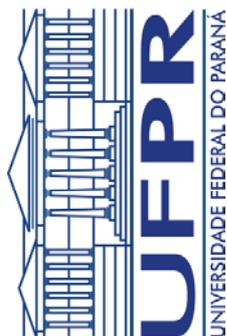


**SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

ANTONIO STABELINI NETO

**FATORES DE RISCO PARA ATEROSCLEROSE
RELACIONADO AO NÍVEL DE APTIDÃO
CARDIORRESPIRATÓRIA EM ADOLESCENTES**

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.



**CURITIBA
2007**

ANTONIO STABELINI NETO

**FATORES DE RISCO PARA ATEROSCLEROSE
RELACIONADO AO NÍVEL DE APTIDÃO
CARDIORRESPIRATÓRIA EM ADOLESCENTES**

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.

Orientador: Prof. Dr. Wagner de Campos

Dedico este trabalho a minha amada família,

“Aos meus pais, Antonio e Cecília, exemplos de caráter e motivo de orgulho para mim, que sempre acreditaram na minha capacidade e ensinaram-me a conquistar meus objetivos com dignidade e honestidade. Aos meus irmãos, Sullyvan, Alex e Fabrício, por quem tenho profundo carinho, pois eles me apoiaram de maneira singular para que pudesse alcançar minhas metas. À minha esposa Karina, minha fonte de inspiração, que esteve ao meu lado a cada momento deste período e caminhou junto a mim a firmes passos para esta conquista, sempre com enorme dedicação, companheirismo e muitas vezes paciência para comigo.”

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por ter me dado forças para prosseguir e nunca ter me deixado desanimar frente a todos os obstáculos que surgiram no transcorrer deste curso.

Agradeço Prefeitura Municipal da cidade de São Mateus do Sul e, em especial, a todos os adolescentes que participaram das avaliações, os quais colaboraram para que esta empreitada pudesse chegar ao final com sucesso. Espero que estes achados sejam de grande serventia.

Agradeço a todos os amigos que torceram por mim, em especial aos amigos do Laboratório do Centro de Pesquisa, Anderson, Ítalo, Bozza e Mascarenhas, que além do prazeroso convívio que tivemos nestes últimos anos, muito me ajudaram durante a coleta de dados.

Não poderia deixar de citar também meu grande amigo Jeffer, companheiro de estudos, mas, acima de tudo, amigo para todas as horas.

Agradeço a todos os professores que contribuíram para meu aperfeiçoamento profissional e acadêmico, principalmente ao professor e, acima de tudo, grande amigo, Wagner de Campos, que me auxiliou nestes anos que se passaram. Tenho profunda admiração e para mim é um exemplo de profissional e ser humano.

Por fim, na certeza que muitos aqui foram omitidos, mas nem por isso tem menor valor para mim, agradeço do fundo do meu coração a todos que, direta ou indiretamente, contribuíam para que eu concluísse o Mestrado em Educação Física...amo todos vocês e que Deus os abençoe.

“O Extraordinário reside no Caminho das *Pessoas Comuns*. Hoje em dia, esta compreensão é o que possuo de mais importante na minha vida, me permite fazer qualquer coisa, e irá me acompanhar para sempre”.

Paulo Coelho

RESUMO

Objetivo: comparar os fatores de risco para aterosclerose entre adolescentes com diferentes níveis de aptidão cardiorrespiratória e verificar quais variáveis (VO_2 máx, estado nutricional, nível de atividade física e consumo de lipídios) estão associadas aos fatores de risco. **Métodos:** a amostra probabilística aleatória foi composta por 121 rapazes e 128 moças com idades entre 12 e 16 anos. Para predição do VO_2 máx foi utilizado o teste de 20 metros proposto por Léger. O nível de atividade física (NAF) foi mensurado por meio do recordatório de Bouchard. O IMC foi calculado através da relação massa corporal/estatura². A circunferência da cintura foi mensurada no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca. Para se obter informações sobre o consumo de lipídios na dieta foi utilizado o inquérito alimentar desenvolvido por Sichieri e Everhart. A pressão arterial foi mensurada utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. O colesterol total (CT), HDL e triglicérides (TG) foram determinados através do método enzimático-colorimétrico. O LDL e VLDL foram calculados. Na análise estatística foram empregados testes t de Student, Qui-quadrado, ANOVA's *one-way* e regressão logística, com nível de significância estipulado em $p < 0,05$. **Resultados:** os valores médios de VLDL ($20,68 \pm 7,13$) e TG ($103,32 \pm 35,31$) apresentados pelos rapazes com baixo VO_2 máx foram superiores aos encontrados em seus pares com moderado (VLDL= $16,55 \pm 7,21$; TG= $82,25 \pm 35,95$) e alto (VLDL= $15,26 \pm 3,15$; TG= $76,16 \pm 15,97$) VO_2 máx. Para o sexo feminino, os valores de CT ($134,75 \pm 29,57$) e LDL ($69,54 \pm 28,80$) do grupo com alto VO_2 máx foram inferiores aos obtidos pelo grupo com moderado VO_2 máx (CT= $147,47 \pm 26,06$; LDL= $82,60 \pm 26,23$). Para os rapazes, foram encontradas associações significativas do baixo VO_2 máx com o CT (OR 4,33; IC=1,23-15,20) e TG (OR=4,88; IC=1,15-20,79), do sobrepeso com TG (OR=4,33; IC=1,42-13,21) e do NAF moderado com o CT (OR=4,19; IC=1,62-10,79) e LDL (OR=2,94; IC=1,06-8,11). Para as moças, foi observada associação significativa do sobrepeso (OR=4,0; IC=1,06-14,99) e obesidade (OR=10,0; IC=1,82-54,86) com hipertensão arterial. **Conclusão:** As evidências do presente estudo demonstraram que, para os rapazes, elevados índices VO_2 máx e NAF estão associados a menores concentrações de CT, LDL e triglicérides.

Palavras Chave: fatores de risco, aptidão cardiorrespiratória e adolescentes.

ABSTRACT

Objective: to compare the atherosclerotic risk factors between adolescents with different levels of cardiorespiratory fitness and to verify which variables, (VO_2 máx, nutritional state, physical activity level and lipids consumption) are associates to these risk factors. **Methods:** the random probabilistic sample was composed of 121 males and 128 females, with ages between 12 to 16 years old. For prediction of the VO_2 máx the Léger 20 meter test was used. The physical activity level (PAL) was measured by Bouchard questionnaire. The BMI was calculated through the relation between body mass/heigh². The waist circumference was measured in the midpoint between the lowest portion of the rib cage and iliac crest. To get information of the lipids consumption in the diet, the Sichieri and Everhart questionnaire was used. The blood pressure was measured using a sphygmomanometer of mercury column. The total cholesterol (TC), HDL and triglycerides (TG) were determined through the enzymatic-colorimetric method. LDL and VLDL were than calculated. Student *t* test, Qui-square, ANOVA's one-way and logistic regression were used as statistical procedures, with significance level stipulated in $p < 0, 05$. **Results:** the mean values of VLDL (20.68 ± 7.13) and TG (103.32 ± 35.31) presented by males with low VO_2 máx were more elevated than your pairs with moderate (VLDL= 16.55 ± 7.21 ; TG= 82.25 ± 35.95) and high (VLDL= 15.26 ± 3.15 ; TG= 76.16 ± 15.97) VO_2 máx. For the females, the values of TC (134.75 ± 29.57) and LDL (69.54 ± 28.80) of the high VO_2 máx group were lower than then the moderate VO_2 máx group (TC= 147.47 ± 26.06 ; LDL= 82.60 ± 26.23). For the males, significant associations were observed of the low VO_2 máx with TC (OR 4.33; IC=1.23-15.20) and TG (OR=4.88; IC=1.15-20.79), overweight with TG (OR=4.33; IC=1.42-13.21) and moderate PAL with TC (OR=4.19; IC=1.62-10.79) and LDL (OR=2.94; IC=1.06-8.11). For the females, significant association of overweight (OR=4.0; IC=1.06-14.99) and obesity (OR=10.0; IC=1.82-54.86) with high blood pressure was observed. **Conclusion:** the evidences of the present study showed that, for the male adolescents, elevated VO_2 máx and PAL levels are associates to lower TC, LDL-C and triglycerides concentrations.

Key Words: risk factors, cardiorespiratory fitness, adolescents.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Alunos 12 a 16 anos de idade matriculados na rede pública de ensino de São Mateus do Sul no ano de 2006.....	44
Tabela 2. Dimensões da bolsa de borracha para diferentes circunferências de braço em crianças e adultos.....	51
Tabela 3. Valores de referência lipídica propostos para faixa etária de 2 a 19 anos.....	53
Tabela 4. Caracterização da amostra - expressos em média e desvio padrão (DP).....	56
Tabela 5. Prevalências de sujeitos com valores indesejáveis dos fatores de risco biológicos e comportamentais de acordo com o sexo.....	59
Tabela 6. Comparação dos fatores de risco para aterosclerose de acordo com os níveis de aptidão cardiorrespiratória nos adolescentes do sexo masculino...	64
Tabela 7. Comparação dos fatores de risco para aterosclerose de acordo com os níveis de aptidão cardiorrespiratória nas adolescentes do sexo feminino.....	64
Tabela 8. <i>Odds ratio</i> e intervalos de confiança entre VO ₂ máx, IMC, CC, GE e consumo de lipídeos com os fatores de risco para aterosclerose no sexo masculino.....	67
Tabela 9. <i>Odds ratio</i> e intervalos de confiança entre VO ₂ máx, IMC, CC, GE e consumo de lipídeos com os fatores de risco para aterosclerose no sexo feminino.....	68

LISTA DE ABREVIATURAS

ACSM	- American College of Sports Medicine
APO	- Apolipoproteínas
CC	- Circunferência da Cintura
CE	- Consumo Energético
CPEE	- Centro de Pesquisa em Exercício e Esporte
CT	- Colesterol Total
DCV	- Doenças Cardiovasculares
DP	- Desvio Padrão
HDL-C	- High Density Lipoprotein Cholesterol
I	- Idade
IBGE	- Instituto Brasileiro de Estatística e Geografia
IC	- Intervalo de Confiança
IDL-C	- Intermediary Density Lipoprotein Cholesterol
IMC	- Índice de Massa Corporal
LDL-C	- Low Density Lipoprotein Cholesterol
NAF	- Nível de Atividade Física
NHBPEP	- National High Blood Pressure Education Program
OR	- Odds Ratio
PAD	- Pressão Arterial Diastólica
PAS	- Pressão Arterial Sistólica
QFCA	- Questionário de Frequência do Consumo Alimentar
SBC	- Sociedade Brasileira de Cardiologia
SPSS	- Statistical Package for the Social Science
TG	- Triglicérides
V	- Velocidade
VLDL-C	- Very Low Density Lipoprotein Cholesterol
VO₂máx	- Volume Máximo de Oxigênio
WHO	- World Health Organization

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1 Apresentação do problema	12
1.2 Objetivos	15
1.2.1 Objetivo geral.....	15
1.2.2 Objetivos específicos.....	15
2 REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1 Fatores de risco de doenças cardiovasculares	16
2.2 Fatores de risco biológicos	17
2.2.1 Metabolismo lipídico.....	17
2.2.2 Pressão Arterial.....	23
2.2.3 Gordura corporal.....	27
2.2.4 Aptidão cardiorrespiratória.....	30
2.3 Fatores de risco comportamentais	33
2.3.1 Atividade física.....	34
2.3.2 Hábitos alimentares.....	37
3 MATERIAL E MÉTODOS	43
3.1 Planejamento da pesquisa	43
3.2 População e amostra	43
3.3 Instrumentos e procedimentos	45
3.3.1 Maturação sexual.....	45
3.3.2 Histórico médico familiar.....	45
3.3.3 Nível de atividade física.....	46
3.3.4 Consumo alimentar.....	47
3.3.5 Medidas antropométricas.....	48
3.3.6 Aptidão cardiorrespiratória.....	49
3.3.7 Pressão arterial.....	50
3.3.8 Análises do perfil lipídico.....	51
3.4 Limitações do estudo	54
3.5 Tratamento dos dados e estatística	54
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	56
4.1 Caracterização da amostra	56
4.2 Prevalência dos indicadores biológicos e comportamentais	59
4.3 Fatores de risco de acordo com os índices de VO₂máx	63
4.4 Fatores associados ao risco de aterosclerose	67
5 CONCLUSÕES	73
REFERÊNCIAS	74
APÊNDICES	90
ANEXOS	97

1 INTRODUÇÃO

1.1 Apresentação do problema

Há praticamente um consenso de que boa saúde não se restringe apenas ao fato do indivíduo estar isento de doenças, mas a predisposição aos fatores de risco¹ deve ser considerada (BOREHAM; RIDDOCH, 2001; TWISK, 2001).

A aterosclerose coronária é indiscutivelmente a doença mais encontrada na população brasileira, acometendo inclusive indivíduos mais jovens. O ônus econômico das doenças cardiovasculares tem crescido exponencialmente nas últimas décadas, em 2000, elas foram responsáveis pela principal alocação de recursos públicos em hospitalizações no Brasil (aproximadamente R\$ 821 milhões) e foram a 3ª causa de permanência hospitalar prolongada (MINISTÉRIO DA SAÚDE - DATASUS, 2001).

A incidência de coronariopatia é, em geral, dependente da prevalência de seus fatores de risco, assim, quanto maior a presença de fatores de risco para a aterosclerose, maior a probabilidade de incidir em coronariopatia. Dentre os fatores de risco para doenças cardiovasculares mais frequentes estão a hipercolesterolemia, tabagismo, hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, excesso de peso e história familiar de cardiopatia isquêmica (GERBER; ZIELINSKY, 1997; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

Alguns destes fatores de risco são receptivos a alterações, em contraste a determinadas condições metabólicas (doenças congênitas) que são praticamente inalteráveis. Desta forma, a não ser que o fator de risco esteja sob regulação genética rigorosa, mudança comportamental antecipada pode ser adotada como medida preventiva durante os anos de crescimento (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 410).

Uma das linhas de evidência que apóia as medidas preventivas precocemente na vida é baseada no fato de que algumas crianças e adolescentes já apresentam uma ou mais das seguintes características de risco: alta taxa de

¹Fatores de risco: distúrbios metabólicos e comportamentais que induz a coronariopatia.

colesterol sérico, colesterol LDL elevado, baixo colesterol HDL, alta taxa de triglicérides no sangue, hipertensão arterial, excesso de gordura corporal, excesso de gordura abdominal, elevado consumo de gorduras e sal na dieta e baixos níveis de aptidão cardiorrespiratória (BAR-OR, 1994; FORD et al., 2004).

É provável que hipercolesterolemia, hipertensão, obesidade, tabagismo, inatividade física e o alto consumo de gorduras não exerçam um grande impacto sobre a morbidez e mortalidade nos anos de crescimento em si (BIDDLE et al., 2004). No entanto, o que se deduz é que, dado o longo período de incubação necessária para que essas características biológicas se desenvolvam, os fatores comportamentais podem favorecer tanto positivamente quanto negativamente no desenvolvimento das doenças associadas a estes fatores de risco.

Neste aspecto, o exercício físico pode atuar como um mecanismo preventivo, pois além da melhora da função cardiovascular, ele também promove alterações bioquímicas e hemodinâmicas significativas (redução na pressão arterial sistólica e diastólica, aumento do colesterol HDL, redução do colesterol LDL, menores concentrações de triglicérides plasmáticos e aumento da tolerância à glicose), resultando na melhora da saúde individual (BOREHAM; RIDDOCH, 2001; TWISK, 2001).

Várias dimensões de aptidão física têm sido identificadas como precursores de saúde, no entanto, o componente que está diretamente associado com redução de risco de doenças cardiovasculares é a aptidão cardiorrespiratória, definida como a habilidade para sustentar atividade física de moderada intensidade, que envolva o corpo todo, por um período prolongado de tempo (BARANOWSKI et al., 1992; TWISK; KEMPER; MECHELEN, 2000).

Estudos prospectivos de adultos têm demonstrado que alta aptidão cardiorrespiratória leva a redução dos riscos de doença aterosclerótica, acidente vascular cerebral, hipertensão arterial e diabetes (GUNNELL et al., 1998; HELMRICH et al., 1991; WANNAMETHEE; SHAPER, 1992).

Blair et al. (1996) reportaram que indivíduos de meia idade com baixos níveis de aptidão cardiorrespiratória apresentaram risco de mortalidade aumentado em 1,5 e 2,1 vezes para homens e mulheres respectivamente, e uma melhora da aptidão cardiorrespiratória ocasionou uma redução na mortalidade em mais de 50%.

Por outro lado, diferentemente da população adulta, estudos sobre os fatores de risco para aterosclerose relacionados à aptidão cardiorrespiratória em crianças e

adolescentes além de escassos são contraditórios (ANDERSEN et al., 2003; BOREHAM; RIDDOCH, 2001; BOUZIOTAS et al., 2004; MAFFEIS et al., 2001; NIELSEN; ANDERSEN, 2003; THOMAS et al., 2005).

Maffeis et al. (2001) reportaram que os benefícios da aptidão cardiorrespiratória elevada sobre o perfil lipídico em crianças são mínimos, existindo algumas evidências de que as concentrações do colesterol HDL podem ser aumentadas.

Boreham e Riddoch (2001) revisaram vários estudos sobre a aptidão cardiorrespiratória relacionada aos fatores de risco de doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes e relataram que, para lipídios e lipoproteínas circulantes, seis estudos demonstraram uma relação benéfica da aptidão cardiorrespiratória, enquanto outros seis não demonstraram qualquer associação. Para pressão arterial, sete estudos reportaram associação benéfica e apenas um não apresentou associação.

Todavia, estas discrepâncias entre os resultados se devem em parte pelas diferentes metodologias empregadas e pelo fato do consumo de gorduras na dieta, um fator interveniente expressivo, não ter sido avaliado em algumas destas pesquisas.

Baseado nestes fatos, confirmar a hipótese de que altos níveis de aptidão cardiorrespiratória e o baixo consumo de gorduras estão relacionados a uma menor predisposição aos fatores de risco de doenças cardiovasculares na adolescência é de grande valia para adoção de estratégias preventivas quando se leva em conta as relações de custo-efetividade.

Assim, para examinar a corrente evidência de que níveis elevados de aptidão cardiorrespiratória impactam em benefícios a saúde, este estudo se propôs primeiramente a comparar os fatores de risco para aterosclerose entre adolescentes de ambos os sexos, de 12 a 16 anos de idade, com diferentes níveis de aptidão cardiorrespiratória. Em um segundo momento, a pesquisa analisou quais variáveis (aptidão cardiorrespiratória, estado nutricional, nível de atividade física e consumo de lipídios) estiveram relacionadas ao desenvolvimento dos fatores de risco para aterosclerose.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo geral

Relacionar a aptidão cardiorrespiratória com a predisposição aos fatores de risco para aterosclerose em adolescentes de ambos os sexos.

1.2.2 Objetivos específicos

- a) identificar a prevalência de indivíduos com valores indesejáveis dos indicadores de risco biológicos (gordura corporal, colesterol total, HDL-C, LDL-C, VLDL-C, triglicérides e pressão arterial) e comportamentais (nível de atividade física e consumo de lipídeos na dieta) para aterosclerose;
- b) independente do sexo, comparar os valores médios de colesterol total, HDL-C, LDL-C, VLDL-C, triglicérides e pressão arterial entre os grupos de diferentes níveis de aptidão cardiorrespiratória;
- c) verificar quais variáveis independentes (aptidão cardiorrespiratória, IMC, circunferência da cintura, nível de atividade física e consumo habitual de lipídios) estão associadas aos fatores de risco para aterosclerose.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Fatores de risco de doenças cardiovasculares

A incidência de coronariopatia é, em geral, dependente da prevalência de seus fatores de risco, assim, quanto maior a presença de fatores de risco para a aterosclerose, maior a probabilidade de incidir em coronariopatia (GERBER; ZIELINSKY, 1997).

Na literatura científica é freqüente o uso da classificação dos fatores de risco em função da sua natureza. A natureza biológica (ex: níveis de colesterol e lipoproteínas, pressão arterial, gordura corporal e aptidão cardiorrespiratória) e a natureza comportamental e/ou de estilo de vida (atividade física diária, consumo de lipídeos, tabagismo, consumo de álcool e etc) são os critérios normalmente utilizados para distinguir e agrupar os fatores de risco (GUERRA et al., 2003; TWISK et al., 2001).

Apesar de um único fator de risco ser capaz de contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV), os fatores de risco biológicos tendem a agregar-se, potencializando desta forma a geração de um efeito de multiplicação de risco de desenvolvimento de doenças (BERENSON et al., 1998; TWISK et al., 2001).

A agregação de fatores de risco é definida pela coexistência de vários fatores no mesmo sujeito (REAVEN, 1988). Um bom exemplo de agregação de fatores de risco é a "síndrome metabólica" que segundo a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005) se caracteriza pela combinação de "obesidade abdominal", hipertrigliceridemia, dislipidemia, hipertensão arterial e hiperinsulinemia.

Berenson et al. (1998) estudaram a influência da agregação de fatores de risco biológicos na extensão da aterosclerose coronária e aórtica. Para tal, realizaram um estudo numa amostra de 209 sujeitos com idades compreendidas entre 2 e 39 anos de idade. Nesse estudo, o índice de massa corporal, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, colesterol total, triglicérides, lipoproteínas de baixa densidade e as lipoproteínas de alta densidade, estiveram fortemente

associados à extensão das lesões da artéria aorta e artérias coronárias. As conclusões desse estudo referem que quanto maior o número de fatores de risco biológicos agregados, maior a severidade assintomática da aterosclerose coronária e aórtica.

A exposição aos fatores de risco para doenças cardiovasculares não se restringe à população adulta, pois investigações recentes (GRUNBERG; THETLOFF, 1998; MURATOVA et al., 2001; RIBEIRO et al., 2004) sugerem que indivíduos jovens também podem apresentar fatores de risco biológico para doenças cardiovasculares, contrariando, desta forma, a crença generalizada de que crianças e adolescentes estão à margem de qualquer tipo de risco à saúde.

No que diz respeito aos fatores de risco de DCV de natureza comportamental e/ou de estilo de vida, é recorrentemente referida a sua manifestação de forma agregada. Se a atividade física regular tem sido associada a comportamentos saudáveis, em contrapartida, sua ausência aparece, muitas vezes, associada a outros fatores que aumentam a probabilidade do risco de DCV. Porém, a comprovação das tendências acima referidas não está claramente estabelecida em crianças e adolescentes (GUERRA et al., 2003).

Atualmente, têm sido realizadas algumas investigações procurando determinar a interação entre fatores de risco ligados ao estilo de vida e fatores biológicos. Estudos em populações pediátricas têm apresentado resultados contraditórios no que diz respeito à hipotética influência da atividade física e aptidão física para a agregação de fatores de risco biológicos (GUERRA et al., 2003).

Assim, do ponto de vista preventivo, é especialmente importante investigar quais fatores de estilo de vida se relacionam com a agregação de fatores de risco biológicos de DCV, elegendo-os, à *posteriori*, como alvos das estratégias de prevenção.

2.2 Fatores de risco biológicos

2.2.1 Metabolismo lipídico

As espécies moleculares de lípidos presentes no plasma mais importantes do ponto de vista fisiológico e clínico são os ácidos graxos, os triglicérides (referidos também como triacilgliceróis), os fosfolípidos e o colesterol. Os ácidos graxos podem ser saturados (sem duplas ligações entre seus átomos de carbono), monoinsaturados ou poliinsaturados – com uma ou mais duplas ligações na sua cadeia de carbono (COOPER, 1997).

Os triglicérides são a forma de armazenamento energético mais importante no organismo, constituindo depósitos no tecido adiposo e muscular. Os fosfolípidos têm, entre outras, a função primordial de formar a bicamada que é a estrutura básica das membranas celulares. Já o colesterol é precursor dos hormônios esteróides, dos ácidos biliares, da vitamina D, além de ter importantes funções nas membranas celulares, influenciando na sua fluidez e no estado de ativação de enzimas ligadas a membranas (COOPER, 1997).

As lipoproteínas são responsáveis pelo transporte dos lípidos no plasma e são compostas por lipídeos e proteínas, as chamadas apolipoproteínas (“apo”). As apolipoproteínas têm diversas funções no metabolismo das lipoproteínas como: montagem da partícula (apo B100 e B48); meio ligante a receptores de membrana que as captam para o interior da célula (apo B100 e E); ou co-fatores enzimáticos (apos CII, CIII e AI). Existem quatro grandes classes de lipoproteínas: as maiores e menos densas ricas em triglicérides, os quilomícrons, de origem intestinal; e as lipoproteínas de densidade muito baixa ou VLDL-C de origem hepática (COOPER, 1997).

As lipoproteínas de densidade baixa (LDL-C) e as lipoproteínas de alta densidade (HDL-C) são ricas em colesterol. Existe ainda uma quinta classe, as lipoproteínas de densidade intermediária, as IDL-C. Uma outra lipoproteína de interesse clínico é a lipoproteína (a) [Lp (a)]. Os quilomícrons são os responsáveis pelo transporte dos lípidos da dieta (via exógena). O transporte de lípidos de origem hepática ocorre por meio da VLDL-C e LDL-C, que caracteristicamente contém apoB-100 (via endógena) (COOPER, 1997).

Os triglicérides das VLDL-C, assim como os dos quilomícrons, são hidrolisados pela lipase de lipoproteína (referida mais comumente, em anglicismo, como lipase lipoprotéica) (GOLDBERG, 1996). Os ácidos graxos são liberados para os tecidos e metabolizados. Os quilomícrons se transformam em remanescentes que

são removidos pelo fígado por receptores específicos, sendo que o mais aparente é o receptor da LDL-C (COOPER, 1997).

Uma parte das VLDL-C se transforma em LDL-C após a perda de componentes de superfície lipídica e protéica. As VLDL-C trocam triglicérides por ésteres de colesterol com as HDL-C e LDL-C por intermédio da proteína de transferência de colesterol esterificado (CETP) (TALL, 1993). Tanto as VLDL-C como as LDL-C serão removidas no fígado por intermédio de ligação com receptores específicos (BROWN; GOLDSTEIN, 1986). Dentre eles, o receptor da LDL-C também denominado receptor B, E é o mais importante.

A expressão desses receptores é a principal responsável pelo nível de colesterol no sangue e depende da atividade da enzima HMG-CoA redutase (hidróxi-metil-glutaril CoA redutase) que é a enzima limitante da síntese do colesterol hepático (PEASE; LEIPER, 1996). As partículas de HDL-C são formadas no plasma e compartimento extravascular. A apo A-I e a apo A-II representam o principal conteúdo protéico da HDL-C. O colesterol livre da HDL-C é esterificado pela ação da lecitina colesterol acil transferase (LCAT). A HDL-C carrega o colesterol até o fígado que será eliminado no transporte reverso do colesterol (FIELDING; FIELDING, 1995).

As grandes classes de lipoproteínas como as VLDL-C, as LDL-C e as HDL-C não são compostas de partículas homogêneas, apresentando subclasses distintas de partículas que diferem em tamanho, densidade e composição química. Tais subclasses podem ser separadas por técnicas de eletroforese, ultracentrifugação e outras. No tocante às subclasses da LDL-C, os indivíduos podem ser categorizados de acordo com a predominância de partículas grandes e menos densas (fenótipo A) ou pequenas e mais densas (fenótipo B) (AUSTIN et al., 1988).

O fenótipo B está associado a níveis de triglicérides plasmáticos elevados, concentrações reduzidas de HDL-C e maior risco de doença arterial coronária (DAC) quando comparado ao fenótipo A. Embora o fenótipo B seja determinado geneticamente, sofre forte influência do sexo, idade e certos fatores ambientais como obesidade abdominal, uso de contraceptivos orais e o elevado consumo de gordura e carboidratos da dieta (PACKARD, 1999).

A redução dos níveis plasmáticos de colesterol e triglicérides por meio de dieta e hipolipemiantes orais podem modificar o perfil das subclasses de LDL-C,

promovendo o aumento da concentração das partículas maiores e redução da concentração das menores (PACKARD, 1999).

A HDL-C também apresenta subclasses que diferem na concentração de apolipoproteínas e composição lipídica, assim como tamanho e carga, podendo exibir diferentes funções no metabolismo lipídico (COLVIN; PARKS, 1999).

As concentrações de lipídios e lipoproteínas no sangue são muito menores ao nascimento do que no estado adulto. Logo após o nascimento, os triglicérides e o colesterol sérico total aumentam em até 50%. Os valores médios para o colesterol total, HDL-C e LDL-C demonstram um decréscimo na puberdade, seguido de um aumento nos valores do colesterol total e LDL-C até o início da idade adulta (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 155).

Brottons et al. (1998) revisaram 54 pesquisas (transversais e longitudinais), com observações de 26 países entre 1975-1996, e observaram que a curva para o colesterol total indica um aumento dos 2 para os 3 anos de idade, uma diminuição dos 3 para 7, outro aumento dos 7 para 9 e depois uma leve queda até os 16 anos. Após os 16 anos de idade, um novo padrão de aumento é observado novamente até os 18 anos de idade. Os valores absolutos são consistentemente maiores para as meninas do que para os meninos dos 13 aos 19 anos.

O padrão do HDL-C para meninos e meninas não diferem significativamente, ambos apresentam um pequeno aumento dos 3 aos 11 anos e uma desprezível redução dos 11 aos 18 anos (BROTONS et al., 1998).

Quanto aos triglicérides, estes tendem a diminuir dos 2 aos 5 anos e depois aumentam dos 5 aos 13 anos, com valores consistentemente maiores para meninas do que para meninos. Após os 13 anos de idade, uma pequena redução é observada para as meninas até os 16 anos e depois um aumento até os 19 anos. Já para os meninos um aumento contínuo é observado, no qual os valores dos rapazes são maiores do que os das moças dos 15 aos 19 anos (BROTONS et al., 1998).

Embora o porquê das diferenças relacionadas ao gênero sexual não estejam claras, as mudanças no colesterol HDL e LDL variam entre os sexos principalmente durante a puberdade. Por conseguinte, as diferenças sexuais relacionadas às lipoproteínas parecem estar relacionadas às alterações nas concentrações dos hormônios sexuais. No entanto, isso não é aceito universalmente, e esse ponto ainda permanece controverso (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 155).

Contudo, apesar destas discrepâncias nos níveis de lípidos e lipoproteínas circulantes entre os gêneros sexuais, os pontos de corte de referência estabelecidos como limítrofes para dislipidemias são idênticos para ambos os sexos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Segundo a III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e Diretrizes de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001), o perfil lipídico sanguíneo considerado saudável para indivíduos de ambos os sexos acima dos 20 anos de idade é: colesterol total < 200 mg/dL; LDL-C < 160 mg/dL; HDL-C > 40 mg/dL e triglicérides < 200 mg/dL.

Já para população pediátrica, os valores de referência para o perfil lipídico de acordo com a I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência são: colesterol total < 170 mg/dL; LDL-C < 130 mg/dL; HDL-C > 45 mg/dL e triglicérides < 130 mg/dL (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Quando algum destes componentes do perfil lipídico apresentam concentrações acima dos valores de referência, caracteriza-se como um quadro de dislipidemia. As dislipidemias mais comuns são: a) hipercolesterolemia isolada – elevação isolada do colesterol total (CT), em geral representada por aumento do LDL-C; b) hipertrigliceridemia isolada – elevação isolada dos triglicérides (TG), em geral representada por aumento das VLDL-C ou dos quilomícrons, ou de ambos; c) hiperlipidemia mista - valores aumentados do CT e dos TG; d) HDL-C baixo - isolado ou em associação com aumento de LDL-C e/ou de TG (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

De acordo com sua etiologia, as dislipidemias podem ser classificadas como primárias ou secundárias. As dislipidemias primárias são conseqüentes a causas genéticas, algumas só se manifestando em função da influência ambiental. As dislipidemias secundárias estão relacionadas basicamente a três grupos: a) dislipidemias secundárias a doenças (diabetes tipo II, hipotireoidismo, síndrome nefrótica e insuficiência renal crônica, etc); b) dislipidemias secundárias a medicamentos (anticoncepcionais, diuréticos, Beta-bloqueadores, anabolizantes, etc); c) dislipidemias secundárias a hábitos de vida inadequados (tabagismo e etilismo) (DAVIGNON et al., 1988).

Nas dislipidemias primárias, o acúmulo de VLDL-C no compartimento plasmático resulta em hipertrigliceridemia, podendo ocorrer também hiperlipidemia mista, ou seja, hipertrigliceridemia associada à hipercolesterolemia. O aumento de

VLDL-C pode ser devido ao aumento da produção da lipoproteína pelo fígado ou pela diminuição da catabolização da VLDL-C, isto é, redução do processo de lipólise da lipoproteína. Diminuição da síntese da lipase da lipoproteína ou mutações no gene da enzima que resultam em diminuição da atividade da enzima são causas de diminuição da lipólise (DAVIGNON et al., 1988).

Podem ocorrer, no entanto, mutações no gene da apo CII, que estimulam a ação da lipase da lipoproteína, o que também resulta em diminuição da lipólise, acúmulo de VLDL-C e hipertrigliceridemia (DAVIGNON et al., 1988).

A maioria dos pacientes com hipercolesterolemia pertence ao grupo das hipercolesterolemias poligênicas. Nesse defeito metabólico, ocorre uma complexa interação entre múltiplos fatores genéticos e ambientais que determinam as concentrações da LDL-C no plasma. Esses fatores estão ligados a responsividade da dieta, a regulação da síntese de colesterol e ácidos biliares, ao metabolismo intravascular de lipoproteínas ricas em apoB e a regulação da atividade do receptor de LDL-C (DAVIGNON et al., 1988).

Indiferentemente de sua natureza ou etiologia, os fatores de risco de doenças cardiovasculares são capazes de lesar o endotélio vascular causando disfunção endotelial. Desta forma, a partir do dano vascular, ocorre a expressão de moléculas de adesão que mediarão à entrada de monócitos em direção ao espaço intimal, que por sua vez englobarão lipoproteínas modificadas (predominantemente LDL-C oxidadas), originando as células espumosas (ROSS, 1999).

Diferentes mediadores inflamatórios são liberados no espaço intimal, perpetuando e ampliando o processo, levando finalmente à formação da placa aterosclerótica (ROSS, 1999). Esta placa é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico, podendo ser divididas em estáveis ou instáveis. As placas estáveis caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado com capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias e núcleo lipídico menos proeminente. As instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente nos seus ângulos, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico proeminente e capa fibrótica tênue (ROSS, 1999).

O colesterol elevado tem sido estabelecido como o principal fator de risco para aterosclerose e, conseqüentemente, maior morbidade e mortalidade. A aterosclerose é muito gradual em seu desenvolvimento, com progressão da primeira

para a segunda década de vida, com manifestações clínicas evidentes nas décadas posteriores (BROTONS et al., 1998).

Exames em jovens demonstram que lesões ateroscleróticas estão comumente presentes em artérias coronárias em sujeitos com menos de vinte anos, o que sugere que a gênese da aterosclerose muitas vezes se inicia na infância e adolescência. Neste sentido, estudos epidemiológicos conduzidos com crianças e adolescentes têm evidenciado como principais fatores de risco para doenças cardiovasculares a hipertensão arterial e as concentrações elevadas de colesterol e lipoproteínas no sangue (BROTONS et al., 1998).

No Brasil, Gerber e Zielinski (1997) avaliaram 1501 indivíduos entre 6 e 16 anos e constataram que os fatores de risco para doenças cardiovasculares realmente estão presentes desde a infância, e mesmo que apenas uma parcela venha a permanecer nos níveis de risco até a idade adulta, isto por si só já se constitui em um número significativo de crianças com um fator preditivo para a aterosclerose identificada precocemente na vida.

Os autores verificaram que, da amostra total analisada, 12,6% apresentavam colesterolemia maior que 200 mg/dL; 9,06% hipertrigliceridemia; 10,33% LDL-C elevado, sendo que 36,9% da amostra apresentaram hipercolesterolemia simultaneamente e 9,73% das crianças apresentaram HDL-C menor que 40mg/dL.

2.2.2 Pressão arterial

A pressão arterial pulmonar e a pressão do ventrículo direito gradualmente decrescem no neonato, e este declínio parece estar relacionado à redução da resistência vascular associada à expansão dos pulmões. Ao mesmo tempo, há um aumento na resistência vascular nos tecidos periféricos, que esta parcialmente associada à elevação da pressão no ventrículo esquerdo e na artéria aorta (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 151).

De forma geral, a pressão sanguínea sistêmica na fase sistólica da contração do músculo cardíaco aumenta durante o crescimento à medida que uma bradicardia relativa se estabelece. A pressão sanguínea sistêmica no neonato varia entre 40 a 75 mmHg e, no fim da primeira infância, a pressão sistólica chega em torno de 80

mmHg e a diastólica atinge cerca de 50 a 55 mmHg (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 151).

O aumento da pressão diastólica com a idade é um tanto pequeno, chegando a cerca de 10 a 15 mmHg, não existindo diferenças consistentes entre meninos e meninas. Como a pressão sanguínea sistólica aumenta mais do que a diastólica durante a infância e adolescência, as diferenças entre ambas variam com a idade (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 152).

Assim, o coração aumenta em tamanho durante o crescimento e este acréscimo está relacionado à massa corporal, ou seja, o tamanho do coração aumenta proporcionalmente a massa corporal. Além disso, o coração se adapta progressivamente para realizar mais trabalho mesmo no estado de repouso. A frequência cardíaca diminui cerca de 50% entre o nascimento e a idade adulta, e o débito cardíaco aumenta cerca de 10 vezes. A resistência vascular sistêmica aumenta de forma contínua durante a infância e a adolescência, assim sendo, há um grande aumento da força de ejeção do músculo cardíaco em repouso à medida que ocorrem o crescimento e o desenvolvimento até a idade adulta (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 152).

Alguns estudos têm sugerido que as diferenças na pressão arterial sistólica e diastólica podem ocorrer entre diferentes grupos étnicos. Dekkers et al. (2002) em estudo longitudinal de 10 anos demonstraram que, nos Estados Unidos, diferenças étnicas estão independentemente associadas a níveis mais elevados de pressão arterial, sendo que crianças e adolescentes da cor negra apresentam níveis mais elevados de pressão diastólica.

A contraposto, no estudo conduzido por Garcia et al. (2004), as médias de pressão arterial sistólica foram significativamente mais elevadas nas crianças brancas, no entanto, a cor da pele não esteve independentemente associada aos níveis pressóricos em nenhum dos modelos de regressão.

Desta forma, ainda não está totalmente comprovada qual a verdadeira influência da etnia sobre a variabilidade dos níveis pressóricos em diferentes grupos.

Quanto à mensuração da pressão arterial em crianças, ela é mais variável do que em adultos, portanto, uma criança classificada em uma ocasião como hipertensa ou portadora de hipertensão limítrofe pode apresentar valores dentro da

faixa normal vários dias ou semanas mais tarde (NHBPEP², 2004). A regra, portanto, é extrema cautela na interpretação de mensurações ocasionais de pressão sanguínea em indivíduos jovens.

A variabilidade nas mensurações de pressão sanguínea em crianças está relacionada aos mecanismos biológicos que a regulam. Alguns dos mecanismos de regulação agem apenas a curto prazo e de maneira praticamente aguda, enquanto outros estão envolvidos na manutenção e controle da pressão sanguínea a longo prazo (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 412).

Os riscos a saúde a longo prazo para crianças e adolescentes com níveis pressóricos acima da normalidade pode ser substancial, portanto, é importante que medidas clínicas sejam realizadas para reduzir os riscos e minimizar os efeitos deletérios a saúde.

A classificação dos níveis pressóricos em crianças e adolescentes é baseada nas distribuições normativas da pressão arterial para crianças saudáveis. Pressão arterial normal é definida como pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) menor que o percentil 90 para sexo, idade e estatura de acordo com as tabelas desenvolvidas pelo 4º Diagnóstico, avaliação e tratamento de alta pressão arterial em crianças e adolescentes (NHBPEP, 2004).

Hipertensão arterial é definida com pressão arterial sistólica e/ou diastólica que esteja classificada, em mensurações repetidas (no mínimo 3 medidas), maior ou igual ao percentil 95. Entre o percentil 90 e 95 a criança ou adolescente são caracterizados como “normal alta” (NHBPEP, 2004).

Pressão arterial sistólica é determinada pelo início do som de Korotkoff (K1) e o 5º som de Korotkoff (K5) ou desaparecimento do som como pressão diastólica. Em algumas crianças, os sons de Korotkoff pode ser escutado até 0 mmHg. Somente se muito baixo K5 persistir deverá o K4 ser considerado como pressão arterial diastólica (NHBPEP, 2004).

Níveis pressóricos elevados devem ser confirmados em visitas repetidas antes de caracterizar o sujeito como hipertenso. Confirmação dos elevados níveis pressóricos é importante, pois altos níveis de pressão arterial tentem a diminuir em subseqüentes mensurações como resultado de efeito de acomodação (redução da ansiedade do paciente) e regressão para o meio (nível de pressão arterial não é

² National high blood pressure education program in children and adolescents.

estático, mas varia com as condições de repouso). Portanto, exceto na presença de hipertensão severa, uma caracterização mais precisa do nível de pressão arterial pessoal é uma média de mensurações múltiplas tiradas através de semanas e meses (NHBPEP, 2004).

A opinião convencional de que a hipertensão na infância e adolescência é um evento raro e, na maioria das vezes, secundário a uma doença renal, tem sido questionada por diversos estudos epidemiológicos, os quais têm demonstrado um aumento da prevalência de hipertensão essencial na faixa etária pediátrica (GARCIA et al., 2004; LIMA, 2004; SOROF; DANIELS, 2002).

Desta forma, 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).

Estudos ecocardiográficos em crianças demonstraram um aumento contínuo da espessura da parede ventricular posterior esquerda em paralelo aos níveis crescentes da pressão sanguínea neste período da vida (SRINIVASAN, 1991).

Além disso, crianças que foram acompanhadas durante vários anos demonstraram uma correlação significativa entre a medida da pressão arterial inicial com as medidas subseqüentes. Mahoney et al. (1991) verificaram ainda 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.

Os mecanismos fisiopatológicos associados à hipertensão arterial ainda são desconhecidos, sugerindo que o curso clínico inicial da hipertensão em crianças é caracterizado por preponderância de hipertensão sistólica (SOROF; DANIELS, 2002) ou diastólica isolada (FRANKLIN et al., 2005).

O mais importante fator etiológico para hipertensão essencial em crianças é a obesidade, a qual tem se tornado um problema epidêmico em todo o mundo. Outros fatores influenciadores incluem resistência à insulina e mudanças no metabolismo da glicose e lipídios plasmáticos (GARCIA et al., 2004; STEINBERGER; DANIELS, 2003).

Sinaiko et al. (1999), em estudo prospectivo no qual 679 crianças foram acompanhadas até a idade de 23 anos, demonstraram que o ganho de peso e o

aumento do IMC durante a infância estiveram significativamente associados aos níveis de insulina e de lípidos e à pressão arterial dos adultos jovens.

He et al. (2000) realizaram um estudo pareado (uma criança obesa e uma não-obesa) em 1.322 crianças chinesas. Os autores demonstraram que a diferença média entre os pares foi de aproximadamente 5 mmHg de pressão sistólica e 4 mmHg de pressão diastólica, sendo que os níveis mais elevados foram apresentados pelas crianças obesas.

Rosner et al. (2000) estudaram as diferenças na pressão arterial de crianças e adolescentes considerando especialmente o IMC. Os autores demonstraram que maiores níveis de IMC resultavam em níveis mais elevados de pressão arterial em todos os grupos. Entretanto, o IMC pareceu exercer maior influência sobre a pressão arterial sistólica nas crianças do sexo masculino.

Em oposição a estes relatos, Garcia e colaboradores (2004) avaliaram os fatores de risco associados com a elevação da pressão arterial em 672 adolescentes e verificaram que apesar do IMC ter sido um fator associado a níveis elevados de pressão arterial, ele sozinho não foi responsável isoladamente pelas médias mais elevadas de pressão arterial sistólica e diastólica.

Portanto, indiferente da falta de concordância em alguns dos aspectos relacionados à hipertensão arterial em indivíduos jovens, tomar conhecimento sobre os fatores associados ao seu desenvolvimento é de grande valia na perspectiva da prevenção, haja vista que a prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes varia entre 2 a 3%, como reportado na literatura (GARCIA et al., 2004; STEINBERGER; DANIELS, 2003).

2.2.3 Gordura corporal

A prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes tem se tornado crescente no consenso clínico e de saúde pública em todo o mundo. O excesso de peso está associado a vários fatores de risco de doenças crônico-degenerativas não transmissíveis, incluindo diabetes, hipertensão arterial e aterosclerose, o que pode resultar em mortalidade prematura na vida adulta (COLE et al., 2000; PINHAS-HAMIEL et al., 1996).

As relações entre obesidade e gordura abdominal com morbidez e mortalidade são complexas, pois os sintomas relacionados à doença não se manifestam até que o estado de obesidade ou o acúmulo excessivo de gordura na área abdominal estejam presentes há vários anos. Essa informação sugere que um período de incubação de dez a quinze anos é provavelmente necessário para que estes distúrbios metabólicos exerçam seus efeitos prejudiciais (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 414).

Além disso, o excesso de peso está positivamente associado com os níveis de pressão arterial, concentrações de glicose, triglicérides e LDL-C, e inversamente associado com as concentrações de HDL-C. (FORD et al., 2004; STEINBERGER; DANIELS, 2003).

Assim, para diagnóstico do estado nutricional (baixo peso, peso normal, sobrepeso e obesidade) na infância e adolescência existe um consenso quanto ao uso das tabelas normativas do índice de massa corporal de acordo com o sexo e idade. Utiliza-se o percentil 85º como índice para sobrepeso e acima do percentil 95º como obesidade (HIMES; DIETZ, 1994; MUST et al., 1991).

Os resultados do estudo de Coronelli e Moura (2003) demonstraram associação significativa entre colesterolemia com o IMC, no qual as crianças com valores de IMC acima do percentil 95º apresentaram um risco 2,17 vezes maior de hipercolesterolemia do que as crianças com peso normal (IMC < percentil 85º).

Similarmente, Geib et al. (2001) avaliaram 838 crianças de 4 a 9 anos de idade e afirmaram que o IMC foi o melhor preditor de risco para doenças cardiovasculares. Da mesma forma para Muratova et al. (2001), as crianças com maiores valores de IMC apresentam concomitante hipercolesterolemia.

Ford e colaboradores (2004) analisaram os dados de 12.265 indivíduos de 2 a 17 anos comparando a tendência dos exames realizados de 1988-1994 à 1999-2000 e observaram que os coeficientes de correlação entre os percentis de IMC e fatores de risco para doenças cardiovasculares foram similares para os 2 exames. Forte correlação foi notada entre os percentis de IMC com a pressão arterial sistólica e concentrações de triglicérides. Contudo, os coeficientes de correlação entre os percentis de IMC com o colesterol total e glicose foram pequenos.

Todavia, quando se avalia a gordura corporal de crianças e adolescentes através do IMC, assume-se que todos os sujeitos de similares IMC têm o mesmo grau de gordura corporal, indiferente da idade, raça e sexo (GALLAGHER et al.,

1996). No entanto, esta alegação é errônea, pois durante todo o período da infância até a adolescência, os meninos apresentam menor percentual de gordura do que as meninas (WALTRICK; DUARTE, 2000).

Além disso, Daniels et al. (1997) observaram que o estágio de maturação sexual é mais importante determinante do percentual de gordura do que a idade cronológica, indicando que existe um baixo percentual de gordura nos adolescentes mais maduros comparados aos menos maduros com IMC similares.

Em vista destas particularidades, Steinberger e Daniels (2003) sugeriram que os fatores de risco para doenças cardiovasculares não estão associados somente com o grau de excesso de peso que o indivíduo apresenta, mas dependente crítica do local de distribuição da gordura no corpo. Assim, indivíduos com maiores índices de gordura central desenvolveriam frequentemente maiores fatores de risco do que os com gordura periférica (FERNANDEZ et al., 2004; STEINBERGER; DANIELS, 2003).

Neste sentido, outra técnica de mensuração da gordura corporal que nos últimos anos vêm ganhando destaque junto à comunidade científica, não só em adultos, mas também em crianças e adolescentes, é a medida da circunferência da cintura (FERNANDEZ et al., 2004; MAFFEIS et al., 2001).

Estudos avaliando a relação da distribuição da gordura corporal em crianças e adolescentes observaram que a gordura intra-abdominal (obesidade central) está associada com o aumento da resistência a insulina, alto nível de insulina circulante, elevação da pressão arterial, diminuição do colesterol HDL, doenças cardíacas e diabetes tipo 2 (FREEDMAN et al., 1987; MAFFEIS et al., 2001).

Daniels et al. (1997) reportaram que crianças com IMC similares, mas com circunferência da cintura diferentes, as que apresentavam maior circunferência da cintura tinham maior percentual de gordura, assim, o IMC pode subestimar o nível de gordura em crianças e adolescentes com distribuição de gordura central.

Fernandez et al. (2004) realizaram um estudo utilizando os dados do 3º NHANES com 9713 sujeitos de 2 a 18 anos e baseados em seus resultados concluíram que uma cuidadosa atenção deve ser dada para crianças e adolescentes com valores de circunferência da cintura entre os percentis 75º e 90º, tornando-se importante ferramenta na identificação e prevenção de vários fatores de risco para saúde, incluindo doenças cardiovasculares, hiperinsulinemia, hipertensão, dislipidemias, diabetes tipo 2 e síndrome metabólica.

Maffeis et al. (2001) avaliaram a relevância da avaliação da circunferência da cintura na identificação de risco cardiovascular em crianças e detectaram que o LDL-C e o colesterol total foram significativamente maiores e o HDL-C significativamente menor em indivíduos com circunferência da cintura acima do percentil 90°. Em complemento, aproximadamente 19% das crianças com circunferência da cintura maior que o percentil 90° apresentavam dois ou mais fatores de risco de doenças cardiovasculares, comparado com apenas 9% nos que apresentavam circunferência da cintura menor ou igual ao percentil 90°.

Em vista das considerações acima citadas, a importância de tratar o excesso de peso na infância e adolescência é enfatizada no fato de que o ganho de peso resulta em maior nível de colesterol sérico e de colesterol LDL-C, elevação de triglicérides e diminuição no nível do colesterol HDL-C (KIM et al., 2006). Por outro lado, a perda de peso é geralmente acompanhada por uma melhora no perfil de lipídios e lipoproteínas no sangue, além do aumento da sensibilidade nos tecidos periféricos à ação da insulina (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 414).

2.2.4 Aptidão cardiorrespiratória

De um modo geral, pode-se definir a aptidão aeróbia como a capacidade para realizar e manter atividades de resistência durante um período prolongado de tempo com uma grande dependência do metabolismo aeróbio (LÉGER, 1988).

A aptidão aeróbia pode ser determinada pelo volume máximo de oxigênio (VO_2 máx), que representa a máxima captação, transporte e consumo de oxigênio que um indivíduo pode realizar sob um exercício fatigante (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 140).

Do ponto de vista prático, o VO_2 máx pode ser expresso de forma absoluta ($L \cdot min^{-1}$) ou relativa ao peso corporal ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Com o avanço da idade e amadurecimento do organismo, o consumo de oxigênio ($L \cdot min^{-1}$) caracteriza-se por elevação linear durante o crescimento (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 528).

Estudos transversais sugerem que o VO_2 máx absoluto aumenta com o crescimento das dimensões corporais, mas o VO_2 máx relativo tende a diminuir em ambos os sexos. McMurray et al. (2002) relataram elevações de 34% e 53% para

meninas e meninos respectivamente no VO_2 máx absoluto e diminuição de 22% e 11% para o relativo, entre as idades de 8 a 16 anos.

Reforçando estes achados, pesquisas analisando a estabilidade do VO_2 máx durante a infância e adolescência até a fase adulta sugerem que a potência aeróbia sofre um declínio com o passar da idade, e este processo ocorre de forma gradativa sob influência do componente genético e mudanças no comportamento (JANZ et al., 2000; MALINA, 1996; MCMURRAY et al., 2003).

Os meninos, em média, apresentam um VO_2 máx absoluto maior do que as meninas em todas as idades, mesmo elas com o pico de velocidade de crescimento anterior ao dos meninos. As meninas durante este período adquirem cerca de 85% a 90% do valor médio do VO_2 máx dos meninos e posteriormente com a maturação dos meninos estes valores caem para cerca de 70% (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 203).

Mesmo quando expressos em valores relativos à massa corporal, os meninos mantêm valores médios mais elevados para o VO_2 máx comparados às meninas no decorrer da infância até a adolescência (BAXTER-JONES et al., 2003; PETTERSEN et al., 2001).

A potência aeróbia é reconhecidamente o elemento mais expressivo da aptidão física relacionada à saúde em indivíduos de todas as idades (BARANOWSKI et al., 1992). Além disso, a aptidão cardiorrespiratória pode atuar como marcador para alta atividade física, pois Guedes et al. (2002) verificaram que, em ambos os sexos, os adolescentes considerados mais ativos no cotidiano apresentaram valores de VO_2 máx significativamente mais elevados que os menos ativos fisicamente.

Outro ponto importante é que, quando há melhoras na aptidão cardiorrespiratória do indivíduo, além da melhora da função cardiovascular, ocorre também alterações bioquímicas e hemodinâmicas como: redução da pressão arterial; redução do LDL-C; redução dos triglicérides; aumento do HDL-C e aumento da tolerância à glicose, os quais são mecanismos básicos na melhora da saúde individual (BOREHAM; RIDDOCH, 2001).

Blair et al. (1996) sugerem que maiores níveis de aptidão cardiorrespiratória estão mais fortemente associadas à redução nos fatores de risco de doenças cardiovasculares do que os níveis de atividade física.

Uma possível explicação para este fato foi relatada por Cale e Almond (1992), que revisaram 15 estudos e reportaram que crianças raramente participam em

atividades físicas suficientes para ter um efeito do treinamento no sistema cardiorrespiratório ou algum benefício à saúde.

Porém, ao contrário da população adulta, existem relativamente poucas evidências relatando quanto às associações benéficas de altos níveis de aptidão cardiorrespiratória sobre a saúde da população pediátrica (ANDERSEN et al., 2003; NIELSEN; ANDERSEN, 2003). Contudo, tem se notado consistentes relações entre a aptidão cardiorrespiratória na infância como fator de risco independente para doença coronariana em adultos (BOREHAM et al., 1999).

Armstrong e Simons-Morton (1994) reportaram dados sugerindo que o efeito benéfico da aptidão cardiorrespiratória nos lipídios e lipoproteínas circulantes é mínimo, contudo, existem algumas evidências que as concentrações do colesterol lipoproteína de alta densidade (HDL-C) podem ser aumentadas.

Estas evidências foram reforçadas por Bar-Or (1994), que baseado em alguns estudos transversais concluiu que crianças e adolescentes que são fisicamente ativos ou apresentam altos níveis de aptidão aeróbia, tem perfil lipídico mais favorável do que seus pares sedentários ou com menor aptidão, sendo estas diferenças particularmente mais aparentes na lipoproteína de alta densidade.

Em concordância com estes relatos, Kilkens et al. (1999) avaliaram as influências da aptidão cardiorrespiratória nos fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes. Os autores observaram uma relação inversa significativa dos fatores de risco biológicos e comportamentais com os níveis de aptidão cardiorrespiratória.

Porém, contrariando estes achados, Twisk et al. (1999), em pesquisa conduzida com indivíduos jovens, não observaram alguma relação entre a aptidão cardiorrespiratória com os fatores de risco de doenças cardiovasculares.

Da mesma forma, recentemente Bouziotas et al. (2004) avaliaram 210 adolescentes gregos e também não encontraram significância estatística da aptidão cardiorrespiratória com os fatores de risco analisados (colesterol total, LDL-C, TG, HDL-C e pressão arterial).

Uma possível explicação para as discrepâncias destes resultados em relação à hipotética influência da aptidão cardiorrespiratória sobre os fatores de risco de doenças cardiovasculares em adolescentes, em parte, deve-se ao fato que diferentes metodologias foram empregadas no desenvolvimento das pesquisas, além das peculiaridades populacionais que devem ser levadas em conta.

Quando se considera os benefícios da aptidão cardiorrespiratória a longo prazo, algumas pesquisas têm demonstrado uma relação independente entre aptidão cardiorrespiratória e os fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes (HOFMAN; WALTER, 1989; TELL; VELLAR, 1988), com concomitantes melhoras nos fatores de risco individuais a longo tempo.

As descobertas de alguns estudos sugerem que alta aptidão cardiorrespiratória durante a adolescência esta relacionada para um perfil saudável mais tarde na vida, mas os níveis de atividade física atuais não influenciam os fatores de risco a posteriori (BOREHAM et al., 2002; HASSELSTROM et al., 2002; JANZ et al., 2002; LEFEVRE et al., 2002; STENSEL et al., 2001; TWISK et al., 2002).

Desta forma, conhecida a consistente relação entre aptidão cardiorrespiratória e estado de saúde, é provável que assegurando-se adequada aptidão na infância e adolescência será benéfico mais tarde na vida. Contudo, este julgamento ainda é baseado em limitados dados pediátricos (BOREHAM; RIDDOCH, 2001).

Provavelmente, altos índices de aptidão cardiorrespiratória podem ser desnecessários para alcançar maiores benefícios à saúde. A questão é, portanto, quanto de declínio na aptidão cardiorrespiratória durante a infância e adolescência pode comprometer a saúde futuramente?

2.3 Fatores de risco comportamentais

No ponto de vista preventivo, é especialmente importante investigar quais fatores de risco de estilo de vida estão associados para a agregação dos fatores de risco biológicos para doenças cardiovasculares, haja vista que mudanças comportamentais são muito importantes não somente porque os fatores de risco do estilo de vida estão diretamente relacionados para as doenças cardiovasculares, mas também porque eles estão indiretamente relacionados com os fatores de risco biológicos como hiperlipidemia, hipertensão arterial e obesidade (RIBEIRO et al., 2004).

Sabe-se que o sedentarismo e uma dieta rica em gorduras (principalmente de gorduras saturadas) constituem um significativo fator de risco para a aterosclerose.

Desta forma, à adoção de um estilo de vida que conte com a prática de exercícios físicos regulares e hábitos alimentares saudáveis têm sido destacado como aspecto essencial na prevenção e tratamento da cardiopatia isquêmica (ORNISH et al., 1998), pois modificações dietéticas acompanhadas de um programa de exercícios físicos aeróbios otimizam as mudanças do perfil lipoprotéico plasmático (STEFANICK, 1998).

Estudos randomizados em adultos têm demonstrado que o exercício tem uma benéfica influência nos lipídios, lipoproteínas e pressão arterial (KRAUS et al., 2002; WHELTON et al., 2002), contudo, em crianças e adolescentes as evidências sobre os benefícios associados ao exercício são bem menores.

Neste sentido, tendo a dieta e atividade física como importantes determinantes nos fatores de risco para doenças cardiovasculares, sugere-se que a implementação de mudanças nestas duas variáveis de estilo de vida pode afetar a tendência temporal dos fatores de risco para doenças cardiovasculares em indivíduos de todas as idades (FORD et al., 2004).

2.3.1 Atividade física

A atividade física pode ser definida como o movimento corporal produzido pela contração músculo esquelética que eleva substancialmente o dispêndio de energia (ASCM³, 2003, p. 4).

A prática regular de atividade física está associada a mudanças favoráveis no perfil dos lipídios e lipoproteínas no sangue, redução na gordura corporal, redução nas pressões sanguíneas e aumento na sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos (POWERS; HOWLEY, 2000, p. 286).

Neste sentido, a atividade física habitual tem sido reconhecida como componente importante de um estilo de vida saudável pelo fato de prevenir e/ou minimizar o desenvolvimento de doenças coronarianas e seus fatores de risco associados. No entanto, a estabelecida ligação causal entre saúde e atividade física

³ American College of Sports Medicine.

habitual em adultos ainda não é totalmente confirmada em crianças (BAR-OR, 1994; BOREHAM; RIDDOCH, 2001).

Na literatura específica, não existe unanimidade quanto à influência da atividade física na agregação de fatores de risco biológicos para as doenças cardiovasculares. Desta forma, resultados considerando a relação entre atividade física e fatores de risco cardiovasculares em estudos com crianças e adolescentes são conflitantes.

Na tentativa de explicar a possível relação causal entre a atividade física e saúde em crianças e adolescentes, Blair et al. (1989 apud GUERRA et al., 2003), formularam 2 hipóteses: 1ª - crianças com baixos índices de atividade física podem ser mais susceptíveis para desenvolverem doenças degenerativas na idade adulta, assim a prática de atividade física pelas crianças pode induzir alterações biomecânicas, fisiológicas e psicológicas, as quais se manifestam como adaptações crônicas benéficas, persistindo de forma vantajosa durante a vida adulta; 2ª - hábitos de prática de atividades físicas adquiridos na infância parecem persistir durante a vida adulta, os quais poderão adquirir uma importância vital para a prevenção dos fatores de risco das doenças cardiovasculares.

Nesta perspectiva, estudos foram conduzidos na tentativa de investigar os efeitos benéficos dos exercícios regulares em crianças e adolescentes, especialmente do tipo envolvendo atividades aeróbias. Para crianças, a maioria destes não demonstrou alterações marcantes nos fatores de risco de doenças cardiovasculares. Já para adolescentes as modificações adaptativas observadas em resposta ao treinamento regular foram mais significativas (ALPERT; WILMORE, 1994; MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 416).

Bar-or (1994), revisando alguns estudos transversais sobre os benefícios à saúde da atividade física na infância e adolescência, relatou que a pressão arterial de repouso é superior entre adolescentes sedentários comparados a seus pares ativos, contudo, a maioria dos estudos não demonstra qualquer diferença, particularmente quando os grupos tinham os mesmos índices de adiposidade.

Em sua revisão sobre os efeitos dos exercícios físicos no perfil lipídico de adolescentes, Biddle e colaboradores (2004) concluíram que estudos transversais indicam um efeito benéfico do exercício, mas que os resultados de dados longitudinais são inexpressivos. Considerando a pressão arterial, eles concluíram que o exercício pode ser benéfico somente para adolescentes hipertensos.

Da mesma forma, Bouziotas et al. (2004) avaliaram 210 adolescentes saudáveis e revelaram que, quando comparados por parâmetros de estilo de vida, aptidão cardiorrespiratória, gordura corporal, consumo de gordura na dieta e nível de atividade física habitual, os resultados demonstraram que somente a atividade física esteve significativamente associada com selecionados fatores de risco cardiovasculares, estando positivamente associada com HDL-C ($p < 0,001$) e colesterol total ($p < 0,001$) e negativamente com pressão arterial ($p < 0,001$).

Assim, como no estudo acima citado os fatores de risco para doenças cardiovasculares em escolares gregos estiveram principalmente associados com os níveis de atividade física, independente da aptidão cardiorrespiratória, gordura corporal e consumo de lipídeos, contradizem-se as evidências de que a obesidade é o mais importante contribuidor à gênese das doenças cardiovasculares durante a infância e adolescência (BOREHAM et al., 2001; TWISK et al., 1999).

Em adição, Ribeiro et al. (2004) avaliaram 2157 crianças e adolescentes portugueses e seus resultados apontaram que os sujeitos de ambos os sexos com altos níveis de atividade física habitual tinham um menor número de fatores de risco biológicos para doenças cardiovasculares comparados a seus pares menos ativos fisicamente.

Além disso, considerando a amostra total, os autores observaram que mais que 50% das crianças tinham no mínimo um fator de risco biológico, existindo diferenças significativas entre as variáveis com e sem fator de risco biológico pelo quartil de atividade física. Pode-se observar ainda que o 4º quartil de atividade física (ativos) demonstrou alta percentagem de sujeitos sem fatores de risco biológicos, enquanto sujeitos com altas porcentagens de fatores de risco foi observada no 1º quartil (inativos) (RIBEIRO et al., 2004).

No estudo conduzido por Guerra e colaboradores (2001), após ajuste por idade e sexo, dos fatores de risco biológicos avaliados (Colesterol total, triglicérides e pressão arterial) observou-se associação significativa do nível de atividade física somente com a pressão arterial sistólica e diastólica nos sujeitos do sexo masculino, não encontrando associação significativa dos fatores de risco biológicos nas meninas.

Portanto, as evidências não convencem quanto ao papel do exercício influenciando nos fatores de risco de doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes. Da mesma forma, não existe praticamente nenhum dado do quanto

seria a dose ótima de atividade física durante a infância e adolescência que podem manter ou melhorar a saúde (ALPERT; WILMORE, 1994; BAR-OR, 1994).

2.3.2 Hábitos Alimentares

Nos últimos anos, devido ao grande ônus econômico ocasionado pelas doenças cardiovasculares, as dislipidemias relacionadas à doença arterial coronariana vêm sendo estudadas extensivamente (MINISTÉRIO DA SAÚDE - DATASUS, 2001).

Tem sido demonstrado que pessoas de vários países, grupos sociais ou étnicos que consomem grandes quantidades de gordura têm níveis elevados de colesterol sérico e maior incidência de aterosclerose coronariana e aórtica em relação àqueles que consomem menos gordura. Isto se deve pelo fato de que alto consumo de gorduras na dieta frequentemente inclui grandes quantidades de colesterol e gorduras saturadas, os quais resultam um maior risco de desenvolver um perfil aterogênico (KRAUSS et al., 2000; WHO⁴, 1998).

Neste sentido, a terapia nutricional é uma conduta terapêutica a ser adotada na prevenção e/ou tratamento das dislipidemias. Para alcançar esse objetivo, os pacientes devem ser informados sobre a importância da adesão da dieta, a necessidade na mudança de estilo de vida e, principalmente, como proceder diante dessas situações, utilizando técnicas adequadas de mudança comportamental.

Assim, na tentativa de evitar um perfil aterogênico, as recomendações dietéticas para o tratamento das hipercolesterolemias são: consumo de gordura de 25 a 35% das calorias totais; consumo de ácidos graxos saturados menor que 7% das calorias totais; consumo de ácidos graxos poliinsaturados maior que 10% das calorias totais; consumo ácidos graxos monoinsaturados maior que 20% das calorias totais; consumo de carboidratos de 50 a 60% das calorias totais; consumo de proteínas aproximadamente 15% das calorias totais; consumo de colesterol menor que 200mg/dia e consumo de fibras de 20 a 30g/d (KRAUSS et al., 2000; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005).

⁴ World Health Organization.

O colesterol ingerido na alimentação influencia diretamente os níveis plasmáticos de colesterol. O colesterol é encontrado apenas em alimentos de origem animal e possui um menor efeito sobre a colesterolemia quando comparado à gordura saturada (BEYNEN; KATAN, 1985).

Os ácidos graxos saturados elevam a colesterolemia por reduzirem receptores celulares B-E, inibindo a remoção plasmática das partículas de LDL-C. Além disso, a gordura saturada, em função da sua estrutura retilínea, permite maior entrada de colesterol nas partículas de LDL-C, sendo a principal causa alimentar de elevação do colesterol no plasma (KRAUSS et al., 2000).

Para diminuir o consumo de ácidos graxos saturados, aconselha-se a restrição na ingestão de gordura animal (carnes gordurosas, leite e derivados), polpa de côco e alguns óleos vegetais no preparo dos alimentos (KRAUSS et al., 2000).

Os ácidos graxos insaturados são representados pelas séries ômega-6 (linoléico e araquidônico), ômega-9 (oléico) e ômega-3 (linolênico, eicosapentaenóico-EPA e docosahexaenóico-DHA). O ácido linoléico é o precursor dos demais ácidos graxos poliinsaturados da série ômega-6, cujas fontes alimentares são os óleos vegetais, exceto os de côco, cacau e palma (KRAUSS et al., 2000).

A substituição isocalórica dos ácidos graxos saturados por ácidos graxos poliinsaturados reduz o colesterol total e o LDL-C plasmáticos, por vários mecanismos, sendo os principais: menor produção e maior remoção de LDL-C e alteração da estrutura das LDL-C de forma a diminuir o conteúdo de colesterol na partícula. Os ácidos graxos poliinsaturados possuem o inconveniente de baixar os níveis plasmáticos de HDL-C e de induzir maior oxidação lipídica. Os ácidos graxos monoinsaturados (ácido oléico) reduzem igualmente o colesterol, sem, no entanto, diminuir o HDL-C e provocar oxidação lipídica (KRAUSS et al., 2000).

Os ácidos graxos ômega-3 (EPA e DHA) são encontrados em peixes de águas muito frias e a sua concentração depende da composição do fitoplâncton local. As fontes do ácido linolênico são os tecidos verdes das plantas, óleo de soja e de canola. Os ácidos graxos ômega-3 diminuem os triglicérides plasmáticos por reduzirem a secreção hepática de VLDL-C (VON SCHACKY et al., 1999).

Os ácidos graxos trans são sintetizados durante o processo de hidrogenação dos óleos vegetais na produção de margarinas. As moléculas de hidrogênio na posição (ácido oléico) produzem configuração com ângulo na cadeia de carbono,

enquanto que na forma trans a cadeia é retilínea, semelhante à dos ácidos graxos saturados (LICHTENSTEIN et al., 1999).

Pela semelhança estrutural com a gordura saturada, a gordura trans também provoca elevação da colesterolemia, com a desvantagem de elevar o LDL-C e reduzir o HDL-C. Outras fontes importantes de gordura trans são: óleos e gorduras hidrogenadas, definidas como gorduras industriais presentes em sorvetes, chocolates, pães recheados, molhos para salada, maionese, cremes para sobremesas e óleos para fritura industrial (LICHTENSTEIN et al., 1999).

Ao contrário das gorduras, as fibras são carboidratos complexos (polissacarídeos) não absorvidos pelo intestino, com ação reguladora na função gastrointestinal. As fibras são classificadas de acordo com sua solubilidade em água: solúveis e insolúveis. As fibras solúveis são representadas pela pectina (frutas) e pelas gomas (aveia, cevada e leguminosas), elas reduzem o tempo de trânsito gastrointestinal e ajudam na eliminação do colesterol (KRAUSS et al., 2000).

As fibras insolúveis não atuam sobre a colesterolemia, mas aumentam a saciedade, auxiliando na redução da ingestão calórica. São representadas pela celulose (trigo), hemicelulose (grãos) e lignina (hortaliças). A redução dos níveis de colesterol observada com o uso de fibras nas dietas, muitas vezes, não é suficiente para a normalização da colesterolemia e requer grandes quantidades, que normalmente são pouco toleradas. Todavia, aceleram o trânsito gastrointestinal, o que é útil quando se usam as resinas quelantes de ácidos biliares, droga hipolipemiante com ação na redução do colesterol (NEVES, 1997).

Atuando de forma benéfica como as fibras, os fitosteróis, que são encontrados apenas nos vegetais, desempenham funções estruturais análogas ao colesterol em tecidos animais. O beta-sitosterol é o principal fitosterol encontrado nos alimentos e é extraído dos óleos vegetais. A esterificação do beta-sitosterol, formando sitosterol-éster, melhorou a sua solubilidade possibilitando a sua adição a alimentos. O sitostanol-éster é sintetizado através da saturação do beta-sitosterol. O sitostanol-éster e o beta-sitosterol reduzem igualmente a colesterolemia, por diminuírem a absorção do colesterol alimentar, que é deslocado para fora da micela, por um mecanismo de competição com os fitosteróis (NEVES, 1997).

A ingestão de 3g-4g/dia de fitosteróis promove a redução dos níveis de LDL-C ao redor de 10%-15%, em média. No entanto, o fitosterol não influencia os níveis plasmáticos de HDL-C e triglicérides (NEVES, 1997).

Quanto à ação específica sobre os mecanismos envolvidos na gênese da aterosclerose, acredita-se que as isoflavonas, grupo de fitoquímicos classificados como fitoestrógenos, estariam relacionados à prevenção da aterosclerose, pela ação que exercem sobre as concentrações dos lípidos plasmáticos, efeitos antioxidantes e antiproliferativos sobre as células musculares lisas e efeitos sobre a formação do trombo e na manutenção da reatividade vascular normal (NEVES, 1997).

A presença das fibras na soja modifica a absorção e o metabolismo dos ácidos biliares e, também, as saponinas, glicosídeo vegetal, atuam no aumento da eliminação da bile no intestino e, subseqüentemente, na redução dos níveis de colesterol plasmático, também estariam relacionados na prevenção de hipercolesterolemia (NEVES, 1997).

Tem sido demonstrado que a oxidação da LDL-C desempenha importante papel na patogênese da aterosclerose. Desta forma, a utilização de substâncias antioxidantes, como flavonóides, vitaminas C e E, e os carotenóides, com o objetivo de prevenir ou reduzir o desenvolvimento da doença aterosclerótica, vêm sendo amplamente pesquisada (STEINBERG, 2000).

Assim, de acordo com a hipótese oxidativa, as vitaminas antioxidantes por terem propriedades lipofílicas, exerceriam o seu efeito antiaterogênico através da sua incorporação à partícula da LDL-C, tornando-a menos sensível à oxidação. As vitaminas C, E e os carotenóides demonstraram in vitro capacidade de aumentar a resistência da LDL-C à oxidação (STEINBERG, 2000).

Neste sentido, parece existir uma relação inversa entre o consumo de alimentos ricos em flavonóides e a mortalidade por doença arterial coronariana em função de sua ação na inibição da oxidação da LDL-C e na redução da agregação plaquetária (STEINBERG, 2000). No entanto, apenas se sugere que os flavonóides presentes na dieta podem estar envolvidos na prevenção da aterosclerose por inibirem a oxidação das LDL-C, diminuindo sua aterogenicidade e, conseqüentemente, o risco de doença arterial coronariana (STEINBERG, 2000).

Quanto ao possível efeito do consumo de cafeína nos níveis lipídicos, os achados de um estudo duplo cego conduzido por um período de seis semanas, confrontando um grupo que usava café contendo cafeína com outro que usava café descafeinado, mostraram uma insignificante modificação nos níveis de triglicérides, colesterol total e HDL-C, sugerindo que a cafeína não é a substância do café que

eleva o nível de colesterol total, podendo este fato estar relacionado ao processo de industrialização do produto (KATAN, 1995).

Já para o consumo de etanol, especialmente em sujeitos que usualmente não consomem álcool, os níveis de triglicérides da fração VLDL-C apresentam significativa elevação. O uso moderado (<30g/dia) contribui para a elevação dos níveis de HDL-C, apolipoproteínas AI e AII. Quando se excede o consumo de 80 g/dia, a síntese de VLDL-C é estimulada junto com ativação da lipase lipoprotéica. A lipase lipoprotéica irá hidrolisar os triglicérides da VLDL-C, resultando em níveis aparentemente normais de VLDL-C no plasma, apesar do aumento de síntese de VLDL-C (GAZIANO et al., 1999).

Considerando os efeitos deletérios do consumo de lipídios na dieta, alguns estudos focaram nos determinantes das hiperlipidemias concluíram que, dietas ricas em gorduras saturadas foram responsáveis por altas concentrações séricas de colesterol total e HDL-C. Demonstrou-se ainda uma correlação positiva entre colesterol total e a proporção de energia consumida derivada da gordura, e uma associação negativa com a proporção de carboidratos ingeridos (EISENMANN, 2003; GIDDING et al., 1995).

Nesta perspectiva, além da composição da dieta, o controle sobre o consumo calórico total é outro fator que também pode ser útil não só no controle do peso corporal, haja vista que, o controle sobre o consumo calórico pode diminuir a taxa sanguínea de colesterol total e VLDL-C, além de reduzir as pressões sanguíneas e, talvez, aumentar a fração de colesterol HDL-C (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 416).

Assim, indiferente da predisposição genética que alguns indivíduos apresentam, a maioria dos jovens desenvolvem os fatores de risco como consequência de influências comportamentais oriundas de uma alimentação inadequada, retendo estes fatores de risco até a idade adulta (THOMAS et al., 2005).

Sabendo-se da importância de uma dieta apropriada para a prevenção da predisposição aos fatores de risco, Eisenmann (2003) revisou as mudanças nos hábitos alimentares ao longo do tempo em crianças e adolescentes com base nos dados do NHANES e observou que durante os anos de 1971-1974 a média de consumo energético entre crianças de 2 a 5 anos de idade foi de 6758 kJ, para 6 a 11 anos de 8553 kJ e para 12 a 19 anos de 9726 kJ. De 1976–1980, estas médias

foram 6353 kJ, 8213 kJ e 9498 kJ respectivamente. De 1988–1994, as médias de consumo energético foram 6498 kJ, 8265 kJ e 10 127 kJ respectivamente.

O autor concluiu que, para cada idade e sexo, o consumo energético médio foi menor em 1976–1980 do que 1971–1974, sendo o mais pronunciado aumento foi observado de 1988–1994 dos 12 aos 19 anos de idade (EISENMANN, 2003).

Da mesma forma, diminuições ocorreram também no total consumido de gordura (de 36–37% para 33–34%) e gordura saturada (de 14% para 12%) durante os 3 exames nacionais (EISENMANN, 2003), porém, estes índices em todas as avaliações se apresentam acima das recomendações propostas (KRAUSS et al., 2000; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005).

Em concordância a estes achados, Thomas et al. (2005) avaliaram 100 meninos e 108 meninas com média de idade de 12 anos e notaram que: 87,5% dos escolares consomem dietas contendo mais que 30% do total de gordura, sendo que 93% excederam o limite de 10% para gordura saturada.

Em contrapartida, Bouziotas et al. (2004) avaliaram 210 adolescentes gregos também com idade média de 12 anos e verificaram um consumo médio de gordura total de 25%, menor do que as recomendações para indivíduos desta idade.

Estes fatos deixam evidentes que, diferenças sócio-culturais entre países interferem significativamente nos hábitos alimentares dos indivíduos, e por consequência, algumas regiões tendem a apresentar um maior perfil aterogênico.

Em síntese, comprovadamente os fatores de risco estão relacionados à combinação de fatores genéticos e de estilo de vida. Porém nem todos os relatos encontrados em adultos podem ser confirmados em populações pediátricas. Assim, os relatos de pesquisas prévias ainda não são conclusivos quanto às relações entre os fatores de risco biológicos e os fatores de risco comportamentais em indivíduos jovens.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Planejamento da pesquisa

O presente estudo classifica-se como aplicado quanto a sua natureza e descritivo quanto ao seu objetivo, entretanto, a metodologia empregada para o levantamento de dados permite também caracterizar a investigação como um inquérito epidemiológico de corte transversal (THOMAS; NELSON, 2002, p. 23, 281), uma vez que os sujeitos que participaram da pesquisa foram observados em uma única oportunidade.

As variáveis independentes são: aptidão cardiorrespiratória, IMC, perímetro da cintura, consumo diário de lipídios e nível de atividade física; e as variáveis dependentes: colesterol total, HDL-C, LDL-C, VLDL-C, triglicérides e pressão arterial sistólica e diastólica.

3.2 População e amostra

A amostra probabilística aleatória foi composta por adolescentes de ambos os sexos, com idades entre 12 e 16 anos, matriculadas na rede de ensino pública da cidade de São Mateus do Sul, PR.

Segundo censo realizado no ano de 2000 pelo Instituto Brasileiro de Estatística e Geografia (IBGE), a cidade de São Mateus do Sul possuía 36.569 habitantes, sendo 5.693 indivíduos na faixa etária de 10 a 17 anos (IBGE, 2000).

Assim, para constatar quantos alunos de 12 a 16 anos foram matriculados na rede pública de ensino no ano de 2006, foi enviada uma carta a Secretaria Municipal de Educação, Esporte e Lazer da cidade de São Mateus do Sul, PR (Apêndice A), explicando os objetivos do projeto e solicitando a colaboração da mesma quanto à disponibilidade de acesso aos estabelecimentos de ensino da rede pública, com suas respectivas localizações e número de alunos matriculados por sexo e faixa etária (Tabela 1).

Tabela 1. Alunos de 12 a 16 anos de idade matriculados na rede pública de ensino de São Mateus do Sul no ano de 2006.

	Masculino	Feminino	Total
12 – 12,9 anos	298	280	578
13 – 13,9 anos	268	254	522
14 – 14,9 anos	264	272	536
15 – 15,9 anos	243	230	473
16 – 16,9 anos	187	185	372
Total	1.260 (50,8%)	1.221 (49,2%)	2.481

Fonte: Secretaria Municipal de Educação, Esporte e Lazer de São Mateus do Sul.

Em posse destes dados, o tamanho amostral foi calculado de acordo com os seguintes critérios: a) número total de rapazes e moças; b) intervalo de confiança de 95%; c) erro amostral de 5% e prevalência de 20% (LUIZ; MAGNANINI, 2000). A estimativa de prevalência de 20% foi adotada considerando que a distribuição dos fatores de risco encontrada em outros estudos com indivíduos jovens apresenta valores inferiores a 20%.

Seguindo o procedimento amostral, a amostra mínima foi estimada em 224 adolescentes, ou seja, 112 rapazes e 112 moças, pois a proporção inicial de ambos os sexos em relação ao total de alunos foi de aproximadamente 50%. Além disso, para evitar problemas quanto a perdas de dados, foi acrescentado uma quantidade de 10% de avaliados em cada sexo (11 rapazes e 11 moças).

Após liberação da Secretaria Municipal de Educação, Esporte e Lazer e Secretaria Municipal de Saúde, foi enviada uma “carta convite” (Apêndice B) às escolas selecionadas com informações pertinentes ao estudo, com breve explicação sobre os objetivos da pesquisa e as avaliações que seriam realizadas.

Antes do início das avaliações, os adolescentes que concordaram em participar do estudo receberam um “termo de consentimento” (Apêndice C) que foi preenchido pelos pais ou respectivos responsáveis, autorizando o uso dos seus dados. Neste termo constava uma breve explicação dos objetivos da pesquisa e dos métodos que seriam empregados, e garantia o anonimato dos mesmos, podendo abandonar as avaliações a qualquer momento que desejassem.

Ao final da coleta de dados, a amostra foi composta por 133 moças e 129 rapazes. Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com seres

humanos da Universidade Federal do Paraná (Anexo A), estando de acordo com a Declaração de Helsinque e com a resolução 196/96.

3.3 Instrumentos e procedimentos

3.3.1 Maturação Sexual

O estágio de maturação sexual foi avaliado como variável de controle com o intuito de minimizar as influências da maturação biológica sobre os diversos parâmetros analisados.

O grau de maturação sexual foi determinado através do método proposto por Tanner (1962), no qual os estágios maturacionais se dividem de 1 a 5 (Anexos B e C), sendo o primeiro estágio quando a criança se encontra no nível considerado pré-pubere, nos estágios intermediários (2, 3 e 4) durante o processo maturacional e no quinto estágio quando o processo maturacional está completo.

O exame foi aplicado na forma de auto-avaliação da pilosidade pubiana, considerado método simples de ser realizado pelo próprio indivíduo. A eficácia da auto-avaliação da pilosidade pubiana apresenta uma satisfatória concordância com a avaliação médica, mostrando-se eficaz para a determinação do estágio de maturação sexual tanto no sexo masculino quanto no feminino (BOJIKAN et al., 2002; MARTIN et al., 2001).

Para explicação dos procedimentos da avaliação nas moças foi solicitado auxílio de uma professora especializada da própria escola.

3.3.2 Histórico médico familiar

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

Foi considerada história familiar para doença cardiovascular positiva quando o sujeito apresentava pelo menos uma das seguintes situações: pai ou mãe com diabetes, doença cardiovascular reconhecida e infarto do miocárdio ou morte súbita. A ausência destes indicadores foi utilizada como critério de inclusão do indivíduo para participação no estudo.

3.3.3 Nível de atividade física

O nível de atividade física (NAF) foi mensurado utilizando o questionário recordatório desenvolvido por Bouchard et al. (1983) (Anexo D). Este questionário consiste em uma ficha composta por três dias semanais, no qual cada hora do dia é dividida em partes de 15 minutos.

As atividades do cotidiano são classificadas em um continuum envolvendo nove categorias de acordo com as estimativas quanto ao custo energético médio das atividades realizadas por humanos como, por exemplo, categoria 1 - atividades de menor custo calórico (sono e repouso na cama) e categoria 9 – atividades de elevado custo calórico (trabalho manual intenso e esporte competitivo).

Os adolescentes foram orientados no sentido de identificar o tipo de atividade realizada em cada período de 15 minutos ao longo das 24 horas do dia. O registro das informações foi realizado em dois dias da semana (terça e quinta) e um dia do final de semana (domingo).

De posse destas informações foi possível estimar o gasto energético diário total relativo ao peso corporal (kcal/kg/dia) bem como o nível de atividade física habitual pela média dos três dias do recordativo.

O questionário apresenta reprodutibilidade de $r=0,91$ em indivíduos a partir de 10 anos de idade (BOUCHARD et al., 1983) e foi validado para utilização em adolescentes através da técnica de água duplamente marcada (BRATTEBY et al., 1997).

Os sujeitos foram classificados quanto ao nível de atividade física habitual de acordo com a proposta idealizada por Cale e Almond (1994): ativo ≥ 40 kcal/kg/dia; moderado ≥ 37 e < 40 kcal/kg/dia; sedentário < 37 kcal/kg/dia.

3.3.4 Consumo alimentar

Pesquisas de consumo alimentar constituem instrumentos eficazes para a obtenção de informações sobre as características dos hábitos alimentares de grande parte da população.

Vários métodos vêm sendo utilizados para avaliar o consumo dietético de indivíduos em estudos epidemiológicos que relacionam a dieta com a ocorrência de doenças crônicas não-transmissíveis. Dentre estes métodos, destaca-se o questionário de frequência do consumo alimentar (QFCA), que além de ser um método de boa reprodutibilidade e validade aceitável, é de fácil aplicação e baixo custo (CAVALCANTE et al., 2004).

O QFCA foi desenhado para obter informação semiquantitativa ou qualitativa sobre o padrão alimentar e a ingestão de alimentos ou nutrientes específicos (FISBERG et al., 2005, p. 334).

Assim, com a finalidade de obter informações sobre o consumo habitual de lipídios na dieta, o QFCA foi auto-administrado pelo próprio sujeito da pesquisa (Anexo E). O questionário foi desenvolvido e validado para população brasileira por Sichieri e Everhart (1998) e posteriormente validado para adolescentes por Fonseca e colaboradores (1998).

O questionário semiquantitativo contém uma lista com 81 itens alimentares, no qual, o entrevistado indicava o número de porções que costuma consumir e com que frequência: mais de 3 vezes por dia; de 2 a 3 vezes por dia; 1 vez por dia; 5 a 6 vezes por semana; 2 a 4 vezes por semana; 1 vez por semana; 1 a 3 vezes por mês; nunca ou quase nunca.

O cálculo da ingestão calórica e da composição da dieta dos participantes [gordura total (g), gorduras saturadas (g) e gorduras poliinsaturadas (g)] foi realizado através de uma planilha desenvolvida no Excel que, inicialmente transformava as frequências semanais em frequências diárias (utilizando-se a média de intervalo de frequência); estas foram multiplicadas pelas quantidades das porções e finalmente, as quantidades diárias foram transformadas em nutrientes. O cálculo dos nutrientes foi realizado através do banco de dados de composição de alimentos do Programa de Apoio à Nutrição, desenvolvido pela Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (1995).

Pelo fato de constituírem eventos raros, ou quase impossíveis de ocorrer, foram excluídos os casos com consumo energético superior a 6 mil kcal/dia ou inferior a 500 Kcal/dia (ANDRADE et al., 2003).

Todas as explicações, orientações e análises dos dados referentes ao consumo alimentar, foram realizadas por uma Professora nutricionista do Departamento de Nutrição da Universidade Federal do Paraná.

A análise quantitativa dos sujeitos em relação aos indicadores dietéticos foi realizada mediante as recomendações da Academia Americana de Pediatria (1992). Considerou-se como consumo adequado $\leq 30\%$ de gordura total, $\leq 10\%$ de gordura saturada, $\geq 10\%$ de gordura poliinsaturada e ≤ 300 mg/dia de colesterol.

3.3.5 Medidas antropométricas

Para determinar a estatura total dos adolescentes (medida correspondente à distância entre a região plantar e o vértex) foi utilizado um estadiômetro vertical portátil da marca WCS escalonado em 0,1 cm. O avaliado deveria estar descalço e postado em posição anatômica sobre a base do estadiômetro, formando um ângulo reto com a borda vertical do aparelho. A massa corporal do avaliado deveria ser distribuída em ambos os pés, e a cabeça posicionada no plano de Frankfurt. Os braços deveriam estar livremente soltos ao longo do tronco e com as palmas das mãos voltadas para as coxas. O avaliado deveria manter os calcanhares unidos, tocando a borda vertical do estadiômetro. O cursor do aparelho foi colocado no ponto mais alto da cabeça com o avaliado em apnéia inspiratória no momento da medida (CAMERON, 1986 apud CRAWFORD, 1996, p. 28).

Para definir a massa corporal foi utilizada uma balança digital portátil marca PLENNA com resolução de 100g. O avaliado deveria estar descalço e vestindo somente trajes leves, ficando em pé sobre o centro da plataforma da balança e de costas para a escala, em posição anatômica, e com a massa corporal igualmente distribuída em ambos os pés. A avaliação da massa corporal foi realizada com o indivíduo em jejum de aproximadamente 12 horas (CRAWFORD, 1996, p. 27).

O índice de Quetelet [massa corporal (kg) / estatura (m)²], recentemente renomeado como índice de massa corporal (IMC), tem sido utilizado frequentemente

como medida de gordura corporal em adultos e crianças. Sua aplicação tem origem em estudos epidemiológicos no qual a gordura corporal é de interesse, mas somente dados antropométricos de massa corporal e estatura são coletados (MARTIN; WARD, 1996, p. 99).

Para determinação do estado nutricional de acordo com os percentis do IMC foi utilizada a proposta idealizada por Must et al. (1991): adequado < percentil 85°; sobrepeso ≥ percentil 85° e < percentil 95°; obesidade ≥ percentil 95°. Os sujeitos foram classificados utilizando as tabelas de referência de acordo com o sexo e faixa etária conforme proposta de Anjos et al. (1998) para indivíduos de 0 a 25 anos de idade (Anexo F).

A circunferência da cintura foi mensurada na parte mais estreita do dorso, quando visto no aspecto anterior. O sujeito deveria estar confortavelmente na posição ereta, com as mãos ao lado do corpo, com o abdômen relaxado e vestindo o mínimo de roupas que pudesse obstruir a identificação do local e realização da medida. Se nenhuma parte estreita do dorso estivesse evidente, a mensuração era realizada no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca (CRAWFORD, 1996, p. 35).

Os sujeitos foram classificados utilizando as tabelas de referência para os valores da circunferência da cintura de acordo com o sexo e faixa etária conforme proposta de Fernandez et al. (2004). Os pontos de corte foram determinados como se segue: adequado < percentil 75°; aumentado ≥ percentil 75° (Anexo G).

3.3.6 Aptidão cardiorrespiratória

Para predição do VO_2 máx foi utilizado o teste de vai-vem de 20m proposto e validado por Léger et al. (1988). Este teste indireto consiste em percorrer indo e vindo uma distância demarcada de 20 metros entre duas linhas, no qual o avaliado percorre a distância entre as linhas acompanhando o ritmo sonoro que determina a velocidade de corrida. A frequência sonora aumenta progressivamente a cada um minuto, assim como a velocidade de corrida aumenta em 0,5 km/h a cada minuto, sendo a velocidade inicial do teste de 8,5 km/h. O teste terminava quando o indivíduo não era mais capaz de seguir o ritmo sonoro proposto, sendo anotado o

último estágio anunciado pela gravação sonora. Aplicou-se uma fórmula matemática que leva em consideração a idade (I) e a velocidade de corrida (V) em que foi interrompido o teste para estimativa do VO_2 máx (Anexo H).

$$VO_2\text{máx} = 31.025 + 3.238*V - 3.248*I + 0.1536*V*I \quad \dots(1)$$

Este teste foi validado como preditor da potência aeróbia máxima em pessoas jovens (BOREHAM et al., 1990; DUARTE; DUARTE, 2001) e apresenta confiabilidade de $r=0,89$ para crianças e adolescentes (LÉGER et al., 1988).

Os sujeitos foram classificados por quartis de acordo com os resultados alcançados no teste de aptidão cardiorrespiratória: baixa aptidão $\leq Q1$; Moderada $> Q1$ e $< Q3$; Alta $\geq Q3$).

3.3.7 Pressão arterial

A pressão arterial foi mensurada através do método auscultatório, seguindo os parâmetros estabelecidos (NHBPEP, 2004). A pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram mensuradas no braço direito do avaliado, utilizando um esfigmomanômetro com capacidade de 300 mmHg e variação de 2 mmHg, postado ao nível do coração e um estetoscópio localizado acima da artéria braquial, proximal e medial a fossa cubital (aproximadamente 2cm acima). A pressão arterial sistólica foi definida como o som de Korotkoff fase 1 e a diastólica como o som de Korotkoff fase 5.

A mensuração foi realizada após o indivíduo permanecer sentado em repouso por um período de 5 minutos, com as costas apoiada, os pés no chão e o braço direito apoiado com a fossa cubital ao nível do coração. O braço direito é preferido em medidas repetidas de pressão arterial por causa da possibilidade de coartação da aorta, a qual pode levar a falsas (baixas) leituras no braço esquerdo.

Foram utilizados manguitos apropriados de acordo com a circunferência do braço do avaliado, respeitando a proporção largura/comprimento, a qual deve corresponder a 40% da circunferência do braço no ponto médio entre o olecrânio e o acrômio e pelo menos 80% do seu comprimento (tabela 2).

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

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

Duas leituras foram realizadas com intervalo de 10 minutos entre as medições, sendo considerado o valor médio entre as duas mensurações. Caso as medidas diferissem em mais que 2 mmHg, o protocolo era repetido.

O método preferencial é a auscultação, pois as tabelas referenciais (Anexos I e J) são baseadas nas medidas auscultatórias (NHBPEP, 2004). Assim, seguindo o consenso do *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents* (2004) foram utilizados os seguintes pontos de corte: normal PAS e/ou PAD < percentil 90º; pré-hipertensão PAS e/ou PAD ≥ percentil 90º e < percentil 95º; e hipertensão PAS e/ou PAD ≥ percentil 95º.

3.3.8 Análises do perfil lipídico

Foram coletados aproximadamente 8 ml de sangue de cada indivíduo para análise laboratorial e determinação do perfil lipídico: colesterol total (CT), LDL-C, VLDL-C, HDL-C e triglicérides (TG).

Os sujeitos foram instruídos (Apêndice E) com uma semana de antecedência sobre alguns cuidados que deveriam tomar para participarem da coleta sanguínea, conforme recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001):

- a) jejum prévio obrigatório de no mínimo 12h, podendo tomar água livremente;
- b) evitar o consumo de álcool 3 dias antes do teste;
- c) evitar o abuso alimentar (em especial gordura) no dia anterior ao teste.

Quando o jejum preconizado de 12h não é respeitado, o resultado na dosagem do TG tenderá a ser superior. Essa superestimação no valor do TG acarreta em uma subestimação da fração do colesterol da LDL, obtido pela fórmula de Friedewald. Neste caso, o colesterol da fração VLDL (estimado por TG/5) aumenta, proporcionando uma redução do LDL-C estimado pela equação (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

Alguns cuidados foram tomados durante a coleta para aumentar a segurança dos dados:

a) Postura durante a coleta: a punção venosa foi realizada com o sujeito na posição sentada, permanecendo desta maneira em torno de 10 a 15 minutos antes da realização da coleta. A mudança da posição deitada para a erecta ou sentada pode resultar na troca da água corpórea do compartimento intravascular para o extravascular, resultando em alteração na diluição do sangue. Amostras sanguíneas obtidas em indivíduos que estiveram deitados durante 5 minutos e em seguida se sentaram podem apresentar 10 % de redução no nível de colesterol total e 12% nos níveis de triglicérides (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

b) Duração do tempo do torniquete: o torniquete foi desfeito tão logo a agulha penetrou a veia. A utilização do torniquete, por baixar a pressão sistólica, mantém uma efetiva pressão de filtração dentro dos capilares, resultando na transferência das pequenas moléculas e fluídos do espaço intravascular para o espaço intersticial. A sua permanência por mais de 1 até 3 minutos pode resultar em hemoconcentração, causando elevação de macro moléculas que não são capazes de penetrar na parede dos capilares, com o aumento de 5% no nível de colesterol sérico. Caso a duração deste torniquete seja superior a 5 minutos, o aumento do nível do colesterol pode oscilar entre 10% a 15% (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

A retirada de sangue foi realizada por três enfermeiras do próprio laboratório onde as amostras sanguíneas foram analisadas, no período das 8:00 às 9:00 horas da manhã, sendo estas armazenadas em frascos secos.

As amostras foram processadas e analisadas no mesmo dia da coleta, sendo utilizado o soro para as análises. Para dosagem do CT mg/dL, HDL-C mg/dL e TG mg/dL foi usado o método enzimático-colorimétrico automatizado, através do aparelho da marca ABBOTT SPECTRUM, modelo CCX.

O VLDL-C mg/dL foi calculado pela fórmula $VLDL-C = TG/5$. O LDL-C mg/dL foi calculado pela fórmula de Friedewald et al. (1972) ($LDL-C = TC - HDL-C - TG/5$).

Para evitar possíveis diferenças entre analistas, as análises foram realizadas somente no “Laboratório Avenida”, localizado na cidade de São Mateus do Sul, PR.

Os valores de referências que foram adotados para definir o perfil de risco aterogênico estão de acordo com a proposta apresentada para crianças e adolescentes na I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005) conforme se apresenta na tabela 3.

Tabela 3. Valores de referência lipídica propostos para faixa etária de 2 a 19 anos.

	Desejáveis (mg/dL)	Limítrofes (mg/DL)	Aumentados (mg/dL)
Colesterol total	<150	150-169	≥170
LDL-C	<100	100-129	≥130
HDL-C	≥ 45	---	---
TG	<100	100-129	≥130

Fonte: I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência (2005).

Todas as avaliações citadas foram realizadas na própria escola selecionada durante todo o período da manhã (das 8:00 às 12:00h).

A bateria de testes seguiu a seguinte seqüência: 1º - mensuração da pressão arterial; 2º - coleta de sangue em jejum; 3º - café da manhã; 4º - preenchimento dos questionários; 5º - avaliações antropométricas; 6º - avaliação da aptidão cardiorrespiratória; e 7º - avaliação do estágio de maturação sexual.

As avaliações físicas e orientações para preenchimento dos questionários foram realizadas por uma equipe treinada (responsável pelo projeto e mais quatro voluntários) que já trabalham em conjunto no Centro de Pesquisa de Exercício e Esporte (CPEE) do Departamento de Educação Física do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná há mais de dois anos.

Após a realização de todas as avaliações, alguns critérios de inclusão foram utilizados como delimitação do estudo para diminuir o número de variáveis intervenientes que pudessem confundir as análises:

- a) nunca ter fumado;
- b) não apresentar história familiar de doença;
- c) não ser diabético;

d) não apresentar algum outro tipo de doença reconhecida que pudesse afetar os resultados do perfil lipídico;

e) não estar ingerindo medicamento no dia do teste.

Todas as despesas durante a realização da pesquisa (transporte, alimentação, material, entre outros) foram patrocinadas pelo próprio idealizador do projeto, sem qualquer tipo de auxílio financeiro de instituição pública ou privada, exceto as análises laboratoriais que foram financiadas pela Secretaria Municipal de Saúde da cidade de São Mateus do Sul, PR (Apêndice F).

3.4 Limitações do estudo

Algumas limitações do presente estudo devem ser salientadas:

- a) auto avaliação da maturação sexual;
- b) uso de questionário recordatório para estimativa do nível de atividade física;
- c) uso de inquérito alimentar para avaliação do consumo de lipídeos;
- d) avaliação indireta da composição corporal;
- e) avaliação indireta da aptidão cardiorrespiratória.

3.5 Tratamento dos dados e estatística

Os dados foram tabulados e armazenados em um banco de dados desenvolvido no programa Access 2003. Os dados foram analisados no software estatístico SPSS 13.0, com um nível de significância estipulado em $p < 0,05$ para todas as análises.

Primeiramente, para tratamento dos dados foi utilizada a estatística descritiva (média e desvio padrão) para caracterização da amostra. Em seguida, para comparação entre os sexos foi utilizado o teste *t* de Student para amostras independentes. Para verificação da normalidade do conjunto de dados foi utilizado o teste de Kolmogorov Smirnov.

Posteriormente, para identificar a prevalência dos fatores de risco de doenças cardiovasculares, foi utilizada a distribuição de frequência para disposição dos indivíduos de acordo com os respectivos valores de referência. As variáveis categóricas (de acordo com os pontos de corte considerados) foram analisadas mediante tabelas de contingência, envolvendo testes de qui-quadrado (χ^2) para identificação de diferenças estatísticas nas prevalências apresentadas entre os sexos.

Em um segundo momento, de acordo com os valores observados no teste de aptidão cardiorrespiratória (VO_2 máx), os sujeitos foram separados por Quartis (Baixa aptidão $\leq Q1$; Moderada $> Q1$ e $< Q3$; Alta $\geq Q3$). Análises de variância de um fator foram calculadas para comparação das variáveis dependentes (colesterol total, HDL-C, LDL-C, VLDL-C, triglicérides e pressão arterial) entre os diferentes níveis de aptidão cardiorrespiratória nos indivíduos do mesmo sexo. Subseqüentemente, para localizar as diferenças encontradas nas análises de variância foi utilizado o teste de comparação múltipla de Tukey.

Finalmente, análises de regressão logística binária foram calculadas para, mediante estimativas de *Odds Ratio* (OR), verificar quais variáveis independentes (aptidão cardiorrespiratória, IMC, perímetro da cintura, nível de atividade física e consumo diário de lipídios) estão associadas ao surgimento dos fatores de risco biológicos para aterosclerose (colesterol total, HDL-C, LDL-C, triglicérides e pressão arterial), adotando-se intervalo de confiança de 95%.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Caracterização da amostra

Dos 262 adolescentes avaliados, 5 moças e 8 rapazes foram excluídos das análises, pois não atenderam aos critérios de inclusão ou não preencheram corretamente os questionários, persistindo um total de 249 adolescentes (128 do sexo feminino e 121 do sexo masculino). Da amostra final, 7,7% dos adolescentes se apresentavam no estágio 2 de maturação sexual, 12,9% no estágio 3, 52,8 % no estágio 4 e 26,6% no estágio 5. Os dados descritivos para ambos os sexos são apresentados na tabela 4.

Tabela 4. Caracterização da amostra - expressos em média e desvio padrão (DP).

	Masculino N = 121		Feminino N = 128		t	P
	Média	DP	Média	DP		
Idade (anos)	14,95	1,30	14,69	1,19	1,62	0,106
Estatuta (cm)	167,24	8,33	159,81	6,79	7,46	0,000
Massa corporal (kg)	56,56	10,38	50,90	8,89	4,54	0,000
IMC (Kg/m ²)	20,09	2,71	19,87	2,98	0,58	0,561
CC (cm)	69,30	6,70	64,97	5,75	5,33	0,000
VO ₂ máx (ml ⁻¹ kg ⁻¹ min ⁻¹)	47,94	5,37	40,83	4,69	10,76	0,000
NAF (Kcal.kg.min)	43,18	6,98	42,40	5,71	0,938	0,349
CE (Kcal.kg.min)	2414,19	664,66	2252,12	611,53	1,703	0,090
Gorduras totais (g)	78,78	30,08	73,90	27,02	1,14	0,252
Gorduras saturadas (g)	33,91	12,25	32,68	11,66	0,682	0,496
Gorduras poliinsaturadas(g)	11,06	5,13	11,08	5,16	0,030	0,976
Colesterol (mg)	280,81	124,24	243,06	114,75	2,08	0,038
PAS (mmHg)	96,64	13,76	91,81	12,43	2,86	0,005
PAD (mmHg)	69,16	10,93	67,89	11,53	0,871	0,385
Colesterol total (mg/dL)	138,77	28,19	141,58	27,18	0,782	0,435
HDL-C (mg/dL)	44,54	9,91	47,18	14,39	1,67	0,096
LDL-C (mg/dL)	77,20	27,72	77,21	26,32	0,003	0,998
VLDL-C (mg/dL)	17,05	6,53	15,93	7,42	1,22	0,223
Triglicérides (mg/dL)	84,90	32,60	80,18	37,13	1,03	0,301

Índice de massa corporal (IMC); Circunferência da cintura (CC); Nível de atividade física (GE); Consumo energético (CE); Pressão arterial sistólica (PAS), Pressão arterial diastólica (PAD).

Para as medidas antropométricas avaliadas, observa-se que os valores médios de IMC não diferiram significativamente entre rapazes e moças, entretanto, foi encontrada diferença significativa para a massa corporal, estatura e circunferência da cintura, com valores médios superiores para os rapazes.

Estes achados vão ao encontro a diversos relatos da literatura que apontam que adolescentes do sexo masculino são mais altos e mais pesados que as do sexo feminino com a mesma faixa etária (ANDERSEN et al., 2003, 2006; LINDSAY et al., 2001; NIELSEN; ANDERSEN, 2003;)

Já os valores superiores de CC apresentados pelos rapazes refletem características do sexo masculino que ocorrem durante a puberdade, uma vez que o armazenamento de gordura nos tecidos adiposos das nádegas e região femural é característico no sexo feminino (ginóide), enquanto nos homens o armazenamento de gordura localiza-se predominantemente nos adipócitos abdominais (andróide) (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 414).

Em relação ao VO_2 máx, os sujeitos do sexo masculino apresentaram valores significativamente superiores ($p < 0,05$) ao sexo feminino. Consistente com estes achados, diversos estudos demonstraram que sujeitos do sexo masculino mantêm valores médios mais elevados de VO_2 máx ($ml^{-1}kg^{-1}min^{-1}$) comparados ao sexo feminino no decorrer da infância até a adolescência (ANDERSEN et al., 2006; BAXTER-JONES et al., 2003; FERREIRA et al., 2002; PETTERSEN et al., 2001; TWISK; KEMPER; VAN MECHELEN, 2000).

Além disso, mesmo as moças apresentando o pico de crescimento anterior aos rapazes, elas atingem apenas cerca de 85% a 90% do valor médio do VO_2 máx apresentado por eles, e com o avanço da maturação no sexo masculino, estes valores caem para cerca de 70% (MALINA; BOUCHARD, 2002, p. 203).

Para o gasto energético, vários estudos têm demonstrado que rapazes são fisicamente mais ativos do que as moças (ANDERSEN et al., 2006; GUEDES et al., 2001, 2002, 2006; GUERRA et al., 2001; MCMURRAY et al., 2003; RIBEIRO et al., 2004; TWISK; KEMPER; VAN MECHELEN, 2000), porém estes achados não foram confirmados em nossas análises, não havendo diferença significativa em linguagem estatística entre moças e rapazes.

Quanto aos indicadores dietéticos, houve diferença significativa entre os sexos somente para o consumo de colesterol (mg/dia), sendo este superior nos rapazes (tabela 4).

Estes resultados corroboram com os encontrados por Guedes et al. (2006), que também observaram um maior consumo de colesterol (mg/dia) pelos rapazes em comparação as moças. Em contrapartida, Garcia e colaboradores (2003) não encontraram diferenças significativas no consumo de colesterol (mg/dia) entre os sexos.

Considerando a pressão arterial, relatos de recentes estudos demonstram que os adolescentes do sexo masculino apresentam valores de PAS significativamente superiores às moças, porém o mesmo não ocorre para a PAD (ANDERSEN et al., 2006; GUEDES et al., 2006; RIBEIRO et al., 2006; TWISK; KEMPER; VAN MECHELEN 2000). Da mesma forma ocorreu no presente estudo, no qual os valores médios de pressão arterial apresentados pelos rapazes foram significativamente maiores aos das moças para a PAS e não para a PAD.

Quanto ao perfil lipídico, a análise estatística não apontou diferenças significativas entre os sexos para nenhuma das variáveis analisadas ($p > 0,05$).

Brottons et al. (1998), após revisarem 54 pesquisas (transversais e longitudinais) entre 1975-1996, relataram que para o colesterol total, as moças apresentam valores absolutos consistentemente maiores do que os rapazes dos 13 aos 19 anos. Para os triglicérides, as moças apresentam valores inferiores aos rapazes. Já para o HDL-C, não há diferenças significativas entre os sexos (BROTONS et al., 1998).

Semelhante ao relatado por Brottons et al. (2006), Giuliano et al. (2005) encontraram maiores concentrações de colesterol total e LDL-C nas adolescentes do sexo feminino e maiores concentrações de triglicérides nos adolescentes do sexo masculino, com nenhuma diferença para o HDL-C entre os sexos.

Da mesma forma, Guedes et al. (2006) e Ribeiro et al. (2006) também encontraram valores médios de colesterol total e LDL-C maiores nas moças e HDL-C similares entre os sexos, no entanto, o triglicérides não foi maior nos rapazes.

Em contrapartida, da mesma forma ao encontrado no presente estudo, Jolliffe e Janssen (2006) e Ferreira et al. (2002) avaliaram adolescentes de ambos os sexos e observaram que os valores de colesterol total, LDL-C, HDL-C e triglicérides foram similares entre os sexos.

Em vista destas considerações, embora o porquê das diferenças relacionadas ao gênero sexual não sejam consistentes, se sugere que as mudanças nos lipídeos e lipoproteínas circulantes variam entre rapazes e moças principalmente durante a

puberdade. Por conseguinte, as diferenças sexuais relacionadas às lipoproteínas parecem estar relacionadas às alterações dos hormônios sexuais, que estão relacionados à maturação sexual (MALINA; BOUCHARD, 1991, p. 155). No entanto, isso não é aceito universalmente, e esse ponto permanece ainda controverso.

4.2 Prevalência dos indicadores biológicos e comportamentais

Na tabela 5 pode-se visualizar as prevalências de adolescentes que apresentam valores indesejáveis para cada um dos fatores de risco biológicos e comportamentais para doenças ateroscleróticas avaliadas, classificados conforme os valores de referência propostos pela literatura para população pediátrica de acordo com o sexo e faixa etária.

Tabela 5. Prevalências de sujeitos com valores indesejáveis dos fatores de risco biológicos e comportamentais de acordo com o sexo.

	Indesejáveis*			
	Masculino	Feminino	χ^2	p
Índice de massa corporal	27,8%	12,9%	8,37	0,004
Circunferência da cintura	5,7%	2,3%	1,863	0,172
Nível de atividade física	13,9%	15,0%	0,063	0,801
Consumo de lipídeos	45,7%	45,4%	0,002	0,964
Gorduras saturadas	87,1%	89,1%	0,160	0,689
Gorduras poliinsaturadas	100%	100%	---	---
Colesterol	32,4%	26,1%	0,825	0,364
Pressão Arterial Sistólica	2,8%	2,3%	0,067	0,796
Pressão Arterial Diastólica	23,1%	25,6%	0,188	0,664
Colesterol Total	35,2%	33,3%	0,091	0,763
HDL-C	60,2%	49,2%	2,865	0,091
LDL-C	22,2%	19,2%	0,323	0,570
Triglicérides	22,2%	22,7%	0,009	0,926

*Indesejáveis: índice de massa corporal \geq percentil 85°; circunferência da cintura \geq percentil 75°; gasto energético $<$ 37 kcal/kg/dia; consumo de lipídeos $>$ 30%; gorduras saturadas $>$ 10%; gorduras poliinsaturadas $<$ 10%; colesterol $>$ 300mg/dia; pressão arterial sistólica e diastólica \geq percentil 95°; colesterol total \geq 150 mg/dL; HDL-C $<$ 45 mg/dL; LDL-C \geq 100 mg/dL; triglicérides \geq 100 mg/dL;

Das variáveis analisadas, apenas a prevalência de rapazes com valores indesejáveis de IMC foram estatisticamente superiores às moças. Embora as prevalências de sujeitos com níveis indesejáveis em algumas variáveis tenham apresentado valores discrepantes entre os sexos, estes não foram significativamente diferentes em linguagem estatística.

Analisando as prevalências apresentadas na tabela 5, observa-se que, em relação ao IMC, a maioria dos sujeitos apresentaram valores considerados normais para a idade e sexo. Para o sexo masculino, dos 27,8% classificados com valores indesejáveis, 16,7% e 11,1% apresentavam sobrepeso e obesidade respectivamente. Para o sexo feminino, das adolescentes classificadas como indesejáveis (12,9%), 7,6% tinham sobrepeso e 5,3% eram obesas.

Estes achados estão de acordo com estudos de prevalência realizados com amostras de adolescentes brasileiros em diversas regiões do país, os quais observaram excesso de peso de 4,7% a 22,9% nas moças e 12,1% a 21,1% para os rapazes (FONSECA et al., 1998; GERBER; ZIELINSKI, 1997; GIUGLIANO; CARNEIRO, 2004; GUEDES et al., 2006; RETECHUKI et al., 2005; SILVA et al., 2005).

Quanto a CC, não foram encontrados relatos na literatura nacional sobre a prevalência deste indicador de risco para aterosclerose na população adolescente para que pudéssemos comparar com nossos resultados. Este fato se deve possivelmente devido à inexistência de valores de referência para crianças e adolescentes em amostras nacionais representativas que possam ser utilizadas como pontos de corte.

Tendo em vista os indicadores de estilo de vida analisados, Guedes et al. (2006) utilizaram os mesmos pontos de corte adotados nesta pesquisa e observaram que 55,4% das moças e 41,9% dos rapazes apresentavam valores de gasto energético inferior a 37 Kcal/kg/dia, os quais foram muito superiores aos encontrados neste estudo. Da mesma forma, no estudo de Ribeiro et al. (2006) 22,6% dos adolescentes apresentaram baixos níveis de atividade física expressos pelo gasto energético.

Para os hábitos alimentares, os valores encontrados por Guedes et al. (2006) para consumo de lipídeos acima de 30% (moças 63,7% e rapazes 71%) gorduras saturadas acima de 10% (moças 57,4% e rapazes 62,1%) e colesterol acima de 300g/dia (moças 24,8% e rapazes 50,0%) foram um pouco discrepantes aos

encontrados nesta amostra, no entanto, ambos os estudos apresentaram valores perigosamente elevados.

Consistente com estes relatos, alto consumo de lipídeos na dieta habitual também tem sido observado em outros estudos conduzidos com adolescentes. Mendes et al. (2006) observaram ingestão dietética acima das recomendações para o consumo diário de lipídeos em 72% dos indivíduos avaliados. Em concordância a estes achados, Thomas et al. (2005) avaliaram 100 meninos e 108 meninas com média de idade de 12 anos e notaram que: 87,5% dos sujeitos consumiam dietas contendo mais que 30% do total de gordura, sendo que 93% excederam o limite de 10% para gordura saturada.

Porém, além do elevado consumo de gorduras saturadas apresentado em nosso estudo, o que mais chama atenção é que, em ambos os sexos, 100% dos indivíduos avaliados apresentaram consumo de gorduras poliinsaturadas inferior aos 10% recomendados pela Academia Americana de Pediatria (1992).

Este fato deve ser encarado como um alerta, pois os ácidos graxos poliinsaturados reduzem as concentrações plasmáticas de colesterol total e do colesterol LDL por vários mecanismos, sendo os principais: menor produção e maior remoção de LDL-C e alteração da estrutura das LDL-C de forma a diminuir o conteúdo de colesterol na partícula (KRAUSS et al., 2000).

Já os ácidos graxos saturados elevam a colesterolemia por reduzirem os receptores celulares B-E, inibindo a remoção plasmática das partículas de LDL-C. Além disso, a gordura saturada, em função da sua estrutura retilínea, permite maior entrada de colesterol nas partículas de LDL-C (KRAUSS et al., 2000).

Neste sentido, como parte da adoção de um estilo de vida saudável e na prevenção de doenças cardiovasculares mais tarde na vida, estes adolescentes devem ser encorajados a substituir o consumo de ácidos graxos saturados em sua dieta para um maior consumo de alimento que contenham gorduras poliinsaturadas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Considerando os fatores de risco hemodinâmicos e bioquímicos para aterosclerose avaliados nesta pesquisa, nota-se que a prevalência de sujeitos com valores indesejáveis de pressão arterial sistólica (rapazes 2,8% e moças 2,3%) foi inferior às encontradas em pesquisas conduzidas em diversos estudos nacionais com amostras regionalizadas: Bento Gonçalves 5% (GERBER; ZIELINSKI, 1997), Maceió 7,7% (SILVA et al., 2005) e Londrina 9,7% para moças e 8,8% para rapazes

(GUEDES et al., 2006). Inversamente, a prevalência de sujeitos com valores aumentados de pressão arterial diastólica encontrados no presente estudo foram superiores aos estudos acima citados.

Estes achados concordam com os relatos da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006), no qual é declarado que em indivíduos jovens, a hipertensão arterial decorre mais frequentemente apenas da elevação da pressão arterial diastólica.

Contudo, apesar da classificação dos adolescentes como hipertensos ser um recurso viável e amplamente utilizado em estudos de caráter transversal, vale lembrar a grande oscilação que ocorre nos valores de pressão arterial em indivíduos de idade pediátrica. Assim, a classificação dos sujeitos como hipertensos após uma única avaliação não é recomendada (NHBPEP, 2004).

Avaliando o perfil lipídico, dos 35,2% dos rapazes que apresentaram valores indesejáveis de colesterol total, 19,4% apresentaram valores de 150 a 169 mg/dL (límitrofes) e 15,8% maior ou igual a 170 mg/dL (aumentados). Para as moças, das 33% com valores indesejáveis, 19,7% apresentaram valores límitrofes e 13,6% elevados.

A proporção de indivíduos com valores indesejáveis de colesterol total foi inferior aos demonstrados por Giuliano et al. (2005) e Seki et al. (2001) e similares aos encontrados por Ribeiro et al. (2006). No entanto, nossos resultados foram superiores aos relatados por Gerber e Zielinski (1997) e Guedes et al. (2006). Entretanto, deve ser mencionado que os valores considerados como indesejáveis por Guedes et al. (2006) e por Ribeiro et al. (2006) foram acima de 200 mg/dL.

Para os sujeitos com valores diminuídos de lipoproteína de alta densidade (HDL-C) conforme os pontos de corte adotados pela I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência (2005), observa-se que a prevalência de sujeitos com valores indesejáveis foi substancialmente superior a outros estudos com amostras regionalizadas (GERBER e ZIELINSKY, 1997; GIULIANO et al., 2005; GUEDES et al., 2006; RIBEIRO et al., 2006; SEKI et al., 2001). Neste caso, também foi observada diferença nos valores de referência do HDL-C utilizados por Guedes et al. (2006) (35 mg/dl) e por Gerber e Zielinski (1997) e Ribeiro et al. (2006) (40 mg/dl), comparados ao nosso estudo.

Em relação aos adolescentes com valores indesejáveis de LDL-C (tabela 4), 19,4% dos rapazes apresentaram valores límitrofes (100-129 mg/dL) e 2,8%

aumentados (≥ 130 mg/dL). Para as moças, 16,1% apresentaram valores limítrofes e 3,1% aumentados.

Estes resultados foram semelhantes aos encontrados por Ribeiro et al. (2006), que avaliaram 1370 adolescentes da cidade de Belo Horizonte e detectaram que 25,1% dos adolescentes apresentavam valores de LDL-C acima de 110 mg/dL. Em contrapartida, houve discrepâncias nas proporções de indivíduos com valores indesejáveis de LDL-C em nosso estudo comparados a outros estudos nacionais, sendo estes superiores aos encontrados por Guedes et al. (2006), Giuliano et al. (2005) e Gerber e Zielinsky (1997) e inferiores aos encontrados por Seki et al. (2001). Vale ressaltar que, igualmente ao CT e HDL-C, os pontos de corte adotados em algumas destas pesquisas como valores indesejáveis foram diferentes aos propostos pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) para indivíduos de 12 a 19 anos de idade.

Quanto aos triglicérides séricos, Seki et al. (2001) e Giuliano et al. (2006) encontraram prevalências de indivíduos com valores inadequados semelhante ao atual estudo, porém, menores proporções foram encontradas nos estudos de Gerber e Zielinsky (1997) e Guedes et al. (2006). Dentre os sujeitos com valores indesejáveis desta pesquisa, 11,1% dos rapazes e 10,6% das moças apresentaram valores limítrofes (100-129 mg/dL) e 11,1% dos rapazes e 12,1% das moças apresentaram valores aumentados (≥ 130 mg/dL).

A luz destes fatos deve-se salientar a cautela na interpretação destes resultados confrontados às prevalências de sujeitos com valores indesejáveis para o perfil lipídico de outras regiões do Brasil, uma vez que diferentes critérios utilizados para classificação das dislipidemias dificultam sua comparação, além de que, em alguns estudos não foi realizada a coleta sanguínea em jejum prévio de no mínimo 12h.

4.3 Fatores de risco de acordo com os índices de VO_2 máx

Para testar a hipótese de que indivíduos com maiores índices de VO_2 máx apresentam um melhor perfil quanto aos fatores de risco para aterosclerose, nas tabelas 6 e 7 são apresentados os valores médios da PAS, PAD, CT, HDL-C, LDL-C,

VLDL-C e TG de acordo com os níveis de aptidão cardiorrespiratória (alta, moderada e baixa) para rapazes e moças respectivamente.

Tabela 6. Comparação dos fatores de risco para aterosclerose de acordo com os níveis de aptidão cardiorrespiratória nos adolescentes do sexo masculino.

	ALTA		MODERADA		BAIXA	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
VO ₂ máx (ml ⁻¹ kg ⁻¹ min ⁻¹)	54,62	2,04 ^{ab}	47,79	2,61 ^a	41,29	2,87 ^{bc}
PAS (mmHg)	95,00	14,69	96,43	13,48	96,72	14,39
PAD (mmHg)	67,49	11,75	69,56	9,50	66,56	10,77
CT (mg/dL)	128,92	26,37	137,92	25,63	145,68	32,24
HDL (mg/dL)	44,36	13,04	44,41	9,45	45,28	7,58
LDL (mg/dL)	69,18	28,24	77,05	24,44	79,68	31,61
VLDL (mg/dL)	15,26	3,15 ^a	16,55	7,21 ^a	20,68	7,13 ^{bc}
TG (mg/dL)	76,16	15,97 ^a	82,25	35,95 ^a	103,32	35,31 ^{bc}

Pressão arterial sistólica (PAS), Pressão arterial diastólica (PAD); colesterol total (CT); triglicérides (TG). a diferente do grupo baixa aptidão; b diferente do grupo moderada aptidão; c diferente do grupo alta aptidão.

Tabela 7. Comparação dos fatores de risco para aterosclerose de acordo com os níveis de aptidão cardiorrespiratória nas adolescentes do sexo feminino.

	ALTA		MODERADA		BAIXA	
	Média	DP	Média	DP	Média	DP
VO ₂ máx (ml ⁻¹ kg ⁻¹ min ⁻¹)	46,47	2,66 ^{ab}	40,75	2,17 ^a	34,80	2,50 ^{bc}
PAS (mmHg)	91,45	12,76	92,16	12,14	91,00	13,38
PAD (mmHg)	66,36	11,00	67,94	11,14	69,00	13,11
CT (mg/dL)	134,75	29,57 ^b	147,47	26,06 ^c	139,23	21,52
HDL (mg/dL)	47,36	15,79	46,68	13,33	48,20	15,62
LDL (mg/dL)	69,54	28,80 ^b	82,60	26,23 ^c	76,63	19,79
VLDL (mg/dL)	15,01	6,50	17,41	7,87	14,07	6,93
TG (mg/dL)	75,54	32,92	87,62	70,86	70,86	34,63

Pressão arterial sistólica (PAS), Pressão arterial diastólica (PAD); colesterol total (CT); triglicérides (TG). a diferente do grupo baixa aptidão; b diferente do grupo moderada aptidão; c diferente do grupo alta aptidão.

Para o sexo masculino (tabela 6), diferenças significativas entre os grupos foram detectadas para o VO₂máx (F=173,68; p=0,0001), VLDL-C (F=5,04; p=0,008)

e triglicérides ($F=5,17$; $p=0,007$). Em relação ao teste de comparação múltipla, os valores médios de VLDL-C e triglicérides apresentados pelos rapazes com baixo VO_2 máx foram significativamente superiores aos encontrados em seus pares com alto e moderado VO_2 máx.

Quanto ao sexo feminino (tabela 7), a análise de variância indicou diferenças estatisticamente significativas entre os grupos para o VO_2 máx ($F=188,87$; $p=0,0001$), colesterol total ($F=2,91$; $p=0,05$) e LDL-C ($F=2,89$; $p=0,05$).

Neste caso, os valores médios de colesterol total e LDL-C do grupo com alta aptidão cardiorrespiratória foram inferiores aos apresentados pelos grupos moderada e baixa aptidão, no entanto, o teste de comparação múltipla acusou diferença estatisticamente significativa ($p<0,05$) somente entre os grupos de alta e moderada aptidão.

Consistente com estes achados, Andersen et al. (2003) avaliaram os fatores de risco biológicos para doenças cardiovasculares em 1020 crianças e adolescentes separados por quintis de aptidão cardiorrespiratória e observaram que, para ambos os sexos, os sujeitos com menores índices de VO_2 máx apresentavam gradualmente maior número de fatores de risco agregados (valores elevados de triglicérides, colesterol total, LDL, hipertensão arterial e valores diminuídos de HDL).

Quanto ao colesterol total, Twisk, Kemper e Van Mechelen (2000) acompanharam longitudinalmente 307 adolescentes de ambos os sexos e observaram que os sujeitos com maior VO_2 máx apresentavam menores concentrações de CT circulantes, fato este semelhante ao observado no presente estudo para o sexo feminino.

Em relação à pressão arterial, Nielsen e Andersen (2003) avaliaram 5.467 rapazes e 8.093 moças entre 15 a 20 anos de idade e reportaram maiores valores médios de pressão arterial sistólica nos sujeitos do menor percentil de VO_2 máx comparados a seus pares dos maiores percentis de VO_2 máx, tanto para o sexo masculino quanto para o feminino, porém estes achados não se confirmaram em nossas análises.

Para as concentrações de HDL-C, Armstrong e Simons-Morton (1994) e Guedes e Guedes (2001) reportaram dados sugerindo um efeito benéfico da aptidão cardiorrespiratória nas concentrações do HDL-C. Porém, nossos resultados não demonstraram valores significativamente superiores de HDL-C para os sujeitos com índices elevados de VO_2 máx.

Boreham e Riddoch (2001), após extensa revisão sobre a aptidão cardiorrespiratória relacionada à saúde em crianças e adolescentes, concluíram que, quando há melhoras na aptidão cardiorrespiratória, além da melhora na função cardiovascular, ocorre também alterações bioquímicas como redução do LDL-C, VLDL-C e dos triglicérides circulantes, o que de certa forma se confirma em nossos achados.

Porém, os mecanismos fisiológicos baseados na prática regular de exercícios físicos que levam para um perfil lipídico lipoprotéico favorável ainda não são totalmente compreendidos, sendo resultado de uma interação complexa entre hormônios, enzimas e receptores. Sugere-se que o aumento na atividade da lipase no músculo esquelético e no tecido adiposo durante o exercício e várias horas após sua realização, associado com uma possível diminuição na síntese de triglicérides hepático podem constituir um ajustamento metabólico favorável à diminuição das concentrações de lipídeos e lipoproteínas (WOOD; STEFANICK, 1990 apud GUEDES; GUEDES, 2001).

Ocasionalmente, tem sido especulado que modificações favoráveis nas concentrações de lipídeos e lipoproteínas circulantes, teoricamente induzidas pelo exercício físico, podem ser confundidos pelas concomitantes alterações no peso corporal e composição corporal como consequência de uma alta demanda energética causada pelo exercício físico (DEPRES; POULIOT; MOORJANI, 1991; TWISK; KEMPER; VAN MECHELEN, 2000;).

Todavia, após acompanhamento por um período de 24 anos, Ferreira e colaboradores (2002) relataram que os níveis de aptidão cardiorrespiratória estiveram inversamente e independentemente associados com a espessura intimal da artéria, um indicador pré-clínico de aterosclerose. Assim, os autores concluíram que os níveis de VO_2 máx, neste período da vida, podem ser críticos para o início de doenças ateroscleróticas na idade adulta (FERREIRA et al., 2002).

Além disso, vale ressaltar que o VO_2 máx individual é por volta de 50% determinado geneticamente (BOUCHARD et al., 1998), e a outra metade da variação entre os sujeitos pode ser atribuída a outros fatores como o comportamento.

Assim, pode-se concluir que o exercício físico é um importante determinante no aumento dos índices de VO_2 máx em crianças e adolescentes, e por

conseqüência, um aceitável método para melhora e manutenção das propriedades arteriais em indivíduos de todas as idades.

4.4 Fatores associados ao risco de aterosclerose

Mediante estimativas de *Odds Ratio* (OR) e seus respectivos intervalos de confiança (IC), a associação da aptidão cardiorrespiratória, IMC, CC, nível de atividade física e consumo de lipídeos na dieta com os níveis elevados de pressão arterial, colesterol total, lipoproteínas e triglicérides circulantes são demonstrados nas tabelas 8 e 9, para rapazes e moças respectivamente.

Tabela 8. *Odds ratio* e intervalos de confiança entre VO₂máx, IMC, CC, NAF e consumo de lipídeos com os fatores de risco para aterosclerose no sexo masculino.

	RAPAZES					
	PAS	PAD	CT	HDL-C	LDL-C	TG
Moderado VO ₂ máx	0,50 (0,03-8,33)	1,51 (0,43-5,31)	2,00 (0,64-6,25)	0,51 (0,18-1,44)	0,74 (0,21-2,56)	2,01 (0,50-8,00)
Baixo VO ₂ máx	1,04 (0,06-17,61)	1,37 (0,32-5,84)	4,33* (1,23-15,20)	0,58 (0,17-1,90)	1,88 (0,51-6,84)	4,88* (1,15-20,79)
IMC sobrepeso	4,52 (0,27-76,07)	0,63 (0,18-2,77)	0,63 (0,20-1,97)	2,91 (0,88-9,66)	0,16 (0,02-1,34)	4,33† (1,42-13,21)
IMC obesidade	7,00 (0,40-12,1)	2,56 (0,72-9,10)	0,55 (0,13-2,20)	1,66 (0,46-6,00)	0,57 (0,11-2,82)	2,70 (0,70-10,43)
CC aumentado	0,00 (0,0-0,0)	3,71 (0,69-19,75)	0,98 (0,17-5,65)	0,00 (0,0-0,0)	0,73 (0,08-6,62)	0,69 (0,07-6,22)
NAF moderado	1,28 (0,11-14,75)	0,74 (0,24-2,29)	4,19† (1,62-10,79)	1,25 (0,49-3,14)	2,94* (1,06-8,11)	1,30 (0,45-3,69)
NAF baixo	0,00 (0,0-0,0)	0,78 (0,19-3,12)	1,60 (0,47-5,44)	1,84 (0,52-6,48)	1,36 (0,32-5,70)	1,01 (0,24-4,13)
Lipídeos < 30%	0,58 (0,05-6,71)	1,27 (0,45-3,59)	0,97 (0,33-2,87)	2,44 (0,89-6,66)	1,29 (0,39-4,18)	1,85 (0,56-6,07)
AGSA > 10%	0,00 (0,0-0,0)	0,00 (0,0-0,0)	1,27 (0,23-6,77)	1,20 (0,29-4,92)	2,21 (0,25-19,33)	0,87 (0,16-4,76)
Colesterol > 300mg	1,04 (0,09-12,21)	2,11 (0,35-12,45)	2,28 (0,73-7,11)	0,80 (0,28-2,24)	3,03 (0,87-10,50)	1,73 (0,51-5,81)

* p<0,05; † p<0,001

Tabela 9. Odds ratio e intervalos de confiança entre VO₂máx, IMC, CC, NAF e consumo de lipídeos com os fatores de risco para aterosclerose no sexo feminino.

	MOÇAS					
	PAS	PAD	CT	HDL-C	LDL-C	TG
Moderado VO ₂ máx	0,97 (0,85-11,09)	0,73 (0,27-2,00)	1,69 (0,68-4,20)	0,86 (0,37-1,98)	2,14 (0,71-6,41)	1,58 (0,59-4,23)
Baixo VO ₂ máx	0,00 (0,0 – 0,0)	2,08 (0,70-6,13)	1,14 (0,38-3,41)	0,94 (0,35-2,53)	0,40 (0,07-2,23)	0,41 (0,96-1,77)
IMC sobrepeso	0,00 (0,0-0,0)	4,00* (1,06-14,99)	1,44 (0,38-5,43)	0,69 (0,18-2,57)	1,08 (0,21-5,47)	2,50 (0,65-9,57)
IMC obesidade	9,41* (1,74-19,0)	10,00† (1,82-54,86)	2,88 (0,61-13,58)	1,38 (0,29-6,45)	1,73 (0,31-9,55)	1,50 (0,27-8,21)
CC aumentado	0,00 (0,0-0,0)	6,25 (0,54-71-38)	4,04 (0,35-45,91)	2,09 (0,18-23,71)	2,10 (0,18-24,17)	7,07 (0,61-80,87)
NAF moderado	0,00 (0,0-0,0)	1,20 (0,78-3,03)	0,55 (0,22-1,33)	0,96 (0,42-2,17)	0,30 (0,08-1,09)	0,52 (0,17-1,54)
NAF baixo	2,05 (0,17-23,84)	1,37 (0,46-4,07)	0,25 (0,07-0,95)	1,02 (0,38-2,73)	0,32 (0,06-1,51)	0,98 (0,31-3,05)
Lipídeos < 30%	0,00 (0,0-0,0)	1,00 (0,44-2,24)	0,94 (0,43-2,04)	0,50 (0,24-1,05)	1,28 (0,49-3,37)	0,93 (0,39-2,21)
AGSA > 10%	0,00 (0,0-0,0)	2,27 (0,47-10,85)	2,87 (0,60-13,65)	0,90 (0,28-2,88)	1,16 (0,23-5,71)	3,94 (0,49-31,85)
Colesterol > 300mg	0,00 (0,0-0,0)	0,53 (0,19-1,46)	1,18 (0,48-2,87)	0,45 (0,19-1,07)	0,76 (0,23-2,53)	1,04 (0,38-2,79)

* p<0,05; † p<0,001

Em ordem para avaliar a associação independente dos índices de VO₂máx com os indicadores de risco para a aterosclerose, os sujeitos do sexo masculino com baixo VO₂máx demonstraram 4,3 mais chances (OR=4,33; IC=1,23-15,20; p=0,02) de apresentar hipercolesterolemia comparados a seus pares com altos índices de VO₂máx. Da mesma forma para os triglicérides, os sujeitos com baixo VO₂máx apresentaram 4,8 vezes mais chances de hipertrigliceridemia (OR=4,88; IC=1,15-20,79; p=0,03) comparados aos rapazes com alto nível de aptidão cardiorrespiratória. Para as moças, não foram encontradas associações significativas dos índices de VO₂máx com os fatores de risco para aterosclerose em nossas análises.

Estes achados são consistentes aos reportados por Guedes e Guedes (2001), os quais observaram que altos níveis de aptidão cardiorrespiratória estão inversamente associados com CT, LDL-C e triglicérides.

Nesta perspectiva, Andersen et al. (2003) avaliaram a associação da aptidão cardiorrespiratória com os fatores de risco para doenças cardiovasculares agregados em adolescentes e notaram que os sujeitos com menores índices de VO_2 máx apresentavam maior número de fatores de risco do que seus pares com maiores índices de VO_2 máx.

Ferreira et al. (2002) observaram que, além da relação significativa com os fatores de risco, o VO_2 máx esteve inversamente associado com a espessura intimal da artéria carótida nos sujeitos do sexo masculino. Já para as mulheres, o VO_2 máx não apresentou associação significativa com a espessura arterial (FERREIRA et al., 2002).

Em contrapartida, Bouziotas et al. (2004) avaliaram 210 adolescentes gregos e não encontraram qualquer tipo de associação significativa entre os índices de aptidão cardiorrespiratória com as concentrações de CT, LDL-C, HDL-C e triglicérides circulantes.

Com relação à PAS e PAD, Nielsen e Andersen (2003) encontraram maior chance de hipertensão em adolescentes com menores níveis de aptidão cardiorrespiratória, principalmente para as moças, porém nossos achados não suportam estas descobertas. Da mesma forma, Twisk, Kemper e Van Mechelen (2000) só observaram associações significativas do VO_2 máx com a pressão arterial quando os valores foram corrigidos pela gordura corporal.

Consistentes descobertas de estudos prévios relataram os efeitos benéficos da aptidão cardiorrespiratória sobre os níveis de HDL-C circulantes devido sua participação em diversos aspectos da atividade biológica como: transporte reverso do colesterol, ação antioxidante, estímulo da produção de óxido nítrico e efeitos antiinflamatórios, os quais no conjunto resultariam em proteção contra o desenvolvimento da aterosclerose (LIMA; COUTO, 2006; STEIN; STEIN, 1999). Todavia, isto não se confirmou no presente estudo.

Considerando o IMC, os rapazes com sobrepeso apresentaram 4,3 mais chances de apresentar hipertrigliceridemia (OR=4,33; IC=1,42-13,21; p=0,01) comparados a seus pares com peso normal (IMC \leq percentil 85°).

Para o sexo feminino, as adolescentes com sobrepeso demonstraram 4 (OR=4,00; IC=1,06-14,99; p=0,04) vezes mais chances de apresentar valores elevados de PAD (\geq percentil 95°). Já as obesas, apresentaram 9,4 (OR=9,41; IC=1,74-19,0; p=0,05) e 10 (OR=10,00; IC=1,82-54,86; p=0,008) vezes maiores

chances de hipertensão sistólica e diastólica respectivamente do que as moças com peso normal.

Analisando as associações do IMC com os fatores de risco hemodinâmicos para doenças cardiovasculares, estudos prévios demonstraram uma relação positiva dos níveis de pressão arterial com o IMC em adolescentes (GARCIA et al., 2004; RIBEIRO et al., 2006). Da mesma forma, Freedman et al. (1999) e Kim et al. (2006) observaram que, quanto maior o valor do IMC, maiores os valores de PAS e PAD apresentados pelos adolescentes em ambos os sexos.

Além disso, Lusky et al. (1996) relataram que os sujeitos com valores extremos de IMC (obesidade mórbida: $IMC \geq$ percentil 99º) apresentavam 13 vezes mais chances de hipertensão arterial do que seus pares com peso normal.

Estes relatos, em parte, foram confirmados em nossas análises, já que a PAS e PAD estiveram significativamente associadas ao sobrepeso e a obesidade para o sexo feminino, no entanto, o mesmo não ocorreu para o sexo masculino.

Quanto às estimativas de *odds ratio* para as associações do IMC com o perfil lipídico, observou-se, neste estudo, que rapazes com sobrepeso têm mais chances de apresentar níveis elevados de TG. Este resultado é consistente aos achados de diversos estudos (FREEDMAN et al., 1999; GIULIANO et al., 2005; LINDSAY et al., 2001; TEIXEIRA et al., 2001) nos quais, além do TG, encontraram-se também associações significativas do IMC com as concentrações de glicose em jejum, colesterol total, LDL-C, HDL-C e insulina.

Em adição, Kim et al. (2006) avaliaram 1412 adolescentes coreanos de ambos os sexos e encontraram valores significativamente inferiores de colesterol total, LDL-C e triglicérides nos indivíduos com peso normal comparados a seus pares com sobrepeso e obesidade. Além disso, Mikkola e colaboradores (2006) observaram maior prevalência de componentes da síndrome metabólica entre os sujeitos com maiores percentis de IMC.

No entanto, apesar da hipertrigliceridemia isolada não constituir um fator de risco independente para a aterosclerose, haja vista que, seu grau de risco varia diretamente com os valores de LDL ou na razão inversa do HDL, o aumento nos seus níveis pode favorecer a trombogênese por se associar à ativação de fatores de coagulação e ao aumento da adesividade plaquetária (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1996).

Em vista das associações confirmadas no presente estudo e demais relatos da literatura entre o IMC e os fatores de risco analisados, estes merecem atenção especial, pois apesar de não estar totalmente comprovado que sujeitos predispostos aos fatores de risco para aterosclerose durante a adolescência apresentam maior chance de risco coronariano na idade adulta, é sabido que adolescentes obesos têm maior chance de se tornarem adultos obesos e por conseqüência, maior risco de doenças cardiovasculares (FREEDMAN et al., 2001).

Em relação aos níveis de atividade física, os rapazes com NAF moderado apresentaram 4,1 vezes maiores chances (OR=4,19; IC=1,62-10,79; p=0,003) de hipercolesterolemia e quase 3 vezes mais chances (OR=2,94; IC=1,06-8,11; p=0,037) de LDL-C elevado comparados a seus pares com NAF elevado.

Consistente com nossos resultados, Bouziotas et al. (2004) relataram em seu estudo que o nível de atividade física esteve significativamente associado aos fatores de risco para doenças cardiovasculares, independente do consumo de gorduras na dieta e composição corporal.

Da mesma forma, outros estudos epidemiológicos observaram que adolescentes com altos níveis de atividade física tinham um menor número de fatores de risco biológicos para doenças cardiovasculares agregados do que os sujeitos com baixo NAF (ANDERSEN et al., 2006; RIBEIRO et al., 2004).

A contraposto, Guedes et al. (2006) e Guerra et al. (2001) avaliaram a relação dos fatores de risco comportamentais e biológicos para doenças cardiovasculares em adolescentes e encontraram associações significativas da inatividade física somente com a PAS e PAD, porém não detectaram significância estatística com níveis elevados de colesterol total e LDL.

Quanto à circunferência da cintura e consumo de lipídeos na dieta, apesar de em ambos os sexos alguns valores elevados de OR terem sido demonstrados no presente estudo para a associação com os fatores de risco para a aterosclerose, estas não foram significativas em linguagem estatística.

Para a CC, a não significância com o perfil lipídico e pressão arterial apresentada, corrobora com os resultados encontrados por Sarni et al. (2006), que também não observaram associações estatisticamente significativas entre as variáveis. Em contrapartida, pesquisas recentes relatam relações significativas da CC com os fatores de risco para doenças cardiovasculares em crianças e

adolescentes (KATZMARZYK et al., 2004; MAFFEIS et al., 2001; MIKKOLA et al., 2006).

Em adição, alguns autores suportam a hipótese de que a CC pode ser usada efetivamente para a avaliação clínica da presença ou não de fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes (KATZMARZYK et al., 2004; MAFFEIS et al., 2001). Esta afirmação é ratificada por Freedman et al. (2001), que reconhecem a CC como preditora de níveis alterados de lipídeos, lipoproteínas e apolipoproteínas em indivíduos de idade pediátrica.

Já para o consumo habitual de lipídeos, a falta de significância estatística com os fatores de risco demonstrados no presente estudo é similar ao reportado por Bouziotas et al. (2004). Contudo, evidências de estudos epidemiológicos indicam que esta associação pode ser confirmada (GUEDES; GUEDES, 2001; GUEDES et al., 2006; EISENMANN, 2003; THOMAS et al., 2005).

Mendes et al. (2006), após intervenção nutricional com redução do consumo de gorduras saturadas em adolescentes com dislipidemias, observaram reduções significativas nas concentrações de colesterol total e LDL-C.

Da mesma forma, Guedes et al. (2006) relataram que, com relação às lipoproteínas, a ingestão excessiva de gordura saturada foi o indicador comportamental que mais contribuiu para preocupantes alterações de seus níveis plasmáticos.

Assim, apesar da inconsistência entre os estudos, especialistas da *American Heart Association* recomendam a restrição do consumo de gorduras na dieta, principalmente do tipo saturada, associada à adoção de um estilo de vida ativo, com objetivo de redução do risco cardiovascular e promoção da saúde na infância e adolescência (KAVEY et al., 2003).

5 CONCLUSÕES

A maioria dos adolescentes avaliados apresentou valores desejáveis para as concentrações de lipídios e lipoproteínas plasmáticas. No entanto, em ambos os sexos houve uma proporção significativa de adolescentes com valores limítrofes e aumentados dos fatores de risco avaliados, em especial para os valores de HDL-C.

Estes resultados demonstraram ainda que, os adolescentes com maiores índices de VO_2 máx apresentam menores valores médios de VLDL-C e triglicérides no sexo masculino, e colesterol total e LDL-C no sexo feminino, comparados a seus pares com menores índices de VO_2 máx.

Em relação à gordura corporal, o IMC esteve diretamente associado com as concentrações de triglicérides séricos para os rapazes e com os níveis de pressão arterial para as moças, o mesmo não ocorrendo para a circunferência da cintura. Isto vem confirmar as evidências prévias de que o IMC é um indicador de adiposidade confiável e que pode ser utilizado com segurança por profissionais da área da saúde.

Além disso, a associação direta entre a aptidão cardiorrespiratória com as concentrações de colesterol total e triglicérides e do nível de atividade física com colesterol total e LDL-C observados no presente estudo no sexo masculino, reforçam as recomendações que a prática regular de exercícios físicos deve ser integrante de programas para a prevenção de dislipidemias na população pediátrica.

REFERÊNCIAS

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

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

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

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

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

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

ANJOS, L. A.; VEIGA, G. V.; CASTRO, I. R. R. Distribuição dos valores do índice de massa corporal da população brasileira até 25 anos. **Rev Panam Salud Publica**. v. 3 (3), p. 167-173, 1998.

ARMSTRONG, N.; SIMONS-MORTON, B. Physical activity and blood lipids in adolescents. **Pediatric Exercise**. v. 6, p. 381-405, 1994.

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

AUSTIN, M.A.; BRESLOW, J. L.; HENNEKENS, C. H. Low density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. **JAMA**. v. 260, p. 1971-2021, 1988.

BARANOWSKI, T.; BOUCHARD, C.; BAR-OR, O.; BRICKER, T.; MALINA, R.; Assessment, prevalence, and cardiovascular benefits of physical activity and fitness in youth. **Med Sci Sports Exerc.** v. 24, p. 237-247, 1992.

BAR-OR, O. Health benefits of physical activity during childhood and adolescence. **Research Digest.** v. 2. n. 4, p. 1-6, 1994.

BAXTER-JONES, A. D. G.; MAFFULLI, N. Endurance in young athletes: it can be trained. **British Journal of Sports Medicine.** v. 37, p. 96-97, 2003.

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

BEYNEN, A. C.; KATAN, M. B. Reproducibility of the variations between humans in response of serum cholesterol to cessation of egg consumption. **Atherosclerosis.** v. 57, p. 19-31, 1985.

BIDDLE, S. J. H.; GORELY, T.; STENSEL, D. J. Health-enhancing physical activity and sedentary behavior in children and adolescents. **Journal of Sports Sciences.** v. 22, p. 679-701, 2004.

BLAIR, S. N.; KAMPERT, J. B.; KOHL, H, W.; BARLOW, C. E.; MACERA, C. A.; PAFFENBARGER, R. S.; GIBBONS, L. W. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and woman. **Journal of the American Medical Association.** v. 276, p. 205-210, 1996.

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

BOREHAM, C.; PALIEZKA, V. J.; NICHOLS, A. K. A comparison of the PWC170 and 20-MSTtests of aerobic fitness in adolescent schoolchildren. **Journal of Sports Medicine and Physical fitness.** v. 30, p. 19-23, 1990.

BOREHAM, C.; TWISK, J.; VAN MECHELEN, W.; SAVAGE, M.; STRAIN, J.; CRAN, G. Relationships between the development of biological risk factors for coronary heart disease and lifestyle parameters during adolescence: the Northern Ireland Young Hearts Project. **Public Health.** v. 113, p. 7-12, 1999.

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

BOREHAM, C.; TWISK, J.; MURRAY, L. Fitness, fatness, and CHD risk factors in adolescents: the Northern Ireland Young Hearts Project. **Med Sci Sports Exerc**. v. 33, p. 270-274, 2001.

BOREHAM, C.; TWISK, J.; NEVILLE, C. Associations between physical fitness and activity patterns during adolescence and cardiovascular risk factors in young adulthood: the Northern Ireland Young Hearts Project. **International Journal of Sports Medicine**. v. 23, p. 22-26, 2002.

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

BOUCHARD, C. A.; DAW, E. W.; RICE, T.; PÉRUSSE, L.; GAGNON, J.; PROVINCE, M. A. Familial resemblance for VO₂max in the sedentary state: the heritage family study. **Med Sci Sports Exerc**. v. 30, p. 252-258, 1998.

BOUZIOTAS, C.; KOUTEDAKIS, Y.; NEVILL, A.; AGELI, E.; TSIGILIS, N.; NIKOLAOU, A.; NAKOU, A. Greek adolescents, fitness, fat intake, activity, and coronary heart disease risk. **Arch Dis Child**. v. 89, p. 41-44, 2004.

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

BROTONS, C.; RIBERA, A.; PERICH, R. M.; ABRODOS, D.; MAGANA, P.; PABLO, S.; TERRADAS, D.; FERNANDEZ, F.; PERMANYER, G. Worldwide distribution of blood lipids and lipoproteins in childhood and adolescence: a review study. **Atherosclerosis**. v. 139, p. 1-9, 1998.

BROWN, M. S.; GOLDSTEIN, J. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. **Science**. v. 232, p. 34-37, 1986.

CALE, L.; ALMOND, L. Children's activity levels: a review of studies conducted on British children. **Physical Education Review**. v. 15, p. 1111-1118, 1992.

CAVALCANTE, A. A. M.; PRIORE, S. E.; FRANCESCHINI, S. C. C. Estudos de consumo alimentar: aspectos metodológicos gerais e seu emprego na avaliação de crianças e adolescentes. **Rev Bras Saúde Matern Infant.** v. 4, p. 229-240, 2004.

COLE, T. J.; BELLIZZI, M. C.; FLEGAL, K. M.; DIETZ, W. H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **British Medical Journal.** v. 6, p. 1-6, 2000.

COLVIN, P. L.; PARKS, J. S. Metabolism of high density lipoprotein subfractions. **Curr Op Lipidol.** v. 10, p. 309-314, 1999.

COOPER, A. D. Hepatic uptake of chylomicron remnants. **J Lipid Res.** v 38, p. 2173-2192, 1997.

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

CROWFORD, S. M. **Anthropometry.** In: DOCHERTY, D. editor. **Measurement in pediatric exercise science.** Champaign: Human Kinetics, 1996, p. 17-86.

DANIELS, S. R.; KHOURY, P. R.; MORRISON, J. A. The utility of Body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. **Pediatrics.** v. 99, n. 6, p. 804-807, 1997.

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

DAVIGNON, J.; GREGG, R. E.; SING, C. F. Apolipoprotein E polymorphism and atherosclerosis. **Arteriosclerosis.** v. 8, p. 1-21, 1988.

DEKKERS, J. C.; SNIEDER, H.; VAN DEN OORD, E. J.; TREIBER, F. A. Moderators of blood pressure development from childhood to adulthood: a 10-year longitudinal study. **J Pediatr.** v. 141, p. 770-779, 2002.

DEPRES, J. P.; POULIOT, M. C.; MOORJANI, S. Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese woman. **Am J Physiol.** v. 261, p. 159-167, 1991.

DUARTE, M. F. S.; DUARTE, C. R. Validade do teste aeróbico de corrida de vai-vem de 20 metros. **Rev Bras Ciên Mov.** v. 9, n. 3, p. 7-14, 2001.

EISENMANN, J. C. Secular trends in variables associated with the metabolic syndrome of North American children and adolescents: a review and synthesis. **Am J Hum Biol.** v. 15, p. 786-794, 2003.

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

FERNANDEZ, J. R.; REDDEN, T.; PIETROBELLI, A.; ALLISON, B. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. **The Journal of Pediatrics.** v. 145, p. 439-444, 2004.

FERREIRA, I.; TWISK, J. W. R.; VAN MECHELEN, W.; KEMPER, H. C. G.; STEHOUWER, C. D. A. **Eur J Clin Invest.** v. 32, p. 723-731, 2002.

FIELDING, C. J.; FIELDING, P. E. Molecular physiology of reverse cholesterol transport. **J Lipid Res.** v. 36. p. 211-228, 1995.

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

FONSECA, V. M.; SICHIERI, R.; VEIGA, V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **Rev Saúde Pública.** v. 32 (6), p. 541-549, 1998.

FORD, E. S.; MOKDAD, A. H.; AJANI, U.A. Trends in risk factors for cardiovascular disease among children and adolescents in the United States. **Pediatrics.** v. 114, n. 6, p. 1534-1544, 2004.

FRANKLIN, S. S.; PIO, J. R.; WONG, N. D.; LARSON, M. G.; LEIP, E. P.; VASAN, R. S.; LEVY, D. Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension: the Framingham Heart Study. **Circulation.** v. 111, p. 1121-1127, 2005.

FREEDMAN, D. S.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics.** v.103, p. 1175-1182, 1999.

FREEDMAN, D. S.; KHAN, L. K.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relationship of Childhood Obesity to Coronary Heart Disease Risk Factors in Adulthood: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**. v. 108, p. 712-718, 2001.

FREEDMAN, D.; SRINIVASAN, S; BURKE, G. Relationship of body fat distribution in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Am J Clin Nutr**. v. 46, p. 403-410, 1987.

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

GALLAGHER, D.; VISSER, M.; SEPULVEDA, D.; PIERSON, R. N.; HARRIS, T.; HEYMSFIELD, S. B. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? **Am J Epidemiol**. v. 143, p. 228-239, 1996.

GARCIA, D. F.; TERRA, A. F.; QUEIROZ, A. M.; CORREIA, C. A.; RAMOS, P. S. R.; FERREIRA, Q. T.; ROCHA, R. L.; OLIVEIRA, E. A. Avaliação de fatores de risco associados com elevação da pressão arterial em crianças. **J Pediatr**. v. 80, p. 29-34, 2004.

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

GAZIANO, J. M.; HENNEKENS, C. H.; GODFRIED, S. L.; Type of alcoholic beverage and risk of myocardial infarction. **Am J Cardiol**. v. 83, p. 52-57, 1999.

GEIB, H. C.; PARHOFER, K. G.; SCHWANDT, P. Parameters of childhood obesity and their relationship to cardiovascular risk factors in healthy prepubescent children. **Int J Obes**. v. 25, p. 830-837, 2001.

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

GIDDING, S. S.; BAO, W.; SRINIVASAN, S. R. BERENSON, G. S. L. Effects of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. **J Pediatr**. v. 127, p. 868-874, 1995.

GIULIANO, I. C. B.; 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 de Florianópolis, SC: Estudo Floripa Saudável. **Arq Bras Cardiol.** v. 85, p. 85-91, 2005.

GIULIANO, R.; CARNEIRO, E. C. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **J Pediatr.** v. 80, p. 17-22, 2004.

GOLDBERG, I. J. Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. **J Lipid Res.** v. 37, p. 693-707, 1996.

GRUNBERG, H.; THETLOFF, M. The cardiovascular risk factors profile of Estonia school children. **Acta Paediatr.** v. 87, p. 37-42, 1998.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factors that cause a predisposition towards cardiovascular disease. **Arq Bras Cardiol.** v.77, p. 251-257, 2001.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P.; BARBOSA, D. S.; OLIVEIRA, J. A. Atividade física habitual e aptidão física relacionada á saúde em adolescentes. **Rev Bras Ciên Mov.** v. 10, p. 13-21, 2002.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P.; BARBOSA, D. S.; OLIVEIRA, J. 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.; BARBOSA, D. S.; OLIVEIRA, J. A.; STANGANELLI, L. C. R. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: Indicadores biológicos e comportamentais. **Arq Bras Cardiol.** v.86, p. 439-50, 2006.

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

GUERRA, S.; OLIVEIRA, J.; RIBEIRO, J. C.; DUARTE, J. A.; MOTA, J. Relação entre a atividade física regular e a agregação de fatores de risco biológico das doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes. **Rev Bras Saúde Matern Infant.** v. 3, p. 9-15, 2003.

GUNNELL, D. J.; FRANKEL, S. J.; NANCHAHAL, K.; PETERS, T. J.; DAVEY-SMITH, G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up

study based on the Boyd-Orr cohort. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 67, p. 1111-1118, 1998.

HASSELSTROM, H.; HANSEN, S. E.; FROBERG, K.; ANDERSEN, L. B. Physical fitness and physical activity during adolescence as predictors of cardiovascular disease risk in young adulthood: Danish Youth Sports Study. Na eight-year follow-up study. **International Journal of Sports Medicine**. v. 23, p. 27-31, 2002.

HE, Q.; DING, Z. Y.; FONG, D. Y.; KALBERG, J. Blood pressure is associated with body mass index in both normal and obese children. **Hypertension**. v. 36, p. 165-170, 2000.

HELMRICH, S. P.; RAGLAND, D. R.; LEUNG, R. W.; PAFFENBARGER, R. S. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. **New England Journal of Medicine**. v. 325, p. 147-152, 1991.

HIMES, J. H; DIETZ, W. H. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. **Am J Clin Nutr**. v. 59, p. 307-316, 1994.

HOFMAN, A.; WALTER, H. J. The association between physical fitness and cardiovascular disease risk factors in children in a five-year follow-up study. **International Journal of Epidemiology**. v. 18, p. 830-835, 1989.

INSTITUTO BRASILEIRO DE ESTATÍSTICA E GEOGRAFIA (IBGE). **Censo populacional da cidade de São Mateus do Sul, PR, no ano de 2000**. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em setembro de 2006.

JANZ, K. F.; DAWSON, J. D.; MAHONEY, L. T. Increase on physical fitness during childhood improve cardiovascular health during adolescence: the Musticane Study. **International Journal of Sports Medicine**. v. 23, p. 15-21, 2002.

JANZ, K. F.; DAWSON, J. D.; MAHONEY, L. T. Tracking physical fitness and physical activity from childhood to adolescence: the Muscatine Study. **Med Sci Sports Exerc**. v. 32, p. 1250-1257, 2000.

JOLLIFFE, C. J.; JANSSEN, I. Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents. **Circulation**. v. 114, p. 1056-1062, 2006.

KATAN, M. B. Effects of cafestol and kahweol from coffee grounds on serum lipids and serum enzymes in humans. **Am J Clin Nutr.** v. 61, p. 149-154, 1995.

KATZMARZYK, P. T.; SRINIVASAN, S. R.; CHEN, W.; MALINA, R. M.; BOUCHARD, C.; BERENSON, G. S. Body Mass Index, Waist Circumference, and Clustering of Cardiovascular Disease Risk Factors in a Biracial Sample of Children and Adolescents. **Pediatrics.** v.114, p.198-205, 2004.

KAVEY, R. 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. 1565-1566, 2003.

KILKENS, O.; GIJTENBEEK, B.; TWISK, J.; VAN MECHELEN, W.; KEMPER, C. Clustering of lifestyle CVD risk factors and its relationship with biological CVD risk factors. **Pediatr Exerc Sci.** v. 11, p. 169-177, 1999.

KIM, H. M.; PARK, J.; KIM, H. S.; KIM, D. H.; PARK, S. H. Obesity and cardiovascular risk factors in Korean children and adolescents aged 10–18 years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey. **American Journal of Epidemiology.** v. 13, p. 1-7, 2006.

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

KRAUS, W. E.; HOUMARD, J. A.; DUSCHA, B. D. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **New England Journal of Medicine.** v. 347, p. 1483-1492, 2002.

LEFEVRE, J.; PHILIPPAERTS, R.; DELVAUX, K. Relation between cardiovascular risk factors at adult age, and physical activity during youth and adulthood: the Leuven Longitudinal Study on Lifestyle, Fitness and Health. **International Journal of Sports Medicine.** v. 23, p. 32-38, 2002.

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

LICHTENSTEIN, A. H.; AUSMAN, L. M.; JALBERT, S. M. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum cholesterol levels. **N Engl J Med.** v. 340, p. 1933-1940, 1999.

LIMA, E. M. Assessment of risk factors associated with elevated blood pressure in children and adolescents. **Jornal de Pediatria**. v. 80, n. 1, p. 3-4, 2004.

LIMA, E. S.; COUTO, R. D. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. **J Bras Patol Med Lab**. v.42 (3), p. 169-178, 2006.

LINDSAY, R. S.; HANSON, R. L.; ROUMAIN, J.; RAVUSSIN, E.; KNOWLER, W. C.; TARTARANNI, P. A. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 86, p. 4061-4067, 2001.

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

LUSKY, A.; BARELL, V.; LUBIN, F.; KAPLAN, G.; LAYANI, M.; SHOHAT, Z.; LEV, B.; WIENER, M. Relationship between Morbidity and Extreme Values of Body Mass Index in Adolescents **Int J Epidemiol**. v. 25, p. 829-834, 1996.

MAFFEIS, C.; GREZZANI, A.; PIETROBELLI, A.; PROVERA, S.; TATO, L. Does waist circumference predict fat gain in children? **Int J Obes Relat Metab Disord**. v. 25, p. 978-983, 2001.

MAFFEIS, C.; GREZZANI, A.; PIETROBELLI, A.; PROVERA, S.; TATO, L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. **Obesity Research**. v. 9, n. 3, 179-87, 2001.

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 lifespan. **Research quarterly for exercise and sport**. v. 67, n. 48, p. 48-60, 1996.

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

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

MARTIN, A. D.; WARD, R. **Body composition**. In: DOCHERTY, D. editor. **Measurement in pediatric exercise science**. Champaign: Human Kinetics, 1996, p. 87-128.

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

MCMURRAY R. G.; HARRELL, J. S.; BRADLEY, C. B.; DENG, S.; BANGDIWALA S. I. Predicted maximal aerobic power in youth is related to age, gender, and ethnicity. **Med Sci Sports Exerc.** 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, p. 361-365, 2006.

MIKKOLA, I.; KEINANEN-KIUKAANNIEMI, S.; LAAKSO, M.; JOKELAINEN, J.; HARKONEN, P.; MEYER-ROCHOW, V. B.; JUUTI, A. K.; PEITSO, A.; TIMONEN, M. Metabolic syndrome in connection with BMI in young Finnish male adults. **Diab. Res. Clin. Pract.** v. 9, p. 1-6, 2006.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Informações hospitalares do DataSus. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>. Acesso em fevereiro de 2006.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Sobrepeso e obesidade**. Disponível em: <http://www.saude.gov.br>. Acesso em março de 2005.

MURATOVA, V. N.; ISLAM, S. S.; DENERATH, E. W.; MINOR, V. E.; NEAL, W. A. Cholesterol screening among children and their parents. **Prev Med.** v. 33, p. 1-6, 2001.

MUST, A.; DALLAL, G. E.; DIETZ, W. H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentile of body mass index (wt/ht²) – a correction. **Am J Clin Nutr.** v. 54, p. 773-774, 1991.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. **Pediatrics.** v. 114 (2), p. 555-576, 2004.

NEVES, M. N. Os Elementos da dieta no tratamento da doença cardiovascular. **Nutrição e doença cardiovascular**. v. 56, p. 4-8, 1997.

NIELSEN, G. A.; ANDERSEN, L. B. The association between high blood pressure, physical fitness, and body mass index in adolescents. **Preventive Medicine**. v. 36, p. 229-234, 2003.

ORNISH, D.; SCHERWITZ, L. W.; BILLINGS, J. H. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. **JAMA**. v. 280, p. 2001-2007, 1998.

PACKARD, C. J. Understanding coronary heart disease as a consequence of defective regulation of apolipoprotein B metabolism. **Curr Op Lipidol**. v. 10, p. 237-244, 1999.

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

PETTERSEN, S. A.; FREDRIKSEN, P. M.; INGJER, F. The correlation between peak oxygen uptake and running performance in children and adolescents. Aspects of different units. **Scandinavian Journal of Medicine Science and Sports**. v. 11, p. 223-228, 2001.

PINHAS-HAMIEL; DOLAN, L. M.; DANIELS, S. R.; STANDIFORD, D.; KHOURY, P. R.; ZEITLER, P. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among children and adolescents. **J Pediatr**. v. 128, p. 608-615, 1996.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2000.

REAVEN, G. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**. v. 37, p. 1595-1607, 1988.

RETECHUKI, A.; CARVALHO, L.; NUNES, G. F.; STABELINI NETO, A.; MASCARENHAS, L. P. G.; RETECHUKI, S.; MACHADO, H. S.; CAMPOS, W. Prevalência de sobrepeso em escolares do ensino médio do sexo masculino e feminino pertencentes à rede federal de ensino de Curitiba, Paraná. **Revista Científica JOPEF**. v. 2, p. 113-115, 2005.

RIBEIRO, J. C.; GUERRA, S.; OLIVEIRA, J.; TEIXEIRA-PINTO, A.; TWISK, W. R.; DUARTE, J. A.; MOTA, J. Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. **Preventive Medicine**. v. 39, p. 596-601, 2004.

RIBEIRO, R. Q. C.; LOTUFO, P. A.; LAMOUNIER, J. A.; OLIVEIRA, R. G.; SOARES J. F.; BOTTER, D. A. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. **Arq Bras Cardiol**. v. 86, p. 408-8, 2006.

ROSNER, B.; PRINEAS, R.; DANIELS, S. R.; LOGGIE, J. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. **Am J Epidemiol**. v. 141, p. 1007-1019, 2000.

ROSS, R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. **N Engl J Med**. v. 340, p. 115-121, 1999.

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

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

SILVA, M. A. M.; RIVERA, I. R.; FERRAZ, M. R. M. T.; PINHEIRO, A. J. T.; ALVES, S. W. S.; MOURA, A. A.; CARVALHO, A. C. C. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes da rede de ensino da cidade de Maceió. **Arq Bras Cardiol**. v. 84, p. 387-392, 2005.

SINAIKO, A. R.; DONAHUE, R. P.; JACOBS, D. R.; PRINEAS, R. J. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults. The Minneapolis children's blood pressure study. **Circulation**. v. 99, p. 1471-1476, 1999.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Consenso brasileiro sobre dislipidemias: detecção, avaliação e tratamento. **Arq Bras Cardiol**. v. 67, p. 113-128, 1996.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. **Arq Bras Cardiol**. v. 85 (sVI), p. 1-36, 2005.

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

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.** São Paulo: Os autores, 2006.

SOROF, J.; DANIELS, S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. **Hypertension.** v. 40, p. 441-447, 2002.

STATISTICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCE (SPSS) VERSÃO 13.0. **Manual de utilização do Software.** Disponível em: <http://www.spss.com>. Acesso em maio de 2006.

SRINIVASAN, S. R. Racial differences in serum lipoprotein – distribution and its relation to parental myocardial infarction in children – Bogalusa hearth study. **Circulation.** v. 84, p. 160-167, 1991.

STEFANICK, M. L. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. **N Engl J Med.** v. 339, p. 12-20, 1998.

STEIN, O.; STEIN, Y. Atheroprotective mechanisms of HDL. **Atherosclerosis.** v. 14, p. 285-301, 1999.

STEINBERG, D. Is there a potential therapeutic role for vitamin E and other antioxidants in atherosclerosis? **Curr Op Lipidol.** v. 11, p. 603-607, 2000.

STEINBERGER, J.; DANIELS, S. R. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. **Circulation.** v. 107, p. 1448-1453, 2003.

STENSEL, D. J. LIN, F. P.; HO, T. F.; AW, T. C. Serum lipids, serum insulin, plasma fibrinogen and aerobic capacity in obese and non-obese Singaporean boys. **International Journal of Obesity.** V. 25, p. 984-989, 2001.

TALL, A. R. Plasma cholesterol ester transfer protein. **J Lipid Res.** v. 34, p. 1255-1274, 1993.

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

TELL, G. S.; VELLAR, O. D. Physical fitness, physical activity and cardiovascular disease risk factors in adolescents: the Oslo Youth Study. **Preventive Medicine**. v. 17, p. 12-24, 1988.

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

THOMAS, N. E.; COOPER, S. T.; WILLIAMS, S. P.; BAKER, J, S.; DAVIES, B. Coronary heart disease risk factors in young people of differing socio-economic status. **European Physical Education Review**. v. 11, p. 171-187, 2005.

TWISK, J. W. R. Physical activity guidelines for children and adolescents. **Sports Medicine**. v. 31, p. 617-627, 2001.

TWISK, J. W. R.; BOREHAM, C.; CRAN, G.; SAVAGE, J.; STRAIN, J.; VAN MECHELEN, W. Clustering of biological risk factors for cardiovascular disease and the longitudinal relationship with lifestyle of an adolescent population. **J Cardiovascular Risk**. v. 6, p. 355-362, 1999.

TWISK, J. W. R.; KEMPER, H. C. G.; VAN MECHELEN, W. Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. **Med Sci Sports Exerc**. v. 32, p. 1455-1461, 2000.

TWISK, J. W. R.; KEMPER, H. C. G. VAN MECHELEN, W. The relationship between physical fitness and physical activity during adolescence and cardiovascular disease risk factors at adult age: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. **International Journal of Sports Medicine**. v. 23, p. 8-14, 2002.

TWISK, J. W. R.; KEMPER, H. C.; VAN MECHELEN, W.; POST, G. B. Clustering of risk factors for coronary heart disease. The longitudinal relationship with lifestyle. **An Epidemiol**. v. 11, p. 157-165, 2001.

VON SCHACKY, C.; ANGERER, P.; KOTHNY, W. The effect of dietary omega-3 fatty acids coronary atherosclerosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **Ann Int Med**. v. 130, p. 554-562, 1999.

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. **Revista brasileira de cineantropometria & desempenho humano**. v. 2, n. 1, p. 17-30, 2000.

WANNAMETHEE, G.; SHAPER, A. G. Physical activity and stroke in British middle-aged men. **British Medical Journal**. v. 304, p. 597-601, 1992.

WHELTON, S. P.; CHIN, A.; XIN, X.; HE, J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. **Annals of Internal Medicine**. v. 139, p. 493-506, 2002.

WHO (World Health Organization) Obesity: **Preventing and, managing the global epidemic**. World Health Organization, Geneva, 1998.

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

APÊNDICES



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas



APÊNDICE A

Curitiba, (dia) de (mês) de 2006.

À

Secretaria Municipal de (Educação, Cultura e Lazer / Saúde) de São Mateus do Sul, PR

DD. Sr (a)

São Mateus do Sul, PR

Vimos por meio desta, solicitar vossa colaboração para que possamos desenvolver o projeto de pesquisa intitulado “Fatores de risco para aterosclerose relacionado ao nível de ao nível de aptidão cardiorrespiratória em adolescentes”, conduzido pelo Doutor Wagner de Campos, Professor Adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná e o acadêmico Antonio Stabelini Neto, aluno do curso de Pós-Graduação Stricto Sensu, Mestrado em Educação Física da UFPR.

Este estudo tem como objetivo principal analisar a predisposição aos fatores de risco para doenças cardiovasculares e suas inter-relações com os níveis de aptidão cardiorrespiratória, em adolescentes de ambos os sexos, matriculados na rede pública de ensino da cidade de São Mateus do Sul, PR. Para tanto, necessitamos o acesso aos estabelecimentos de ensino Fundamental e ensino Médio da rede pública vinculadas a esta instituição, com suas respectivas localizações, juntamente com o número de alunos matriculados por sexo e faixa etária em cada escola.

Salientamos que, após as análises os idealizadores do projeto se comprometem em fornecer todas as informações aos setores envolvidos (secretarias, escolas e alunos) sobre os resultados encontrados bem como a realização de palestras orientando sobre a prevenção aos comportamentos de risco.

Informamos ainda que os procedimentos metodológicos da pesquisa em nenhum momento colocarão os alunos em risco físico ou emocional e terá o respaldo do Comitê de Ética em pesquisas com seres humanos de nossa Universidade.

Atenciosamente,

Wagner de Campos

Antonio Stabelini Neto



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas



APÊNDICE B

Curitiba, (dia) de (mês) de 2006.

Ao

Colégio (nome do colégio)

Att. Professor (a) Diretor (a)

São Mateus do Sul, 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: “Fatores de risco para aterosclerose relacionado ao nível de ao nível de aptidão cardiorrespiratória em adolescentes”, conduzido pelo Doutor Wagner de Campos, Professor Adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná e o acadêmico Antonio Stabelini Neto, aluno do curso de Pós-Graduação Stricto Sensu, Mestrado em Educação Física da UFPR.

Para tanto, necessitamos de sua liberação para realizar nos alunos desta instituição as seguintes avaliações: exame sanguíneo para determinação do perfil lipídico; preenchimento de um questionário relacionado ao estilo de vida dos adolescentes, comportamento alimentar e história médica familiar; avaliações antropométricas; auto-avaliação do estágio de maturação sexual e avaliação da aptidão cardiorrespiratória.

Garantimos o total anonimato do avaliado e da escola durante toda a pesquisa e que os procedimentos metodológicos em nenhum momento colocarão os alunos em risco físico ou emocional, tendo o respaldo do Comitê de Ética em pesquisas com seres humanos de nossa Universidade.

Sendo o que tínhamos para o momento, agradecemos antecipadamente a atenção dispensada.

Wagner de Campos

Antonio Stabelini Neto



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas



APÊNDICE C

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____ responsável pelo menor _____, autorizo sua participação no projeto de pesquisa intitulado “Fatores de risco para aterosclerose relacionado ao nível de aptidão cardiorrespiratória em adolescentes” conduzido pelo Doutor Wagner de Campos, Professor Adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná e seu aluno de mestrado Antonio Stabelini Neto. O estudo tem como objetivo analisar a predisposição aos fatores de risco para doenças cardiovasculares nos adolescentes desta cidade.

A participação do meu filho (protegido) é voluntária e estou ciente que não serei remunerado, podendo desistir em qualquer fase, isento de qualquer custo. Sei que a pesquisa envolverá a realização de exame sanguíneo para avaliação do perfil lipídico, avaliações antropométricas, auto-avaliação do estágio de maturação sexual, avaliação da aptidão cardiorrespiratória e preenchimento de um questionário relacionado ao estilo de vida, comportamento alimentar e história médica familiar. Compreendo que a participação na pesquisa auxiliará no conhecimento sobre os benefícios da aptidão física sobre os fatores de risco de doenças em crianças e adolescentes e que os resultados do estudo podem ser publicados sem tornar público a identidade dos mesmos.

Fui informado que este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná. Qualquer dúvida sobre o estudo pode ser esclarecida pelo seu responsável: Prof. Dr. Wagner de Campos – telefone (41) 3360-4331.

Diante das colocações acima concedo a participação voluntária do meu filho (protegido) na pesquisa e declaro que estou ciente dos seus objetivos e procedimentos e sei que posso retirar meu consentimento a qualquer instante.

São Mateus do Sul, ____ / ____ / 200__

Assinatura do avaliado

Assinatura do responsável



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas



APÊNDICE D

ANTECEDENTES FAMILIARES

NOME: _____ DATA ____ / ____ / ____

Pai ¹[] vivo ²[] falecido Causa da morte: _____

Mãe ¹[] viva ²[] falecida Causa da morte: _____

Tem alguém na família que tem ou teve uma das doenças indicadas abaixo?

<u>Hipertensão</u>	<u>Diabetes</u>	<u>Angina</u>	<u>Infarto</u>	<u>Derrame</u>
¹ [] não				
² [] Pai				
³ [] Mãe				
⁴ [] Irmãos				
⁵ [] Avós				
⁶ [] não sabe				



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas



APÊNDICE E

ORIENTAÇÃO PARA PARTICIPAÇÃO NAS AVALIAÇÕES

➤ **Trazer o “TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO” devidamente preenchido e assinado pelo pai ou responsável.**

➤ **Instruções para coleta de sangue:**

1 – Jejum prévio obrigatório de no mínimo 12h para coleta do sangue, podendo tomar água livremente.

2 – Evitar o consumo de álcool 3 dias antes do teste;

3 – Evitar o abuso alimentar (em especial gordura) no dia anterior ao teste.

➤ **Instruções para avaliações físicas e antropométricas:**

1 – Evitar a realização de atividades vigorosas no dia anterior ao teste.

2 – Vestir roupas leves e adequadas para prática de atividade física (calção, agasalho, camiseta, tênis).



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas



APÊNDICE F

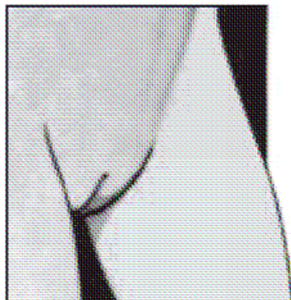
ORÇAMENTO DETALHADO – ESTIMATIVA DE CUSTOS

Descrição	Qtde.	Valor Unit.	Valor Total	Instituição financiadora
Exame laboratorial – Colesterol total mg/dL	262	1,85	484,70	SMS São Mateus do Sul
Exame laboratorial – Colesterol HDL mg/dL	262	3,51	919,62	SMS São Mateus do Sul
Exame laboratorial – Colesterol LDL mg/dL	262	0	0	Calculado
Exame laboratorial – Colesterol VLDL mg/dL	262	0	0	Calculado
Exame laboratorial - Triglicérides mg/dL	262	3,51	919,62	SMS São Mateus do Sul
Fotocópias	5.000	0,07	350,00	Idealizador do Projeto
Refeição	30	5,00	150,00	Idealizador do Projeto
Transporte – Combustível	150 litros	2,50	375,00	Idealizador do Projeto
Transporte – Pedágio	6	22,20	133,20	Idealizador do Projeto
TOTAL: R\$ 3.669,70				

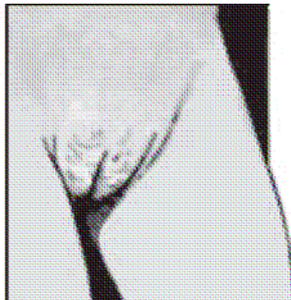
ANEXOS

ANEXO A

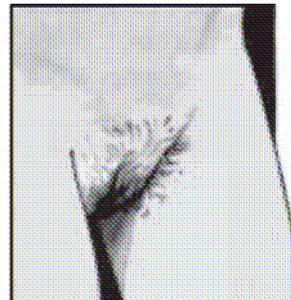
ANEXO B

MATURAÇÃO SEXUAL FEMININA**ESTÁGIO 1**

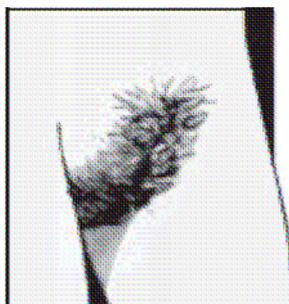
Não existem pelos

ESTÁGIO 2

Existem poucos
pelos e eles são
claros.

ESTÁGIO 3

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

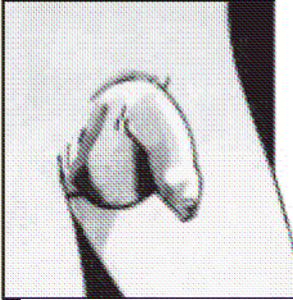
ESTÁGIO 4

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

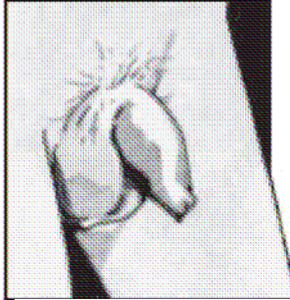
ESTÁGIO 5

Quantidade de
pelos semelhantes
à de uma mulher
adulta.

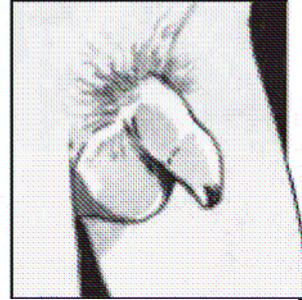
ANEXO C

MATURAÇÃO SEXUAL MASCULINA**ESTÁGIO 1**

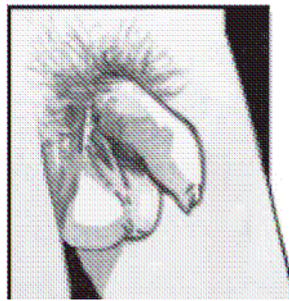
Não existem pelos

ESTÁGIO 2

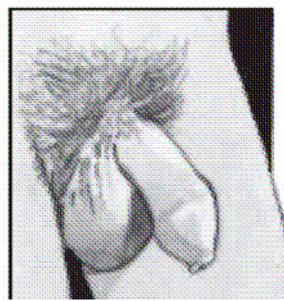
Existem poucos
pelos e eles são
claros.

ESTÁGIO 3

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

ESTÁGIO 4

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

ESTÁGIO 5

Quantidade de
pelos semelhantes
à de um homem
adulto.

ANEXO D

QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA

NOME: _____ DATA ____ / ____ / ____

Atenção → Preencher cada um dos espaços (15 minutos) com o número que represente a categoria da atividade realizada conforme tabela 1 (Lista de atividades).

Terça-feira

	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				

Quinta-feira

	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				

Domingo

	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				

Tabela 1 – Lista de atividades

<u>Categoria</u>	<u>Tipo de Atividade</u>
1	Repouso na cama: horas de sono.
2	Posição sentada: sala de aula, refeições, escrevendo ou digitando, lendo, assistir TV, trabalho intelectual sentado.
3	Posição em Pé Suave: higiene pessoal (banho), trabalhos domésticos leves sem deslocamentos (cozinhando).
4	Caminhada leve (< 4 km/h): trabalhos domésticos com deslocamentos, dirigir carros.
5	Trabalho Manual Suave: trabalhos domésticos como limpar chão, lavar carro, jardinagem.
6	Atividades de Lazer e Prática de Esportes Recreativos: voleibol, ciclismo passeio, caminhar de 4 a 6 km/h.
7	Trabalho Manual em Ritmo Moderado: trabalho braçal, carpintaria, pedreiro, pintor.
8	Atividades de Lazer e prática de esportes de alta intensidade: futebol, dança aeróbica, natação, tênis, corrida de bicicleta, caminhar > 6 km/h.
9	Trabalho Manual intenso, prática de esportes competitivos: carregar cargas elevadas, atletas profissionais.

Fonte: BOUCHARD, C. A.; TREMBLAY, C.; LEBLANC, G.; LORTIE, R.; SAVARD, R.; THERIAULT, G. A. (1983).

PRODUTO	QUANTIDADE			FREQUÊNCIA							
				Mais 3 vezes por dia	2 a 3 vezes por dia	1 vez ao dia	5 a 6 vezes por semana	2 a 4 vezes por semana	1 vez por semana	1 a 3 vezes por mês	Nunca ou quase nunca
Chocolate barra (30g) ou bombom	1 unid O	2 unid O	3 unid O	O	O	O	O	O	O	O	O
Pudim ou doce (pedaço)	1 pedaço O	2 pedaços O	3 pedaços O	O	O	O	O	O	O	O	O
Refrigerante (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Café (xícara)	1 xícara O	2 xícaras O	3 xícaras O	O	O	O	O	O	O	O	O
Suco fruta ou polpa (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Mate (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Vinho (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Cerveja (copo)	1 copo O	2 copos O	3 copos O	O	O	O	O	O	O	O	O
Outra bebida alcoólica	1 dose O	2 doses O	3 doses O	O	O	O	O	O	O	O	O
Carnes ou Peixes conservados em sal: carne seca, bacalhau, etc...				Anote só a Frequência			O	O	O	O	O
Alimentos enlatados: ervilhas azeitonas, palmito etc.				Anote só a Frequência			O	O	O	O	O
Frios como mortadela, salame, apresuntado				Anote só a Frequência			O	O	O	O	O
Churrasco				Anote só a Frequência			O	O	O	O	O

01 – Utiliza com maior frequência: O Manteiga	O Margarina	O Ambas	O Não utiliza
02 – Se utiliza margarina ela é light? O Não	O Sim	O Não sei	O Não utiliza
03 – Utiliza com maior frequência: O Leite desnatado	O Leite semidesnatado	O Leite integral	O Não utiliza
04 - Utiliza com maior frequência, queijo, requeijão ou iogurte: O Diet/Light	O Normal	O Ambos	O Não utiliza
05 – Utiliza com maior frequência refrigerante: O Diet/Light	O Normal	O Ambos	O Não utiliza
06 – Com que frequência coloca sal no prato? O Nunca	O Provo e coloco se necessário		O Quase sempre
07 – Com que frequência retira pele do frango? O Nunca	O Algumas vezes	O Na maioria das vezes	O Sempre
08 – Utiliza adoçante em café, chás etc: O Nunca	O Algumas vezes	O Na maioria das vezes	O Sempre

Fonte: SICHIERI, R.; EVERHART, J. E. (1998).

ANEXO F

Distribuição dos valores para o IMC da população brasileira de 0 a 25 anos.

Sexo Masculino

Faixa etária (anos)	No.	Percentis								
		3	5	15	25	50	75	85	95	97
0 – 0,9	685	12,6	13,0	14,8	15,7	17,4	18,7	19,4	20,9	21,8
1 – 1,9	768	14,2	14,6	15,6	16,2	17,1	18,2	18,9	20,0	20,4
2 – 2,9	701	14,5	14,7	15,5	15,8	16,7	17,7	18,2	19,3	19,9
3 – 3,9	776	13,6	14,2	15,0	15,4	16,2	17,1	17,6	18,6	19,2
4 – 4,9	754	13,5	13,9	14,6	15,1	15,8	16,7	17,2	18,4	18,7
5 – 5,9	767	13,3	13,6	14,3	14,8	15,5	16,4	16,9	18,5	20,0
6 – 6,9	835	13,3	13,6	14,3	14,7	15,4	16,3	16,9	18,0	18,8
7 – 7,9	879	13,4	13,5	14,2	14,6	15,5	16,3	16,9	18,6	20,0
8 – 8,9	803	13,4	13,7	14,3	14,8	15,6	16,6	17,2	18,5	20,0
9 – 9,9	767	13,4	13,7	14,5	15,0	15,9	16,9	17,5	19,6	21,2
10 – 10,9	780	13,7	14,1	14,8	15,2	16,1	17,1	18,0	20,0	21,2
11 – 11,9	782	13,9	14,3	15,1	15,6	16,5	17,6	18,7	21,3	22,4
12 – 12,9	721	14,1	14,5	15,4	15,9	16,9	18,2	19,1	22,0	23,1
13 – 13,9	732	14,8	15,1	16,0	16,5	17,7	19,2	20,1	21,9	23,4
14 – 14,9	742	15,1	15,4	16,4	17,1	18,3	19,8	20,8	22,4	23,4
15 – 15,9	616	15,5	15,7	17,2	17,8	19,1	20,7	21,7	23,8	24,7
16 – 16,9	689	16,2	16,6	18,0	18,6	19,8	21,5	22,5	24,1	24,8
17 – 17,9	596	16,8	17,2	18,4	19,1	20,4	21,8	22,6	24,3	25,0
18 – 18,9	624	17,3	17,8	19,1	19,6	21,0	22,4	23,3	25,1	25,7
19 – 19,9	542	17,9	18,1	19,2	19,8	21,2	22,9	23,8	25,7	27,4
20 – 20,9	478	17,9	18,4	19,6	20,3	21,7	23,1	24,1	25,8	26,7
21 – 21,9	578	18,1	18,5	19,7	20,5	21,8	23,2	24,0	26,5	27,6
22 – 22,9	541	18,0	18,4	19,7	20,5	21,9	23,6	24,9	26,9	27,8
23 – 23,9	477	18,4	18,8	19,8	20,6	22,0	23,7	24,6	26,9	27,8
24 – 24,9	502	18,1	18,6	19,9	20,6	22,4	24,2	25,4	28,5	30,1
Total	17 135									

Fonte: ANJOS, L. A.; VEIGA, G. V.; CASTRO, I. R. R. (1998).

Sexo Feminino

Faixa etária (anos)	No.	Percentis								
		3	5	15	25	50	75	85	95	97
0 – 0,9	672	12,0	12,8	14,5	15,2	16,7	18,1	18,8	20,2	20,8
1 – 1,9	760	13,4	14,0	15,1	15,8	16,7	17,9	18,4	19,7	20,4
2 – 2,9	672	13,7	14,3	15,0	15,5	16,4	17,4	18,0	19,2	19,7
3 – 3,9	766	13,6	13,8	14,7	15,2	15,9	16,9	17,5	19,1	19,5
4 – 4,9	708	13,2	13,5	14,3	14,7	15,5	16,4	16,9	18,0	18,7
5 – 5,9	737	13,1	13,2	14,0	14,5	15,3	16,3	17,0	18,3	19,0
6 – 6,9	764	13,0	13,3	14,0	14,4	15,1	16,1	16,7	18,2	19,2
7 – 7,9	819	13,1	13,3	14,0	14,4	15,3	16,4	16,9	18,3	19,5
8 – 8,9	718	13,2	13,5	14,2	14,7	15,6	16,7	17,4	19,6	20,2
9 – 9,9	802	13,2	13,5	14,4	14,8	15,8	17,0	17,8	19,6	20,8
10 – 10,9	776	13,5	13,8	14,6	15,1	16,3	17,6	18,6	21,0	22,3
11 – 11,9	768	13,6	14,1	15,1	15,6	16,8	18,6	19,8	22,8	23,8
12 – 12,9	757	14,4	14,7	15,7	16,4	17,9	19,6	20,9	23,4	24,6
13 – 13,9	713	15,2	15,4	16,7	17,4	19,0	21,1	22,2	24,3	25,6
14 – 14,9	699	15,6	16,1	17,3	18,3	20,0	21,9	23,3	26,0	27,2
15 – 15,9	615	16,7	17,1	18,3	19,0	20,6	22,5	23,6	26,0	27,6
16 – 16,9	652	16,9	17,4	18,7	19,4	21,1	23,1	24,3	26,6	27,6
17 – 17,9	589	17,0	17,6	18,7	19,7	21,4	23,5	24,6	27,7	28,8
18 – 18,9	577	17,2	17,6	18,9	19,6	21,5	23,5	24,6	28,2	29,0
19 – 19,9	536	17,3	17,8	19,1	19,9	21,7	23,9	25,2	27,8	29,0
20 – 20,9	547	16,8	17,6	18,9	19,6	21,6	23,4	24,6	27,3	29,3
21 – 21,9	538	17,6	18,0	19,0	19,6	21,5	23,7	25,4	29,1	30,7
22 – 22,9	499	17,4	18,0	19,0	19,8	21,6	23,9	25,6	29,2	31,0
23 – 23,9	480	17,4	17,8	19,0	20,0	21,8	24,0	25,4	28,0	29,7
24 – 24,9	477	17,3	17,7	19,1	20,0	21,8	24,0	25,4	29,1	30,6
Total	16 641									

Fonte: ANJOS, L. A.; VEIGA, G. V.; CASTRO, I. R. R. (1998).

ANEXO G

VALORES DE REFERÊNCIA PARA A CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA

Table IV. Estimated value for percentile regression for all children and adolescents combined, according to sex

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.7	41.3	43.0	43.6	44.0	40.7	41.7	43.2	44.7	46.1
Slope	1.7	1.9	2.0	2.6	3.4	1.6	1.7	2.0	2.4	3.1
Age (y)										
2	43.2	45.0	47.1	48.8	50.8	43.8	45.0	47.1	49.5	52.2
3	44.9	46.9	49.1	51.3	54.2	45.4	46.7	49.1	51.9	55.3
4	46.6	48.7	51.1	53.9	57.6	46.9	48.4	51.1	54.3	58.3
5	48.4	50.6	53.2	56.4	61.0	48.5	50.1	53.0	56.7	61.4
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.5	67.8	51.6	53.5	56.9	61.5	67.5
8	53.5	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.5
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.8	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.8	68.7	76.6
11	58.7	61.7	65.4	71.7	81.4	57.9	60.3	64.8	71.1	79.7
12	60.5	63.5	67.4	74.3	84.8	59.5	62.0	66.7	73.5	82.7
13	62.2	65.4	69.5	76.8	88.2	61.0	63.7	68.7	75.9	85.8
14	63.9	67.2	71.5	79.4	91.6	62.6	65.4	70.6	78.3	88.8
15	65.6	69.1	73.5	81.9	95.0	64.2	67.1	72.6	80.7	91.9
16	67.4	70.9	75.6	84.5	98.4	65.7	68.8	74.6	83.1	94.9
17	69.1	72.8	77.6	87.0	101.8	67.3	70.5	76.5	85.5	98.0
18	70.8	74.6	79.6	89.6	105.2	68.9	72.2	78.5	87.9	101.0

Fonte: Fernandez et al., (2004).

ANEXO H

Valores preditos do VO_2 máx. ($\text{ml} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) pelo teste de vai-vem de 20 metros de acordo com a velocidade ($\text{km} \cdot \text{h}^{-1}$) e idade (anos).

Estágio	Velocidade Min. $\text{km} \cdot \text{h}^{-1}$	Idade (anos)												
		6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	≥18
1	8,5	46,9	45,0	43,0	41,1	39,1	37,2	35,2	33,3	31,4	29,4	27,5	25,5	23,6
2	9,0	49,0	47,1	45,2	43,4	41,5	39,6	37,8	35,9	34,1	32,2	30,3	28,5	26,6
3	9,5	51,1	49,3	47,5	45,7	43,9	42,1	40,3	38,5	36,7	35,0	33,2	31,7	29,6
4	10,0	53,1	51,4	49,7	48,0	46,3	44,6	42,9	41,2	39,4	37,7	36,0	34,3	32,6
5	10,5	55,2	53,6	51,9	50,3	48,7	47,0	45,4	43,8	42,1	40,5	38,9	37,2	35,6
6	11,0	57,3	55,7	54,2	52,6	51,1	49,5	47,9	46,4	44,8	43,3	41,7	40,2	38,6
7	11,5	59,4	57,9	56,4	54,9	53,4	52,0	50,5	49,0	47,5	46,0	44,6	43,1	41,6
8	12,0	61,5	60,1	58,6	57,2	55,8	54,4	53,0	51,6	50,2	48,8	47,4	46,0	44,6
9	12,5	63,5	62,2	60,9	59,6	58,2	56,9	55,6	54,2	52,9	51,6	50,3	48,9	47,6
10	13,0	65,6	64,4	63,1	61,9	60,6	59,4	58,1	56,9	55,6	54,4	53,1	51,9	50,6
11	13,5	67,7	66,5	65,3	64,2	63,0	61,8	60,6	59,5	58,3	57,1	56,0	54,8	53,6
12	14,0	69,8	68,7	67,6	66,5	65,4	64,3	63,2	62,1	61,0	59,9	58,8	57,7	56,6
13	14,5	71,9	70,8	69,8	68,8	67,8	66,8	65,7	64,7	63,7	62,7	61,6	60,6	59,6
14	15,0	73,9	73,0	72,0	71,1	70,2	69,2	68,3	67,3	66,4	65,4	64,6	63,6	62,6
15	15,5	76,0	75,1	74,3	73,4	72,5	71,7	70,8	69,9	69,1	68,2	67,3	66,5	65,6
16	16,0	78,1	77,3	76,5	75,7	74,9	74,1	73,4	72,6	71,8	71,0	70,2	69,4	68,6
17	16,5	80,2	79,5	78,7	78,0	77,3	76,6	75,9	75,2	74,5	73,8	73,0	72,3	71,6
18	17,0	82,3	81,6	81,0	80,3	79,7	79,1	78,4	77,8	77,2	76,5	75,9	75,3	74,6
19	17,5	84,3	83,8	83,2	82,7	82,1	81,5	81,0	80,4	79,9	79,3	78,7	78,2	77,6
20	18,0	86,4	85,9	85,4	85,0	84,5	84,0	83,5	83,0	82,5	82,1	81,6	81,1	80,6

Fonte: LÉGER, L. A.; MERCIER, D.; GADOURY, C.; LAMBERT, J. (1988).

ANEXO I

Valores de referência para pressão arterial - sexo masculino de 1 a 17 anos.

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: National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents (2004).

ANEXO J

Valores de referência para pressão arterial - sexo feminino de 1 a 17 anos.

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: National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents (2004).