáveis pelas crianças foram informados sobre a proposta da investigação do estudo e aqueles que concordaram com a participação das crianças na pesquisa assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (Anexo A), do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná – UFPR.

#### 3.3.2 Maturação Sexual

Para assegurar a hipótese que as crianças se encontravam no mesmo estágio maturacional pré-púbere, foi realizado o teste de auto-avaliação de Tanner

(1962) da pilosidade pubiana que apresenta uma satisfatória concordância com a avaliação médica, mostrando-se eficaz para a determinação do estágio maturacional tanto no sexo masculino como no feminino (BOJIKAN et al., 2002; MARTIN et al., 2001).

O responsável pela administração do teste explicou para cada criança em particular o procedimento do teste, enfatizando a importância da confiabilidade dos resultados. A criança foi conduzida a um ambiente fechado onde estavam afixadas as figuras com as diferentes fases de desenvolvimento de pêlo pubiano de Tanner, de 1 a 5, (Anexos B e C) e sozinha identificou a figura mais semelhante ao seu estágio maturacional na atualidade. Assim que detectada a figura correspondente à sua maturação atual, a criança escreveu num papel com sua identificação, o número da figura correspondente ao seu estágio atual.

Foram consideradas pré-púberes, as crianças que se encontravam na fase 1 de Tanner para pêlos pubianos, ou seja, não exibiam qualquer presença de pilosidade pubiana, rejeitando a hipótese que algum indivíduo estivesse num estágio maturacional.

### 3.3.3 Composição Corporal

As variáveis antropométricas avaliadas foram: massa corporal (MC), estatura (ES), Índice de Massa Corporal (IMC) e percentual de gordura. Todas as mensurações foram realizadas pelo mesmo avaliador.

A massa corporal foi mensurada por meio de uma balança digital a marca *Filizola* com precisão de 100g. O procedimento foi realizado com a criança descalça e em trajes leves (camiseta e calção) num ambiente restrito da própria escola (TRITSCHLER, 2003).

Na seqüência, foi realizada a medida da estatura, feita com a utilização de um estadiômetro de pé, graduado com uma fita métrica em centímetros e precisão de 1mm, com barra de metal vertical e fixa, utilizando-se um esquadro móvel para posicionamento sobre a cabeça do indivíduo (MATSUDO, 2005).

Posteriormente foi calculado o Índice de Massa Corporal (IMC) considerando-se a razão entre a massa corporal e o quadrado da estatura ( $\text{kg/m}^2$ ) e classificado de

acordo com os valores de referência para idade e sexo sugeridos por Conde e Monteiro (2006) (Anexo D).

O percentual de gordura relativa (% de gordura) foi estimado por meio das equações propostas por Slaughter et al. (1988). Como todas as crianças apresentaram somatório das dobras cutâneas inferior a 35 mm, o cálculo utilizado para os meninos foi:

$\%gordura = 1,21(TR + SE) - 0,008(TR + SE)^2 - 1,7$  e para as meninas, o cálculo foi:  $\%gordura = 1,33(TR + SE) - 0,013(TR + SE)^2 - 2,5$ , onde, TR é a dobra cutânea tricipital e SE a dobra cutânea subescapular.

Os locais de pinçamento das dobras cutâneas obedeceram aos seguintes critérios:

1. Tríceps: verticalmente sobre o tríceps no ponto médio entre o acrômio e o processo do olécrano;
2. Subescapular: pinçada diagonalmente ao ângulo inferior da escápula.

Foram definidos como valores normais os percentuais de 10% a 20% de gordura para os meninos e de 15% a 25% para as meninas, segundo, Lohman, Slaughter e Boileau (1981).

### 3.3.4 História Familiar de Doença Cardíaca

Com a finalidade de verificar se o avaliado apresentava alguma patologia cardiovascular e/ou história familiar de doença cardiovascular, foi encaminhado aos pais um breve questionário (Apêndice C) junto ao termo de consentimento.

Foi considerada história familiar para doença cardiovascular positiva quando a criança apresentava pelo menos uma das seguintes situações: pai ou mãe com hipertensão, *diabetes mellitus*, acidente vascular encefálico (derrame), doença cardiovascular reconhecida, infarto do miocárdio ou morte súbita. A ausência destes indicadores foi utilizada como critério de inclusão da criança para participação no estudo.

### 3.3.5 Pressão Arterial

Os níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram aferidos mediante o método auscultatório com auxílio de um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, da marca *Tycos*, com manguitos de tamanhos apropriados à circunferência dos braços das crianças (Tabela 2) e estetoscópio pediátrico da marca *Littman*.

**Tabela 2.** Dimensões da bolsa de borracha para diferentes circunferências de braço em crianças e adultos.

Denominação do manguito	Circunferência do braço (cm)	Bolsa de Borracha	
		Largura (cm)	Comprimento (cm)
Recém-nascido	≤ 10	4	8
Criança	11 - 15	6	12
Infantil	16 - 22	9	18
Adulto pequeno	23 - 26	10	17
Adulto pequeno	27 - 34	12	23
Adulto grande	35 - 45	16	32

Fonte: V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006).

A aferição foi realizada após a criança permanecer sentada em repouso após um período de cinco minutos, com o dorso recostado na cadeira, os pés no chão, braço direito livre de vestimentas e apoiado com a fossa cubital ao nível do coração, palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido. O valor da PAS correspondeu à fase I de Korotkoff e o da PAD à fase V, ou de aparecimento e desaparecimento dos sons, respectivamente (V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2006).

Foram realizadas três aferições com intervalo de 1 minuto entre elas. Caso as pressões sistólicas e/ou diastólicas obtidas apresentassem diferenças superiores a 4 mmHg entre elas, novas medidas eram realizadas até que fossem obtidas medidas com diferença inferior ou igual a 4mmHg. Para análise da pressão arterial

da criança, foi utilizada a média das duas últimas medidas (V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2006).

Seguindo os critérios estabelecidos pelo consenso do *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents* (2004) (Anexos E e F), foram considerados portadores de pressão arterial elevada aquelas crianças que apresentaram PAS e/ou PAD maior que o percentil 95º ajustadas para o percentil da altura segundo critério do *National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion* (2000) (Anexos G e H).

### 3.3.6 Hábito Tabagista

O hábito quanto ao uso de tabaco foi identificado mediante análise das respostas apresentadas pelas crianças a uma questão elaborada especificamente para essa finalidade.

A questão “você é fumante” foi apresentada às crianças com seis opções de resposta: (a) não, nunca fumei; (b) só experimentei uma vez, (c) não, mas já fumei anteriormente; (d) sim, fumo ocasionalmente; (e) sim, fumo pelo menos uma vez por semana; e (f) sim, fumo diariamente. Foram aceitas no estudo aquelas crianças que disseram que nunca fumaram.

### 3.3.7 Inquérito Dietético

As informações acerca da composição da dieta foram obtidas a partir do Inquérito Alimentar de 24h (Anexo I) por uma nutricionista por meio de entrevista. Os participantes do estudo foram questionados quanto aos alimentos ingeridos no dia anterior ao da avaliação, incluindo bebidas, com suas respectivas porções estimadas (medidas caseiras) (TRITSCHLER, 2003).

Para facilitar a compreensão das crianças quanto às medidas das porções, foram colocados numa mesa ao lado, vários tamanhos de talheres e louças para que a criança apontasse a medida da porção ingerida.

De posse dessas informações, foi determinada a proporção média do suprimento energético por dia proveniente da ingestão das gorduras total e da gordura saturada. O equivalente calórico e as proporções nutricionais dos alimentos foram estabelecidos mediante utilização do *Software DietWin Profissional 2,0* (REINSTEM, 1998). A adequação dos indicadores dietéticos foi analisada mediante recomendações da *American Academy of Pediatrics* (1992), sendo considerado como adequado o consumo  $\leq 30\%$  de gordura total e  $\leq 10\%$  de gordura saturada.

### 3.3.8 Nível de Atividade Física Habitual (NAFH)

Para estimar os níveis de prática da atividade física habitual foi utilizado o questionário de Bouchard modificado. Esse instrumento foi desenvolvido por Bouchard (1983) na forma de auto-avaliação com crianças a partir de 10 anos de idade. Porém, como a amostra do estudo também é composta por crianças mais jovens, esse instrumento foi modificado sendo administrado sob forma de entrevista (MACHADO, 2002).

Este instrumento retrospectivo das atividades diárias tem como base uma ficha constando informações sobre o nível de atividade física habitual das crianças em três dias diferentes da semana (dois durante a semana e um no final de semana). O registro das atividades desempenhadas pela criança foi feito a cada 15 minutos (Anexo J). Essas atividades do cotidiano foram classificadas em um *continuum* envolvendo nove categorias, de acordo com estimativas quanto ao gasto calórico médio das atividades realizadas por humanos em METs. Tais atividades foram identificadas e, de acordo com a categoria, anotadas na forma de uma escala numérica de 1 a 9 (Tabela 3).

Assim que preenchida todas as lacunas correspondentes a classificação, foram contados os 96 códigos e multiplicados pelos seus respectivos gastos energéticos. O gasto energético foi obtido após a média dos 3 dias da semana, cuja unidade de medida foi em METs.

Foi consultado o Compêndio de Atividades Físicas proposto por Ainsworth et al. (2000) para qualquer atividade que não estivesse listada na Tabela 3 e gerasse

dúvidas a respeito do gasto energético proporcional no preenchimento do recordatório de Bouchard.

Afim de padronização, as aulas de Educação Física escolar foram classificadas na categoria 6, apesar de existir diferenças entre as aulas de diferentes professores e inclusive aulas do próprio professor.

Na classificação do nível de atividade física das crianças, foi adotada a proposta apresentada por Pate (1995), onde a atividade leve equivale ao gasto calórico menor que 3,0 METs; atividade moderada de 3,0 a 6,0 METs e atividade intensa acima de 6,0 METs.

Com base nesta classificação, para este estudo foram consideradas sedentárias aquelas crianças que apresentaram gasto calórico menor que 3,0 METs e ativas as crianças cujo gasto calórico foi igual ou superior a 3,0 METs (BRADLEY et al., 2000).

### 3.3.9 Análise Bioquímica

As dosagens de PCR, insulina, glicose, triglicérides, colesterol total, LDL-C e HDL-C foram realizadas mediante coleta de amostra de 10 ml de sangue venoso na prega do cotovelo, após um período de 12 horas em jejum, entre 8h00 e 9h00 da manhã. A coleta foi realizada na própria escola por uma enfermeira utilizando-se de unidade móvel cedida pelo Laboratório Álvaro S/A. As amostras sanguíneas foram armazenadas em frascos secos e encaminhadas ao laboratório onde foram processadas e analisadas no mesmo dia da coleta.

A punção venosa foi realizada com a criança na posição sentada, permanecendo dessa maneira por 10 minutos antes da realização da coleta e o torniquete foi desfeito tão logo a agulha penetrasse na veia (III DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS E DIRETRIZ DE PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE DO DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

Os valores de referências que foram adotados para definir o perfil de risco cardiovascular estão de acordo com a proposta apresentada previamente na tabela 1 da página 18.

#### a) Proteína C-Reativa (PCR)

A PCR foi mensurada pelo equipamento BN2 (Dade Behring) pelo método da nefelometria, kit BN2 Látex PCR.

As partículas de poliestireno são revestidas com um anticorpo monoclonal específico contra a PCR humana, quando misturadas com amostras que contêm PCR, formam aglutinadas que dispersam a luz irradiada. A intensidade da luz dispersa depende da concentração da respectiva proteína na amostra.

#### b) Insulina

O método Eletroquimioluminescência, kit insulin<sup>®</sup>, equipamento Modular Analytics E170 (Roche), determinou a quantidade de insulina no soro e plasma. O tempo de duração do teste foi de 18 minutos.

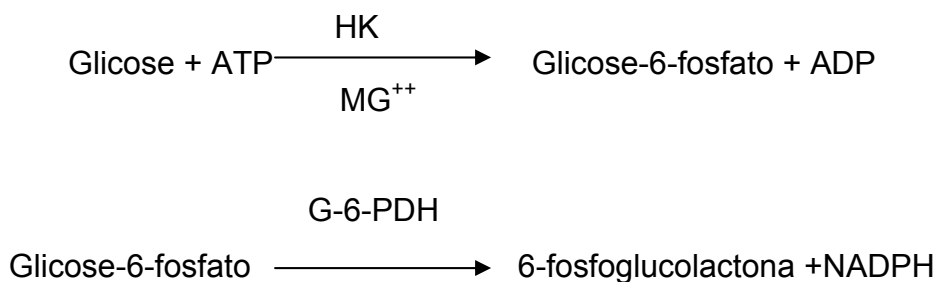
Na primeira incubação, a insulina de uma amostra de 20 $\mu$ L com o anticorpo insulina específico e anticorpo monoclonal insulina específico rotulado com o complexo de rutênio formam um complexo. Na segunda incubação, após adicionar micropartículas revestidas de streptavidina, o complexo torna-se sólido pela interação da biotina e streptavidina.

A mistura da reação é aspirada para o mensurador celular onde as micropartículas são magneticamente capturadas para a superfície do eletrodo. A aplicação da voltagem no eletrodo induz a emissão quimioluminescente que é mensurada pelo fotomultiplicador.

#### c) Glicose

Para determinar quantitativamente o nível de glicose no soro e urina foi utilizado o método Enzimático Colorimétrico, kit cartucho Flex<sup>®</sup> Reagent GLU, equipamento RXL (Dade Behring).

A hexoquinase (HK) cataliza a fosforilação da glicose e ATP em glicose-6-fosfato que é oxidada para 6-fosfogluco lactona pela glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PDH) com redução simultânea do NADP. Um mol do NADP é reduzido a um mol do NADPH para cada molécula de glicose presente.



#### d) HOMA-IR

O índice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment) consiste em um modelo matemático que utiliza os níveis de glicose e insulina em jejum para estimar a resistência à ação da insulina (TURNER et al, 1979). O cálculo foi feito por meio da seguinte fórmula:

$$\text{HOMA-IR} = \text{insulina de jejum } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glicemia (mmol/l)} / 22,5$$

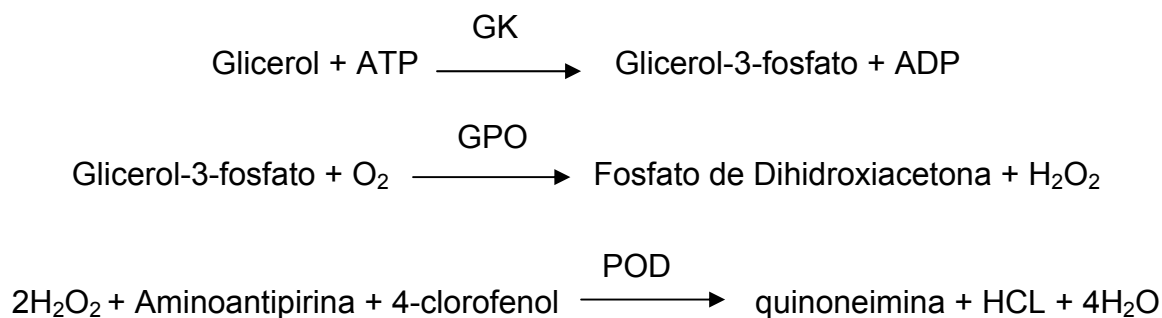
#### e) Triglicérides

O cartucho TGL Flex<sup>®</sup> utilizado no sistema de química clínica Dimension é um teste destinado à determinação quantitativa de triglicérides no soro e no plasma.

O método dos triglicérides baseia-se num processo enzimático em que uma combinação de enzimas é utilizada para a leitura dos triglicérides do soro ou do plasma. A amostra é incubada com o reagente enzima lipase lipoproteína (LPL) que converte os triglicérides em glicerol livre e ácidos gordos.

O glicerol quinase (GK) catalisa a fosforilação do glicerol por adenosina-5-trifosfato (ATP) em glicerol-3-fosfato. O glicerol-3-fosfato-oxidase oxida o glicerol-3-fosfato em fosfato de dehidroxiacetona e peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). A ação catalisadora da peroxidase (POD) forma quinoneimina a partir de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> aminoantipirina e 4-clorofenol. A variação da absorvância causada pela formação de quinoneimina é diretamente proporcional a quantidade total de glicerol e dos seus precursores na amostra e é medida utilizando uma técnica bicromática de ponto final (510, 700nm).

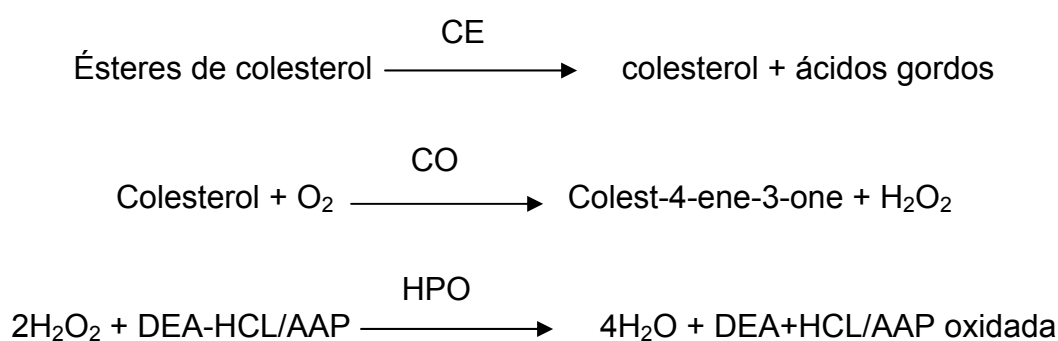




## f) Colesterol Total

A determinação do colesterol total foi realizada pelo método CHOL utilizado no sistema de química clínica Dimension<sup>®</sup>.

A esterase do colesterol (CE) catalisa a hidrólise dos ésteres de colesterol para produzir colesterol livre, o qual, em conjunto com o colesterol livre pré-existente, é oxidado numa reação catalisada pela oxidase do colesterol (CO) para formar colest-4-ene-3-one e peróxido de hidrogênio. Na presença da peroxidase horseradish (HPO), o peróxido de hidrogênio assim formado é utilizado para oxidar a N,N-dietilanilina-HCL/4-aminoantipirina (DEA-HCL/AAP) produzindo um cromóforo que absorve a 540nm. A absorvância devido à DEA-HCL/AAP oxidada é diretamente proporcional à concentração de colesterol total e é medida utilizando uma técnica policromática de ponto final (452, 540, 700nm).

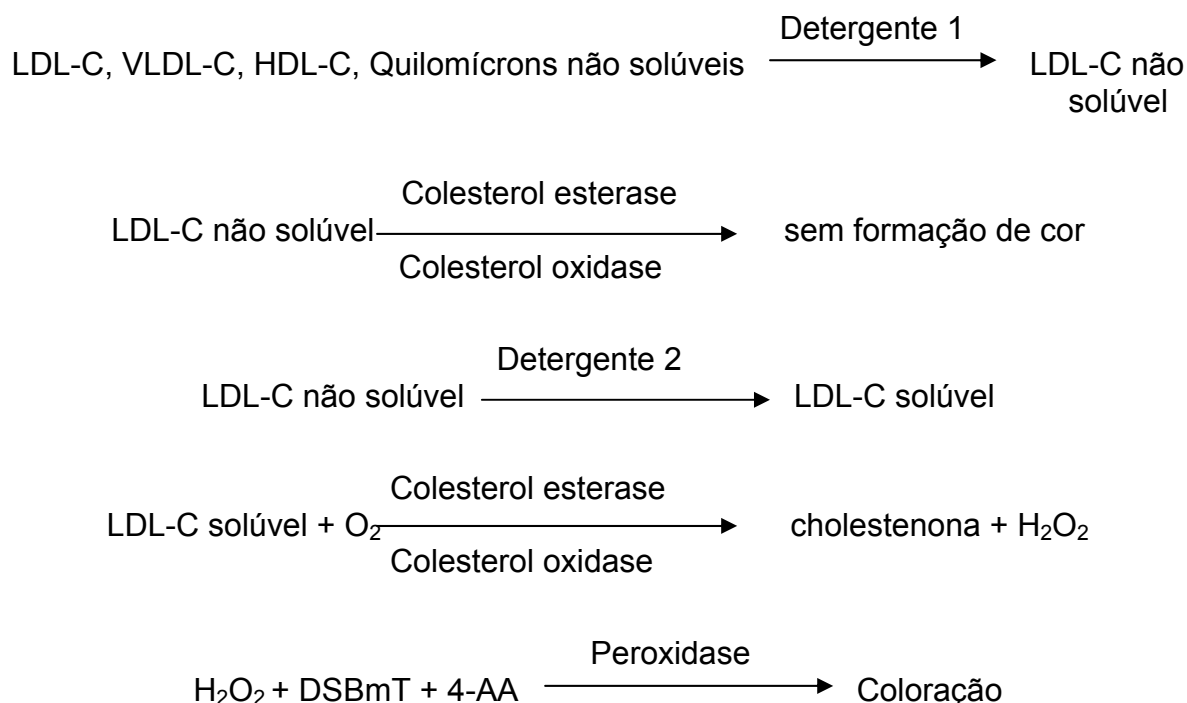


## g) LDL-C

A lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) foi mensurada pelo método de medida direta do LDL-C pelo Enzimático Colorimétrico, kit cartucho Flex<sup>®</sup> Reagent ALDL-C, equipamento Dimension RXL (Dade Behring).

No método direto, o colesterol liberado é consumido pela enzima colesterol esterase e colesterol oxidase numa reação sem formação de cor pelo detergente 1. O detergente 2 solubiliza as partículas de LDL-C remanescentes em LDL-C solúvel que é então oxidada pela ação do colesterol esterase e colesterol oxidase formando cholestenona e peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ).

A ação enzimática da peroxidase no  $H_2O_2$  produz uma coloração na presença do 4-sulfobutil-m-toluidina, disódio sal (DSBmT) e 4 aminoantipirina (4-AA), mensurada pela técnica bicromática de ponto final e é diretamente proporcional a quantidade de LDL-C presente na amostra.

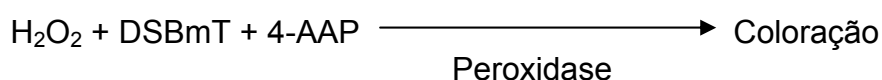
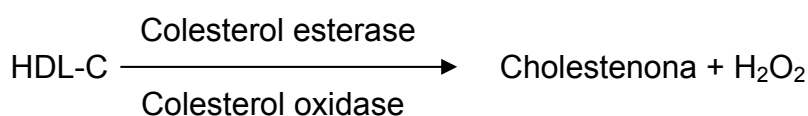
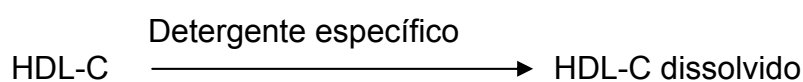
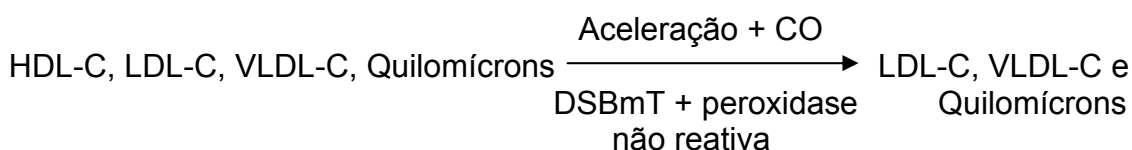


#### h) HDL-C

O equipamento Dimension RXL (Dade Behring) determinou quantitativamente a lipoproteína de alta intensidade (HDL-C) no soro e no plasma pelo método Colorimétrico Homogêneo, kit cartucho Flex<sup>®</sup> Reagent AHDL-C, sem precipitação com dois reagentes. Baseia-se na aceleração da reação do colesterol oxidase (CO) com o colesterol HD2 não esterificado e dissolução seletiva do HDL-C usando um detergente específico.

No primeiro reagente, o colesterol HD2 não esterificado é sujeito a uma reação enzimática e o peróxido gerado é consumido pela reação peroxidase com DSBmT com produto de coloração.

O segundo reagente consiste num detergente capaz de solubilizar especificamente o HDL-C, colesterol esterase e acoplador cromagênico para desenvolver a coloração para determinação quantitativa do HDL-C.



### 3.4 Coleta de dados

As avaliações foram realizadas após o recebimento do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido assinado pelo pai ou responsável pela criança concordando com a participação da mesma no estudo. Logo após, as crianças foram avaliadas quanto ao estágio maturacional e somente aquelas classificadas no estágio 1, pré-púbere, participaram das demais avaliações.

As avaliações da composição corporal (peso e estatura para o cálculo do IMC e percentual de gordura), hábito tabagista, pressão arterial sistêmica e do nível de atividade física habitual foram realizadas por um educador físico. O inquérito alimentar foi realizado por uma nutricionista. Continuaram no estudo as crianças que apresentaram valores de referência dentro do normal para cada uma dessas avaliações.

Posteriormente, 4 dias antes da coleta de sangue, os pais foram contatados para que orientassem seus filhos de que esses não realizassem atividade física moderada a intensa por 72 horas antes da coleta sanguínea. Os pais também foram orientados quanto ao jejum que a criança deveria fazer 12 horas antes do horário previsto para a coleta de sangue. Foi estabelecido contato novamente com os pais um dia antes da coleta de sangue, a fim de esclarecerem se havia história de doença inflamatória e/ou infecciosa na criança nas últimas 4 semanas e lembrá-los do jejum.

No dia da coleta sanguínea essas orientações passadas aos pais foram questionadas às crianças a fim de assegurar que tais orientações tivessem sido cumpridas. Para as crianças que não cumpriram com as orientações ou apresentaram nas últimas 4 semanas um quadro inflamatório e/ou infeccioso, uma nova data para a coleta foi marcada.

Todas as avaliações foram realizadas nas escolas com o consentimento das diretoras.

### **3.5 Tratamento dos Dados e Estatística**

As variáveis de controle são: a idade, sexo, estágio de maturação sexual, dislipidemias, *diabetes mellitus*, hipertensão arterial, tabagismo, IMC, percentual de gordura, ingestão de gordura total e gordura saturada. A variável dependente é PCR e a variável independente é o nível de atividade física habitual.

O tratamento estatístico das informações foi realizado mediante o pacote computadorizado *Statistical Package for the Social Science* (SPSS), versão 13.0. Para análise das variáveis foram realizados procedimentos da estatística descritiva e, posteriormente, para identificação de eventuais diferenças, foi utilizado o teste de *Shapiro-Wilk* para determinar a normalidade. O resultado desse teste mostrou que os dados eram não-paramétricos, e então foi utilizado o teste de *Mann-Whitney*. A correlação de *Spearman* foi utilizada para avaliar as associações entre a PCR com vários parâmetros (sexo, nível de atividade física habitual, pressão arterial e indicadores dietéticos, antropométricos e biológicos). Foi utilizado o nível alfa de 0,05 para as análises ( $p < 0,05$ ).

## 4 RESULTADOS

A tabela 3 apresenta os valores descritivos das características físicas e composição corporal das crianças pré-púberes que participaram do estudo.

**Tabela 3.** Valores médios e desvios-padrões das características físicas e composição corporal.

	Meninos		Meninas	
	Ativos	Sedentários	Ativas	Sedentárias
Idade (meses)	119,50 ± 10,20	119,13 ± 6,07	117,53 ± 7,47	128,14 ± 11,88
MC (kg)	29,91 ± 4,14	29,45 ± 5,44	30,55 ± 4,56	30,79 ± 5,67
ES (m)	1,38 ± 0,06	1,36 ± 0,06	1,37 ± 0,07	1,40 ± 0,07
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	15,47 ± 0,94	15,79 ± 1,33	16,22 ± 1,50	15,64 ± 1,62
GC (%)	14,08 ± 2,90	14,93 ± 2,77	17,55 ± 3,81 <sup>†</sup>	15,98 ± 2,60
PAS (mmHg)	100,00 ± 8,16	101,88 ± 9,61	101,84 ± 7,49	98,57 ± 5,56
PAD (mmHg)	65,67 ± 8,42	60,63 ± 10,83	65,79 ± 8,21	62,86 ± 6,99
GE (METs)	6,52 ± 1,41*	2,61 ± 0,24	5,71 ± 1,19*	2,64 ± 0,22

Valores estão em média ± desvio padrão; MC, Massa Corporal; ES, Estatura; IMC, Índice de Massa Corporal; GC, Gordura Corporal; PAS., Pressão Arterial Sistólica; PAD., Pressão Arterial Diastólica; GE, Gasto Energético.

† Diferença significativa entre os sexos.

\*Diferença significativa entre os grupos ativos e sedentários.

p<0,05.

Pode-se verificar que os meninos ativos apresentaram as médias nas seguintes variáveis: 119,50 meses, 29,91 Kg de massa corporal, 1,38 m de estatura, IMC de 15,47 kg/m<sup>2</sup>, 14,08% de percentual de gordura, 100/65,67mmHg de pressão arterial sistêmica e gasto energético de 6,52 METs. Enquanto que os meninos sedentários apresentaram as seguintes médias: 119,13 meses, 29,45 Kg de massa corporal, 1,36 m de estatura, 15,79 kg/m<sup>2</sup> de IMC, 14,93% de percentual de gordura, 101,88/60,63 mmHg de pressão arterial sistêmica e gasto energético de 2,61 METs. Houve diferença significativa entre os meninos ativos e sedentários somente na variável do gasto energético.

No grupo das meninas ativas verificaram-se as seguintes médias: 117,53 meses de idade, 30,55 Kg de massa corporal, 1,37 m de estatura, IMC de 16,22 kg/m<sup>2</sup>, 17,55% de gordura corporal, pressão arterial de 101,84/65,79 mmHg e gasto

energético de 5,71 METs. As meninas sedentárias apresentaram as seguintes médias: 128,14 meses de idade, 30,79 Kg de massa corporal, 1,40 m de estatura, IMC de 15,64 kg/m<sup>2</sup>, gordura corporal de 15,98%, 98,57/62,86 mmHg para pressão arterial sistêmica e gasto energético de 2,64 METs. Entre as meninas ativas e sedentárias também houve diferença significativa somente nos valores do gasto energético.

Na comparação entre os sexos, as meninas ativas apresentaram maior valor, estatisticamente significante, para o percentual de gordura comparado aos meninos ativos. Houve também uma tendência dos meninos ativos apresentarem um gasto energético maior que as meninas ativas (p=0,06).

Na tabela 4, observa-se a descrição dos valores dos indicadores dietéticos obtidos por meio do Inquérito Alimentar de 24h e dos indicadores biológicos por meio dos exames laboratoriais.

**Tabela 4.** Valores médios e desvios-padrões dos indicadores dietéticos e dos indicadores biológicos.

	Meninos		Meninas	
	Ativos	Sedentários	Ativas	Sedentárias
Gord <sub>T</sub> (%)	26,82 ± 2,81	26,32 ± 3,35	25,84 ± 3,99	25,45 ± 2,41
Gord <sub>Sat</sub> (%)	8,17 ± 1,76	8,69 ± 0,81	8,40 ± 1,72	7,68 ± 1,47
CT (mg/dL)	174,28 ± 24,93*	143,46 ± 22,23	164,35 ± 25,94	167,91 ± 26,42
TG (mg/dL)	72,37 ± 24,90	68,65 ± 38,25	72,73 ± 20,06	68,17 ± 16,72
HDL-C (mg/dL)	66,16 ± 12,22 <sup>†</sup>	58,31 ± 5,73	57,73 ± 10,58	59,36 ± 15,98
LDL-C (mg/dL)	95,21 ± 20,20*	71,61 ± 18,16	92,16 ± 22,88	94,81 ± 14,18 <sup>†</sup>
HOMA-IR	1,25 ± 0,70	1,32 ± 1,14	0,99 ± 0,45	1,21 ± 0,81
Insulina (μU/ml)	5,76 ± 2,89	5,90 ± 3,98	5,05 ± 2,02	5,91 ± 3,68
Glicose (mg/dL)	85,63 ± 7,66 <sup>†</sup>	85,21 ± 12,39	78,55 ± 5,05	82,09 ± 7,36
PCR (mg/dL)	0,02 ± 0,01	0,02 ± 0,02	0,09 ± 0,10 <sup>†</sup>	0,03 ± 0,02

Valores estão em média ± desvio padrão; Gord<sub>T</sub>, Gordura Total Ingerida; Gord<sub>Sat</sub>, Gordura Saturada; CT, Colesterol Total; TG, Triglicérides; HDL-C, Lipídeo de Alta Densidade; LDL-C, Lipídeo de Baixa Densidade; HOMA-IR, índice para resistência insulínica; PCR, Proteína-C Reativa.

<sup>†</sup> Diferença significativa entre os sexos;

\*Diferença significativa entre os grupos ativos e sedentários.  
p<0,05.

Os valores médios dos indicadores dietéticos para os meninos ativos foram: 26,82 % de gordura total ingerida e 8,17 % de gordura saturada. Para os indicadores

biológicos foram: colesterol total de 174,28 mg/dL, 72,37 mg/dL de triglicérides, 66,16 mg/dL de HDL-C e 95,21 mg/dL de LDL-C, 5,76 µU/ml de insulina, 85,63mg/dL de glicose, HOMA-IR de 1,25 e 0,02 mg/dL de PCR.

Os meninos sedentários apresentaram as seguintes médias: 26,32 % de gordura total ingerida, 8,69 % de gordura saturada, colesterol total de 143,46 mg/dL, 68,65 mg/dL de triglicérides, 58,31 mg/dL de HDL-C, 71,61 mg/dL de LDL-C, 5,90 µU/ml de insulina, 85,21 mg/dL de glicose, HOMA-IR de 1,32 e 0,02 mg/dL de PCR. Os meninos ativos apresentaram maiores valores para o colesterol total e LDL-C comparados aos meninos sedentários, com diferença estatística.

As meninas ativas apresentaram as seguintes médias para os indicadores dietéticos: 25,84 % de gordura total ingerida, dessas, 8,40 % de gordura saturada. As médias para os indicadores biológicos foram: 164,35 mg/dL de colesterol total, 72,73 mg/dL de triglicérides, 57,73 mg/dL de HDL-C, 92,16 mg/dL de LDL-C, 5,05 µU/ml de insulina, 78,55 mg/dL de glicose, HOMA-IR 0,99 e 0,09 mg/dL de PCR.

Para as meninas sedentárias, as médias foram as seguintes: 25,45 % de gordura total ingerida, 7,68 % de gordura saturada, 167,91 mg/dL de colesterol total, 68,17 mg/dL de triglicérides, 59,36 mg/dL de HDL-C, 94,81 mg/dL de LDL-C, 5,91 µU/ml de insulina, 82,09 mg/dL de glicose, HOMA-IR 1,21 e 0,03 mg/dL de PCR. Não houve diferença significativa entre as meninas ativas e sedentárias para nenhuma das variáveis dietéticas e biológicas.

Entretanto, houve diferença significativa entre os sexos. As meninas ativas apresentaram maior nível de PCR e menor concentração de glicose e HDL-C comparado aos meninos ativos.

Entre as crianças sedentárias, as meninas apresentaram maior concentração de LDL-C comparadas aos meninos sedentários.

A tabela 5 apresenta os resultados do teste de Correlação de *Spearman* da PCR com as variáveis antropométricas, dietéticas, biológicas e pressão arterial para os meninos.

**Tabela 5.** Correlação de *Spearman* da PCR e demais variáveis para os meninos.

	Ativos		Sedentários	
	r	p	r	p
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	0,09	0,73	0,15	0,72
Gordura Corporal (%)	0,08	0,76	0,05	0,90
PAS (mmHg)	0,05	0,85	0,64	0,09
PAD (mmHg)	0,12	0,68	0,24	0,56
GE (METs)	-0,09	0,73	0,23	0,58
Gordura Total (%)	-0,21	0,43	-0,37	0,37
Gordura Saturada (%)	-0,05	0,84	-0,19	0,65
Colesterol Total (mg/dL)	-0,08	0,77	-0,29	0,48
Triglicerídeos (mg/dL)	-0,29	0,27	0,35	0,40
HDL-C (mg/dL)	-0,01	0,99	-0,56	0,15
LDL-C (mg/dL)	-0,14	0,60	0,06	0,15
Insulina (μU/ml)	0,03	0,93	0,83	0,01*
Glicose (mg/dL)	-0,22	0,41	0,08	0,86
HOMA-IR	-0,01	0,96	0,83	0,01*

r, coeficiente de correlação; \*p<0,05.

Somente para os meninos sedentários houve correlação positiva estatisticamente significativa da PCR com a insulinemia de jejum e HOMA-IR (r=0,83 e p=0,01 para ambas as variáveis).

A tabela 6 apresenta os resultados do teste de Correlação de *Spearman* da PCR com as demais variáveis para as meninas.

**Tabela 6.** Correlação de *Spearman* da PCR e demais variáveis para as meninas.

	Ativas		Sedentárias	
	r	p	r	p
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	0,23	0,35	0,22	0,64
Gordura Corporal (%)	0,22	0,37	0,32	0,48
PAS (mmHg)	-0,26	0,28	0,38	0,40

PAD (mmHg)	-0,20	0,41	0,12	0,80
GE (METs)	-0,14	0,56	0,02	0,97
Gordura Total (%)	-0,13	0,60	0,15	0,75
Gordura Saturada (%)	-0,04	0,87	0,99	1,52
Colesterol Total (mg/dL)	0,19	0,43	-0,87	0,01*
Triglicerídeos (mg/dL)	0,30	0,21	0,40	0,37
HDL-C (mg/dL)	-0,09	0,70	-0,53	0,22
LDL-C (mg/dL)	-0,02	0,95	-0,82	0,02*
Insulina ( $\mu$ U/ml)	0,14	0,57	0,44	0,33
Glicose (mg/dL)	0,36	0,14	-0,07	0,88
HOMA-IR	0,25	0,30	0,31	0,50

---

r, coeficiente de correlação; \*p<0,05.

As meninas ativas não apresentaram nenhuma correlação da PCR e demais variáveis. Entretanto, as meninas sedentárias curiosamente apresentaram correlação negativa da PCR com o colesterol total e LDL-C,  $r = -0,87$ ;  $p = 0,01$  e  $r = -0,82$ ;  $p = 0,02$ , respectivamente.

## 5 DISCUSSÃO

Os resultados desse estudo indicaram que as médias de todas as variáveis de controle, inclusive a variável dependente foram classificadas como normais de acordo com seus respectivos valores de referência. Mas, apesar dessas médias estarem de acordo com os valores normais de referência, foram observadas diferenças significativas para algumas variáveis quando comparado o estilo de vida (ativo ou sedentário) e o sexo.

Para o percentual de gordura corporal, as meninas ativas apresentaram maiores valores comparadas com os meninos ativos. Essa diferença no percentual de gordura entre os sexos vem de encontro ao estudo de Ball et al. (2001), McMurray et al. (2002), Sleaf e Tolfrey (2001) e Waltrick e Duarte (2000). Guerra et al. (2002) concluíram que os valores de gordura corporal são superiores para as meninas desde a fase pré-púbere.

As crianças desse estudo se apresentaram normotensas e não houve diferenças na pressão arterial sistólica e diastólica entre os sexos nem entre o estilo de vida das crianças e sem correlação com a PCR. Corroborando com esses achados, Garanty-Bogacka et al. (2005) e Syrenicz et al. (2006) verificaram que as crianças normotensas apresentaram valores normais de PCR. Entretanto, esses autores observaram uma associação positiva da hipertensão arterial com maiores níveis de PCR.

King et al. (2004) além de concordarem com a associação da hipertensão com a PCR, demonstraram que os indivíduos hipertensos têm 36% de chance de apresentar elevação da PCR comparado a 20% para os indivíduos normotensos.

Há também relação estreita entre pressão arterial e peso corporal, sendo que as crianças obesas que permanecem obesas na fase adulta têm uma prevalência de hipertensão 8,5 vezes maior em relação as que não apresentam sobrepeso (SRINIVASAN et al., 1996). As crianças do nosso estudo devem então ser incentivadas a manter seu peso ideal e dessa forma prevenir a hipertensão e valores elevados de PCR.

Quanto aos indicadores biológicos, tanto os meninos como as meninas sedentárias apresentaram maior valor na insulinemia de jejum e índice HOMA-IR comparados àquelas crianças ativas, porém sem significância estatística.

Resultado com diferença estatística foi observado para a glicose com média maior para os meninos ativos comparados as meninas ativas, mas sem associação da PCR. Entretanto a PCR associou-se positivamente com a insulina e HOMA-IR para os meninos sedentários.

Embora tenha existido essa diferença na glicemia de jejum entre os sexos, esse resultado não apresenta um achado de grande valor clínico tendo em vista que a concentração de glicose estava de acordo com os valores normais de referência (65 - 115 mg/dL) segundo o *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*, 2004. Além de que a alteração no perfil glicêmico apresenta significado clínico para o *diabetes mellitus* quando a glicemia está elevada, segundo Paiva (2001) ou na predição da resistência insulínica quando calculado o HOMA-IR (SINAIKO, 2007). Também não foram encontrados estudos relatando a diferença da glicemia em jejum entre os sexos.

Bo et al. (2005) também verificaram associação da PCR para a resistência insulínica, sem associação da PCR para os demais fatores de risco para o desenvolvimento das DCV em indivíduos não obesos.

Corroborando com nosso estudo, Krekoukia et al. (2007) não observaram diferença estatística na insulinemia de jejum nas crianças não obesas ativas e sedentárias. Entretanto, essa diferença existiu somente para as crianças obesas, com associação positiva da insulina ao percentual de gordura corporal e negativa para o nível de atividade física (KREKOUKIA et al., 2007).

Da mesma forma, Cardoso-Saldaña et al. (2007) também observaram maiores valores de insulina para crianças obesas, com associação da PCR para o IMC e insulinemia de jejum, sugerindo que valores elevados do IMC precedem a resistência insulínica.

Entretanto, a insulinemia de jejum não deve ser a única variável estudada para predizer a resistência insulínica. Isto porque a variação da insulinemia de jejum em crianças é relativamente pequena, portanto ela não tem precisão necessária para categorizar os indivíduos (SINAIKO, 2007). Ela deve ser analisada juntamente com a glicemia e a relação delas poderá então predizer a resistência insulínica por meio do cálculo do HOMA-IR. Dessa forma, mesmo indivíduos com níveis de insulina e glicose normais poderiam apresentar resistência insulínica (GELONEZE; TAMBASCIA, 2006). Fato esse não observado nas crianças desse estudo, o qual

tanto a glicose como a insulina apresentaram valores normais de referência e as crianças não apresentaram resistência insulínica.

Embora esses pré-púberes não tenham apresentado resistência insulínica, é necessário um acompanhamento dessas crianças para certificar que os valores da glicose, insulina e HOMA-IR permaneçam em níveis normais, já que houve associação da PCR para o HOMA-IR no grupo dos meninos sedentários.

Tem-se visto que elevados níveis de insulina plasmática estão relacionados com 72% da prevalência da obesidade em crianças (05 a 09 anos) e adultos jovens (17 a 23 anos) e casos de hipertensão e dislipidemia foram de 2,5 a 3,0 vezes maiores, respectivamente, para estes indivíduos (BAO; SRINIVASAN; BERENSON, 1996).

A fim de melhorar o metabolismo da glicose e reduzir a concentração de insulina plasmática, o peso ideal deve ser mantido e a prática de exercícios físicos regulares deve ser mantida ou até mesmo aumentada. Assim, é possível reduzir o risco do desenvolvimento da resistência insulínica e sua evolução para o *diabete mellitus*, segundo Krekoukia et al. (2007), além de prevenir o aparecimento de outros distúrbios metabólicos que exerçam risco de desenvolvimento de DCV no futuro, tais como hipertensão arterial e dislipidemia (BAO; SRINIVASAN; BERENSON, 1996).

Curiosamente os valores de colesterol total e LDL-C foram estatisticamente mais elevados no grupo dos meninos ativos comparado ao grupo dos meninos sedentários e houve associação negativa estatisticamente significativa da PCR com o colesterol total e LDL-C para as meninas sedentárias.

Segundo Guedes et al. (2007) ao utilizar um delineamento estatístico convencional direcionado a identificar associações entre atividade física e concentrações plasmáticas de lipídeos-lipoproteínas, como é o caso dos coeficientes de correlação, é possível identificar que alguns sujeitos mais ativos fisicamente podem apresentar dislipoproteinemias e, pelo contrário, alguns sujeitos menos ativos fisicamente podem apresentar um perfil lipídico-lipoprotéico desejável. Dessa forma os autores sugerem que seja realizada a análise de regressão logística binária. Entretanto a amostra desse estudo foi pequena e inviabilizou a realização deste teste estatístico.

Na comparação entre os sexos, os meninos ativos apresentaram maior nível de HDL do que as meninas ativas. Segundo Guedes et al. (2007) esses resultados podem ter sido induzidos pela prática habitual de atividade física, tendo em vista que

houve uma tendência de um maior gasto energético por parte dos meninos comparado com as meninas ( $p=0,06$ ).

As associações observadas entre o gasto energético e demais componentes plasmáticos de lipídeos-lipoproteínas tratados no presente estudo foram fracas e inconsistentes.

Fredrikson et al. (2004) encontraram associação positiva da PCR com o colesterol total e LDL-C em adultos de ambos os sexos. Em contrapartida, Brasil et al. (2007) observaram associação da PCR somente para o IMC e triglicérides em crianças e adolescentes de ambos os sexos, sem associação com HDL-C, LDL-C e colesterol total.

Entretanto, a literatura consultada sugere que eventual relação entre o perfil lipídico e o sexo não é precisa. Alguns estudos revelam valores mais elevados para os rapazes (KATZMARZYK; MALINA; BOUCHARD, 1999; PETRIDOU et al., 1995), enquanto outros não encontraram diferenças que possam ser apontadas estatisticamente entre os indivíduos de ambos os sexos (PORKKA et al., 1994).

Em estudos envolvendo adultos, comprova-se que um estilo de vida menos ativo fisicamente é um comportamento de risco claramente identificado com valores alterados de lipídeos-lipoproteínas plasmáticos (DURSTINE et al., 2001; FORREST et al., 2001; GUEDES, D.; GUEDES, J., 2001). Contudo, essa associação não se tem confirmado com o mesmo potencial em populações jovens (GUEDES et al., 2007).

O fato de as crianças e adolescentes naturalmente serem mais ativos fisicamente em seu cotidiano comparados com os adultos vem-se constituindo em uma argumentação para justificar essa menor alteração dos lipídeos-lipoproteínas plasmáticos (CASPENSEN; NIXON; DURANT, 1998; TOLFREY; JONES; CAMPBELL, 2000).

Por outro lado, possivelmente, a menor alteração do perfil lipídico em crianças e adolescentes justifica-se pelas adaptações metabólicas vinculadas ao controle das concentrações lipídicas resultarem de complexas interações envolvendo hormônios, enzimas e receptores e, portanto, ocorrerem de maneira particular no organismo jovem por não estarem totalmente maturados biologicamente, diferentemente do adulto (BOREHAM; RIDDOCH, 2001). Isso, provavelmente, venha a sugerir a concepção de que as repercussões quanto à menor prática habitual de atividade

física nas concentrações plasmáticas de lipídeos-lipoproteínas possam levar algum tempo para ser identificadas (GUEDES et al., 2007).

Os resultados aqui analisados não demonstraram diferenças para os indicadores dietéticos (gordura total e gordura saturada) entre os grupos de pré-púberes ativos e sedentários nem entre os sexos e também não houve associação da PCR para essas variáveis.

Em contrapartida, Fredrikson et al. (2004) observaram maior consumo de gordura para as mulheres e surpreendentemente com associação negativa da PCR para a ingestão total de gordura. Porém, outros estudos apontam os rapazes vinculados a uma prática dietética com maior grau de comprometimento para o desenvolvimento das DCV do que as moças (COHEN et al., 2003, O'LOUGHLING; TARASUK, 2003).

Já Aeberli et al. (2006) verificaram que o total de gordura na dieta estava associado positivamente com a concentração de PCR, independente do IMC da criança. Em indivíduos adultos de ambos os sexos, Dvoráková-Lorenzová et al. (2006) e King, Ega e Geesey (2003) também encontraram associação positiva da PCR com a ingestão de gordura saturada na dieta.

As associações da PCR e dieta aterogênica podem ser explicadas pelo hábito de vida menos ativo das crianças. Segundo Carnavhal (2007), as crianças com hábitos de vida sedentária passam mais tempo frente à televisão e realizam menos atividades que exijam as duas mãos, nesse momento tendem a consumir mais alimentos.

Ainda a prática dietética de maior ingestão de gorduras, repercute significativamente no excesso de peso corporal, valores aumentados de pressão arterial e perfil lipídico desfavorável (GUEDES et al., 2006).

Pitsavos et al., (2007) verificaram que os indivíduos com maior nível de PCR apresentaram-se sedentários, com hábitos alimentares inadequados, altos níveis de glicose, lipídeos, hipertensos e com maiores índices antropométricos do que aqueles adultos com valores baixos de PCR. Ainda observaram que os adultos moderadamente ativos e com hábitos alimentares saudáveis reduzem em 72% a chance de apresentar altos níveis de PCR.

Desta forma, a intervenção com um programa de hábitos alimentares saudáveis e aumento do nível de atividade física, reduz as variáveis antropométricas, gordura saturada, perfil lipídico e PCR (ESPOSITO et al., 2003).

O presente estudo também apontou diferença significativa na PCR entre os sexos, as meninas ativas apresentaram maior nível de PCR comparado aos meninos ativos. Corroborando com esses achados, Oda et al. (2006) verificaram que há diferença entre os sexos para a PCR, com valores mais elevados também para o sexo feminino, sugerindo que as mulheres apresentam mais chances de desenvolverem DCV que os homens.

Enquanto Asselbergs et al. (2007), Gillum (2003), Snodgrass et al. (2007) observaram que tanto os homens quanto as mulheres apresentam similar concentração de PCR.

Entretanto, devemos levar em consideração que embora tenha havido essa diferença para a PCR entre os sexos, os valores médios encontraram-se de acordo com os valores normais de referência. Sendo assim essa comparação entre os sexos deve ser melhor investigada.

O NAFH não foi diferente entre os sexos, ou seja, a quantidade total de atividade física desempenhada durante o dia não atingiu significância estatística quando os sexos foram comparados. Embora a média do gasto energético dos meninos ativos tenha sido maior que a média das meninas ativas,  $6,52 \pm 1,41$  METs e  $5,71 \pm 1,19$  METs, respectivamente.

Resultado esse que vem de encontro ao estudo de Manios, Kafatos e Markakis (1998), onde os autores verificaram que os meninos são mais ativos fisicamente que as meninas, embora também sem diferença estatística. Entretanto, Atkins et al. (1997) e Lopes et al. (2001) não observaram diferença no nível de atividade física entre os sexos.

No entanto, vários outros estudos demonstram que os meninos são mais ativos que as meninas da mesma idade (ELIAKIM et al., 2001; EPSTEIN et al., 2001; GUERRA et al., 2003; JANZ et al., 2002; RIDDOCH et al., 2004).

Por outro lado, o NAFH apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos ativos e sedentários em ambos os sexos. Resultado esse que já era esperado e demonstrou que os grupos são diferentes quanto ao nível de atividade física que realizam.

E por fim, os resultados do nosso estudo aceitaram  $H_0$  como hipótese verdadeira: os níveis de PCR não são alterados pelos diferentes estilos de vida (ativo e sedentário) em crianças pré-púberes saudáveis. Ou seja, os resultados não

apontaram diferenças nos níveis de PCR entre os pré-púberes ativos e sedentários, nem associações da PCR para o nível de atividade física.

Embora não tenha sido observada associação significativa, as meninas realizaram, em média, menor quantidade de atividade física que os meninos e também apresentaram maior concentração de PCR. Esta relação pode sugerir uma tendência de associação da menor quantidade de atividade física com maiores valores de PCR. Dessa forma trabalhos com amostras maiores devem ser realizados para confirmar estatisticamente essa tendência.

Entretanto, o acompanhamento por meio da utilização de recordatórios num período de um ano, também não demonstrou associação dos valores da PCR com o nível de atividade física. Associação essa encontrada somente com os valores do IMC, indicando que a obesidade prediz a PCR e não a atividade física (RAWSON et al., 2003).

Concordando com esse resultado, uma meta-análise apontou que exercícios aeróbicos não reduzem a PCR, embora tenham promovido melhoras nas medidas de composição corporal e condicionamento físico (KELLEY; KELLEY, 2006). Para Marcell et al. (2005) os exercícios aeróbicos proporcionaram além da modesta melhora no condicionamento físico e composição corporal, melhora da sensibilidade à insulina, mas também sem associações com o decréscimo da PCR.

No estudo de Ryu et al. (2005), embora associações significantes tenham sido observadas entre a concentração de PCR e a idade, contagem de leucócitos, glicose, pressão arterial diastólica, HDL-C, IMC e hábito tabagista, não observaram correlação com o exercício físico regular.

Em crianças e adolescentes com sobrepeso, o treinamento com exercícios aeróbicos tanto de 8 semanas quanto o de 12 semanas resultou em melhoras do condicionamento físico, níveis de HDL-C e a função endotelial, porém sem alterações nos valores da PCR (KELLY et al., 2004; NASSIS et al., 2005).

Em contrapartida, Park et al. (2007) além das melhoras nas variáveis antropométricas, lipídeos plasmáticos, glicose e insulina, observaram redução na PCR em meninas obesas no mesmo período de intervenção, 12 semanas.

O treinamento de resistência realizado por um período de 12 meses com mulheres adultas, embora não tenha promovido alterações na pressão sanguínea, percentual de gordura corporal, lipídeos plasmáticos, glicose e insulina, também resultou em redução da PCR (OLSON et al., 2007).

Borodulin et al. (2006) e Wells, Mainous e Everett (2005) demonstraram que a atividade física e o condicionamento aeróbico têm uma associação inversa com a PCR para ambos os sexos, sugerindo que o exercício físico exerce um papel importante na prevenção primária para as DCV devido ao seu efeito antiinflamatório.

Corroborando com essa idéia, Pitsavos et al. (2005) demonstraram que indivíduos fisicamente ativos, com e sem fatores de risco para o desenvolvimento das DCV apresentaram menores valores de PCR do que aqueles indivíduos sedentários. Dessa forma, propuseram a adoção de um estilo de vida ativo para reduzir os valores dos marcadores inflamatórios no plasma mesmo naqueles indivíduos que já apresentam algum fator de risco para as DCV.

Esta relação da PCR com os níveis de atividade física e aptidão cardiorrespiratória ainda são controversos na literatura. King et al. (2003) sugerem que isso se deve à possibilidade de que as diferenças na PCR possam ser causadas pela intensidade e duração do exercício, já que em seu estudo, os autores verificaram que alguns tipos de exercícios estavam associados a menor elevação da PCR, entre eles a corrida e aula de dança aeróbica.

Também parece que a mudança de apenas um dos comportamentos de risco não seja suficiente para que todas estas melhoras sejam obtidas. Entretanto quando há o aumento do nível de atividade física e hábitos alimentares saudáveis os resultados são observados tanto na redução das variáveis antropométricas, gordura saturada e perfil lipídico quanto na diminuição dos níveis de PCR (ESPOSITO et al., 2003). E as adoções de um estilo de vida ativo e hábitos alimentares saudáveis podem reduzir em 72% a chance dos indivíduos apresentarem altos níveis de PCR (PITSAVOS et al., 2007).

Em estudos envolvendo adultos, parece, então, que um estilo de vida sedentário é um comportamento claramente identificado com o aparecimento e o desenvolvimento de DCV e de seus fatores de risco associados (SALLIS; OWEN, 1999). Contudo, parece que essa associação não se confirma com o mesmo potencial em populações jovens.

Embora a associação da PCR unicamente com o nível da atividade física ainda não esteja bem elucidada, a maioria dos achados na literatura associa a PCR com os demais fatores de risco para o desenvolvimento das DCV, principalmente a obesidade (YOSHIDA et al., 2006). E que o nível da PCR aumenta linearmente com

o aumento do número de desordens metabólicas (ARONSON; BARTHA; ZINDER, 2004; DE FERRANTI et al, 2006 e GURAN et al., 2007).

Mora et al. (2006) demonstraram que apesar do exercício físico ter exercido melhora nos níveis de PCR, a associação da PCR foi mais forte com o IMC elevado do que a inatividade física.

Entretanto, nesse estudo as médias semelhantes do IMC entre os grupos, sem diferença estatística, representam uma amostra homogênea com relação ao crescimento físico. Resultado esperado, visto que a literatura relata que meninos e meninas pré-púberes desenvolvem-se de forma bastante similar, havendo poucas diferenças na estatura, peso, tamanho do coração e pulmões, ou composição corporal (SLEAP; TOLFREY, 2001; SCHNEIDER; MEYER, 2005).

As crianças em desenvolvimento maturacional e IMC elevado têm demonstrado maior nível de PCR comparadas às crianças não obesas e associação positiva da PCR com as características antropométricas e perfil lipídico (WU et al., 2003).

Segundo Ford et al. (2001), o risco das crianças obesas desenvolverem DCV na vida adulta é 92 vezes maior que as crianças com IMC normal.

A obesidade tem se mostrado como principal fator de risco para as DCV devido a sua etiologia multifatorial que inclui interações metabólicas, genéticas, ambientais, sociais e culturais (CARVALHAL et al., 2007; KELISHADI et al., 2007). O aumento da prevalência da obesidade pode ser atribuído devido a mudanças nos hábitos alimentares e atividade física pelo fato da obesidade ser o resultado do desequilíbrio energético ingerido e gasto calórico (CARVALHAL et al., 2007).

O estilo de vida moderno das crianças indica que as atividades realizadas em seu tempo livre são na maioria sedentárias e sem benefícios para a saúde, como assistir TV, jogos de vídeo game e uso de computador. Dessa forma, o tempo gasto com essas atividades parece ser um importante índice do sedentarismo e causa da obesidade e tende a piorar com o avanço da idade já que o nível habitual de atividade física tende a reduzir durante a adolescência (SALLIS, 2000; McMURRAY et al., 2003).

O nível de atividade física na fase adulta pode ser identificado por meio dos níveis encontrados na infância e adolescência. Os hábitos esportivos durante a infância podem formar a base para comportamentos ativos no futuro (MALINA,

1996). Da mesma forma as crianças menos ativas tendem a permanecer menos ativas com o passar do tempo (PATE et al., 1996).

A concepção de que os fatores de risco para desenvolvimento das DCV possam se instalar na infância e avançar por vários estágios de evolução para resultar em DCV na idade adulta, e a confirmação dos achados de que os fatores de risco podem ser afetados igualmente na adolescência e na idade adulta em resposta à exposição de comportamentos de risco, acentuam a importância de idealizar ações profiláticas direcionadas à prevenção e à modificação de hábitos agressivos à saúde cardiovascular das crianças e adolescentes (ANDERSEN et al., 2003; BERENSON et al., 1998).

Logo, a identificação precoce destes fatores de risco e a intervenção para a obesidade com redução do comportamento sedentário e promoção de um estilo de vida mais ativo na infância pode reduzir a incidência de DCV na vida adulta (ARONSON et al., 2004; DE FERRANTI et al., 2006; GURAN et al., 2007; YOSHIDA et al., 2006).

Nesse particular, embora para Giugliano e Carneiro (2004) e Margarey et al. (2003) o contexto sócio-familiar possa exercer forte participação no desenvolvimento de comportamentos que influenciam o modo de vida saudável dos jovens, programas de escolarização direcionados à educação para a saúde devem ser colocados em prática, na tentativa de auxiliar os jovens a minimizarem a adoção de hábitos de atividades sedentárias.

Os esforços para prevenir e reduzir os comportamentos de risco devem ser instituídos no período de escolarização, momento em que as crianças aceitam melhor as recomendações para aumentar o nível de atividade física do que os adolescentes (RIDDOCH et al., 2004).

Nesse contexto, parece pouco provável que a prática compulsória de atividade física possa levar as crianças a assumir hábitos saudáveis para toda a vida. Dessa forma é aconselhável que programas de educação para saúde sejam realizados para as crianças desse estudo, principalmente para aquelas com menor gasto energético, classificadas como sedentárias, para que se conscientizem da nociva influência do sedentarismo e tomem suas próprias decisões com relação à adoção de hábitos saudáveis permanentes. Da mesma forma, as crianças com gasto energético maior devem ser encorajadas a manterem esse estilo de vida ativo.

Assim, a incorporação de hábitos saudáveis no cotidiano das crianças pode reduzir os fatores de risco para o desenvolvimento das DCV no futuro.

## 6 CONCLUSÃO

O achado desse estudo foi que a PCR não diferiu entre as crianças pré-púberes ativas e sedentárias e embora a concentração de PCR tenha sido maior no sexo feminino, as médias estiveram nos valores normais de referência.

Contudo, programas de educação para saúde devem ser realizados na infância para que as crianças mantenham-se fisicamente ativas na adolescência e fase adulta. Dessa forma poderão prevenir o aparecimento de fatores de risco para as DCV no futuro.

Sugere-se ainda que estudos com amostras maiores sejam realizados para produzir maiores inferências dos resultados, assim como estudos de acompanhamento da infância pela puberdade e vida adulta.

## REFERÊNCIAS

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, (s III), p. 1-48, 2001.

**V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.** Sociedade Brasileira de Cardiologia. São Paulo: Os autores, 2006. Disponível em: [http://www.sbn.org.br/Diretrizes/V\\_Diretrizes\\_Brasileiras\\_de\\_Hipertensao\\_Arterial.pdf](http://www.sbn.org.br/Diretrizes/V_Diretrizes_Brasileiras_de_Hipertensao_Arterial.pdf) Acessado em janeiro de 2007.

ABRANTES, M. M.; LAMOUNIER, J. A.; COLOSIMO, E. A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. **J Pediatr.** v. 78, n. 4, p. 335-340, 2002.

AEBERLI, L.; MOLINARI, L.; SPINAS, G.; LEHMANN, R.; l'ALLEMAND, D.; ZIMMERMANN, M. B. Dietary intakes of fat and antioxidant vitamins are predictors of subclinical in overweight Swiss children. **Am J Clin Nutr.** v. 84, n.4, p. 748-755, 2006.

AINSWORTH, B. E.; HASKELL, W. L.; WHITT, M. C.; IRWIN, M. L.; SWARTZ, A. M.; STRATH, S. J.; O'BRIEN, W. L.; BASSETT, J. R.; SCHMITZ, K. H.; EMPLAINCOURT, P. O.; JACOBS, J. R.; LEON, A. S. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. **Med Sci Sports Exe.** v. 32 (s 9), p. 498-516, 2000.

ALBERT, M. A.; DANIELSON, E. M. I. A.; RIFAI, N.; RIDKER, P. M. Effects of statin therapy on C-reactive protein levels: the pravastatin inflammation/CRP evaluation (PRINCE): a randomized trial and cohort study. **JAMA.** v. 286, n. 1, p. 64-70, 2001.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS COMMITTEE ON NUTRITION. Statement on Cholesterol. **Pediatrics.** v. 90, p. 469-473, 1992.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE: **ACSM'S Guidelines for exercise testing and prescription.** 7ª Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

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. **Prev Med.** v. 37, n. 4, p. 363-367, 2003.

ARLUK, S. L.; BRANCH, J. D.; SWAIN, D. P.; DOWLING, E. A. Childhood obesity's relationship to time spent in sedentary behavior. **Military medicine**. v. 7, p. 168, 2003.

ARONSON, D.; BARTHA, P.; ZINDER, O.; KERNER, A.; MARKIEWICZ, W.; AVIZOHAR, O.; BROOK, G. J.; LEVY, Y. Obesity is the major determinant of elevated C-reactive protein in subjects with the metabolic syndrome. **Int J Obes Relat Metab Disord**. v. 28, n. 5, p. 674-679, 2004.

ASSELBERGS, F. W.; WILLIAMS, S. M.; HEBERT, P. R.; COFFEY, C. S.; HILLEGE, H. L.; NAVIS, G.; VAUGHAN, D. E.; VAN GILST, W. H.; MOORE, J. H. Gender-specific correlations of plasminogen activator inhibitor-1 and tissue plasminogen activator levels with cardiovascular disease-related traits. **J Thromb Haemost**. v. 5, n. 2, p. 313-320, 2007.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS . ABNT. **Informação e documentação. Trabalhos acadêmicos. Apresentação**. 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: ABNT, 2005.

ATKINS, S.; STRATTON, G.; DUGDILL, L.; REILLY, T. The free-living physical activity of schoolchildren: a longitudinal study. In: N. Armstrong; B. J. Kirby; J. R. Welsman (eds.) **Children and Exercise XIX. Promoting Health and Well-Being**. Londres, p. 145-150, 1997.

BALL, E. J.; O'CONNOR, J.; ABBOTT, R.; STEINBECK, K. S.; DAVIES, P. S. W.; WISHART, C.; GASKIN, K. J.; BAUR, L. A. Total energy expenditure, body fatness, and physical activity in children aged 6-9 y. **The american journal of clinical nutrition**. v. 74, p. 524-528, 2001.

BAO, W.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. **Circulation**. v. 93, n. 1, p. 54-59, 1996.

BAO, W.; SRINIVASAN, S.; SATHANUR, R.; VALDEZ, R.; GREENLUND, K. J.; WATTIGNEY, W. A.; BERENSON, G. S. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease. **JAMA**. v. 278, n. 21, p. 1749-1754, 1997.

BAQUET, G.; VAN PRAAGH, E.; BERTHOIN, S. Endurance training and aerobic fitness in young people. **Sports medicine**. v. 33, n. 15, p. 1127-1143, 2003.

BARBEAU, P.; LITAKER, M. S.; WOODS, K. F.; LEMMON, C. R.; HUMPHRIES, M. C.; OWENS, S.; GUTIN, B. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: effects of exercise and adiposity. **J Pediatr**. v. 141, n. 3, p. 415-420, 2002.

BAR-OR, O. Juvenile obesity, physical activity, and lifestyle changes: cornerstones for prevention and management. **The physician and sports medicine**. v. 28, n. 11, p. 51-58, 2000.

BELAY, B. L.; BELAMARICH, P.; RACINE, A. D. Pediatric precursors of adult atherosclerosis. **Pediatr Rev**. v. 25, n. 1, p. 4-6, 2004.

BERENSON, G. S.; SRINIVASAN, S. R.; BAO, W.; NEWMAN, W. P.; TRACY, R.E.; WATTIGNEY, W. A. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. **N Engl J Med**. v. 338, n. 23, p. 1650-1656, 1998.

BO, S.; GENTILE, L.; CICCONE, G.; BALDI, C.; BENINI, L.; DUSIO, F.; LUCIA, C.; FORASTIERE, G.; NUTTI, C.; CASSADER, M.; FRANCO, P. G. The metabolic syndrome and high C-reactive protein: prevalence and differences by sex in a southern-European population-based cohort. **Diabetes Metab Res Rev**. v. 21, n. 6, p. 515-524, 2005.

BOJIKIAN, L. P.; MASSA, M.; MARTIN, R. H. C.; TEIXEIRA, C. P.; KISS, M. A. P. D.; BOHME, M. T. S. Auto-avaliação puberal feminina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Rev Bras Ativ Fis Saúde**. v. 7, p. 24-34, 2002.

BOREHAM, C. A.; RIDDOCK, C. The physical activity, fitness and health of children. **J Sports Sci**. v. 19, p. 915-929, 2001.

BOREHAM, C. A.; TWISK, J.; SAVAGE, M. J.; CRAN, G. W.; STRAIN, J. J. Physical activity, sports participation, and risk factors in adolescents. **Med Sci Sports Exe**. v. 29, n. 6, p. 788-793, 1997.

BORGES, O. O. Efeito dos micronutrientes sobre o metabolismo celular. Parte I: Estudo em animais. **Rev Bras Farm**. v. 84, n. 1, p. 21-23, 2003.

BORODULIN, K.; LAATIKAINEN, T.; SALOMAA, V.; JOUSILAHTI, P. Associations of leisure time physical activity, self-rated physical fitness, and estimated aerobic fitness with serum C-reactive protein among 3,803 adults. **Atherosclerosis**. v. 185, n. 2, p. 381-387, 2006.

BOUCHARD, C.; TREMBLAY, A.; LEBLANC, C.; LORTIE, G.; SAVARD, R.; THERIAULT, G. A method to assess energy expenditure in children and adults. **Am J Clin Nutr.** v. 37, n. 3, p. 461-467, 1983.

BOUCHARD, C.; MALINA, R. M.; PÉRUSSE, L. **Genetics of fitness and physical performance.** Champaign : Human Kinetics, 1997.

BRADLEY, C. B.; MCMURRAY, R. G.; HARRELL, J. S.; DENG, S. Changes in common activities of 3<sup>rd</sup> through 10<sup>th</sup> graders: the CHIC study. **Med Sci Sports Exe.** v. 32, n. 2, p. 2071-2078, 2000.

BRASIL, A. R.; NORTON, R. C.; ROSSETIS, M. B.; LEÃO, E.; MENDES, R. P. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. **J Pediatr.** v. 83, n. 5, p. 477-480, 2007.

BRATTEBY, L. E.; SANDHAGEN, B.; FAN, H.; SAMUELSON, G. A 7-day activity diary for assessment of daily energy expenditure validated by the doubly labeled water method in adolescents. **Eur J Clin Nutr.** v. 51, p. 585-591, 1997.

BYRNES, S. E.; BAUR, L. A.; BERMINGHAM, M.; BROCK, K.; STEINBECK, K. Leptin and total cholesterol are predictors of weight gain in pre-puberal children. **Int J Obes Relation Metab Disord.** v. 23, p. 146-150, 1999.

CARDOSO-SALDAÑA, G.; JUÁREZ-ROJAS, J. G.; ZAMORA-GONZÁLEZ, J.; RAYGOZA-PÉREZ, M.; MARTINEZ-ALVARADO, R.; POSADAS-SÁNCHEZ, R.; POSADAS-ROMERO, C. C-reactive protein levels and their relationship with metabolic syndrome and insulin resistance in Mexican adolescents. **J Pediatr Endocrinol Metab.** v. 20, n. 7, p. 797-805, 2007.

CARVALHAL, M. M.; PADEZ, M. C.; MOREIRA, P. A.; ROSADO, V. M. Overweight and obesity related to activities in Portuguese children, 7-9 years. **European Journal of Public Health.** v. 17, n. 1, p. 42-46, 2007.

CASPERSEN, C. J.; NIXON, P. A.; DURANT, R. H. Physical activity epidemiology applied to children and adolescents. **Exerc Sci Sports Rev.** v. 26, p. 341-403, 1998.

COHEN, B.; EVERS, S.; MANSKE, S.; BERCOVITZ, K.; EDWARD, H. G. Smoking, physical activity and breakfast consumption among secondary school students in a southwestern Ontario community. **Can J Public Health.** v. 94, n. 1, p. 41-44, 2003.

CONDE, W. L.; MONTEIRO, C. A. Body mass index cutoff points for evaluation of nutritional status in Brazilian children and adolescents. **Pediatr.** v. 82, n. 4, p. 266-272, 2006.

COOK, D. G.; MENDALL, M. A.; WHINCUP, P. H.; CAREY, I. M.; BALLAM, L.; MORRIS, J. E.; MILLER, G. J.; STRACHAN, D. P. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. **Atherosclerosis.** v. 149, n. 1, p. 139-150, 2000.

CORONELLI, C. L. S.; MOURA, E. C. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. **Rev Saúde Pública.** v. 37, n. 1, p. 24-31, 2003.

COUILLARD, C. DESPRES, J. P.; LAMARCHE, B.; BERGERON, J.; GAGNON, J.; LEON, A. S.; RAO, D. C.; SKINNER, J. S.; WILMORE, J. H.; BOUCHARD, C. Effects of endurance exercise training on plasma HDL-C cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the health risk factors, exercise training and genetics (HERITAGE) family study. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** v. 21, n. 7, p. 1226-1232, 2001.

CRESPO, C. J.; SMIT, E.; TROIANO, R. P.; BARTLETT, S. J.; MACERA, C. A.; ANDERSEN, R. E. Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. **Archives of pediatrics & adolescent medicine.** v. 155, n. 3, p. 360-365, 2001.

DANESH, J.; WHINCUP, P.; WALKER, M.; LENNON, L.; THOMSON, A.; APPLEBY, P.; GALLIMORE, J. R.; PEPYS, M. B. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. **BMJ.** v. 321, p. 199-204, 2000.

DANIELS, S. R. Cardiovascular sequelae of childhood hypertension. **Am J Hypertens.** v. 15, p. 61-63, 2002.

DAS, U. N. Is obesity an inflammatory condition? **Nutrition.** v. 17, n. 12, p. 953-966, 2001.

DE FERRANTI, S. D.; GAUVREAU, K.; LUDWIG, D. S.; NEWBURGER, J. W.; RIFAI, N. Inflammation and changes in metabolic syndrome abnormalities in US adolescents: findings from the 1988-1994 and 1999-2000 National Health and Nutrition Examination Surveys. **Clin Chem.** v. 52, n. 7, p. 1325-1330, 2006.

DE MAAT, M. P.; KLUFT, C. Determinants of C-reactive protein concentration in blood. **Ital Heart J.** v. 2, p. 189–195, 2001.

DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. **Diabetes Care.** v. 27 (s I), p. 5-14, 2004.

DURSTINE, J. L.; GRANDJEAN, P. W.; DAVIS, P. G.; FERGUSON, M. A.; ALDERSON, N. L.; DUBOSE, K. D. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. **Sports Med.** v. 31, p. 1033-1062, 2001.

DVORÁKOVÁ-LORENZOVÁ, A.; SUCHÁNEK, P.; HAVEL, P. J.; STÁVEK, P.; KARASOVÁ, L.; VALENTA, Z.; TINTERA, J.; POLEDNE, R. The decrease in C-reactive protein concentration after diet and physical activity induced weight reduction is associated with changes in plasma lipids, but not interleukin-6 or adiponectin. **Metabolism.** v. 55, n. 3, p. 359-365, 2006.

ELIAKIM, A.; SCHEETT, T.; ALLMENDINGER, N.; BRASEL, J. A.; COOPER, D. M. Training, muscle volume, and energy expenditure in nonobese American girls. **Journal of applied physiology.** v. 90, n. 1, p. 35-44, 2001.

EPSTEIN, L. H.; PALUCH, R. A.; KALAKANIS, L. E.; GOLDFIELD, G. S.; CERNY, F. J.; ROEMMICH, J. N. How much activity do youth get? A quantitative review of heart rate measured activity. **Pediatrics.** v. 108, n. 3, p. 752, 2001.

EPSTEIN, L. H.; ROEMMICH, J. N. Reducing Sedentary Behavior: Role in modifying physical activity. **Exercise & Sport Sciences Reviews.** v. 29, n. 3, p. 103-108, 2001.

ESPOSITO, K.; PONTILLO, A.; DI PALO, C.; GIUGLIANO, G.; MASELLA, M.; MARFELLA, R.; GIUGLIANO, D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. **JAMA.** v. 289, n. 14, p. 1799-1804, 2003.

FAXON, D. P.; FUSTER, V.; LIBBY, P.; BECKMAN, J. A.; HIATT, W. R.; THOMPSON, R. W.; TOPPER, J. N.; ANNEX, B. H.; RUNDBACK, J. H.; FABUNMI, R. P.; ROBERTSON, R. M.; LOSCALZO, J. Atherosclerotic Vascular Disease Conference Writing Group III: Pathophysiology. **Circulation.** v. 109, p. 2617-2625, 2004.

FEINTEIN, J. A.; QUIVERS, E. S. Pediatric preventive cardiology: healthy habits now, healthy habits later. **Curr Opin Cardiol.** v. 12, p. 70-77, 1997.

FERREIRA, M. B.; CARLOS, A. G. P. Imunologia da Aterosclerose. **Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa**. v. 4, n. 4, p. 225-232, 1999.

FIOTTI, N.; GIANANTE, C.; PONTE, E.; DELBELLO, C.; CALABRESE, S.; ZACCHI, T.; DOBRINA, A.; GUARNIERI, G. Atherosclerosis and inflammation. Patterns of cytokine regulation in patients with peripheral arterial disease. **Atherosclerosis**. v. 145, p. 51–60, 1999.

FOLSOM, A. R.; PANKOW, J. S.; TRACY, R. P.; ARNETT, D. K.; PEACOCK, J. M.; HONG, Y.; DJOUSSÉ, L.; ECKFELDT, J. Association of C-reactive protein with markers of prevalent atherosclerotic disease. **Am J Cardiol**. v. 88, p. 112–117, 2001.

FORD, E. S. C-Reactive Protein Concentration and Cardiovascular Disease Risk Factors in Children Findings From the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000. **Circulation**. v. 108, n. 8, p. 1053-1058, 2003.

FORD, E. S.; GALUSKA, D. A.; GILLESPIE, C.; WILL, J. C.; GILES, W. H.; DIETZ, W. H. C-reactive protein and body mass index in children: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **J Pediatr**. v. 138, n. 4, p. 486-492, 2001.

FORREST, K. Y.; BUNKER, C. H.; KRISKA, A. M.; UKOLI, F. A.; HUSTON, S. L.; MARKOVI, C. N. Physical activity and cardiovascular risk factors in a developing population. **Med Sci Sports Exerc**. v. 33, p. 1598-1604, 2001.

FRANCIS, L. A.; LEE, Y.; BIRCH, L. L. Parental weight status and girls' television viewing, snacking, and body mass. **Obesity Research**. v. 11, p. 143-151, 2003.

FRANCISCHI, R. P.; PEREIRA, L. O.; LANCHÁ JUNIOR, A. H. Exercício, Comportamento Alimentar e Obesidade: Revisão dos Efeitos Sobre a Composição Corporal e Parâmetros Metabólicos. **Rev Paul Educ Fís**. v. 15, n. 2, p. 117-140, 2001.

FREDRIKSON, G. N.; HEDBLAD, B.; NILSSON, J. A.; ALM, R.; BERGLUND, G.; NILSSON, J. Association between diet, lifestyle, metabolic cardiovascular risk factors, and plasma C-reactive protein levels. **Metabolism**. v. 53, n. 11, p. 1436-1442, 2004.

FUCHS, S. C.; PETTER, J. G.; ACCORDI, V. L. Z.; PIZZOL JUNIOR, A. D.; MOREIRA, L. B.; FUCHS, F. D. Establishing the prevalence of hypertension. Influence of sampling criteria. **Arq Bras Cardiol**. v. 76, n. 6, p. 445-452, 2001.

FULOP, T.; TESSIER, D.; CARPENTIER, A. The metabolic syndrome. **Pathol Biol.** v. 54, n. 7, p. 375-386, 2006.

GALDURÓZ, J. C. F.; NOTO, A. R.; CARLINI, E. IV Levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de 1º e 2º graus em 10 capitais brasileiras. São Paulo: Departamento de Psicobiologia e Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Unifesp – CEBRID; 1997.

GANZ, P.; VITA, J. A. Testing vasomotor function. Nitric oxide, a multipotent molecule. **Circulation.** v. 108, p. 2049-2053, 2003.

GARANTY-BOGACKA, B.; SYRENICZ, M.; SYRENICZ, A.; GEBALA, A.; LULKA, D.; WALCZAK, M. Serum markers of inflammation and endothelial activation in children with obesity-related hypertension. **Neuro Endocrinol Lett.** v. 26, n. 3, p. 242-246, 2005.

GELONEZE, B.; REPPETO, E. M.; GELONEZE, S. R.; TAMBASCIA, M. A.; ERMETICE, M. N. The threshold value for insulin resistance (HOMA-IR) in an admixed population. IR in the Brazilian Metabolic Syndrome Study. **Diabetes Res Clin Pract.** v. 72, p. 219-220, 2006.

GELONEZE, B.; TAMBASCIA, M. A. Avaliação Laboratorial e Diagnóstico da Resistência Insulínica. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 50, n. 2, p. 208-215, 2006.

GILLUM, R. F. Index of tissue distribution, apolipoproteins B and AI, lipoprotein, and triglycerides concentration in children age 4-11 years: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. **J Clin Epidemiol.** v. 54, p. 367-375, 2001.

GILLUM, R. F. Association of serum C-reactive protein and indices of body fat distribution and overweight in Mexican American children. **J Natl Med Assoc.** v. 95, n. 7, p. 545-552, 2003.

GIULIANO, I. C.; COUTINHO, M. S. S. A.; FREITAS, S. F. T.; PIRES, M. M. S.; ZUNINO, J. N.; RIBEIRO, R. Q. C. Lipídes séricos em crianças e adolescentes da rede escolar de Florianópolis - Estudo Floripa Saudável 2040. **Arq Bras Cardiol.** v. 85, n. 2, p. 85-91, 2005.

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

GOMES, V. B.; SIQUEIRA, K. S.; SICHIERI, R. Atividade física em uma amostra probabilística da população do Município do Rio de Janeiro. **Cad Saúde Pública**. v. 17, p. 969-976, 2001.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. Níveis de prática de atividade física habitual em adolescentes. **Rev Bras Med Esporte**. v. 7, p. 187-199, 2001.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. Atividade física, aptidão cardiorrespiratória, composição da dieta e fatores de risco predisponentes às doenças cardiovasculares. **Arq Bras Cardiol**. v. 77, p. 243-250, 2001.

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, n. 6, p. 439-450, 2006.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P.; BARBOSA, D. S.; OLIVEIRA, J. A. Dispendio energético diário e níveis de lipídeos-lipoproteínas plasmáticos em adolescentes. **Rev Bras Med Esporte**. v. 13, n. 2, p. 123-128, 2007.

GUERRA, S.; RIBEIRO, J. C.; COSTA, R.; DUARTE, J.; MOTA, J. Relationship between cardiorespiratory fitness, body composition and blood pressure in school children. **Journal of sports medicine and physical fitness**. v. 42, p. 207-213, 2002.

GUERRA, S.; SANTOS, P.; RIBEIRO, J. C.; DUARTE, R. J. A.; MOTA, J.; SALLIS, J. F. Assessment of children's and adolescents' physical activity levels. **European physical education review**. v. 9, n. 1, p.75-85, 2003.

GURAN, O.; AKALIN, F.; AYABAKAN, C.; DERELI, F. Y.; HAKLAR, G. High-sensitivity C-reactive protein in children at risk for coronary artery disease. **Acta Paediatr**. v. 96, n. 8, p. 1214-1219, 2007.

GUS, I.; HARZHEIM, E.; ZASLAVSKY, C.; MEDINA, C.; GUS, M. Prevalence, awareness, and control of systemic arterial hypertension in the state of Rio Grande do Sul. **Arq Bras Cardiol**. v. 83, n. 5, p. 429-433, 2004.

HANSSON, G. Immune mechanisms in atherosclerosis. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**. v. 21, p. 1876-1890, 2001.

IBGE. Síntese de Indicadores Sociais 2002. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/12062003indic2002.shtm>. Acesso em dezembro de 2007.

IKEDA, U.; ITO, T.; SHIMADA, K. Interleukin-6 and acute coronary syndrome. **Clin Cardiol.** v. 24, p. 701–704, 2001.

IKONOMIDIS, I.; ANDREOTTI, F.; ECONOMOU, E.; STEFANADIS, C.; TOUTOUZAS, P.; NIHOYANNOPOULOS, P. Increased proinflammatory cytokines in patients with chronic stable angina and their reduction by aspirin. **Circulation.** v. 100, p. 793-798, 1999.

JAE, S. Y.; FERNHALL, B.; HEFFERNAN, K. S.; JEONG, M.; CHUN, E. M.; SUNG, J.; LEE, S. H.; LIM, Y. J.; PARK, W. H. Effects of lifestyle modifications on C-reactive protein: contribution of weight loss and improved aerobic capacity. **Metabolism.** v. 55, n. 6, p. 825-831, 2006.

JANZ, K. F.; LEVY, S. M.; BURNS, T. L.; TORNER, J. C.; WILLING, M. C.; WARREN, J. J. Fatness, physical activity and television viewing in children during the adiposity rebound period: the Iowa bone development study. **Preventive medicine.** v. 35, p. 563-571, 2002.

JARVISALO, M. J.; HARMOINEN, A.; HAKANEN, M.; PAAKKUNAINEN, U.; VIIKARI, J.; HARTIALA, J.; LEHTIMÄKI, T.; SIMELL, O.; RAITAKARI, O. T. Elevated serum C-reactive protein levels and early arterial changes in healthy children. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** v. 22, n. 8, p. 1323-1328, 2002.

KATZMARZYK, P. T.; MALINA, R. M.; BOUCHARD, C. Physical activity, physical fitness, and coronary heart disease risk factors in youth: The Québec Family Study. **Prev Med.** v. 29, n. 6, p. 555-562, 1999.

KAVEY, R. E. W.; DANIELS, S. R.; LAUER, R. M.; ATKINS, D. L. HAYMAN, L. L.; TAUBERT, K. American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. **Circulation.** v. 107, p. 1562-1566, 2003.

KELISHADI, R.; SHARIFI, M.; KHOSRAVI, A.; ADELI, K. Relationship between C-reactive protein and atherosclerotic risk factors and oxidative stress markers among young persons 10-18 years old. **Clin Chem.** v. 53, n. 3, p. 456-464, 2007.

KELLEY, D. E.; GOODPASTER, B. Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. v. 33, n. 6, p. 495-501, 2001.

KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S. Effects of aerobic exercise on C-reactive protein, body composition, and maximum oxygen consumption in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Metabolism**. v. 55, n. 11, p. 1500-1507, 2006.

KELLY, A. S.; WETZSTEON, R. J.; KAISER, D. R.; STEINBERGER, J.; BANK, A. J.; DENGEL, D. R. Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise. **J Pediatr**. v. 145, n 6, p. 731-736, 2004.

KING, D. E.; CAREK, P.; MAINOUS, A. G.; PEARSON, W. S. Inflammatory markers and exercise differences: related to exercise type. **Med Sci Sports Exerc**. v. 35, n. 4, p. 575-581, 2003.

KING, D. E.; EGAN, B. M.; GEESEY, M. E. Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein. **Am J Cardiol**. v. 92, n. 11, p. 1335-1359, 2003.

KING, D. E.; EGAN, B. M.; MAINOUS, A. G.; GEESEY, M. E. Elevation of C-reactive protein in people with prehypertension. **J Clin Hypertens**. v. 6, n. 10, p. 562-568, 2004.

KIMLAY, S.; LIBBY, P.; GANZ, P. Endothelial function and coronary artery disease. **Curr Opin Lipidol**. v. 12, p. 383-389, 2001.

KREKOUKIA, M.; NASSIS, G. P.; PSARRA, G.; SKENDERI, K.; CHROUSOS, G. P.; SIDOSSIS, L. S. Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. **Metabolism**. v. 56, n. 2, p. 206-213, 2007.

KUO, H. K.; YEN, C. J.; CHEN, J. H.; YU, Y. H.; BEAN, J. F. Association of cardiorespiratory fitness and levels of C-reactive protein: data from the National Health and Nutrition Examination survey 1999-2002. **Int J Cardiol**. v. 114, n. 1, p. 28-33, 2007.

LAGRAND, W. K.; NIESSEN, H. W. .; WOLBINK, G. J.; JASPAR, L. H.; VISSER, C. A.; WERHEUGT, F. W. A.; MEIJER, C. J. L. M.; HACK, E. C-reactive protein frequently colocalizes with complement complex in human hearts during acute myocardial infarction. **Circulation**. v. 95, p. 97-103, 1997.

LAMONTE, M. J.; DURSTINE, J. L.; YANOWITZ, F. G.; LIM, T.; DUBOSE, K. D.; DAVIS, P.; AINSWORTH, B. E. Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a tri-ethnic sample of women. **Circulation**. v. 106, p. 403-406, 2002.

LARKIN, E. K.; ROSEN, C. L.; KIRCHNER, H. L.; STORFER-ISSER, A.; EMANCIPATOR, J. L.; JOHNSON, N. L.; ZAMBITO, A. M. V.; TRACY, R. P.; JENNY, N. S.; REDLINE, S. Variation of C-reactive protein levels in adolescents: association with sleep-disordered breathing and sleep duration. **Circulation**. v. 111, n. 15, p. 1978-1984, 2005.

LAROIA, S. T.; GANTI, A. K.; LAROIA, A. T.; TENDULKAR, K. K. Endothelium and the lipid metabolism: the current understanding. **International Journal of Cardiology**. v. 88, p. 1-9, 2003.

LAURENTI, R.; BUCHALLA, C. M.; CARATIN C. V. S. Doença isquêmica do coração. Internações, tempo de permanência e gastos. Brasil, 1993 a 1997. **Arq Bras Cardiol**. v. 74, n. 6, p. 483-487, 2000.

LIBBY, P.; RIDKER, P. M.; MASERI, A. Inflammation and atherosclerosis. **Circulation**. v. 105, p. 1135-1143, 2002.

LIU, S.; MANSON, J. E.; LEE, I.; COLE, S. R.; HENNEKENS, C. H.; WILLETT, W. C. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. **Am J Clin Nutr**. v. 72, p. 922-928, 2000.

LOHMAN, T. G.; SLAUGHTER, M. H.; BOILEAU, R. A. Skinfolds and body density and their relation to body fatness: A review. **Human Biology**. v. 53, n. 2, p. 181-225, 1981.

LOPES, V. P.; MONTEIRO, A. M.; BARBOSA, T.; MAGALHÃES, P. M.; MAIA, J. A. R. Atividade física habitual em crianças pré-púberes. Diferenças entre rapazes e raparigas. **Rev Port Cie Desporto**. v. 1, n. 3, p. 53-60, 2001.

LOWRY, R.; WECHSLER, H.; GALUSKA, D. A.; FULTON, J. E.; KANN, L. Television viewing and its association with overweight, sedentary lifestyle, and insufficient consumption of fruits and vegetables among US high school students: differences by race, ethnicity, and gender. **The journal of school health**. v. 72, n. 10, p. 413-421, 2002.

MACHADO, H. S. **A relação entre níveis de atividade física, aptidão física e os padrões motores fundamentais de escolares na faixa etária de 7 e 8 anos da**

**cidade de Curitiba, Paraná.** Relatório técnico-científico apresentado ao programa institucional de bolsas de Iniciação Científica PIBIC/CNPq - Universidade Federal do Paraná, 2002.

MAHONEY, L. T.; CLARKE, W. R.; BURNS, T. L.; LAUER, R. M.; Childhood predictors of high blood pressure. **Am J Hypertens.** v. 4, p. 608-610, 1991.

MALINA, R. M. Tracking of physical activity and physical fitness across the life span. **Research quarterly for exercise and sport.** v. 67, n. 3, 1996.

MALINA, R. M; BOUCHARD, C. **Growth, maturation and physical activity.** Champaign: Human Kinetics, 1991.

MANIOS, Y.; KAFATOS, A.; MARKAKIS, G. Physical activity of 6-year-old children: validation o two proxy reports. **Pedia Exerc Sci.** v. 10, p. 176-188, 1998.

MARCELL, T. J.; McAULEY, K. A.; TRAUSTADÓTTIR, T.; REAVEN, P. D. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. **Metabolism.** v. 54, n.4, p. 533-541, 2005.

MARGAREY, A. M.; DANIELS, L. A.; BOULTON, T. J.; COCKINGTON, R. A. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parenteral obesity. **Int J Obes Relat Metab Disord.** v. 27, p. 505-513, 2003.

MARTIN, R. H. C.; UEZU, R.; PARRA, A. S.; ARENA, S. S.; BOJIKIAN, L. P.; BOHME, M. T. S. Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Rev Paul Educ Fís.** v. 15, p. 212-222, 2001.

MATSUDO, V. K. R. **Testes em Ciências do Esporte.** 7ªed. Celafiscs. São Caetano do Sul, 2005.

MATSUDO, V. K. R.; MATSUDO, S. M. M.; ARAUJO, T. L.; RIBEIRO, M. A. Dislipidemias e a promoção da atividade física: uma revisão na perspectiva de mensagens de inclusão. **Rev Bras Ci e Mov.** v. 13, n. 2, p. 161-170, 2005.

McGILL, H. C.; McMAHAN, C .A. The Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) research group: Determinants of in young. **Am J Cardiol.** v. 6, p. 82-83, 1998.

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

McMURRAY, R. G.; HARREL, J. S.; BRADLEY, C. B.; DENG, S.; BANGDIWALA, S. I. Predicted maximal aerobic power in youth is related to age, gender and ethnicity. **Medicine science and sports exercise.** v. 34, n. 1, p. 145-151, 2002.

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. **Arq Bras Cardiol.** v. 86, n. 5, p. 361-365, 2006.

Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira, 2004. Disponível em: <http://dtr2004.saude.gov.br/sas>. Acessado em junho de 2006.

MONTEIRO, M. F.; SOBRAL FILHO, D. C. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Rev Bras Med Esporte.** v. 10, n. 6, p. 513-516, 2004.

MORA, S.; LEE, I. M.; BURING, J. E.; RIDKER, P. M. Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. **JAMA.** v. 295, n. 12, p.1412-1419, 2006.

MORTENSEN, R. F. C-reactive protein, inflammation, and innate immunity. **Immunol Res.** v. 24, p. 163–176, 2001.

MOSCA, L. C-reactive protein: to screen or not to screen? **N Engl J Med.** v. 347, p. 1615–1617, 2002.

MOURA, E. C.; CASTRO, C. M.; MELLIN, A. S.; FIGUEIREDO, D. B. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. **Rev Saúde Pública.** v. 34, n. 5, p. 499-505, 2000.

MYERS, L.; COUGHLIN, S. S.; WEBBER, L. S.; SRINIVASAN, S. W.; BERENSON, G. S. Prediction of adult cardiovascular multifactorial risk status from childhood risk factor levels. **Am J Epidemiol.** v. 142, n. 9, p. 918-924, 1995.

MYERS, G.; KIMBERLY, M. C-reactive protein. Progress toward standardizing measurement for cardiovascular disease risk. **Clinical Lab.** 2004.

NASSIS, G. P.; PAPANTAKOU, K.; SKENDERI, K.; TRIANDAFILLOPOULOU, M.; KAVOURAS, S. A.; YANNAKOULIA, M.; CHROUSOS, G. P.; SIDOSSIS, L. S. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. **Metabolism**. v. 54, n. 11, p. 1472-1479, 2005.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>. Acessado em julho de 2006.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. **Pediatrics**. v. 89, p. 525-584, 1992.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adult summary of the third report. **JAMA**. v. 269, p. 3015-3023, 2001.

NICKLAS, B. J.; YOU, T.; PAHOR, M. Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. **CMAJ**. v. 172, n. 9, p. 1199-1209, 2005.

ODA, E.; ABE, M.; KATO, K.; WATANABE, K.; VEERAVEEDU, P. T.; AIZAWA, Y. Gender differences in correlations among cardiovascular risk factors. **Gend Med**. v. 3, n. 3, p. 196-205, 2006.

OEHLSCHLAEGER, M. H. K.; PINHEIRO, R. T.; HORTA, B.; GELATTI, C.; SAN'TANA, P. Prevalência e fatores associados ao sedentarismo em adolescentes de área urbana. **Rev Saúde Pública**. v. 38, n. 2, p. 157-163, 2004.

OKITA, K.; NISHIJIMA, H.; MURAKAMI, T.; NAGAI, T.; MORITA, N.; YONEZAWA, K.; IIZUKA, K.; KAWAGUCHI, H.; KITABATAKE, A. Can Exercise Training With Weight Loss Lower Serum C-Reactive Protein Levels? **Arterioscler Thromb Vasc Biol**. v. 24, p. 1868-1873, 2004.

OLIVEIRA, C. L.; MELLO, M. T.; CINTRA, I. P.; FISBERT, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Rev Nutr**. v. 17, n. 2, p. 237-245, 2004.

O'LOUGHLIN, J. L.; TARASUK, J. Smoking, physical activity, and diet in North American youth. **Can J Public Health**. v. 94, n. 1, p. 27-30, 2003.

OLSON, T. P.; DENGEL, D. R.; LEON, A. S.; SCHIMITZ, K. H. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. **Int J Obes.** v. 31, n. 6, p. 996-1003, 2007.

PAIVA, C. Novos critérios de diagnóstico e classificação da diabetes mellitus. **Medicina Interna.** v. 7, n. 4, p. 234-238, 2001.

PAOLETTI, R.; GOTTO J. R. A. M.; HAJJAR, D. P. Inflammation in Atherosclerosis and Implications for Therapy. **Circulation.** v. 109, n. 3, p. 20-26, 2004.

PARADIS, G.; McCRINDLE, B. Prevention and control of risk factors among children and youth. **J Cardiol.** v. 15, p. 25-35, 1999.

PARK, T. G.; HONG, H. R.; LEE, J.; HANG, H. S. Lifestyle puls exercise intervention improves metabolic syndrome markers without change in adiponectin in obese girls. **Ann Nutr Metab.** v. 51, n. 3, p. 197-203, 2007.

PATE, R. R. Physical activity and public health: a recommendation from the centers for disease control and prevention and the american college of sport medicine. **The journal of the american medical association.** v. 273, n. 5, p. 402-407, 1995.

PATE, R. R.; BARANOWSKI, T.; DOWDA, M.; TROST, S. G. Tracking of physical activity in young children. **Medicine and science in sports and exercise.** v. 28, n. 1, p. 92-96, 1996.

PATE, R. R.; PRATT, M.; BLAIR, S. N.; HASKELL, W. L.; MACERA, C. A.; BOUCHARD, C.; BUCHNER, D.; ETTINGER, W.; HEATH, G. W.; KING, A. C.; KRISKA, A.; LEON, A. S.; MARCUS, B. H.; MORRIS, J.; PAFFENBARGER JR, R. S.; PATRICK, K.; POLLOCK, M. L.; RIPPE, J. M.; SALLIS, J.; WILMORE, J. H. Physical Activity and Public Health: A recommendation from the centers for disease control and prevention and the american college of sports medicine. **JAMA.** v. 273, n. 5, p. 402-407, 1995.

PAYNE, V. G.; MORROW JR, J. R. Exercise and  $VO_{2max}$  in children: a meta-analysis. **Research quarterly for exercise and sport.** v. 64, n. 3, p. 305-313, 1993.

PELLANDA, L. C.; ECHENIQUE, L.; BARCELLOS, L. M. A.; MACCARI, J.; BORGES, F. K.; ZEN, B. L. Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. **J Pediatr.** v. 78, n. 2, p. 91-96, 2002.

PÉREZ, P. I., ALVAREZ, F. V., LÓPEZ, P. M.; JIMÉNEZ, F. P.; GALÁN, A. M.; LENGUAS, J. A. C.; BANEGAS, J. R. B.; ABADAL, L. T.; ARTALEJO, F. R.; LÓPEZ, E. G. Control of cholesterolemia in Spain: Um instrumento para la prevención cardiovascular. **Rev Esp Cardiol.** v. 53, n. 6, p. 815-837, 2000.

PETRIDOU, E.; MALAMOU, H. DOXIADIS, S.; PANTELAKIS, S.; KANELLOPOULOU G.; TOUPADAKI, N.; TRICHOPOULOU. A.; FLYTZANI, V.; TRICHOPOULOS, D. Blood lipids in greek adolescents and their relation to diet, obesity, and socioeconomic factors. **Ann Epidemiol.** v. 5, p. 286-291, 1995.

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

PINHO, R. A.; PETROSKI, E. L. Nível habitual de atividade física e equilíbrio energético de adolescentes. **Rev Bras Ativ Fís Saúde.** v. 4, p. 5-16, 1999.

PINTO, A. L. S.; LIMA, F. R. Atividade física na infância e adolescência. **Rev Bras Reumatol.** v. 41, n. 4, p. 242-246, 2001.

PITSAVOS, C.; PANAGIOTAKOS, D. B.; CHRYSOHOOU, C.; KAVOURAS, S.; STEFANADIS, C. The associations between physical activity, inflammation, and coagulation markers, in people with metabolic syndrome: the ATTICA study. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.** v. 12, n. 2, p. 151-158, 2005.

PITSAVOS, C.; PANAGIOTAKOS, D.B.; TZIMA, N.; LENTZAS, Y.; CHRYSOHOOU, C.; DAS, U.N.; STEFANADIS, C. Diet, exercise, and C-reactive protein levels in people with abdominal obesity: the ATTICA epidemiological study. **Angiology.** v. 58, n. 2, p. 225-233, 2007.

PORKKA, K. V. K.; VIIKARI, J. S. A.; RONNEMAA, T.; MARNIEMI, J.; AKERBLOMS, H. K. Age and gender specific serum lipid and apolipoprotein fractions of Finnish children and young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. **Acta Paediatr.** v. 83, n. 8, p. 838-848, 1994.

PRADO, E. S.; DANTAS, E. H. M. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbio e de Força nas Lipoproteínas HDL-C, LDL-C e Lipoproteína(a). **Arq Bras Cardiol.** v. 79, n. 4, p. 429-433, 2002.

PRASAD, A.; ZHU, J.; HALCOX, H. P. J.; WACLAWIW, M. A.; EPSTEIN, S. E.; QUYYUMI, A. Predisposition to atherosclerosis by infections: role of endothelial dysfunction. **Circulation**. v. 106, p. 184–190, 2002.

RABELO, L. M. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. **J Pediatr**. v. 77, n. 2, p. 153-164, 2001.

RAWSON, E. S.; FREEDSON, P. S.; OSGANIAN, S. K.; MATTHEWS, C. E.; REED, G.; OCKENE, I. S. Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein. **Med Sci Sports Exerc**. v. 35, n. 7, p. 1160-1166, 2003.

REILLY, J. J.; JACKSON, D. M.; MONTGOMERY, C.; KELLY, L. A.; STATER, C.; GRANT, S.; PATON, J. Y. Total energy expenditure and physical activity in young Scottish children: mixed longitudinal study. **The lancet**. v. 363, p. 211-212, 2004.

REINSTEM, C. S. B. *Diet Win Clínico*. Software Avaliação Nutricional. Versão 2.1.8. Rio Grande do Sul, 1998.

RIDDOCH, C. J.; ANDERSEN, L. B.; WEDDERKOPP, N.; HARRO, M.; KLASSON-HEGGEBO, L.; SARDINHA, L. B.; COOPER, A. R.; EKELUND, U. Physical activity levels and patterns of 9- and 15-yr-old european children. **Med Sci Sports Exe**. v. 36, n. 1, p. 86-92, 2004.

RIDKER, P. M. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. **Circulation**. v. 103, p. 1813–1818, 2001.

RIDKER, P. M. Clinical Application of C-Reactive Protein for Cardiovascular Disease Detection and Prevention. **Circulation**. v. 107, p. 363-369, 2003.

RIDKER, P. M.; CUSHMAN, M.; STAMPFER, M. J.; TRACY, R. P.; HENNEKENS, C. H. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. **N Engl J Med**. v. 336, n. 14, p. 973-979, 1997.

RIDKER, P. M.; CUSHMAN, M.; STAMPFER, M. J.; TRACY, R. P.; HENNEKENS, C. H. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. **Circulation**. v. 97, p. 425-428, 1998.

RIQUE, A. B. R.; SOARES, E. A.; MEIRELLES, C. M. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Rev Bras Med Esporte**. v. 8, n. 6, p. 244-253, 2002.

ROMALDINI, C. C.; ISSLER, H.; CARDOSOS, A. L. DIAMENT, J.; FORTI, N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **J Pediatr**. v. 80, n. 2, p. 135-140, 2004.

ROWLANDS, A. V.; ESTON, R. G.; INGLEDEW, D. K. Relationship between activity levels, aerobic fitness, and body fat in 8-to-10-yr-old children. **Journal of applied physiology**. v. 86, n. 4, p. 1428-1435, 1999.

RYU, S. Y.; LEE, Y. S.; PARK, J.; KANG, M. G.; KIM, K. S. Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to various cardiovascular risk factors. **J Korean Med Sci**. v. 20, n. 3, p. 379-383, 2005.

SALLIS, J. F. Age-related decline in physical activity: a synthesis of human and animal studies. **Med Sci Sports Exe**. v. 32, n. 9, p. 1598-1600, 2000.

SALLIS, J. F.; OWEN, N. **Physical Activity and Behavioural Medicine**. London: Sage; 1999.

SANTOS, P.; GUERRA, S.; RIBEIRO, J. C.; DUARTE, J. A. Age and gender-related physical activity: a descriptive study in children using accelerometry. **Journal of sports medicine and physical fitness**. v. 43, n. 1, p. 88-89, 2003.

SANTOS, W. B.; MESQUITA, E. T.; VIEIRA, R. M. R.; OLEJ, B.; COUTINHO, M.; AVEZUM, A. Proteína-C-Reativa e doença cardiovascular: As bases da evidência científica. **Arq Bras Cardiol**. v. 80, n. 4, p. 452-456, 2003.

SARTORELLI, D. S.; FRANCO, J. L. Tendências do *diabetes mellitus* no Brasil: o papel da transição nutricional. **Cad Saúde Pública**. v. 19, n. 1, p. 29-36, 2003.

SCHNEIDER, P.; MEYER, F. Avaliação antropométrica e da força muscular em nadadores pré-púberes e púberes. **Rev Bras Med Esporte**. v. 11, n. 4, p. 209-213, 2005.

SERRA, C. R. B. Contribuição das proteínas de fase aguda na monitorização das doenças reumáticas. **Rev Bras Reumatol**. v. 37, n. 3, p. 152-158, 1997.

SILVA, R. C. R. Nível de atividade física em adolescentes do Município de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. **Cad Saúde Pública**. v. 16, p. 1091-1097, 2000.

SLEAP, M.; TOLFREY, K. Do 9- to 12 yr-old children meet existing physical activity recommendations for health? **Medicine and science in sports and exercise**. v. 33, n. 4, p. 591-596, 2001.

SINAIKO, A. Obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. **J Pediatr**. v. 83, n. 1, p. 3-5, 2007.

SLAUGHTER, M. H.; LOHMAN, T. G.; BOILEAU, R. A.; HORSWILL, C. A.; STILLMAN, R. J.; VAN LOAN, M. D.; BEMBEN, D. A. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. **Human Biology**. v. 60, n. 5, p. 709-723, 1988.

SMITH, J. K.; DYKES, R.; DOUGLAS, J. E.; KRISHNASWAMY, G.; STEVEN, B. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. **JAMA**. v. 281, p. 1722-1727, 1999.

SNODGRASS, J. J.; LEONARD, W. R.; TARSKAIA, L. A.; McDADE, T. W.; SORENSEN, M. V.; ALEKSEEV, V. P.; KRIVOSHAPKIN, V. G. Anthropometric correlates of C-reactive protein among indigenous Siberians. **J Physiol Anthropol**. v. 26, n. 2, p. 241-246, 2007.

SRINIVASAN, S. R. L.; BAO, W.; WATTIGNEY, W. A.; BERENSON, G. S. Adolescent overweights associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Study. **Metabolism**. v. 45, n. 2, p. 235-240, 1996.

STATISTICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCE (SPSS) VERSÃO 13.0. **Manual de utilização do Software**. Disponível em: <http://www.spss.com>. Acessado em março de 2007.

STEFANADIS, C.; DERNELLIS, J.; TSIAMIS, E. STRATOS, C.; DIAMANTOPOULOS, L.; MICHAELIDES, A.; TOUTOUZAS, P. Aortic stiffness as a risk factor for recurrent acute coronary events in patients with ischaemic heart disease. **European Heart Association**. v. 21, n. 5, p. 390-396, 1999.

STEINBECK, K. S. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: to review and in opinion. **Obes Rev**. v. 2, p. 117-130, 2001.

STEWART, K. J. **Exercise and hypertension.** In: ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. USA: William & Wilkins, p. 275-287, 1998.

STRONG, J. P.; MALCON, G. T.; MCMAHAN, C. A.; TRACY, R. E.; NEWMAN, W. P.; HERDERICK, E. E.; CORNHILL, J.F. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults. Implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth study. **JAMA.** v. 281, n. 8, p. 727-735, 1999.

SUDI, K. M.; GALLISTL, S.; WEINHANDL, G.; MUNTEAN, W.; BORKENSTEIN, M. H. Relationship between plasminogen activator inhibitor-1 antigen, leptin, and fat mass in obese children and adolescents. **Metabolism.** v. 49, n. 7, p. 890-895, 2000.

SYRENICZ, A.; GARANTY-BOGACKA, B.; GEBELA, A.; DAWID, G.; WALCZAK, M. Relation of low-grade inflammation and endothelial activation to blood pressure in obese children and adolescents. **Neuro Endocrinol Lett.** v. 27, n. 4, p. 459-464, 2006.

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

TELAMA, R.; YANG, X. Decline of physical activity from youth to young adulthood in Finland. **Med Sci Sports Exe.** v. 32, p. 1617-1622, 2000.

THE FOURTH REPORT ON THE DIAGNOSIS, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. **Pediatrics.** v. 114, p. 555-576, 2004.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K.; SILVERMAN, S. J. **Métodos de Pesquisa em Atividade Física.** 5ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

THOMAS, T. R.; LA FONTAINE, T. **Exercise and lipoproteins.** In: ACSM resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 3<sup>rd</sup> ed. USA: Williams & Wilkins, p. 294-301, 1998.

TOLFREY, K. Intraindividual variability of children's blood, lipid and lipoprotein concentrations. **Prev Cardiol Summer.** v. 3, p. 145-151, 2002.

TOLFREY, K.; JONES, A. M.; CAMPBELL, I. G. The effects of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. **Sports Med.** v. 29, p. 99-112, 2000.

TRITSCHLER, K. **Medidas e avaliação em educação física e esportes de Barrow e McGree.** 5ª ed: Manole, Barueri, SP; 2003.

TROST, S. G.; PATE, R. R.; SALLIS, J. F.; FREEDSON, P. S.; TAYLOR, W. C.; DOWDA, M.; SIRARD, J. Age and gender differences in objectively measured physical activity in youth. **Med Sci Sports Exerc.** v. 34, n. 2, p. 350-355, 2002.

TURNER, R.; HOLMAN, R. R.; MATTHEWS, D.; HOCKADAY, T. R.; PETO, J. Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: Estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentration in man. **Metabolism.** v. 28, p. 1086-1096, 1979.

VAN LEEUWEN, M. A.; RIJSWIJK, M. H. Acute phase proteins in the monitoring of inflammatory disorders. **Baillidre' s Clinical Rheumatology.** v. 8, n. 3, p. 531-552, 1994.

VERRI, J.; FUSTER, V. Mecanismos das síndromes isquêmicas agudas e da progressão da aterosclerose coronária. **Arq Bras Cardiol.** v. 68, p. 461-467, 1997.

WALTRICK, A. C. A.; DUARTE, M.F.S. Estudo das características antropométricas de escolares de 7 a 17 anos: uma abordagem longitudinal mista e transversal. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.** v. 2, n.1, p. 17-30, 2000.

WATTS, K. Effects Of Exercise Training On Vascular Function In Obese Children. **J Pediatr.** v. 144, p. 620-622, 2004.

WELLS, B. J.; MAINOUS, A. G.; EVERETT, C. J. Association between dietary arginine and C-reactive protein. **Nutrition.** v. 21, n. 2, p.125-130, 2005.

WILLIAMS, C. L.; CHAIRMAN, M. P. H.; HAYMAN, L. L.; DANIELS, S. R.; ROBINSON, T. N.; STEINBERGER, J.; PARIDON, S.; BAZZARE, T. Cardiovascular Health in Childhood: A Statement for Health Professionals From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. **Circulation.** v. 106, p. 143-160, 2002.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Physiology of sports and exercise**. 2<sup>a</sup> ed. Champaign: Human Kinetics, 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). The world health report: Preventing risks and taking action. p. 161-168, 2002.

WU, D. M.; CHU, N. F.; SHEN, M. H.; CHANG, J. B. Plasma C-reactive protein levels and their relationship to anthropometric and lipid characteristics among children. **J Clin Epidemiol**. v. 56, n. 1, p. 94-100, 2003.

YOSHIDA, T.; KANESHI, T.; SHIMABUKURO, T.; SUNAGAWA, M.; OHTA, T. Serum C-reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors and adipocytokines in Japanese children. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 91, n. 6, p. 2133-2137, 2006.

## **APÊNDICES**

## APÊNDICE A

À

Escola (nome da escola)

Att. Professor (a) Diretor (a)

Cascavel, PR

Prezado (a) Diretor (a):

Encaminhamos esta solicitação com a finalidade de verificar a possibilidade de termos acesso a esta instituição de ensino para a execução do projeto de pesquisa intitulado: ANÁLISE DA CONCENTRAÇÃO DE PROTEÍNA-C REATIVA EM CRIANÇAS PRÉ-PÚBERES ATIVAS E SEDENTÁRIAS conduzida pela Dra. Maria Gisele dos Santos, professora do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná (UFPR) e a acadêmica Marina Pegoraro, aluna do Mestrado em Educação Física da UFPR.

Para tanto, necessitaremos de sua liberação para realizar nas crianças de 3ª e 4ª séries dessa escola as seguintes avaliações: exame sanguíneo para determinação da insulina, glicose, proteína-C reativa e perfil lipídico; preenchimento de um questionário relacionado ao nível de atividade física habitual das crianças, comportamento alimentar e história de doença familiar; avaliações antropométricas (peso, altura e dobras cutâneas); pressão arterial e auto-avaliação do estágio de maturação sexual.

O anonimato da criança avaliada e da escola será mantido durante toda a pesquisa e as avaliações não oferecem risco físico nem emocional, tendo a aprovação pelo Comitê de Ética em pesquisas com seres humanos da UFPR.

Agradecemos antecipadamente a atenção dispensada e colocamo-nos à disposição para maiores esclarecimentos sobre esse projeto de pesquisa.



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

## APÊNDICE B

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, \_\_\_\_\_, responsável pelo aluno(a) \_\_\_\_\_, estudante da Escola Municipal \_\_\_\_\_, estou sendo convidado juntamente com meu(minha) filho(a) a participar de um estudo intitulado **Análise da concentração de proteína-C reativa em crianças pré-púberes saudáveis ativas e sedentárias.**

a) O objetivo desta pesquisa é verificar a concentração da proteína-c reativa como fator de risco de desenvolvimento de doenças do coração em crianças que praticam e não praticam atividade física.

b) Caso seu filho(a) participe da pesquisa, será necessário que o senhor preencha o questionário em anexo a este termo (Antecedentes familiares) e que seu filho(a) faça:

- Avaliação física: conduzida por um educador físico na própria escola (avaliação do peso, altura e dobras cutâneas);

- Avaliação nutricional: conduzida por uma nutricionista na escola (seu filho deverá responder o que ele comeu nas últimas 24h);

- Avaliação do nível de atividade física: deverá responder a um questionário, sob forma de entrevista, sobre as atividades realizadas nos últimos 3 dias.

- Auto-avaliação do estágio maturacional: seu filho deverá assinalar em um papel o estágio de desenvolvimento pubiano em que ele se encontra após olhar para um painel com as respectivas figuras.

- Avaliação laboratorial: uma unidade móvel do Laboratório Álvaro S/A se deslocará até a escola num determinado dia da semana para realizar a coleta de sangue para análise do perfil lipídico, insulina, glicose e PCR. O dia da coleta será avisado com antecedência aos pais/responsáveis pela idealizadora da pesquisa (Marina Pegoraro) e a criança deverá comparecer na escola no dia da coleta em jejum de 12 horas e sem ter realizado exercício intenso nas 24 horas anteriores.

Como em qualquer tratamento, seu filho poderá experimentar algum desconforto. No caso neste estudo, seu filho poderá se sentir desconfortável mediante a agulhada para que seja feita a coleta de sangue para exames laboratoriais.

a) Este estudo não oferece nenhum risco eventual ao seu filho.

b) Para participar do estudo, seu filho(a) deverá comparecer na própria escola para a avaliação do peso, altura e dobras cutâneas, avaliação nutricional e nível de atividade física e auto-avaliação maturacional. Num dia da manhã para avaliação laboratorial, ou seja, coletar o sangue.

c) O benefício esperado desta pesquisa é: Identificar se o seu filho apresenta algum fator de risco para o desenvolvimento de doenças do coração já na infância. Pois se assim identificado, fica mais fácil orientar o tratamento nesta idade e tomar medidas que previnam o aparecimento destas doenças no futuro.

f) A pesquisadora Marina Pegoraro, fisioterapeuta e mestranda em Educação Física pela Universidade Federal do Paraná, é responsável pelos procedimentos que serão realizados em seu filho e poderá ser contatada pelos seguintes telefones: (45) 3038-1751 (comercial) ou (45) 8822-3319 em qualquer data e horário ou pelo e-mail marinapegoraro82@yahoo.com.br para esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa.

g) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

h) A participação de seu filho neste estudo é voluntária. Ele tem a liberdade de se recusar a participar ou, se aceitar participar, retirar seu consentimento a qualquer momento.

i) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos médicos que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a confidencialidade de seu filho seja mantida.

j) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, etc.) não são da sua responsabilidade, sendo custeadas pelo pesquisador e demais patrocinadores.

k) Pela participação de seu filho no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro.

Eu, \_\_\_\_\_ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual meu filho (a) foi convidado (a) a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo.

Eu entendi que meu filho é livre para interromper sua participação no estudo a qualquer momento sem justificar sua decisão e eu autorizo voluntariamente que meu filho (a) participe deste estudo.

\_\_\_\_\_  
(Assinatura do responsável legal)

Cascavel, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2007.

Nome do Responsável: \_\_\_\_\_

Telefones para contato: \_\_\_\_\_ celular: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE C

### QUESTIONÁRIO SOBRE ANTECEDENTES FAMILIARES

Sr. Pai ou responsável, este questionário faz parte do projeto de pesquisa em que o Sr ou sra. autorizou seu filho(a) a participar. Para tanto necessitamos que você o preencha e o devolva na escola.

NOME DA CRIANÇA: \_\_\_\_\_ DATA \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Pai** ( ) vivo ( ) falecido **Causa da morte:** \_\_\_\_\_

**Mãe** ( ) viva ( ) falecida **Causa da morte:** \_\_\_\_\_

Seu filho (a) que foi convidado a participar do estudo apresenta alguma dessas doenças? ( ) hipertensão ( ) Diabetes ( ) Doença cardíaca

Assinale se alguém na família que tem ou teve uma das doenças indicadas abaixo:

HIPERTENSÃO: ( ) não ( ) Pai ( ) Mãe ( ) Irmãos ( ) Avós ( ) não sabe

DIABETES: ( ) não ( ) Pai ( ) Mãe ( ) Irmãos ( ) Avós ( ) não sabe

ANGINA: ( ) não ( ) Pai ( ) Mãe ( ) Irmãos ( ) Avós ( ) não sabe

INFARTO: ( ) não ( ) Pai ( ) Mãe ( ) Irmãos ( ) Avós ( ) não sabe

DERRAME: ( ) não ( ) Pai ( ) Mãe ( ) Irmãos ( ) Avós ( ) não sabe

## APÊNDICE D

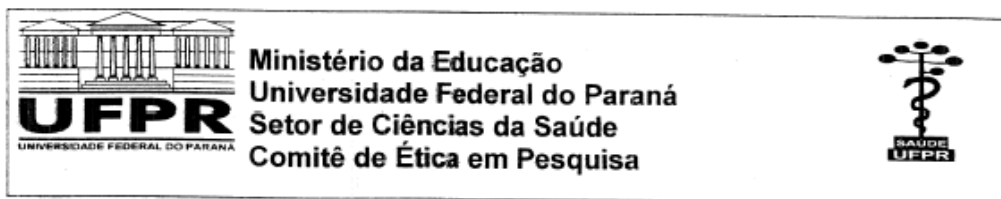
## ESTIMATIVA DE CUSTOS DO PROJETO

<b>RECEITAS</b>				
<b>RECURSOS</b>	<b>QTIDADE.</b>	<b>DESCRIÇÃO</b>	<b>VALOR UNIT.</b>	<b>TOTAL</b>
<b>PRÓPRIOS</b>	1000	Folhas sulfite	R\$ 0,03	R\$ 30,00
	02	Cartuchos de tinta	R\$ 25,00	R\$ 50,00
	1600	Fotocópias	R\$ 0,07	R\$ 112,00
	05	Canetas	R\$ 0,50	R\$ 2,50
	30	Passes livres	R\$ 2,00	R\$ 60,00
	<b>Sub-Total Recursos Próprios</b>			
<b>OUTROS RECURSOS</b>		<b>DESCRIÇÃO (Exames Laboratoriais)</b>	<b>VALOR UNIT.</b>	<b>TOTAL</b>
	60	Proteína-C reativa	R\$ 9,90	R\$ 594,00
	60	Insulina	R\$ 12,20	R\$ 732,00
	60	Glicose	R\$ 2,71	R\$ 162,50
	60	Triglicérides	R\$ 2,71	R\$ 162,50
	60	Colesterol total	R\$ 3,21	R\$ 192,60
	60	Colesterol HDL-C	R\$ 3,80	R\$ 228,00
	60	Colesterol LDL-C	R\$ 4,10	R\$ 246,00
<b>Sub-Total de Outros Recursos</b>				<b>R\$ 2.315,50</b>
<b>TOTAL DAS RECEITAS</b>				<b>R\$ 2.572,00</b>

'recursos próprios' foram financiados pelo idealizador do projeto.

'outros recursos' foram financiados pelo Laboratório Álvaro S/A da cidade de Cascavel – PR.

## **ANEXOS**



Curitiba, 13 de agosto de 2007.

## ANEXO A

Ilmo (a) Sr. (a)  
**Marina Pegoraro**  
Nesta

Prezado(a) Pesquisador(a),

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "**Análise da concentração de proteína-C reativa em pré-púberes ativos e pouco ativos**" está de acordo com as normas éticas estabelecidas pela Resolução CNS 196/96, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da UFPR em reunião realizada no dia 01 de agosto de 2007 e apresentou pendências. Documentos analisados, depois de atendidas as pendências, e projeto aprovado em 13 de agosto de 2007.

Registro CEP/SD: 393.073.07.07

CAAE: 0045.0.091.000-07

Conforme a Resolução CNS 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 relatório final ou parcial: 13/02/2008.

Atenciosamente

**Prof.ª Dr.ª Liliansa Maria Labronici**  
Coordenadora do Comitê de Ética em  
Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde

Prof.ª Dra. Liliansa Maria Labronici  
Coordenadora do Comitê de Ética em  
Pesquisa - SCSE/UFPR

Rua Padre Camargo, 280 – Alto da Glória – Curitiba-PR – C EP 80060-240  
Fone: (41)3360-7259 – e-mail: cometica.saude@ufpr.br

## ANEXO B

## MATURAÇÃO SEXUAL FEMININA (MALINA; BOUCHARD, 1991)

ESTÁGIO 1



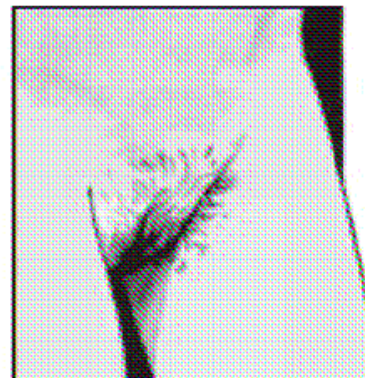
Não existem pêlos.

ESTÁGIO 2



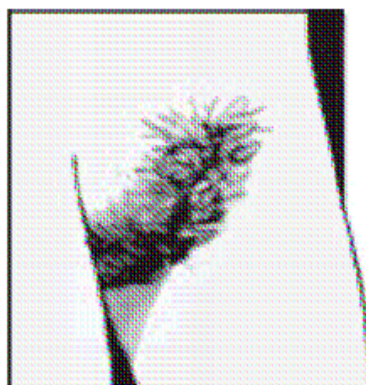
Existem poucos pêlos e eles são claros.

ESTÁGIO 3



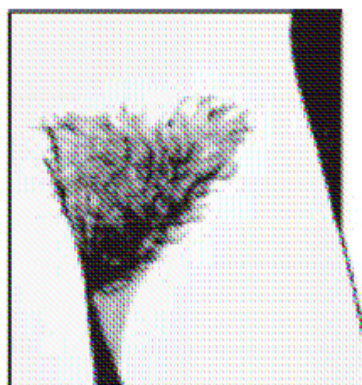
Existem mais pêlos que o estágio 2 e eles são mais escuros.

ESTÁGIO 4



Os pêlos são mais grossos e cobrem uma área maior que a do estágio 3, porém menos do que de adultos.

ESTÁGIO 5



Quantidade de pêlos semelhante à de uma mulher adulta.

## ANEXO C

## MATURAÇÃO SEXUAL MASCULINA (MALINA; BOUCHARD, 1991)

ESTÁGIO 1



Não existem pêlos.

ESTÁGIO 2



Existem poucos pêlos e eles são claros.

ESTÁGIO 3



Existem mais pêlos que o estágio 2 e eles são mais escuros.

ESTÁGIO 4



Os pêlos são mais grossos e cobrem uma área maior que a do estágio 3, porém menos do que de adultos.

ESTÁGIO 5



Quantidade de pêlos semelhante à de um homem adulto.

## ANEXO D

Valores críticos do IMC propostos para definição de baixo peso, excesso de peso e obesidade na população de referência brasileira de 2 a 19 anos em cada sexo, segundo a idade.

Idade (meses)	Masculino			Feminino		
	BP (17,5 kg/m <sup>2</sup> )	EP (25 kg/m <sup>2</sup> )	OB (30 kg/m <sup>2</sup> )	BP (17,5 kg/m <sup>2</sup> )	EP (25 kg/m <sup>2</sup> )	OB (30 kg/m <sup>2</sup> )
24,0	13,77	19,17	21,98	13,95	18,47	20,51
24,5	13,77	19,13	21,94	13,94	18,43	20,47
30,5	13,76	18,76	21,53	13,87	18,03	20,00
36,5	13,70	18,45	21,21	13,76	17,70	19,64
42,5	13,61	18,20	20,98	13,66	17,44	19,38
48,5	13,50	18,00	20,85	13,55	17,26	19,22
54,5	13,39	17,86	20,81	13,46	17,14	19,15
60,5	13,28	17,77	20,85	13,37	17,07	19,16
66,5	13,18	17,73	20,98	13,28	17,05	19,23
72,5	13,09	17,73	21,19	13,21	17,07	19,37
78,5	13,02	17,78	21,48	13,15	17,12	19,56
84,5	12,96	17,87	21,83	13,10	17,20	19,81
90,5	12,93	17,99	22,23	13,07	17,33	20,10
96,5	12,91	18,16	22,69	13,07	17,49	20,44
102,5	12,92	18,35	23,17	13,09	17,70	20,84
108,5	12,95	18,57	23,67	13,16	17,96	21,28
114,5	13,01	18,82	24,17	13,26	18,27	21,78
120,5	13,09	19,09	24,67	13,40	18,63	22,32
126,5	13,19	19,38	25,14	13,58	19,04	22,91
132,5	13,32	19,68	25,58	13,81	19,51	23,54
138,5	13,46	20,00	25,99	14,07	20,01	24,21
144,5	13,63	20,32	26,36	14,37	20,55	24,89
150,5	13,82	20,65	26,69	14,69	21,12	25,57
156,5	14,02	20,99	26,99	15,03	21,69	26,25
162,5	14,25	21,33	27,26	15,37	22,25	26,89
168,5	14,49	21,66	27,51	15,72	22,79	27,50
174,5	14,74	22,00	27,74	16,05	23,28	28,04
180,5	15,01	22,33	27,95	16,35	23,73	28,51
186,5	15,29	22,65	28,15	16,63	24,11	28,90
192,5	15,58	22,96	28,34	16,87	24,41	29,20
198,5	15,86	23,27	28,52	17,06	24,65	29,42
204,5	16,15	23,56	28,71	17,22	24,81	29,56
210,5	16,43	23,84	28,89	17,33	24,90	29,63
216,5	16,70	24,11	29,08	17,40	24,95	29,67
222,5	16,95	24,36	29,28	17,45	24,96	29,70
228,5	17,18	24,59	29,50	17,47	24,96	29,74
234,5	17,37	24,81	29,75	17,49	24,97	29,83
240,0	17,50	25,00	30,00	17,50	25,00	30,00
Z	- 2,17	1,32	2,83	- 1,80	1,02	2,10
p	0,015	0,907	0,998	0,036	0,847	0,982

BP = baixo peso; EP = excesso de peso; OB = obesidade.

Fonte: Conde; Monteiro, 2006.

## ANEXO E

Valores de pressão arterial para as meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.

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		

Fonte: The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents (2004).

## ANEXO F

Valores de pressão arterial para os meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.

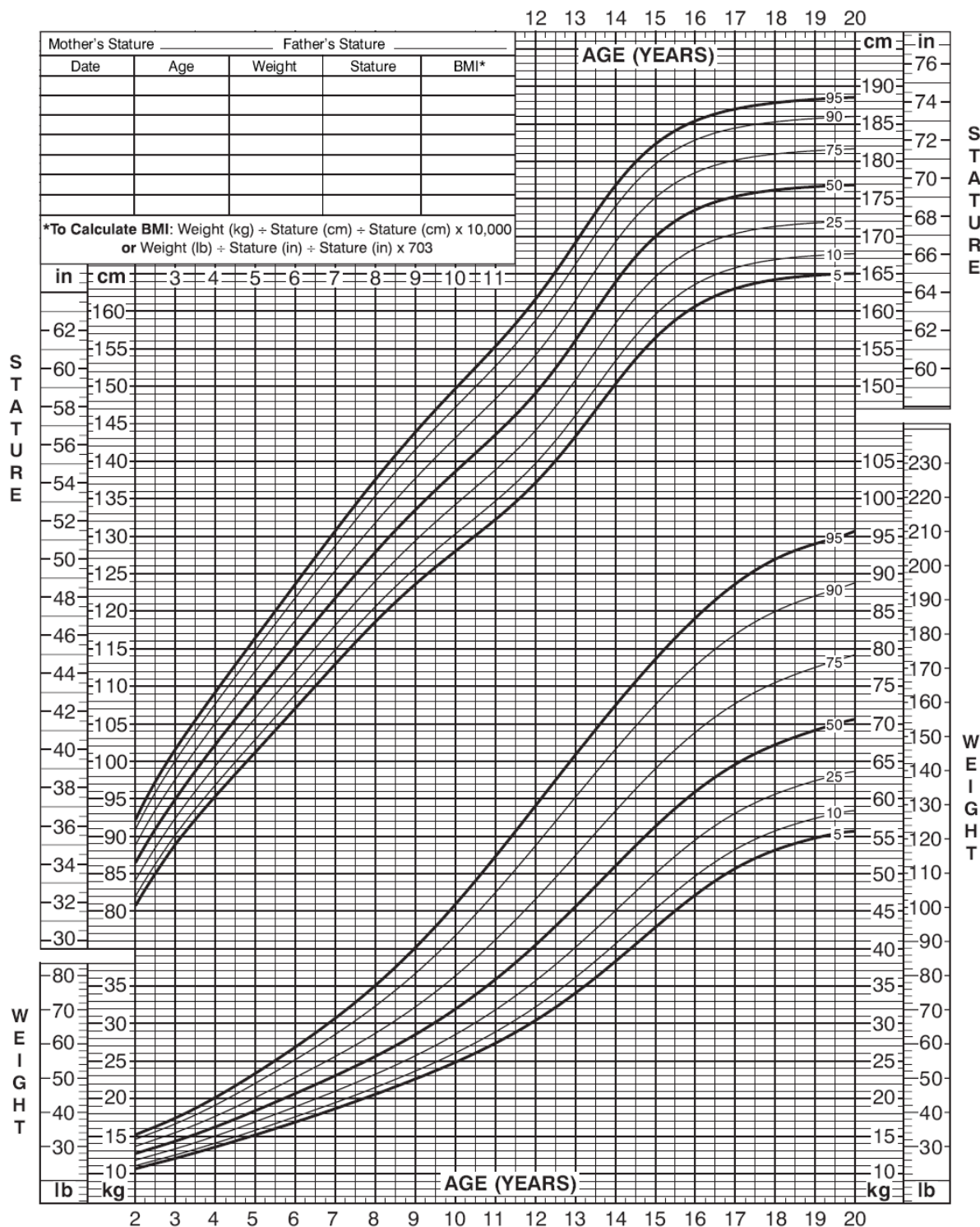
Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg						DBP, mm Hg							
		Percentile of Height						Percentile of Height							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	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

Fonte: The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents (2004).



### ANEXO H

Gráfico de desenvolvimento de meninos para cálculo do percentil de altura.



Fonte: National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>. Acessado em julho de 2006.



## ANEXO J

## QUESTIONÁRIO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA

NOME \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_\_\_

Dia da Semana  
(Seg.à Sex)

	0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60
0				
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				

Dia da Semana  
(Seg à Sex)

	0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60
0				
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				

Dia da Semana  
(Sab/Dom)

	0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60
0				
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				

Caracterização das atividades, gasto energético e correspondente classificação numérica.

Categoria	Exemplo de Atividades	Gasto energético médio em METs	Gasto energético médio em kcal/kg/15min
1	Repouso na cama: hora de sono	1	0,26
2	Posição sentada: refeições, assistir TV, trabalho intelectual sentado	1,5	0,38
3	Posição em pé suave: higiene pessoal, trabalho doméstico sem deslocamento, etc.	2,3	0,57
4	Caminhada leve (<4km/h): trabalhos domésticos com deslocamentos, dirigir carros etc.	2,8	0,69
5	Trabalho manual suave: trabalhos domésticos como limpar chão, lavar carro, jardinagem etc.	3,3	0,84
6	Atividades de lazer e prática de esportes recreativos: voleibol, ciclismo de passeio, caminhar de 4 a 6 km/h etc.	4,8	1,2
7	Trabalho manual em ritmo moderado: trabalho braçal, carpintaria, pedreiro, pintor etc.	5,6	1,4
8	Atividades de lazer e prática de esportes de alta intensidade: futebol, ginástica aeróbica, natação, tênis, caminhar >6km/h etc.	6	1,5
9	Trabalho manual intenso, prática de esportes competitivos: carregador de cargas elevadas, atletas profissionais etc.	7,8	2

FONTE: BOUCHARD et al., 1983.