

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ  
ESCOLA DE MEDICINA  
PÓS – GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

**MARIELI DA LUZ GIROLDO**

**ANÁLISE DOS FATORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL  
CORONARIANA EM ADOLESCENTES DE UM MUNICÍPIO DO  
NORTE PARANAENSE COM BAIXOS INDICADORES SOCIAIS**

CURITIBA  
2012

**MARIELI DA LUZ GIROLDO**

**ANÁLISE DOS FATORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL  
CORONARIANA EM ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DO  
NORTE PARANAENSE COM BAIXOS INDICADORES SOCIAIS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, como pré-requisito para a obtenção do título de mestre.

Orientador: Prof. Dr. Dalton Bertolim  
Précoma

CURITIBA  
2012



Pontifícia Universidade Católica do Paraná  
Escola de Medicina  
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde

**PUCPR**

GRUPO MARISTA

**ATA DA SESSÃO PÚBLICA DE EXAME DE DISSERTAÇÃO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE EM NÍVEL DE MESTRADO DA PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ.**

Aos quatorze dias do mês de dezembro de 2012, realizou-se a sessão pública de defesa de dissertação "ANÁLISE DOS FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DO NORTE PARANAENSE COM BAIXOS INDICADORES SOCIAIS" apresentada por MARCIELI DA LUZ GIROLDO para obtenção do título de mestre; Área de Concentração: Medicina e áreas afins.

A Banca Examinadora foi composta pelos seguintes membros:

MEMBROS DA BANCA	ASSINATURA
Prof. Dr. Dalton Bertolim Prêcoma PUCPR- Presidente	
Prof. Drª. Lorete Maria da Silva Kotze PUCPR	
Prof. Dr. José Francisco Kerr Saraiva PUC Campinas	

De acordo com as normas regimentais a Banca Examinadora deliberou sobre os conceitos a serem distribuídos e que foram os seguintes:

Prof. Dr. Dalton Bertolim Prêcoma

Conceito: Aprovado

Prof. Drª. Lorete Maria da Silva Kotze

Conceito: APROVADA

Prof. Dr. José Francisco Kerr Saraiva

Conceito: Aprovado

Conceito Final: Aprovado

Observações da Banca Examinadora:

Ja publicou o artigo de - Fazer cardapio  
no site da PUCPR para o Bulletin

Prof. Dr. Dalton Bertolim Prêcoma  
Presidente da Banca Examinadora

Prof. Dr. Roberto Pecoits Filho  
Coordenador do PPGCS PUCPR

## **DEDICATÓRIA**

*Dedico este trabalho primeiramente, a minha família, pois confiaram em mim e me deram esta oportunidade de concretizar e encerrar mais uma caminhada da minha vida. Sei que eles não mediram esforços pra que este sonho se realizasse, sem a compreensão, ajuda e confiança deles nada disso seria possível hoje. A eles além da dedicatória desta conquista dedico a minha vida. Assim como aos meus amigos, que me apoiaram e que sempre estiveram ao meu lado durante esta longa caminhada. Aos meus amigos dedico este trabalho e todo meu carinho. A estes dedico meu trabalho, sem a ajuda, confiança e compreensão de todos, este sonho não teria se realizado. Muito obrigada por tudo.*

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, sendo que sem a graça divina eu não teria alcançado meus objetivos. A minha família que não mediram esforços para que eu efetivasse a minha pesquisa, sem a ajuda deles nada teria sido possível foram peça fundamental para a concretização do meu trabalho. A vocês expresse o meu agradecimento. Aos funcionários da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, que sempre tiraram minhas dúvidas e sempre me ajudaram. A todos os professores e em especial ao meu orientador Dr. Dalton Bertolim Précoma, por exigir de mim muito mais do que eu supunha ser capaz de fazer. Agradeço por transmitir seus conhecimentos e por fazer da minha pesquisa uma experiência positiva e por ter confiado em mim, sempre estando ali me orientando e dedicando parte do seu tempo a mim. Agradeço também a meus amigos que nos momentos mais difíceis puderam de fato serem verdadeiros anjos em minha vida, em especial a quatro que me ajudaram muito nesta caminhada estes forma Diego Castro Musial, Ana Flávia Champoski, Ana Cristina Falcade e Liz Andréia Villela Baroncini. Amigos verdadeiros são aqueles que nas horas mais difíceis estão por perto para ajudarem da melhor maneira possível. Muito obrigado por tudo.

“Algumas pessoas marcam a nossa vida para sempre, umas porque nos vão ajudando na construção, outras porque nos apresentam projetos de sonho e outras ainda porque nos desafiam a construí-los”. (autor desconhecido).

## RESUMO

**Introdução:** As doenças cardiovasculares podem se originar desde a infância, vindo a causar danos à saúde na vida adulta, sendo que os fatores de risco cardiovascular presentes em muitos adultos já estão presentes desde a infância. **Objetivos:** Identificar a presença de fatores de risco para Doença Arterial Coronariana em uma amostra de adolescentes escolares da rede Estadual de Roncador-PR e a correlação com a predisposição familiar. **Método:** Cento e oitenta e duas famílias inscritas na unidade de saúde foram selecionadas. Ambos os pais e um adolescente foram avaliados. Os adolescentes foram divididos em dois grupos: Grupo I, de adolescentes de famílias de alto risco e grupo II consistiu de adolescentes de famílias sem fatores de risco aparentes. **Resultados:** Para os valores de colesterol total (CT), o grupo I apresentou valores significativamente mais elevados quando comparados ao grupo II ( $153,2 \pm 26,5$  mg / dl e  $138,3 \pm 22,0$  mg / dl, respectivamente,  $p = 0,001$ ). Para os valores de lipoproteína de baixa densidade-colesterol (LDL-C), o grupo I apresentou valores significativamente mais elevados quando comparados ao grupo II ( $80,2 \pm 24,8$  mg / dl e  $62,6 \pm 12,3$  mg / dl, respectivamente,  $p = 0,001$ ). Para os valores de colesterol de alta densidade (HDL-C), o grupo I apresentou valores significativamente menores quando comparados ao grupo II ( $53,812,3$  mg / dl e  $63,9 \pm 13,4$  mg / dl, respectivamente,  $p = 0,001$ ). Para os valores de triglicérides (TGC), o grupo I apresentou valores mais elevados quando comparados ao grupo II ( $86,98 \pm 42,84$  mg / dl e  $72,50 \pm 33,24$  mg / dl, respectivamente,  $p = 0,014$ ). Para os valores de glicose no grupo, eu apresentaram valores mais elevados quando comparados ao grupo II ( $81,8 \pm 13,2$  mg / dl e  $77,0 \pm 9,7$  mg / dl, respectivamente,  $p = 0,039$ ). Os valores de pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e de alta sensibilidade da PCR não diferiu entre os grupos. **Conclusão:** Adolescentes de famílias de alto risco têm maiores níveis basais de CT, LDL-C, TGC, e glicemia de jejum e menores níveis basais de HDL-C. Se estes resultados vão influenciar o futuro desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular e doenças desta origem deve ser investigado em estudos futuros.

Palavras - chave: Doenças cardiovasculares. Adolescentes. Fatores de risco

## ABSTRACT

**Introduction:** Many adult cardiovascular diseases have their origin in childhood. The cardiovascular risk factors identified in adults are already present in many children. **Objectives:** The objective of the present study is to identify adolescents from a small community of low socioeconomic status that are in risk to develop cardiovascular disease based in the presence of risk factors in their parents and in the assessment of their lipid profile, fasting glucose, and blood pressure levels. **Method:** One hundred eight two families registered at the health center unit were selected. Both parents and one adolescent were evaluated. The adolescents were divided into two groups: group I consisted of adolescents from high-risk families and group II consisted of adolescents from health families. **Results:** For the values of total cholesterol (TC), group I presented significant higher values when compared to group II ( $153.2 \pm 26.5$  mg/dl and  $138.3 \pm 22.0$  mg/dl, respectively;  $p=0.001$ ). For the values of low density lipoprotein-cholesterol (LDL-C), group I presented significant higher values when compared to group II ( $80.2 \pm 24.8$  mg/dl and  $62.6 \pm 12.3$  mg/dl, respectively;  $p=0.001$ ). For the values of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), group I presented significant lower values when compared to group II ( $53.8 \pm 12.3$  mg/dl and  $63.9 \pm 13.4$  mg/dl, respectively;  $p=0.001$ ). For the values of triglycerides (TGC), group I presented higher values when compared to group II ( $86.98 \pm 42.84$  mg/dl and  $72.50 \pm 33.24$  mg/dl, respectively;  $p=0.014$ ). For the values of glucose, group I presented higher values when compared to group II ( $81.8 \pm 13.2$  mg/dl and  $77.0 \pm 9.7$  mg/dl, respectively;  $p=0.039$ ). Values of systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and high-sensitivity CRP did not differ between groups. **Conclusions:** Adolescents from high-risk families have higher basal levels of TC, LDL-C, TGC, and fasting glucose and lower basal levels of HDL-C. Whether these findings will influence the future development of cardiovascular risk factors and diseases in these subjects should be investigated in future studies.

Key – words: Cardiovascular disease. Teens. Risk Factors

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Evidência 4 estágios diferentes da placa aterosclerótica.

Figura 2 – Prática de atividades física na família.

Figura 3- Classificação segundo o IMC dos membros da família.

Figura 4- Comparação do colesterol total dos filhos do grupo I com o grupo II.

Figura 5 Comparação do LDL e HDL dos filhos do grupo I com o grupo II.

Figura 6- Comparação da glicemia de jejum dos filhos do grupo I com o grupo II.

Figura 7- Comparação da PA e PAD dos filhos do grupo I com o grupo II.

Figura 8 - Determinação de um ponto de corte para colesterol total dos filhos do grupo I com o grupo II.

Figura 9 - Determinação de um ponto de corte para glicemia de jejum dos filhos do grupo com o grupo II

Figura 10 - Determinação de um ponto de corte para HDL-C dos filhos do grupo I com o grupo II

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Valores de referência dos lipídios.

Tabela 2 - Média, mediana e desvio padrão do perfil lipídico dos membros familiares em estudo.

Tabela 3 - Média, mediana e desvio padrão da glicose em jejum dos membros familiares em estudo.

Tabela 4 - Porcentagem dos membros das famílias em estudo conforme o risco de desenvolver doença arterial coronariana pela quantificação da PCR.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>DAC</b>	Doença arterial coronariana
<b>HA</b>	Hipertensão arterial
<b>COMCAM</b>	Comunidades do Município da Região de Campo Mourão
<b>LDL</b>	Lipoproteína de baixa densidade
<b>HDL</b>	Lipoproteína de alta densidade
<b>DCV</b>	Doenças Cardiovasculares
<b>PCR</b>	Proteína C reativa
<b>VLDL</b>	Lipoproteína de densidade intermediária
<b>CT</b>	Colesterol total
<b>TG</b>	Triglicerídeos
<b>RPV</b>	Resistência Vascular Periférica
<b>OMS</b>	Organização Mundial da Saúde
<b>IMC</b>	Índice de massa corpórea
<b>AVC</b>	Acidente Vascular Cerebral
<b>RVP</b>	Resistência vascular periférica
<b>TCLE</b>	Termo de consentimento livre e esclarecido
<b>CONEP</b>	Conselho Nacional de ética e pesquisa
<b>CNS</b>	Conselho Nacional de Saúde
<b>MS</b>	Ministério da Saúde
<b>PAS</b>	Pressão Arterial Sistólica
<b>PAD</b>	Pressão Arterial Diastólica

## Sumário

1. INTRODUÇÃO.....	13
2. OBJETIVOS.....	15
2.1 OBJETIVO GERAL.....	15
2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO.....	15
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	16
3.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	16
3.2 ATEROGÊNESE.....	16
3.3 ESTABILIDADE DA PLACA ATEROSCLERÓTICA.....	18
3.4 FATORES DE RISCO.....	19
3.5 FATORES DE RISCO NÃO-MODIFICÁVEIS PARA AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	20
3.5.1 Historia familiar de DAC .....	20
3.5.2 Idade e Sexo.....	21
3.6 FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS.....	22
3.6.1 Proteína C-reativa.....	22
3.6.2 Dislipidemias.....	23
3.6.3 Tabagismo.....	25
3.6.4 Diabetes mellitus.....	26
3.6.5 Hipertensão arterial .....	27
3.6.6 Obesidade.....	29
3.6.7 Estresse.....	30
3.6.8 Atividade Física.....	31
3.6.9 Hábitos alimentares.....	32
4. MATERIAS E MÉTODOS.....	34
4.1 População e amostra.....	34
4.2 Coleta de dados.....	34
4.3 Normas adotadas .....	35
4.4 Antropometria.....	36
4.5 Aferição da pressão arterial.....	36
4.6 Avaliação bioquímica.....	36
4.7 Análise estatística.....	37

4.8 Comparação de grupos.....	37
5. RESULTADOS.....	39
6. DISCUSSÃO.....	50
6.1 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	55
7. CONCLUSÃO.....	56
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	57
ANEXOS.....	68
ANEXO A – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA PARA SERES HUMANOS DA PUC.....	70
ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO ENTREGUE AOS PARTICIPANTES.....	71
ANEXO C – QUESTIONÁRIO PARA DETECTAR OS RISCOS DA DAC.....	75
ANEXO D – GRÁFICO DE DESENVOLVIMENTO PARA CÁLCULO DO PERCENTIL DE ALTURA.....	83
ANEXO E – ARTIGO PUBLICADO.....	84

## 1 INTRODUÇÃO

A doença arterial coronária (DAC) é responsável por elevada incidência de morbimortalidade em todos os países, industrializados ou não. A aterosclerose é a principal responsável pela obstrução das artérias coronárias, cujo desenvolvimento é lento e depende de fatores de risco isolados ou multifatoriais, de caráter individual, predisposição genética e ambiental<sup>1</sup>.

O desenvolvimento da DAC pode iniciar na infância e se caracteriza pelo depósito de lipídeos na parede da artéria, gerando inflamação com formação da placa de ateroma e conseqüente obstrução do vaso<sup>2</sup>.

Os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento desta doença são classificados como não modificáveis e modificáveis. Os principais fatores não modificáveis são: história familiar, idade, sexo e raça. Os modificáveis são representados principalmente pela dislipidemia, hipertensão arterial (HA), diabetes *mellitus*, obesidade, tabagismo, sedentarismo e estresse emocional<sup>3,4</sup>.

Estudo epidemiológico publicado pelo Ministério da Saúde indica que desde 1980 a principal causa de morte no Brasil ocorre devido a complicações no sistema circulatório<sup>5</sup>. No ano de 2007, das mortes ocorridas na região Sul, 60,7% foram devido a complicações do sistema circulatório. No estado do Paraná esse valor foi de 56,2%<sup>6</sup>.

No estado do Paraná existe uma comunidade composta por 25 municípios na região de Campo Mourão conhecida como (COMCAM), ela correspondendo a 6,05% da extensão territorial do estado do Paraná, que possui área total de 199.314,850 Km<sup>2,7</sup>.

O Município de Roncador destaca-se entre dos municípios que compõem a COMCAM, apresenta área de 750.99 Km<sup>2</sup>, e no ano de 2006 a principal causa de internações (33%) realizadas no Município foi devido a doenças do sistema respiratório, seguido de complicações do sistema cardiovascular (17%), em um total de 1251 internações hospitalares<sup>7</sup>.

O diagnóstico precoce da DAC em crianças com histórico familiar pode ser importante para se estabelecer medidas preventivas efetivas, como a educação específica para a promoção da saúde cardiovascular, impedindo o

início e desenvolvimento da doença, reduzindo assim os riscos de doenças coronarianas na vida adulta.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

- Identificar a presença de fatores de risco para Doença Arterial Coronariana em uma amostra de adolescentes escolares da rede Estadual de Roncador-PR e sua correlação com predisposição familiar.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar e os fatores de risco modificáveis para DAC em adolescentes de uma população específica;

- Identificar os fatores de risco não-modificáveis para DAC em adolescentes de uma população específica;

- Fazer uma análise comparativa entre grupos que utilizam medicamentos para controlar alguns fatores de risco e os que não utilizam medicação;

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR

O sistema cardiovascular é formado por inúmeros vasos, que se compõem em veias, artérias, capilares e pelo coração. Esse sistema tem diversas funções como o transporte do sangue através do corpo, com objetivo de levar oxigênio e nutrientes as células que constituem os tecidos<sup>8</sup>.

Através do processo de envelhecimento, o sistema cardiovascular pode apresentar alterações patológicas, resultantes de hábitos inadequados ao longo de uma vida, tendo como resultado alterações bioquímicas, fisiológicas, histológicas e morfológicas. Tais alterações podem ser resultadas de uma diminuição dos números de miócitos, desenvolvimento de fibrose cardíaca, alteração no transporte e homeostase celular de cálcio, disfunção endotelial, diminuição da síntese de óxido nítrico, alteração da pré e pós-carga, entre outros<sup>9</sup>.

Qualquer alteração na homeostase do sistema cardiovascular pode propiciar o desenvolvimento de cardiopatias, como arritmias (onde há a alteração do ritmo cardíaco podendo apresentar sintomas como taquicardia ou bradicardia), insuficiência cardíaca (impede o fluxo normal e bombeamento do sangue através das válvulas cardíacas), aterosclerose e outras<sup>10</sup>.

#### 3.2 ATEROGÊNESE

O endotélio é constituído por monocamadas, formando uma barreira natural entre os elementos do sangue e a parede dos vasos. O endotélio secreta inúmeras substâncias que participam na manutenção da homeostase do organismo<sup>11</sup>.

O passo primordial para a gênese da aterosclerose é uma disfunção endotelial, que pode ser desencadeada por vários fatores<sup>12</sup>. Por exemplo, esta

disfunção endotelial pode promover um aumento da permeabilidade de macromoléculas ao endotélio. Isso contribui para o processo reológico e/ou biológicos, como um aumento do tempo de contato ao endotélio com macromoléculas. Tais processos podem promover alterações na morfologia e na orientação das células endoteliais, uma maior aderência aos monócitos, diminuição de óxido nítrico<sup>13, 14, 15,16</sup>.

As moléculas de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) constituem um dos fatores desencadeantes do processo aterosclerótico, o aumento da permeabilidade do endotélio facilita o acúmulo dessa biomolécula. No endotélio, a molécula de LDL pode ser oxidada, ficando então como LDL oxidada ou LDL nativa, que é captada por receptores específicos presentes nos macrófagos. A presença do LDL oxidado na camada íntima promove a migração de monócitos para a região e posterior diferenciação em macrófagos<sup>17</sup>.

O acúmulo do colesterol (LDL oxidado) nos macrófagos é designado de célula espumosa que é um evento característico da lesão precoce da aterosclerose. Esse acúmulo parece ser mediado por uma captação descontrolada de moléculas de LDL oxidado, as quais deixam de ser reconhecidas pelo receptor apoB/E e passam a ser captadas via receptor *scavenger*<sup>18</sup>.

Dentre os receptores *scavenger*, destacam-se os SRA e os CD36. Ao contrário das moléculas de LDL nativa captada via receptor apoB/E, os receptores *scavenger* não promovem o *feedback* negativo pela concentração intracelular de colesterol, ocorrendo então uma grande concentração de LDL oxidado pelos macrófagos, sendo classificados como células esponjosas, e essas depositam-se no espaço subendotelial constituindo as estrias gordurosas<sup>19,20</sup>.

Após a formação das estrias gordurosas, ocorre migração de células musculares lisas da camada média da parede arterial para o espaço subendotelial, na qual passa de uma lesão das estrias gordurosas para uma lesão fibrosa com maior complexidade, tendo uma proliferação e produção de uma matriz extracelular rica em colágeno, que em conjunto com as células musculares lisas forma uma capa fibrosa. Sob as capas fibrosas encontram-se

um centro necrótico constituído por fragmentos celulares e lipídeos o que promove “morte” das células esponjosas <sup>21</sup>

A ruptura da capa fibrosa expõe o conteúdo do centro necrótico, os lipídeos e o fator tecidual expresso em grandes quantidades pelas células que constituem a lesão, à corrente sanguínea, iniciando a cascata de coagulação, tendo a formação de um trombo. O trombo pode obstruir parcial ou totalmente o vaso podendo comprometer a vida<sup>22</sup>.

A formação da placa de ateroma pode ter início desde a juventude, existem relatos na literatura na qual se identifica placa aterosclerótica instalada em homem de 24 anos, conforme pode se visualizar na figura 1 <sup>23</sup>.

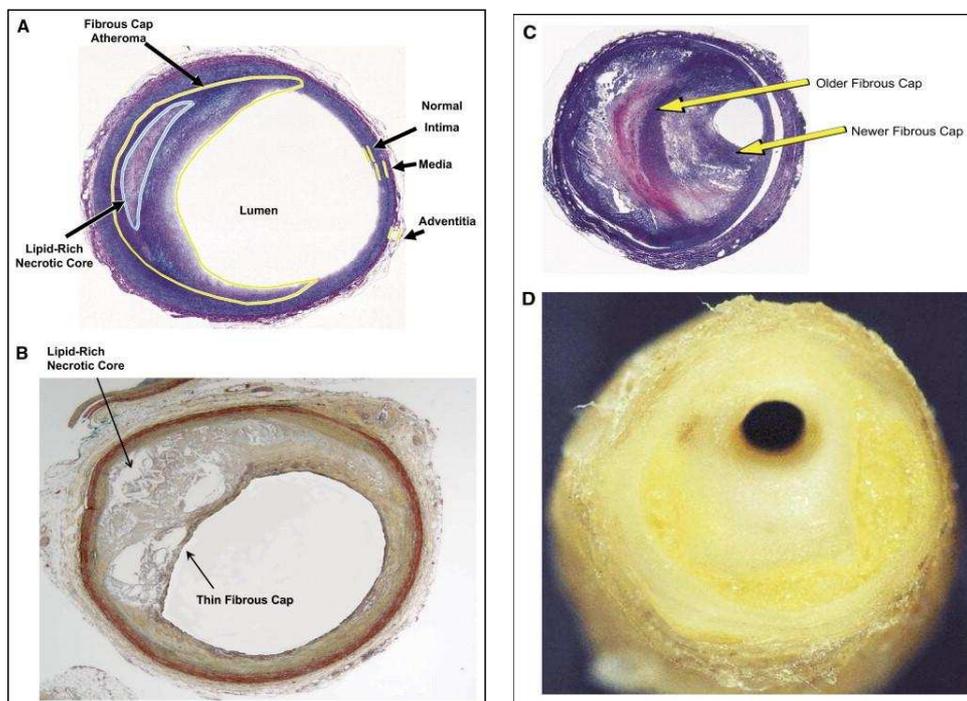


Figura 01- Evolução de uma placa aterosclerótica: A – ateroma coronario fibroso de um homem de 24 anos; B – ateroma fino com a capa fibrosa; C – Ruptura da placa; D – estenose da artéria coronariana descendente anterior em um homem de 40 anos de idade<sup>23</sup>.

Fonte: Insull (2009) <sup>23</sup>

### 3.3 ESTABILIDADE DA PLACA ATEROSCLERÓTICA

A identificação da estabilidade da placa aterosclerótica não é simples, sabe-se que a ruptura da placa não está relacionada ao tamanho ou ao grau de estenose vascular, mas sim às características morfológicas da placa <sup>24,25</sup>.

A placa instável é mais vulnerável, tendo maior propensão à ruptura. É caracterizada pela capa fibrosa tênue envolvendo um núcleo necrótico abundante em gorduras e em células inflamatórias, com colágeno e células musculares lisas escassas e com elevada atividade de metaloproteinases. A região com maior risco para a ruptura se localiza entre a placa e a parede vascular <sup>25</sup>.

Já as placas estáveis possuem menor probabilidade de desencadear síndromes isquêmicas agudas, são caracterizadas por uma maior sobreposição de colágeno e células musculares lisas, compondo uma capa fibrosa espessa, com poucas células inflamatórias e conteúdo de gordura menos proeminente. A placa estável, com estenose fixa está relacionada com angina crônica <sup>25,26</sup>.

Apesar de não existir um modelo animal com facilidade de ruptura da placa, os indícios são inferidos por meio de análises histológicas e moleculares dos segmentos arteriais comprometidos pela lesão aterosclerótica <sup>27,28</sup>.

### 3.4 FATORES DE RISCO

O fator de risco pode ser definido como aquele cuja presença está associada a um aumento da probabilidade de que uma determinada doença se desenvolva posteriormente. No entanto, deve ficar claro que nenhum fator individual é estritamente essencial ou suficiente para causar a DAC. Em geral, quanto maior o número e a magnitude dos fatores de risco maior a probabilidade de morbidade e mortalidade prematura<sup>28</sup>.

Os fatores de risco para o desenvolvimento da DAC são divididos em dois grandes grupos: os não modificáveis (idade, sexo e história familiar) e os modificáveis (dislipidemia, HA, diabetes mellitus, obesidade, tabagismo, sedentarismo e estresse) <sup>28,29</sup>.

Com relação à idade, a prevalência aumenta a cada década de vida, sendo ressaltada sua expressão epidemiológica entre os 40-50 anos de vida<sup>29</sup>.

O sexo aparece com maior prevalência no gênero masculino, sendo que a proporção encontrada é de 2:1 quando comparada ao sexo feminino<sup>30</sup>.

A hereditariedade também está entre os fatores de risco não modificáveis. Ainda não existe um consenso em relação às alterações genéticas que podem predispor o indivíduo ao desenvolvimento da DAC, mas existe um consenso que isso seja devido a alterações em múltiplos genes, cada um exercendo um efeito no desenvolvimento da doença<sup>31,32,33,34</sup>.

Nos últimos anos observou-se uma diminuição nos casos de desnutrição em crianças e adolescentes aumentando a prevalência de sobrepeso ou obesidade, aumentando assim os riscos cardiovasculares, estudos realizados em crianças que vieram a óbito inesperadamente demonstraram a presença de lesões iniciais ateroscleróticas<sup>33</sup>.

A prevenção das doenças cardiovasculares deve iniciar a partir da infância, observando e modificando os fatores de risco, sendo fundamental para a prevenção. Um dos fatores de risco mais presentes na infância é a obesidade infantil que cresce cada dia mais pelo mundo elevando o risco cardiovascular futuro. Acredita-se que o tabagismo materno, ganho de peso excessivo, curto aleitamento materno e curto sono infantil, ou seja, menos de 12 horas podem elevar as chances de a criança desenvolver obesidade infantil<sup>34</sup>.

### 3.5 FATORES DE RISCO NÃO-MODIFICÁVEIS PARA AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

#### 3.5.1 História familiar de DAC

A anamnese detalhada da história patológica familiar revela a suscetibilidade genética para o desenvolvimento de DAC. Para estabelecer um

adequado diagnóstico é necessário que se realize a identificação das patologias pregressas, ocupacional e nutricional, incluindo fatores de risco como tabagismo, hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes e história familiar coronariana <sup>35</sup>.

A história familiar colabora de forma direta para a maioria das doenças já existentes, pois os genes contribuem tanto para a causa quanto para a patologia incluindo as cardiovasculares. A morte súbita é um exemplo associado com a suscetibilidade familiar <sup>35</sup>.

Nos últimos anos aumentou a ocorrência de defeitos cardíacos congênitos, processos multifatoriais e mutações de genes únicos, com isso a associação familiar destes defeitos cardíacos congênitos explicam a incidência de doenças cardiovasculares multifatoriais <sup>35</sup>.

São inúmeros os fatores genéticos que colaboram com a DAC, como por exemplo, os erros no metabolismo de lipídios, que podem ser evidenciados a partir da história familiar. Alguns genes que predispõem distúrbios como diabetes e hipertensão também se associam com a DAC, afetando o diâmetro das artérias, promovendo adesão de plaquetas, regulando a função endotelial, sendo assim associados com a aterosclerose <sup>35</sup>.

Esses fatores são descritos há mais de 60 anos inicialmente pelo estudo de Framingham, e também por um estudo publicado em 2004, conhecido como INTERHEART, no qual 52 países participaram e confirmaram os fatores de risco inicialmente observado pelo estudo de Framingham e correlacionaram outros fatores como a correlação de proteínas lipídicas como ApoB/ApoA1, para o desenvolvimento da DAC, nesse trabalho destaca-se que existe uma porcentagem maior de pessoas com obesidade abdominal na América Latina, comparada aos outros países, entretanto, a maior parte de DAC dessa população é explicado com os fatores de risco clássico, como tabagismo, hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia, entre outros <sup>36</sup>.

### 3.5.2 Idade e Sexo

Os riscos para as DCV crescem com a idade sendo que a cada dez anos, o risco de morte por DCV é de 2,5 vezes maior. A magnitude dos fatores de risco e a ocorrência de manifestações clínicas aparecem mais tardiamente em mulheres do que em homens <sup>37</sup>.

Os avanços nas áreas de tecnologias que modificam as condições de vida tem sido um fator favorável ao aumento da expectativa de vida do homem. Contudo, o processo de envelhecimento ainda é acompanhado de perdas estruturais e funcionais, que contribuem com o aparecimento de doenças, agravando a qualidade de vida.

### 3.6 FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS

#### 3.6.1 Proteína C-reativa

O processo de inflamação ocorre durante as fases do desenvolvimento da aterosclerose, e se destaca como elemento base no processo fisiopatológico a partir da formação até a ruptura do ateroma, ocasionando assim o infarto. A proteína C-reativa (PCR) é uma proteína reativa de fase aguda encontrada no soro sanguíneo que além de desempenhar um papel de marcador de inflamação, influencia na vulnerabilidade dos vasos sanguíneos às moléculas de adesão, redução de óxido nítrico endotelial e alteração na captação do LDL pelos macrófagos. Assim, a PCR é vista como um fator de risco independente em eventos cardíacos em fase aguda <sup>38</sup>.

Situações inflamatórias são importantes para desencadear a patogênese da Aterosclerose e eventos aterotrombóticos, nestas inflamações os níveis de PCR estão particularmente elevados, tornando assim um indicador no processo inflamatório <sup>38</sup>.

A PCR encontra-se nas placas de ateromas, liga-se as proteínas de baixa densidade (LDLs) modificadas e ativa a via clássica do complemento o que tem sido sugerido como um fator para mediar a doença vascular <sup>39</sup>.

Como uma proteína reativa de fase aguda, a PCR é sintetizada pelos hepatócitos, no entanto muitos estudos vem evidenciando que a PCR pode ser produzida em células musculares lisas e macrófagos nas lesões ateroscleróticas <sup>39</sup>.

### 3.6.2 Dislipidemias

O colesterol é indispensável na estrutura das membranas celulares, atuando como precursor de hormônios esteróides, ácidos biliares e vitamina D. Apesar de realizar funções indispensáveis ao organismo, ele se torna nocivo quando está em excesso e sua concentração no sangue se encontra elevada <sup>39</sup>.

Os triglicerídeos são definidos como uma gordura neutra, cujo núcleo é constituído por uma molécula de glicerol que une três moléculas de ácidos graxos e constituem uma das formas de armazenamento energético mais importante no organismo se depositando no tecido adiposo e muscular <sup>39</sup>.

As lipoproteínas formam um conjunto de proteínas e lipídeos, arranjo esse de caráter hidrofóbico que contribui para o deslocamento dos lipídeos no plasma sanguíneo. As principais lipoproteínas se classificam em: lipoproteínas de baixa densidade (“low density lipoprotein” - LDL), lipoproteínas de alta densidade (“High Density Lipoprotein” - HDL), as de muito baixa densidade (“very low density lipoprotein” – VLDL), as de densidade intermediária (“intermediate lipoprotein” – IDL) e os quilomícrons<sup>40</sup>.

Os quilomícrons são as maiores lipoproteínas encontradas no plasma sanguíneo, são formados nas células intestinais, e tem aproximadamente 85% a 95% de triglicerídeos originados de alimentos que ingerimos. Após as refeições estas moléculas entram rapidamente na corrente sanguínea, para assegurar energia necessária para o organismo <sup>40</sup>.

O acúmulo de quilomícrons ou de VLDL no compartimento plasmático resulta em hipertrigliceridemia, que pode decorrer de uma diminuição da hidrólise dos triglicérides e dessas lipoproteínas pela lipase lipoprotéica, ou pelo aumento na síntese de VLDL-c. Já o acúmulo de lipoproteínas ricas em

colesterol como LDL-c no plasma, se caracteriza como hipercolesterolemia. Mais comumente, a hipercolesterolemia resulta de mutação de múltiplos genes envolvidos na metabolização lipídica. Nestes casos, a interação entre fatores genéticos e ambientais determina o fenótipo do perfil lipídico<sup>40</sup>.

Os exames compreendidos no perfil lipídico são: colesterol total (CT), HDL-c, LDL-c e triglicérides (TG). Os valores obtidos em mg/dL (miligramas por decilitros) são classificados conforme definido pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (Tabela 01).

Tabela 01- Valores de referência de cada lipídeo.

Lipídeo	Valores de referência	Classificação
CT	<200	Ótimo
	200-239	Limítrofes
	>240	Elevado
LDL	<100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limítrofe
	160-189	Elevado
	>190	Muito alto
HDL	<40	Baixo
	>60	Alto
TG	<150	Ótimo
	150-200	Limítrofe
	201-499	Elevado
	>500	Muito alto

Fonte: IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemias e prevenção da Aterosclerose,<sup>40</sup> (2007).

O LDL-c tem grande quantidade de lipídeos em sua formação, acarretando assim uma baixa densidade e ficando muito tempo no plasma sanguíneo acumulando-se e causando hipercolesterolemia. O LDL-c é o

elemento básico para a formação da placa aterosclerótica. A obesidade, diabetes e doença cardíaca também estão associadas à dislipidemia, pois ocorre uma maior incidência de triglicérides no plasma sanguíneo, sendo que o acúmulo de lipídeos acarreta o desenvolvimento e a placa definitiva de ateroma<sup>41</sup>.

Defeitos genéticos nos receptores de LDL-c também interferem no metabolismo causando hipercolesterolemia e conseqüentemente doenças coronárias prematuras<sup>41</sup>.

Vale destacar o papel do colesterol quando em uma hipercolesterolemia, traz prejuízos ao organismo, pois ele se adere junto aos triglicérides à parede do vaso diminuindo assim seu calibre. Esse processo de adesão às paredes dos vasos é facilitado pela LDL, que transporta o colesterol até o tecido arterial, contribuindo para a proliferação de células da musculatura lisa e de outras alterações que podem desencadear a gênese aterosclerótica<sup>42, 43</sup>.

Em relação ao HDL é atribuído um efeito protetor ao desenvolvimento da aterosclerose, mesmo esse mecanismo ainda não ser claramente elucidado, sabe-se que ele faz o transporte reverso do colesterol permitindo sua excreção biliar<sup>43</sup>.

Estudos indicam que o processo de desenvolvimento da aterosclerose, com alterações lipídicas se iniciam na infância e adolescência<sup>44, 45</sup>. O nível de colesterol em criança se associa diretamente à prevalência de doença coronariana nos adultos. Isso pode ser explicado por um fenômeno de trilha “*tracking*” apresentados pelos níveis de lipídeos durante o crescimento e desenvolvimento, no qual há uma forte tendência para que a criança se mantenha nos mesmo percentis de colesterol até a vida adulta<sup>46</sup>.

### 3.6.3 Tabagismo

Um dos fatores de risco considerado modificável para a DAC é o tabaco. O hábito de fumar no passado visto como um estilo de vida, atualmente é considerado como uma dependência química que expõe o indivíduo a inúmeras substâncias tóxicas<sup>47</sup>.

O tabagismo é responsável por aproximadamente 400.000 óbitos anualmente, considerando a cardiopatia isquêmica responsável por 35% a 40% dos óbitos que estão intimamente ligados ao tabagismo<sup>48</sup>.

O cigarro, além de ser fator de risco para o baixo peso ao nascer, descolamento prematuro da placenta e doenças pulmonares, é um fator de risco importante nas DCV, por diminuir as concentrações sanguíneas de HDL-c<sup>48</sup>.

O convívio com fumantes pode tornar a criança ou o adolescente um fumante passivo, podendo desencadear disfunção endotelial na circulação coronariana, aumento de responsividade brônquica e disfunção pulmonar. Por isso deve-se desestimular o hábito de fumar entre pais e familiares, já que tal atitude favorece o início precoce do costume<sup>48</sup>. O hábito do fumar dos pais, colegas, irmãos, professores, separação dos pais, são apontados como favorecedores para o início precoce deste estilo de vida<sup>49</sup>. Na década de 80 o hábito de fumar entre os adolescentes era de 34%, pesquisas recentes indicam que o tabagismo continua freqüente entre os jovens, existente em até 12,1% dos adolescentes, essa queda na rotina de fumar se deve ao trabalho profilático, ou seja, na promoção da saúde ou educação continuada e informativo realizado em todo ambiente escolar nos últimos anos<sup>50</sup>.

#### 3.6.4 Diabetes mellitus

O Diabetes mellitus é considerado uma doença de origem metabólica e caracterizada pelo aumento anormal de glicose no soro sanguíneo. A glicose é a principal fonte de energia para o organismo, porém em excesso torna-se um fator de risco para doenças coronarianas. Sua prevalência, no Brasil, em indivíduos adultos é de 7,6% e as principais causas são a obesidade e o envelhecimento da população. Entre 30 e 69 anos sua prevalência é de 9,5% nos homens e de 7,9% nas mulheres<sup>51</sup>.

O quadro hiperglicêmico pode ser resultante de vários fatores. O diabetes tipo I ocorre devido a uma diminuição no número das células  $\beta$ -

pancreáticas, normalmente de origem auto-imune, resultando em uma deficiência na produção de insulina pelo pâncreas <sup>52</sup>. Já no diabetes tipo II, a causa é multifatorial caracterizada por resistência a insulina <sup>53</sup>.

As principais complicações decorrentes desse quadro incluem a hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, entre outras. Das mortes ocasionadas por esse quadro, 50% ocorre devido a algum evento cardiovascular. Estudos indicam que até 2030 o número de mortes ocasionado pelo quadro de diabetes irá dobrar <sup>54,55</sup>.

No Brasil um estudo epidemiológico de Schmidt *et al* , indicou que no ano de 2006 foram diagnosticados cerca de 6.317.621 casos de diabetes <sup>56</sup>. Em relação às mortes ocasionadas por complicações do diabetes *mellitus*, todas as capitais do Brasil apresentaram um crescente índice de mortes anuais relacionadas a complicações pelo diabetes desde 1950. Dentre estas complicações, as mais comuns são as cardiovasculares <sup>57</sup>.

A hiperglicemia, as alterações lipoprotéicas e a hipertrigliceridemia são fatores presentes nos diabéticos, que causam modificações na biologia vascular e aceleram os eventos moleculares e celulares que levam à aterosclerose <sup>58</sup>.

O aparecimento do diabetes tipo II em crianças obesas confirma que a obesidade é um fator de risco para o desenvolvimento dessa enfermidade, independentemente da faixa etária. Outros fatores de risco são a história familiar de diabetes tipo II, puberdade, exposição intra-uterina para ao diabetes, vida sedentária, o sexo feminino e a etnia <sup>58</sup>.

### 3.6.5 Hipertensão arterial

A hipertensão arterial (HA) é uma patologia humana que possui diversas causas para sua origem, desde componentes genéticos até fatores ambientais, como hábitos alimentares, sedentarismos entre outros <sup>59,60</sup>.

Este aumento da pressão sanguínea ocorre principalmente devido as elevações da resistência vascular periférica (RVP) e do débito cardíaco <sup>61,62</sup>. A

regulação da pressão arterial depende de diversos fatores fisiológicos, podendo ser afetada através da biodisponibilidade de óxido nítrico, alterações na manutenção do cálcio, proliferação de células da musculatura lisa, espessamentos da parede e dos vasos, volume e viscosidade sanguínea<sup>63</sup>. Alterações nesses fatores podem acarretar no desenvolvimento da HA.

A HA está associada à obesidade e a outros fatores de risco como etnia, aumento de atividade do sistema nervoso simpático, dislipidemias e resistência periférica à insulina. Crianças obesas possuem risco três vezes maior de desenvolver hipertensão arterial do que as não-obesas. As anormalidades na estrutura vascular contribuem para a hipertensão arterial<sup>63</sup>.

A hipertensão é um dos maiores fatores de risco para doenças cardiovasculares e ainda pode provocar lesões em diversos órgãos como rins, cérebro e coração<sup>64</sup>.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu que a HA é a principal causa de morte e um dos maiores problemas de saúde pública do mundo, maior que outras doenças cardiovasculares provocadas por tabagismo ou obesidade<sup>65</sup>.

Esta patologia afeta mais de 20% da população adulta de países industrializados e está implicada com milhões de mortes no mundo a cada ano devido ao aumento do risco de acidente vascular encefálico e isquemia cardíaca<sup>65</sup>.

A prevalência da hipertensão em várias regiões do mundo foi de 25% da população adulta mundial, totalizando cerca de um bilhão de pessoas, no ano de 2000, estima-se que esta proporção aumentará para 29% em 2025. Os dados ainda sugerem que homens e mulheres têm a mesma prevalência e que a incidência aumenta com a idade em todas as regiões do mundo<sup>66</sup>.

A HA é um fator de risco para o desenvolvimento da doença aterosclerótica, desde as fases iniciais como nas finais, contribuindo para o desequilíbrio das placas já existentes em indivíduos com a doença, facilitando fissuras e possíveis rupturas<sup>66</sup>.

Também pode levar a cardiopatia hipertensiva, devido à hipertrofia ventricular seguida de dilatação e alteração em outros órgãos alvo, tais como o cérebro, rins e vasos<sup>67</sup>.

### 3.6.6 Obesidade

Grandes quantidades de gorduras são armazenadas no tecido adiposo, sua principal função é o armazenamento de triglicérides até que ele seja requerido como fonte de energia. Além disso, o tecido adiposo juntamente com a pele tem a função de isolamento térmico corporal<sup>67</sup>.

Este tecido é composto de células adipócitas subcutâneas e viscerais, sendo seu conteúdo de rico em material lipídico. Estes adipócitos são fibroblastos modificados que em relação ao seu volume total, armazenam aproximadamente de 80 a 95% de triglicerídeos<sup>68</sup>.

Apesar das funções desempenhadas pelo tecido adiposo serem de extrema importância para o organismo, sua presença em excesso pode ser prejudicial à saúde e responsável por uma condição patológica denominada de obesidade<sup>69</sup>.

Estudos mostram que a obesidade é considerada o terceiro preditor independente da DAC<sup>70</sup>. Além disso, está associada a uma série de outros fatores de risco como: a hipertensão arterial, acidente vascular cerebral e distúrbios metabólicos (Diabetes mellitus tipo II e dislipidemia), além de contribuir para o desenvolvimento de uma série de outras doenças como a apnéia do sono, certos tipos de câncer como do aparelho genital e do intestino, calculose biliar e doenças osteoarticulares<sup>71,72,73,74</sup>

A obesidade pode ocorrer em consequência de vários fatores, dentre os quais se podem destacar os genéticos onde filhos de pais obesos têm risco duas vezes maior de apresentar obesidade quando adultos<sup>75</sup> e socioeconômico-culturais relacionados à renda, aos meios de comunicação, à industrialização dos alimentos e ao maior consumo de dietas com grandes quantidades de gorduras e calorias, com menor gasto energético, levando à menor oxidação das gorduras e prejuízo na regulação alimentar<sup>76, 77</sup>.

Segundo investigações epidemiológicas, a baixa estatura nutricional, um efeito tardio da desnutrição no início da vida, e o baixo peso de nascimento estão relacionados com a obesidade e as DCV no adulto<sup>78</sup>.

A OMS define como sobrepeso o excesso de massa corporal e como obesidade o excesso de adiposidade<sup>79</sup>. Estudos tem sugerido que a deposição da gordura na região abdominal, também conhecida como gordura visceral, apresenta-se como maior fator de risco independente para as complicações cardiovasculares do que a gordura total. Neste contexto, a medida da circunferência abdominal vem sendo utilizada por ser um indicador simples e preciso da adiposidade<sup>80</sup>.

A prevalência da obesidade na infância e na adolescência traz conseqüências a curto e longo prazo, porque se associa a um perfil lipídico anormal, com aumento da concentração de Col-T, TG e LDL-c e diminuição de HDL-c. Essa situação é mais evidente em meninos do que em meninas<sup>81</sup>.

O excesso de peso, indicado pelo índice de massa corporal, é um dos riscos para o bem estar da saúde, porém a obesidade abdominal tem sido mostrada como um dos fatores de risco para a aterosclerose, sendo que, excesso de gordura visceral associa-se a resistência a insulina acometendo hiperinsulinemia, contribuindo assim para o desenvolvimento da doença coronariana aterosclerótica<sup>82, 83</sup>.

Uma das preocupações com a obesidade é que o comportamento e hábitos inadequados, como a falta de atividade física e a prática de hábitos alimentares inadequados, que acarretam a obesidade são de difícil modificação principalmente se incorporados na infância e adolescência.<sup>84</sup>

### 3.6.7 Estresse

Pode se definir estresse como uma resposta adaptativa, não especifica, do indivíduo a um fator extrínseco ou psicológico-mental. O estresse é compreendido como complexo e multidimensional. A resposta adaptativa ao estresse é considerada como um processo dinâmico mediante o qual os pensamentos, os sentimentos, a conduta e os mecanismos fisiológicos mudam continuamente para se ajustar a um ambiente em constante transformação<sup>85</sup>.

O estresse apresenta algumas características como reações fisiológicas que com o tempo se intensificam podendo levar a um desequilíbrio no

organismo. O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e o sistema nervoso adrenomedular são os principais responsáveis pela resposta adaptativa ao estresse. Tais alterações resultam em liberações de hormônios glicocorticoides, cortisol, noradrenalina, entre outros. Além disso, ocorre secundariamente à ativação do sistema renina angiotensina-aldosterona<sup>86</sup>.

O estresse mental é um fator de risco para o desenvolvimento de DCV, estimulando o tônus simpático e assim favorecendo um aumento no oxigênio no miocárdio agravando assim a isquemia miocárdica. Estudos demonstram que o estresse pode causar vasoconstrição coronariana, além de disfunções plaquetárias endoteliais e indução de arritmias ventriculares<sup>87</sup>.

Pessoas mantidas diariamente sob condições estressantes, de extrema pressão, acabam alterando o padrão de secreção do hormônio cortisol, o que contribui para o aumento da fome e da deposição de tecido adiposo abdominal<sup>88</sup>.

### 3.6.8 Atividade Física

A atividade física é qualquer movimento do corpo produzido através da contração da musculatura esquelética e que esse movimento gere um gasto energético acima dos níveis de repouso, incluindo as atividades diárias, como banhar-se, vestir-se, as atividades de trabalho, andar, atividades de lazer, entre outras como o próprio exercício físico<sup>89</sup>.

A prática da atividade física resulta em efeito positivo para os riscos cardiovasculares em adultos. Já em crianças ela está relacionada como uma estratégia para o desenvolvimento físico e é influenciada pelos pais<sup>90</sup>.

A inatividade física ou sedentarismo podem ser definidos como o nível de atividade menor que o necessário para manter uma boa saúde, sendo um fator decisivo e importante na relação entre obesidade e mortalidade. As taxas de mortalidade aumentam com o sedentarismo, e este efeito pode estar relacionado ao aumento da gordura e suas comorbidades<sup>91,92</sup>.

Embora exista controvérsia sobre o benefício imediato da atividade física na saúde da criança, alguns dados mostram que o menor nível de atividade

física e o sedentarismo estão associados com maior prevalência de obesidade infantil <sup>93,94</sup>. Em crianças a inatividade é associada à quantidade de horas assistindo televisão e usando o computador <sup>95</sup>.

A diminuição do sedentarismo, associada à orientação alimentar e ao aumento da atividade física são componentes de intervenção para diminuição do sobrepeso e da obesidade. A mudança desses hábitos precisa ser efetiva, já que são difíceis de manter <sup>96</sup>.

A atividade física deve ser adequada à idade da criança, não competitiva, dando-se preferência a brincadeiras. As crianças com risco para DCV ou com limitações físicas devem ser encaminhadas para praticar esportes, no sentido do exercício físico ou de atividades especiais. As indicações para a atividade física deveriam ser orientadas pelo profissional de saúde ao fazer a avaliação antropométrica da criança <sup>96</sup>.

Exercícios físicos realizados regularmente ajudam no controle das dislipidemias e tratamento das DCVs, aumentando os níveis de HDL-c no plasma sanguíneo, sem modificações significativas nas concentrações de LDL-c <sup>96</sup>.

### 3.6.9 Hábitos alimentares

O crescimento da renda familiar na América Latina favoreceu o consumo alimentar de gordura, principalmente a saturada, elevando a prevalência dos distúrbios cardiovasculares. Na América do Norte e no Brasil, o aumento da ingestão de alimentos ricos em açúcares e gorduras ocorrem na população de baixa renda. O surgimento do sobrepeso e da obesidade está também relacionado com a aquisição de hábitos alimentares pouco saudáveis, como a ingestão excessiva de carboidratos <sup>97</sup>.

A industrialização dos alimentos e o consumo de alimentos prontos e rápidos do tipo “*fast food*” aumentam a quantidade de carboidratos, calorias, gorduras hidrogenadas e sal no processo de preparação dos alimentos <sup>97</sup>.

Alimentos como frutas, legumes, verduras, grãos, fibras e peixe podem reduzir de forma significativa os riscos para as DCV. Estes alimentos atuam

com propriedades físico-químicas, como carotenóides, vitaminas C, D e E, flavonóides, ácido graxo Ômega 3 que contribuem para uma melhor qualidade de vida<sup>98</sup>.

Durante a infância, as necessidades de energia e nutrientes aumentam a fim de proporcionar um crescimento adequado. Neste sentido, a restrição alimentar pode acarretar prejuízos para o crescimento e desenvolvimento<sup>98</sup>.

Tem se observado que as crianças têm adquirido hábitos alimentares inadequados, caracterizado pelo excesso de energia e gorduras, principalmente devido aos alimentos “*fast food*”, refrigerantes e doces, com concomitante diminuição do consumo de frutas, vegetais e fibras<sup>98, 99, 100</sup>.

## 4 MATERIAIS E MÉTODOS

O projeto foi enviado ao Comitê de Ética em Pesquisa em seres humanos da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, o qual foi aprovado sob protocolo 5308, para realização. O protocolo do CONEP foi 3890.0.000.084-09. (ANEXO A).

### 4.1 População e amostra

Esta pesquisa foi realizada na Unidade de Saúde de Roncador-PR, sendo um estudo caracterizado como transversal e descritivo.

Foram incluídos neste trabalho adolescentes de 12 a 19 anos de ambos os sexos pré-púberes e os pais dos mesmos, os quais exercem na maioria a profissão de agricultores, pecuaristas e comerciantes. Foram selecionadas 182 famílias para o estudo. Os critérios de exclusão foram pais separados que eventualmente não estaria residindo na mesma casa, ou por algum motivo não tinham a disponibilidade ou não aceitaram participar da pesquisa.

### 4.2 Coleta dos dados

A coleta de dados foi realizada no Sistema Único de Saúde do Município de Roncador, que possui apenas uma unidade de saúde, no período de novembro de 2009 a agosto de 2010. Foram convidados a participar da pesquisa os pais atendidos na unidade de saúde neste período e que possuíam filhos entre 12 e 19 anos, sendo que apenas um dos filhos foi randomizado e participou da pesquisa. Foram analisados os seguintes fatores dentro da população, história familiar, tabagismo, sedentarismo, pressão arterial, glicemia, colesterol total e suas frações, triglicérides, Índice de massa corpórea (IMC), análise nutricional.

A seleção dos pais que participaram da pesquisa ocorreu de forma que a cada três pais que adentravam a unidade de saúde o terceiro era convidado a participar. Todos os pais participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – (ANEXO B), inclusive os filhos. Após a assinatura do termo a família foi convocada para vir em dia agendado para que fosse realizada a coleta de sangue para as análises bioquímicas, assim como para responder um questionário sobre os hábitos de vida (inquérito alimentar, atividade físico, tabagismo) e sobre os fatores de risco (HA, DM, dislipidemia, antecedentes pessoais e familiares de DAC, e obesidade). Além disso, foram coletados dados antropométricos como: peso, altura, medida de circunferência abdominal e aferição da pressão arterial. (ANEXO C).

O sigilo e a confiabilidade das informações coletadas foram preservados, assim como a identidade do responsável pelo adolescente. Os participantes receberam uma cópia do termo de consentimento livre esclarecido.

O atendimento foi realizado em horários agendados na Unidade de Saúde do Município. O modelo seguido foi o de amostras aleatórias sistemáticas, com média diária de 10 atendimentos. A unidade de saúde do município tem cadastro de cerca de 300 famílias das quais foram utilizadas 10% da população no estudo.

#### 4.3 Normas adotadas

Foram adotados os princípios éticos de pesquisa em humanos, preconizado pelo CONEP/CNS/MS que regulamenta a retirada de pareceres por terceiros nos CEP's do Brasil. O termo de consentimento livre foi assinado por todos os participantes, já adolescentes, foram autorizados a participarem da pesquisa pelos responsáveis legais.

Os adolescentes que apresentaram situação de risco nas variáveis coletadas foram encaminhados para intervenção nutricional ou clínica com os profissionais no sistema de saúde do Município.

#### 4.4 Antropometria

Os parâmetros antropométricos analisados foram peso e altura. O peso obtido em balança digital de vidro Ultra Slim – Wiso W903, com capacidade de 150 kg e variação de 0,1kg, e a estatura em trena corporal de 200 cm e sensibilidade de 1 mm presa à parede. Os indivíduos foram avaliados em posição ortostática, com os pés descalços e unidos, estando com as partes posteriores do calcanhar, cintura pélvica, cintura escapular, região occipital alinhados e a circunferência abdominal.

#### 4.5 Aferição da pressão arterial

A pressão arterial sistólica e diastólica foi mensurada através do método auscultatório, com esfigmomanômetro calibrado marca Techline® e manguito adequado para a idade.

Os critérios utilizados foram baseados na V Diretriz de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>101</sup>. As mensurações foram realizadas após o indivíduo permanecer em repouso por um período mínimo de 10 minutos.

#### 4.6 Avaliação bioquímica

A coleta do sangue foi realizada na unidade de saúde, com grupo técnico especializado do município de Roncador, os quais eram enfermeiras, técnicas de enfermagem e auxiliares técnicos de laboratório.

Os responsáveis receberam, após assinatura do termo de livre consentimento, o pedido de solicitação do exame com a data agendada. Foi orientado jejum de 12 horas até o momento da coleta na Unidade de Saúde.

Os exames de Col-T, HDL-C, TG e glicemia foram realizados pelo método enzimático, e os valores de normalidade para a faixa etária do estudo foram definidos pela IV Diretriz de Aterosclerose e Dislipidemia da SBC (IV Diretriz de aterosclerose) em: aumento leve de col-T (171 mg/dl a 184 mg/dl), moderado (185 mg/dl a 199 mg/dl) e grave ( $> 200$  mg/dl). O TG foi considerado normal até 100 mg/dl. O HDL-c igual ou maior que 40 mg/dl foi considerado desejável para as crianças. O ponto de corte da LDL-c foi considerado normal ( $<$  que 110 mg/dl), moderado (110 mg/dl a 129 mg/dl) e elevado (130 mg/dl). O valor da glicemia considerado normal foi entre 70 mg/dl a 110 mg/dl. A estimativa de LDL-c foi obtida pela fórmula de Friedewald (1967) ( $LDL-c = Col-T [HDL+TG/5]$ ) com valores de triglicerídeos  $< 400$  mg/dL

40.

#### 4.7 Análise estatística

Para estimar parâmetros de interesse foram construídos intervalos de 95% de confiança. Para a comparação dos grupos (controle e estudo) em relação a variáveis quantitativas foi usado o teste t de Student ou o teste não-paramétrico de Mann-Whitney, se apropriado. Em relação a variáveis categóricas, os grupos foram comparados usando-se o teste de Qui-quadrado ou o teste exato de Fisher. Valores de  $p < 0,05$  indicarão significância estatística. Para a determinação de um ponto de corte para os valores de CT, LDL-C, HDL-C, TG e glicemia que esteja associado a risco, foi ajustada uma curva ROC que descreve para cada variável.

#### 4.8 Comparação de grupos

Os participantes da pesquisa foram separados em dois grupos: Grupo I o qual representava os filhos de pais que utilizavam medicamento para controle de algum fator de risco como, por exemplo, diabetes, hipercolesterolemia, HA entre outros, ou seja pais considerados de risco; e grupo II que era composto por filhos de pais que não utilizavam medicação. Foi realizado a comparação dos grupos em relação ao CT, LDL, HDL, DM, PAD e PAS.

## 5 RESULTADOS

A população do Município de Roncador é constituída de 11.537 habitantes, segundo censo do IBGE (2010), sendo que desses 5.823 pertencem ao sexo masculino e 5.714 ao sexo feminino. Esse estudo foi constituído de cento e oitenta e duas (182) famílias, compostas pelo pai, mãe e um filho adolescente de doze a dezoito anos, o que corresponde a 10% da população do município. O índice de desenvolvimento humano (IDH) no Município de Roncador é de 0,601, a renda familiar das famílias em estudo foi de um salário mínimo (46,7 %) e de dois salários mínimos (35,2%). Um fator que vale ressaltar é que o município não é favorecido com saneamento básico.

A idade média dos pais participantes do estudo foi de 46,9 anos; a mediana de 46 anos; a idade mínima 33 e a máxima foi de 77 anos. As mães que participaram do estudo tinham a idade média de 42,2 anos; a mediana foi de 41, sendo a idade mínima de 28 e máxima de 75 anos. A idade média dos filhos foi de 15,1 anos; a mediana foi de 15, com a idade mínima de 12 e máxima de 19 anos.

Das famílias estudadas quanto ao histórico clínico, 26,4% dos pais e 24,2% das mães tiveram um pai ou mãe que sofreu infarto. Já em relação ao acidente vascular cerebral (AVC) 16,4% dos pais e 19,8% das mães, teve um de seus pais que sofreram AVC.

Em relação ao tabagismo 16,5% dos pais e 13,2% das mães assumiram ser tabagistas, em relação aos filhos esse hábito foi freqüente em 1,1% da população. Não é um hábito a prática de exercícios físicos entre os participantes do estudo: 71,4% dos pais e 75,3% das mães não praticam nenhum tipo de atividade física durante a semana, entre os filhos 17% não possui hábito de praticar atividade física (Figura 2).

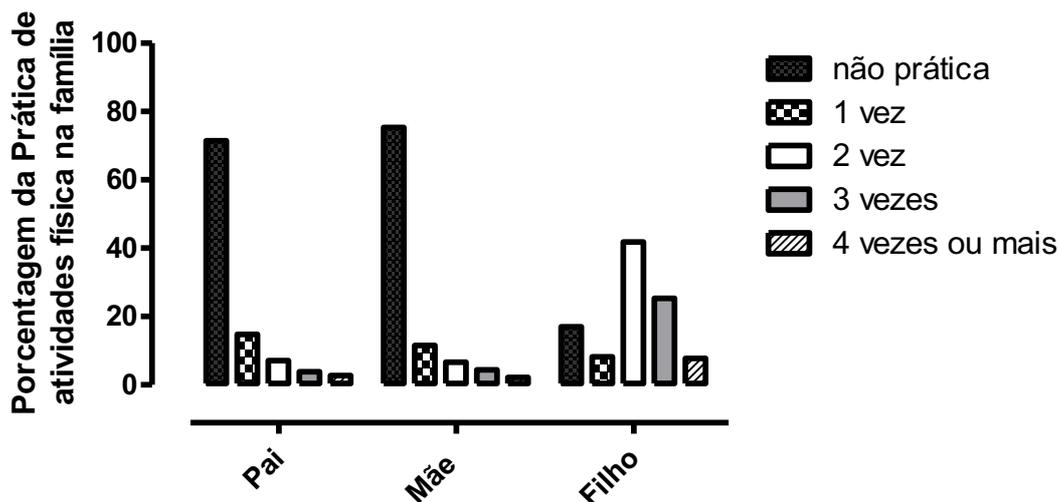


Figura 02: Prática de atividades física nos membros das famílias semanalmente.  
Fonte: o autor

Em relação os níveis pressóricos, a pressão arterial sistólica média para o pai foi de 118,7mmHg e para a mãe de 125,6mmHg, com o desvio padrão de 14,7mmHg e 14,8mmHg respectivamente. A pressão arterial diastólica média foi de 66,5 mmHg com desvio de 10 mmHg para os pais e 74,7mmHg com desvio de 9,4 mmHg para as mães. A hipertensão foi prevalente em 35,6 % dos pais e 21,4% das mães. Nos filhos adolescentes avaliamos o percentil, no qual pudemos identificar que 27,5% encontram-se no limítrofe para o desenvolvimento de hipertensão arterial e 7,7 % encontram-se hipertensos.

Em relação ao perfil lipídico 42,8% dos pais apresentaram um quadro de hipercolesterolemia, sendo que a média foi de 197,1 mg/dL ( tabela 2). 33,51 % das mães e 5,4% dos filhos também apresentaram hipercolesterolemia. Quando analisado o HDL, 4,9% dos pais possuem HDL abaixo do desejado e 19,23% estavam com o LDL acima dos limites recomendados. Das mães 18,6% estão com o HDL abaixo do desejável e 13,1% com o LDL acima dos limítrofes. Entre os filhos 3,2% estavam com o HDL baixo e 2,7 % com o LDL acima do recomendado.

A média dos triglicerídeos para os pais foi de 148,7 mg/dL ( tabela 2), contudo 36,8 % dos pais apresentaram um quadro hipertrigliceridemia, já para as mães a média dos triglicerídeos foi de 125,4 mg/dL, todavia 26,3 % estavam com os triglicérides acima dos limítrofes recomendados. Dos filhos 6 %

estavam com hipertrigliceridemia, a média para o grupo foi de 80,7 mg/dL (tabela 2).

Tabela 02: Média, mediana e desvio padrão do perfil lipídico dos membros familiares em estudo. CT (colesterol total), TRIG. (Triglicérides), LT (Lipídeos totais).

Variável	Membro da família	n	Média	Mediana	Mínimo	Máximo	Desvio Padrão
CT	Pai	182	197,9	194	115	350	38,6
	Mãe	182	188,0	182	100	315	37,8
	Filho	182	148,1	143,5	83	230	26,9
HDL	Pai	182	58,3	57	29	89	13,9
	Mãe	182	63,2	63	32	99	13,7
	Filho	182	62,1	60,5	31	89	13,7
LDL	Pai	182	111,3	110,5	37	249	36,2
	Mãe	182	100	97	23	228	34,1
	Filho	182	70,1	69,0	5	148	27,2
TRIG.	Pai	182	148,7	125,5	35	646	89,4
	Mãe	182	125,4	99	37	477	71,1
	Filho	182	80,7	71,5	24	294	39,5
LT	Pai	182	629,7	612	464	1195	106,2
	Mãe	182	586,2	566	240	973	100,4
	Filho	182	525,8	519	385	768	58,7

Embora a fisiopatologia da síndrome metabólica não esteja claramente definida, os critérios para o seu diagnóstico ainda representam certa polêmica<sup>102</sup>. Nesse estudo seguimos os critérios de diagnósticos preconizados pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, sendo necessária a presença de pelo menos componentes como: Circunferência abdominal acima do desejado, hipertrigliceridemia, HDL baixo, hipertensão, glicose de jejum alterada<sup>102</sup>. Foi identificada síndrome metabólica em 19,3 % dos pais, 11,5 % das mães e 2,1 % dos filhos<sup>102</sup>.

Os dados referentes ao questionário realizado para avaliar o perfil nutricional da população de estudo, não puderam ser demonstrados por não apresentarem confiabilidade nas declarações realizadas pelos entrevistados.

Ao analisar a glicemia de jejum a média dos membros da família foi próximo de 80 mg/dL conforme podemos verificar na tabela 2, estando com a glicose de jejum alterada 11,5 % dos pais, 8,2 % das mães e 2,1 % dos filhos.

Tabela 03: Média, mediana e desvio padrão da glicose em jejum dos membros familiares em estudo.

Variável	Membro da família	n	Média	Mediana	Mínimo	Máximo	Desvio Padrão
Glicose	Pai	182	85,7	83	56	247	17,8
	Mãe	182	82,9	80	47	205	17,4
	Filho	182	78,0	77,0	55	139	10,7

A proteína C reativa (PCR) foi mensurada e classificada em baixo risco: menor que menor 0,1, médio risco: entre 0,1 e 0,3 e alto risco: acima de 0,3. Pela classificação 13,1 % dos pais apresentam alto risco para o desenvolvimento de doença arterial coronariana, bem como 24,1 % das mães e 7,6% dos filhos (tabela 4)

Tabela 04: Porcentagem dos membros das famílias em estudo conforme o risco de desenvolver doença arterial coronariana pela quantificação da PCR.

Risco cardiovascular	Pai	Mãe	Filho
Baixo	56,2 %	43,5 %	68,8 %
Médio	30,7 %	32,4 %	23,6 %
Alto	13,1 %	24,1 %	7,6 %

No decorrer do estudo também avaliou-se o índice de massa corpórea (IMC), 46,1 % e 15,9 % dos pais encontram se com sobrepeso e obesidade, respectivamente. Nas mães esse quadro é ainda mais preocupante com 32,4 % das mães com sobrepeso e 25,8% com obesidade. Entre os filhos 7,2% estão com sobrepeso e 0,59 % com obesidade (figura 3).

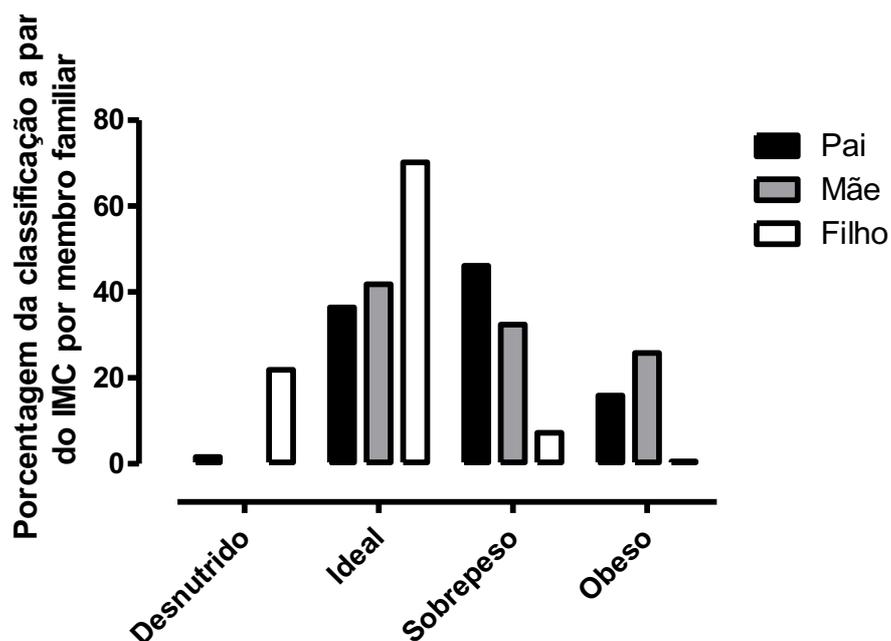


Figura 03-Classificação segundo o IMC dos membros da família participante do estudo.  
Fonte: o autor

Em relação à circunferência abdominal 69,2% dos pais estavam com a circunferência abdominal acima de 90 cm (valor recomendado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia). A média da circunferência abdominal dos pais foi de 94,8 cm com desvio padrão de 12,7, as mães 86,2 %, com a circunferência abdominal acima do recomendado de 80 cm, a média foi de 92,3 cm com desvio padrão de 12,4 cm.

Foi interrogada para as famílias participantes do estudo a utilização ou não de medicamento para a hipercolesterolemia, nas famílias no qual o pai, a mãe ou ambos faziam utilização de algum medicamento para a redução do colesterol. Foram separados em grupo, denominado de grupo I, nas famílias onde não tinha usuário desses medicamentos, foi denominado como grupo II. Quando avaliado a concentração plasmática do colesterol total dos filhos do grupo I versus os filhos do grupo II, pode-se perceber que os filhos do grupo I possuem em média uma maior concentração plasmática de colesterol total comparado ao grupo II (figura. 4)  $p < 0,001$ .

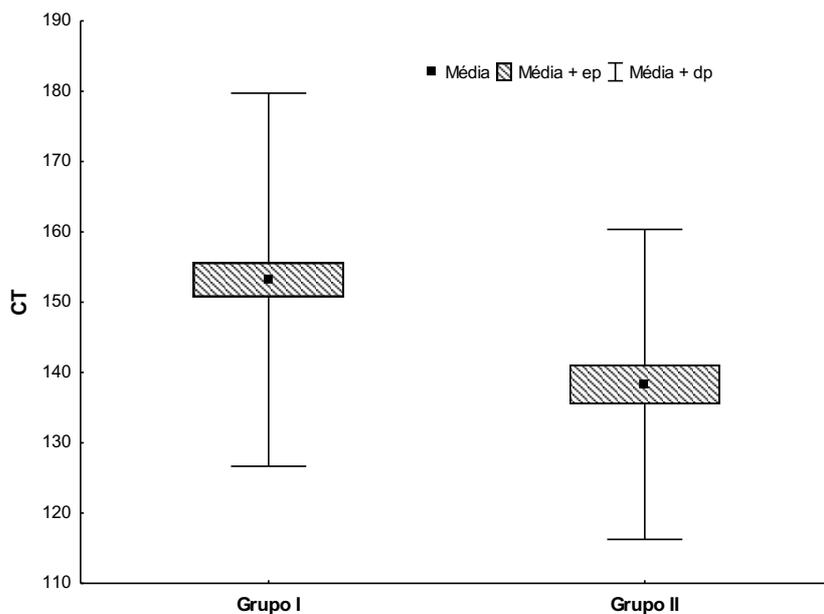


Figura 04 - Comparação do colesterol total dos filhos do grupo I (que utiliza medicamento) com o grupo II (que não utiliza medicamento). CT = Colesterol Total  
Fonte: o autor

Ao comparar às frações do colesterol HDL e LDL dos filhos do grupo I com os filhos do Grupo II, podemos perceber que HDL também estava menor quando comparado com o grupo II ( $p < 0,001$ ), e ao mesmo tempo o LDL estava aumentado em comparação ao grupo II ( $p < 0,001$ ), (Figura 5).

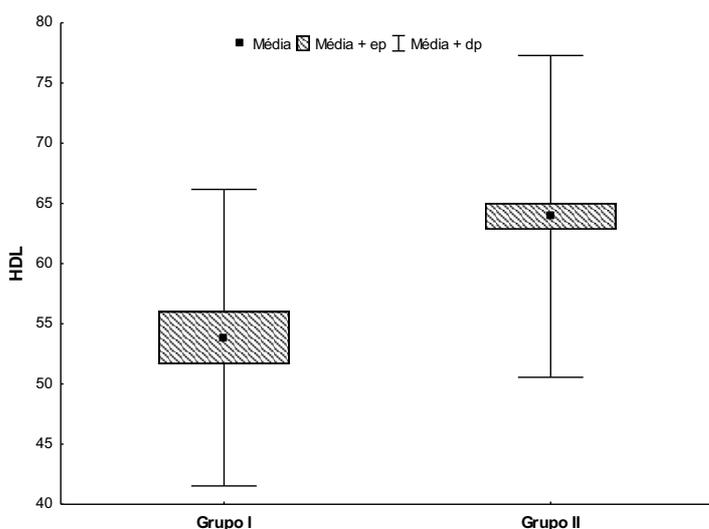


Figura 05 - Comparação do LDL (A) e HDL (B) dos filhos do grupo I (que utiliza medicamento) com o grupo II (que não utiliza medicamento).  
Fonte: o autor.

Quando separados os grupos para o tratamento de diabetes *mellitus*, sendo grupo I pai ou mãe que utilizam hipoglicemiante e grupo II que não utiliza medicamento, os filhos do grupo I possui uma glicemia de jejum superior aos filhos do grupo II ( $p < 0,03$ ) (Figura 6).

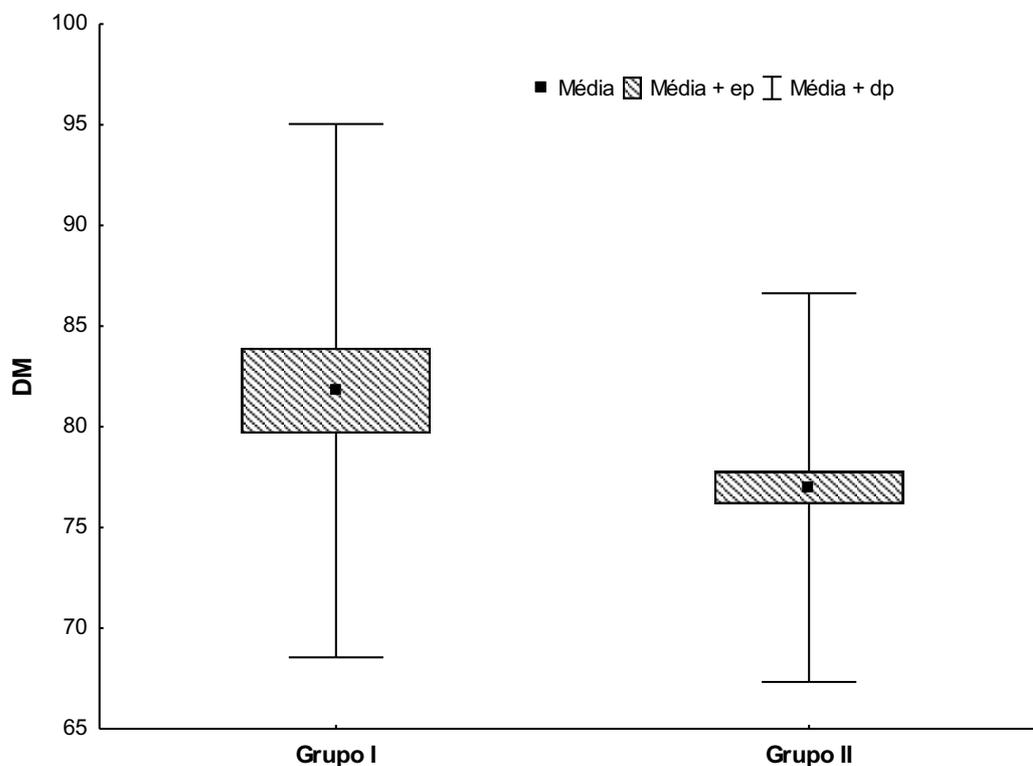


Figura 06- Comparação da glicemia de jejum dos filhos do grupo I (que utiliza medicamento) com o grupo II (que não utiliza medicamento).  
Fonte: o autor

A verificar se a família faz utilização de medicamento anti-hipertensivo e separar em seus respectivos grupos, grupo I faz utilização do medicamento e grupo II que não utiliza medicamento, não foi possível verificar alteração na pressão arterial sistólica e diastólicas dos filhos do grupo I quando comparado

com o grupo II (Figura 7)

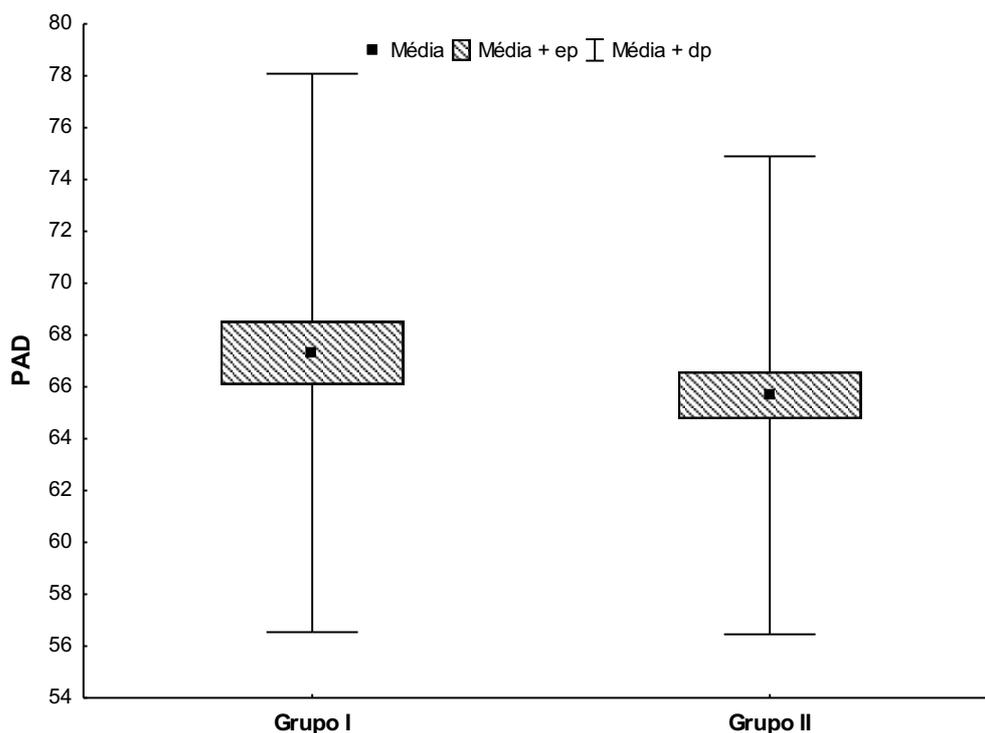


Figura 07- Comparação da PAS (pressão arterial sistólica – A) e PAD (pressão arterial diastólica – B) dos filhos do grupo I (que utiliza medicamento) com o grupo II (que não utiliza medicamento).

Fonte: o autor

Para a determinação de um ponto de corte para os valores de CT, LDL-C, HDL-C, TG e glicemia que esteja associado a risco, foi ajustada uma curva ROC que descreve para cada variável o que segue a seguir.

Para CT a área abaixo da curva (área 0,668;  $p < 0,001$ ) indicou um bom ajuste. O valor de corte foi de 143,5. Valores acima deste ponto estão associados ao grupo I, ou seja, associados a risco cardiovascular, onde a sensibilidade foi de 58,0% (IC95%: 49,1% a 66,9%) e a especificidade de 71,0% (IC95%: 59,7% a 82,3%) (figura 8).

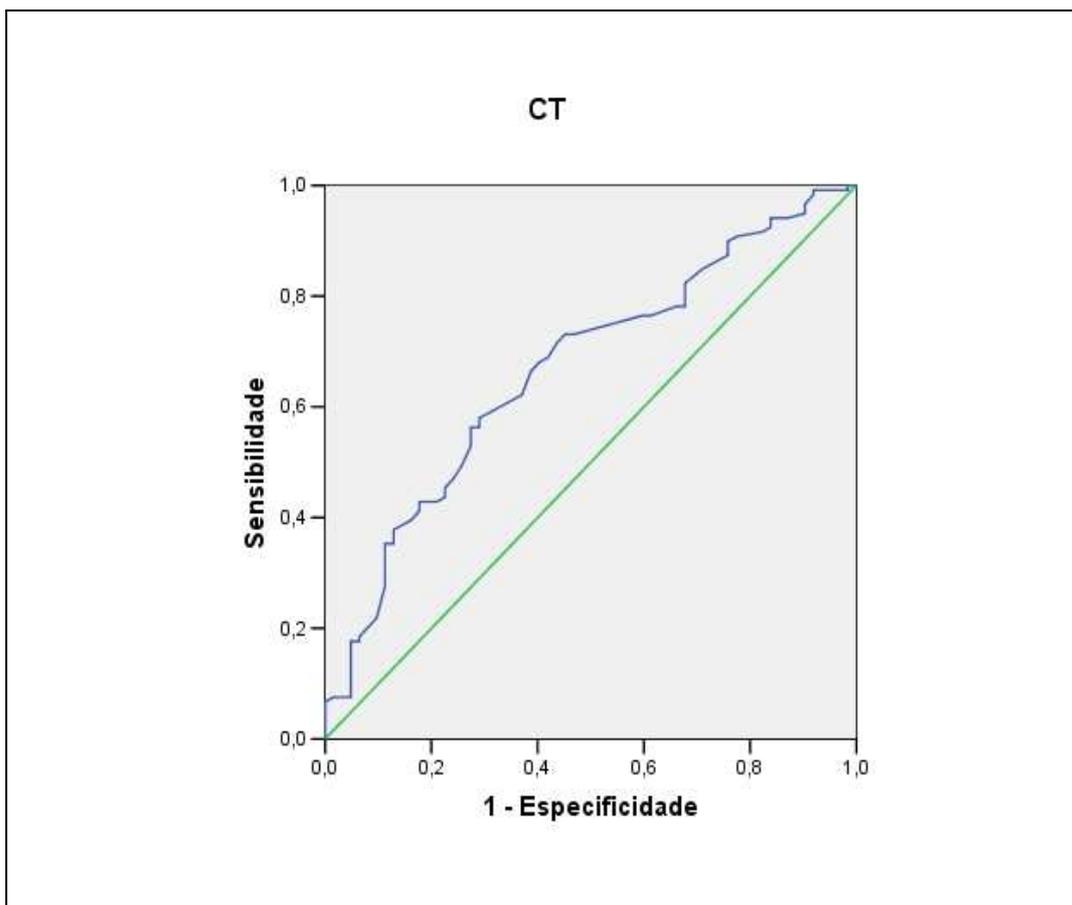


Figura 08 – Determinação de um ponto de corte para colesterol total dos filhos do grupo I (que utiliza medicamento) com o grupo II (que não utiliza medicamento). CT = Colesterol Total  
Fonte: o autor

Para DM a área abaixo da curva (área 0,613;  $p < 0,001$ ) indicou um bom ajuste. O valor de corte foi de 79,5. Valores acima deste ponto estão associados ao grupo I, ou seja, associados a risco cardiovascular, onde a sensibilidade foi de 56,4% (IC95%: 40,8% a 72,0%) e a especificidade de 65,7% (IC95%: 58,0% a 73,5%) (figura 09).

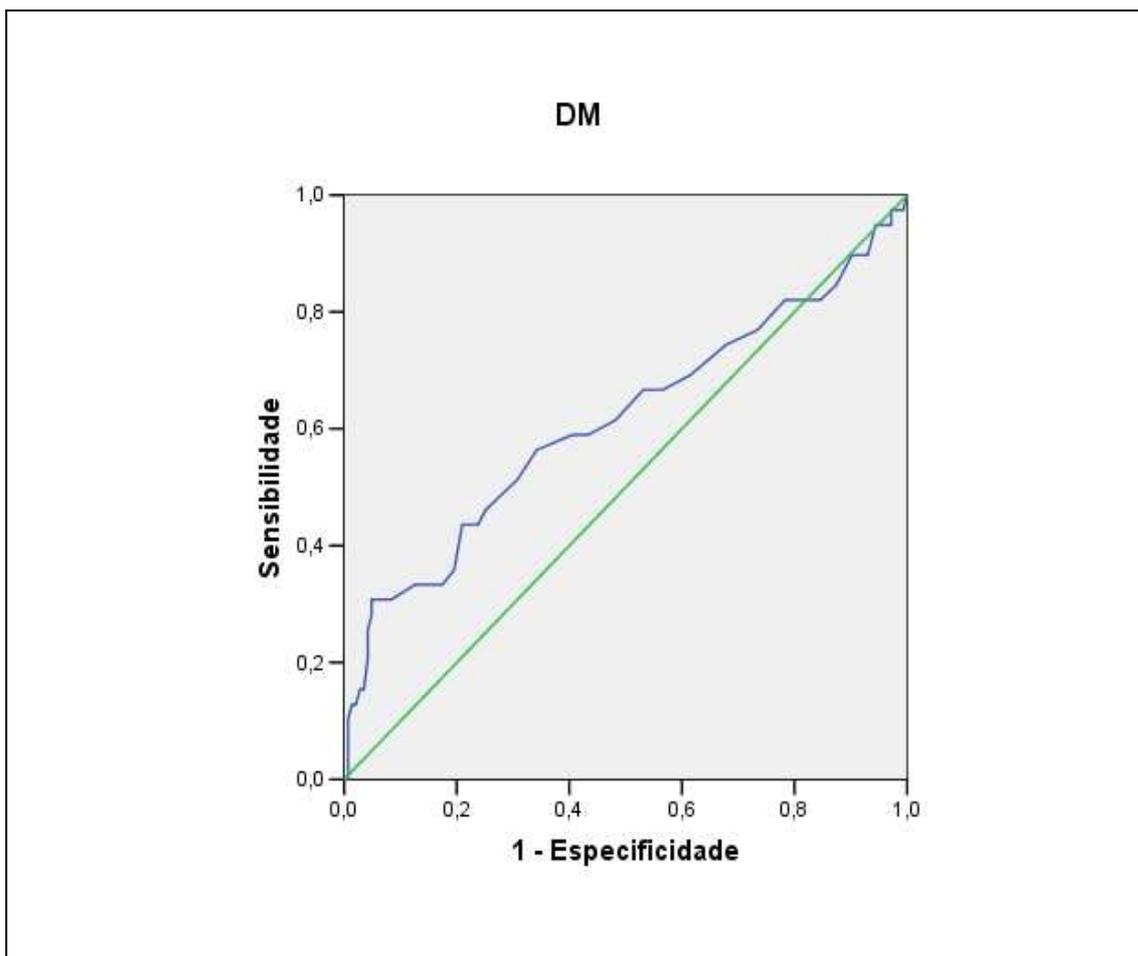


Figura 09- Determinação de um ponto de corte para glicemia de jejum dos filhos do grupo I (que utiliza medicamento) com o grupo II (que não utiliza medicamento).  
Fonte: o autor

Para o HDL-C a área abaixo da curva (área 0,701;  $p < 0,001$ ) indicou um bom ajuste. O valor de corte foi de 59,5. Valores abaixo deste ponto estão associados ao grupo I, ou seja, associados a risco cardiovascular, onde a sensibilidade foi de 71,9% (IC95%: 56,3% a 87,5%) e a especificidade de 56,7% (IC95%:48,7% a 64,6%) (figura 10).

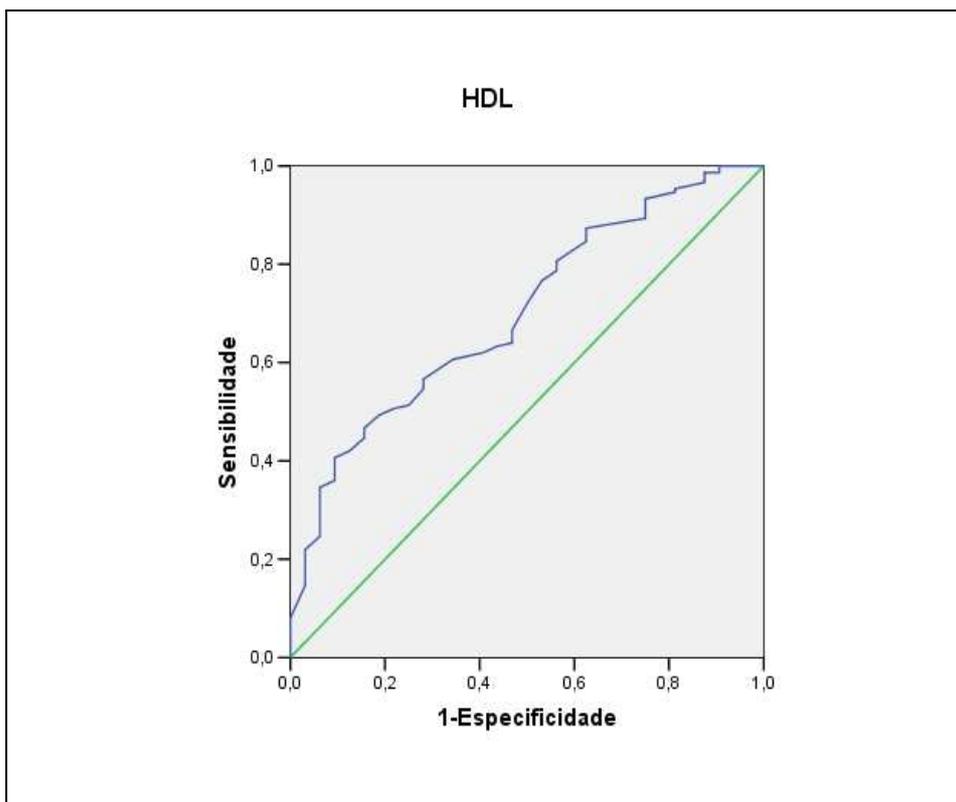


Figura 10- Determinação de um ponto de corte para HDL-C dos filhos do grupo I (que utiliza medicamento) com o grupo II (que não utiliza medicamento).

Fonte: o autor

## 5 DISCUSSÃO

Investigações no mundo inteiro têm demonstrado a importância da pesquisa de fatores de risco para as doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes<sup>103, 104</sup>, considerando ser esse o período em que os padrões de dieta e o estilo de vida encontram-se em estruturação, com profundas implicações no risco de desenvolvimento da doença na vida adulta<sup>105, 106</sup>. Tem-se demonstrado, também, que a intervenção, mesmo nessa fase, sobre os fatores de risco detectados, principalmente através do envolvimento das crianças e adolescentes nas estratégias educativas adotadas, determina mudanças benéficas no perfil de risco identificado<sup>107, 108</sup>. Este aspecto é relevante uma vez que os fatores de risco identificados em crianças e adolescentes tendem a persistir na vida adulta<sup>109, 110, 111</sup>, concorrendo para o estabelecimento de doença arterial coronariana em faixas etárias cada vez mais precoces.

Há mais de 40 anos, pesquisadores vêm demonstrando a presença de sinais de aterosclerose coronariana em jovens soldados americanos mortos em ação da guerra, cuja idade média baseava-se em 22 anos. Na observação de necropsias, foram registrados evidências macroscópicas de arteriosclerose em alguns casos, sendo que, em 3% deles, havia oclusão completa em ramos da árvore arterial coronariana. Desde então, muitos estudos foram realizados objetivando elucidar a história natural do processo aterosclerótico<sup>112</sup>. Sendo assim, nos dias de hoje, a doença coronária aterosclerótica (DA) é uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo<sup>112</sup>.

Alguns principais fatores de risco para doença arterial coronariana são conhecidos e comprovados, como hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, dislipidemias, obesidade, sedentarismo, diabetes mellitus e antecedentes familiares<sup>113, 114, 115</sup>. É necessário conhecer a prevalência dos fatores de risco para as doenças cardiovasculares, isolados ou combinados, sendo que a partir da redução destes fatores de risco pode diminuir-se os eventos ocasionados. Uma das formas é a partir de programas de prevenção primária e secundária<sup>116</sup>.

Com base nessas evidências, preconizou-se utilizar nesse estudo um questionário sobre os fatores de risco (HA, DM, dislipidemia, antecedentes pessoais e familiares de DAC, e obesidade) para doença arterial coronariana em adolescentes. Foram coletados dados antropométricos como peso, altura, medida da circunferência abdominal e aferição da pressão arterial <sup>117</sup>.

Os antecedentes familiares constituem fator de risco não modificáveis e independentes e devem ser ainda muito estudados. Pacientes com parentes em primeiro grau com cardiopatia coronariana têm maior risco de desenvolver doença arterial coronariana comparado com a população em geral <sup>118</sup>. Em nosso estudo, verificou-se que 26,4% dos pais e 24,2% das mães tiveram um de seus pais infartado. Já 16,4% dos pais e 19,8% das mães, tiveram um de seus pais com AVC. Os valores encontrados em nosso trabalho estão próximos a relatados na literatura, no qual um estudo realizado por Dantas e colaboradores relataram que 31,7% da população já possuem um de seus pais com algum evento cardiovascular <sup>140</sup>.

Estudos na literatura revelam que adolescentes com histórico familiar de eventos cardiovasculares nos pais ou avós, apresentam uma prevalência de dislipidemia 38% maior quando comparados com adolescentes que não possuem esse fator de risco. Devido a isso mostra-se a importância de se estudar o histórico familiar <sup>140</sup>.

O hábito de fumar entre estudantes do nível fundamental e médio no Brasil pode diferenciar-se de 1 a 34% <sup>119, 120</sup>. O tabaco duplica o risco na doença arterial coronariana e 30% dela é atribuída ao número de cigarros fumados. Num estudo com 106.745 homens na Coreia, o fumo foi um dos agravantes para a doença cardiovascular, independente dos níveis de colesterol, sendo que, níveis baixos de colesterol não conferiam efeito protetor nesses fumantes <sup>121</sup>. Em 1989, um estudo realizado em 10 capitais brasileiras apontou o consumo de tabaco em 20% dos estudantes desses níveis, sendo essa a prevalência esperada no presente estudo que, entretanto, registrou a presença dessa variável em apenas 1,1% dos filhos entrevistados. Os pais 16,5% diziam ser tabagistas e as mães 13,2%. Não se pode descartar a possibilidade de que alguns dos entrevistados tenham omitido seu envolvimento com o hábito de fumar, contribuindo para uma prevalência abaixo do real. Portanto, não há como descartar a possibilidade de que as campanhas anti-tabaco promovidas

nos últimos anos tenham, realmente, determinado uma redução importante no número de indivíduos que iniciam o hábito na infância ou adolescência. A despeito das indiscutíveis ações deletérias dos componentes do tabaco para a saúde em geral, à semelhança do que foi encontrado nos estudos de *Schmidt et al (1998)*, e *Craig et al (1990)*<sup>122, 123</sup>, evidências reunidas no estudo apontam forte influência do uso de tabaco na presença de fatores de risco biológicos predisponentes às DCV em adolescentes. Efeitos reversíveis associados à saúde cardiovascular em conseqüência do abandono do uso de tabaco têm sido documentados experimentalmente em adultos<sup>124</sup>. Nesses casos, os benefícios alcançados são parcialmente explicados pelas alterações favoráveis observadas nos níveis de pressão arterial e nas concentrações de lipídios no plasma. A incógnita está em identificar o impacto do abandono do uso de tabaco na saúde cardiovascular de adolescentes<sup>124</sup>.

A doença arterial coronariana ocorre mais comumente em diabéticos do que na população em geral, afetando mais de 55% dos pacientes. O diabetes mellitus é um fator de risco maior para a doença cardiovascular independente, mesmo após ajustada para idades mais avançadas, hipertensão arterial sistêmica e tabagismo<sup>125</sup>. Em nossa pesquisa, 11,5% dos pais, 8,2% das mães e 2,1% dos filhos apresentaram glicemia alterada.

Na amostra estudada, concentrações diminuídas de HDL ocorreram em 3,2% dos filhos. Esse valor encontrado demonstrou-se melhor resultado comparado ao de outra pesquisa que demonstra valores diminuídos de HDL em 13,5% de crianças de 2 a 12 anos de idade e em 14,2% de adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. Valores de HDL abaixo dos desejáveis freqüentemente estão associados com hereditariedade, outras lipoproteínas aterogênicas e obesidade, estudos sugerem que concentrações diminuídas de HDL aceleram a progressão da aterogênese<sup>126</sup>.

A hipertensão arterial sistêmica é um fator de risco bem estabelecido para a doença cardiovascular e para a insuficiência cardíaca congestiva<sup>127</sup>. A importância desta associação foi bem definida nos achados do Estudo Framingham e no *Multiple Risk Factor Intervention Trial – MR FIT*. Embora existam alguns ensaios clínicos no controle da hipertensão arterial sistêmica, demonstrando os benefícios no acidente vascular cerebral e na insuficiência

cardíaca congestiva, não demonstram claramente algum benefício em eventos coronarianos, principalmente quando no controle da hipertensão arterial sistêmica moderada<sup>127</sup>. Quanto aos valores de pressão arterial, é válido salientar que níveis mais elevados, não deverão inferir, necessariamente, a presença de hipertensão. Nesse caso, para confirmar a hipertensão, recomenda-se que valores anormalmente elevados de pressão arterial devam ser confirmados em dois ou mais diferentes momentos em determinado período de tempo<sup>127</sup>. Porém, acompanhamentos longitudinais como *Determinants of isolated systolic hypertension*, têm demonstrado que, aqueles adolescentes com elevados níveis de pressão arterial tendem a manter os altos valores pressóricos e a serem diagnosticados como portadores de hipertensão mais tarde na vida adulta<sup>128</sup>. Portanto, níveis alterados de pressão arterial na adolescência são demonstrativos da necessidade de atendimento terapêutico imediato visando à prevenção da hipertensão futura. Porém, com relação aos valores de pressão arterial, torna-se interessante chamar a atenção que os adolescentes aqui analisados apresentaram proporções mais favoráveis que adolescentes analisados em estudos europeus e norte-americanos<sup>128</sup>, outros estudos brasileiros corroboram com os dados encontrados nesse trabalho<sup>142, 143</sup>.

No presente estudo 46,1% dos pais, 32,4% das mães e 25,8% dos filhos apresentam sobrepeso. 15,9% dos pais, 25,85 das mães e 0,59% dos filhos apresentaram obesidade. O MS em 1991, publicou que cerca de 32% dos adultos brasileiros apresentavam algum grau de excesso de peso (índice de massa corporal >25)<sup>128</sup> Cervato e colaboradores<sup>129</sup> encontraram 38% de obesos no município de São Paulo; Duncan e cols<sup>129</sup>, 18% de obesos em Porto Alegre.

O *Bogalusa Heart Study*, realizado com 9.167 indivíduos de 5 a 17 anos de idade, entre 1973 e 1994, com o objetivo de avaliar fatores de risco para doença cardiovascular nas primeiras décadas de vida, constatou que, entre os que apresentavam obesidade<sup>130</sup>, 58% tinham pelo menos um fator de risco (dislipidemia, hiperinsulinemia ou hipertensão arterial). As crianças e adolescentes obesos apresentavam também 2,4 vezes e 7,1 vezes maior chance de ter níveis mais elevados de colesterol total e triglicérides, respectivamente, mais elevados do que os eutróficos<sup>130</sup>. Neste estudo 46,1% e

15,9% dos pais encontraram-se com sobrepeso e obesidade, respectivamente, das mães esse quadro é ainda mais preocupante: 32,4%. Das mães com sobrepeso e 25,8% estão com obesidade, dos filhos 7,2% estão com sobrepeso e 0,59% com obesidade. Esses achados são, a nosso ver, muito relevantes, tendo em vista que o peso corpóreo elevado (sobrepeso e obesidade) no grupo etário estudado está, na grande maioria das vezes, vinculado à alimentação inadequada e falta de exercícios físicos, hábitos fortemente dependentes da orientação familiar. Acresce-se o fato de que alguns estudos indicarem que 30% das crianças obesas tornar-se-ão adultos obesos, e que a associação obesidade-dislipidemia (particularmente obesidade central), quando presente desde a infância, é considerada fator de risco importante para DAC<sup>130</sup>.

A prática regular de atividade física tem sido recomendada não apenas para a prevenção e reabilitação das doenças cardiovasculares, mas como estratégia importante de promoção de saúde<sup>131, 132</sup>. O sedentarismo é muito elevado mesmo em faixas etárias mais jovens<sup>132</sup>. Os estudos com crianças e adolescentes, têm demonstrado uma prevalência de sedentarismo de até 89,5%<sup>133</sup>. No presente estudo, pudemos comprovar que o hábito de atividade física não estava presente no cotidiano dos brasileiros. A proteína C reativa (PCR) tem um papel importante na patogênese da aterosclerose precoce. É provável que futuramente, a medição da PCR em crianças saudáveis seja usada para identificar grupos de alto risco para o desenvolvimento da aterosclerose na vida adulta. A partir do advento da avaliação de alta sensibilidade, a PCR passou a ser considerada um dos mais poderosos preditores clínicos independentes de DCV. Segundo Ridker e colaboradores<sup>135</sup>, a PCR, quando comparada com o LDL colesterol, é um preditor mais forte do que os parâmetros lipídicos para o risco de eventos cardiovasculares. Essa associação com futuros eventos cardiovasculares tem fornecido uma oportunidade para o uso clínico da PCR, em que sanguíneos < 1 mg/L, entre 1 e 3 mg/L e > 3 mg/L são usados para denotar grupos de baixo, intermediário e alto risco, respectivamente.

Pode causar inflamação vascular crônica, induzir trombose, proliferação e migração de células de músculo liso e estresse oxidativo<sup>138</sup>. A PCR pôde ser evidenciada por estudos clínicos prospectivos, que mostraram uma associação

direta entre níveis elevados e aumento no risco da ocorrência de eventos cardiovasculares, em pessoas aparentemente saudáveis, ou naquelas que apresentam fatores de risco associados, como obesidade e tabagismo<sup>138</sup>. Em nosso estudo, 13,1% dos pais apresentaram alto risco para o desenvolvimento de doença arterial coronariana, bem como 24,1% das mães e 7,6% dos filhos.

Um importante estudo realizado a nível internacional foi o *INTERHEART*, que é considerado um estudo de caso controle, apresentado para avaliar a importância dos fatores de risco para a doença arterial coronariana pelo mundo. O estudo contou com 262 centros que se localizavam em 52 países dos cinco continentes. Neste estudo pesquisadores observavam e estudavam pacientes com infarto agudo no miocárdio durante as primeiras 24 horas, assim o estudo demonstrou e explicou cerca de 90% do risco para o incidente de infarto<sup>139</sup>. Os fatores de risco observados no Estudo *INTERHEART* na América Latina também constatou que os fatores de risco podem contribuir para os incidentes cardiovasculares. Um dos fatores mais presentes no estudo foi a obesidade abdominal e em segundo lugar o tabagismo seguido da relação ApoB/Apo A1 elevada<sup>139</sup>.

As limitações do nosso estudo basearam-se na pouca frequência de famílias diferenciadas que chegavam à unidade de saúde, de modo que trezentas famílias foram cadastradas, duzentas e quarenta e sete convidadas e cento e oitenta e duas famílias foram selecionadas, o que retrata cerca de 10% da população foi recrutada a participar do estudo.

## 6.1 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo destaca-se por revelar que 31,2% dos adolescentes estudados apresentam um fator de risco médio ou alto para o desenvolvimento da DAC. Além disso, também destaca que filhos de pais que fazem utilização de medicamentos para controle dos fatores de risco para a DAC, como hipercolesterolemia, diabetes, entre outros, possuem níveis maiores de lipídios e glicose, respectivamente, em relação aos pais que não fazem uso de medicamento. Acredita-se que isso se deve aos hábitos alimentares da família, a falta de atividade física. Outro dado que corrobora com essa hipótese é o fato de 7,79% dos adolescentes em estudo encontrarem-se com sobrepeso ou obesos.

## **6 CONCLUSÃO**

Adolescentes de famílias de alto risco têm maiores níveis basais de CT, LDL-C, TGC, e glicemia de jejum e menores níveis basais de HDL-C. Se estes resultados vão influenciar o futuro desenvolvimento de fatores de risco cardiovasculares deve ser investigado em estudos futuros.

## 7 REFERÊNCIAS

1. Wolfgang K, Khuseyinova N. Biomarkers of Atherosclerotic Plaque Instability and rupture. *Art Tromb Vasc Biol* 27:15-26, 2006.
2. Rabelo LM. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2:153-164, 2001.
3. Romaldini CC, Issler H, Cardoso A L. *et al.* Fatores de risco para aterosclerose em crianças com história familiar de doença arterial coronariana prematura. *J. Pediatr* 80(2):135-140, 2004.
4. Lanas F, Avezum A, Bautista LE. ET AL. INTERHEART Investigators. Risk factors for acute myocardial infarction in latin America: The Interheart Latin American study. *Circulation*. 2007 Mar 6;115(9):1067-74.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria-Executiva. Núcleo Técnico da Política Nacional de Humanização. Humaniza SUS: a clínica ampliada / Ministério da Saúde, Secretaria-Executiva, Núcleo Técnico da Política Nacional de Humanização. – Brasília: Ministério da Saúde, 2004.
6. Brasil, Ministério da Saúde. DATASUS – Indicadores de saúde – Taxa de mortalidade específica. Acesso em 02/07/2011. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2009/c08.def>
7. Denker N, Borges P R S, Maybuk S L. A análise do IDH para a busca de uma melhor qualidade de vida e conservação do meio ambiente como política pública da região da COMCAM. V Encontro de Economia Paranaense, 2007.
8. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 658p.
9. Ocampo JM, Gutiérrez J, Cali M. Envejecimiento del sistema cardiovascular. *Rev Col Card* 12(2):53-63, 2005.
10. Suárez JE, Bravo AL. Conexinas y sistema cardiovascular. *Rev Arg Cardiol* 74(2):149-156, 2006.
11. Iturry-yamamoto G, Alves AA, Picon PD. Propriedades anti-aterogênicas do fator relaxante derivado do endotélio (óxido nítrico). *Arq Bras Cardiol* 69(5):349-357, 1997.
12. Ross, R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990. *Nature* 362:801-809, 1993.
13. Glagov S, Zarins C, Giddens DP. *et al.* Hemodynamics and atherosclerosis. Insights and perspective gained from studies of human arteries. *Arch Pathol Lab Med* 112:1018-1031, 1988.

14. Tricot O, Mallat Z, Heymes C. *et al.* Relation between endothelial cell apoptosis and blood flow direction in human atherosclerotic plaques. *Circ* 101:2450-2453, 2000.
15. Choy JC, Granville DJ, Hunt DW. *et al.* Endothelial cell apoptosis: biochemical characteristic and potential implications for atherosclerosis. *J Mol Cell Cardiol* 33:1673-1690, 2001.
16. Cooke JP. Flow, NO, and atherosclerosis. *Proc Natl Ac Sci USA* 100:768-770, 2003.
17. Zanesco A, Antunes E. Disfunção erétil associada às doenças cardiovasculares e endócrino-metabólicas: tratamentos farmacológicos e não-farmacológicos. *Rev Bras Hiperten* 14:8-20, 2010.
18. Yamada Y, Doi T, Hamakubo T. *et al.* Scavenger receptor Family proteins: roles for atherosclerosis, host defence and disorders of the central nervous system. *Cell Mol Life Sci* 54:628-640, 1998.
19. Sawamura T, Kume N, Aoyama T. *et al.* An endothelial receptor for oxidized low-density lipoprotein 386:73-77, 1997.
20. Febbraio M, Podrez EA, Smith JD. *et al.* Targeted disruption of the class B scavenger receptor CD36 protects against atherosclerotic lesion development in mice. *J Clin Invest* 105:1049-1056, 2000.
21. Lusis A. Atherosclerosis. *Nature* 407:233-241, 2000.
22. Schonbeck U, Mach F, Suhova G. *et al.* CD40 ligation induces tissue factor expression in human vascular smooth muscle cells. *Am J Pathol* 156:7-14, 2000.
23. Insull W Jr. The pathology of atherosclerosis: plaque development and plaque responses to medical treatment. *Am J Med* 122:(1)3-14, 2009.
24. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK. *et al.* Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 316(22):1371-1375, 1987
25. Fishbein MC. The vulnerable and unstable atherosclerotic plaque. *Cardiovasc. Pathol* 19(1):6-11, 2010.
26. Naghavi M, Libby P, Falk E. *et al.* From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I *Circulat* 108(14):1664-1672, 2003.
27. Schwartz SM, Galis ZS, Rosenfeld ME, Schwartz SM, Galis ZS, Rosenfeld ME, Falk E. Plaque rupture in humans and mice. *Ater Thromb Vasc Biol* 27(4):705-13, 2007.

28. Jackson CL, Bennett MR, Biessen EA. *et al.* Assesment of unstable atherosclerosis in mice. *Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol.* 27(4):714-720, 2007.
29. Dinis da gama A. *Etiologia e evolução da doença aterosclerótica.* In Brito, CJ et. al. *Cirurgia Vasculiar*, Rio de Janeiro, Revinter, p.122-133, 2002.
30. Pasternak RC, Criquel MH, Benjamin EJ. *et al.* Atherosclerotic vascular Diases conference: writing group: *Epidemiology. Circ* 109: 2605-2612, 2004.
31. Smith SC, Milani RV, Arnett DL. *et al.* Atherosclerotic vascular diases conference: writing group II: *Epidemiology: Circ* 109, 2613-2616, 2004.
32. Criqui mh, Vargas V, Denenberg JO. Ethnicity and Peripheral arterial diseases. *Circ* 112:2703-2707, 2005.
33. Nelson DL, Cox MM. *Lehninger princípios de bioquímica.* 3. ed. São Paulo: Sarvier, 2002.
34. Lima WA, Glaner MF. Fatores de riscos relacionados à doenças cardiovasculares. *Rev Bras cineant desemp hum* 8(1):96-104, 2011.
35. Braunwald, E. *Tratado de doenças cardiovasculares.* Elsevier, 7 ed. 2006. Rio de Janeiro 987p.
36. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S *et al.* INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364: 937-952, 2004.
37. Mendonça TT, Ito RE, Bartholomeu T. *et al.* Risco Cardiovascular, Aptidão física e Prática de Atividade Física de idosos de um Parque de São Paulo. *R. Bras. Ciênc Mov* 12(3): 57-62, 2004.
38. Paffen E, Maat Moniek PM. C-reactive protein in atherosclerosis: A causal factor?. *Cardio Res* 71:30-39, 2006.
39. Stenvinkel P. C-reactive protein does it promote vascular disease?. *Nephrol Dial Transplant* 21:2718-2720, 2006.
40. IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Soc Bras Card* 88(1):1-22, 2007.
41. Crowther Mark; Ginsburg David, Grosser Tilo. Pathogenesis of Atherosclerosis. *Thrombosis I. Am. Soc. Hematol* 436-441, 2005.
42. Lima WA, Glaner MF. Principais fatores de risco relacionados a doenças cardiovasculares. *Rev Bras de Cineantr Desemp Hum* 8(1):96-104, 2006.
43. Mcardle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano.* 5 ed. Rio de Janeiro, Guanabara, Koogan, 2003.

44. Liu J, Wade TJ, Tan H. Cardiovascular risk factors and anthropometric measurements of adolescent body composition: a cross-sectional analysis of the third national health and nutrition examination survey. *Internat Jour Obes* 31:59-64, 2007.
45. Scheer C, Magalhães CK, Malheiros W. Análise do perfil lipídico em escolares. *Arq Bras Card* 89(2):73-78, 2007.
46. Giuliano ICB, Coutinho MSS, Freitas SFT. *et al.* Lipídes séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis- SC – Estudo Floripa Saudável, 2040. *Arq BrasCardiol* 85(2):85-91, 2005.
47. Cheema, S. K. *Biochemistry of atherosclerosis*. 1 ed. New york: Springer Science, 2006.
48. Giddings SS Preventive pediatric cardiology tabaco, cholesterol, obesity and physical activity. *Pediatr Clin North Am* 2:253- 262,1999.
49. Silva MAM, Riveira IRV, Carvalho AC. *et al.* Prevalência e variáveis associadas ao hábito de fumar em crianças e adolescentes. *J. Pediatr.* 82(5): 365-370, 2006.
50. I Diretriz de prevenção à aterosclerose na Infância e adolescência. *Soc Bras Card* 85:1-36, 2005.
51. Bloch KV. Fatores de risco cardiovascular e para o diabetes mellitus. In: I Lessa. *O Adulto Brasileiro e as Doenças da Modernidade: Epidemiologia das Doenças Crônicas não Transmissíveis*. Hucitec, Rio de Janeiro, 1998.
52. Jhansouz C, Kumer SC, Ellenbogem M. *et al.* Evolution of  $\beta$ -cell replacement therapy in Diabetes Mellitus: Pancreas Transplantation. *DiabTechnol Ther* 13(3)395-418, 2011.
- 53 Rode EC, Fonseca LS, Horta OD. *et al.* Nuevos critérios para classificar la diabetes mellitus. *Rev Cuban Endocrinol* 11(1):51-55, 2000.
54. Okoshi K, Guimarães JFC, Muzio BP. *et al.* Miocardiopatia diabética. *Arq. Brasileiro de Endocrinol. e Metab.* v.51, n.2, p.160-167, 2007.
55. OMS, Organização Mundial da Saúde. Diabetes. Acessado dia 12/03/2011. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>
56. Schmidt, Maria Ines, Hoffmann F. Juliana, Moura Lenildo, et al. Prevalence of diabetes and hypertension based on self-reported morbidity survey, Brazil, 2006. *Rev S Públ* 43(2):74-82. 2009.

57. Cesse EAP, Carvalho EF, Souza WV. *et al.* Tendência da mortalidade por diabetes melito no Brasil: 1950 a 2000. *Arq Bras Endocrinol Metab* 53(6):760-766, 2009.
58. Giannini S D. *Aterosclerose dislipidemias : clínica e terapêutica: fundamentos práticos.* São Paulo: BG Cultural, 1998. 39p.
59. Norman RA, Dzielak DJ. Role of renal nerves in onset and maintenance of spontaneous hypertension. *Am J Physiol.*; 243:1-14, 1982.
60. Kaplan NM. *Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis* IN: Branwald Zippes Libbv: Heart Disease, 7ªEd; Cap. 28, 2002.
61. Lessa I, Conceicao JL, Mirabeau I, *et al.* Prevalence of dyslipidemias in adult ambulatory laboratory tests from different health care providers. *Arq Bras Cardiol* 70(5):331-335, 1998.
62. Kaplan NM. *Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis* IN: Branwald Zippes Libbv: Heart Disease, 6ªEd; Cap. 28. pgs. 941-947. HIE/Sanders, 2011.
63. Orte LM. Arterial hypertension at a crossroads: the search for an operative definition. *Nefrol* 30(4):394-402,2010.
64. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, *et al.* Selected major risk factor and global and regional burden of disease. *Lanc* 360(9343):1347-1360,2002.
65. Plantinga LC, Miller ER, Stevens LA, *et al.* Blood pressure control among persons without and with chronic kidney disease: US trends and risk factors 199-2006. *Hypert* 54(1):47-56,2009.
66. Roskopf D, Schürks M, Rimmbach C, *et al.* Genetics of arterial hypertension and hypotension. *Naunyn Schimiedebergs Arch Pharmacol* 374(6):429-469, 2007.
67. Guyton, Arthur C. *Tratado de fisiologia médica.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,2002. 522p.
68. COSTA, R. F. *Composição Corporal: teoria e prática da avaliação.* 1 ed. São Paulo. Manole, 2001.
69. Kanchaiah S, Evan JC, Levy D, *et al.* Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 347(5):305-13,2002.
70. Freedman DS, William HD, Srinivasan SR, *et al.* The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediat* 103(6): 1175-1182,1999.

71. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, *et al.* The Bogalusa Heart Study. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl. J Med* 338:1650-1656,1998.
72. Harrel S, Stuart AL, 1998. School-based interventions improve heart health in children with multiple cardiovascular disease risk factors. *Pediatr* 2(102): 371-380,1998.
73. Goran MI, Ball GD, Cruz ML. Obesity and risk or type 2 diabetes and cardiovascular disease children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 88(4):1417-1427,2003.
74. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, *et al.* Cardiovascular health in childhood. A Statement for Health Professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in the Young (AHOY) of the Council Cardiovascular on disease in the young, American Heart Association. *Circ* 106: 143-160,2002.
75. Muller MJ, Mast M, Asbeck I, *et al.* Prevention of obesity – is possible? *Obes Rev* 1:15-28,2001.
76. Cervato AM, Mazzili RN, Martins IS, *et al.* Dieta Habitual e Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares. *Rev S Públ* 31:227-235,1997.
77. Foley L, Maddison R. Uso de jogos de vídeo ativa para aumentar a atividade física em crianças: Uma realidade (virtual)? *Ciênc Exerc Pediat* 22 (1):7-20, 2010.
78. Sawaya AL, Roberts S. Baixa estatura nutricional e risco de obesidade futura: principais mecanismos fisiológicos. *Cad S Públ* 19(1): S21-S28,2003.
79. Zaklad Zywienia. Simple obesity in children. A study on the role of nutritional factors. *Med Wieku Rozwoj.* 2006 Jan-Mar;10(1):3-191.
80. Amorin PR. Distribuição de gordura corpórea como fator de risco no desenvolvimento de doenças arteriais coronarianas: Uma revisão da literatura. *Rev Bras Ativ Fís S* 2(4):59-75,1997.
81. Vajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endoc Rev* 2:697-738,2000.
82. Reed D, Dwyer KM, Dwyer JH. Abdominal obesity and carotid artery wall thickness. The Los Angeles Atherosclerosis Study. *J Obest* 27: 1546-1551, 2003.
83. Lee C, Jacobs DJR, Schreiner PJ, *et al.* Abdominal Obesity and coronary Artery Calcification in yong adults: The coronary artery risk Development in yong adults. *Clin Nutr* 86:48-54,2007.

84. Cervato AM, Mazzili RN, Martins IS, *et al.* Dieta Habitual e Fatores de risco para Doenças Cardiovasculares. Rev S Públ 31: 227-235,1997.
85. Selye HA. Syndrome produced by diverse noucuos agents. J Neuropsychiatry Clin Neurosci Spring 10(2):230-231,1998.
86. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine fator and stress. J Psychosom Res 53(4):865-871,2002.
87. Jiang W. Impacts of depression and emotional distress on cardiac disease. Cleve Clin J Med 75(2):20-25,2008.
88. Wallerius S, Rosmond R, Ljung T, *et al.* Rise in morning saliva cortisol is associated with abdominal obesity in men: a preliminary report. J Endocrinol Invest 16(7):616-619,2003.
89. Maitino EM. Aspectos de risco coronariano em casuística de crianças de escola pública de primeiro grau em Bauru, SP. Rev Bras Ativ Fís S 2:37-52,1997.
90. Katzmarzyk PT, Malina RM, Bouchard C. Physical activity, physical fi tness, and coronary heart disease risk factors in youth: The Québec Family Study. Prev Med 29:555-562,1999.
91. Silva RCR, Malina RM. Nível de atividade física em adolescentes do Município de Niterói Rio de Janeiro, Brasil. Cad S Púb 16:1091-1097,2000.
92. Nahas, MV. Corbin, CB. Educação para aptidão física e a saúde: justificativa e sugestões para implementação nos programas de Educação Física. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, 6(3): 14-24, 1992.
93. Byrnes SE, Baur LA, Bermingham M, *et al.* Leptin and total cholesterol are predictors of weight gain in pre-puberal children. Int J Obes Relation Metab Disord 23:146-150,1999.
94. Moore LI, Nguyen USDT, Rothman KJ, *et al.* Pre-school physical activity and changes in body fatness in young children. Am J Epidemiol 142:982-988,1995.
95. Crocker PR, Bailey DA, Faulkner RA, *et al.* Measuring general levels of physical activity: preliminary evidence for the Physical Activity Questionnaire for Older Children. Med Sci Sports Exerc 29: 1344-1349, 1997.
96. Reilly JJ, Methven E, Macdowell ZC, *et al.* Health consequences of obesity. Arch Dis Child 88 (9): 748-752,2003.
97. Shimoda M, Sugayama S, Kim S, *et al.* Orientação Familiar Preventiva: Aspectos Genéticos das Doenças Cardiovasculares e Perspectivas Futuras. Rev Soc Cardiol Est SP 6: 623-622,1996.

98. Andrade RG, Pereira RA, Sichieiri R. Consumo alimentar em adoslescentes com e sem sobrepeso no Municipio do Rio de Janeiro. *Cad S Pú b* 19(5):1485-1495, 2003.
99. Boreham C, Riddoch C. The Physical activity, fitness and health of children. *J Spor Scien* 19:915-29,2001.
100. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, *et al.* Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horinzonte. *Arq Bras Cardiol* 86(6):4081-4088,2006.
101. V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Soc Bras Card* 88(1):29-79, 2010.
102. Costa LOBF, Viana AOR, Oliveira M. Prevalência da Síndrome metabólica em portadores de síndrome dos ovários policísticos. *Rev Bras Ginecol Obstet* 29(1):10-17,2007.
103. Gerber ZR, Zielinsky P. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol* 69: 231-236,1997.
104. Lenfant C, Savage PJ. The early natural history of atherosclerosis and hypertension in the young: National Institutes of Health perspectives. *Am J Med Sci* 310 (1):3-7,1995.
105. Cunnane SC. Childhood origins of lifestyle-related risk factors for coronary heart disease in adulthood. *Nutr Health* 9:107-15,1995.
106. Lamont DW, Parker L, Cohen MA, *et al.* Early life determinants of adult disease: a 50 year follow-up study of the Newcastle Thousand Families cohort. *Public Heal*112: 85-93,1998.
107. Ewart CK, Young DR, Hagberg JM. Effects of school-based aerobic exercise on blood pressure in adolescent girls at risk for hypertension. *Am J Public Heal* 88: 949-951,1998.
108. Caputo JL, Rudolph DL, Morgan DW. Influence of positive life events on blood pressure in adolescents. *J Behav Med* 21: 115-129,1998.
109. Wu G, Guo S, Wang N. Follow-up study on children with obesity and hypertension. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih*; 77: 18-21,1997.
110. Cook NR, Gillman MW, Rosner BA, *et al.* Prediction of young adult blood pressure from childhood blood pressure, height, and weight. *J Clin Epidemiol* 50: 571-579,1997.
111. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Sociedades Brasileira de Hipertensão, cardiologia, endocrinologia e metabologia, diabetes e Associação Brasileira para estudos da Obesidade*. 1:1-45,2005.

112. Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea: Preliminary report. *JAMA* 152:1090-1093,1953.
113. Stary HC. The sequence of cell and matrix changes in atherosclerotic lesions of coronary arteries in the first forty years of life. *Eur Heart J* 11(suppl E):3-19,1990..
114. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, *et al.* For The Bogalusa Heart Study. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998;338:1650-1656.
115. David S. Freedman, William H. Dietz, Sathanur R. Srinivasan, Gerald S. Berenson. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents. *Pediatrics* Vol. 103. No. 6. 1999. 1175- 1182.
116. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, *et al.* Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults. Implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth study. *JAMA*. 281:727-735,1999.
117. Forti N, Giannini D, Diament J, *et al.* Fatores de risco para doença arterial coronariana em crianças e adolescentes filhos de coronariopatas jovens. *Arq Bras Cardiol* 66:119-123,1996.
118. Flodmark CE, Svenger T, Nilsson-Ehle P. Waist measurement correlates to a potentially atherogenic lipoprotein profile in obese 12-14-year-old children. *Acta Paediatr* 83:941-945,1994.
119. Carvalho FM. Hábito de fumar em adolescentes escolares de Salvador, Bahia. *Rev B S Públ* 14:212-216,1987.
120. Barbosa MTS, Carline-Cotrim B, Silva filho AR. O Uso de Tabaco em Estudantes de primeiro e segundo grau de dez capitais Brasileiras: Possíveis contribuições de estatística multivariada para a compreensão do Fenômeno. *Rev S Públ SP* 23:401-409,1989.
121. Jee SH, Suh I, Jim IS, *et al.* Smoking and Atherosclerotic Cardiovascular disease in men with Low Levels of serum Cholesterol: The Korea Medical Insurance Corporation Study. *JAMA* 282: 2149-2155,1999.
122. Schmidt GJ, Walkuski JJ, Stensel DJ. The Singapore Youth Coronary Risk and Physical Activity Study. *Med Sci Sports Exerc* 30:105-113,1998.
123. Craig WY, Palomaki GE, Johnson M, *et al.* Cigarette smoking associated changes in blood lipid and lipoprotein levels in the 8-to-19- year-old age group: a meta-analysis. *Pediatr* 85:155-8,1990.

124. Bayle MS, Requejo AG, Ruiz-Jarabo C, *et al.* Smoking and apolipoproteins in adolescents. *J Adolesc Health* 13:524-527,1992.
125. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, *et al.* Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease. Edinburgh Artery Study. *Eur Heart J* 20:344-353,1999.
126. Ridker PM. *et al.* Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 347:1.557-1.565,2002.
127. Piccini R, Victora CG. Hipertensão Arterial Sistêmica em área Urbana no Sul do Brasil: Prevalência e Fatores de Risco. *Rev S Públ* 28: 261-287,1994.
128. Wilking SVB, Belanger AJ, Kannel WB, *et al.* Determinants of isolated systolic hypertension. *JAMA* 260: 3451-3455, 1988.
129. Brasil. Ministério público da saude. Estudo Multicêntrico sobre a Prevalência da Diabetes Mellitus no Brasil. Brasília, DF. Ministério da Saúde, 1991: 32P.
130. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, *et al.* The Relation of overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents the Bogalusa Heart Study. *Pediatr* 103(6): 1175-1182,1999.
131. International Federation of Sports Medicine. Physical exercise: an important factor for health. *Phys Spor Med* 18:155-156,1990.
132. Bijnen F, Caspersen C, Mosterd W. Physical inactivity s risk factor for coronary heart disease:a WHO and International Society and Federation of Cardiology position statement. *Bulletin of the World Health Organization* 72:1-4,1994.
133. Kemper H. The natural history of physical activity and aerobic fitness in teenagers. In: *Advances in exercise adherence.* Dishman R. Human Kinetics, Champaign, J Sch Health. 1996;66(2):75–78.
134. Barbosa JB, Silva AAM, Santos AM, *et al.* Prevalência da Hipertensão Arterial em adultos e fatores associados em São Luís – MA. *Arq Bras Cardiol* 91(4):260-266,2008.
135. Koji Yasojima, Claudia Schwab, Edith G. McGeer, Patrick L. McGeer. Generation of C-reactive protein and complement components in atherosclerotic plaques. *American Journal of Pathology*, v. 158, p. 1.039-1.051, 2001.
136. Verma S, Szmitko PE, Yeh ETH. Creactive protein: structure affects function. *Circ* 109:.914-1.917,2004.

137. Chao-Hung Wang, Shu-Hong Li, Richard D. Weisel, Paul W.M. Fedak, et al. C-reactive protein upregulates angiotensin type 1 receptors in vascular smooth muscle. *Circulation*, v. 107, p. 1.783-1.790, 2003.
138. Zwaka TP, Hombach V, Torzewski J. C-reactive protein-mediated low density lipoprotein uptake by macrophages: implications for atherosclerosis. *Circ* 103:1.194-1.197,2001.
139. Polanczyk C A. Cardiovascular risk factors in Brazil: the next 50 years! *Arq Bras Cardiol* 84(3):199-201,2005.

# **ANEXOS**

## ANEXO A – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA PARA SERES HUMANOS DA PUC



**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ**  
**Núcleo de Bioética**  
**Comitê de Ética em Pesquisa**  
*Ciência com Consciência*

**PARECER CONSUBSTANCIADO DE PROTOCOLO DE PESQUISA**

Parecer Nº **0003506/09** Protocolo CEP Nº **5308**  
 Título do projeto **ANALISE DOS FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DE RONCADOR-PR.** Grupo  
Versão 4  
 Protocolo CONEP **3890.0.000.084-09** Pesquisador responsável **DALTON BERTOLIM PRÉCOMA**  
 Instituição **Outros (Instituições externas à PUCPR)**

---

**Objetivos**

**OBJETIVO(S) GERAL(IS)**  
 Identificar a presença de fatores de risco para a doença Arterial Coronariana em uma amostra de adolescentes escolares da rede Estadual de Roncador-PR e a correlação com a predisposição familiar.

**OBJETIVO(S) ESPECÍFICO(S)**  
 Descrever na população estudada no que diz respeito a: prevalência de sobrepeso e obesidade, hábitos alimentares, hábitos de vida correlacionados com os fatores de risco para as doenças cardiovasculares, prevalência da prática de atividade física, níveis de pressão arterial, perfil lipídico, prevalência da glicemia, e medida da circunferência abdominal

---

**Comentários e considerações**

Pesquisa de relevância científica em relação aos objetivos propostos.

---

**Termo de consentimento livre e esclarecido e/ou Termo de compromisso para uso de dados.**

TCLE: adequado, conforme a resolução 196/96 CNS

---

**Conclusões**

Aprovado.

Devido ao exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR, de acordo com as exigências das Resoluções Nacionais 196/96 e demais relacionadas a pesquisas envolvendo seres humanos, em reunião realizada no dia: **18/11/2009**, manifesta-se por considerar o projeto **Aprovado**.

---

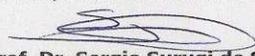
**Situação Aprovado**

Lembramos aos senhores pesquisadores que, no cumprimento da Resolução 196/96, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) deverá receber relatórios anuais sobre o andamento do estudo, bem como a qualquer tempo e a critério do pesquisador nos casos de relevância, além do envio dos relatos de eventos adversos, para conhecimento deste Comitê. Salientamos ainda, a necessidade de relatório completo ao final do estudo.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP-PUCPR de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificado e as suas justificativas.

Se a pesquisa, ou parte dela for realizada em outras instituições, cabe ao pesquisador não iniciá-la antes de receber a autorização formal para a sua realização. O documento que autoriza o início da pesquisa deve ser carimbado e assinado pelo responsável da instituição e deve ser mantido em poder do pesquisador responsável, podendo ser requerido por este CEP em qualquer tempo.

Curitiba, 18 de Novembro de 2009.

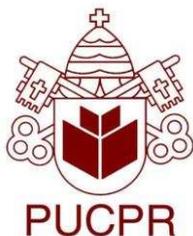


**Prof. Dr. Sergio Surugi de Siqueira**  
**Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa**  
**PUC PR**



## ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO ENTREGUE AOS PARTICIPANTES

### Pontifícia Universidade Católica do Paraná



Centro de Ciências Biológicas e da Saúde – CCBS – bloco III – 2º andar  
Rua Imaculada Conceição, 1155, Prado velho, cep:80215-901-Paraná.  
Telefone: (41) 3271-2285 Fax: (41) 3271-1657 Email: [ppgcs@pucpr.br](mailto:ppgcs@pucpr.br)

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

N.º Registro CEP: **(Campo de preenchimento do CEP)**

**Título do Projeto:** “ANALISE DOS FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DE RONCADOR-PR”.

#### 1) Introdução

OSr(a) ..... Está sendo convidado (a) a participar do estudo “ANALISE DO FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DE RONCADOR-PR”.

O objetivo deste estudo é observar os fatores de risco que interferem para as doenças cardiovasculares que acontecem na vida adulta e prevenir seu desenvolvimento na população do município de Roncador-PR.

#### 2) Procedimentos do Estudo

Concordando em participar deste estudo será verificado seu peso corporal, altura, pressão arterial e será coletada uma quantidade de 15 ml de sangue (equivalente a uma colher de sopa) para a análise de exames laboratoriais (Lipidograma completo, Glicose, PCR - ultra sensível). Todos os exames serão gratuitos e servirão para verificar os fatores de risco para a doença estudada. Também se aplicará questionários específicos que ajudaram na pesquisa. Estes procedimentos fazem parte do atendimento normal do posto e não acarretará risco para a sua saúde.

#### 3) Benefícios

A participação na pesquisa não acarretará gastos a você, sendo totalmente gratuita. O conhecimento que você adquirir a partir da participação na pesquisa poderá beneficiá-lo com informações e orientações futuras, beneficiando-o de forma direta ou indireta.

Quaisquer procedimentos relacionados ao estudo serão inteiramente gratuitos.

Você poderá receber encaminhamento para atendimento com o profissional de saúde, se observada situação de risco, e intervenção nutricional se necessária.

Você não terá nenhum gasto com a participação no estudo e também não receberá pagamento pela participação.

#### 4) Responsabilidade

Efeitos indesejáveis são possíveis em qualquer estudo de pesquisa, apesar de todos os cuidados possíveis, e podem acontecer sem que a culpa seja sua ou dos profissionais. Os efeitos indesejáveis conhecidos foram descritos neste termo de consentimento, mas outros efeitos indesejáveis também podem ocorrer. Se vocês sofrerem efeitos indesejáveis como resultado direto da sua participação neste estudo, a necessária assistência profissional será dada a você.

#### 5) Caráter Confidencial dos Registros

Algumas informações obtidas a partir de sua participação neste estudo não poderão ser mantidas estritamente confidenciais. Além dos profissionais que estarão nesse estudo, agências governamentais locais, o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da instituição onde o estudo está sendo realizado, podem precisar consultar seus registros. Você não será identificado quando o material de seu registro for utilizado, seja para propósitos de publicação científica ou educativa. Ao assinar este consentimento informado, vocês autorizam as inspeções em seus registros.

#### 6) Participação

Sua participação nesta pesquisa consistirá em autorizar a sua participação e a participação de seu filho (a) na pesquisa e acompanhá-lo a Unidade de Saúde para coleta dos dados, no horário e dia posteriormente estipulados.

É importante que você esteja consciente de que a participação neste estudo de pesquisa é completamente voluntária e de que você pode recusar-se a participar ou sair do estudo a qualquer momento sem penalidades ou perda de benefícios aos quais você tenha direito de outra forma. Em caso de você decidir retirar-se do estudo, deverá notificar

ao profissional e/ou pesquisador que esteja atendendo-o. A recusa em participar ou a saída do estudo não influenciarão seus cuidados nesta instituição.

**7) Para obter informações adicionais**

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento. Caso você venha a sofrer danos relacionados ao estudo, ou tenha mais perguntas sobre o estudo, por favor, ligue para Dr. Dalton Bertolim Précoma professor da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, da cidade de Curitiba, no telefone (41) 3262-2080, Marcieli da Luz Giroldo, mestranda em Ciências da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, no telefone (44) 8817-1730, ou para o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR (41) 3271 2292.

**8) Declaração de consentimento**

Estou ciente da minha participação neste estudo, li ou alguém leu para mim, as informações contidas neste documento antes de assinar este termo de consentimento. Declaro que fui informado sobre os métodos e meios do estudo a serem utilizados, as inconveniências, riscos, benefícios e eventos que podem vir a ocorrer em consequência dos procedimentos do estudo. Declaro que tive tempo suficiente para ler e entender as informações acima.

Declaro também que toda a linguagem técnica utilizada na descrição deste estudo de pesquisa foi satisfatoriamente explicada e que recebi respostas para todas as minhas dúvidas. Confirmo também que recebi uma cópia deste formulário de consentimento. Compreendo que sou livre para me retirar do estudo em qualquer momento, sem perda de benefícios ou qualquer outra penalidade.

Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade e sem reservas para participar deste estudo.

\_\_\_\_\_  
Nome do participante

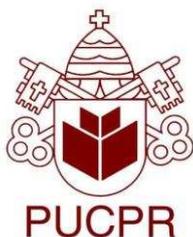
\_\_\_\_\_  
Assinatura

Atesto que expliquei cuidadosamente a natureza e o objetivo deste estudo, os possíveis riscos e benefícios da participação no mesmo, junto ao participante e/ou seu representante autorizado. Acredito que o participante e/ou seu representante recebeu todas as informações necessárias, que foram fornecidas em uma linguagem adequada e compreensível e que ele/ela compreendeu essa explicação.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador

\_\_\_\_\_  
Data

## Pontifícia Universidade Católica do Paraná



Centro de Ciências Biológicas e da Saúde – CCBS – bloco III – 2º andar  
 Rua Imaculada Conceição, 1155, Prado velho, cep:80215-901-Paraná.  
 Telefone: (41) 3271-2285 Fax: (41) 3271-1657 Email: [ppgcs@pucpr.br](mailto:ppgcs@pucpr.br)

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

N.º Registro CEP: **(Campo de preenchimento do CEP)**

**Título do Projeto:** “ANALISE DOS FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DE RONCADOR-PR”.

#### 1) Introdução

OSr(a).....Está autorizando seu filho (a)..... a participar do estudo “ANALISE DO FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DE RONCADOR-PR”.

O objetivo deste estudo é observar os fatores de risco que interferem para as doenças cardiovasculares que acontecem na vida adulta e prevenir seu desenvolvimento na população do município de Roncador-PR.

#### 2) Procedimentos do Estudo

Concordando em participar deste estudo será verificado seu peso corporal, altura, pressão arterial e será coletada uma quantidade de 15 ml de sangue (equivalente a uma colher de sopa) para a análise de exames laboratoriais (Lipidograma completo, Glicose, PCR - ultra sensível). Todos os exames serão gratuitos e servirão para verificar os fatores de risco para a doença estudada. Também se aplicará questionários específicos que ajudaram na pesquisa. Estes procedimentos farão parte do atendimento normal do posto e não acarretará risco para a sua saúde.

#### 3) Benefícios

A participação na pesquisa não acarretará gastos a você, sendo totalmente gratuita. O conhecimento que você adquirir a partir da participação na pesquisa poderá beneficiá-lo com informações e orientações futuras, beneficiando-o de forma direta ou indireta.

Quaisquer procedimentos relacionados ao estudo serão inteiramente gratuitos.

Você poderá receber encaminhamento para atendimento com o profissional de saúde, se observada situação de risco, e intervenção nutricional se necessária.

Você não terá nenhum gasto com a participação no estudo e também não receberá pagamento pela participação.

#### 4) Responsabilidade

Efeitos indesejáveis são possíveis em qualquer estudo de pesquisa, apesar de todos os cuidados possíveis, e podem acontecer sem que a culpa seja sua ou dos profissionais. Os efeitos indesejáveis conhecidos foram descritos neste termo de consentimento, mas outros efeitos indesejáveis também podem ocorrer. Se vocês sofrer efeitos indesejáveis como resultado direto da sua participação neste estudo, a necessária assistência profissional será dada a você.

#### 5) Caráter Confidencial dos Registros

Algumas informações obtidas a partir de sua participação neste estudo não poderão ser mantidas estritamente confidenciais. Além dos profissionais que estarão nesse estudo, agências governamentais locais, o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da instituição onde o estudo está sendo realizado, podem precisar consultar seus registros. Você não será identificado quando o material de seu registro for utilizado, seja para propósitos de publicação científica ou educativa. Ao assinar este consentimento informado, vocês autorizam as inspeções em seus registros.

#### 6) Participação

Sua participação nesta pesquisa consistirá em autorizar a sua participação e a participação de seu filho (a) na pesquisa e acompanhá-lo a Unidade de Saúde para coleta dos dados, no horário e dia posteriormente estipulados.

É importante que você esteja consciente de que a participação neste estudo de pesquisa é completamente voluntária e de que você pode recusar-se a participar ou sair do estudo a qualquer momento sem penalidades ou perda de benefícios aos quais você tenha direito de outra forma. Em caso de você decidir retirar-se do estudo, deverá notificar

ao profissional e/ou pesquisador que esteja atendendo-o. A recusa em participar ou a saída do estudo não influenciarão seus cuidados nesta instituição.

**7) Para obter informações adicionais**

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento. Caso você venha a sofrer danos relacionados ao estudo, ou tenha mais perguntas sobre o estudo, por favor, ligue para Dr. Dalton Bertolim Précoma professor da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, da cidade de Curitiba, no telefone (41) 3262-2080, Marcieli da Luz Giroldo, mestranda em Ciências da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, no telefone (44) 8817-1730, ou para o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR (41) 3271 2292.

**8) Declaração de consentimento**

Estou ciente da minha participação neste estudo, li ou alguém leu para mim, as informações contidas neste documento antes de assinar este termo de consentimento. Declaro que fui informado sobre os métodos e meios do estudo a serem utilizados, as inconveniências, riscos, benefícios e eventos que podem vir a ocorrer em consequência dos procedimentos do estudo. Declaro que tive tempo suficiente para ler e entender as informações acima.

Declaro também que toda a linguagem técnica utilizada na descrição deste estudo de pesquisa foi satisfatoriamente explicada e que recebi respostas para todas as minhas dúvidas. Confirmo também que recebi uma cópia deste formulário de consentimento. Compreendo que sou livre para me retirar do estudo em qualquer momento, sem perda de benefícios ou qualquer outra penalidade.

Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade e sem reservas para participar deste estudo.

\_\_\_\_\_  
Nome do participante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do responsável

Atesto que expliquei cuidadosamente a natureza e o objetivo deste estudo, os possíveis riscos e benefícios da participação no mesmo, junto ao participante e/ou seu representante autorizado. Acredito que o participante e/ou seu representante recebeu todas as informações necessárias, que foram fornecidas em uma linguagem adequada e compreensível e que ele/ela compreendeu essa explicação.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador

\_\_\_\_\_  
Data

## ANEXO C – Questionário para detectar os riscos da DAC.

<b>Questionário para detectar os riscos da DAC.</b>				
<b>PROJETO</b> “Análise dos fatores de risco para doença Arterial Coronariana em adolescentes do município de Roncador-PR”				
<b>Questionário para detectar os riscos da DAC.</b>				
Nº				
Nome do filho:				
Data da entrevista:				
<b>Dados Antropométricos e composição corporal</b>				
		<b>Score Z</b>	<b>Classificação IMC</b>	<b>Classificação</b>
<b>Peso</b>	Kg			
<b>Estatura</b>	M			
<b>Pressão arterial</b>	Mn/hg			
<b>Perfil da obesidade abdominal</b>				
<b>Exames bioquímicos</b>				
<b>Glicose (mg/dl)</b>				
<b>CT (mg/dl)</b>				
<b>LDL (mg/dl)</b>				
<b>HDL (mg/dl)</b>				
<b>Triglicérides (mg/dl)</b>				

<b>Questionário para detectar os riscos da doença Aterosclerótica Cardíaca</b>				
<b>PROJETO</b> “Análise dos fatores de risco para doença Arterial Coronariana em adolescentes do município de Roncador-PR”				
<b>Questionário para detectar os riscos da DAC.</b>				
Nº				
Nome do Pai/Mãe:				
Data da entrevista:				
<b>Dados Antropométricos e composição corporal</b>				
		<b>Escore Z</b>	<b>Classificação IMC</b>	<b>Classificação</b>
<b>Peso</b>	Kg			
<b>Estatura</b>	M			
<b>Pressão arterial</b>	Mn/hg			
<b>Perfil da obesidade abdominal</b>				
<b>Exames bioquímicos</b>				
<b>Glicose (mg/dl)</b>				
<b>CT (mg/dl)</b>				
<b>LDL (mg/dl)</b>				
<b>HDL (mg/dl)</b>				
<b>Triglicérides (mg/dl)</b>				

**PROJETO: Análise dos fatores de risco para Doença Arterial Coronariana em adolescentes do município de Roncador-PR.**

**Inquérito alimentar**

**1) Hábitos alimentares**

	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( )	1 vez por semana	( )	1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana
<b>Frutas</b>	( ) 3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana
	( ) Todos os dias	( )	Todos os dias	( )	Todos os dias
	( ) Raramente	( )	Raramente	( )	Raramente

	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( )	1 vez por semana	( )	1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana
<b>Verduras</b>	( ) 3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana
	( ) Todos os dias	( )	Todos os dias	( )	Todos os dias
	( ) Raramente	( )	Raramente	( )	Raramente

	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( )	1 vez por semana	( )	1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana
<b>Legumes</b>	( ) 3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana
	( ) Todos os dias	( )	Todos os dias	( )	Todos os dias
	( ) Raramente	( )	Raramente	( )	Raramente

	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( )	1 vez por semana	( )	1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana
<b>Frituras</b>	( ) 3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana
	( ) Todos os dias	( )	Todos os dias	( )	Todos os dias
	( ) Raramente	( )	Raramente	( )	Raramente

	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( )	1 vez por semana	( )	1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana
<b>doces</b>	( ) 3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana	( )	3 vezes por semana
	( ) Todos os dias	( )	Todos os dias	( )	Todos os dias
	( ) Raramente	( )	Raramente	( )	Raramente

	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( )	1 vez por semana	( )	1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana	( )	2 vezes por semana

			semana		semana
			3 vezes por		3 vezes por
<b>Embutidos</b>	<input type="checkbox"/> 3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
	<input type="checkbox"/> Todos os dias	<input type="checkbox"/>	Todos os dias	<input type="checkbox"/>	Todos os dias
	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/>	Raramente	<input type="checkbox"/>	Raramente
	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	<input type="checkbox"/> 1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana
	<input type="checkbox"/> 2 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	2 vezes por	<input type="checkbox"/>	2 vezes por
		<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
<b>Maionese</b>	<input type="checkbox"/> 3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	3 vezes por	<input type="checkbox"/>	3 vezes por
	<input type="checkbox"/> Todos os dias	<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/>	Todos os dias	<input type="checkbox"/>	Todos os dias
		<input type="checkbox"/>	Raramente	<input type="checkbox"/>	Raramente
	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	<input type="checkbox"/> 1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana
	<input type="checkbox"/> 2 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	2 vezes por	<input type="checkbox"/>	2 vezes por
<b>Leite</b>		<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
	<input type="checkbox"/> 3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	3 vezes por	<input type="checkbox"/>	3 vezes por
<b>Integral</b>	<input type="checkbox"/> Todos os dias	<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
<b>derivados</b>	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/>	Todos os dias	<input type="checkbox"/>	Todos os dias
		<input type="checkbox"/>	Raramente	<input type="checkbox"/>	Raramente
	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	<input type="checkbox"/> 1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana
	<input type="checkbox"/> 2 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	2 vezes por	<input type="checkbox"/>	2 vezes por
<b>Leite</b>		<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
	<input type="checkbox"/> 3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	3 vezes por	<input type="checkbox"/>	3 vezes por
<b>desnatado</b>	<input type="checkbox"/> Todos os dias	<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/>	Todos os dias	<input type="checkbox"/>	Todos os dias
		<input type="checkbox"/>	Raramente	<input type="checkbox"/>	Raramente
	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	<input type="checkbox"/> 1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana
	<input type="checkbox"/> 2 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	2 vezes por	<input type="checkbox"/>	2 vezes por
		<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
<b>Refrigerante</b>	<input type="checkbox"/> 3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	3 vezes por	<input type="checkbox"/>	3 vezes por
	<input type="checkbox"/> Todos os dias	<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/>	Todos os dias	<input type="checkbox"/>	Todos os dias
		<input type="checkbox"/>	Raramente	<input type="checkbox"/>	Raramente
	<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>		<b>Filho/a</b>
	<input type="checkbox"/> 1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana	<input type="checkbox"/>	1 vez por semana
	<input type="checkbox"/> 2 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	2 vezes por	<input type="checkbox"/>	2 vezes por
<b>Sucos</b>		<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
	<input type="checkbox"/> 3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>	3 vezes por	<input type="checkbox"/>	3 vezes por
<b>Naturais</b>	<input type="checkbox"/> Todos os dias	<input type="checkbox"/>	semana	<input type="checkbox"/>	semana
	<input type="checkbox"/> Raramente	<input type="checkbox"/>	Todos os dias	<input type="checkbox"/>	Todos os dias
		<input type="checkbox"/>	Raramente	<input type="checkbox"/>	Raramente

( ) Todos os dias ( ) Todos os dias ( ) Todos os dias  
 ( ) Raramente ( ) Raramente ( ) Raramente

	<b>Pai</b>	<b>Mãe</b>	<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( ) 1 vez por semana	( ) 1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( ) 2 vezes por semana	( ) 2 vezes por semana
	( ) 3 vezes por semana	( ) 3 vezes por semana	( ) 3 vezes por semana
<b>Carnes Vermelhas gordas</b>	( ) Todos os dias	( ) Todos os dias	( ) Todos os dias
	( ) Raramente	( ) Raramente	( ) Raramente

	<b>Pai</b>	<b>Mãe</b>	<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( ) 1 vez por semana	( ) 1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( ) 2 vezes por semana	( ) 2 vezes por semana
	( ) 3 vezes por semana	( ) 3 vezes por semana	( ) 3 vezes por semana
<b>Carnes Brancas gordas</b>	( ) Todos os dias	( ) Todos os dias	( ) Todos os dias
	( ) Raramente	( ) Raramente	( ) Raramente

	<b>Pai</b>	<b>Mãe</b>	<b>Filho/a</b>
	( ) 1 vez por semana	( ) 1 vez por semana	( ) 1 vez por semana
	( ) 2 vezes por semana	( ) 2 vezes por semana	( ) 2 vezes por semana
	( ) 3 vezes por semana	( ) 3 vezes por semana	( ) 3 vezes por semana
<b>Bolachas salgadinhos</b>	( ) Todos os dias	( ) Todos os dias	( ) Todos os dias
	( ) Raramente	( ) Raramente	( ) Raramente

#### 2) Adiciona sal na comida já preparada?

<b>Pai</b>	( ) sim	( ) Não
<b>Mãe</b>	( ) sim	( ) Não
<b>Filho</b>	( ) sim	( ) Não

#### 3) adiciona temperos na comida Ex: ( maggi)

<b>Pai</b>	( ) sim	( ) não
<b>Mãe</b>	( ) sim	( ) não
<b>Filho</b>	( ) sim	( ) não

#### 4) Usa adoçante ?

<b>Pai</b>	( ) sim	( ) Não
<b>Mãe</b>	( ) sim	( ) Não
<b>Filho</b>	( ) sim	( ) Não

#### 5) Adiciona açúcar no café, chá ou suco preparado?

<b>Pai</b>	( ) sim	( ) não
<b>Mãe</b>	( ) sim	( ) não
<b>Filho</b>	( ) sim	( ) não

#### 6) Como é sua mastigação?

**Pai** ( ) lenta ( ) moderada ( ) rápida

<b>Mãe</b>	( ) lenta	( ) moderada	( ) rápida
<b>Filho</b>	( ) lenta	( ) moderada	( ) rápida

**Projeto “ANALISE DOS FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM ADOLESCENTES DO MUNICÍPIO DE RONCADOR-PR.**

**1) Dados de Identificação**

Número do questionário: \_\_\_\_\_ Data da entrevista: \_\_\_\_\_  
 Nome do Pai: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_  
 Nome da Mãe: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_  
 Nome do filho: \_\_\_\_\_ Sexo: ( ) F ( ) M  
 Endereço: \_\_\_\_\_  
 Telefone: \_\_\_\_\_ Data de nascimento (filho): \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_  
 Escola: \_\_\_\_\_ Série: \_\_\_\_\_ Turma: \_\_\_\_\_

**2) Renda familiar**

Até 1 salário mínimo	( )	<b>3) Exercícios Físicos</b>	<b>Pai</b>	<b>Mãe</b>	<b>Filho</b>
Até 2 salário mínimo	( )	1 vez por semana	( )	( )	( )
De 3 a 5 salários mínimos	( )	2 vezes por semana	( )	( )	( )
De 6 a 10 salários mínimos	( )	3 vezes por semana	( )	( )	( )
De 11 a 20 salários mínimos	( )	Mais de 4 vezes por semana	( )	( )	( )
		Não realizo exercícios	( )	( )	( )

**4) Quantas horas por dia você assiste televisão**

	<b>Pai</b>	<b>Mãe</b>	<b>Filho</b>
1 hora por dia	( )	( )	( )
2 horas por dia	( )	( )	( )
3 horas por dia	( )	( )	( )
Mais de 4 horas por dia	( )	( )	( )

**5) Fuma?**

<b>Pai</b>	( ) sim	( ) não
<b>Mãe</b>	( ) sim	( ) não
<b>Filho</b>	( ) sim	( ) não

**6) Faz uso de algum medicamento?**

<b>Pai</b>	( ) sim	( ) não	Qual?
<b>Mãe</b>	( ) sim	( ) não	Qual?
<b>Filho</b>	( ) sim	( ) não	Qual?

**7) Na sua família existe alguém com diabetes?**

<b>Pai</b>	( ) pai	<b>Mãe</b>	( ) pai
( ) mãe	( ) mãe	( ) filho	( ) filho
( ) filho	( ) eu	( ) eu	

**8) Na sua família existe alguém com pressão alta?**

<b>Pai</b>	( ) pai	<b>Mãe</b>	( ) pai
( ) mãe	( ) mãe	( ) filho	( ) filho
( ) filho	( ) eu	( ) eu	

**9) Na sua família já teve alguém que sofreu algum infarto?**

<b>Pai</b>	( ) pai	<b>Mãe</b>	( ) pai
( ) mãe	( ) mãe	( ) filho	( ) filho
( ) filho	( ) eu	( ) eu	

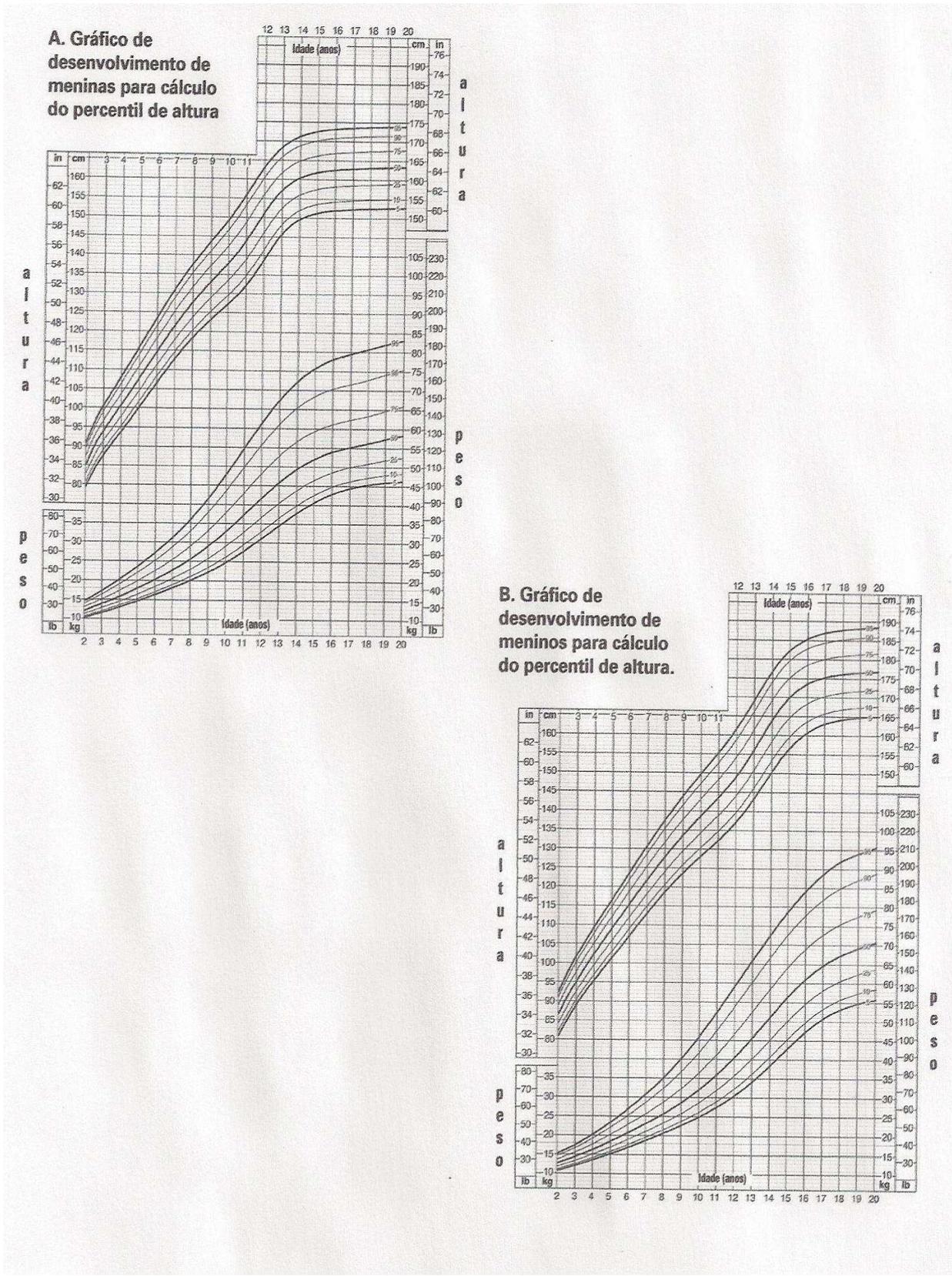
**10) Derrame?**

<b>Pai</b>	( ) pai	<b>Mãe</b>	( ) pai
( ) mãe	( ) mãe	( ) filho	( ) filho
( ) filho	( ) eu	( ) eu	

**11) Alguém com colesterol alto?**

<b>Pai</b>		<b>Mãe</b>	
( )	pai	( )	pai
( )	mãe	( )	mãe
( )	filho	( )	filho
( )	eu	( )	eu

ANEXO D - GRÁFICO DE DESENVOLVIMENTO PARA CÁLCULO DO PERCENTIL DE ALTURA





## Household cardiovascular screening in adolescents from high-risk families

Marcieli da Luz Giroldo, Liz Andréa Villela Baroncini\*, Ana Flávia Champoski, Ana Carla, Broetto Biazon, Aline Isolane, Diego Castro Musial, Dalton Bertolim Prêcoma

Center of Health and Biological Sciences, Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Rua Imaculada Conceição, 1155, Prado Velho, CEP 80215-901 Curitiba, Paraná, Brazil

### ARTICLE INFO

#### Article history:

Received 23 June 2012  
Received in revised form  
18 October 2012  
Accepted 30 October 2012  
Available online xxx

#### Keywords:

Family practice  
Cardiovascular disease risk factors  
Adolescents health

### ABSTRACT

**Background:** Some cardiovascular risk factors identified in adults are already present in many children. **Objective:** To identify adolescents that are at risk for developing cardiovascular disease based on the presence of risk factors in their parents and their own lipid profiles, fasting plasma glucose, and blood pressure.

**Methods:** 182 families were selected. The adolescents were divided into two groups: group I consisted of adolescents from high-risk families and group II consisted of adolescents from healthy families.

**Results:** For total cholesterol (TC), group I presented higher values when compared to group II ( $153.2 \pm 26.5$  mg/dL and  $138.3 \pm 22.0$  mg/dL, respectively;  $p = 0.001$ ). For low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), group I had higher values when compared to group II ( $80.2 \pm 24.8$  mg/dL and  $62.6 \pm 12.3$  mg/dL, respectively;  $p = 0.001$ ). For high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), group I had lower values when compared to group II ( $53.8 \pm 12.3$  mg/dL and  $63.9 \pm 13.4$  mg/dL, respectively;  $p = 0.001$ ). For the values of triglycerides (TG), group I presented higher values when compared to group II ( $86.98 \pm 42.84$  mg/dL and  $72.50 \pm 33.24$  mg/dL, respectively;  $p = 0.014$ ). And for fasting plasma glucose, group I had higher values when compared to group II ( $81.8 \pm 13.2$  mg/dL and  $77.0 \pm 9.7$  mg/dL, respectively;  $p = 0.039$ ). Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and high-sensitivity C-reactive protein did not differ between groups.

**Conclusions:** Adolescents from high-risk families had higher basal levels of TC, LDL-C, TG, and fasting plasma glucose and lower basal levels of HDL-C. Whether these findings will influence the development of cardiovascular risk factors or diseases in these subjects should be investigated in future studies.

© 2012 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

### 1. Introduction

Many cardiovascular diseases seen in adults have their origins in childhood. Some cardiovascular risk factors identified in adults are often already present in many children. Fatty streaks, for example, have been found in children as young as 3 years and occur in a progressively greater proportion of children with increasing age. Intimal plaques have been found in adolescents [1]. However, identifying children at an increased risk of developing cardiovascular disease (CVD) as an adult is challenging. Family lifestyle and dynamics have a major influence on the growth and future habits of children, including diet, physical activity, and smoking. As with hypertension, diabetes mellitus, obesity, dyslipidemia, and emotional stress, these habits that develop are considered modifiable risk factors. These risk factors are easily identifiable in the primary care setting [2]. Research is still ongoing about different

modifiable factors that may influence CVD development. Lifestyle and health-related behaviors gradually take form beginning in childhood and consolidate before the age of 10 years. Attitude of adults in families play a key role in the development of behavioral risks-factors in their children [3]. The objective of the present study was to identify adolescents from a small community of low socio-economic status that are at risk for developing CVD based on parenteral of risk factors and in to assess of lipid profiles, fasting glucose, high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) and blood pressure.

### 2. Methods

The present study was conducted in a small community, with around 11,537 inhabitants, attended by only one health center unit facility and one hospital. The human development index (HDI) of the city was 0.601, and the economy was based on agriculture, farming, and trade. There were 300 families registered at the health center facility. Two hundred eight (93.3%) families were contacted and entered at the study. The study included adolescents aged 12–

\* Corresponding author. Tel.: +55 41 32712285; fax: +55 41 32711657.  
E-mail address: [lizandreabaroncini@hotmail.com](mailto:lizandreabaroncini@hotmail.com) (L.A. Villela Baroncini).

19 years of both sexes and their parents. Exclusion criteria were parents that eventually divorced or those that for some reason were not available or refused to participate. No family refused to participate. Two hundred ten families were selected as potential eligible sample; 182 were selected for the study. This corresponds to about 10% of the total local population. The first parent that arrived to the unit followed by its multiple of 3 (third, sixth, ninth, and so on) were randomized for this study. All parents with children between 12 and 19 years were invited to participate in the research, but only one child was randomly selected and participated in the survey. A systematic random sampling was used, and there was a daily average of 50 visits. Both parents and one adolescent were evaluated. The parents were relatively young (mean ages  $46.9 \pm 7.5$  and  $42.2 \pm 7.6$  years for males and females, respectively). The study was approved by the local ethics committee at Pontifical Catholic University. Written informed consent was obtained from all adult patients, and for adolescents parental consent was required. At baseline examination, height, weight, body mass index (BMI), blood pressure, fasting serum total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), triglycerides (TG), fasting plasma glucose, high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) were measured and information regarding coronary artery disease (CAD), hypertension, diabetes mellitus, smoking habits, physical activity, obesity, dyslipidemia, and eating habits was collected from all families. One hundred eighty-two adolescents (90 male,  $15.1 \pm 2.2$  years) were assessed. The adolescents were divided into two groups according to each risk factor. For TC measures, group I consisted of adolescents whose parents were taking medication for dyslipidemia or had a TC  $\geq 200$  mg/dL. Group II included adolescents of healthy parents without medication or baseline TC  $\leq 200$  mg/dL. For LDL-C, group I included adolescents whose parents were taking medication for dyslipidemia or had a baseline LDL-C  $>130$  mg/dL, and group II consisted of adolescents of healthy parents without medication or a baseline LDL-C  $\leq 130$  mg/dL. For HDL-C, group I was comprised of adolescents whose parents were taking medication for dyslipidemia or with baseline HDL-C  $<40$  mg/dL, and group II included of adolescents of healthy parents without medication or a baseline HDL-C  $\geq 40$  mg/dL. For TG, adolescents were similarly divided: group I with parents on medication for dyslipidemia or with a baseline TGC  $\geq 150$  mg/dL, and group II with parents without medication or a baseline TG  $<150$  mg/dL. For glucose, group I parents were taking medication for diabetes mellitus or had a fasting plasma glucose  $\geq 100$  mg/dL, and group II included those with healthy parents without medication or a fasting plasma glucose  $<100$  mg/dL. For systolic blood pressure (SBP) groups were divided based on use of medication for hypertension or an SBP  $> 120$  mmHg (group I) and no medication or an SBP  $\leq 120$  mmHg (group II). For diastolic blood pressure (DBP), group I included parents on antihypertensive agents or with DBP  $> 80$  mmHg, and group II included no medications for hypertension or a DBP  $\leq 80$  mmHg. The last variable adolescents were grouped by was hsCRP, with group I including parents on medications for hypertension, diabetes, or dyslipidemia and group II including parents no taking medications for these conditions.

## 2.1. Measurement and classification of cardiovascular risk factors

### 2.1.1. Blood pressure

All measurements were obtained from non-sedated subjects at rest and in the supine position. Systolic and diastolic blood pressure recordings were taken from the right arm with appropriate sized cuffs following at least 30 min of rest. Three blood pressure measurements were taken using a standard manual mercury

sphygmomanometer, and the average of the three readings was used. Blood pressure was classified according to established guidelines [4]: normal (systolic  $< 120$ ; diastolic  $< 80$  mmHg), prehypertension (systolic 120–139; diastolic 80–89 mmHg), or hypertension (systolic  $\geq 140$ ; diastolic  $\geq 90$  mmHg). Participants who reported taking blood pressure medication were considered to have hypertension regardless of their blood pressure measurements. All the measurements were made by trained medical students.

### 2.1.2. Lipids

Fasting serum levels of TC, LDL-C, HDL-C, and TG were obtained from all patients (parents and adolescents). Total cholesterol, LDL-C, HDL-C, and TGC values were classified according to Brazilian guidelines for atherosclerosis prevention [4]. Total cholesterol was categorized as optimal ( $<170$  mg/dL) near optimal (171–184 mg/dL), borderline high (185–199 mg/dL), or high ( $>200$  mg/dL). LDL-C was categorized as optimal ( $<100$  mg/dL), near optimal (100–129 mg/dL), borderline high (130–159 mg/dL), or high ( $\geq 160$  mg/dL). Participants who reported taking cholesterol-lowering medications were considered to have high LDL-C regardless of their measured LDL-C levels. For HDL-C the categories used were low ( $<40$  mg/dL), normal (40–59 mg/dL), or high ( $\geq 60$  mg/dL). Triglycerides were categorized as normal ( $<150$  mg/dL), borderline high (150–199 mg/dL), or high ( $\geq 200$  mg/dL).

### 2.1.3. Glucose

Fasting plasma glucose was obtained from all patients and was categorized as normal ( $<100$  mg/dL), impaired (100–125 mg/dL), or as diabetes ( $\geq 126$  mg/dL) in accordance with Brazilian guidelines for diagnose and treatment of metabolic syndrome [4]. All participants with physician-diagnosed diabetes were coded positive for diabetes, as were those who reported using insulin or blood glucose-lowering medications.

### 2.1.4. C-reactive protein

High-sensitivity CRP was obtained from all patients, but the results were not used to classify adolescents. The results for hsCRP are shown in Table.

### 2.1.5. Other variables

Subjects were considered current smokers if they smoked cigarettes at the time of interview or were previous smokers. Subjects were classified as nonsmokers if they had never smoked. Subjects who engaged in physical activity for  $<40$  min/week were considered sedentary. Those who engaged in physical activity for  $>60$  min/week were considered not sedentary. A family history of CVD was considered positive when there was a first degree relative with diabetes mellitus, coronary artery disease, hypertension, dyslipidemia, peripheral vascular disease, or cerebral vascular disease for men under 55 years and for women under 65 years. Eating habits and consumption of food with cholesterol and saturated hydroge-nated fats were assessed with a structured questionnaire.

## 3. Statistical analysis

Categorical variables were expressed as percentages and continuous variables were expressed as mean  $\pm$  SD and medians. For quantitative measures, Student's *t*-test was used. Fisher's exact test and chi-square test were used for qualitative or categorical variables. Statistical significance was indicated by a value of  $P < 0.05$ .

## 4. Results

The BMI for parents was:  $26.31 \pm 4.2$  kg/m<sup>2</sup> for men and  $26.99 \pm 5.4$  kg/m<sup>2</sup> for women. Waist circumference was:

94.82 ± 12.74 cm for men and 92.32 ± 12.36 cm for women. Four percent of parents were taking medications for diabetes, 9.5% for dyslipidemia, and 32% for hypertension. Twenty-five percent of fathers and 24% of mothers had a family history of CAD. Sixteen percent of fathers and 13% of mothers were smokers (Table 1). Regarding the nutritional profile of families studied, 30.8%, 47.8%, and 35.2% consumed fruits, vegetables, and Greenery, respectively, every day of the week. However, 46.7% of families also consumed fried foods every day and only 6% of the population rarely ate fried foods. Seventy-two percent of the population ate candy at least once a week, and of these, 33% ate sweets every day of the week. When questioned on the intake of sausages and soft drinks, 36.8% and 64.3%, respectively, responded that they consume these at least once a week. Milk was consumed every day by 69.8%, and 90.7% had red meat at least three times a week. White meat was consumed by an average of 57.1% of the population at least 2 times a week (Tables 2–4). A total of 182 adolescents (90 male, 15.1 ± 2.2 years) were assessed. The BMI (21.19 ± 4.19 kg/m<sup>2</sup>) and waist circumference (77.67 ± 11.26 cm) for adolescents were within the normal range. For TC, adolescents in group I had significantly higher values compared to group II (153.2 ± 26.5 mg/dL and 138.3 ± 22.0 mg/dL, respectively; *p* = 0.001). For LDL-C, group I also had significantly higher values when compared to group II (80.2 ± 24.8 mg/dL and 62.6 ± 12.3 mg/dL, respectively; *p* = 0.001). Values for HDL-C were significantly lower in group I compared to group II (53.812.3 mg/dL and 63.9 ± 13.4 mg/dL, respectively; *p* = 0.001). Triglyceride values were higher for group I adolescents versus group II (86.98 ± 42.84 mg/dL and 72.50 ± 33.24 mg/dL, respectively; *p* = 0.014). The BMI did not differ between groups I and II when analyzing TC, HDL-C, LDL-C and TG (21.39 ± 4.3 kg/m<sup>2</sup> and 20.82 ± 3.8 kg/m<sup>2</sup> respectively; *p* = 0.12). Fasting plasma glucose values were significantly higher in group I compared to group II (81.8 ± 13.2 mg/dL and 77.0 ± 9.7 mg/dL, respectively; *p* = 0.039). The BMI was higher in adolescents with higher fasting glucose values compared with adolescents from group II (23.37 ± 5.7 kg/m<sup>2</sup> and 20.89 ± 3.8 kg/m<sup>2</sup> respectively; *p* = 0.004). To be sure that these differences were really significant, another analysis based on quartiles was done. Values of SBP, DBP and hsCRP did not differ between the groups (Table 5 and 6).

## 5. Discussion

The pathological processes and risk factors associated with the development of atherosclerosis have been shown to begin during childhood. So it seems important to examine the relationships between cardiovascular risk factors during the times of transition from childhood to adolescence to adulthood, likely the earliest points in the development of these factors [5]. Identification at-risk children and adolescents is the first step in minimizing or preventing these risk factors. In the present study we investigated whether adolescents from high-risk families (i.e., families where

**Table 1**

Basal characteristics of parents (considering if the subjects were taking medicine for DM, dyslipidemia or hypertension and if they had family history of CAD).

Characteristic	Mother	Father
Age (years)	42.2 ± 7.6	46.9 ± 7.5
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26.99 ± 5.4	26.31 ± 4.2
Waist circumference (cm)	92.32 ± 12.36	94.82 ± 12.74
DM	2%	2%
Dyslipidemia	3%	6%
Hypertension	15%	17%
CAD	43%	48%
Smoking	13%	16%

BMI means body mass index; DM means diabetes mellitus; CAD means coronary artery disease.

**Table 2**

Press inquiries food 1.

	Adolescent		Father		Mother	
	Frequency	Percent	Frequency	Percent	Frequency	Percent
<b>Fruits</b>						
1 day/week	28	15.4	26	14.3	26	14.3
2 days/week	47	25.8	48	26.4	42	23.1
3 days/week	23	12.6	24	13.2	29	15.9
4 every day	56	30.8	53	29.1	58	31.9
5 rarely	28	15.4	31	17.0	27	14.8
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Vegetables</b>						
1 day/week	10	5.5	11	6.0	9	4.9
2 days/week	29	15.9	28	15.4	29	15.9
3 days/week	42	23.1	43	23.6	44	24.2
4 every day	87	47.8	88	48.4	90	49.5
5 rarely	14	7.7	12	6.6	10	5.5
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Greenery</b>						
1 day/week	20	11.0	19	10.4	19	10.4
2 days/week	50	27.5	50	27.5	51	28.0
3 days/week	31	17.0	32	17.6	32	17.6
4 every day	64	35.2	64	35.2	65	35.7
5 rarely	17	9.3	17	9.3	15	8.2
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Fried foods</b>						
1 day/week	11	6.0	12	6.6	11	6.0
2 days/week	27	14.8	28	15.4	29	15.9
3 days/week	48	26.4	48	26.4	46	25.3
4 every day	85	46.7	83	45.6	86	47.3
5 rarely	11	6.0	11	6.0	10	5.5
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0

one or both parents are taking medications for dyslipidemia, diabetes or hypertension) have different baseline assessments when compared to adolescents from healthy families where neither parent was taking any medication and had normal fasting glucose, TC, LDL-C, HDL-C, TG, and blood pressure. In recent years, there has been a greater concern about the presence of obesity and metabolic syndrome in children and adolescents. However, there is no

**Table 3**

Press inquiries food 2.

	Adolescent		Father		Mother	
	Frequency	Percent	Frequency	Percent	Frequency	Percent
<b>Sweets</b>						
1 day/week	26	14.3	31	17.0	30	16.5
2 days/week	18	9.9	23	12.6	22	12.1
3 days/week	24	13.2	18	9.9	18	9.9
4 every day	60	33.0	51	28.0	53	29.1
5 rarely	54	29.7	59	32.4	59	32.4
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Sausages</b>						
1 day/week	18	9.9	18	9.9	19	10.4
2 days/week	19	10.4	18	9.9	18	9.9
3 days/week	9	4.9	7	3.8	8	4.4
4 every day	21	11.5	21	11.5	20	11.0
5 rarely	115	63.2	118	64.8	117	64.3
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Mayonnaise</b>						
1 day/week	83	45.6	83	45.6	85	46.7
2 days/week	8	4.4	9	4.9	9	4.9
3 days/week	4	2.2	3	1.6	4	2.2
4 every day	8	4.4	7	3.8	6	3.3
5 rarely	79	43.4	80	44.0	78	42.9
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Milk</b>						
1 day/week	10	5.5	8	4.4	10	5.5
2 days/week	6	3.3	6	3.3	4	2.2
3 days/week	11	6.0	12	6.6	11	6.0
4 every day	127	69.8	122	67.0	128	70.3
5 rarely	28	15.4	34	18.7	29	15.9
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0

**Table 4**  
Press inquiries food 3.

	Adolescent		Father		Mother	
	Frequency	Percent	Frequency	Percent	Frequency	Percent
<b>Soft drinks</b>						
1 day/week	48	26.4	54	29.7	55	30.2
2 days/week	22	12.1	21	11.5	19	10.4
3 days/week	20	11.0	16	8.8	18	9.9
4 every day	27	14.8	22	12.1	23	12.6
5 rarely	65	35.7	69	37.9	67	36.8
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Juices</b>						
1 day/week	19	10.4	16	8.8	17	9.3
2 days/week	32	17.6	33	18.1	34	18.7
3 days/week	33	18.1	33	18.1	33	18.1
4 every day	39	21.4	39	21.4	39	21.4
5 rarely	59	32.4	61	33.5	59	32.4
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Red meat</b>						
3 days/week	75	41.2	75	41.2	75	41.2
4 every day	90	49.5	90	49.5	90	49.5
5 rarely	17	9.3	17	9.3	17	9.3
Total	183	100.0	184	100.0	185	100.0
<b>White meat</b>						
1 day/week	29	15.9	29	15.9	29	15.9
2 days/week	75	41.2	75	41.2	75	41.2
3 days/week	31	17.0	31	17.0	31	17.0
4 every day	14	7.7	14	7.7	14	7.7
5 rarely	33	18.1	33	18.1	33	18.1
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0
<b>Biscuits</b>						
1 day/week	19	10.4	19	10.4	19	10.4
2 days/week	25	13.7	26	14.3	26	14.3
3 days/week	25	13.7	18	9.9	18	9.9
4 every day	31	17.0	26	14.3	26	14.3
5 rarely	82	45.1	93	51.1	93	51.1
Total	182	100.0	182	100.0	182	100.0

consensus regarding the diagnosis of metabolic syndrome in children and adolescents. It is evident that each component of the syndrome must be identified as early as possible in order to prevent definitive lesions [6]. Epidemiological studies have clearly shown that offspring of patients with type 2 diabetes, for example, are at increased risk of developing the disease, as they are likely to share the same genetic predisposition and have similar lifestyle habits as their parents [7]. In the present study, our results indicate that adolescents from parents with type 2 diabetes have increased fasting glucose values and higher BMI when compared to adolescents from healthy parents. Previous studies corroborate these data

**Table 5**  
Values for variable associated with cardiovascular risk according to groups.

Variable	Group	N	Mean $\pm$ SD	p
DM (mg/dL)	I	39	81.8 $\pm$ 13.2	0.039
	II	143	77.0 $\pm$ 9.7	
TC (mg/dL)	I	119	153.2 $\pm$ 26.5	0.001
	II	62	138.3 $\pm$ 22.0	
LDL-C (mg/dL)	I	84	80.2 $\pm$ 24.8	0.001
	II	96	62.6 $\pm$ 12.3	
HDL-C (mg/dL)	I	32	53.8 $\pm$ 12.3	0.001
	II	150	63.9 $\pm$ 13.4	
TG (mg/dL)	I	96	86.98 $\pm$ 42.84	0.014
	II	86	72.50 $\pm$ 33.24	
SBP (mmHg)	I	99	105.9 $\pm$ 13.1	0.677
	II	83	105.1 $\pm$ 12.9	
DBP (mmHg)	I	78	67.3 $\pm$ 10.8	0.272
	II	104	65.7 $\pm$ 9.2	
HsCRP (mg/L)	I	73	0.13 $\pm$ 0.16	0.07
	II	110	0.09 $\pm$ 0.09	

Abbreviations: DM, diabetes mellitus; TC, total cholesterol; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; TG, triglycerides; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; hsCRP, high-sensitivity C-reactive protein.

**Table 6**  
Values for variable associated with cardiovascular risk according to groups. Analysis considering quartiles.

Variable	Quartile	Group I	Group II	p*
TC (mg/dL)	<129	26 (21.9)	20 (32.3)	0.002
	129–142.9	24 (20.2)	24 (38.7)	
	143–164.9	33 (27.7)	11 (17.7)	
	$\geq$ 165	36 (30.3)	7 (11.3)	
Glucose (mg/dL)	<71	9 (23.1)	38 (26.6)	0.036
	71–76.9	6 (15.4)	36 (25.2)	
	77–83.9	7 (18.0)	39 (27.3)	
	$\geq$ 84	17 (43.6)	30 (21.0)	
LDL-C (mg/dL)	<50	10 (11.9)	36 (37.5)	<0.001
	50–69.4	18 (21.4)	26 (27.1)	
	69.5–84.9	25 (29.8)	21 (21.9)	
	$\geq$ 85	31 (36.9)	13 (13.5)	
HDL-C (mg/dL)	<51	14 (43.8)	32 (21.3)	0.013
	51–60.4	9 (28.1)	36 (24.0)	
	60.5–74.9	7 (21.9)	40 (26.7)	
	$\geq$ 75	2 (6.3)	42 (28.0)	
TG (mg/dL)	<56	16 (16.7)	29 (33.7)	0.017
	56–71.4	26 (27.1)	20 (23.3)	
	71.5–88.9	22 (22.9)	22 (25.6)	
	$\geq$ 89	32 (33.3)	15 (17.4)	

Chi-square test, \*p < 0.05.

Abbreviations: TC, total cholesterol; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; TG, triglycerides.

as they found that young children of diabetic patients had increased plasma glucose before and at all time periods after an oral glucose challenge when compared with controls [8,9]. These findings are interesting and led us to speculate why adolescents from diabetic parents have higher basal levels of fasting glucose, even though these values were within normal limits. We believe that this represents a predisposition for having the disease in adulthood. We found the same predisposition in regards to lipid profiles. Adolescents from high-risk families had higher baseline levels of TC, LDL-C, and TG, and lower baseline levels of HDL-C when compared to adolescents from healthy parents, although these levels were still within normal limits, and there was no difference in BMI between the groups. It is known that children of individuals with type 2 diabetes have an increased risk of dyslipidemia, glucose intolerance, and obesity. In addition, dyslipidemia constitutes a significant risk factor for CVD and is an integral factor for both diabetes mellitus and CVD [10]. In our study, adolescents of healthy parents were from neighborhoods of similar socioeconomic status and lifestyle. The parents were relatively young without established CVD, with risk factors but in a low to intermediate risk group. Also we did not assess the stress at work as all the parents' work is related to agriculture, farming, and trade. Stress could be an important risk factor for the development of metabolic syndrome according to Chandola et al. [11]. However, the development and progression of atherosclerosis, which often starts in childhood, are also directly related to the number of risk factors and their severity. Ninety percent or more of cardiovascular events will occur in individuals with one or more risk factor [12]. We believe that screening for risk factors, such as elevated fasting glucose, lipids, blood pressure, BMI, and waist circumference, and evaluation of eating and smoking habits has a relatively low cost and could be performed in a health center facility [13–19]. The parents in the present study were overweight and had an increased waist circumference. Although, adolescents had a normal BMI and waist circumference, we believe that they are at risk of developing obesity and associated comorbidities, such as hypertension, in adulthood [12,20,21]. The children of parents with coronary heart disease (CHD), for example, are generally overweight beginning in early childhood and tend to have high lipid levels and fasting insulin as adults [22]. In the present study we did not have the

weight at birth for adolescents nor the weight of the mother during pregnancy, factors that could influence the actual BMI and the future risk of CAD according to the studies from Kivimäki et al. [23] and Forsén et al. [24]. However, in the first study the author affirms that associations between parental BMI and offspring BMI were weaker in childhood than in adulthood. It has been demonstrated that both genetic and environmental factors contribute to the variability of risk factors and their family aggregation [25]. The identification of children and adolescents with elevated blood pressure, as well as the assessment of comorbidities (in particular, obesity) and family history of CVD, may critically improve the accuracy of predicting hypertension later in life [26]. In the present study, the adolescents from both high-risk and low-risk families, had normal blood pressure and normal BMI. However, we believe that they are at risk to develop hypertension, diabetes, and obesity during the adulthood if no modifications in lifestyle and other preventative steps are taken. Regular observation of children at high risk is needed, emphasizing weight control and normalization not only of TC but also of LDL-C and blood pressure in high-risk individuals in early life [22]. Blood pressure levels evaluated from childhood to adulthood indicate that elevated blood pressure at a young age is a risk factor for the development of hypertension in adulthood [27]. Normotensive adolescents (mean 13 years of age) of hypertensive parents were found to have significantly high serum insulin levels after an overnight fast and an intravenous glucose load, which suggests that insulin resistance predates an increase in blood pressure in subjects with a genetic predisposition to hypertension [28]. Our study did not show a significant relationship for systolic and diastolic blood pressure between parents and their children. These findings were supported by the study of Nia et al. [29]. However, the high values of fasting glucose in the adolescents from high-risk families compared to the adolescents from healthy families could be an indicator of insulin resistance. Insulin resistance is measured by an accurate but rather complicated method, the euglycemic insulin clamp, which is currently used for research and was not assessed in the present study. Finally, we studied hsCRP levels, comparing adolescents from high-risk families with adolescents from healthy families and found no significant differences. C-reactive protein is primarily synthesized and secreted by the liver in response to adipocyte-derived interleukin-6, and both molecules are strongly associated with obesity and cardiovascular disease [30]. In a previous study, among the sociodemographic and CVD risk factors, BMI was the best predictor of CRP values in children [31]. Our data showed that the selected adolescents had a normal BMI and waist circumference with no difference between the two groups, which could have influenced our results.

## 6. Conclusions

Adolescents from high-risk families had higher basal levels of TC, LDL-C, TG, and fasting glucose and lower basal levels of HDL-C. Whether these findings will influence the development of cardiovascular risk factors and diseases in these subjects should be investigated in future studies.

## References

- [1] Moller JH, Taubert KA, Allen HD, Clark EB, Lauer RM. Cardiovascular health and disease in children: current status. A special writing group from the task force on children and youth, American heart association. *Circulation* 1994;89:923–30.
- [2] Blank RC, Brunton S. Managing multiple cardiovascular risk factors. *J Fam Pract* 2008;57(Supplement):S3–20.
- [3] Pourebrahim R, Fakhrazadeh H, Bandarian F, et al. Household cardiovascular screening of high-risk families: a school-based study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:229–35.
- [4] IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2007;88:1–18.
- [5] Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. *Circulation* 2003;107:1448–53.
- [6] Mancini MC. Metabolic syndrome in children and adolescents – criteria for diagnosis. *Diabetol Metab Syndr* 2009;1:20.
- [7] Nishigaki M, Kobayashi K, Kato N, et al. Preventive advice given by parents with type 2 diabetes to their offspring. *Br J Gen Pract* 2009;59:37–42.
- [8] Berenson GS, Bao W, Srinivasan SR. Abnormal characteristics in young offspring of parents with non-insulin-dependent diabetes mellitus. The bogalusa heart study. *Am J Epidemiol* 1996;144:962–7.
- [9] Shahid A, Lone KP, Saeed S, Arslan M. Male offspring of both diabetic parents have higher insulin resistance and serum leptin levels compared to those with one diabetic parent. *Hormones* 2008;7(4):313–9.
- [10] Praveen EP, Kulshreshtha B, Khurana ML, et al. Low HDL-cholesterol among normal weight, normoglycemic offspring of individuals with type 2 diabetes mellitus. *Hormones* 2011;10(1):57–66.
- [11] Chandola T, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ* 2006;332:521–5.
- [12] Kones R. Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Design, Dev Ther* 2011;5:325–80.
- [13] Wang Z, Hoy W. Waist circumference, body mass index, hip circumference, and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular disease in aboriginal people. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:888–93.
- [14] Gray RS, Fabsitz RR, Cowan LD, et al. Relation of generalized and central obesity to cardiovascular risk factors and prevalent coronary heart disease in a sample of American Indians: the strong heart study. *Int J Obes* 2000;24:849–60.
- [15] Gus I, Fischmann A, Medina C. Prevalence of risk factors for coronary artery disease in the Brazilian State of Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2002;78:478–83.
- [16] Sung KC, Ryu SH. Insulin resistance, body mass index, waist circumference are independent risk factor for high blood pressure. *Clin Exp Hypertens* 2004;26:547–56.
- [17] Yasmin, Mascie-Taylor CGN. Adiposity indices and their correlation with some risk factors of coronary heart disease in middle-aged Cambridge men and women. *Ann Hum Biol* 2000;27:239–48.
- [18] Han TS, Richmond P, Avenell A, Lean MEJ. Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *Int J Obes* 1997;21:127–34.
- [19] Pradhan AD, Skerrett PJ, Mason JE. Obesity, diabetes, and coronary risk in women. *J Cardiovasc Risk* 2002;9:323–30.
- [20] Di Bonito P, Moio N, Scilla C, et al. Preclinical manifestations of organ damage associated with the metabolic syndrome and its factors in outpatient children. *Atherosclerosis* 2010;213:611–5.
- [21] Xu H, Li Y, Liu A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among children from six cities of China. *BMC Public Health* 2012;12:13.
- [22] Tur I, Kurvinen E, Solodkaja E, Suurong L. Changes in cardiovascular disease risk factors in the offspring of parents with premature myocardial infarction during childhood and adolescence. *Semin Cardiol* 2004;10(2):91–4.
- [23] Kivimäki M, Lawlor DA, Smith GD, et al. Substantial intergenerational increases in body mass index are not explained by the fetal overnutrition hypothesis: the cardiovascular risk in young finns study. *Am J Clin Nutr* 2007;86:1509–14.
- [24] Forsén T, Eriksson JG, Tuomilehto J, Tereamo K, Osmond C, Barker DJP. Mother's weight in pregnancy and coronary heart disease in a cohort of finnish men: follow up study. *BMJ* 1997;315:837.
- [25] Fesharakinia A, Kazemi T, Zarban A, Sharifzadeh GR. Comparison of lipoprotein (a) and apolipoproteins in children with and without familial history of premature coronary artery disease. *Iran J Pediatr* 2008;18:159–62.
- [26] Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank K, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European society of hypertension. *J Hypertens* 2009;27:1719–42.
- [27] Pardi G, Tremblay MS, Janssen I, Chiolerio A, Bushnik T. Blood pressure in Canadian children and adolescents. *Health Rep* 2010;21:15–22.
- [28] Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American heart association scientific statement from the atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee (council on cardiovascular disease in the young) and the diabetes committee (council on nutrition, physical activity, and metabolism). *Circulation* 2003;107:1448–53.
- [29] Nia AF, Zarban A, Kazemi T, Sharifzadeh GHR. Relationship between parental and child cardiovascular risk factors. *ARYA J* 2006;2:97–101.
- [30] Garanty-Bogacka B, Syrenicz M, Goral J, et al. Changes in inflammatory biomarkers after successful lifestyle intervention in obese children. *Polish J Endocrinol* 2011;62:499–505.
- [31] Ford ES. C-reactive protein concentration and cardiovascular disease risk factors in children. Findings from the national health and nutrition examination survey. *Circulation* 2003;108:1053–8.