

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO E SAÚDE

MARCOS ALVES DE SOUZA PEÇANHA

**ÁCIDO ÚRICO E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES NO
FINAL DA INFÂNCIA E INÍCIO DA ADOLESCÊNCIA**

VITÓRIA

2018

MARCOS ALVES DE SOUZA PEÇANHA

**ÁCIDO ÚRICO E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES NO
FINAL DA INFÂNCIA E INÍCIO DA ADOLESCÊNCIA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Nutrição e Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Nutrição e Saúde, na área de concentração Diagnóstico e Intervenção em Nutrição e Saúde.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Eliane Rodrigues de Faria

Coorientadora: Prof^a. Dr^a. Miriam Carmo Rodrigues Barbosa

VITÓRIA

2018

MARCOS ALVES DE SOUZA PEÇANHA

ÁCIDO ÚRICO E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES NO FINAL DA INFÂNCIA E INÍCIO DA ADOLESCÊNCIA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Nutrição e Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Nutrição e Saúde, na área de concentração Diagnóstico e Intervenção em Nutrição e Saúde.

Orientadora: Prof^a Dr^a. Eliane Rodrigues de Faria.

Aprovada em 01 de outubro de 2018.

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof^a Dr^a. Eliane Rodrigues de Faria
Universidade Federal de Juiz de Fora
Orientadora

Prof^a Dr^a. Miriam Carmo Rodrigues Barbosa
Universidade Federal do Espírito Santo
Coorientadora

Prof^a. Dr^a. Ana Paula Lima Leopoldo
Universidade Federal do Espírito Santo
Membro interno

Prof^a. Dr^a. Elizabete Regina Araújo de Oliveira
Universidade Federal do Espírito Santo
Membro externo

Dedico este trabalho a meu pai (*in memoriam*), que nunca deixou de me amar, nem confiar em mim. Pai, meu amor eterno. À minha mãe, e a minha esposa, amor incondicional, pois essa é uma vitória nossa! Vocês me apoiaram em todas as minhas decisões, vibraram com minhas conquistas e estiverem ao meu lado em todos os momentos! O objetivo que traz grande significado para minha vida é dar orgulho à vocês e corresponder à toda dedicação e amor que vocês deram durante toda nossa vida. Obrigado por serem essas pessoas maravilhosas! Amo vocês!

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, gostaria de agradecer a Deus por me guiar, iluminar e me dar tranquilidade para seguir em frente com os meus objetivos e não desanimar com as dificuldades.

À minha esposa Tatiana pelo amor incondicional e por estar sempre ao meu lado, apoiando, e principalmente compreendendo meus momentos de afastamento. O seu incentivo e a sua paciência tornaram-se estrutura para realização da escrita desta dissertação.

À Profa. Dra. Eliane Rodrigues de Faria, que mesmo a distância pode superar minhas expectativas, transmitindo confiança pelo repasse de inúmeros conhecimentos durante a realização deste trabalho. A sua ajuda tornou-se tão especial que a partir dela aprendi a conduzir a vida acadêmica e pessoal com seriedade e honestidade, e a importância de trabalhar com muita atenção e paciência nos detalhes que fazem toda a diferença para a execução de um trabalho de qualidade. A esta oportunidade única será lembrada por mim para sempre, com muita gratidão.

À coorientadora Dra. Miriam Carmo Rodrigues Barbosa por toda ajuda dispensada, com ensinamentos científicos, por meio de ideias e discussões que foram fundamentais na construção deste trabalho. Sou muito grato por sempre me receber com tanto carinho e respeito nos momentos de dúvida. Muito obrigado por toda contribuição no desenvolvimento deste trabalho e em minha formação acadêmica e pessoal!

Aos componentes da Banca examinadora de Qualificação, Dr. André Soares Leopoldo e Dr. José Airton Arruda que dividiram comigo este momento tão importante e esperado. Neste momento agradeço também aos componentes que participarão da minha banca examinadora de Defesa, Dr^a Ana Paula Lima Leopoldo e Dr^a Elizabete Regina Araújo de Oliveira.

Aos meus colegas de formação acadêmica da pós-graduação, em especial as minhas amigas e companheiras Carol e Virgília pelo apoio nos momentos difíceis, companhia constante durante a fase da pesquisa e principalmente pela bonita amizade que construímos ao longo destes 2 anos.

Ao meu amigo Oscar pelas ligações cheias de força e incentivo durante a escrita da qualificação e da dissertação, suas palavras foram vibrantes nos momentos difíceis.

À Profa. Dra. Taísa Sabrina Silva Pereira pelo auxílio das análises e na interpretação dos dados, e toda a consideração e tempo dispensados. Agradeço por toda contribuição para minha formação, e saiba que o período de estágio em docência foi muito importante, porque você se tornou um exemplo de Docente e de Profissional a ser seguida, por toda sua dedicação, competência e generosidade.

Às graduandas do curso de nutrição da UFES e residente do HUCAM, obrigado por ajudar na elaboração da pesquisa, na parte da coleta de dados e no período da devolutiva para os pais e responsáveis, sem esta ajuda não seria possível esta pesquisa.

Ao Laboratório Tommasi, em especial ao Sr. Jorge Terrão que autorizou os exames laboratoriais sem custo, esta valiosa colaboração foi de suma importância.

À OMRON, a LABVIX e a ALTURAEXATA pela ajuda ao disponibilizar equipamentos e materiais para realização da pesquisa.

Ao Prof. Dr. José Geraldo Mill por abrir as portas do ELSA/Brasil, local de avaliação da pesquisa. Com muito mérito, o senhor é reconhecido por sua extrema competência clínica. Com tanta generosidade, o senhor me presenteou com seus ensinamentos durante as avaliações, compartilhando seu conhecimento adquirido com tantos anos de experiência.

Aos funcionários da equipe do projeto ELSA/Brasil, Alexandra, Adriana, Sara (Enfermeira), Sara (Nutricionista) pelo excelente trabalho, por toda atenção

dispensada, pela disposição em sempre nos atender, e pela grande competência e eficiência.

À todas as crianças, adolescentes e seus responsáveis que participaram espontaneamente desta pesquisa, que nos depositando confiança, deram-nos a oportunidade de aprender e a satisfação de quando necessário tratá-los no decorrer desta pesquisa, sem vocês não seria possível a realização deste estudo.

À todos os professores e funcionários do Programa de Pós Graduação em Nutrição e Saúde, pelos ensinamentos que transcendem os limites da Universidade. Todos vocês contribuíram de forma significativa, pela atenção, carinho e ensinamentos durante o mestrado.

À Secretaria de Educação do Município de Vitória – ES por ter autorizado a realização deste estudo, e a todos os diretores e pedagogos das escolas participantes pelo entendimento da importância desta pesquisa.

Essa dissertação não teria se concretizado sem a existência do Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo.

Obrigado a todas as pessoas que contribuíram para meu sucesso e para meu crescimento como pessoa. Sou o resultado da confiança e da força de cada um de vocês.

Você ganha força, coragem e confiança através de cada experiência em que você realmente para e encara o medo de frente.

(Eleanor Roosevelt)

RESUMO

O objetivo deste estudo foi investigar a relação entre o ácido úrico e os fatores de risco cardiovasculares no final da infância (8-9 anos) e início da adolescência (10-14 anos), de escolares da região de Maruípe no município de Vitória-ES. Trata-se de estudo transversal, observacional por conveniência com 296 crianças e adolescentes, de ambos os sexos, de 9 escolas públicas do município de Vitória-ES. Foram realizadas avaliações antropométricas, hemodinâmicas e bioquímicas (jejum de 12 h), a coleta de sangue foi utilizada para determinar a glicemia de jejum, insulina plasmática, colesterol total e frações (HDL e LDL), triglicerídeos plasmáticos (TGC), ácido úrico (AU), insulina plasmática, proteína C reativa e leucócitos totais. A resistência à insulina foi avaliada realizando-se o cálculo do índice HOMA-IR. Foram obtidas medidas de peso, estatura, perímetro da cintura (PC), perímetro do quadril (PQ) e percentual de gordura corporal (%GC). Na avaliação para o ácido úrico foram considerados elevados os valores acima do percentil 90 de acordo com cada fase e sexo. As análises estatísticas foram realizadas pelo Teste de *Kolmogorov-Smirnov*, Teste do Qui-quadrado ou Teste Exato de Fischer, Teste de *Mann Whitney*, Correlação de Pearson ou Spearman e modelos de regressão logística simples e múltiplo. O nível de significância adotado foi $p < 0,05$. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos da Universidade Federal do Espírito Santo (parecer nº 1.565.490) e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e Assentimento foi assinado pelos participantes e seus responsáveis. Observou-se que a amostra foi composta de 54,4% (n=161) do sexo feminino, tendo como média de idade $10,7 \pm 2,0$ anos e 54,0% (n=159) eram adolescentes. Quando avaliado as prevalências de inadequações antropométricas e composição corporal de acordo com a classificação de ácido úrico segundo as fases, tanto na infância quanto na adolescência, o excesso de peso, PC, PQ, relação cintura estatura (RCE) e excesso de gordura corporal apresentaram maior prevalência em relação ao ácido úrico elevado, e nas alterações bioquímicas e clínicas. Na infância a significância manifestou-se no HDL, insulina e resistência à insulina, e na adolescência com a pressão arterial, LDL, insulina e resistência à insulina. A correlação entre os níveis de ácido úrico com a composição corporal, bioquímica e clínica, foram moderadas na infância com peso, RCE, PQ, %GC, e de forma negativa com o HDL. A regressão

simples na infância indicou que o IMC, PC, PQ, RCE, %GC, Índice HOMA-IR elevados e HDL baixo, e na adolescência IMC, PQ, RCE, %GC, PA, LDL e Índice HOMA-IR demonstraram maior chance de apresentarem ácido úrico elevado. No modelo de regressão logística múltipla para remoção do efeito, observou-se que nenhuma variável se manteve associada. Conclui-se que crianças e adolescentes com ácido úrico elevado não apresentaram associação para fatores de risco cardiovascular. No entanto, nota-se valores mais elevados de ácido úrico nos indivíduos avaliados com inadequação dos parâmetros antropométricos e de composição corporal.

Palavras-chave: Fatores de risco cardiovasculares. Ácido úrico. Infância. adolescência.

ABSTRACT

The aim of this study was to investigate the relationship between uric acid and cardiovascular risk factors at the end of childhood (8-9 years) and early adolescence (10-14 years), of schoolchildren in the region of Maruípe in the municipality of Vitória-ES. This is a cross-sectional, observational, convenience study with 296 children and adolescents, of both sexes, from 9 public schools in the city of Vitória-ES. Anthropometric, hemodynamic and biochemical assessments were performed (Fasting of 12 h), blood collection was used to determine fasting glycemia, plasma insulin, total cholesterol and fractions (HDL and LDL), triglyceride plasmatic (TGC), uric acid (UA), plasma insulin, C-reactive protein and total leukocytes. Insulin resistance was evaluated by calculating the HOMA-IR index. Measurements of weight, height, waist circumference (WC), hip perimeter (HP) and body fat percentage (%BF) were obtained. In the evaluation for uric acid, the values above the 90 percentile were considered high according to each phase and sex. Statistical analyses were performed using the Kolmogorov-Smirnov test, chi-square test or Fischer exact test, Mann Whitney test, Pearson or Spearman correlation, and simple and multiple logistic regression models. The significance level adopted was $p < 0.05$. The project was approved by the Ethics Committee on Research with human beings of the Federal University of Espírito Santo (Opinion nº 1.565.490) and the term of free and informed consent was signed by the participants and their guardians. It was observed that the sample consisted of 54,4% ($n = 161$) Females, with mean age $10,7 \pm 2,0$ years and 54,0% ($n = 159$) were adolescents. When assessing the prevalences of anthropometric inadequacies and body composition according to the uric acid classification according to the phases, both in childhood and adolescence, overweight, WC, HP, waist-to-height ratio (WHR) and excess body fat showed higher prevalence in relation to elevated uric acid, and in biochemical and clinical alterations. In childhood, significance was manifested in HDL, insulin and insulin resistance, and in adolescence with blood pressure, LDL, insulin and insulin resistance. The correlation between uric acid levels and body composition, biochemical and clinical, were moderate in childhood with weight, WHR, HP, %BF, and negatively with HDL. Simple regression in childhood indicated that BMI, WC, HP, WHR, %BF, elevated Homa-IR index and low HDL, and in adolescence BMI, HP,

WHR, %BF, blood pressure (BP), LDL and Homa-IR index showed a higher chance of presenting elevated uric acid. In the multiple logistic regression model for removal of the effect, it was observed that no variable remained associated. It was concluded that children and adolescents with elevated uric acid did not present association for cardiovascular risk factors. However, higher uric acid values were noted in the individuals evaluated with inadequate anthropometric and body composition parameters.

Keywords: Cardiovascular risk factors. Uric acid. Childhood. Adolescence.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Estágios de Maturação Sexual de acordo com Tanner.....	26
Quadro 2 - Pontos de corte de IMC/idade de crianças e adolescentes em escore-Z.....	47
Quadro 3 - Valores do percentil 90 do perímetro da cintura e do quadril de acordo com o sexo e fase da própria população.....	48
Quadro 4 - Classificação do estado nutricional conforme o percentual de gordura e sexo dos adolescentes.....	49
Quadro 5 – Valores de referência lipídica proposto para a faixa etária de 0 a 19 anos.....	51
Quadro 6 – Valores do percentil 90 do ácido úrico e PCR de acordo com o sexo e fase da própria população.....	52
Quadro 7 – Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes.....	53

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 - Caracterização da amostra, estratificada por sexo e fase, de acordo com as variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.....58
- Tabela 2 - Distribuição de frequência (n) e porcentagem (%) relativas à classificação do indicador antropométrico e de composição corporal, de acordo com o sexo e fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.....60
- Tabela 3 – Frequências relativas à classificação bioquímica e clínica, de acordo com o sexo e fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.....61
- Tabela 4 - Prevalência de inadequações das variáveis de composição corporal, de acordo com níveis de ácido úrico segundo a fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.....63
- Tabela 5 – Prevalência de inadequações das variáveis bioquímicas e clínicas de acordo com níveis de ácido úrico segundo a fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.....64
- Tabela 6 – Correlação (r) dos níveis de ácido úrico com as variáveis antropométricas, clínicas e bioquímicas de acordo com a fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.....65
- Tabela 7 – Modelo de Regressão Logística Binária segundo classificação do ácido úrico com as variáveis antropométricas, clínicas e bioquímicas de acordo com a fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.....67

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABEP - Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa;

AU - Ácido úrico;

CT - Colesterol Total;

DCV - Doenças Cardiovasculares;

DM- Diabetes *Mellitus*;

DM2 - Diabetes *Mellitus* tipo 2;

Elsa/Brasil - Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto/Brasil;

ERICA – Estudo de Risco Cardiovasculares em Adolescentes;

%GC - Percentual de Gordura Corporal;

HA - Hipertensão arterial;

HDL - lipoproteína de alta intensidade ou *High Density Lipoproteins*;

HOMA-IR - *Homeostasis Model Assessment- Insulin Resistance* ou índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da resistência à Insulina;

HUCAM - Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes;

IC - Intervalo de Confiança;

IL-6 - Interleucina 6;

IMC - Índice de Massa Corporal;

LDL - Lipoproteína de Baixa Densidade ou *Low Density Lipoproteins*;

MS – Ministério da Saúde;

OR - *Odds ratio*;

OMS – Organização Mundial da Saúde;

PA - Pressão Arterial;

PAD - Pressão Arterial Diastólica;

PAS - Pressão Arterial Sistólica;

PeNSE – Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar;

PC - Perímetro da Cintura;

PCR - Proteína C Reativa;

POF – Pesquisa de Orçamentos Familiares;

PP - Perímetro do Pescoço;

PPGNS - Programa de Pós Graduação em Nutrição e Saúde;

PQ - Perímetro do Quadril;

RCE – Relação Cintura-Estatura;

RI- Resistência à Insulina;

SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia;

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes.

SEME - Secretaria Municipal de Educação;

SM - Síndrome Metabólica;

TA - Termo de Assentimento;

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido;

TGC - Triglicerídeos;

UFES - Universidade Federal do Espírito Santo;

WHO - *World Health Organization*.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	19
2 OBJETIVOS.....	22
2.1 OBJETIVO GERAL.....	22
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	22
3 REFERENCIAL TEÓRICO.....	23
3.1 INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA	23
3.2 PUBERDADE	24
3.3 ÁCIDO ÚRICO.....	27
3.4 ÁCIDO ÚRICO E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES.....	30
3.4.1 Hipertensão Arterial.....	31
3.4.2 Dislipidemias.....	34
3.4.3 Obesidade.....	36
3.4.4 Diabetes.....	38
3.4.5 Estilo de Vida Inadequado.....	39
4 MÉTODOS.....	41
4.1 POPULAÇÃO E DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	41
4.2 CÁLCULO E SELEÇÃO DA AMOSTRA.....	43
4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	44
4.4 COLETA DE DADOS.....	45
4.4.1 Avaliação Antropométrica	46
4.4.2 Avaliação Bioquímica.....	50
4.4.3 Avaliação da Pressão Arterial.....	52
4.4.4 Avaliação de Maturação Sexual.....	53
4.4.5 Estudo Piloto.....	54
4.5 ANÁLISES DOS DADOS.....	54
4.6 ASPECTOS ÉTICOS.....	55
5 FINANCIAMENTO.....	56
6 RESULTADOS.....	57
7 DISCUSSÃO.....	68
8 CONCLUSÃO.....	74
9 REFERÊNCIAS.....	75
APÊNDICE 1	86

ANEXO 1.....	97
ANEXO 2.....	99
ANEXO 3.....	101
ANEXO 4.....	103

1 INTRODUÇÃO

Várias pesquisas têm sido realizadas no mundo sobre a importância da prevenção dos fatores de risco cardiovasculares já na infância e na adolescência (RILEY, 2012; RODRIGUES, 2013; ORLANDO, 2018). Essas são fases da vida em que o organismo sofre várias modificações, e envolve mudanças que poderiam resultar em doenças na vida adulta (WHO, 2005).

No Brasil, as doenças cardiovasculares são responsáveis pela maior carga de morbimortalidade e custos para o sistema de saúde (SCHIMIDT et al, 2011). Diante desse cenário, o conhecimento do início das alterações dos fatores de risco cardiovasculares e suas causas, tornarão o seu controle fundamental. A avaliação dentro da fase das mudanças no processo fisiológico que compreende a transição da infância para adolescência, pode apresentar aumento nos valores das taxas de composição corporal e bioquímicas já sabidamente ligadas a problemas cardiovasculares, e este período não é descrito com frequência na literatura (WHO, 2005). O que é encontrado regularmente são os estudos que avaliam os períodos de forma isolada (SUN, 2015).

O presente estudo aborda as duas fases, sendo realizado com crianças e adolescentes de ambos os sexos, que estão entre o final da infância e início da adolescência, fase constituída de modificações físicas, psíquicas e sociais. Esta fase é marcada pelo início da puberdade, que tem por definição, processo fisiológico de maturação hormonal e de crescimento somático, relacionando-se às influências hormonais, genéticas e ambientais, que acontece entre 8 e 13 anos nas meninas e entre 9,6 e 13,6 anos nos meninos (WHO, 2005; OLIVEIRA, 2014).

Um dos fatores associados às doenças cardiovasculares (DCV) é a elevação dos níveis de ácido úrico (AU), que aumentam de maneira progressiva desde a primeira infância com o crescimento corporal e o seu patamar é em torno de 15 a 17 anos (HARLAN et al., 1979). As concentrações em indivíduos com sobrepeso, obesidade e perímetro da cintura elevada são maiores do que em indivíduos com peso normal (AGAMAH et al., 1991; FORD, et al., 2007; TANG et al, 2010). O AU é o produto do metabolismo das purinas, e o seu nível é determinado pela sua produção no fígado, excreção renal ou ambos (WILCOX, 1996). Em crianças, sabe-se que níveis

elevados de AU estão associados a distúrbios genéticos que comprometem o metabolismo das purinas (TANG et al, 2010). Durante a infância e adolescência, o nível elevado de AU também está associado à obesidade e hipertensão (YANIK; FEIG, 2013).

Nos Estados Unidos em dois estudos longitudinais realizados com adolescentes e adultos observou-se que as alterações nos níveis de ácido úrico predizem as alterações metabólicas, como alterações inflamatórias e vasculares na microcirculação renal, predispondo a hipertensão, e a redução dos níveis de óxido nítrico que se associam a resistência à insulina, onde o aumento na concentração de insulina também pode afetar a função tubular renal seguida de depuração de urato (SUNSTROM, 2005; KRISHNAN, 2012).

Desde o século XIX é demonstrado os fatores relacionados ao aparecimento das doenças cardiovasculares, dentre eles, encontra-se o aumento dos níveis séricos de ácido úrico (MOHAMED, 1879). Atualmente as pesquisas revelam ações pró-inflamatórias decorrentes desta alteração, que se apresentam em vários locais do organismo, até mesmo nas paredes dos vasos sanguíneos acarretando lesões no endotélio (KEENAN, 2009; SHAH, 2010; RODRIGUES, 2013; ORLANDO, 2018).

O tema é de suma importância, visto que o combate ao desenvolvimento das DCV deve ocorrer já na infância e na adolescência. No ano de 2011, o próprio governo brasileiro lançou o Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das DCNT, criando ações para população de controle dos principais fatores de risco destas doenças, em razão de o tratamento ser oneroso para população que sofre com estas enfermidades, e o seu custo elevado trazer prejuízo para os indivíduos, as famílias e os sistemas de saúde (MALTA et al, 2011).

O interesse em priorizar ações e investimentos no país tem sido essencial para enfrentar e deter o avanço das doenças cardiovasculares (MALTA et al, 2011). Sendo assim, a transição da infância para a adolescência é oportuno para verificar a existência de elevação dos níveis de ácido úrico, pois na idade adulta ela pode estar relacionada a problemas de saúde crônicos, e a busca pelo seu diagnóstico deve ser considerada o mais precoce possível (SPOSITO et al, 2007).

Desta forma, é essencial avaliar quais os fatores de risco estão mais relacionados à alteração nos níveis de ácido úrico, no final da infância e no início da adolescência, para prevenção e tratamento destas alterações na vida atual e futura.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Investigar a relação entre o ácido úrico e os fatores de risco cardiovasculares no final da infância e início da adolescência, em escolares de nove escolas municipais de Vitória, Espírito Santo, Brasil.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a composição corporal, o perfil bioquímico e clínico das crianças e adolescentes;
- Correlacionar a composição corporal, o perfil bioquímico e clínico com os níveis de ácido úrico, segundo sexo/fases nas crianças e adolescentes.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

A infância é o período identificado pelo crescimento acelerado, pela presença da imaturidade fisiológica e imunológica, assim como, sendo uma época de maior dependência do cuidado de seus pais e/ou responsáveis (LIMA et al, 2011; PALMEIRA et al, 2011). Existem vários fatores de risco nesta fase, destacando-se os hábitos alimentares inadequados, em especial para as crianças residentes em regiões menos favorecidas, devido à oferta insuficiente de alimentos de qualidade (PALMEIRA et al, 2011).

Ressalta-se que quanto mais jovem a criança, mais dependente e vulnerável é em relação ao ambiente. Aquilo que se faz para permitir as condições favoráveis ao crescimento torna-se função, não apenas dos recursos materiais e institucionais com que a criança pode contar (alimentação, moradia, saneamento, serviços de saúde, creches e pré- escolas), mas também dos cuidados gerais, como o tempo, a atenção, o afeto que a mãe, a família e a sociedade como um todo lhe dedicam. A qualidade da saúde infantil está intrinsicamente ligada a estes cuidados e, quando maximizados, permitem a otimização dos recursos materiais e institucionais de que a criança dispõe (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) a adolescência compreende a faixa etária entre 10 e 19 anos, sendo um período de transição da infância para a idade adulta (WHO, 2005). A adolescência ainda pode ser dividida em fases: de 10-14 anos a adolescência inicial; de 14-17 anos a adolescência intermediária, e de 17-19 anos o final da adolescência, possibilitando melhor entendimento das alterações que acontecem dentro deste período (WHO, 2005).

Além disso, é um período em que ocorrem intensas modificações no indivíduo, sejam psicológicas, sociais e/ou biológicas, como estirão de crescimento, alterações nos níveis hormonais, modificação da composição corporal, entre outras. As alterações são contínuas com início do desenvolvimento das características sexuais, com evolução para mudanças fisiológicas e morfológicas (WHO, 2005; OLIVEIRA, 2014).

3.2 PUBERDADE

A puberdade caracteriza-se por importantes mudanças psicológicas, sociais e fisiológicas, a sua definição é difícil em termos universais, pois existem importantes diferenças culturais (WHO, 2005).

O desenvolvimento puberal segue uma cronologia fisiológica de eventos, devido às modificações no padrão de secreção de alguns hormônios. A ativação do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal, desencadeia sob estímulo das gonadotrofinas, a secreção de esteróides sexuais (predominantemente testosterona nos meninos e estradiol nas meninas) que são responsáveis pelas modificações morfológicas do período puberal, culminando com a capacidade reprodutiva. A produção destes hormônios resulta no aparecimento de características sexuais secundárias marcando o início da puberdade (WHO, 2005; ROMAN et al, 2009; OLIVEIRA, 2014).

Além disso, este período contempla a transição da pré-adolescência para a idade adulta, sendo que nesta fase da vida são incluídos o surgimento das características sexuais secundárias além da maturação do sistema reprodutivo e aceleração no crescimento físico, com possível associação a variações em alguns parâmetros bioquímicos (FEDERICO et al, 2003; MALINA; BOUCHARD; BAR-OR, 2009).

Em virtude dos fatos mencionados anteriormente, e de acordo com Federico et al (2003), a puberdade é um período no qual as mudanças hormonais conduzem a modificações na composição corporal.

O indivíduo no seu desenvolvimento desde a concepção até a idade adulta evolui biologicamente, passando por diferentes estágios e modificações, que causam determinado grau de maturação, identificado pela evolução biológica da espécie humana (BOJIKIAN et al, 2002).

Desse modo, compreende a maturação biológica como sendo o processo no qual várias modificações acontecem em determinado tecido, sistema ou função até que esses aspectos atinjam sua plena formação. Desta maneira, a maturação pode ser

classificada como o processo de amadurecimento pelo qual se atinge o estado da maturidade (TANNER, 1962; MARTIN et al, 2001).

A maturação biológica pode ser dividida em dois componentes: um que relaciona a época em que acontece determinada modificação biológica (*timing*), e o outro relacionado a duração em tempo de ocorrência dessas modificações (MALINA; BOUCHARD; BAR-OR, 2009).

Normalmente a maturação é avaliada pela detecção de indicadores maturacionais. Os indicadores podem ocorrer de forma seriada em qualquer parte do corpo, para que determine o período do processo, desde o início no estágio imaturo até chegar ao estágio maduro. Como principal indicador maturacional destaca-se a maturação sexual, sendo que esta é caracterizada como um processo contínuo que se inicia com a diferenciação sexual no período embrionário, passando pelo período pubertário até a maturidade sexual completa (MALINA; BOUCHARD; BAR-OR, 2009).

A avaliação das características sexuais secundárias é considerada um método prático e de fácil utilização em adolescentes de ambos os sexos, sendo o mais utilizado para avaliação da maturação sexual o proposto por Tanner (1962), onde os estágios de pelos pubianos, seios e órgãos genitais são considerados (CHAN et al, 2015).

Nos indivíduos do sexo masculino segundo Tanner (1962) a avaliação das características sexuais secundárias, é vista pelo desenvolvimento do pênis e dos testículos, já para as meninas é baseada no tamanho dos seios e na presença ou não da menarca, e para ambos os sexos são avaliados a pilosidade púbica.

Este método proposto por Tanner (1962) é composto por uma escala de 5 estágios para cada característica, e ao realizar a autoavaliação, é utilizada a visualização e comparação com a referência normativa fotográfica, em que o avaliado opta por um dos estágios que são classificados em escala ordinária de 1 a 5 de acordo com o Quadro 1.

Quadro 1 - Estágios de Maturação Sexual de acordo com Tanner, segundo sexo.

Genitais (sexo masculino)	
G1	Pênis, testículos e escroto de tamanho e proporções infantis.
G2	Aumento do escroto e com mudança de textura e de cor da pele escrotal que torna-se avermelhada.
G3	Crescimento peniano, principalmente em comprimento. Maior crescimento do testículo e escroto.
G4	Continua crescimento peniano, agora principalmente em diâmetro. Maior crescimento dos testículos e do escroto.
G5	Desenvolvimento completo da genitália, que assume tamanho e forma adulta.
Mamas (sexo feminino)	
M1	Mama infantil, com elevação somente da papila.
M2	Broto Mamário, aumento inicial da glândula mamária com elevação da aréola e papila, formando uma pequena saliência. Aumenta o diâmetro da aréola.
M3	Maior aumento da mama e da aréola, mas sem separação de seus contornos.
M4	Maior crescimento do mamilo e da aréola, sendo que esta agora forma uma segunda saliência acima do contorno da mama.
M5	Mamas com aspecto adulto. O contorno areolar novamente incorporado ao contorno da mama com desaparecimento da saliência presente em M4.
Pelos pubianos (ambos os sexos)	
P1	Ausência de pelos pubianos. Pode haver uma leve penugem semelhante a observada na parede abdominal.
P2	Aparecimento de pelos esparsos, levemente pigmentados, lisos ou pouco encaracolados, principalmente na base do pênis (ou ao longo dos grandes lábios).
P3	Maior quantidade de pelos, agora mais grossos, escuros e encaracolados, espalhando-se esparsamente pela sínfise púbica.
P4	Pelos do tipo adulto, cobrindo mais densamente a região púbica, mas ainda sem atingir a face interna das coxas.
P5	Pilosidade pubiana igual a do adulto, em quantidades e distribuição, invadindo a face interna das coxas.

Fonte: Tanner (1962).

Em síntese, a existência de alterações hormonais durante a puberdade contribui para alterações quanto aos níveis insulínicos, lipídicos, pressóricos e de peso corporal tanto em meninos como em meninas (MARTINS, 2014). Todavia, as alterações que ocorrem durante a infância e a adolescência podem acompanhar o indivíduo até a idade adulta, pelo fato dele ter incorporado hábitos inadequados à saúde desde a infância.

3.3 ÁCIDO ÚRICO

Na maioria dos mamíferos o ácido úrico é transformado em um produto de maior solubilidade pela enzima uricase formando a alantoína, diferentemente no homem onde o ácido úrico é o último composto a ser formado no catabolismo das purinas sob a ação da enzima xantina oxidase no fígado (SACHS, 2009; MARION et al, 2011). No plasma o ácido úrico encontra-se em maior quantidade na forma de uratos. A sua excreção acontece no trato digestório e nos rins, com a proporção de um terço no primeiro e dois terços no segundo (ENAMOTO et al, 2002). No sexo feminino existem fatores que podem aumentar os seus níveis, como o período pós-menopausa onde os níveis de estrogênio estão mais baixos. Quando as concentrações de uratos estão mais elevadas começam a ocorrer supersaturação e conseqüentemente formação de cristais e deposição destes nos tecidos (SACHS, 2009), e no momento em que este depósito acontece nas articulações, caracteriza-se como uma patologia chamada gota (WEN, 2010).

O ácido úrico é formado pela ação enzimática de xantina oxidoreductase (XOR) (Figura 1) (BERRY, 2004). Encontra-se de duas formas convertíveis, a xantina oxidase (XO) e a xantina desidrogenase (XDH) (NISHINO, 1994). XO diminui o oxigênio molecular, do mesmo modo diminui a XDH no oxigênio e no NAD + que possui compatibilidade para o segundo substrato (HILLE, 1981; NISHINO, 1994). A XDH consegue se converter em XO de forma irreversível por uma diversidade de enzimas, tais como tripsina, quimotripsina e pancreatina (DELLA, 1969). Os dois órgãos produtores de maior quantidade de XO são: fígado e intestino delgado (LINDER, 1999). A ação enzimática da XO é a transformação catalítica da hipoxantina em xantina e, posteriormente em ácido úrico a partir de xantina. Concomitantemente, conforme produtos destas reações, as moléculas que dispõem

de elevada reatividade com outros substratos (Figura 1), tais como peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e ânion superóxido (O_2^-) (HILLE, 1981; NISHINO, 1994; BERRY, 2004) são formadas.

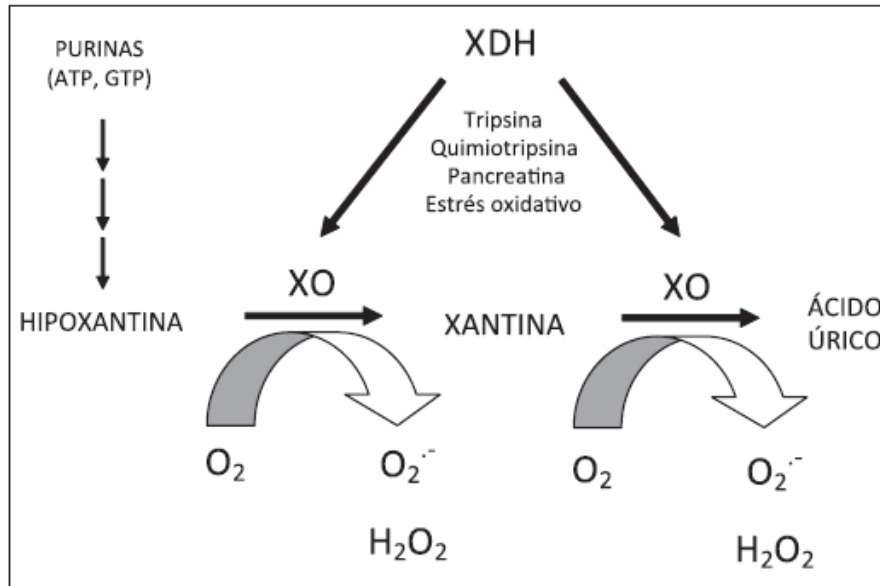


Figura 1 - Metabolismo do ácido úrico em humanos.
Fonte: Alcaino (2011).

A elevação do ácido úrico tem aparecido em casos de hipóxia, em indivíduos acometidos por doença pulmonar obstrutiva crônica, hipóxia neonatal, doença cardíaca cianótica e insuficiência cardíaca crônica e aguda (BERGAMINI, 2009).

O ácido úrico também parece apresentar papel pró-inflamatório pelo fato de ocorrer estímulo na liberação da proteína quimioatrativa dos monócitos (MCP-1), das interleucinas 1β (IL- 1β) e 6 (IL-6) (RUGGIERO, 2006; SHAH, 2010), e também liberação do fator de crescimento proveniente das plaquetas com a multiplicação das células do músculo liso vascular e a ativação de algumas enzimas inflamatórias, nomeadamente de ciclo-oxigenase 2 (COX-2) (KANG, 2005; SHAH, 2010). A proteína C reativa (PCR) parece sofrer estímulo para sua produção através das células endoteliais e da musculatura lisa, e ela se encontra ligada ao processo aterosclerótico, podendo levar à doença cardiovascular (KANG, 2005). Pesquisas mostram que o efeito do ácido úrico elevado pode estar em várias partes do corpo, como nas paredes dos vasos sanguíneos acarretando lesões no endotélio (KEENAN, 2009; SHAH, 2010).

O nível de ácido úrico depende de fatores metabólicos determinados geneticamente, como atividade enzimática, fatores nutricionais e também pela eficiência de sua excreção renal (EMMERSON, 1996). A consequência de uma maior produção de ácido úrico, ou em alguns casos eliminação ineficiente pelos rins é chamada de hiperuricemia, e os valores são determinados pelos níveis de uratos que para os adultos do sexo feminino encontram-se maior que 6mg/dL, e no sexo masculino maior que 7 mg/dL (SACHS, 2009). Porém, para as crianças e adolescentes ainda não foram encontrados valores de referência para o diagnóstico de ácido úrico elevado.

O aumento na prevalência da hiperuricemia no mundo está alcançando escalas bem preocupantes nas últimas décadas, resultando no acometimento de um quarto a um terço da população global (WEN, 2010), estes dados são vistos nos Estados Unidos, Japão, China e Reino Unido (RHO; ZHU; CHOI, 2011). O seu desenvolvimento pode ser em decorrência do aumento na expectativa de vida, hipertensão e as afecções renais (NEOGI, 2008).

O excesso de peso é comprovado fator de risco para hiperuricemia e gota (CHOI et al, 2005), seja pelo aumento da produção de ácido úrico, quanto pela redução da excreção renal (EMMERSON, 1996).

Em estudo publicado no Brasil em 2012 com uma população urbana de Vitória (ES) entre 25-64 anos, as mulheres tiveram resultados mais marcantes em relação aos fatores de risco cardiovascular associado ao ácido úrico sérico, e no que tange a SM encontraram-se resultados positivos para associação com ácido úrico elevado, independente do sexo. A obesidade abdominal e a hipertrigliceridemia foram primordiais na condição de associar a hiperuricemia nas pessoas com pressão arterial normal, o que é capaz de levar ao crescimento no risco para a hipertensão (RODRIGUES, 2012).

No período da adolescência, pelo fato de ocorrer alterações em todo o organismo, pode ser evidenciada a hiperuricemia que é considerada preditora de alterações metabólicas, como a resistência à insulina e diabetes *mellitus* tipo 2, isto é sugerido pelo fato de que o aumento da concentração sérica do ácido úrico mostrou reduzir

os níveis de óxido nítrico, e a resistência à insulina está associada a níveis reduzidos de óxido nítrico (KRISHNAN et al, 2012).

Além disso, é considerado um componente importante da resistência à insulina na fase inicial da adolescência, com maior prevalência de alteração no sexo masculino, e nas fases intermediárias e finais, e as suas elevações são frequentemente associadas com obesidade central, intolerância à glicose, dislipidemia, resistência à insulina e hipertensão arterial, sendo capaz de aparecer esta alteração em idades precoces (FARIA et al., 2014).

O ácido úrico elevado é associado a grande parte das condições de risco para DCV, não sendo possível identificar a causalidade. O impasse fica por conta da determinação do comportamento do ácido úrico elevado, de fator de risco independente para DCV, ou para causa adicional associada (NEOGI, 2008; WANG et al, 2014).

Desta maneira, com todas as comprovações existentes da associação entre alterações do nível de ácido úrico sérico e os fatores de risco cardiovasculares, faz-se necessário o acompanhamento de todos os indivíduos, incluindo crianças e adolescentes (KUWABARA et al, 2014).

3.4 ÁCIDO ÚRICO E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES

A expressão doença cardiovascular origina-se do inglês, *cardiovascular disease*, o seu emprego é feito para indicar um conjunto de distúrbios que atuam sobre o coração e os vasos sanguíneos, com comprometimento do aparelho circulatório, e que têm como principais manifestações a doença arterial coronariana, a doença cerebrovascular e a doença vascular periférica (BRASIL, 2006a; NASCIMENTO; GOMES; SARDINHA, 2011).

Ainda que se vejam mais comumente as doenças cardiovasculares em indivíduos em idade adulta, a manifestação destas doenças é consequência de interação de fatores de risco adquiridos em idade precoce (KAVEY et al, 2003; BRANDÃO et al, 2004).

As doenças cardiovasculares são resultado da exposição a um conjunto de fatores de risco. Podem estar presentes em associação ou de forma isolada, aumentando a chance de um indivíduo progredir para aparecimento de DCV. A classificação dos fatores de risco é apresentada de duas formas: os modificáveis e os não modificáveis (SIMÃO et al, 2002).

Os fatores de risco classificados como modificáveis são passíveis de intervenções ou redução pelo fato de adotar mudanças nos hábitos de vida. Pode-se citar os fatores econômicos e o estresse, a hipertensão arterial, o diabetes *mellitus* (DM), hábitos alimentares inadequados, o sedentarismo, a hipercolesterolemia e o excesso de peso (DEZEM; GUERRA, 2009; NASCIMENTO; GOMES; SARDINHA, 2011). O grupo de fatores de riscos não modificáveis tem como associações principais a idade avançada, sexo, etnia e genética/história familiar que favorecem o aparecimento de um evento cardiovascular (NASCIMENTO; GOMES; SARDINHA, 2011; SIMÃO et al, 2002).

As doenças cardiovasculares destacam-se como a principal causa de morte no mundo. As doenças que englobam este termo são causadoras de uma significativa fração de todas as aposentadorias determinadas à população em idade precoce, podendo acometer pessoas entre 35 e 64 anos (BRASIL, 2010), este período leva a uma perda para economia, visto que estas pessoas encontram-se na fase produtiva da vida, e por isso essas DCV representam importante causa de hospitalização e incapacitação física (CARDOSO et al, 2011).

A seguir serão abordados os fatores de risco cardiovasculares: hipertensão arterial, dislipidemias, obesidade e diabetes, além do estilo de vida inadequado, que também apresentam associação com a presença de ácido úrico elevado.

3.4.1 Hipertensão Arterial

Na infância e na adolescência a prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) sofre uma variação de 0,8% até 8,2%, e tratamentos não farmacológicos são as recomendações feitas para todas as crianças e adolescentes que não apresentam sintomas e são hipertensas ou pré-hipertensas (MEYERS, 2009; RILEY, 2012). Em crianças e adolescentes, a pré-hipertensão é determinada como pressão arterial

entre o percentil 90 e 95, para a idade, sexo e estatura, já a hipertensão é classificada quando a pressão arterial encontra-se no percentil 95 ou superior (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016). Alguns estudos apontam prevalência média de hipertensão de 3,5%, quando o diagnóstico é realizado por medidas repetidas, tanto para o diagnóstico de hipertensão quanto para o de pré-hipertensão, mas outros referem prevalência de pré-hipertensão de 12 a 17%, em medidas isoladas, principalmente em adolescentes com sobrepeso e obesidade (MEYERS, 2009; RILEY, 2012).

Segundo dados da Pesquisa de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas de 2017 (VIGITEL), do Ministério da Saúde, mostraram que 26,2% da população adulta de Vitória (ES) possuem diagnóstico médico de hipertensão arterial. Entre estas pessoas avaliadas da capital a doença atinge 27,1% de mulheres, enquanto 25,1% são homens.

Estudo de Araújo (2008) com crianças e adolescentes de 6 a 18 anos de uma escola da cidade de Fortaleza no estado do Ceará, verificaram a correlação significativa entre os valores de pressão arterial e as variáveis idade, peso, estatura, perímetros da cintura e quadril, e estes valores sugerem uma possível evolução para níveis elevados na vida adulta.

Ainda, Yanik; Feig (2013) demonstraram em revisão de estudos em Londres com crianças que há associação entre os níveis de ácido úrico elevado e hipertensão arterial, comprovando a importância sobre o uso do nível sérico como um biomarcador para o diagnóstico de alterações metabólicas.

No entanto, a hipertensão na infância ainda passa por vários obstáculos no seu diagnóstico, como a dificuldade da realização de múltiplas medições através dos anos, a qual torna-se fundamental para o diagnóstico adequado (ORLANDO, 2018).

Os resultados anteriormente citados em pesquisas com humanos mostram que os estudos realizados por Johnson e colaboradores no final da década de 1990 com modelo de ratos hiperuricêmicos que sofreram inibição farmacológica da uricase, e que tiveram como resultado a hipertensão sistêmica pelo aumento de AU, podem ser vistos em populações com AU elevado (JOHNSON, 1999).

Segundo a revisão realizada por Orlando (2018), foi encontrado que em estudos experimentais esclareceu-se o mecanismo pelo qual a hiperuricemia leva ao aumento da PA. A base para este mecanismo está na vasoconstrição renal mediada por elevação do AU em meio a redução da liberação endotelial de óxido nítrico e ativação do sistema renina-angiotensina seguido de dano vascular e renal. No caso dos humanos foi documentado associação entre hiperuricemia, disfunção endotelial e ativação do sistema renina-angiotensina.

O modelo segundo levantamento de Orlando (2018) para desenvolvimento de DCV pode ser provocada por elevados valores do AU que induzem inflamação ao nível vascular (Figura 2).

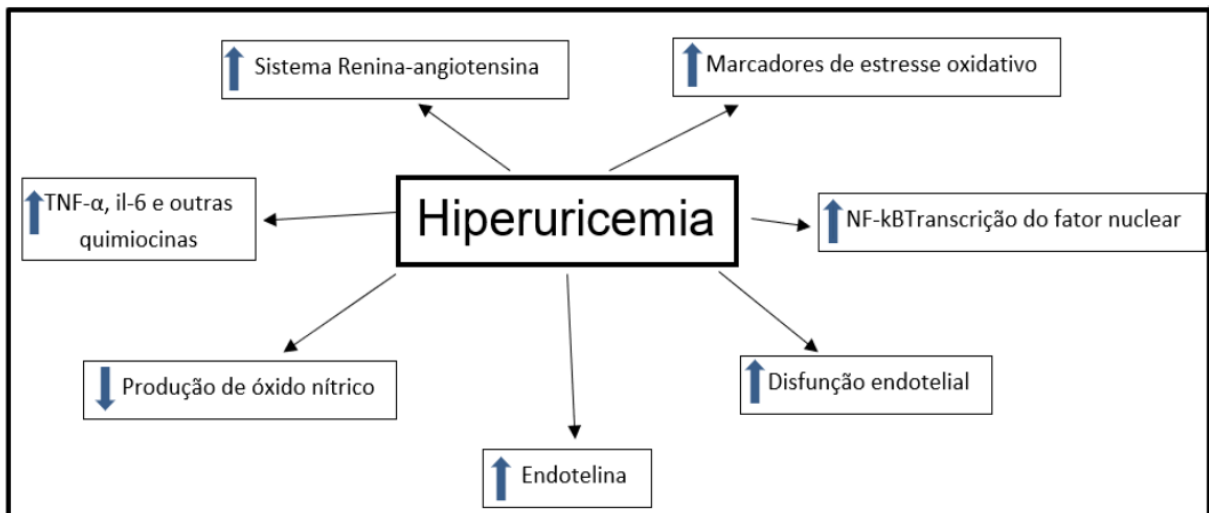


Figura 2- Mecanismos através dos quais a hipertensão leva a danos cardiovasculares. Fonte: Orlando (2018).

As mudanças no estilo de vida são as principais recomendações para prevenir a HAS, especialmente os indivíduos com pressão arterial limítrofe. As mudanças realizadas na dieta, a realização de atividade física e exercício diminuem a pressão arterial, conseqüentemente ocorre uma queda na taxa de mortalidade cardiovascular para estes indivíduos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997). Esta enfermidade encontra-se habitualmente relacionada a alterações metabólicas, funcionais e estruturais do encéfalo, coração, vasos sanguíneos e rins, com conseqüente evolução de DCV que podem levar a morte ou não (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010).

A adoção de hábitos saudáveis de vida quando realizada desde a infância e a adolescência trazem benefícios duradouros, entendendo que as pessoas possuem características regionais, culturais, sociais e econômicas. Várias são as recomendações, mas algumas são mais importantes por não utilizar medicamentos para prevenção primária da HAS, sendo elas: alimentação saudável, baixo consumo de sódio e álcool, adequada ingestão de potássio, combate ao sedentarismo e ao tabagismo e controle do peso corpóreo (WILLETT, 1999). Do ponto de vista do controle da HAS, a realização do diagnóstico precoce proporciona uma estratégia de saúde pública relevante.

3.4.2 Dislipidemias

A dislipidemia é caracterizada pela alteração nos níveis lipídeos plasmáticos (colesterol total - CT, triglicerídeos – TGC, lipoproteína de alta densidade - HDL, lipoproteína de baixa densidade - LDL), mostrando aumento e/ou redução das moléculas, e esta modificação metabólica é frequente nas sociedades industrializadas (VODNALA et al, 2012).

No estudo realizado por Zhu et al (2016) com crianças e adolescentes chinesas de 7 a 17 anos, demonstrou tendência para alteração nos níveis lipídicos para aqueles com obesidade. As crianças com idade entre 10 a 14 anos apresentaram valores mais altos de triglicerídeos, mas com menor concentração mediana de CT, HDL e LDL em comparação com crianças de 7 a 9 anos.

Dados de um estudo multicêntrico que fez procedimentos de autópsia em pessoas entre 15 a 34 anos de idade que morreram de causas externas, revelam que concentração elevada da lipoproteína de baixa densidade (LDL) e níveis reduzidos de lipoproteína de alta densidade (HDL) associam-se à aterosclerose coronariana em adolescentes e adultos jovens (MCGILL et al., 1997). O resultados destes achados fundamentam a necessidade de alterações dos fatores de risco em jovens, corroborando no retardo do desenvolvimento de lesões ateroscleróticas precoces.

Na Polônia, um estudo realizado em uma coorte com 607 adolescentes avaliou a associação entre o AU e o perfil lipídico, de acordo com o gênero entre os

adolescentes com incidência de hiperuricemia. A maior prevalência de hiperuricemia encontrada foi nos homens quando avaliado o escore-Z e o perfil lipídico (STELMACH, 2015).

De acordo com Sposito et al (2007) a avaliação de risco do desenvolvimento de evento coronariano agudo na população em geral pode ser representada pelo perfil lipídico de colesterol total, HDL, TGC e LDL (SPOSITO et al, 2007). Os fatores que podem ocasionar a alteração lipídica são os genéticos, uso de medicamentosos e provocados por doenças como a obesidade, o diabetes, o hipotireoidismo, as afecções das vias biliares e a insuficiência renal (VODNALA et al, 2012; KOLANKIEWICZ; GIOVELLI; BELLINASSO, 2008).

As dislipidemias podem provocar a formação da placa aterosclerótica, e o seu desenvolvimento inicia-se com a agressão ao endotélio vascular, seja pela elevação de lipoproteínas aterogênicas de LDL, lipoproteína de densidade intermediária (IDL), lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), remanescentes de quilomícrons, ou outros fatores (SPOSITO et al, 2007). Esse processo é lento, iniciado na infância e geralmente progride por décadas silenciosamente (GARCIA et al, 2010).

Atualmente as alterações dos níveis séricos de lipídeos na infância podem levar ao prognóstico de aparecimento de doença cardiovascular em adultos. É justificado pelo fenômeno de trilha (*tracking*) que demonstra os níveis de lipídeos ao longo do crescimento e desenvolvimento, onde há uma forte tendência das crianças se manterem com semelhante percentis de colesterol até a vida adulta (BRIDGER, 2009).

Ressalta-se que em torno dos três anos aparecem estrias gordurosas na aorta, que são capazes de comprometer 15% dessa artéria por quinze anos de idade. Desta forma, recomenda-se a prevenção no início das primeiras décadas de vida, pelo fato deste período ser capaz de reverter o quadro clínico (ROGRIGUES et al, 2013).

3.4.3 Obesidade

O conceito de obesidade é o acúmulo anormal e excessivo de tecido adiposo corporal, provocando prejuízo à saúde do indivíduo, ocorrida em razão da diferença entre a ingestão calórica e seu gasto (GOIS; BAGNARA, 2011).

Nas crianças e adolescentes a obesidade é avaliada com base nos resultados de curvas de Índice de Massa Corporal (IMC) específicas para a idade do indivíduo e diferenciadas por sexo (OMS, 2007). Porém, nestas faixas etárias a utilização do IMC deve ser combinada com outras medidas antropométricas como os perímetros e o percentual de gordura corporal, buscando a redução dos problemas do uso do IMC isolado (ABESO, 2016).

Portanto, é importante a avaliação da obesidade abdominal utilizando o perímetro da cintura (PC), que representa não apenas a quantidade de gordura, mas também a quantidade de massa livre de gordura (músculos, ossos e órgãos internos), não podendo distinguir entre gordura subcutânea e gordura visceral (WILDMAN et al, 2008).

A obesidade é fator de risco para a resistência à insulina e aparecimento de diabetes *mellitus* tipo 2, pelo fato de que em indivíduos obesos, o tecido adiposo libera substâncias envolvidas no desenvolvimento de resistência à insulina, como ácidos graxos não esterificados, hormônios e citocinas pró-inflamatórias (VAN GAAL et al, 2006; BALAGOPAL et al, 2011). Este tipo de tecido tem capacidade de secretar citocinas e fatores de crescimento que participam de diversos processos metabólicos. Várias dessas citocinas, com propriedades pró-inflamatórias e aumentadas na obesidade, estão de modo direto associadas à resistência à insulina, como a leptina, o TNF- α e a visfatina, enquanto a adiponectina, uma citocina com propriedades anti-inflamatórias, está reduzida na presença de obesidade e é descrita como inversamente associada à resistência à insulina (VAN GAAL et al, 2006).

Nas pesquisas pediátricas que analisam os fatores ambientais que podem intervir como ameaça para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares na vida adulta, encontram-se muitos fatores de risco, e em grande parte o maior enfoque está na

obesidade e sua associação com a disfunção endotelial e desenvolvimento de aterosclerose (KELISHADI et al., 2014).

Os dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), realizada em 2008 e 2009, demonstraram a elevada prevalência no Brasil de excesso de peso e obesidade na infância e adolescência, com uma taxa percentual para crianças de 33,5% de excesso de peso e 14,3% para obesidade, e nos adolescentes o excesso de peso foi de 20,5% e para obesidade foi de 4,9% (IBGE, 2010).

Segundo revisão realizada por Orlando (2018), a avaliação da obesidade central tem papel importante, definindo a hipertensão na criança, e esta relação é determinada independente da PA elevada, utilizando o perímetro da cintura e a relação cintura-estatura, além do IMC na infância.

A prevalência de excesso de peso encontrada no estudo PeNSE (2015) nos escolares ficou em cerca de 23,7%, que equivale a um total de 3 milhões de escolares, com pouca modificação entre os dois sexos (23,7% para o sexo masculino e 23,8% para o feminino). Quando avaliado os obesos, o resultado apresentado teve mais de um terço do total de escolares do sexo masculino com excesso de peso e um pouco menos de um terço no caso das escolares do sexo feminino com excesso de peso.

Uma pesquisa com levantamento de 450 estudos transversais de prevalência de 144 países apontou que existia 43 milhões de crianças no mundo em 2010 apresentando excesso de peso, no entanto, a maior prevalência foi nos países em desenvolvimento com um número total de 35 milhões. Este fato demonstra a precocidade deste problema de saúde, e o quanto estes números chamam a atenção de especialistas e profissionais de saúde em razão das suas implicações. A previsão para 2020 seria o aumento para 60 milhões de crianças com excesso de peso em todo mundo (BLÖSSNER, 2010).

Ademais, estudos de fatores de risco cardiovascular envolvendo crianças e adolescentes, revelaram que aquelas com sobrepeso ou obesidade apresentavam

maior risco para desenvolver na vida adulta acidente vascular encefálico (AVE), dislipidemia, diabetes *mellitus*, hipertensão, doença coronariana e em alguns casos morte precoce (BERENSON, 1998; DAVIS, 2001; RAITAKARI, 2003; MAGNUSSEN, 2008). Além disso, níveis elevados de ácido úrico estão associados com excesso de peso e obesidade na adolescência (CARDOSO, 2013).

A obesidade em crianças tem associação a um aumento no percentual de mortes por causas endógenas no período inicial da fase adulta, podendo apresentar na infância o desenvolvimento de intolerância à glicose, dislipidemias e hipertensão (FRANKS, 2010), que em conjunto caracterizam a síndrome metabólica (SM).

3.4.4 Diabetes

De acordo com o Ministério da Saúde, o diabetes é definido como um grupo de alterações metabólicas caracterizada pela presença de hiperglicemia ocasionada pelo excesso de glicose no sangue e deficiência na produção de insulina, relacionada a outras complicações, disfunções e insuficiência de diversos órgãos, como rins, coração e cérebro, sendo significativa nas causas atuais de óbitos, insuficiência renal e DCV (SBD, 2016).

Quando a doença é resultante de processo autoimune, o diabetes *mellitus* é classificado como do tipo 1 (DM1) (SBD, 2014), e apresenta maior incidência em indivíduos com idade precoce entre 10 e 14 anos (GIMENO; SOUZA, 1998). No caso do diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), é mais frequente, e as características estão associadas a resistência à insulina e a incapacidade da célula β em manter adequada a secreção desse hormônio (SBD, 2014).

Um estudo realizado no Egito com 986 participantes com idade média de $49,8 \pm 10,6$ anos avaliou o alto nível de ácido úrico, e constatou associação ao risco de hipertensão, síndrome metabólica (SM), nefropatia precoce. Além disso, o nível de ácido úrico associou-se ao início da hipertensão, nefropatia precoce e DM2. Desta forma, a dosagem dos níveis de ácido úrico rotineiramente pode ajudar a identificar pacientes de alto risco (FOUAD, 2016).

Krishnan et al (2012) em estudo realizado nos EUA com participantes de idade entre

18 a 30 anos, mostraram que o ácido úrico elevado aumentava em 1,87 vezes a chance de desenvolver diabetes tipo 2, e 1,36 vezes a chance de desenvolver resistência à insulina após 15 anos de seguimento do estudo.

Pela observação dos aspectos analisados e os dados de diversos relatórios documentando um aumento preocupante do diabetes na população pediátrica, e a crescente prevalência de obesidade infantil (GORAN et al, 2008), é de extrema importância avaliar todos os aspectos advindos desta doença, devido ao elevado risco de desenvolver outras comorbidades para as crianças e adolescentes quando chegarem a vida adulta.

3.4.5 Estilo de Vida Inadequado

O sedentarismo é considerado um fator de risco importante para o surgimento de doenças tais como a hipertensão arterial, o diabetes *mellitus* e as DCV (BRASIL, 2008). É evidente a necessidade de se elaborar intervenções com o propósito de realizar modificações no estilo de vida dos indivíduos (VASQUES; LOPES, 2009), e conseqüentemente, diminuição nas taxas de mortalidade no país.

A OMS aponta a indicação para realização de no mínimo 60 minutos de atividade moderada a vigorosa por pelo menos três vezes por semana, para proteção do crescimento saudável de crianças e adolescentes, o que poderá possibilitar benefícios para os indivíduos no que tange a condição física, condição mental e social, além de proporcionar a prevenção de DCV (OMS, 2010).

O estilo de vida pouco saudável é relevante para determinação da obesidade, diabetes e doenças cardiovasculares, sendo observado um agrupamento de fatores de risco e doenças cardiometabólicas dentro das famílias. Desta forma, o estabelecimento de um estilo de vida saudável familiar é crucial para prevenir e tratar o agrupamento de componentes da SM dentro das famílias. Um estudo realizado com crianças coreanas pré-puberes apresentou uma relação positiva entre pontuações mais altas de padrão alimentar ocidental e a prevalência de componentes da SM. No entanto, a ingestão de frutas, vegetais e produtos lácteos parece ter uma associação inversa com a presença de SM (LEE et al, 2016; RINALDI et al, 2016).

De acordo com Edwardson et al (2012) em sua metáanálise com estudos transversais, salienta que a diminuição nos comportamentos sedentários pode prevenir o aparecimento de alterações metabólicas, principalmente quanto a utilização do computador e da televisão (TV).

Os adolescentes precisam ser incentivados a mudar o estilo de vida, criando uma frequência de exercícios físicos, e implementando alimentação saudável (FINN, 2015) visto que a falta de atividade física aumenta os riscos para DCV, devido a elevação nos níveis das lipoproteínas.

Outro fator associado ao estilo de vida inadequado é o consumo de bebidas alcoólicas. No Brasil e no mundo o álcool é considerado a substância psicotrópica mais utilizada por adolescentes. O consumo do álcool nesse grupo é alarmante, tanto pela maior tendência à impulsividade nessa fase da vida, quanto pelo dano causado ao desenvolvimento cerebral na infância e na adolescência. O consumo de bebida alcóolica compromete, sobretudo, a região cortical, afetando negativamente o desenvolvimento cognitivo, emocional e social do indivíduo (CURRIE et al, 2012).

No estudo ERICA (Estudo de Risco Cardiovasculares em Adolescentes) foi encontrada uma prevalência elevada de uso de bebidas alcoólicas em menores de 18 anos, e tais bebidas são proibidas a venda de acordo com a legislação brasileira para adolescentes. (COUTINHO et al, 2016).

O excesso de peso corporal e os valores séricos de ácido úrico se relacionam ao tabagismo de maneira importante e significativa ao risco coronariano. Por volta de uma em cada cinco mortes por DCV são ocasionadas pelo tabagismo, a sua relação dobra a possibilidade desta enfermidade e, caso associe à alteração do CT ou da HA, este risco é multiplicado por quatro (torna-se oito vezes maior quando os três fatores estão juntos) (RODRIGUES et al, 2017).

As mudanças de estilo de vida, interferem de forma positiva no controle dos fatores de risco cardiovasculares, e a adoção destes hábitos tem o potencial de melhorar a qualidade de vida das pessoas, seja tratando ou prevenindo, podendo alterar histórias evolutivas de danos de doenças previamente descobertas.

4 MÉTODOS

4.1 POPULAÇÃO E DELINEAMENTO DO ESTUDO

O município de Vitória, localizado no estado do Espírito Santo (ES), possuía 19.891 crianças e adolescentes na faixa etária de 8 a 14 anos, matriculados nas escolas públicas no ano de 2016, e a região da Grande Maruípe possuía 12 escolas (Figura 2) com 4.269 crianças e adolescentes matriculados nesta faixa etária, de acordo com a Secretaria Municipal de Educação de Vitória - ES.



Figura 3 - Localização da região de Maruípe em Vitória, ES - Região Administrativa 4.
Fonte: Site da Prefeitura Municipal de Vitória¹

Trata-se de estudo de caráter epidemiológico e delineamento observacional, transversal, sendo a amostragem por conveniência. De um total de 12 escolas públicas e municipais da região da grande Maruípe, Vitória/ES, apenas 9 escolas convidadas para participar do projeto foram necessárias segundo o cálculo amostral, para atingir o número de participantes deste estudo. As escolas escolhidas seguiram o critério de ser as mais próximas do local de coleta de dados, devido o aumento da adesão dos participantes e responsáveis.

¹ Disponível em: http://legado.vitoria.es.gov.br/regionais/dados_regiao/regiao_4/regiao4d.asp Acesso em mai. 2017.

As crianças e adolescentes das 9 escolas foram selecionados por meio de convite realizado na sala de aula, e o aceite da participação do estudo era confirmado pela assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) pelo responsável e o termo de assentimento (TA) pelos escolares. Nessas escolas a amostra obtida foi de um n total de 305 crianças e adolescentes, tentando sempre manter a proporção entre a infância, adolescência e entre o sexo masculino e feminino. Destes, 9 foram excluídos chegando a um n final de 296 (Figura 4).

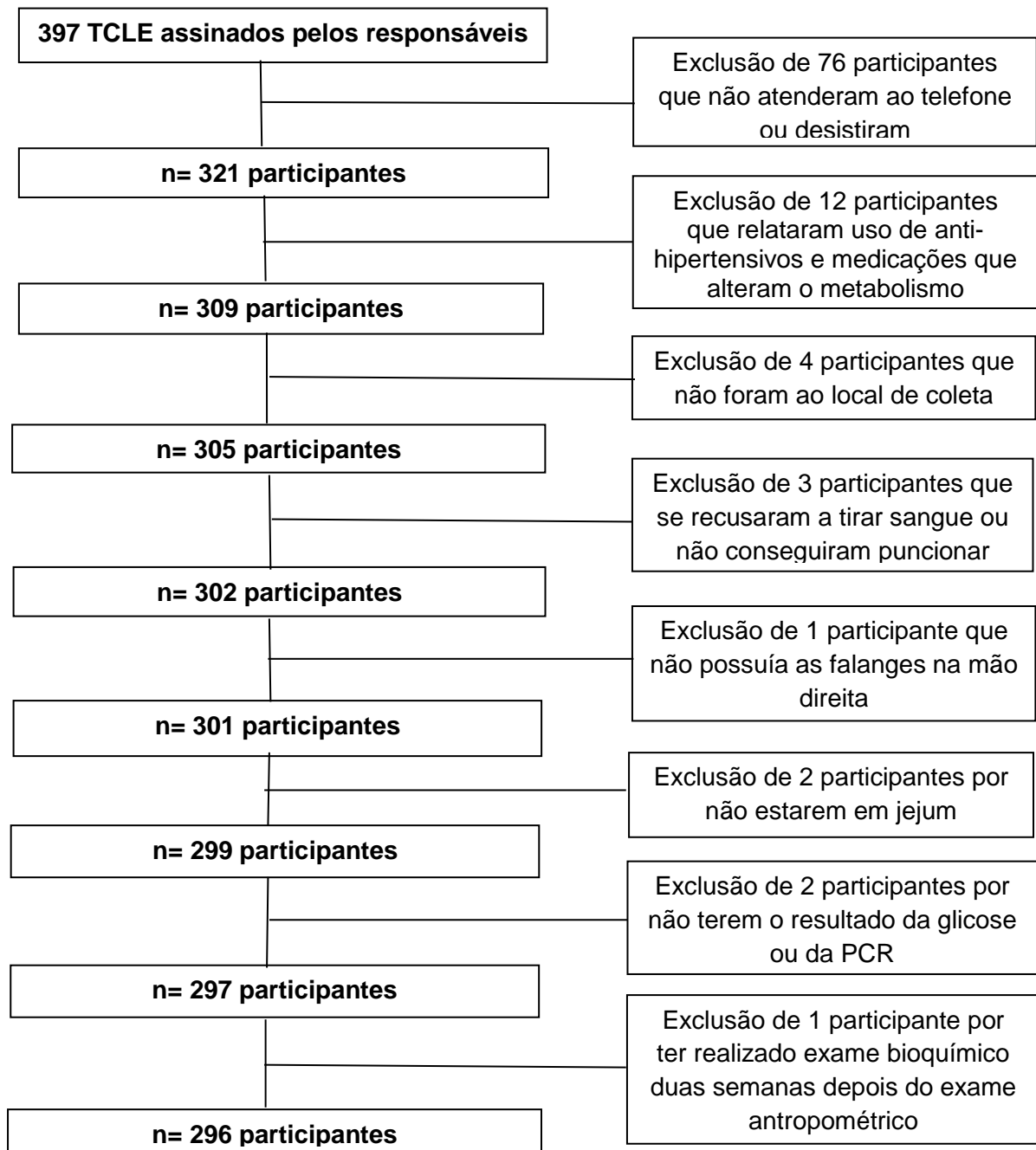


Figura 4 – Fluxograma de exclusões dos participantes.

4.2 CÁLCULO E SELEÇÃO DA AMOSTRA

Com base no objetivo principal do estudo “comparar o final da infância com o início da adolescência”, o cálculo amostral foi realizado por meio da fórmula abaixo (CALLEGARI-JACQUES, 2003), sendo esta, específica para a comparação de duas médias amostrais independentes.

$$n = 2 [(Z\alpha + Z\beta) \times s / (X1 - X2)]^2$$

Onde: n= Número de indivíduos na amostra;

Z α = Valor crítico que corresponde ao grau de confiança desejado (Z α = 1,96);

Z β = Valor escolhido do erro do tipo II ou beta (Z β = 1,28).

S= Desvio padrão estimado da variável escolhida “Colesterol”;

X1-X2= diferença estimada entre as médias amostrais da variável escolhida “Colesterol”.

Desta forma, foi estabelecido que o erro amostral do tipo I ou erro do tipo alfa não deveria ultrapassar o limite de 5%, para um nível de segurança de 95% (Z α = 1,96), o poder do estudo estabelecido foi de 90%, assim o erro do tipo II ou erro do tipo beta estabelecido foi de 10% (Z β = 1,28).

Para o cálculo amostral, ainda foi considerado um desvio padrão estimado de 25mg/dL da variável escolhida “Colesterol Total” e uma diferença entre os grupos de 10mg/dL (X1-X2) da mesma variável escolhida baseada na literatura, chegando-se assim, a um n amostral de 132 indivíduos em cada grupo, ou seja, 132 crianças no final da infância (8 e 9 anos) mais 132 adolescentes no início da adolescência (10 a 14 anos), totalizando 264 crianças e adolescentes. A este acrescentaram-se 10% para recuperar possíveis perdas, chegando a 291 indivíduos.

Entre as crianças e adolescentes que desejaram participar com autorização de seus responsáveis, procedeu-se à coleta dos dados dos participantes que atenderam aos critérios de inclusão.

O estudo foi aprovado pela Secretaria Municipal de Educação (SEME), que deu permissão para a realização nas escolas públicas municipais de Vitória/ES. Assim, a escola foi o meio de acesso aos participantes, sendo convidados a participar do projeto, crianças e adolescentes, de ambos os sexos, de 8 a 14 anos, matriculadas

nas escolas públicas da região de Maruípe, Vitória/ES, que deram permissão para a realização do estudo, por estarem próximas ao local da coleta dos dados. Desta forma, a amostra foi obtida por conveniência, até completar o número amostral pretendido.

Primeiramente as direções das escolas foram contatadas e após explicação do projeto foi questionado se a mesma desejava fazer parte do estudo. A escola permitindo a realização da pesquisa, o contato com os participantes foi realizado, explicando o projeto em cada sala às crianças e adolescentes, e os que quiseram participar receberam o TCLE e o TA para levarem para casa para assinatura pelo participante e seu responsável.

Ao retornar as escolas, os termos eram recolhidos e após recolhimento do TCLE devidamente assinado, foi realizado o contato telefônico com os participantes e seus responsáveis para agendar o dia da coleta de dados e para repassar os procedimentos prévios, para obtenção adequada dos dados no dia anterior à coleta.

4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- ✓ Crianças e adolescentes com idade entre 8 e 14 anos de ambos os sexos;
- ✓ Estarem matriculados nas escolas públicas da região de Maruípe, Vitória/ES;
- ✓ Aceitar participar da pesquisa, atestando por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e do Termo de Assentimento pelo participante e seu responsável;
- ✓ No caso das meninas, não ter engravidado ou estar grávida;
- ✓ Não possuírem deficiência física, fazer uso de marca-passo ou próteses ortopédicas que dificultassem a avaliação antropométrica e de composição corporal;
- ✓ Não apresentar infecções e/ou inflamações que alterassem o perfil inflamatório;
- ✓ Não fazer uso de medicamentos, que alterassem o metabolismo de carboidratos, lipídeos e pressão arterial.

4.4 COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada durante o período de Julho de 2016 a Fevereiro de 2017. Neste período os dados foram obtidos em salas devidamente separadas e equipadas para este fim, localizadas no prédio do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto/Brasil (Elsa/Brasil), no Campus de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), Maruípe-Vitória/ES, onde foram coletados dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal, hábitos alimentares, pressão arterial, história clínica do participante e da família, condições socioeconômicas e de estilo de vida por meio de um questionário estruturado (APÊNDICE 1).

Toda a avaliação antropométrica e de composição corporal foi realizada por um único avaliador, sendo este uma nutricionista, os dados clínicos e de maturação sexual foram realizados por enfermeiro qualificado, a coleta dos dados de estilo de vida e hábitos alimentares realizados também por uma única nutricionista, sendo estes, mestrandos do Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Saúde (PPGNS) e a coleta de sangue realizada por técnico em enfermagem do projeto ELSA/Brasil, onde todos estes foram devidamente treinados para este fim.

Aplicou-se um questionário que englobava perguntas sobre aspectos socioeconômicos e condições sanitárias, história clínica da criança ou adolescente e da família, dados do nascimento e anamnese alimentar, prática de atividade física, hábitos alimentares, tabagismo e etilismo.

No dia da coleta, o participante e seu responsável que desejasse acompanhar, foram encaminhados da escola ao prédio do Elsa/Brasil, onde se procedeu à coleta dos dados, por meio de transporte escolar, disponibilizados pela SEME e após a coleta de todos os dados, os participantes foram encaminhados de volta à escola, pelo mesmo transporte, estando estes, acompanhados por um dos pesquisadores e os pais/responsáveis que achassem necessário.

Com relação à aplicação dos questionários socioeconômicos e de estilo de vida, as informações que os participantes não souberam informar, foram questionadas por contato telefônico com seus pais ou responsáveis para obtenção das mesmas.

Posteriormente, os resultados bioquímicos, antropométricos e clínicos foram repassados aos participantes e seus responsáveis juntamente com orientações nutricionais, realizando novo agendamento para proceder à entrega dos dados. Todavia, aqueles pais ou responsáveis que não compareceram a entrega dos resultados, os mesmos foram entregues na secretaria da respectiva escola para retirada pelos pais ou responsáveis posteriormente.

Durante toda a realização do projeto, também houve participação de estudantes de graduação do curso de Nutrição/UFES, assim como, nutricionista de residência do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes (HUCAM). Estes foram devidamente treinados para auxiliar no fluxo da coleta dos dados e no retorno aos participantes, bem como na realização da avaliação nutricional dos participantes que não atenderam aos critérios de inclusão.

4.4.1 Avaliação Antropométrica e de Composição Corporal

Foram obtidas medidas de peso, estatura, perímetro da cintura (PC), perímetro do quadril (PQ) e percentual de gordura corporal (%GC).

O peso foi obtido por meio da bioimpedância elétrica vertical com oito eletrodos táteis (*Inbody230®*) com capacidade máxima de 250kg. A estatura foi realizada por meio de estadiômetro (*Seca®*) fixo na parede com extensão de 2,21 m, dividido em cm e subdivido em mm, de acordo com o protocolo da WHO (2008). Para o peso, os indivíduos deviam estar com o mínimo de roupas possíveis, descalços, sem adornos, como relógio, celulares, chaves e outros objetos que pudessem interferir no peso e para a estatura os indivíduos com os pés descalços e juntos, de costas para o estadiômetro, com o corpo firme, calcanhar no chão e olhando para o horizonte em posição ereta, a leitura era realizada quando o esquadro encostava na cabeça, onde, se o indivíduo estivesse com os cabelos presos, era solicitado que fossem soltos (WHO, 2008).

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado dividindo o peso corporal (kg) pela estatura ao quadrado (m^2), e a partir desse índice, o estado nutricional das crianças e adolescentes foi classificado pelo score-z, de acordo com o sexo e idade, adotando-se como referência antropométrica a Organização Mundial de Saúde

(WHO, 2007) (Quadro 2). Além disso, os com magreza e eutrofia foram classificados “sem excesso de peso”, e os com sobrepeso e com obesidade como “excesso de peso” (escore-z > +1).

Quadro 2 - Pontos de corte de IMC/idade de crianças e adolescentes em escore-Z.

	Crianças de 5 a 10 anos incompletos	Adolescentes
Pontos de corte	IMC para idade	IMC para idade
< escore z -2	Magreza	Magreza
≥ escore z -2 e < escore z -1 ≥ escore z -1 e ≤ escore z +1	Eutrofia	Eutrofia
> escore z +1 e ≤ escore z +2	Sobrepeso	Sobrepeso
> escore z +2	Obesidade	Obesidade

IMC= Índice de massa corporal.

Fonte: WHO (2007).

O perímetro da cintura e do quadril foram aferidos com fita métrica, inelástica e flexível com extensão de 1,5 metros, dividida em centímetros e subdividida em milímetros, tomando-se cuidado para não comprimir as partes moles. O perímetro da cintura (PC) foi obtido no ponto médio entre a margem inferior da última costela e a crista ilíaca ao final de uma expiração normal, no plano horizontal (WHO, 2008). O perímetro do quadril (PQ) foi verificado na região glútea, sendo circundada a região com maior proeminência, entre a cintura e os joelhos (HEYWARD; STOLARCZYK, 2000). Todas as medidas foram obtidas em duplicata, utilizando-se a média das mesmas para as análises.

Para o perímetro da cintura e do quadril, foi considerado elevado acima ou igual ao percentil 90 da própria população de acordo com o sexo e fase, uma vez que não existem pontos de corte validados para crianças e adolescentes (Quadro 3).

Quadro 3 - Valores do percentil 90 do perímetro da cintura e do quadril de acordo com o sexo e fase da própria população.

Variáveis	Infância		Adolescência	
	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino
PC (cm)	78,8	80,5	85,2	85,6
PQ (cm)	88,8	87,5	103,1	100,0

PC = perímetro da cintura; PQ = perímetro do quadril.

A Relação Cintura/Estatura (RCE) foi calculada dividindo a cintura (cm) pela estatura (cm), sendo este índice considerado elevado quando $\geq 0,5$ (ASHWELL; HSIEH, 2005).

Utilizou-se aparelho de bioimpedância elétrica vertical de oito eletrodos táteis (*In Body 230*) com capacidade máxima de 250 kg para avaliar o peso e o percentual de gordura corporal (%GC) (Quadro 4). Além disso, o %GC foi classificado segundo a proposta de Freedman et al (2009), considerando valor normal como “sem excesso de gordura corporal”, e os valores moderado e elevado como “com excesso de gordura corporal”.

Quadro 4 - Classificação do estado nutricional conforme o percentual de gordura e sexo dos adolescentes.

Idade (anos)	Percentual de gordura corporal		
	Normal (%)	Moderado (%)	Elevado (%)
Meninos			
< 9	< 22	22-26	>26
9-11,9	< 24	24-34	>34
12-14,9	<23	23-32	>32
≥15	<22	22-29	>29
Meninas			
< 9	<27	27-34	>34
9-11,9	<30	30-37	>37
12-14,9	<32	32-39	>39
≥15	<36	36-42	>42

Fonte: Freedman et al (2009).

A avaliação da composição corporal foi realizada entre 07h às 09h da manhã. Para realização de tal técnica, foi repassado aos participantes os procedimentos prévios (não realizar exercício físico nas 12h anteriores à realização do exame, não ingerir álcool nas 48h anteriores ao exame, não estar no período menstrual, estar em jejum absoluto de 12 horas anteriores a realização do exame, retirar objetos metálicos do corpo, como anéis, relógios e outros no dia do exame, urinar 30 minutos antes da realização do exame e estar com roupas leves, de preferência de malhar/ ginástica ou uniforme escolar no dia do exame) por contato telefônico no dia anterior à realização do exame e por meio do TCLE, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos (FARIA, 2007).

Para realização de tal técnica, os participantes receberam orientações dos procedimentos, por contato telefônico e uma folha com as orientações de como proceder no dia anterior até a hora da realização dos exames e por meio do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos.

No dia da coleta, após inserir os dados do participante no *In Body* 230, os indivíduos descalços, com roupas leves, sem adornos metálicos e com a bexiga vazia, subiram de forma centralizada na plataforma do equipamento, com os pés nos dois conjuntos de eletrodos da base e com a mão nos eletrodos da parte superior. Assim, foi solicitado ao indivíduo que ficasse imóvel, relaxado e olhando para o horizonte. Finalizada a avaliação, foi solicitado que o indivíduo descesse do equipamento, e assim, impressa a ficha com a avaliação da composição corporal do mesmo.

4.4.2 Avaliação Bioquímica

A coleta de sangue aconteceu no período entre 07h às 09h da manhã, por profissional devidamente treinado, em sala separada, do ELSA/Brasil, devidamente higienizada e equipada, utilizando somente material descartável e no caso de eventos adversos decorrentes do procedimento de coleta de amostra de sangue. Logo após a coleta da amostra de sangue, para evitar perda do material, o mesmo processou-se por método de centrifugação no mesmo local e transportado em isopor com gelo, até o local da análise. As análises bioquímicas ocorreram no Laboratório Tommasi, localizado dentro do Hospital Santa Rita Maruípe-Vitória/ES ao lado do Campus de Ciências da Saúde em Maruípe. O laboratório possui todos os equipamentos necessários para as análises.

Para avaliação do perfil bioquímico, os participantes foram convidados a realizar os exames bioquímicos em jejum de 12 horas e no máximo 14 horas, para que fossem coletados 10 mL de sangue, por punção venosa.

Foram realizadas, através do método enzimático colorimétrico, as seguintes determinações: glicemia de jejum, insulina plasmática e lipídeos séricos, como CT, TGC, HDL e LDL, através do método de quimioluminescência.

O perfil lipídico foi avaliado segundo a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017, conforme o Quadro 5.

Quadro 5 - Valores de referência lipídica proposto para a faixa etária de 0 a 19 anos.

Lipídeos (mg/dL)	Desejável	Inadequado
Colesterol Total	<170	≥170
LDL	<110	≥110
HDL	>45	-
Triglicerídeos (0-9 anos)	<75	≥75
Triglicerídeos (10-19 anos)	<90	≥90

HDL= lipoproteína de alta intensidade; LDL= ou lipoproteína de baixa intensidade.

Fonte: Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017).

Para hiperinsulinemia, os pontos de corte foram os preconizados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) e, para glicemia de jejum inadequada quando ≥ 100 mg/dL conforme as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2017-2018), e a insulina plasmática de jejum considerada normal os valores < 15 mcUI/mL, limítrofe alto 15 a 20 mcUI/mL e alto ≥ 20 mcUI/mL seguindo as recomendações da SBC (2005). Ressalta-se que os valores limítrofes e elevados ou altos foram considerados como inadequados.

A resistência à insulina foi avaliada realizando-se o cálculo do índice HOMA – IR com base nos níveis de insulina e glicemia de jejum, calculado a partir da fórmula: $HOMA-IR = [(insulina \text{ de jejum } (\mu U/mL) \times glicemia \text{ de jejum } [mmol/L])/22,5]$, considerando-se a presença de resistência à insulina quando o HOMA-IR fosse $\geq 3,16$ (KESKIN et al, 2005).

O perfil inflamatório foi avaliado a partir dos leucócitos totais através do hemograma completo, PCR (proteína C reativa) e ácido úrico. Para classificação dos leucócitos normais foi considerado a faixa de 5.000- 10.000/mm³ e elevado quando $>10.000/mm^3$ (NETO et al, 2006).

Para avaliação do ácido úrico e PCR considerou-se elevado quando \geq percentil 90 da própria população, segundo sexo e fase, uma vez que não existem pontos de corte validados para crianças e adolescentes (Quadro 6).

Quadro 6 - Valores do percentil 90 do ácido úrico e PCR de acordo com o sexo e fase da própria população.

Variáveis	Infância		Adolescência	
	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino
Ácido úrico (mg/dL)	5,18	4,80	5,10	5,80
PCR (mg/dL)	7,02	4,21	4,46	4,60

PCR= proteína C reativa.

4.4.3 Avaliação da Pressão Arterial

A pressão arterial (PA) foi aferida utilizando monitor HEM-7200 de pressão sanguínea de subflação automática (*Omron®*), preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, seguindo as orientações das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2016) e o manual do aparelho.

A aferição foi realizada com o participante sentado, em repouso, certificando-se de que o mesmo não estivesse de bexiga cheia, não tenha praticado atividade física na última 1h e não tenha ingerido bebidas alcoólicas ou fumado nos últimos 30 minutos. Foram realizadas medidas no braço direito e esquerdo e o que apresentasse maior valor da pressão arterial, foram realizadas mais duas medidas, com intervalo de um minuto entre elas, excluindo-se a mais discrepante e fazendo a média das duas mais próximas. Caso as pressões diastólicas e sistólicas obtidas apresentassem diferenças superiores a 4mmHg, novas verificações foram realizadas, até que se obtivesse medidas com diferença inferior a esse valor (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016).

Foram utilizados os pontos de corte de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) preconizados pelas VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2016) (Quadro 7), considerados para crianças e adolescentes até 17 anos, de acordo com a idade, sexo e percentis de estatura, salientando-se que qualquer valor igual ou superior a 120/80 mmHg mesmo que inferior ao percentil 95, foi considerado como pré-hipertenso. As classificações pré-hipertensão e hipertensão foram consideradas como inadequado (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016).

Quadro 7 - Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes.

Classificação	Percentil* para pressão arterial sistólica e diastólica
Normal	PA < percentil 90
Pré-hipertensão	PA \geq p90 a <p95 e se PA for \geq 120/80 mmHg
Hipertensão arterial (HA)	PA \geq 95

* Para idade, sexo e percentil de estatura; PA = pressão arterial.

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016).

Os participantes que apresentaram inadequação da pressão arterial sistólica e/ou diastólica realizaram novas aferições em outro momento, para confirmação do diagnóstico por meio da técnica auscultatória com uso de esfigmomanômetro aneróide. Confirmando o diagnóstico, os mesmos foram atendidos por médico cardiologista, integrante da equipe do projeto, e encaminhados ao Serviço de Saúde mais próximo, caso necessário, para tratamento médico especializado.

4.4.4 Avaliação da Maturação Sexual

A avaliação da maturação sexual foi realizada por meio da autoavaliação em local reservado, onde as crianças e adolescentes observaram desenhos que caracterizam as etapas do desenvolvimento sexual, possibilitando o reconhecimento da fase de desenvolvimento. Assim, foi explicado e solicitado aos participantes a identificarem através de fotos ilustrativas e coloridas de Tanner (ANEXOS 1 e 2), os estágios em que se encontravam em relação aos pelos pubianos, órgãos genitais e as mamas no sexo feminino e assim anotaram em seu prontuário, seu respectivo estágio (TANNER, 1962; OLIVEIRA; VEIGA, 2005). Além disso, foi questionado aos participantes do sexo masculino a presença de pelos faciais e axilares e ao sexo feminino a idade da menarca, data da última menstruação e se fazia uso de anticoncepcional e a quanto tempo o uso.

A classificação foi realizada de acordo com os estágios, sendo o estágio 1 considerado pré-púbere, os estágios 2, 3 e 4 considerados como púbere, e o estágio 5 como pós-púbere (TANNER, 1962).

4.4.5 Estudo Piloto

Nas duas primeiras semanas da coleta dos dados, foi realizado um estudo piloto com 32 participantes (crianças e adolescentes de escolas municipais de Vitória/ES) para verificar a aplicabilidade dos questionários que seriam utilizados e o fluxo da coleta. Ao término das duas primeiras semanas, somente uma variável (consumo de cigarro e bebida alcoólica pelos responsáveis) foi acrescentada ao questionário e assim, prosseguiu-se com a coleta dos dados.

4.5 ANÁLISES DOS DADOS

O banco de dados foi digitado e a verificação da consistência dos dados foi realizada a partir de conferência por mais de um observador. Os dados foram processados e analisados utilizando-se o programa estatístico IBM SPSS *Statistics* 21.0. Foram aplicados testes paramétricos e não paramétricos de acordo com a distribuição das variáveis e estatística descritiva (média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo). Utilizou-se o nível de significância de $p < 0,05$.

Os testes utilizados foram: Teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov, para avaliar a distribuição das variáveis; Teste de Mann Whitney para comparação entre sexo e fases (final da infância e início da adolescência) e Qui-Quadrado ou Teste Exato de Fischer para verificar possível associação entre duas variáveis categóricas primeiramente por sexo e em seguida por ácido úrico elevado e normal. Utilizou-se ainda Correlação de Pearson e Spearman para avaliar a correlação entre as variáveis de composição corporal, clínicas e bioquímicas com o ácido úrico sérico. A interação com sexo pode ser justificada devido ao efeito uricosúrico dos hormônios sexuais femininos (NICHOLLS; SNAITH; SCOTT, 1973).

Também foram utilizados modelos de regressão logística simples e múltiplo para avaliar associação entre o Ácido Úrico (variável dependente) e variáveis explicativas ou independentes (variáveis bioquímicas, clínicas e de composição corporal). Considerou-se a ausência de alteração e o normal ou adequado como categorias de referência.

As variáveis com $p \leq 0,20$ e com plausibilidade biológica na regressão simples foram selecionadas para o modelo múltiplo, que foi construído utilizando-se o critério *forward*, que retira do modelo as variáveis não significativas. Realizou-se um modelo para a infância e outro para a adolescência, sendo ajustados por sexo e demais variáveis que passaram pela regressão simples. Adotou-se o nível de significância de $p < 0,05$. A força de associação foi avaliada através do cálculo do *Odds ratio* (OR) com seu respectivo intervalo de confiança (IC) 95%.

4.6 ASPECTOS ÉTICOS

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da UFES, sob o número de parecer 1.471.441 (ANEXO 3) e após aprovado uma emenda solicitando a inclusão das variáveis bioquímicas (parecer nº 1.565.490 – ANEXO 4).

Todos os procedimentos, objetivos, riscos e benefícios da pesquisa foram informados aos participantes e seus responsáveis através do TCLE e do TA, e então foi solicitada assinatura dos mesmos pelos pais e/ou responsáveis e pelo próprio participante que desejasse participar da pesquisa.

Após a coleta de todos os dados, os resultados bioquímicos, antropométricos e clínicos foram repassados aos participantes e seus responsáveis juntamente com orientações nutricionais, onde era realizado novo agendamento para proceder à entrega dos dados, visando à melhoria da qualidade de vida e o participante que apresentasse alguma alteração, foi encaminhado à unidade de saúde mais próxima para acompanhamento.

5 FINANCIAMENTO

Este projeto foi financiado pela Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação pelo Programa Institucional Fundo de Apoio à Pesquisa – Edital 2015, valor financiado de R\$ 8.000,00, com prazo de vigência de 24 meses. Além disso, o Laboratório Thommasi custeou a realização dos exames bioquímicos, com exceção da insulina.

6 RESULTADOS

Das 305 crianças e adolescentes avaliadas, 9 foram excluídas devido a dados incompletos, totalizando uma amostra final de 296 crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Dentre as características gerais, 54,4% (n=161) eram do sexo feminino, tendo média de idade $10,7 \pm 2,0$ anos. Destas, 54,0% (n=159) eram adolescentes (10-14 anos).

Em relação aos estágios de maturação sexual, os indivíduos foram classificados em 24,3% (n=72) pré-púbere, 68,9% (n=204) púbere e 6,8% (n=20) pós-púbere.

Na Tabela 1, quando avaliadas as características antropométricas, clínicas e bioquímicas segundo o sexo no final da infância foi observada diferença significativa no leucócitos, o sexo feminino apresentou maior valor em relação ao sexo masculino. Quando observadas essas características no início da adolescência, o sexo feminino apresentou maiores valores de PQ, %GC, TGC, insulina e HOMA-IR, enquanto o sexo masculino apresentou maiores valores de PAS e ácido úrico.

Tabela 1 – Caracterização da amostra, estratificada por sexo e fase, de acordo com as variáveis antropométricas, bioquímicas e clínica em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/Brasil (continua).

Variáveis	Final da Infância (8-9 anos)			Início da Adolescência (10-14 anos)		
	Feminino (n=74)	Masculino (n=63)	p	Feminino (n=87)	Masculino (n=72)	p
	Med (Min-Máx) ou Média (\pm DP)	Med (Min-Máx) ou Média (\pm DP)		Med (Min-Máx) ou Média (\pm DP)	Med (Min-Máx) ou Média (\pm DP)	
Idade (anos)	8,96 \pm 0,52	9,06 \pm 0,52	0,294	12,21 \pm 1,45	12,22 \pm 1,58	0,992
Peso (kg)	34,60 \pm 9,78	34,70 \pm 8,82	0,943	49,50 \pm 14,56	49,04 \pm 17,52	0,858
Estatuta (m)	1,36 \pm 0,07	1,35 \pm 0,06	0,849	1,53 \pm 0,10	1,56 \pm 0,14	0,167
IMC (Kg/m ²)	17,23(13,45-26,94)	17,96(13,12-30,67)	0,472	20,92 \pm 5,01	19,75 \pm 4,46	0,126
PC (cm)	63,54 \pm 9,88	64,52 \pm 9,00	0,550	67,60 (53,25-114,70)	66,12(54,00-109,50)	0,540
PQ (cm)	74,99 \pm 9,52	74,50 \pm 9,07	0,760	88,11 \pm 17,71	83,93 \pm 12,53	0,031
RCE	0,47 \pm 0,06	0,47 \pm 0,06	0,420	0,44(0,35-0,76)	0,42(0,36-0,68)	0,187
% GC	27,40 \pm 9,73	25,07 \pm 9,33	0,156	28,63 \pm 9,44	20,34 \pm 8,96	>0,001
PAS (mmHg)	102,01 \pm 7,82	104,22 \pm 7,35	0,093	104,63 \pm 7,20	107,90 \pm 9,11	0,012
PAD (mmHg)	63,66 \pm 5,93	63,54 \pm 4,96	0,897	64,90 \pm 6,28	64,47 \pm 6,46	0,668
CT (mg/dL)	151,85 \pm 24,87	157,52 \pm 38,47	0,301	150,51 \pm 27,62	147,53 \pm 25,80	0,487
LDL (mg/dL)	79,03 \pm 23,06	86,32 \pm 31,57	0,122	80,05 \pm 23,83	77,17 \pm 21,84	0,432
HDL (mg/dL)	51,96 \pm 9,37	53,25 \pm 9,04	0,414	48,22 \pm 9,02	50,94 \pm 9,02	0,054
TGC (mg/dL)	65,50(30,00-215,00)	67,00(30,00-298,00)	0,618	80,00(38,00-263,00)	61,00(37,00-192,00)	0,001
Glicemia (mg/dL)	85,81 \pm 8,98	87,22 \pm 7,39	0,322	87,15 \pm 7,55	88,10 \pm 9,84	0,493
Ácido Úrico (mg/dL)	3,74 \pm 0,94	3,60 \pm 0,83	0,364	3,90 \pm 0,80	4,33 \pm 1,40	0,017
Insulina (mcUI/mL)	8,75(2,60-44,30)	8,80(1,80-43,70)	0,402	13,90(0,30-44,60)	10,40(1,20-40,20)	>0,001

Tabela 1 – Caracterização da amostra, estratificada por sexo e fase, de acordo com as variáveis antropométricas, bioquímicas e clínica em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/Brasil (conclusão).

Variáveis	Final da Infância (8-9 anos)			Início da Adolescência (10-14 anos)		
	Feminino (n=74)	Masculino (n=63)	p	Feminino (n=87)	Masculino (n=72)	p
	Med (Min-Máx) ou Média (\pm DP)	Med (Min-Máx) ou Média (\pm DP)		Med (Min-Máx) ou Média (\pm DP)	Med (Min-Máx) ou Média (\pm DP)	
HOMA-IR	1,80(0,50-10,94) ⁺	1,98(0,36-9,71) ⁺	0,502	2,85(0,07-10,68) ⁺	2,32(0,25-9,83) ⁺	0,001
Leucócitos (mm³)	6,67 \pm 2,13	5,83 \pm 1,60	0,011	6,80 \pm 2,25	6,46 \pm 2,05	0,327
PCR (mg/L)	1,12(0,02-27,99) ⁺	0,70(0,04-11,59) ⁺	0,071	0,80(0,00-30,43) ⁺	0,84(0,05-36,30) ⁺	0,757

Teste de Mann Whitney ou teste t de *Student*. Valores em negrito indicam $p < 0,05$.

Dados apresentados em Med (Min-Máx) = Mediana (Mínimo-Máximo); ou Média \pm DP = Desvio Padrão, dependendo da característica das variáveis. IMC = Índice de Massa Corporal; PC = Perímetro da cintura; PQ = Perímetro do quadril; RCE = Relação cintura/estatura; GC = Gordura corporal; PAS = Pressão arterial sistólica; PAD = Pressão arterial diastólica; CT = Colesterol total; LDL = lipoproteína de baixa densidade; HDL = lipoproteína de alta densidade; TGC = Triglicerídeos; HOMA-IR (*Homeostatic model assessment*); PCR= proteína C reativa.

A Tabela 2 apresenta a distribuição de frequência das variáveis antropométricas e de composição corporal entre as fases e o sexo. De acordo com o sexo, observa-se que o feminino apresentou maior prevalência de excesso de GC quando comparados ao sexo masculino, na adolescência ($p=0,039$). As demais características não apresentaram diferenças significativas entre o sexo, tanto no final da infância quanto no início da adolescência.

Tabela 2 – Prevalência de alterações das variáveis antropométricas e de composição corporal, de acordo com o sexo e fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.

Variáveis	Final da Infância (8-9 anos)			Início da Adolescência (10-14 anos)		
	Feminino (n=74)	Masculino (n=63)	p	Feminino (n=87)	Masculino (n=72)	p
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
IMC			0,239			0,220
Sem excesso de peso	45 (60,8)	32 (50,8)		51 (58,6)	49 (68,1)	
Com excesso de peso ¹	29 (39,2)	31 (49,2)		36 (41,4)	23 (31,9)	
Perímetro da Cintura			0,660			0,172
Adequado	60 (81,1)	53 (84,1)		72 (82,8)	65 (90,3)	
Elevado ²	14 (18,9)	10 (15,9)		15 (17,2)	7 (9,7)	
Perímetro do Quadril			0,770			0,666
Adequado	68 (91,9)	57 (90,5)		78 (89,7)	66 (91,7)	
Elevado ³	6 (8,1)	6 (9,5)		9 (10,3)	6 (8,3)	
Relação Cintura/Estatura			0,599			0,165
Adequado	51 (68,9)	46 (73,0)		66 (75,9)	61 (84,7)	
Elevado ⁴	23 (31,1)	17 (27,0)		21 (24,1)	11 (15,3)	
% GC			0,089			0,039
Sem excesso de GC	45 (60,8)	29 (46,0)		36 (41,4)	42 (58,3)	
Com excesso de GC ⁵	29 (39,2)	34 (54,0)		51 (58,6)	30 (41,7)	

Teste Qui-Quadrado ou Teste Exato de Fischer; Valores em negrito indicam $p < 0,05$ (diferença por sexo).

IMC = Índice de Massa Corporal; ¹Magreza e eutrofia foram classificados “sem excesso de peso”, e os com sobrepeso e com obesidade como “com excesso de peso” (score-z > +1) (WHO, 2007); ²Perímetro da cintura \geq percentil 90 da própria população; ³Perímetro do quadril \geq percentil 90 da própria população; ⁴Relação Cintura/Estatura $\geq 0,5$ (ASHWELL; HSIEH, 2005); %GC= Percentual de gordura corporal; ⁵Excesso de gordura corporal na Infância= $\geq 27\%$ para o gênero feminino e $\geq 22\%$ para o gênero masculino, e na Adolescência= $\geq 30\%$ para o gênero feminino e $\geq 24\%$ para o gênero masculino (FREEDMAN et al, 2009).

De acordo com os resultados demonstrados na frequência das variáveis bioquímicas e clínica na Tabela 3, observou-se maior frequência de LDL inadequado no sexo masculino na infância ($p=0,038$). Já na adolescência, o sexo feminino apresentou maior frequência de inadequação para TGC ($p=0,024$); Insulina ($p=0,015$) e resistência à insulina ($p=0,008$).

Tabela 3 – Prevalência de alterações bioquímicas e clínica, de acordo com o sexo e fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil (continua).

Variáveis	Final da Infância (8-9 anos)		p	Início da Adolescência (10-14 anos)		p
	Feminino (n=74)	Masculino (n=63)		Feminino (n=87)	Masculino (n=72)	
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Pressão Arterial			0,753			0,050
Adequada	68 (91,9)	59 (93,7)		83 (95,4)	62 (86,1)	
Inadequada	6 (8,1)	4 (6,3)		4 (4,6)	10 (13,9)	
Glicemia			0,452			0,380
Adequada	69 (93,2)	61 (96,8)		82 (94,3)	65 (90,3)	
Inadequada	5 (6,8)	2 (3,2)		5 (5,7)	7 (9,7)	
Colesterol Total			0,232			0,342
Adequado	41 (55,4)	28 (44,4)		44 (50,6)	42 (58,3)	
Inadequado	33 (44,6)	35 (55,6)		43 (49,4)	30 (41,7)	
LDL			0,038			0,471
Adequado	69(93,2)	51(81,0)		78 (89,7)	65 (90,3)	
Inadequado	5(6,8)	12(19,0)		9 (10,3)	7 (9,7)	
HDL			0,536			0,615
Adequado	56 (75,7)	51 (81,0)		57 (65,5)	50 (69,4)	
Inadequado	18 (24,3)	12 (19,0)		30 (34,5)	22 (30,6)	
TGC			0,860			0,024
Adequado	45 (60,8)	40 (63,5)		56 (64,4)	58 (80,6)	
Inadequado	29 (39,2)	23 (36,5)		31 (35,6)	14 (19,4)	
Insulina			0,064			0,015
Adequado	58 (78,4)	57 (90,5)		52 (59,8)	56 (77,8)	
Inadequado	16 (21,6)	6 (9,5)		35 (40,2)	16 (22,2)	
HOMA-IR			0,261			0,008
Sem RI	59 (79,7)	55 (87,3)		49 (56,3)	55 (76,4)	
Com RI	15 (20,3)	8 (12,7)		38 (43,7)	17 (23,6)	
Ácido Úrico			0,573			0,788
Normal	68 (91,9)	56 (88,9)		78 (89,7)	66 (91,7)	
Elevado	6 (8,1)	7 (11,1)		9 (10,3)	6 (8,3)	

Tabela 3 – Prevalência de alterações bioquímicas e clínica, de acordo com o sexo e fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil (conclusão).

Variáveis	Final da Infância (8-9 anos)		p	Início da Adolescência (10-14 anos)		p
	Feminino (n=74)	Masculino (n=63)		Feminino (n=87)	Masculino (n=72)	
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Leucócitos			0,062			0,067
Normal	69 (93,2)	63 (100,0)		77 (88,5)	70 (97,2)	
Elevado	5 (6,8)	-		10 (11,5)	2 (2,8)	
PCR			1,000			0,570
Normal	66 (89,2)	57 (90,5)		81 (93,1)	65 (90,3)	
Elevada	8 (10,8)	6 (9,5)		6 (6,9)	7 (9,7)	

Teste Qui-Quadrado ou Teste Exato de Físher; Valores em negrito indicam $p < 0,05$ (diferença por sexo); pressão arterial inadequada quando $\geq p90$ (pré-hipertensão e hipertensão); glicemia de jejum alterada ≥ 100 mg/dL; Colesterol total inadequado > 170 mg/dL; LDL = lipoproteína de baixa densidade – inadequado > 110 mg/dL; HDL = lipoproteína de alta densidade – inadequado < 45 mg/dL; TGC=Triglicerídeos – inadequado > 75 mg/dL (0-9 anos), > 90 mg/dL (10-19 anos); Resistência à insulina (RI) = HOMA-IR (*Homeostatic model assessment*) - $[(\text{insulina de jejum } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glicemia de jejum [mmol/L]})/22,5 \geq 3,16]$; Leucócitos Inadequado $>10.000/\text{mm}^3$; PCR= proteína C reativa e ácido úrico elevado \geq percentil 90 da própria população.

A Tabela 4 apresenta as prevalências de inadequações das variáveis antropométricas e de composição corporal, de acordo com a classificação dos níveis de ácido úrico segundo as fases da vida. Observa-se que, tanto na infância quanto na adolescência, os com ácido úrico elevado apresentaram maior prevalência de excesso de peso, perímetro da cintura, perímetro do quadril e RCE elevado e excesso de gordura corporal ($p < 0,05$).

Tabela 4 - Prevalência de alterações das variáveis antropométricas e de composição corporal, de acordo com os níveis de ácido úrico e fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.

Variáveis	Final da Infância (8-9 anos)			Início da Adolescência (10-14 anos)		
	Ácido úrico <p90 n= 124 n (%)	Ácido úrico ≥p90 n= 13 n (%)	p	Ácido úrico <p90 n= 144 n (%)	Ácido úrico ≥p90 n= 15 n (%)	p
Sexo			0,550			0,788
Feminino	68 (54,8)	6 (46,2)		78 (54,2)	9 (60,0)	
Masculino	56 (45,2)	7 (53,8)		66 (45,8)	6 (40,0)	
IMC/Idade			< 0,001			0,004
Sem excesso de peso	76 (61,3)	1 (7,7)		96 (66,7)	4 (26,7)	
Com excesso de peso ¹	48 (38,7)	12 (92,3)		48 (33,3)	11 (73,3)	
Perímetro da Cintura			< 0,001			0,008
Adequado	116 (93,5)	8 (61,5)		131 (91,0)	11 (89,3)	
Elevado ²	8 (6,5)	5 (38,5)		13 (9,0)	6 (40,0)	
Perímetro do Quadril			< 0,001			0,038
Adequado	118 (95,2)	7 (53,8)		128 (88,9)	9 (69,2)	
Elevado ³	6 (4,8)	6 (46,2)		16 (11,1)	4 (30,8)	
Relação Cintura/Estatura			< 0,001			0,001
Adequado	94 (75,8)	3 (23,1)		120 (83,3)	7 (46,7)	
Elevado ⁴	30 (24,2)	10 (76,9)		24 (16,7)	8 (53,3)	
% GC			0,001			0,005
Sem excesso de GC	58 (46,8)	-		76 (52,8)	2 (13,3)	
Com excesso de GC ⁵	66 (53,2)	13 (100,0)		68 (47,2)	13 (86,7)	

Teste Qui-Quadrado ou Teste Exato de Fischer; Valores em negrito indicam $p < 0,05$ (diferença por grupo de ácido úrico).

IMC = Índice de Massa Corporal; ¹Magreza e eutrofia foram classificados “sem excesso de peso”, e os com sobrepeso e com obesidade como “com excesso de peso” (escore-z > +1) (WHO, 2007); ²Perímetro da cintura ≥ percentil 90 da própria população; ³Perímetro do quadril ≥ percentil 90 da própria população; ⁴Relação Cintura/Estatura ≥ 0,5 (ASHWELL; HSIEH, 2005); %GC= Percentual de gordura corporal; ⁵Excesso de gordura corporal na Infância= ≥ 27% para o gênero feminino e ≥ 22% para o gênero masculino, e na Adolescência= ≥ 30% para o gênero feminino e ≥ 24% para o gênero masculino (FREEDMAN et al, 2009).

A Tabela 5 apresenta a prevalência de alterações bioquímicas e clínica, de acordo com níveis de ácido úrico e fase. Observa-se que na infância, os com ácido úrico elevado apresentaram maior prevalência de HDL baixo, insulina inadequado e resistência à insulina ($p < 0,05$). Já na adolescência, os com ácido úrico elevado apresentaram maior prevalência de pressão arterial, LDL e insulina inadequado e resistência à insulina ($p < 0,05$).

Tabela 5 - Prevalência de alterações bioquímicas e clínica, de acordo com os níveis de ácido úrico e fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.

Variáveis	Final da Infância (8-9 anos)			Início da Adolescência (10-14 anos)		
	Ácido úrico	Ácido úrico	p	Ácido úrico	Ácido úrico	p
	<p90 n= 124 n (%)	≥p90 n= 13 n (%)		<p90 n= 144 n (%)	≥p90 n= 15 n (%)	
Pressão Arterial			0,644			0,029
Adequada	115 (92,7)	12 (92,3)		134 (93,1)	11 (73,3)	
Inadequada	9 (7,3)	1 (7,7)		10 (6,9)	4 (26,7)	
Glicemia			1,000			0,089
Adequado	117 (94,4)	13 (100,0)		135 (93,8)	12 (80,0)	
Inadequado	7 (5,6)	-		9 (6,3)	3 (20,0)	
Colesterol Total			0,779			0,107
Adequado	63 (50,8)	6 (46,2)		81 (56,3)	5 (33,3)	
Inadequado	61 (49,2)	7 (53,8)		63 (43,8)	10 (66,7)	
LDL			0,665			0,009
Adequado	109 (87,9)	11 (84,6)		133 (92,4)	10 (66,7)	
Inadequado	15 (12,1)	2 (15,4)		11 (7,6)	5 (33,3)	
HDL			0,003			0,226
Adequado	101 (81,5)	6 (46,2)		99 (68,8)	8 (53,3)	
Inadequado	23 (18,5)	7 (53,8)		45 (31,3)	7 (46,7)	
TGC			0,066			0,291
Adequado	80 (64,5)	5 (38,5)		105 (72,9)	9 (60,0)	
Inadequado	44 (35,5)	8 (61,5)		39 (27,1)	6 (40,0)	
Insulina			< 0,001			0,015
Adequado	109 (87,9)	6 (46,2)		102 (70,8)	6 (40,0)	
Inadequado	15 (12,1)	7 (53,8)		42 (29,2)	9 (60,0)	
HOMA-IR			< 0,001			0,003
Sem RI	108 (87,1)	6 (46,2)		100 (69,4)	4 (26,7)	
Com RI	16 (12,9)	7 (53,8)		44 (30,6)	11 (73,3)	
Leucócitos			0,414			0,892
Normal	120 (96,8)	12 (92,3)		133 (92,4)	14 (93,3)	
Elevado	4 (3,2)	1 (7,7)		11 (7,6)	1 (6,7)	
PCR			0,518			0,353
Normal	112 (90,3)	11 (84,6)		133 (92,4)	13 (86,7)	
Elevado	12 (9,7)	2 (15,4)		11 (7,6)	2 (13,3)	

Teste Qui-Quadrado ou Teste Exato de Fischer; *p<0,05 (diferença por grupo de ácido úrico). Pressão arterial inadequada quando ≥p90 (pré-hipertensão e hipertensão); glicemia de jejum alterada ≥ 100 mg/dL; Colesterol total inadequado > 170 mg/dL; LDL = lipoproteína de baixa densidade – inadequado > 110 mg/dL; HDL = lipoproteína de alta densidade – inadequado < 45 mg/dL; TGC=Triglicerídeos – inadequado > 75 mg/dL (0-9 anos), > 90 mg/dL (10-19 anos); Resistência à insulina (RI)= HOMA-IR (*Homeostatic model assessment*) - [(insulina de jejum (μU/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5 ≥ 3,16]; Leucócitos Inadequado >10.000/mm³; PCR= proteína C reativa e ácido úrico elevado ≥ percentil 90 da própria população.

A Tabela 6 apresenta a correlação entre os níveis de ácido úrico e as variáveis de composição corporal, bioquímicas e clínica. Na infância, observou-se correlação positiva fraca entre ácido úrico e idade, estatura, IMC, PC TGC, insulina, HOMA-IR e PCR, e correlação positiva moderada no peso, RCE, PQ e %GC, no caso do HDL a correlação foi de forma negativa. Na adolescência, observou-se correlação positiva fraca nas variáveis idade, peso, estatura, PC, PQ, PAS, insulina e HOMA-IR.

Tabela 6 – Correlação (r) dos níveis de ácido úrico com as variáveis antropométricas, clínicas e bioquímicas de acordo com a fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.

Variáveis	Final da Infância (8-9 anos)		Início da Adolescência (10-14 anos)	
	Ácido Úrico (mg/dL)		Ácido Úrico (mg/dL)	
	r	p	r	p
Idade (anos)	0,194 ^P	0,023 ^P	0,384 ^P	< 0,001 ^P
Peso (kg)	0,557	< 0,001	0,459	< 0,001
Estatura (m)	0,291	0,001	0,486	< 0,001
IMC (kg/m ²)	0,470 ^P	< 0,001 ^P	0,261 ^P	0,001 ^P
PC (cm)	0,474 ^P	< 0,001 ^P	0,335 ^P	< 0,001 ^P
RCE	0,555	< 0,001	0,043 ^P	0,589 ^P
PQ (cm)	0,552	< 0,001	0,375	< 0,001
% GC	0,539	< 0,001	-0,007	0,930
PAS (mmHg)	0,107	0,213	0,349	< 0,001
PAD (mmHg)	0,079	0,361	0,152	0,055
CT (mg/dL)	0,032	0,771	0,114	0,152
LDL (mg/dL)	0,131	0,126	0,119	0,134
HDL (mg/dL)	- 0,281	0,001	-0,053	0,506
TGC (mg/dL)	0,177 ^P	0,038 ^P	0,085 ^P	0,287 ^P
Glicemia (mg/dL)	-0,023	0,788	0,146	0,067
Insulina (μU/mL)	0,261 ^P	0,002 ^P	0,180 ^P	0,023 ^P
HOMA-IR	0,247 ^P	0,004 ^P	0,203 ^P	0,010 ^P
Leucócitos (mm ³)	0,082	0,340	0,154	0,052
PCR (mg/dL)	0,318 ^P	< 0,001 ^P	-0,079	0,322

Correlação de Pearson e Spearman (p) segundo a característica das variáveis. Valores em negrito indicam $p < 0,05$. IMC = Índice de Massa Corporal; PC = Perímetro da cintura; RCE = Relação Cintura/Estatura; PQ = Perímetro do Quadril; %GC = Percentual de gordura corporal; PAS = Pressão arterial sistólica; PAD = Pressão arterial diastólica; CT = Colesterol total; LDL = lipoproteína de baixa densidade; HDL = lipoproteína de alta densidade; TGC = Triglicerídeos; HOMA-IR = *Homeostatic Model Assessment*; PCR= proteína C reativa.

A Tabela 7 apresenta o modelo de regressão logística simples e múltiplo. Quando avaliado de forma bruta, ou seja, a variável de exposição com o desfecho ácido úrico elevado, observou-se que na infância os indivíduos que apresentaram IMC (OR= 19,0; IC95% 2,4-150,8), PC (OR= 9,1; IC95% 2,4-34,2), PQ (OR= 16,8; IC95% 4,3-66,0), RCE (OR= 10,4; IC95% 2,7-40,4), %GC (OR= 17,2; IC95% 2,2-136,3) e índice HOMA-IR elevados (OR= 7,9; IC95% 2,3-26,4), e HDL abaixo do desejável (OR= 5,1; IC95% 1,6-16,7) demonstraram maior chance de apresentarem ácido úrico elevado. Quando o modelo foi ajustado entre as variáveis, para remoção do efeito, observou-se que nenhuma variável se manteve associado ao ácido úrico.

Na adolescência quando avaliado de forma bruta o modelo de regressão logística, observamos que os indivíduos que apresentaram IMC (OR= 5,5; IC95% 1,6-18,1), PQ (OR= 4,3; IC95% 1,2-16,1), RCE (OR= 5,7; IC95% 1,8-17,2), %GC (OR= 6,4; IC95% 1,9-21,4), PA (OR= 4,9; IC95% 1,3-18,1), LDL (OR= 6,0; IC95% 1,7-20,8) e índice HOMA-IR (OR= 6,2; IC95% 1,9-21,0) inadequado/elevado, demonstraram maior chance de apresentarem ácido úrico elevado. No modelo ajustado entre as variáveis, para remoção do efeito, observou-se que nenhuma variável se manteve associado ao ácido úrico.

Tabela 7 – Modelo de Regressão Logística Bruta e Ajustado segundo classificação do ácido úrico com as variáveis de composição corporal, bioquímicas e clínica, de acordo com a fase, em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos. Vitória, ES/ Brasil.

Variáveis	Infância		Adolescência	
	Bruto	Ajustado*	Bruto	Ajustado*
	OR (IC 95%)	OR (IC 95%)	OR (IC 95%)	OR (IC 95%)
IMC¹				
Sem excesso de peso	1	1	1	1
Com excesso de peso	19,0 (2,4-150,8)	1,4 (0,2-11,2)	5,5 (1,6-18,1)	1,6 (0,2-12,9)
Perímetro da cintura²				
Normal	1	1	1	1
Elevado	9,1 (2,4-34,2)	0,7 (0,1-5,5)	-	-
Perímetro do quadril²				
Normal	1	1	1	1
Elevado	16,8 (4,3-66,0)	1,6 (0,3-10,4)	4,3 (1,2-16,1)	0,9 (0,1-4,9)
RCE³				
Normal	1	1	1	1
Elevado	10,4 (2,7-40,4)	1,5 (0,2-8,8)	5,7 (1,8-17,2)	1,0 (0,2-5,3)
% GC⁴				
Sem excesso de GC	1	1	1	1
Com excesso de GC	17,2 (2,2-136,3)	2,5 (0,3-20,5)	6,4 (1,9-21,4)	2,2 (0,3-17,3)
Pressão arterial⁵				
Normal	1	1	1	1
Inadequada	-	-	4,9 (1,3-18,1)	3,3 (0,6-17,7)
HDL⁶				
Normal	1	1	1	1
Inadequado	5,1 (1,6-16,7)	1,3 (0,4-4,2)	-	-
LDL⁷				
Normal	1	1	1	1
Inadequado	-	-	6,0 (1,7-20,8)	3,9 (0,9-17,0)
HOMA-IR⁸				
Sem RI	1	1	1	1
Com RI	7,9 (2,3-26,4)	3,6 (0,9-14,1)	6,2 (1,9-21,0)	3,0 (0,7-12,8)

Regressão logística binária – para entrada no modelo foram consideradas as variáveis que apresentaram $\leq 0,20$ ou plausibilidade biológica na regressão simples. $p < 0,05$.

*ajustado entre as variáveis compostas no modelo. OR= *odds ratio*; IC= intervalo de confiança. IMC = Índice de Massa Corporal; ¹Magreza e eutrofia foram classificados “sem excesso de peso”, e os com sobrepeso e com obesidade como “com excesso de peso” (score-z > +1) (WHO, 2007); ²Perímetro da cintura e do quadril \geq percentil 90 da própria população; ³Relação Cintura/Estatura $\geq 0,5$ (ASHWELL; HSIEH, 2005); %GC= Percentual de gordura corporal; ⁴Excesso de gordura corporal na Infância= $\geq 27\%$ para o gênero feminino e $\geq 22\%$ para o gênero masculino, e na Adolescência= $\geq 30\%$ para o gênero feminino e $\geq 24\%$ para o gênero masculino (FREEDMAN et al, 2009); ⁵Pressão arterial inadequada quando ≥ 90 (pré-hipertensão e hipertensão); ⁶HDL = lipoproteína de alta densidade – inadequado < 45 mg/dL; ⁷LDL = lipoproteína de baixa densidade – inadequado > 110 mg/dL; ⁸Resistência à insulina (RI) = HOMA-IR (*Homeostatic model assessment*) - [(insulina de jejum (μ U/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5 $\geq 3,16$].

7 DISCUSSÃO

De acordo com os resultados do presente estudo, o sexo feminino na adolescência apresentou maiores valores de perímetro do quadril, %GC e no sexo masculino maiores valores de PAS e ácido úrico. Ainda, o sexo feminino apresentou maior prevalência de excesso de GC ($p=0,039$), TGC ($p=0,024$); Insulina ($p=0,015$) e resistência à insulina ($p=0,008$) quando comparados ao sexo masculino na adolescência. Na infância observou-se maior frequência de LDL inadequado no sexo masculino na infância ($p=0,038$). Observou-se ainda diferença estatística na infância, os com ácido úrico elevado apresentaram maior prevalência de HDL baixo ($p=0,003$), insulina inadequado e resistência à insulina ($p<0,001$). Já na adolescência, os com ácido úrico elevado apresentaram maior prevalência de pressão arterial ($p=0,029$), LDL ($p=0,009$) e insulina inadequado ($p=0,015$) e resistência à insulina ($p=0,009$).

Segundo Deboera et al (2012), as mudanças frequentes durante a infância e a adolescência relacionam-se a composição do organismo entre os sexos e as fases, onde os meninos apresentam maior proporção de massa livre de gordura e as meninas, maiores quantidade de massa de gordura. Pereira et al (2011) em estudo com adolescentes do sexo feminino sugere que a distribuição de gordura corporal é relevante no desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular, sendo que medidas como perímetro da cintura e relação cintura/estatura seriam bons preditores do risco de desenvolvimento de doenças. Neste estudo, na infância e na adolescência, a RCE teve maior frequência de inadequação relacionada ao ácido úrico elevado ($p<0,05$).

A infância é um período caracterizado por grande vulnerabilidade devido ao rápido crescimento, imaturidade fisiológica e imunológica. Devido a essa vulnerabilidade, a infância constitui um período complexo, em que as crianças estão em constante transformação, apresentando uma sequência previsível e regular de crescimento físico (com maior percentual de gordura corporal após os sete anos, devido ao estirão do crescimento) e de desenvolvimento neuropsicomotor (WHO, 2005; LIMA et al., 2011).

Já a adolescência é um período de transição da infância para a idade adulta, caracterizada por mudanças fisiológicas, psicológicas e sociais (WHO, 2005), sendo a fase inicial avaliada por este estudo (10 aos 14 anos) um período caracterizado por elevada necessidade nutricional onde acontece o estirão de crescimento e o surgimento das características sexuais secundárias, com maior deposição de gordura corporal (WHO, 2005).

Todavia, essa elevada demanda nutricional na adolescência, nem sempre é atendida, uma vez que estes indivíduos apresentam um estilo de vida inadequado além de uma elevada susceptibilidade a influências ambientais, como o da mídia, tornando este grupo nutricionalmente vulnerável a alterações metabólicas (WHO, 2005; LEE et al., 2016).

Devido a essas particularidades é possível entender alguns dos resultados encontrados, sendo que o excesso de gordura corporal na infância parece ser mais fisiológico, devido ser uma reserva para o estirão de crescimento, já o excesso de gordura corporal na adolescência, dependendo do estágio de maturação sexual, poderia ser patológico, uma vez que este já está passando pelo estirão de crescimento (WHO, 2005).

De acordo com os dados da última POF 2008/2009 (IBGE, 2010), a frequência na infância de excesso de peso entre os meninos foi cerca de 51,4% e de cerca de 43,8% entre as meninas, enquanto que a frequência de excesso de peso entre os meninos adolescentes foi cerca de 27,6% e de cerca de 23,4% entre as meninas adolescentes. Embora os achados deste estudo se aproximaram dos nossos resultados, a amostra estudada no POF na adolescência foi constituída por adolescentes de 10-19 anos de idade enquanto no presente estudo avaliou adolescentes entre 10 e 14 anos de idade, e na infância da POF considerou de 5-9 anos de idade e este de 8 e 9 anos.

Segundo Choi (2015) apesar do mecanismo que leva ao aumento de AU pelo excesso de gordura corporal não ter todos os seus esclarecimentos, várias indicações apresentam que a gordura visceral acumulada leva ao aumento de ácidos graxos livres e fator-alfa de necrose tumoral (TNF- α), entretanto no caso da

adiponectina a sua concentração é diminuída, reduzindo assim, a excreção renal de ácido úrico (CHOI, 2005).

No estudo de Bogalusa que avaliou durante 12 anos crianças e adolescentes de 5 a 17 anos e adultos de 18 a 35 anos, encontraram mudanças no ácido úrico que foi preditor significativo de pressão sanguínea sistólica em adultos, sendo que os achados do presente estudo corroboram com o estudo de bogalusa encontrando similaridade no final da adolescência com maior prevalência de inadequação da pressão arterial ($p=0,029$) (ALPER, 2005).

O presente estudo buscou avaliar possíveis associações entre ácido úrico elevado e os fatores de risco cardiovasculares. O ácido úrico é associado com o excesso de peso corporal, resistência à insulina, pressão arterial alta, entre outros fatores de risco cardiovasculares. Classicamente, a elevação do ácido úrico foi considerado secundário a essas condições, refletindo apenas hiperuricemia, tais condições não sugeriam medição de concentrações de ácido úrico que não fosse o contexto da artropatia gotosa, tornando irrelevante tal medição (YAN MIAO et al., 2012).

Atualmente, a hiperuricemia é considerada um fator de risco independente para doenças cardiovasculares, demonstrando um papel importante no desenvolvimento de doenças metabólicas (KRISHNAN et al., 2012; JURASCHEK et al., 2014). Desta forma, este é considerado um marcador de risco cardiovascular, com base em várias evidências, e a elevação do ácido úrico pode preceder a hipertensão arterial e até mesmo participar de sua fisiopatologia e progressão, por isso dificilmente poderia continuar a ser considerada uma alteração secundária em todos os casos (JOHNSON, 2015).

Estudo realizado por Krishnan et al (2012) com 5.115 jovens de 18-30 anos de idade de 4 cidades dos Estados Unidos, demonstrou após 15 anos de seguimento, que indivíduos com ácido úrico elevado aumentou em 1,87 vezes o risco de desenvolver DM2 e em 1,36 vezes o risco de desenvolver RI. O mesmo tem sido observado já na infância e adolescência (DENZER et al., 2003; LUCIANO et al., 2017), como no presente estudo, onde crianças e adolescentes com ácido úrico elevado, aumentou em 7,9 vezes e 6,2 vezes a chance de desenvolver resistência à insulina, respectivamente (Tabela 7).

Miranda et al (2015), em estudo transversal com 245 crianças e adolescentes entre 8 e 18 anos de Juiz de Fora (MG), observaram correlações positivas e significativas entre as variáveis antropométricas e o ácido úrico com o HOMA-IR, principalmente no grupo obeso. Resultado semelhante foi encontrado no presente estudo, com correlações positivas e significativas entre as variáveis antropométricas RCE, PQ e na avaliação de %GC na infância. Neste mesmo estudo de Miranda, ainda observaram que no modelo de regressão logística, ajustado por idade, sexo e obesidade, que o aumento de um miligrama/dL de AU eleva em 91% a probabilidade de desenvolvimento de resistência à insulina. Porém, no presente estudo no modelo de regressão logística múltiplo não foi significativo a associação do ácido úrico com a resistência à insulina.

No estudo de Park et al. (2013) com adultos, foram encontrados uma possível relação entre a hiperuricemia e a resistência à insulina, podendo ser causada pela disfunção endotelial. O ácido úrico leva a essa disfunção por meio da diminuição da atividade de eNOS (enzima óxido nítrico sintase endotelial) e a produção de óxido nítrico, através da redução da ligação entre eNOS e CaM (calmodulina) no endotélio (PARK et al., 2013). Desta forma, níveis elevados de ácido úrico possuem efeitos deletérios na função endotelial e na biodisponibilidade de óxido nítrico, levando assim, a uma menor captação de insulina e conseqüentemente a hiperinsulinemia (LI et al., 2013).

Deste modo, a prevalência de ácido úrico elevado neste estudo foi de 9,4% (n = 28) dos avaliados, e embora tenha sido utilizado o percentil 90 da própria população, o resultado tem proximidade ao encontrado no trabalho de Cardoso et al (2013) que teve prevalência de 12,4% (n=9) nas 129 crianças e adolescentes, reforçando a utilização deste ponto de corte como possível estratégia, uma vez que não existem pontos de corte validados nesta fase da vida.

Além disso, no presente estudo, ainda na análise de correlação entre o ácido úrico e os fatores de risco cardiovascular, os resultados encontrados moderados para as variáveis RCE, PQ e %GC na infância e no caso do HDL a correlação foi inversa. Ward (1998) propôs que a hipertensão arterial pode levar a hiperuricemia por meio

de uma injúria microvascular, ocasionando a hipóxia tecidual e assim um aumento da produção de lactato induzindo a produção de precursores no ácido úrico. Dessa forma, os dados apresentados nesta pesquisa parecem trazer subsídios para afirmativas de estudos recentes, que mostram que níveis elevados de AU são fatores independentes para distúrbios cardiovasculares (LUCIANO et al, 2017).

O ácido úrico elevado também esteve associado com um aumento do risco no modelo de regressão simples de apresentar níveis elevados de IMC, PC, PQ, RCE, %GC e índice HOMA-IR elevados, e HDL abaixo do adequado na infância, e na adolescência foi associado com um aumento do risco de apresentar níveis elevados de IMC, PQ, RCE, % GC, PA, LDL e índice HOMA-IR elevados. Porém, no modelo ajustado entre as variáveis nas duas fases, nenhuma variável se manteve associado ao ácido úrico.

Deve-se ter em conta, entretanto, a limitação do trabalho referente aos pontos de corte utilizados para o ácido úrico, além das variáveis perímetro da cintura, perímetro do quadril e PCR, pois não existe um ponto de corte estabelecido internacionalmente para crianças e adolescentes que possa ser utilizado em comparações de estudos internacionais e nacionais. Ressalta-se ainda que este é um estudo inédito, uma vez que se avaliam as diferenças em relação aos fatores de risco cardiovasculares e o ácido úrico na fase final da infância e no início da adolescência, e os demais estudos na literatura apenas avaliam as fases separadamente, não sendo possível avaliar as diferenças entre elas. Como a análise estatística no presente estudo foi estratificada por sexo e fase, também foi possível levar em consideração diferenças de gênero, incluindo diferenças biológicas.

Além disso, outros pontos fortes do estudo devem ser ressaltados, uma vez que o mesmo se deteve a todos os critérios necessários para obtenção de dados confiáveis, como por exemplo, a identificação de episódios agudos e/ou leve de infecção ou inflamação subclínica, como processos alérgicos, uma vez que poderia interferir no perfil inflamatório dos participantes. O cumprimento de protocolos de coleta, como o de obtenção de medidas antropométricas, de composição corporal, dados hemodinâmicos, o cuidado na digitação e verificação dos dados e a utilização

de testes estatísticos mais robustos também devem ser ressaltados, resultando desta forma, em dados verdadeiros e confiáveis.

O diagnóstico precoce dessas alterações metabólicas é necessário para que sejam feitas as intervenções cabíveis de modo que tais alterações não se propaguem até a vida adulta. Achados de níveis relativamente elevados de ácido úrico já nessa idade corroboram a hipótese de uma origem precoce de doença cardiovascular associada a aumento no nível de AU. Desta forma, é essencial a melhora do estilo de vida, para diminuir a exposição e aumentar a consciência da importância de comportamentos saudáveis, resultando em melhores indicadores de risco à saúde para esta faixa etária da população.

8 CONCLUSÃO

Conclui-se que no modelo final de regressão logística, após ajustes, crianças e adolescentes com ácido úrico elevado não apresentaram associação para fatores de risco cardiovascular. No entanto, nota-se valores mais elevados de ácido úrico nos indivíduos com inadequação dos parâmetros antropométricos e de composição corporal.

Desse modo, com a presença de ácido úrico elevado nos indivíduos com peso corporal alterado, leva-se a pensar na necessidade de acompanhamento destes parâmetros nas crianças e adolescentes, visando a prevenção de doenças na vida adulta.

Por isso a importância de se considerar as fases separadamente na avaliação do estado de saúde da criança e do adolescente, pois na adolescência ocorrem modificações biológicas que não podem ser avaliadas com o mesmo critério para infância. Todavia, são necessários mais estudos com este objetivo, e com mais participantes, devido à baixa prevalência de elevação dos níveis de ácido úrico na infância e na adolescência. Além disso, existem poucos estudos encontrados na literatura sobre os fatores associados ao ácido úrico elevado na faixa etária avaliada.

Destaca-se a infância e a adolescência como momentos oportunos para colocar em prática essas medidas, a fim de que tenham impacto positivo no futuro, uma vez que esse grupo se torna relevante e estratégico em termos de saúde pública, na promoção de saúde e prevenção de doenças na vida adulta.

9 REFERÊNCIAS

- AGAMAH, E.S.; SRINIVASAN, S. R.; WEBBER, L. S.; BERENSON, G. S.. Serum uric acid and its relation to cardiovascular disease risk factors in children and young adults from a biracial community: the Bogalusa Heart Study. **J Lab Clin Med**. 1991;118:241–9.
- ALCAINO, H. et al. Ácido úrico: uma molécula com ações paradoxais na insuficiência cardíaca. **Rev méd Chile**, v. 139, n. 4, p. 505-515, 2011.
- ALPER, J.R. et al. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study. **hypertension**, v. 45, n. 1, p. 34-38, 2005.
- ARAUJO, T. L. et al. Análise de indicadores de risco para hipertensão arterial em crianças e adolescentes. **Rev Esc Enferm**, v. 42, n. 1, p. 120-126, 2008.
- ASHWELL, M. E.; HSIEH, S. D. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. **Int J Food Sci Nutr**, v. 56, p. 303-307, 2005.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA (ABEP). **Critério de Classificação Econômica Brasil, 2015**. Dados com base no Levantamento Sócio Econômico – 2015. Disponível em: <www.abep.org>. Acesso em: 05 janeiro 2017.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DASÍNDROME METABÓLICA. **ABESO**: Diretrizes brasileiras de obesidade. 4. ed., São Paulo, p. 1-188, 2016.
- BALAGOPAL, P. B. et al. Nontraditional risk factors and biomarkers for cardiovascular disease: mechanistic, research, and clinical considerations for youth: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, p. 2749-2769, 2011.
- BERENSON, G. S. et al. Associação entre múltiplos fatores de risco cardiovascular e aterosclerose em crianças e adultos jovens: o Bogalusa Heart Study. **N Engl J Med**, v. 338, p. 1650-1656, 1998.
- BERGAMINI, C. et al. Oxidative stress and hyperuricaemia pathophysiology, clinical relevance, and therapeutic implications in chronic heart failure. **Eur J Heart Fail**, v. 11, n. 5, p. 444-452, 2009.
- BERRY, C. E.; HARE, J. M. Xanthine oxidoreductase and cardiovascular disease: molecular mechanisms and patho physiological implications. **J Physiol**, v. 555, p. 589-606, 2004.
- BLÖSSNER, M.; BORGHI, E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. **Am J Clin Nutr**, v. 92, n. 5, p. 1257-1264, 2010.
- BOJIKIAN, L. P. et al. Auto-avaliação puberal feminina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Rev Bras de Ativ Fís e Saúde**, v. 7, n. 2, p. 24-34, 2002.

BRANDÃO, A. A. et al. Prevenção de doença cardiovascular: a aterosclerose se inicia na infância? **Adolec Saúde**, v. 1, n.4, p.11-19, 2004.

BRASIL. **Protocolos do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN)**. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.

Brasil, VIGITEL – Vigilância De Fatores De Risco E Proteção Para Doenças Crônicas Por Inquérito Telefônico. Ministério da Saúde, 2017. Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/leia-mais-o-ministerio/673-secretaria-svs/vigilancia-de-a-a-z/doencas-cronicas-nao-transmissiveis/l2-doencas-cronicas-nao-transmissiveis/28387-2016>>. Acesso em 20 Agosto de 2018.

_____. Ministério da Saúde. **Informações de Saúde**. DATASUS. Brasília, 2010. Disponível em: <<http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php?>>. Acesso em: 20 Maio 2017.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Prevenção clínica de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Brasília: Ministério da Saúde, p. 56, 2006. (Cadernos de Atenção Básica, n. 14) (Série A. Normas e Manuais Técnicos), 2006a.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Diabetes Mellitus** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Brasília: Ministério da Saúde, p. 64, 2006. (Cadernos de Atenção Básica, n. 16) (Série A. Normas e Manuais Técnicos), 2006b.

BRIDGER, T. Childhood obesity and cardiovascular disease. **J Paediatr Child Health**, v. 14, n. 3, p. 177-182, 2009.

CABRAL, L. G. A.; COSTA, F. F.; LIPAROTTI, J. R. Evidências preliminares de validade da seção de atividade física do Questionário de Atividade Física e Alimentação do Dia Anterior (QUAFDA). **Rev Bras Ativ Fis e Saúde**, v. 16, n. 2, p. 100-106, 2011.

CARDOSO, A. P. Z. et al. Aspectos clínicos e socioeconômicos das dislipidemias em portadores de doenças cardiovasculares. **Physis**, v.21, n.2, p. 417-436, 2011.

CARDOSO, A. S. et al . Relação entre ácido úrico e os componentes da síndrome metabólica e esteatose hepática não alcoólica em crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade. **J. Pediatr**, v. 89, n. 4, p. 412-418, 2013.

CARVALHO, V. F. et al. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults: a systematic review. **BMC Public Health**, v. 13, p. 1198, 2013.

CHAN, N. P. T. et al. Associations of pubertal stage and body mass index with cardiometabolic risk in Hong Kong Chinese children: A cross-sectional study. **BMC Pediatrics**, v. 15, p. 136, 2015.

CHOI, H. K.; MOUNT, D. B.; REGINATO, A. M. **Pathogenesis of Gout**. *Ann IntMed*,

v. 143, n. 7, p. 499-516, 2005.

COSTA, F. F.; ASSIS, M. A. A. Nível de atividade física e comportamentos sedentários de escolares de sete a dez anos de Florianópolis-SC. **Rev Bras de Ativ Fís e Saúde**, v. 16, n. 1, 2011.

COUTINHO, E. S. F. et al. ERICA: padrões de consumo de bebidas alcoólicas em adolescentes brasileiros. **Rev Saúde Pública**, v. 50, n. 1, 8s, 2016.

CURRIE, C. et al. Social determinants of health and well-being among young people. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2012. **Health Policy for Children and Adolescents**, v. 6, 2012.

DAVIS, P. H. et al. A espessura intimal-medial da carótida está relacionada aos fatores de risco cardiovasculares medidos desde a infância até a meia-idade: o Estudo Muscatine. **Circulation**, v. 104, p. 2815-2819, 2001.

DEBOERA, M. D.; DONGB, L.; GURKAB, M. J. Racial/ethnic and sex differences in the relationship between uric acid and metabolic syndrome in adolescents: an analysis of National Health and Nutrition Survey 1999-2006. **Metabolism**.61:554-61. 2012.

DELLA, C. E. et al. Properties of the xanthine oxidase from human liver. **Biochim Biophys Acta**, v. 191, p. 164-166, 1969.

DENZER, C. *et al.* Serum uric acid levels in obese children and adolescents: linkage to testosterone levels and pre-metabolic syndrome. **J Pediatr Endocrinol Metab**, v. 16, p. 1225-1232, 2003.

DEZEN, D. H. S.; GUERRA, G. M. Fatores de risco cardiovascular: prevenção e adesão. In: QUILICE, A. P et al. **Enfermagem em cardiologia**. São Paulo: Atheneu, p. 674-688, 2009.

EDWARDSON, C. L. et al. Association of Sedentary Behaviour with Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. **PLoS ONE**, v. 7, n. 4, p. e-34916, 2012.

EMMERSON, B. T. The management of gout. **N Engl J Med**, v. 3334, p. 445-451, 1996.

ENAMOTO, A. et al. Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. **Nature**, v. 417, p. 447-452, 2002

FARIA, E. R. **Critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG**. 2007. 273 f. Dissertação (Mestrado em ciências da nutrição) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2007.

FARIA, E. R. **Comparação de diferentes componentes para o diagnóstico da síndrome metabólica na adolescência, 2013**. 218f. Tese (Doutorado Ciência da Nutrição) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2013.

- FARIA, E. R. et al. Insulin resistance and components of metabolic syndrome, analysis by gender and stage of adolescence. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 58, n. 6, p. 610-618, 2014.
- FEDERICO, G. et al. Puberal changes in biochemical markers of growth. **Horm Res**, v. 60, p. 6-51, 2003.
- FIGUEIREDO, V. C. et al. ERICA: prevalência de tabagismo em adolescentes brasileiros. **Rev Saúde Pública**, v. 50, supl 1, 12s, 2016.
- FINN, P. Dyslipidemia in Overweight and Obese School-Aged Children. **NASN Sch Nurse**, v. 30, n. 5, p. 255-7, 2015.
- FORD, E. S.; LI, C.; COOK, S.; CHOI, H. K.. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents. **Circulation**. 2007;115:2526–32.
- FOUAD, M.; FATHY, H.; ZIDAN, A. Ácido úrico sérico e sua associação com hipertensão, nefropatia precoce e doença renal crônica em pacientes diabéticos tipo 2. **J Bras Nefrol**, v. 38, n. 4, p. 403-410, 2016.
- FRANKS, P. W. et al. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. **N Engl J Med**, v. 362, p. 485-493, 2010.
- FREEDMAN, D. S. et al. Classification of Body Fatness by Body Mass Index–for-Age Categories Among Children. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 163, n. 9, p. 805-811, 2009.
- GARCIA, M. M. O. et al. Influência da aterosclerose subclínica na função diastólica em indivíduos sem doença cardiovascular. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 4, 2010.
- GIMENO, S. G. A.; Souza, J. M. P. Amamentação ao seio, amamentação com leite de vaca e o Diabetes Mellitus tipo 1: examinado as evidências. **Rev Bras Epidemiol**, v. 1, n. 1, p. 4-13, 1998.
- GOIS, I. M.; BAGNARA, I. C. Obesidade: consequências e tratamento. **Rev Digital**, n. 156, 2011.
- GORAN, M. I.; BALL, G. D.; CRUZ, M. L. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 88, p. 1417-1427, 2003.
- HARLAN, W. R., CORNONI-HUNTLEY, J.; LEAVERTON, P.E.. Physiologic determinants of serum urate levels in adolescence. **Pediatrics**. 1979;63:569–75.
- HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. M. Método antropométrico. In: Heyward, V.H.; Stolarczyk, L.M. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: **Manole**, p. 73-98, 2000.
- HILLE, R.; MASSEY, V. Studies on the oxidative half reaction of xanthine oxidase. **J Biol Chem**, v. 256, p. 9090-9095, 1981.

HOSSEINPANA, F. et al. Prognostic impact of different definitions of metabolic syndrome in predicting cardiovascular events in a cohort of non-diabetic Tehranian adults. **Int J Cardiol Heart Vasc**, v. 168, p. 369-374, 2013.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil**. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Rio de Janeiro: Brasil, p. 1-130, 2010.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa nacional de saúde do escolar (PeNSE): 2015 / IBGE, Coordenação de População e Indicadores Sociais. – Rio de Janeiro : IBGE. p. 105-110, 2016.

JOHNSON, R. J.. Why focus on uric acid? *Curr Med Res Opin* 2015;31(Supl 2):3-7.

JOHNSON, R. J. et al. Reappraisal of the pathogenesis and consequences of hyperuricemia in hypertension, cardiovascular disease, and renal disease. **Am J Kidney Dis**, v. 33(2), p. 225–234, 1999.

JURASCHEK, S.P. et al. Temporal relationship between uric acid concentration and risk of diabetes in a community-based study population. **Am J Epidemiol**, v. 179, p. 684-691, 2014.

KANG, D. H. et al. Uric Acid–Induced C-Reactive Protein Expression Implication on Cell Proliferation and Nitric Oxide Production of Human Vascular Cells. **J Am Soc Nephrol**, v. 16, n. 12, p. 3553-3562, 2005.

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

KEENAN, R. T.; PILLINGER, M. H. Hyperuricemia, gout, and cardiovascular disease – an important “muddle”. **Bull NYU Hosp Jt Dis**, v. 67, n. 3, 285-290, 2009.

KELISHADI, R.; POURSAFA, P. A review on the genetic, environmental, and lifestyle aspects of the early-life origins of cardiovascular disease. **Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care**, v. 44, n. 3, p. 54-72, 2014.

KESKIN, M. et al. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/ insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. **Pediatrics**, v. 115, n. 4, p. 500-503, 2005.

KOLANKIEWICZ, F.; GIOVELLI, F. M. H.; BELLINASSO, M. D. L. Estudy of lipidic profile and prevalence of dyslipidemias in adult. **Rev bras anal clin**, 2008.

KRISHNAN, E. et al. Hyperuricemia in young adults and risk of insulin resistance, prediabetes, and diabetes: a 15-year follow-up study. **Am J Epidemiol**, v. 176, p. 108-116, 2012.

- KUWABARA, M. et al. Relationship between sérum uric acid levels and hyperetension among Japanese individuals not trated for hyperuricemia and hiperetensyon. **Hypertension Res**, v. 37, p. 785-789, 2014.
- LEE, C. Y. et al. Association of parental overweight and cardiometabolic diseases and pediatric adiposity and lifestyle factors with cardiovascular risk factor clustering in adolescents. **Nutrients**, v. 8, p. 567, 2016.
- LI, C.; HSIEH, M. C.; CHANG, S. J. Metabolic syndrome, diabetes, and hyperuricemia. **Curr Opin Rheumatol**, v. 25, p. 210-216, 2013.
- LIMA, D. B. et al. Feeding in the twofirst years of life. **Rev Esc Enferm USP**, v. 45, p. 1705-1709, 2011.
- LINDER, N.; RAPOLA, J.; RAIVIO, K. O. Cellular expression of xanthine oxidoreductase protein in normal human tissues. **Lab Invest**, v. 79, p. 967-974, 1999.
- LOHMAN, T. G. **Assessing fat distribution. Advances in body composition assessment: current issues in exercise science**. Illinois: Human Kinects, 1992.
- LUCIANO, R. et al. Percentiles of serum uric acid and cardiometabolic abnormalities in obese Italian children and adolescents. **Ital J Pediatr**. 2017; 43(1):3, 2017.
- MAGNUSSEN, C. G.; RAITAKARI, O. T.; THOMSON, R. et al. Utilidade das classificações de dislipidemia pediátrica atualmente recomendadas na previsão de dislipidemia na idade adulta: evidência do estudo Determinantes da Infância da Saúde do Adulto (CDAH), Estudo do Risco Cardiovascular em Jovens Finos e Estudo do Coração de Bogalusa. **Circulation**, v. 117, p. 32-42, 2008.
- MALINA, R. M.; BOUCHARD, C.; BAR-OR, O. Crescimento, maturação e atividade física. São Paulo: **Phorte**, 2009.
- MALTA, D. C. et al. Apresentação do plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis no Brasil, 2011 a 2022. **Epidemiol Serv Saúde**, v. 20, n. 4, p. 425-438, 2011.
- MARION, M. et al. Ácido úrico como fator de risco para doenças cardiovasculares e síndrome metabólica. **Rev Bras Farm**, v. 92, n. 1, p. 3-8, 2011.
- MARTIN, R. H. C. et al. Autoavaliaçãoda maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Rev Paul de Educ Fís**, v. 15, n. 2, p. 212-222, 2001.
- MARTINS, R. V. **Maturação sexual, atividade física e consumo alimentar: associação com os componentes da Síndrome Metabólica em adolescentes, 2014**. Dissertação (Mestrado em Educação Física) - Universidade Federal do Paraná, Paraná, 2014.
- MCGILL, H. C., JR. et al. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 17, n. 1, p. 95-106, 1997.

MEYERS, K.; FALKNER, B. Hypertension in children and adolescents: an approach to management of complex hypertension in pediatric patients. **Curr Hypertens Rep**, v. 11, n. 5, p. 315-322, 2009.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Saúde da criança: acompanhamento do crescimento e desenvolvimento infantil**. Série Cadernos de Atenção Básica nº11. Normas e Manuais Técnicos. Brasília, 2002.

MIRANDA, J. A. *et al.* O papel do ácido úrico na resistência insulínica em crianças e adolescentes com obesidade. **Rev Paul Pediatr**, v. 33, n. 4, p. 431-436, 2015.

MOHAMED, F. On chronic Bright's disease, and its essential symptoms. **Lancet**, v. 1, p. 399-401, 1879.

NASCIMENTO, J. S.; GOMES, B.; SARDINHA, A. H. L. Fatores de risco modificáveis para doenças cardiovasculares em mulheres como hipertensão arterial. **Rev Rene**, v. 12, n. 4, p. 709-715, 2011.

NEOGI, T. Asymptomatic hyperuricemia: perhaps not so benign? **J Rheumatol**, v. 35, n. 5, p. 734-737, 2008.

NETO, A. A. *et al.* Monocitose é um Marcador de Risco Independente para a Doença Arterial Coronariana. **Arq Bras de Cardiol**, v. 86, n. 3, p. 240-244, 2006.

NICHOLLS, A.; SNAITH, M. L.; SCOTT, J. T. Effect of oestrogen therapy on plasma and urinary levels of uric acid. *Br Med J*, v.11, p.449-51,1973.

NISHINO, T. The conversion of xanthine dehydrogenase to xanthine oxidase and the role of the enzyme in reperfusion injury. **J Biochem**, v. 116, p. 1-6, 1994.

OLIVEIRA, J. R.; FRUTUOSO, M. F. P.; GAMBARDELL, A. M. D. Association among sexual maturation, overweight and central adiposity in children and adolescents at two schools in São Paulo. **J Hum Growth Dev**, v. 24, n. 2, p. 201-207, 2014.

OLIVEIRA, C. S.; VEIGA, G. V. Estado nutricional e maturação sexual de adolescentes de uma escola pública e de uma escola privada do Município do Rio de Janeiro. **Rev Nutr**, v. 18, n. 2, p. 183-191, 2005.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **Curvas de crescimento de IMC por idade**. 2007. Disponível em: < <http://www.who.int/growthref/en/>>. Acesso em: 02 Maio 2017.

_____. **Recomendaciones Mundiales sobre actividad física para la salud**. 2010. Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977_spa.pdf> Acesso em: 30 Ago. 2016.

ORLANDO, A. *et al.* Hypertension in Children: Role of Obesity, Simple Carbohydrates, and Uric Acid. **Front Public Health**, v. 6, 2018. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5943632/>>. Acesso em: 16 Mai. 2018

PALMEIRA, P. A.; SANTOS, S. M.; VIANNA, R. P. Feeding practice among children

under 24 months in the semi-arid area of Paraíba, Brazil. **Rev Nutr**, v. 24, p. 553-563, 2011.

PARK, J. H. *et al.* Uric acid attenuates nitric oxide production by decreasing the interaction between endothelial nitric oxide synthase and calmodulin in human umbilical vein endothelial cells: a mechanism for uric acid-induced cardiovascular disease development. **Nitric Oxide**, v. 32, p. 36-42, 2013.

PEREIRA, P. F. *et al.* Body fat location and cardiovascular disease risk factors in overweight female adolescents and eutrophic female adolescents with a high percentage of body fat. **Cardiol Young**. 2011; 1-8.

PHILIPPI, S. T. *et al.* Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. **Rev Nut**, v. 12, n. 1, p. 65-80, 1999.

RAITAKARI, O. T. *et al.* Fatores de risco cardiovasculares na infância e espessura íntima-média da artéria carótida na idade adulta: Estudo do Risco Cardiovascular em Jovens Finos. **JAMA**, v. 290, p. 2277-2283, 2003.

RILEY, M.; BLUHM, B. High blood pressure in children and adolescents. **Am Fam Physician**, v. 85, n. 7, p. 693-700, 2012.

RINALDI, A. E. M. *et al.* Dietary factors associated with metabolic syndrome and its components in overweight and obese Brazilian schoolchildren: a cross-sectional study. **Diabetol Metab Syndr**, v. 8, n. 58, 2016.

RODRIGUES, A. N. *et al.* Cardiovascular risk factor investigation: a pediatric issue. **Int J Gen Med**, v. 6, p. 57-66, 2013.

RODRIGUES, J. S. *et al.* Gordura Corporal e Ácido Úrico Estão Relacionados com Escores de Risco Cardiovascular? Análise Transversal no Programa de Intervenção PROCADIO-UFV. **Int J Cardiovasc Sci**, v. 30, n. 4, p. 313-324, 2017.

RODRIGUES, S. L. *et al.* Distribuição por sexo de ácido úrico sérico e fatores de risco cardiovascular: estudo populacional. **Arq Bras Cardiol**, v. 98, n. 1, p. 13-21, 2012.

ROMAN, B. *et al.* How many children and adolescents in Spain comply with the recommendations on physical activity? **J Sports Med Phys Fitness**, v. 48, n. 3, p. 380-387, 2008.

RHO, Y. H.; ZHU, Y.; CHOI, H. K. The epidemiology of uric acid and fructose. **Semin Nephrol**, v. 31, p. 410-419, 2011.

RUGGIERO, C. *et al.* Uric acid and inflammatory markers. **Eur Heart J**, v. 27, n. 10, 1174-1181, 2006.

SACHS, L.; BATRA, K. L.; Bernard Zimmermann. Medical implication of hyperuricemia. **Med Health R I**, v. 92, n. 11, p. 353-355, 2009.

SCHMIDT, M. I. *et al.* Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: carga e desafios atuais. Saúde no Brasil 4. **The Lancet**, p. 61-74, 2011.

SHAH, A.; KEENAN, R. T. Gout, hyperuricemia, and the risk of cardiovascular disease: cause and effect? **Curr Rheumatol Rep**, v. 12, p. 118-124, 2010.

SIMÃO, M. et al. Doenças cardiovasculares: perfil de trabalhadores do sexo masculino de uma destilaria do interior paulista. **Rev Eletr de Enferm**, v. 4, n. 2, p. 27-35, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. **Arq Bras Cardiol**, v. 85, n. 6, p. 1-36, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol**, v. 109, n. 2, supl.1, p. 1-76, 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 3, 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. **Arq Bras Cardiol**, p. 1-337, 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO /SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, p. 1-51, 2010.

SPOSITO, A. C. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. [IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology]. **Arq Bras Cardiol**, v. 88, Suppl 1, p. 2-19, 2007.

STELMACH, M. J. et al. Blood lipid profile and BMI-Z-score in adolescents with hyperuricemia. **Irish J. Med. Sci. (1971-)**, v. 184, n. 2, p. 463-468, 2015.

SUN, HAI-LUN et al. Uric acid levels can predict metabolic syndrome and hypertension in adolescents: a 10-year longitudinal study. **PLoS One**, v. 10, n. 11, p. e0143786, 2015.

SUNSTROM, J. et al. Relations of serum uric acid to longitudinal blood pressure tracking and hypertension incidence. **Hypertension**, v. 45, n. 1, p. 28-33, 2005.

TANG, L.; KUBOTA, M.; NAGAI, A.; MAMEMOTO, K.; TOKUDA, M.. Hyperuricemia in obese children and adolescents: the relationship with metabolic syndrome. **Pediatr Rep**. 2010;2:e12.

TANNER J. Grow that adolescence. 2 ed. **Oxford**, p. 29-39, 1962.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (UFSC). **Manual de aplicação de questionário de alimentação do dia anterior (quada) questionário de atividade física do dia anterior (quafda)**. Centro de ciências da saúde, p. 1-10, 2013.

VAN GAAL, L. F.; MERTENS, I. L.; DE BLOCK, C. E. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. **Nature**, v. 444, n. 22, p. 875-880, 2006.

VASQUES, D. G.; LOPES, A. S. Fatores associados à atividade física e aos comportamentos sedentários em adolescentes. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v. 11, n. 1, p. 59-66, 2009.

VODNALA, D.; RUBENFIRE, M.; BROOK, R. D. Secondary causes of dyslipidemia. **Am J Cardiol**, v. 110, p. 823, 2012.

WANG, J. et al. Hyperuricemia and Risk of Incident Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. **PLoS ONE**, v. 9, n. 12, p. e114259, 2014.

WARD, H.J. Uric acid as an independent risk factor in the treatment of hypertension. *The Lancet*, London. 352:670-1, 1998.

WEN, C. P. et al. Is high serum uric acid a risk marker or target for treatment? Examination of its independent effect in a large cohort with low cardiovascular risk. **Am J Kidney Dis**, v. 56, n. 2, p. 273-288, 2010.

WILDMAN, R. P. et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999–2004). **Arch Intern Med**, v. 168, p. 1617-1624, 2008.

WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. **Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation**. p. 8-11, 2008.

WILCOX, W. D.: Abnormal serum uric acid levels in children. *J Pediatr*.128:731-741, 1996.

WILLETT, W. C.; DIETZ, W. H.; COLDITZ, G. A. Guidelines for healthy weight. **N Engl J Med**, v. 341, n. 6, p. 427-434, 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva, 1997.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Nutrition in adolescence** – issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development. p. 115, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Library Cataloguing-in-Publication Data**. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. p. 8-11, 2008.

YAN MIAO, S. A., et al. Effect of a reduction in uric acid on renal outcomes during losartan treatment a post hoc analysis of the reduction of endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus with the angiotensin II antagonist losartan trial. **Hypertension**, J.1, 2012.

YANIK, M.; FEIG, D. I. Serum urate: a biomarker or treatment target in pediatric hypertension? **Curr. Opin. Cardiol.**, v. 28, n. 4, p. 433–438, 2013.

ZHU, Y. et al. Body Mass Index Is Better than Other Anthropometric Indices for Identifying Dyslipidemia in Chinese Children with Obesity. **PLoS ONE**, v. 11, n. 3, p. e-0149392, 2016.

ZIMMET, P.; ALBERTI, K.G.; KAUFMAN, F.; TAJIMA, N.; SILINK, M.; ARSLANIAN, S., et al. The metabolic syndrome in children and adolescents: the IDF consensus. **Diabetes Voice**, v. 52, n. 4, p. 29-32, 2007.

APÊNDICE 1

QUESTIONÁRIO UTILIZADO NA COLETA DE DADOS

PROJETO TRIAGEM DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Data da Avaliação: ____/____/____ ID: _____

NOME DO PARTICIPANTE: _____

DATA DO NASCIMENTO: ____/____/____

HORÁRIO DA ÚLTIMA REFEIÇÃO: ____hrs ____min.

ROTINA DA COLETA DE DADOS

FORMULÁRIO	DATA	HORÁRIO	RÚBRICA
COLETA DE SANGUE			
ANTROPOMETRIA			
HAND GRIP			
PRESSÃO ARTERIAL			
MATURAÇÃO SEXUAL			
CONSUMO ALIMENTAR			
QUAFDA			
KAKESHITA			
BSQ			
VOP			
TONOMETRIA			
ELETROCARDIOGRAMA			
QUESTIONÁRIO DO RESPONSÁVEL			

DATA DO ENCERRAMENTO: ____/____/____. RESPONSÁVEL: _____

PROJETO TRIAGEM DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Data da Avaliação: ____/____/____ ID: _____

DADOS DE CARACTERIZAÇÃO		
1. Nome completo: _____		
2. Sexo: (1) M (2) F		
3. Data de nascimento: ____/____/____ (dd/mm/aaaa) Idade: ____ anos e ____ meses		
4. Tel.: _____		
5. Escola: _____ Turma: _____ Turno: M(1) V(2) I (3)		
6. "O IBGE classifica as pessoas que vivem no Brasil em 5 grupos conforme a cor (brancos, pretos, pardos, amarelos e indígenas). De acordo com a sua opinião em qual desses grupos você se incluiria: (1)Branca (2)Preta (3) Parda (4) Amarela (5) Indígena".		
7. Raça/cor (Impressão do observador): (1) Branca (2) Preta (3) Parda (4) Amarela (5) Indígena		
8. Endereço (Rua/Bairro/Nº da casa/ Apto): _____ _____		
ANTROPOMETRIA		
9. Estatura 1: _____, _____ cm. Estatura 2: _____, _____ cm		
10. Peso 1: _____, _____ kg Peso 2: _____, _____ kg		
11. Perímetro da cintura (PC): 1º _____, _____ cm. 2º : _____, _____ cm.		
12. Perímetro do quadril (PQ): 1º _____, _____ cm. 2º: _____, _____ cm.		
13. Perímetro do pescoço (PP): 1º _____, _____ cm. 2º: _____, _____ cm.		
14. PCB1: _____, _____ PCB 2: _____, _____ PCB 3: _____, _____		
15. PCT1: _____, _____ PCT 2: _____, _____ PCT 3: _____, _____		
16. PCSes 1: _____, _____ PCSes 2: _____, _____ PCSes 3: _____, _____		

17. PCSi 1: _____, _____ PCSi 2: _____, _____ PCSi 3: _____, _____
18. Percentual de gordura corporal (inbody): _____
19. Massa magra (Inbody): _____ 20. Massa gorda (Inbody): _____
21. Z-escore Estatura/ idade: _____ 22. Z-escore Peso/ idade: _____
23. Z-escore IMC/ idade: _____
FORÇA ISOMÉRICA EM MÃOS
24. Braço dominante: (1) Direito (2) Esquerdo (3) Ambidestro
25. Força da mão direita 1 : _____, _____ Kgr. 26. Força da mão direita 2 : _____, _____ Kgr.
27. Força da mão esquerda 1: _____, _____ Kgr. 28. Força da mão esquerda 2: _____, _____ Kgr.

PRESSÃO ARTERIAL	
29. Comprimento do braço: _____, _____ cm	
30. Perímetro do braço: 1° _____, _____ cm 2° _____, _____ cm	
31. Tipo de manguito: (1) Infantil (2) Adulto pequeno (3) Adulto grande	
32. PAS1: _____ mmHg PAD1: _____ mmHg FC1 _____	
33. PAS2: _____ mmHg PAD2: _____ mmHg FC2 _____	
34. PAS3: _____ mmHg PAD3: _____ mmHg FC3 _____	
35. Percentil de estatura: _____	
36. Percentil PAS:	Classificação de Mangitos OMRON CB ≤ 21 cm - Manguito Infantil CB 22-32 cm - Manguito
37: Percentil PAD:	
38. Classificação pressórica:	
(1) Normotensão (PAS e PAD < P90)	Em caso de diferença ≥ 5 mmHg realizar uma nova medida após intervalo de 1 minuto.
(2) Limítrofe (PAS e/ou PAD > P90 e ≤ P95)	
(3) PA Elevada (PAS e/ou PAD > P95)	

AVALIAÇÃO DA MATURAÇÃO SEXUAL
SEXO MASCULINO
<p>39. Estágios de Tanner:</p> <p>- Genitália: () G1 () G2 () G3 () G4 () G5</p> <p>- Pelos pubianos: () P1 () P2 () P3 () P4 () P5</p> <p>40. Presença de pelos faciais? (1) Sim (2) Não</p> <p>41. Presença de pelos axilares? (1) Sim (2) Não</p>
SEXO FEMININO
<p>42. Estágios de Tanner:</p> <p>- Mamas: () M1 () M2 () M3 () M4 () M5</p> <p>- Pelos pubianos: () P1 () P2 () P3 () P4 () P5</p> <p>43. Menarca: (1) Sim (2) Não (3) Não sabe/ Não lembra</p> <p>44. Idade da menarca: _____ anos</p> <p>45. DUM: ____/____/____(dd/mm/aaaa)</p> <p>46. Usa pílula anticoncepcional? (1) Sim (2) Não Se sim, há quanto tempo?_____</p>

VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO CAROTÍDIO-FEMORAL/Distancias (medida com fita métrica)
47. Fúrcula esternal ao pulso femoral (direito): ___ cm
48. Fúrcula esternal ao pulso carotídeo (direito): ___ cm
49. PAS (deitado): ___ mmHg
50. PAD (deitado): ___ mmHg
51. FC (deitado): ___ bpm
52. VOP: ___, __ ms
TONOMETRIA DE PULSO RADIAL
53. Registro: (1) Sim (2) Não

RECORDATÓRIO DA INGESTÃO HABITUAL		
Refeição	Alimentos/ Preparações	Medida Caseira
CAFÉ DA MANHÃ Horário: Companhia:		
COLAÇÃO Horário: Companhia:		
ALMOÇO Horário: Companhia:		
LANCHE DA TARDE Horário: Companhia:		
JANTAR Horário: Companhia:		
CEIA Horário: Companhia:		
54. Kcal: _____ 55. PTN(g): _____ 56. CHO(g): _____ 57. LIP(g): _____	58. Fe (mg): _____ 59. Ca (mg): _____ 60. Vit. C (mg): _____ 61. Vit. E (mg): _____	62. Vit. A (mg): _____ 63. Vit. D (mg): _____ 64. Fibras (g): _____ RESPONSÁVEL: _____

QUESTÕES COMPLEMENTARES SOBRE CONSUMO ALIMENTAR
65. Seus hábitos alimentares se modificam no fim de semana? (1) Sim (2) Não
66. O que é modificado? _____
67. Você costuma ingerir líquido junto com a comida? (1) Sim (2) Não
68. Qual o número de refeições que você faz no dia? _____
69. Suas refeições são feitas todos os dias no mesmo horário? (1) Sim (2) Não
70. Você costuma substituir as refeições por outros tipos de alimentos? (1) Sim (2) Não
71. Caso sim, quais alimentos? _____
QUESTÕES COMPLEMENTARES SOBRE CONSUMO DE ÁLCOOL/CIGARRO
72. Já usou cigarro? (1) Sim (2) Não
73. Caso continue usando, com que frequência? _____
74. Já consumiu alguma bebida alcoólica? (1) Sim (2) Não
75. Caso consuma, com que frequência? _____
KAKESHITA et al, 2009
76. PERGUNTAR: Qual a figura que melhor representa seu corpo atual? (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15)
77. PERGUNTAR: Qual figura melhor representa o corpo que você gostaria de ter? (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15)
78. PERGUNTAR: Qual a figura que melhor representa a figura ideal para mulheres/homens em geral? (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15)
79. DISTORÇÃO (IMC "Atual"- IMC Real) : _____
80. INSATISFAÇÃO (IMC Desejado- IMC "Atual") : _____

IDENTIFICAÇÃO DO RESPONSÁVEL	
1. Grau de parentesco: (1) Pai (2) Mãe (3) Avô/Avó (4) Outros: _____	
2. Fumante: (1) Sim (2) Não 4. Consome bebida alcoólica: (1) Sim (2) Não	
DADOS DA MÃE	
3. Nome da mãe: _____ 4. Idade: _____	
5. "O IBGE classifica as pessoas que vivem no Brasil em 5 grupos conforme a cor (brancos, pretos, pardos, amarelos e indígenas). De acordo com a sua opinião em qual desses grupos incluiria a mãe: (1) Branca (2) Preta (3) Parda (4) Amarela (5) Indígena".	
6. Escolaridade materna: (1) 1º grau incompleto (2) 1º grau completo (3) 2º grau incompleto (4) 2º grau completo (5) Superior incompleto (6) Superior completo (7) Pós-graduado	
7. Anos de estudo: _____ 8. Profissão: _____	
9. Trabalha fora: (1) Sim (2) Não	
10. História clínica. Você possui: (1) Pressão alta (2) Diabetes (3) Anemias (4) Doenças do coração (5) Obesidade (6) Colesterol/Triglicérides alto (7) Outras: _____	
11. Fumante: (1) Sim (2) Não 12. Consome bebida alcoólica: (1) Sim (2) Não	
DADOS DO PAI	
13. Nome do pai _____ 14. Idade: _____	
15. "O IBGE classifica as pessoas que vivem no Brasil em 5 grupos conforme a cor (brancos, pretos, pardos, amarelos e indígenas). De acordo com a sua opinião em qual desses grupos incluiria o pai: (1) Branca (2) Preta (3) Parda (4) Amarela (5) Indígena".	
16. Escolaridade paterna: (1) 1º grau incompleto (2) 1º grau completo (3) 2º grau incompleto (4) 2º grau completo (5) Superior incompleto (6) Superior completo (7) Pós-graduado	
17. Anos de estudo: _____ 18. Profissão: _____	
19. Trabalha fora: (1) Sim (2) Não	
20. História clínica. Você possui: (1) Pressão alta (2) Diabetes (3) Anemias (4) Doenças do coração (5) Obesidade (6) Colesterol/Triglicérides alto (7) Outras: _____	
21. Fumante: (1) Sim (2) Não 22. Consome bebida alcoólica: (1) Sim (2) Não	

DADOS DO NASCIMENTO DA CRIANÇA	
23. Peso ao nascer (g): _____	24. Comprimento ao nascer (cm): _____
25. Foi prematuro: (1) Sim (2) Não	26. Qual a idade gestacional? _____
27. Tipo de parto: (1) Cesárea (2) Natural	
28. A criança apresentava alguma doença ao nascer: _____	
29. As informações dadas acima foram: (1) Consultadas no cartão da criança (2) Autorreferidas	
ANAMNESE ALIMENTAR E CLÍNICA DA CRIANÇA	
30. Alimentação após o nascimento: (1) AME (2) AM + fórmula infantil (3) Somente fórmula infantil (4) Outros: _____	
31. AME até quando? _____	
32. Em que idade (mês) introduziu água? _____	
33. Em que idade (mês) introduziu chás? _____	
34. Em que idade (mês) introduziu sucos? _____	
35. Em que idade (mês) introduziu o primeiro alimento complementar? _____.	
36. Relate os tipos de alimentos complementares que foram oferecidos à criança: _____	
HISTÓRIA CLÍNICA DO PARTICIPANTE	
37. Criança/ adolescente apresenta alguma doença? (1) Sim (2) Não	
38. Caso sim, qual (is) doença(as)? _____	
39. Utiliza algum medicamento? (1) Sim (2) Não Caso sim, qual? _____	
40. Utiliza algum suplemento? (1) Sim (2) Não Caso sim, qual? _____	
CONSUMO FAMILIAR	
41. Quantidade de óleo (L) utilizada por mês na casa? _____	
42. Quantidade de açúcar (Kg) utilizado por mês na casa? _____	

AVALIAÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA (FERNANDES, 2012)
43. Como seu filho(a) vai para escola? (1) A pé (2) De ônibus (3) De bicicleta (4) De carro, moto ou transporte escolar
44. Como seu filho(a) volta da escola? (1) A pé (2) De ônibus (3) De bicicleta (4) De carro, moto ou transporte escolar
45. Se seu filho(a) vai à pé ou de bicicleta, quanto tempo ele(a) gasta para chegar à escola? _____ minutos
46. Se seu filho(a) vai de ônibus, quanto tempo ele(a) precisa andar para chegar ao ponto de ônibus? _____ minutos
47. Se seu filho(a) vai de ônibus, quanto tempo ele(a) precisa andar do ponto de ônibus à escola? _____ minutos
48. Seu filho(a) assiste televisão todos os dias? (1) Sim (2) Não
49. Se respondeu sim à questão anterior (48), diga quanto tempo ele(a) assiste TV por dia? _____ horas _____ minutos
50. Seu filho(a) joga videogame? (1) Sim (2) Não
51. Se respondeu sim à questão anterior (50), diga quanto tempo ele(a) joga por dia? _____ horas _____ minutos
52. Seu filho(a) usa computador? (1) Sim (2) Não
53. Se respondeu sim à questão anterior (52), diga quanto tempo ele (a) usa por dia? _____ horas _____ minutos
54. Quantas horas seu filho(a), em média, costuma dormir por noite? _____ horas
55. Seu filho dorme durante o dia? (1) Sim (2) Não
56. Se respondeu sim à questão anterior (55), informe quanto tempo? _____ horas _____ minutos.
57. Seu filho participa de alguma escolinha, time ou treinamento desportivo? (desde que haja treinador/professor) (1) Sim (2) Não
58. Se respondeu sim à questão (68), informe qual(is) esporte(s) e a duração (em minutos) da atividade por semana: Esporte 1: _____ Duração total por semana 1: _____ Há quanto tempo: _____ Esporte 2: _____ Duração total por semana 2: _____ Há quanto tempo: _____ Esporte 3: _____ Duração total por semana 3: _____ Há quanto tempo: _____
59. Durante quantas horas diárias seu filho(a) brinca ativamente (joga futebol, corre, dança, nada, anda de bicicleta, brinca de pique etc)? _____ horas _____ minutos

60. Escore do questionário: (1) Ativas (≥ 300 minutos) (2) Insuficientemente ativas (< 300 minutos).

$\{(\text{tempo diário de deslocamento (ida + volta)} \times 5) + (\text{tempo prática esporte semanal}) + (\text{tempo diário de brincadeira ativa} \times 7)\} = \text{tempo total semanal de atividade física habitual (minutos).}$

Resultado: _____ minutos

QUESTÕES COMPLEMENTARES

61. Seu filho utiliza tablet, celular (smartphone)? (1) Sim (2) Não

62. Se respondeu sim à questão anterior (61), diga quanto tempo ele(a) utiliza por dia?
_____ horas _____ minutos.

70. ABEP (2016): “Agora vou fazer algumas perguntas sobre itens do domicílio para efeito de classificação econômica. Todos os itens de eletroeletrônicos que vou citar devem estar funcionando, incluindo os que estão guardados. Caso não estejam funcionando, considere apenas se tiver intenção de consertar ou repor nos próximos seis meses”.

ITENS DE CONFORTO	NÃO POSSUI	QUANTIDADE QUE POSSUI			
		1	2	3	4+
Quantidade de automóveis de passeio exclusivamente para uso particular					
Quantidade de empregados mensalistas, considerando apenas os que trabalham pelo menos cinco dias por semana					
Quantidade de máquinas de lavar roupa, excluindo tanquinho					
Quantidade de banheiros					
DVD, incluindo qualquer dispositivo que leia DVD e desconsiderando DVD de automóvel					
Quantidade de geladeiras					
Quantidade de <i>freezers</i> independentes ou parte da geladeira duplex					
Quantidade de microcomputadores, considerando computadores de mesa, laptops, notebooks e netbooks e desconsiderando tablets, palms ou smartphones					
Quantidade de lavadora de louças					
Quantidade de fornos de micro-ondas					
Quantidade de motocicletas, desconsiderando as usadas exclusivamente para uso profissional					
Quantidade de máquinas secadoras de roupas, considerando lava e seca					

A água utilizada neste domicílio é proveniente de?	
1	Rede geral de distribuição
2	Poço ou nascente
3	Outro meio

Considerando o trecho da rua do seu domicílio, você diria que a rua é:	
1	Asfaltada/Pavimentada
2	Terra/Cascalho

Qual é o grau de instrução do chefe da família? Considere como chefe da família a pessoa que contribui com a maior parte da renda do domicílio.

Escolaridade da pessoa de referência	
Analfabeto / Fundamental I incompleto	0
Fundamental I completo / Fundamental II incompleto	1
Fundamental II completo / Médio incompleto	2
Médio completo / Superior incompleto	4
Superior completo	7

CLASSE	PONTOS
A	45 – 100
B1	38 – 44
B2	29 – 37
C1	23 – 28
C2	17 – 22
D-E	0 - 16

ANEXO 1 - FOTOS ILUSTRATIVAS DE TANNER SEXO FEMININO

Estágios de desenvolvimento das mamas



M1 - Estágio 1
Pré-púbere
(somente elevação da papila)



M2 - Estágio 2
Broto mamário



M3 - Estágio 3
Maior aumento da mama
e da aréola, sem separação
dos seus contornos.



M4 - Estágio 4
Projeção da aréola e da papila,
com aréola saliente em relação
ao contorno da mama.



M5 - Estágio 5
Aréola volta ao contorno da
mama, saliência somente da
papila. Mama adulta.

Estágios de desenvolvimento dos pelos pubianos



P1 - Estágio 1
Pré-púbere (ausência de pelos)

P2 - Estágio 2
Pelos longos, finos e lisos ao longo dos grandes lábios



P3 - Estágio 3
Pelos mais escuros, mais espessos e encaracolados parcialmente sobre o púbis

P4 - Estágio 4
Pelos mais escuros, espessos e encaracolados cobrindo totalmente o púbis, sem atingir as raízes das coxas



P5 - Estágio 5
Pelos estendendo-se até as raízes das coxas

ANEXO 2 - FOTOS ILUSTRATIVAS DE TANNER SEXO MASCULINO

Estágios de desenvolvimento da genitália



G1 - Estágio 1
Pré-púbere
(Infantil)



G2 - Estágio 2
Aumento do escroto e dos testículos, sem aumento do pênis. Pele da bolsa escrotal fina e rosada.



G3 - Estágio 3
Aumento do pênis em comprimento. Continua o aumento de testículos e escroto.



G4 - Estágio 4
Aumento do diâmetro do pênis e desenvolvimento da glândula. Continua o aumento de testículos e escroto, cuja pele escurece e engrossa.



G5 - Estágio 5
Genital adulto em tamanho e forma

Estágios de desenvolvimento dos pelos pubianos



P1 - Estágio 1
Pré-púbere
(Infantil)



P2 - Estágio 2
Pelos longos, finos e lisos
na base do pênis



P3 - Estágio 3
Pelos mais escuros, mais espessos e
encaracolados sobre o púbis



P4 - Estágio 4
Pelos escuros, espessos e encaracolados,
cobrindo totalmente o púbis, sem atingir
as raízes das coxas



P5 - Estágio 5
Pelos estendendo-se
até as raízes das coxas

ANEXO 3

PRIMEIRO PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE/UFES



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Triagem dos hábitos alimentares, do estilo de vida e condições socioeconômicas, em crianças e adolescentes do município de Vitória-ES.

Pesquisador: Virgília Oliveira Pani

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 53809716.0.0000.5060

Instituição Proponente: Centro de Ciências da Saúde

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.471.441

Apresentação do Projeto:

Estudo transversal será realizado em escolas públicas de Vitória, ES, serão incluídos no estudo crianças e adolescentes de 8 a 14 anos matriculados nas escolas municipais.

Objetivo da Pesquisa:

Avaliar hábitos alimentares, estilo de vida, condição socioeconômica, modificações da composição corporal, da pressão arterial e a presença de distúrbios alimentares em crianças e adolescentes de 8 a 14 anos

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos e Benefícios atendem à Res. CNS 468/2012

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Projeto com metodologia bem detalhada, cálculo amostral, testes estatísticos descritos, que possibilitarão atingir aos objetivos propostos

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Folha de rosto - assinada pela responsável pela pesquisa e pela Diretora do CCS-UFES

Cronograma - início da coleta em maio de 2016

Orçamento apresentado

TCLE - adequado

Endereço: Av. Marechal Campos 1468

Bairro: S/N

CEP: 29.040-091

UF: ES

Município: VITORIA

Telefone: (27)3335-7211

E-mail: cep@ccs.ufes.br

**CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE/UFES**



Continuação do Parecer: 1.471.441

Assentimento - adequado

Autorização da SEME - apresentada

Recomendações:

Todo projeto de pesquisa deve atender à Res. CNS 466/2012 e somente iniciar a coleta de dados após aprovação por um CEP

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não existem pendências

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_666914.pdf	23/02/2016 14:40:41		Aceito
Folha de Rosto	FolhadeRosto.pdf	23/02/2016 14:39:10	Virgilia Oliveira Pani	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TermoAssentimento.pdf	23/02/2016 14:31:03	Virgilia Oliveira Pani	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	23/02/2016 14:30:32	Virgilia Oliveira Pani	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto.pdf	23/02/2016 14:29:46	Virgilia Oliveira Pani	Aceito
Outros	cartaSEME.pdf	22/02/2016 10:40:15	Virgilia Oliveira Pani	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Av. Marechal Campos 1468

Bairro: S/N

CEP: 29.040-091

UF: ES

Município: VITORIA

Telefone: (27)3335-7211

E-mail: cep@ccs.ufes.br

ANEXO 4

SEGUNDO PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE/UFES



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DA EMENDA

Título da Pesquisa: Triagem dos hábitos alimentares, do estilo de vida e condições socioeconômicas, em crianças e adolescentes do município de Vitória-ES.

Pesquisador: Virgílica Oliveira Pani

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 53609716.0.0000.5060

Instituição Proponente: Centro de Ciências da Saúde

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.565.490

Apresentação do Projeto:

Estudo transversal será realizado em escolas públicas de Vitória, ES, serão incluídos no estudo crianças e adolescentes de 8 a 14 anos matriculados nas escolas municipais.

SOLICITA UM ADENCO AO PROJETO APROVADO:

"inclusão da avaliação do perfil bioquímico com as seguintes variáveis

"colesterol total e frações", "insulina e glicemia de jejum", "triglicérides plasmáticos", "hemograma completo", "proteína C reativa", "ácido úrico" e "dosagem de vitaminas" ao Projeto de Pesquisa "Triagem dos hábitos alimentares, do estilo de vida e condições socioeconômicas, em crianças e adolescentes do município de Vitória-ES", aprovado pelo Comitê de Ética no dia 30/03/2016. A partir dessas variáveis será realizado o cálculo do índice HOMA-IR para verificação de resistência a insulina e será possível também fazer o diagnóstico da síndrome metabólica nessas crianças e adolescentes.

Objetivo da Pesquisa:

NOVO objetivo geral IFORMADOS AOS RESPONSÁVEIS E PARTICIPANTES: avaliar os hábitos alimentares, o estilo de vida, as condições socioeconômicas, as modificações da composição corporal, da pressão arterial, perfil bioquímico e a presença de distúrbios alimentares em crianças

Endereço: Av. Marechal Campos 1468

Bairro: S/N

UF: ES

Telefone: (27)3335-7211

Município: VITÓRIA

CEP: 29.040-091

E-mail: cep@ccs.ufes.br

CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE/UFES



Continuação do Parecer: 1.565.490

e adolescentes de 8 a 14 anos, do município de Vitória-ES.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

DETALHA RISCOS E BENEFÍCIOS DEVIDO A NOVAS INTERVENÇÕES - ATENDE A RES. CNS

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

PESQUISA APRESENTA NOVO TCLE E TERMO DE ASSENTIMENTO, DETALHA RISCOS E BENEFÍCIOS DEVIDO A NOVAS INTERVENÇÕES, APRESENTA REGULAMENTO DO BIORREPOSITÓRIO PARA APRECIACAO - ADEQUADO MATERIAL BIOLÓGICO SERA DESCARTADO APOS TERMINO DA PESQUISA

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Folha de rosto - assinada pela responsável pela pesquisa e pela Diretora do CCS-UFES

Cronograma - inicio da coleta em maio de 2016

NOVO Orçamento apresentado E FINANCIADO PELA UFES

TCLE - APRESENTADO UM NOVO TCLE E TERMO DE ASSENTIMENTO- RISCOS E BENEFÍCIOS COM AJUSTES NECESSARIOS DEVIDO A INTRODUCAO DE NOVAS INTERVENÇÕES - ADEQUADO

Recomendações:

Todo projeto de pesquisa deve atender à Res. CNS 466/2012 e somente iniciar a coleta de dados após aprovação por um CEP

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

NAO EXISTEM PENDENCIAS

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_695143_E1.pdf	10/04/2016 22:50:27		Aceito
Declaração de Manuseio Material Biológico / Biorepositório / Biobanco	Biorrepositorio.pdf	10/04/2016 22:47:50	Virgilia Oliveira Pani	Aceito
Outros	SolicitacaoAdendo.pdf	10/04/2016 22:46:52	Virgilia Oliveira Pani	Aceito
Outros	JustificativaAdendo.pdf	10/04/2016 22:45:00	Virgilia Oliveira Pani	Aceito

Endereço: Av. Marechal Campos 1468

Bairro: S/N

CEP: 29.040-091

UF: ES

Município: VITORIA

Telefone: (27)3335-7211

E-mail: cep@ccs.ufes.br