

Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz



ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE PÚBLICA
SERGIO AROUCA
ENSP

“Associação entre história familiar de fatores de risco cardiovascular e perfil antropométrico e lipídico em crianças e adolescentes: estudo transversal em unidade ambulatorial do Rio de Janeiro.”

por

Isabela dos Santos Souza

Dissertação apresentada com vistas à obtenção do título de Mestre em Ciências na área de Saúde Pública e Meio Ambiente.

Orientadora principal: Prof.^a Dr.^a Rosalina Jorge Koifman

Segunda orientadora: Prof.^a Dr.^a Lúcia Gomes Rodrigues

Rio de Janeiro, julho de 2014.



Esta dissertação, intitulada

“Associação entre história familiar de fatores de risco cardiovascular e perfil antropométrico e lipídico em crianças e adolescentes: estudo transversal em unidade ambulatorial do Rio de Janeiro.”

apresentada por

Isabela dos Santos Souza

foi avaliada pela Banca Examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof.^a Dr.^a Inês Rugani Ribeiro de Castro

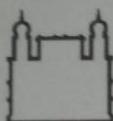
Prof.^a Dr.^a Gina Torres Rego Monteiro

Prof.^a Dr.^a Rosalina Jorge Koifman – Orientadora principal

Dissertação defendida e aprovada em 25 de julho de 2014.

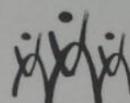
Catálogo na fonte
Instituto de Comunicação e Informação Científica e Tecnológica
Biblioteca de Saúde Pública

S729 Souza, Isabela dos Santos
Associação entre história familiar de fatores de risco cardiovascular e perfil antropométrico e lipídico em crianças e adolescentes: estudo transversal em unidade ambulatorial do Rio de Janeiro. / Isabela dos Santos Souza. -- 2014.
77 f. : tab.
Orientador: Koifman, Rosalina Jorge
Rodrigues, Lúcia
Dissertação (Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Rio de Janeiro, 2014.
1. Criança. 2. Adolescente. 3. Doenças Cardiovasculares - genética. 4. Obesidade. 5. Sobrepeso. 6. Dislipidemias. 7. Fatores de Risco. 8. História Familiar. I. Título.
CDD - 22.ed. – 616.1098153



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz



ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE PÚBLICA
SÉRGIO AROUCA
ENSP

AUTORIZAÇÃO

Informo que a Dissertação/Tese do(a) aluno(a) ISABELA DOS S. SOUZA
sob minha orientação está de acordo com as “Normas para Apresentação de Dissertação
e Teses” do Programa de Pós-Graduação da ENSP e favorável à divulgação após as
modificações sugeridas pela Comissão Examinadora.

Rio de Janeiro, 26/08/2014

Orientador e carimbo

Rosalina Jorge Kolfman
Pesquisador Titular em Saúde Pública
DEMQS/ENSP/FIOCRUZ
Matrícula SIAPE: 0463579

*Sem sonhos, as perdas se tornam insuportáveis,
as pedras do caminho se tornam montanhas,
os fracassos se transformam em golpes fatais.
Mas, se você tiver grandes sonhos...
seus erros produzirão crescimento,
seus desafios produzirão oportunidades,
seus medos produzirão coragem.*

Augusto Cury

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, obrigada por me permitirem sonhar e pela dedicação, empenho e amor incondicional de sempre, agradeço mais ainda por todos os sacrifícios vividos juntos ao longo de nossas vidas que hoje me proporcionam a realização de mais um dos meus sonhos, só tenho a agradecer pelo exemplo de honestidade, comprometimento e amor. Com vocês aprendi que a vida não é fácil, não é perfeita, mas que com vontade e muita determinação podemos chegar ao nosso objetivo. Devo tudo à vocês!

Ao meu namorado, por estar comigo durante tantos anos ao longo dessa jornada. Sei que muitas vezes a caminhada se torna difícil, que os compromissos e trabalhos são intensos, mas saber que posso contar com seu amor, carinho e compreensão já faz qualquer dia mais feliz e superável. Que continue assim, ano após ano, porque ter seu apoio... sua presença.. a nossa vida.. são coisas fundamentais para mim.

À minha irmã, por todos os anos de companheirismo, pelas brigas, pelo apoio sempre que necessário, inclusive nos estudos. Afinal, nos moldamos juntas, então, eu não seria a mesma hoje sem você.

À toda minha família pelo amor que me cerca, especialmente aos meus avós, primos e tios. Obrigada pelas conversas, pela vivência e pela compreensão da ausência, algumas vezes inevitável. Incluí-se aqui minha outra família... minha sogra, cunhada, cunhado, sobrinho, tias. E os motivos são os mesmos. Sem dúvida a jornada é muito melhor com vocês por perto!

Aos amigos, que são poucos, mas preciosos. Especialmente à Mayara, minha amiga de sempre, por me incentivar a buscar meus sonhos... mesmo quando nem sabia em que sonhar. À Cecília França, por - na faculdade - sempre me lembrar de acreditar em mim mesma... você não poderia faltar nesse agradecimento, provavelmente não estaria o escrevendo se não fosse seu “empurrãozinho”. À Stella Mello pela excelente companhia nos últimos anos, algo melhor do que uma amiga nutricionista/epidemiologista competente? Não!! Partilhar o mesmo sonho que uma pessoa como você estimula seguir em frente só pela companhia no caminho. E à todos os amigos e colegas que passaram pela vida, alguns indo e outros permanecendo, por enriquecerem meus dias de boas experiências.

À Lúcia Rodrigues por tantas coisas. Pela amiga quase mãe que ganhei. Pelo exemplo que é dentro da nossa profissão. Por esse coração tão equilibrado... que sabe dar amor, que partilha conhecimento, que me estimula cada dia a ser uma profissional melhor. Por ter me apresentado, sem dúvidas, o melhor que a UNIRIO pode me dar... e agradeço mais ainda por estar seguindo comigo nessa caminhada. É muito bom saber que posso contar com você. Muito Obrigada!

À Minha orientadora Rosalina Koifman. Obviamente, por todo o conhecimento que não hesita em transmitir, que me instiga a buscar por mais. Pela orientação até nos momentos mais difíceis (quando sequer entendia como ainda havia uma Rosa ali preocupada com meu texto). Mas, acima de tudo, agradeço pelo exemplo, exemplo de força, de responsabilidade, de comprometimento, de determinação. Agradeço pelo respeito que mostra por mim e pela oportunidade. Agradeço por tanta coisa que fica difícil até de lembrar... Foi, tem sido (e espero que continue sendo) extremamente enriquecedor cada experiência vivida na ENSP ao lado de vocês.... e você é grande parte disso.

À professora Gina Torres, obrigada pelos ensinamentos, pelo companheirismo, pela disponibilidade em me ajudar nas milhões de vezes que precisei. E que fique registrado o prazer que foi vivenciar epidemiologia, estatística, leituras... e mais epidemiologia e estatística nas suas aulas. Agradeço pelo aprendizado e pela convivência ao longo desses anos!

Em memória, não poderia deixar de agradecer ao professor Sérgio Koifman. O aprendizado foi uma parte importante, mas seu legado fica para muito além. Rememorar sua partida me faz lembrar como nem sempre a vida é justa, mas também me lembra que temos escolhas.. que podemos fazer algo maravilhoso no tempo que aqui permaneceremos. E essa é a imagem que tenho de você: a representação de um exemplo em vida, que deixou milhões de frutos.. que te representam e fazem com que ainda esteja aqui, mesmo depois de partir. Que você foi cedo demais não há dúvida, mas estará sempre vivo em meu coração e minha memória. Sou grata pela oportunidade de ter conhecido e convivido com a pessoa, o professor e o casal.

E, por último, agradeço à Ele por tornar possível a realização de mais um sonho (um grande sonho!) e por me proporcionar tantos nomes, ocasiões e motivos para agradecer.

*"You can be anything you want to be
Just turn yourself into anything
you think that you could ever be"*

Innuendo - Queen

RESUMO

Introdução: As doenças cardiovasculares (DCV) representam mundialmente a principal causa óbito, correspondendo, no Brasil, à 31,5% de todos os óbitos ocorridos em 2014 para maiores de 30 anos. Esse grupo de doença apresenta fatores de risco com surgimento cada vez mais precoce, tendo o excesso de peso como pilar para as alterações. Estudos apontam uma maior suscetibilidade para presença de excesso de peso e alterações metabólicas em crianças e adolescentes com história familiar para esses mesmos agravos. Assim, o conhecimento da história familiar (HF) de doenças e fatores de risco cardiovasculares é relevante, capaz de determinar uma maior ou menor susceptibilidade às doenças. **Objetivo:** Avaliar a influência da história familiar de doenças e fatores de riscos cardiovasculares selecionados no perfil de risco cardiovascular de crianças e adolescentes atendidos em um ambulatório de nutrição pediátrica do Rio de Janeiro. **Metodologia:** Estudo descritivo seccional, em uma população ambulatorial, com idade de 2 a 19 anos, atendida em setor de Nutrição Pediátrica de um hospital universitário no Rio de Janeiro entre março de 1997 e março de 2013. Os dados foram obtidos em banco pré-existente com informações padronizadas de primeira consulta, sendo discriminadas informações quanto ao modo de ingresso, idade, sexo, escolaridade materna, local de moradia, peso, estatura, IMC, circunferência de cintura, pressão arterial, perfil lipídico, peso ao nascer, idade gestacional, aleitamento materno, prática de atividade física e histórico familiar de doenças e fatores de risco em parentes de primeiro e segundo grau. Foram calculadas medidas de associação do tipo razão de chances com intervalos de confiança de 95% na análise bivariada, seguida de uma análise multivariada, com uso da regressão logística, a fim de explorar a influência da história familiar investigada sobre desfechos selecionados nas crianças e adolescentes. Valor de p adotado para significância estatística < 0,05. **Resultado:** Ao estudar a associação entre excesso de peso e história familiar de obesidade, foi encontrado, em crianças, uma OR_A de 4,11 (IC 95% = 2,20-7,67) para presença de excesso de peso e história familiar de obesidade em um parente de primeiro grau, aumentando para 11,67 (IC 95% = 2,62-52,01) quando dois ou três parentes apresentavam a condição. Nos adolescentes viu-se associação independente entre obesidade em parentes de primeiro grau e excesso de peso, com uma OR_A de 2,62 (IC 95% = 1,13-6,09) na presença de um parente obeso e uma OR_A de 8,44 (IC 95% = 1,09-65,41) se dois ou três parentes apresentassem obesidade. A presença de dislipidemia familiar elevou a chance para hipercolesterolemia (OR_A = 1,72; IC95% = 1,00-2,95) e hipertrigliceridemia (OR_A = 1,26; IC 95% = 0,79-2,05) em crianças. Nos adolescentes, a presença de parentes com dislipidemia aumentou a chance de hipercolesterolemia, com uma OR_A = 1,97 (1,16-3,33), mas não influenciou, de forma independente a presença de hipertrigliceridemia nessa população, com uma OR_A de 1,63 (0,97 – 2,75). **Conclusão:** Ao considerar a história familiar de obesidade, o aumento no número de parentes com a condição determinou um maior risco estimado de excesso de peso nas crianças e adolescentes. Já a dislipidemia familiar implicou em maior risco independente para presença de hipercolesterolemia em crianças e adolescentes, não sendo observado associação estatisticamente significativa para essa condição familiar e alterações nos níveis de triglicérides, tanto em crianças quanto em adolescentes.

Palavras chave: Crianças, Adolescentes, História Familiar, Obesidade, Sobrepeso, Dislipidemia, Doença Cardiovascular.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases are the leading cause of death worldwide, It corresponding to 31.5% of all deaths in over 30 years, in 2014 in Brazil. These diseases have risk factors with early onset, and overweight is the pillar for this changes. Some studies show a higher susceptibility for overweight and metabolic disorders in children and adolescents with a family history of these same problems. Thus, the knowledge of family history of diseases and cardiovascular risk factors is relevant and influences in susceptibility to diseases. **Objectives:** Evaluate the influence of family history of cardiovascular disease and selected risk factors on cardiovascular risk in children and adolescents cared in an ambulatory of pediatric nutrition in Rio de Janeiro. **Methods:** Cross-sectional study. In an outpatient population aged 2-19 years from a nutrition' pediatric university hospital in Rio de Janeiro between March 1997 and March 2013. Data were collected from a pre-existing database with standardized information of their first visit, where was discriminated information of way of entry, age, gender, maternal education, place of residence, weight, height, BMI, waist circumference, blood pressure, lipid profile, birth weight, gestational age, breastfeeding, physical activity and family history of disease and risk factors in relatives of first and second degree. Association were calculated: odds ratio with confidence intervals of 95% in the bivariate analysis, followed by a multivariate analysis using logistic regression to explore the influence of family history on selected outcomes in children and adolescents. p-value adopted for statistical significance was <0.05. **Results:** When we studying the association between overweight and family history of obesity, for children, it was found an ORa of 4.11 (95% CI = 2.20 to 7.67) for presence of overweight and family history of obesity in a first degree relative, increasing to 11.67 (95% CI = 2.62 to 52.01) when two or three relatives had the condition. In Adolescents was found independent association between obesity in first-degree relatives and overweight, with an ORa= 2.62 (95% CI = 1.13 to 6.09) when one parent were obese and ORa= 8.44 (95% CI = 1.09 to 65.41) if two or three relatives presented obesity. The presence of a family history of dyslipidemia increased the chance of hypercholesterolemia and hipertrigliceridemia in 1.72 (95% CI = 1.00 to 2.95) and 1.26 (95% CI = 0.79 to 2.05), respectively, after adjustment in children. In adolescents, the presence of relatives with dyslipidemia increased the chance of hypercholesterolemia, with ORa= 1.97 (1.16 to 3.33), but did not influence independently the presence of hipertriglyceridemia in this population, ORa of 1.63 (0.97 to 2.75). **Conclusion:** Considering the family history of obesity, the increase in the number of relatives with the condition determined a higher estimated risk of overweight in children and adolescents. And the family dyslipidemia implied in a higher independent risk for the presence of hypercholesterolemia in children and adolescents, but was not significantly associated with changes in triglyceride levels, in children and adolescents.

Keywords: Children, Adolescents, Family History, Obesity, Overweight, Dyslipidemia, Cardiovascular disease.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica em Crianças e Adolescentes segundo diferentes estudos, Período: 2005 a 2012. ----- Pág. 10.

Quadro 2: Prevalência de Dislipidemia em Crianças e Adolescentes segundo diferentes estudos, Período: 2006 a 2012. ----- Pág. 11.

Quadro 3: Prevalência de Excesso de peso em Crianças e Adolescentes segundo estudos selecionados, Período: 2001 a 2013. ----- Pág. 18.

Quadro 4: Relação de estudos sobre história familiar de DCV e seus achados (NHLBI, 2012). -
----- Pág. 26.

Quadro 5: Variáveis de estudo consideradas: Categorização e referências. ----- Pág.34.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Frequência de *missing* das variáveis dependentes do estudo, segundo motivos de demanda, na população de crianças e adolescentes de 2 a 19 anos atendidos no ambulatório de nutrição do HUGG, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 37.

Tabela 2: Frequência de variáveis sócio demográficas, antropométrica, clínicas, laboratoriais, gestacionais/pós-natais e de histórico familiar, segundo faixa etária. Crianças e adolescentes atendidos em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 40.

Tabela 3: Medidas de tendência central e dispersão, segundo faixa etária, de variáveis antropométricas, perfil lipídico e de horas gastas com atividades diárias. Crianças e adolescentes atendidos em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 42.

Tabela 4: Prevalência de história familiar de doenças e fatores de risco cardiovasculares selecionados em parentes de 1º e de 2º grau. Crianças e adolescentes atendidos em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 43.

Tabela 5: Associação entre história familiar de obesidade entre parentes de 1º grau e excesso de peso em crianças atendidas em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 44.

Tabela 6: Associação entre história familiar de obesidade em parentes de 1ª grau e excesso de peso em adolescentes atendidos em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 45.

Tabela 7: Associação entre história familiar de obesidade em parentes de 2º grau e excesso de peso em crianças atendidas em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 46.

Tabela 8: Associação entre história familiar de obesidade em parentes de 2º grau e excesso de peso em adolescentes atendidas em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 46.

Tabela 9: Associação entre história familiar de dislipidemia e hipercolesterolemia em crianças atendidas em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 47.

Tabela 10: Associação entre história familiar de dislipidemia e hipertrigliceridemia em crianças atendidas em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 48.

Tabela 11: Associação entre história familiar de dislipidemia e hipercolesterolemia adolescentes atendidos em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 49.

Tabela 12: Associação entre história familiar de dislipidemia e hipertrigliceridemia em adolescentes atendidos em AN^Ê, Rio de Janeiro, 1997 a 2013. ----- Pág. 49.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REFERENCIAL TEÓRICO	3
2.1. Processo de Transição Epidemiológica e Nutricional	3
2.2. Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares	6
2.2.1. Mortalidade e Prevalência de Doenças Cardiovasculares.....	7
2.2.1.1. Mortalidade por DCV	7
2.2.1.2. Prevalência de DCV	8
2.2.2. Fatores de Risco para DCV	13
2.2.3. História Familiar e Parentesco	20
3. OBJETIVOS	27
3.1. Objetivo Geral	27
3.2. Objetivos Específicos	27
4. MATERIAL E MÉTODOS	28
5. RESULTADOS	39
.....	
5.1. Caracterização da População de Estudo	39
5.2. Influência da História Familiar de Obesidade no Excesso de Peso em crianças e adolescentes	43
5.3. Influência da História Familiar de Dislipidemia na Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia de crianças e adolescentes.....	47
6. Discussão	50
7. Conclusão	58
.....	
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
9. ANEXO	75
.....	
9.1. Anexo 1	75
9.2. Anexo 2	77

1. Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) destacam-se por constituir um grupo de doenças de elevada magnitude e importância a nível global, representando atualmente 60% dos óbitos, podendo atingir, em 2020, valores próximos a 73% (OPAS/OMS, 2011). Em nível nacional, as DCV também se apresentam como principais causas de óbito, sendo responsáveis por um total de 328.625 mortes entre os indivíduos a cima de 30 anos, correspondendo à 31,46% de todos os óbitos ocorridos nessa faixa etária para o ano de 2014 no Brasil (DATASUS, 2012).

Na etiologia das DCV já foram descritos diversos fatores de risco (FR), dos quais podem ser destacados: tabagismo, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes *mellitus* (DM), obesidade, idade (≥ 60 anos) e história familiar precoce (menos de 65 anos em mulheres e menos de 55 anos em homens) de DCV (SBC, 2006). Esse grupo de doenças é influenciado pelo processo aterosclerótico, que tem início na infância e progride com a idade, razão pela qual acredita-se que a prevenção primária deva se iniciar nos primeiros anos de vida (Stary, 1990 ; Armaganijan, 1996 ; Rocha, 2010).

Outro fator que remete à relevância do acompanhamento dos fatores de risco cardiovasculares ainda na infância e adolescência é a presença, cada vez mais precoce, de alterações metabólicas como dislipidemia, resistência insulínica, hipertensão arterial e excesso de peso nessas fases da vida; muitas dessas tendo o excesso de peso como pilar para as alterações (Santos Filho, 2002 ; Olshansky, 2005 e Chiarelli, 2008). No entanto, em paralelo a isso, surgem estudos que apontam uma maior suscetibilidade para presença de excesso de peso e alterações metabólicas entre crianças e adolescentes com história familiar/paternal para esses mesmos agravos (Davis, 2008 ; Kim, 2009).

Nesse contexto, o estudo da história familiar (HF) de doenças e fatores de risco cardiovasculares apresenta-se como fator relevante, capaz de determinar uma maior ou menor susceptibilidade às doenças, dependente da agregação de características fenotípicas e genotípicas (Rocha, 2010 ; AAP, 2014). Sendo assim, a presença de uma herança genética elevaria o risco cardiovascular da criança/adolescente, indicando a necessidade de cuidados precoces, desde a identificação, para uma redução do risco de doenças (Kardia, 2003).

Por esse motivo, vê-se relevância na identificação da história familiar de doenças e fatores de risco cardiovasculares em parentes próximos de crianças e adolescentes, assim como na avaliação da influência desta no perfil de risco cardiovascular dessa população. Especialmente ao considerar o aumento na prevalência de fatores de risco cardiovasculares na infância e a capacidade da HF em captar/identificar indivíduos de maior risco para DCV na população, além de ser um FR de fácil obtenção e não invasivo (Santos, 2008 e Rocha, 2010).

Desta forma o presente estudo visou explorar a relação entre história familiar de doenças cardiovasculares, obesidade e diabetes *mellitus* e o perfil de saúde cardiovascular, com enfoque no excesso de peso e dislipidemia, em população ambulatorial infanto-juvenil.

2. Referencial Teórico

2.1. PROCESSO DE TRANSIÇÃO EPIDEMIOLÓGICA E NUTRICIONAL

O grupo de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) é o de maior importância atualmente na população, com destaque para as doenças cardiovasculares como a mais frequente causa de morte (MS, 2007). Tal característica encontra-se intimamente relacionada ao processo de transição epidemiológica vivido pela população.

Descrito na literatura (Prata, 1992 e Gottlieb, 2011) como o primeiro autor a discorrer sobre a transição epidemiológica, OMRAM (1971) descreve o processo de transição como resultante de modificações no perfil de saúde e doença e suas interações com determinantes demográficos, econômicos e sociais, caracterizando-se principalmente pelo aumento das doenças degenerativas em detrimento de um progressivo declínio das doenças infecciosas.

Frenk e colaboradores (1991) apontaram a existência predominante do modelo *polarizado prolongado* de transição na América Latina, no qual há existência concomitante de doenças infecciosas e o surgimento em grandes proporções dos agravos crônicos não transmissíveis. Especificamente no Brasil a polarização se deu de forma mais acentuada quando comparado aos outros países da América Latina, além da marcante disparidade em termos de morbidade e mortalidade entre regiões do país, especialmente as regiões Sul e Sudeste e a região Nordeste, marcando a manutenção de níveis diferenciados de transição entre os diferentes grupos sociais (Araújo, 2012).

A Organização Pan-Americana da Saúde, ao avaliar a evolução da mortalidade proporcional das principais causas de óbito no país, destaca as doenças do aparelho circulatório como aquelas de maior mortalidade proporcional tanto em 1996 quanto em 2004, respondendo por 32,3% e 31,8% de todos os óbitos ocorridos no Brasil, respectivamente. Já as doenças infecciosas e parasitárias apresentaram redução no mesmo período, passando de 6,8% para 5,1% do total de óbitos (OPAS, 2008).

Dados nacionais mais recentes ainda destacam as DCV como a mais importante causa de óbito no país, respondendo por 31,2% de todas as mortes no ano de 2010, havendo, no entanto, uma redução de 46% na taxa padronizada de mortalidade entre 1990 e 2010, variando de 388 óbitos por 100 mil habitantes para 210 por 100 mil habitantes no período (SVS, 2012).

A transição epidemiológica no Brasil se deu de forma diferenciada do processo clássico de transição epidemiológica, vivido especialmente pelos países desenvolvidos. Esse processo de transição de mortalidade é complexo e dinâmico, varia segundo as áreas geopolíticas, sendo influenciado por fatores tecnológicos, demográficos, socioeconômicos, culturais, ambientais e biológicos, não sendo possível garantir que os países em desenvolvimento experimentem exatamente o mesmo processo vivido pelos países industrializados e desenvolvidos (Santosa, 2013).

Como resultado do envelhecimento, urbanização, mudanças sociais e econômicas ocorridas no país houve uma modificação no modo de viver, trabalhar e se alimentar da população, tendo como consequência o aumento da prevalência da obesidade e do sedentarismo, fatores que interferem diretamente no desenvolvimento das DCNT (Duarte, 2012). É nesse contexto que, em paralelo aos processos de transição demográfica e epidemiológica, ocorre um novo modelo de transição que vem ocorrendo nos últimos 20 anos do século XX, denominado transição nutricional. Esse processo compreende o paralelo entre doenças atribuídas ao atraso e a modernidade, a saber, desnutrição e obesidade, com diminuição na magnitude e risco do primeiro agravo e aumento da importância da obesidade (Kac, 2003).

A transição nutricional foi influenciada pela redução da fome, queda gradual da mortalidade e pelos avanços tecnológicos, especialmente na área de produção de alimentos. É caracterizada pela alteração no padrão alimentar, devido a uma maior disponibilidade de gorduras, açúcares e produtos prontos para consumo nas refeições diárias, além de mudanças no perfil de atividade física tanto no lazer quanto no trabalho, tendo como ponto central a emergência da obesidade e redução da desnutrição, contribuindo para modificações no perfil de doença da população (Popkin, 2004).

Dados de séries temporais do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) apontam prevalência de sobrepeso variando de 31,5% em 1960-62 a 33,6 em 1999-2000 e 2007-2008 nos Estados Unidos, no entanto foi a obesidade e a obesidade extrema que apresentaram comportamento ascendente mais importante entre as pesquisas. A prevalência de obesidade variou de 13,4% a 30,9% e 34,3% entre as três pesquisas, respectivamente, e a de obesidade extrema de 0,9 a 5,0 e 6,0% no mesmo período. Ao considerar gênero e grupos étnicos, esse incremento na obesidade foi maior entre homens negros não hispânicos (prevalência de 21,1% entre 1988–1994 e de 37,3%

entre 2007–2008) e mulheres negras não hispânicas (prevalência de 38,2% entre 1988-1994 e de 49,6% entre 2007–2008) (Ogden, 2010).

Na população adulta brasileira também foi possível verificar aumento na prevalência de obesidade. Dados de quatro inquéritos nacionais realizados entre 1974-1975 e 2008-09, utilizaram as medidas de peso e estatura para classificar indivíduo e população como apresentando déficit de peso, excesso de peso e obesidade, mostrando, ao longo dos anos, um declínio na prevalência de déficit de peso em adultos, reduzindo de 8,0% para 1,8% em homens e de 11,8% para 3,6% em mulheres no período. Em contrapartida, as prevalências de sobrepeso e obesidade aumentaram, em ambos os sexos: no período decorrido entre as quatro pesquisas a prevalência de sobrepeso em adultos foi de 18,5% em homens no ano de 1974-75 e aumentou em 2,71 vezes até o ano de 2008-09; em mulheres o aumento foi de 1,67 vezes considerando o mesmo intervalo de tempo, chegando à 48,0% em 2008-09. No mesmo período, a prevalência de obesidade aumentou 4,43 vezes em homens e 2,11 vezes em mulheres, chegando, respectivamente, a prevalências de 12,4% e 16,9% na Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008-09 (POF, 2010).

Segundo Popkin e Gordon (2004) esse processo de transição apresentou, nos países em desenvolvimento, início mais tardio que nos desenvolvidos e vem ocorrendo de forma mais acelerada. Traz, junto com o excesso de peso, outras manifestações como diabetes *mellitus*, hipertensão arterial e DCV (Amuna, 2008). É relevante, ainda, direcionar atenção especial ao grupo de crianças e adolescentes, uma vez que a presença de obesidade nessas fases iniciais da vida está relacionada com um maior risco de manutenção da condição quando adultos (Burniat, 2003 ; Freitas Júnior, 2007), o que influenciaria no aumento da morbidade e de mortes prematuras relacionadas à nutrição (Popkin, 2002).

Dados da última POF de 2008-2009 sobre o comportamento temporal de indicadores antropométricos de crianças e adolescentes confirmam a tendência crescente para excesso de peso, revelando um aumento no período transcorrido entre o primeiro estudo nacional representativo da população brasileira, o Estudo Nacional da Despesa Familiar de 1974/75, até a último realizado no ano de 2008/09. Foi registrado um incremento na prevalência de sobrepeso em meninos de 10,9% em 1974/75, para 15,0% em 1989, alcançando 34,8% em 2008/09; tendência semelhante foi observada entre meninas, havendo aumento na prevalência de 8,6% para 11,9% e 32,0% nos

mesmos períodos. Entre adolescentes, a prevalência de sobrepeso cresceu continuamente ao longo dos quatro inquéritos, tendo aumentado 5,9 vezes no sexo masculino, chegando em 2008/09 a 21,7%; e 2,6 vezes no sexo feminino, atingindo uma prevalência de 19,4%. O incremento na obesidade ocorreu, mantendo menores proporções que o sobrepeso, variando de 2,9% a 16,6% em crianças e de 0,4% a 5,9% em adolescentes do sexo masculino e de 1,8 para 11,8% em crianças e de 0,7 para 4,0% em adolescentes do sexo feminino entre as pesquisas de 1974/75 e 2008/09. A prevalência de déficit de peso em crianças e adolescentes mostrou um comportamento de declínio ao longo do tempo, com prevalências, de 5,6% e 7,7% para o ano de 1974/75, alcançando no ano 2008/09, valores de 4,2% e 3,5%, respectivamente, entre os estratos etários (POF, 2010).

Nessa perspectiva, Monteiro e colaboradores (2009), em uma análise dos inquéritos demográficos nacionais de 1996 e 2006/07, confirmam um declínio na prevalência de déficit antropométrico (indicador altura para idade), de 6,3%, na população de crianças brasileiras menores de cinco anos de idade, atribuindo parte dessa redução a quatro fatores: aumento da escolaridade materna, crescimento do poder aquisitivo das famílias, expansão da assistência à saúde e melhoria nas condições de saneamento. Batista Filho (2003) citam, também, modificações como a urbanização, a queda da fecundidade e da mortalidade infantil como importantes determinantes desse contexto.

No entanto, assim como se discute sobre a polarização no processo de transição epidemiológica vivenciado por países em desenvolvimento, diversos são os autores que discutem a coexistência dos agravos nutricionais desnutrição e obesidade nesses países, inclusive o Brasil, mesmo com claras evidências do aumento na obesidade e redução no baixo peso verificada pelas pesquisas nacionais (Popkin, 2001; Batista Filho, 2003; Ferreira, 2006; Amuna, 2008 e Popkin, 2011).

2.2. EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Apensar de um amplo espectro de síndromes clínicas, as enfermidades relacionadas ao processo aterosclerótico são as de maior relevância para as DCV, destacando-se a doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e a de vasos periféricos como as responsáveis por grande impacto na qualidade de vida e na

produtividade da população adulta (WHO, 2004). Nesse panorama, destaca-se a hipertensão arterial sistêmica como a mais frequente DCV, com surgimento cada vez mais precoce, sendo considerada uma enfermidade associada às complicações cardiovasculares mais comuns, o acidente vascular cerebral e o infarto agudo do miocárdio (SBC, 2006).

2.2.1. Mortalidade e Prevalência de Doenças Cardiovasculares

2.2.1.1. Mortalidade por DCV

O grupo de DCV atualmente corresponde às doenças que têm a maior participação na mortalidade global, correspondendo a cerca de 30% das mortes ocorridas em países de baixa e média rendas (WHO, 2008). No continente americano, em 2007, 33,7% de mortes foram atribuídas a este grupo, sendo as doenças isquêmicas do coração (DIC) as de maior frequência (42,5%) seguida pelas doenças cerebrovasculares (DCbV) (22,2%). No período de 2000 a 2007 observou-se uma queda de 19,2% na mortalidade por DCV nas Américas, com decréscimo anual de 3,2%, sendo essa queda mais acentuada no sexo feminino (20,4% *versus* 18,2%) (Souza, 2012).

Nos EUA as DCV contribuíram com 32,8% do total de mortes como causa básica e 55,0% quando foi considerado o total de mortes por causa básica e associada. Este grupo de doenças é a principal causa de morte desde o ano de 1900, e uma análise da tendência das taxas de mortalidade entre 1998 a 2008 mostrou um declínio de 30,6% no período (AHA, 2012).

No Brasil, o grupo das DCV também se destaca como principal causa de morte (31,3%), apesar de vir apresentando importante queda nas taxas de mortalidade, com uma redução equivalente a 41% entre os anos de 1991 e 2009 (variando de 383 óbitos/100.000 habitantes por ano para 226 óbitos/100.000 habitantes por ano, nesse período) (MS, 2011a).

Em análise temporal do período de 1996 a 2007, Schmidt e colaboradores (2011), verificaram entre as doenças cardiovasculares uma redução de 34% na mortalidade por DCbV, tendo a DIC diminuído em 26%, e a doença cardíaca hipertensiva aumentado em 11%.

Mansur e colaboradores (2011) corroboram os achados dessa tendência de redução nacional das DCV, em ambos os sexos, na população com idade igual ou superior a 30 anos, no período entre 1990 até 2009. Os autores observaram significativa redução na mortalidade por DIC em mulheres e homens (redução de 23,35% vs. 29,5%, respectivamente), assim como nas DCbV (34,9% vs. 36,15%), sendo a queda na mortalidade estatisticamente significativa para todas as faixas etárias ($p < 0,001$). Ainda assim, o Brasil se encontra entre os países de maior mortalidade por DIC e DCbV do mundo, com grande custo social e econômico.

A taxa de mortalidade para DCV no ano de 2010 foi de 171,1 por 100.000 indivíduos, distribuindo-se em 52,4 óbitos por 100.000 habitantes para DIC, 52,3 óbitos por 100.000 para DCbV e para as demais doenças do aparelho circulatório

2.2.1.2. Prevalência de DCV

A Organização Pan-Americana de Saúde, ao avaliar a saúde na América Latina e Caribe, verificou, até o ano de 2012, uma prevalência de HAS em adultos variando entre 5,1% nas Antilhas Holandesas a 69,4% em Antigua e Barbuda, perpassando por valores próximos a 30% em países como Paraguai (32,2%), EUA (31%), Cuba (30,9%) e Uruguai (30,4%) (OPAS, 2012).

No Brasil, a hipertensão arterial sistêmica é a DCV mais prevalente (MS, 2007). Dados obtidos por inquérito telefônico nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal no ano de 2011 apontam para uma frequência referida de diagnóstico de HAS, em adultos, variando de 12,9% em Palmas a 29,8% no Rio de Janeiro, tendo o conjunto da população apresentado uma prevalência de 22,7%, sendo maior em mulheres (25,4% versus 19,5% em homens) (VIGITEL, 2012).

Em inquérito domiciliar realizado em 17 capitais brasileiras e no Distrito Federal de 2002 a 2005, a prevalência de diagnóstico médico referido de HAS na população de 25 a 39 anos variou de 7,4% em Campo Grande/MS a 15,7% em Porto Alegre/RS e para o estrato etário igual ou superior a 60 anos, a menor prevalência foi registrada em Belém//PA (39,0%) e a maior em Aracajú/SE (59%). Neste mesmo inquérito a população maior de 25 anos, quando questionada sobre histórico de morbidade, referiu uma prevalência de infarto ou angina ou doença coronariana variando de 1,7% em São Luís/MA a 6,7% em Porto Alegre/RS (INCA, 2006).

O Sistema Único de Saúde brasileiro, no período de janeiro a novembro de 2012, registrou que 10,28% das internações hospitalares foram classificadas no capítulo de doenças do sistema circulatório segundo a CID10, sendo a menor frequência foi observada na Região Norte (6,12%) e maior na Região Sul (12,46%) (DATASUS, 2012). A frequência de internação hospitalar em relação à população nas regiões brasileiras por causas selecionadas foi de 6,91/10.000 habitantes para doença hipertensiva (variando de 5,17 no Sudeste a 9,11 no Nordeste), 11,63/10.000 para DIC (3,52 no Norte a 21,13 no Sul) e de 8,80/10.000 para Acidente Vascular Cerebral (5,67 no Norte a 11,57 no Centro-Oeste) no ano de 2010 (DATASUS, 2010a).

Para a população de crianças e adolescentes, estudos selecionados, presentes nos quadros 1 e 2, publicados no período 2005 a 2012, já registram prevalências de DCV, para os agravos HAS e Dislipidemia, consideradas elevadas em diferentes estados brasileiros e algumas regiões do mundo.

Ao considerar a pressão arterial sistêmica, adotou-se como alteração o ponto de corte elevado do componente sistólico e/ou diastólico, discriminando, em sua maioria, dois níveis de alteração: a pré-hipertensão arterial e a hipertensão arterial. A primeira mais prevalente na maior parte dos estudos, presente em 35,1% dos adolescentes estudados na Tunísia e em 12,5% das crianças e adolescentes estudados no Rio Grande do Sul, enquanto a hipertensão arterial sistêmica (PAS e/ou PAD em percentis ≥ 95) alcançou prevalência de 21,7% em população de crianças e adolescentes obesos. No Rio de Janeiro, estudo também realizado com crianças e adolescentes obesos encontrou prevalência de 64,5% de alteração da pressão arterial, somatório da frequência de pré-hipertensão e hipertensão (Quadro 1).

Para dislipidemia, estudo realizado nos Estados Unidos em adolescentes apontou prevalência de 22,9% no ano de 2010. Estudos nacionais, observaram prevalências variando de 25,5% na Bahia a 68,4% no Rio de Janeiro. Estudo realizado em São Paulo, com crianças e adolescentes, ao avaliar a alteração por componentes do perfil lipídico apontou o LDL colesterol como a alteração menos prevalente (36,0%) e os triglicérides a alteração lipídica mais prevalente, presente em 52,0% da população avaliada (Quadro 2).

Quadro 1: Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica em Crianças e Adolescentes segundo diferentes estudos, Período: 2005 a 2012.

Autor	Local	População de Estudo	N	Classificação	Prevalência (%)
Oduwole, 2012	Lagos State, Nigéria.	Amostra aleatória de estudantes com 10 a 17 Anos de escola secundária em área urbana da cidade de Lagos State - Nigéria.	885	PHS ^{1.1} HS ^{2.1} PHD ^{1.2} HD ^{2.2}	5,0 5,9 12,5 3,9
Aounallah-Skhiri, 2012	Tunísia.	Amostra domiciliar nacional, selecionada a partir do censo de 2004, de indivíduos entre 15 e 19 anos residentes na Tunísia.	2870	Pré-HAS ^{3.1} HAS ^{3.2}	35,1 4,7
Franks, 2010	Arizona, EUA.	Residentes de área no Arizona, entre 5 e 19 anos, que aceitassem participar de estudo longitudinal sobre diabetes e doenças relacionadas, com ausência de doenças.	4857	HAS ^{3.2}	12,5
Denti, 2012	Rio Grande do Sul, Brasil.	Estudantes de 6 a 17 anos que cursavam o ensino fundamental e médio em escolas do município de Erechim/RS.	630	Pré-HAS ^{3.1} HAS ^{3.2}	12,5 13,0
Quinte, 2011	Espírito Santo, Brasil.	Estudantes, de 7 a 10 anos, de escolas do ensino fundamental no município de Santa Maria de Jetibá/ES.	901	Pré-HAS ^{3.1} HAS ^{3.2}	7,9 8,4
Pinto, 2011	Bahia, Brasil.	Estudantes, entre 7 e 14 anos, matriculados em de escolas estaduais e municipais de Salvador/BA no ano de 2010.	1125	Pré-HAS ^{3.1} HAS ^{3.2}	9,3 4,8
Rodrigues, 2011	Rio de Janeiro, Brasil.	População ambulatorial, entre 6 e 17 canos, com alterações metabólicas (possíveis critérios para síndrome metabólica) atendidas em hospital universitário do Rio de Janeiro/RJ.	73	Alteração PA ⁴	64,5
Neto, 2010	Sertão Pernambano, Brasil.	Estudantes, entre 10 e 19 anos, matriculados, no ano de 2006, em escolas do ensino fundamental e médio de escolas públicas e privadas em área urbana e rural em Arcoverde/PE.	863	HAS ^{3.2}	9,7
Ferreira, 2010	Mato Grosso do Sul, Brasil.	População ambulatorial, de 7 a 14 anos, atendida entre agosto de 2005 e julho de 2006, com diagnóstico clínico de obesidade atendida no Hospital Regional de Mato Grosso do Sul em Campo Grande/MS.	129	HAS ^{3.2}	21,7
Gomes, 2009	Pernambuco, Brasil.	Alunos de 14 a 20 anos, matriculados em escolas públicas estaduais do ensino médio em Recife/PE no ano de 2006.	1878	HAS ^{3.2}	17,3
Rosa, 2006	Rio de Janeiro, Brasil.	Alunos de 12 a 17 anos, matriculados em escolas públicas e privadas do bairro Fonseca-Niterói/RJ, no período de outubro de 2003 até junho de 2004.	456	Pré-HAS ^{3.1} HAS ^{3.2}	8,6 4,6
Silva ^a , 2005	Maceió, Brasil.	Estudantes, de 7 a 17 anos, matriculados no ensino médio e fundamental de escolas municipais, estaduais e federais públicas e privadas da cidade de Maceió/AL no ano de 2001.	1253	HAS ^{3.2}	7,7

^{1.1}Pré-Hipertensão Sistólica: PAS em percentis ≥ 90 e < 95 ; ^{1.2}Pré-Hipertensão Diastólica: PAD em percentis ≥ 90 e < 95 ; ^{2.1}Hipertensão Sistólica: PAS em percentis ≥ 95 ; ^{2.2}Hipertensão Diastólica: PAD em percentis ≥ 95 ; ^{3.1}Pré-Hipertensão Arterial = PAS e/ou PAD em percentis ≥ 90 e < 95 ; ^{3.2}Hipertensão Arterial= PAS e/ou PAD em percentis ≥ 95 ; ⁴Alteração de Pressão Arterial= PAS e/ou PAD em percentis ≥ 90 .

Quadro 2: Prevalência de Dislipidemia em Crianças e Adolescentes segundo diferentes estudos, Período: 2006 a 2012.

Autor	Local	População de Estudo	N	Parâmetros	Prevalência (%)
Landázuri, 2011	Colômbia.	Estudo feito em filhos e/ou irmãos, com idade entre 12 e 18 anos, de adultos hipertensos que foram atendidos em diferentes centros de saúde em Quindío/Colômbia, no período de 2007 a 2009.	33	CT> 200mg/dl HDL-C < 40mg/dl ¹ ou < 50 mg/dl ²	15,2 44,9
Li, 2010	EUA.	Crianças e adolescentes de 10 a 18 anos presentes na base de dados do Serviços de Informações Integradas em Saúde (banco de dados de seguros de saúde com informações laboratoriais) dos Estados Unidos, no período de 2003 a 2006	273064	CT≥ 200mg/dl e/ou LDL-C≥ 130mg/dl e/ou HDL-C< 35mg/dl e/ou TG≥ 130mg/dl e/ou Apo-A< 110mg/dl e/ou Apo-B≥ 100mg/dl.	22,9
Ghergrehchi, 2009	Tabriz, Irã.	População ambulatorial de crianças e adolescentes, entre 4 e 18 anos, com sobrepeso e obesidade, atendidos na clínica endócrina ambulatorial do Hospital das Crianças da Universidade de Tabriz-Irã, no período de 2006 a 2008.	230	CT> P95 e/ou LDL> P95 e/ou HDL< P5 e/ou TG> P95 para idade e sexo	69,6
Neto, 2012	Bahia, Brasil.	Estudantes de 7 a 14 anos matriculados na rede pública de ensino da cidade de Salvador/BA, no ano de 2008.	1253	CT ≥ 170 mg/dl e/ou TG ≥ 130mg/dl	25,5
Rodrigues, 2011	Rio de Janeiro, Brasil.	População ambulatorial, entre 6 e 17 anos, com alterações metabólicas (possíveis critérios para síndrome metabólica) atendidas em hospital universitário do Rio de Janeiro/RJ.	73	HDL-C ≤ 50 mg/dl TG ≥ 100 mg/dl	64,5 74,3
Ribas, 2009	Pará, Brasil.	Crianças e adolescentes de 6 a 19 anos estudantes da rede particular de ensino na cidade de Belém/PA, entre maio e novembro de 2005, excluindo-se indivíduos com patologias cardíacas ou metabólicas preexistentes associadas à dislipidemia ou à obesidade, assim como qualquer desordem endócrina.	764	CT ≥ 150ml/dl e/ou LDL-C ≥ 100mg/dl e/ou HDL-C ≤ 45mg/dl e/ou TG ≥ 100mg/dl	49,0
Faria, 2008	São Paulo, Brasil.	População ambulatorial de crianças e adolescentes, entre 2 e 19 anos, atendidos no Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas entre 2000 e 2007, em Capinas/SP.	1937	CT> 170mg/dL LDL-C> 110mg/dL HDL-C< 45mg/dL TG>75mg/dL ³ ou >90mg/dL ⁴	44,0 36,0 48,0 52,0
Gama, 2007	Rio de Janeiro, Brasil.	Escolares de 5 a 9 anos, atendidos no Centro de Saúde Escola Germano Sinval Faria em área de baixa renda de região metropolitana do RJ/RJ entre fevereiro e julho de 2004, que compareceram à unidade por qualquer motivo, exceto para consulta de nutrição.	231	CT≥ 170mg/dl e/ou LDL-C≥ 130mg/dl e/ou HDL-C ≤ 45mg/dl e/ou TG≥ 130mg/dl	68,4

Carvalho, 2007	Paraíba, Brasil	Adolescentes de 14 a 17 anos matriculados em escola público e privado de Campina Grande/PB, entre fevereiro e maio de 2004	180	CT \geq 170mg/dl e/ou LDL-C \geq 110mg/dl e/ou HDL-C $<$ 35mg/dl e/ou TGL $>$ 130mg/ dl	66,7
Franca, 2006	Pernambuco, Brasil.	População ambulatorial de crianças saudáveis, entre 5 e 15 anos, do Instituto Materno-Infantil de Pernambuco, em Recife/PE.	414	CT \geq 170mg/dl e/ou LDL-C \geq 110mg/dl e/ou HDL-C $<$ 35mg/dl e/ou TGL $>$ 130mg/ dl	29,7

CT= Colesterol Total ; TG= Triglicerídeos ; HDL-C= HDL Colesterol ; LDL-C= LDL Colesterol ; ¹Para Homens ; ²Para Mulheres ; ³De 2 a 10 anos de Idade ; ⁴De 10 a 19 anos de Idade e *População com Excesso de peso.

2.2.2. Fatores de Risco para DCV

As DCV apresentam fatores de risco em comum, entre quais se destacam: tabagismo, consumo de bebida alcoólica, excesso de peso, inatividade física, dieta com elevado teor de gorduras saturadas, baixo consumo de frutas e hortaliças, hipertensão arterial, hipercolesterolemia e estresse psicoemocional. Estes fatores, também chamados de fatores de risco modificáveis, são considerados como os principais FR relacionados ao estilo de vida e apresentam grande impacto sobre o desencadeamento e o prognóstico destas doenças (MS, 2011b; Moura, 2011 e Ribeiro, 2012).

Há ainda outro grupo de FR conhecidos como “não modificáveis” e, dentre esses fatores, a idade destaca-se como aquele considerado o maior determinante das doenças ateroscleróticas até meados do século XX (Moriguchi, 2002). Com o passar das décadas, outros fatores além da idade passaram a ser descritos, e, atualmente, são também apontados como FR não modificáveis o sexo e fatores genéticos (Nascimento, 2011 e Renner, 2008).

Ao se considerar a idade como um FR observa-se uma associação positiva, na qual o aumento da idade carrega consigo diferentes condições que elevam o risco cardiovascular do indivíduo, especialmente em idade igual ou superior a 65 anos. Em relação ao gênero, considera-se que homens apresentam um maior risco quando comparados a mulheres pré-menopausadas, além de desenvolverem DCV cerca de dez anos antes que indivíduos do sexo feminino. Quanto à susceptibilidade genética, habitualmente pesquisada pela HF, considera-se que um histórico familiar positivo, especialmente de eventos precoces (<55 anos para homem e 65 para mulheres), está relacionado com um maior risco individual para a doença (WHF, 2012 e UCSF, 2012).

Apesar de a idade ainda se manter como um FR independente, com grande poder preditivo (Sniderman, 2012), após a década de 1950 a concepção de fator de risco cardiovascular foi aprofundada, sendo consideradas diferentes características (Moriguchi, 2002). Incluindo FR relacionados às condições intrínsecas ao indivíduo (FR não modificáveis), enfermidades (HAS, excesso de peso, dislipidemia e DM) e estilo de vida (dieta, atividade física e tabagismo), assim como novos FR, descritos como os fatores perinatais, a síndrome metabólica e marcadores inflamatórios (NHLBI, 2012).

Nesse sentido, Piegas e colaboradores (2003) usam a definição de fator de risco como sendo qualquer elemento clínico ou laboratorial que esteja associado com uma maior probabilidade do surgimento da doença e/ou de sua progressão durante um período de tempo. Desta forma, a identificação e avaliação dos FR em uma população

auxiliariam um adequado manejo da doença, além de contribuir para explicar as variações na mortalidade por DCV entre países.

Pencina e colaboradores (2009) consideram a identificação de FR para as DCV como uma das grandes conquistas para a epidemiologia do século XX, uma vez que o avanço do conhecimento nesta área vem possibilitando a criação de algoritmos para previsão de eventos cardiovasculares, auxiliando na avaliação do risco.

Uma revisão da literatura apresentada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) considera como principais fatores de risco a HAS, as alterações no perfil lipídico (colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos elevados e baixos níveis de HDL-colesterol), o tabagismo (especialmente fumo pesado: uso ≥ 40 cigarros por dia, e de longa data: início antes dos 16 anos), a obesidade, o DM, o sedentarismo e a dieta inadequada, os quais explicariam cerca de 75% do risco para DCV. Estes FR estabelecidos como mais importantes pela OMS atenderiam aos seguintes critérios: 1) elevada prevalência em diferentes populações, 2) impacto significativo independente sobre o risco de doença e 3) seu controle e tratamento reduzem o risco (WHO, 2004).

Entre outros FR para DCV destacam-se o estresse psicossocial, consumo de mais que duas doses de bebida alcoólica por dia, elevação de lipoproteína A, hiperhomocisteinemia, níveis elevados de fibrinogênio (aumento da coagulação sanguínea) e estado inflamatório com elevação da proteína C-reativa (WHO, 2004).

A doença arterial coronariana e o acidente vascular cerebral destacam-se como as principais doenças cardiovasculares (WHO, 2008). A progressão de uma doença arterial coronariana para infarto agudo do miocárdio (IAM) está fortemente associada com a presença de FR (OMRAN, 1971).

O estudo INTERHEART, caso-controle de base hospitalar, multicêntrico com abrangência de 52 países, verificou a associação entre FR e ocorrência de primeiro IAM. Após análise multivariada, obteve-se como FR mais importantes a elevada razão ApoB/ApoA1 (OR= 3,25), o tabagismo atual (OR= 2,87), seguidos de problemas psicossociais (OR= 2,67), presença de DM (OR= 2,37), HAS (OR= 1,91) e obesidade abdominal (OR= 1,62). Uma análise da estimativa do risco cumulativo para IM considerando a coexistência de tabagismo atual, hipertensão e diabetes, revelou uma OR ajustada de 13,01 (YUSUT, 2004).

Outro estudo de mesmo delineamento intitulado AFIRMAR, realizado em 51 cidades do Brasil, considerou como fator de risco independente para IAM, após análise

multivariada, o fumo atual de cinco ou mais cigarros por dia (OR= 4,9), DM (OR= 2,82), RCQ \geq 0,94 (OR= 2,45), HF de doença arterial coronariana (OR= 2,29), níveis de LDL entre 100 e 120 mg/dL (OR= 2,10) e HAS referida (OR= 2,09) (Piegas, 2003).

Evidências sobre a relevância dos FR na gênese das DCV incentivaram a implantação do monitoramento a nível nacional. A partir do ano de 2006, foi implantado um sistema intitulado Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL). Essa pesquisa tem uma periodicidade anual e aborda diversos fatores associados (MOURA, 2011).

Para o ano de 2012, foram observados os seguintes dados: 12,1% da população eram tabagistas, com maior prevalência no sexo masculino; 51,0% da população adulta apresentavam excesso de peso (sobrepeso e obesidade); um consumo de carne com gordura e de leite integral de 31,5% e 53,8%, respectivamente; a maior prevalência de hipertensão foi observada na cidade do Rio de Janeiro (29,7%) e de diabetes em São Paulo (9,3%). Quanto aos fatores de proteção, constatou-se que cerca de 30% dos adultos consumiam regularmente frutas e hortaliças e, desses, apenas 20,2% realizavam o consumo do mínimo recomendado. Foi verificada uma maior prevalência de atividade física entre os homens (41,5% *versus* 26,5%) (VIGITEL, 2013).

Apesar de a existência de DCV ocorrer tipicamente a partir da meia idade ou em fases mais avançadas da vida, é na infância e adolescência que esses FR começam a ser desenvolvidos (WHO, 2004). Nessa realidade, tem sido documentada uma presença cada vez mais comum de FR cardiovasculares na população infantojuvenil, sendo ainda pouco conhecido de que forma a presença desses fatores na infância e juventude afetará a vida adulta (FRANKS, 2010).

O período da infância compreende um momento em que grande parte das potencialidades humanas são desenvolvidas e, por isso, a ocorrência de agravos nessa fase da vida pode ser responsável por relevantes consequências individuais e coletivas (MS, 2009). Caracterizando-se como um período de transição da infância para a vida adulta, a adolescência seria outro momento de grande importância, compreendendo um grupo etário prioritário para a promoção de saúde, no qual ocorrem intensas transformações cognitivas, emocionais, sociais, físicas e hormonais, além de uma maior exposição a comportamentos de risco (MS, 2010). Sendo assim relevante conhecer e acompanhar o estado de saúde desses grupos etários.

O que vem sendo observado é um aumento acentuado na prevalência de obesidade, com desenvolvimento cada vez mais precoce, tendendo a se manter nas demais fases da vida (POPKIN, 2001). Isso chama atenção para a necessidade de prevenção deste agravo desde o nascimento a fim de controlar a progressão das DCNT (SKINNER, 2002), especialmente das DCV, já que há evidências de que o processo aterosclerótico, base de grande parte dessas doenças, tem início na infância e progride proporcionalmente com a presença e intensidade de FR cardiovascular (NHLBI, 2012).

Por isso, o aumento na prevalência e início cada vez mais precoce desse grupo de doenças pode afetar as taxas de mortalidade, invertendo a atual tendência de aumento da expectativa de vida (FRANKS, 2010).

Com a finalidade de traçar um perfil dessa população serão apresentados, a seguir, dois estudos de abordagem nacional que analisam prevalência de fatores de risco realizados nos últimos anos.

A *Pesquisa Nacional de Saúde Escolar (PeNSE)*, realizada no ano de 2012, que investiga a prevalência de comportamento de risco e proteção em escolares do 9º ano, demonstrou que 41,3% dos escolares consumiam guloseimas cinco ou mais vezes por semana, proporção que, assim como a de refrigerante (33,2%), superou o consumo de frutas; para o tabagismo constatou-se que 19,6% já haviam experimentado cigarro em algum momento da vida e que 4,8% eram atuais fumantes, sendo os escolares de escola pública os mais expostos (4,9% *versus* 4,5% nas privadas); dos escolares avaliados 66,6% já haviam experimentado algum tipo de bebida alcoólica, com maiores percentuais no sexo feminino (68,3% *versus* 64,8% em meninos). Para os fatores de proteção, foi encontrada uma prevalência de 30,2% de consumo de fruta, cerca de 44% de consumo de hortaliça, e um maior consumo de leite em 51,5% dos estudantes avaliados; também foi observado maior proporção de meninos que praticavam atividade física (prática acumulada de 300 minutos ou mais de atividade física nos últimos sete dias), com 39,1% contra 21,8% em meninas (PeNSE, 2012).

De forma complementar, dados preliminares provenientes de um estudo piloto do *Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes (ERICA, 2012)* realizado com 1136 adolescentes - com média etária de 13,8 anos; provenientes de escolas públicas e privadas das cidades do Rio de Janeiro, Cuiabá, Feira de Santana, Campinas e Botucatu - demonstrou que aproximadamente 22% apresentavam alteração de pressão arterial. As alterações metabólicas mais frequentes foram HDL-colesterol baixo (19,4%);

hipercolesterolemia (16,6%) seguidas de hipertrigliceridemia (7,5%) e hiperglicemia (5,3%). Cerca de 50% da população de estudo passavam mais de 3 horas por dia em frente ao computador, videogame ou televisão, sendo que destes, 10% relataram passar mais de 7 horas diárias; observou-se ainda uma prevalência de 11% de inatividade física. Aproximadamente 16% dos adolescentes relataram já ter experimentado cigarros e 2% eram fumantes; e cerca de 54% já haviam ingerido bebida alcoólica.

Os dados antes apresentados demonstram o quanto essa população jovem já vem se expondo a diferentes fatores de risco desde o início da vida, sendo, por isso, um grupo relevante para estudo, especialmente ao se considerar as DCNT.

Apesar da existência de diversos fatores de risco já nessa fase da vida, o excesso de peso chama atenção dada sua elevada prevalência, como pode ser visto no Quadro 3, com prevalências variando de 9,5% na população de 5 a 7 anos em Aquitânia, na França, a 27,0% em crianças do sexo masculino de Venedo, Itália. No Brasil, segundo estudos selecionados, a prevalência variou de 13,8% em crianças e adolescentes de Alagoas, a uma prevalência superior a 40% em estudantes de 10 a 14 anos matriculados na cidade de São Paulo no ano de 2013. Sendo importante ressaltar a limitação nas comparações devido aos diferentes critérios utilizados para diagnóstico do excesso de peso.

Quadro 3: Prevalência de Excesso de peso em Crianças e Adolescentes segundo estudos selecionados, Período: 2001 a 2013.

Autor	Local	População de Estudo	n	Classificação	Prevalência (%)
Thibault <i>et al.</i> , 2012.	Aquitânia, França	Crianças de 5 a 11 anos matriculadas em escolas primárias de Aquitânia /França, no período de setembro de 2007 a junho de 2008.	7667	International Obesity Task Force (IOTF)	5 a 7 anos: 9,5
					8 a 11 anos: 15,6
Vasques <i>et al.</i> , 2012.	Bragança e Macedo de Cavaleiros, Portugal	Todas as crianças e adolescentes de 6 a 13 anos presentes nas escolas públicas das cidades de Bragança e Macedo de Cavaleiros, em Portugal. No ano letivo de 2008.	1786	IOTF	32,0
Cherian <i>et al.</i> , 2012.	Kerala, Índia	Estudantes de 6 a 15 anos de três escolas localizadas na cidade Kochi, Kerala no sul da Índia. Os dados foram coletados no ano de 2009 e 2010 em dias regulares de aula.	1634	Centers for Disease and Prevention (CDC)	Meninos: 13,2
					Meninas: 17,4
Bertoncello <i>et al.</i> , 2008.	Venedo, Itália	Crianças e adolescentes de 9 e 11 anos pertencentes, respectivamente, ao terceiro e nono ano de escolas primárias selecionadas, no período de abril a junho de 2004.	12832	IOTF	Meninos: 27,0
					Meninas: 26,5
Savva <i>et al.</i> , 2002.	Chipre, Mar Mediterrâneo	Estudantes de 6 a 17 anos de escolas públicas primárias e secundárias de Chipre/Mar Mediterrâneo. Presentes nas escolas durante o ano letivo de outubro de 1999 a junho de 2000.	2467	IOTF	Meninos: 25,5
					Meninas: 22,7
Pardo <i>et al.</i> , 2013.	São Paulo, Brasil	Estudantes de 10 a 14 anos matriculados da 5ª a 8ª série do ensino fundamental em escola pública e privada da cidade de Sorocaba, SP, no ano de 2011.	213	Organização Mundial da Saúde (OMS)	41,3
Mendonça <i>et al.</i> , 2010.	Alagoas, Brasil	Jovens de 7 a 17 anos, sorteados de 40 escolas públicas e particulares da zona urbana de Maceió.	1253	CDC	13,8
Mello <i>et al.</i> ,	Paraná, Brasil	Alunos de ambos os sexos, entre 6 e 10 anos,	356	IOTF	27,2

2010.		matriculados em escolas públicas municipais da área urbana de Marialva, Paraná.			
Simon <i>et al.</i> , 2009.	São Paulo, Brasil	Crianças de 2 a 6 anos matriculadas em escolas privadas de mensalidade com valor de dois salários mínimos ou mais. Os dados foram coletados entre agosto de 2004 e maio de 2005.	806	OMS (2006)	37,2
					33,4
Vieira <i>et al.</i> , 2008.	Rio Grande do Sul, Brasil	Escolares de 1ª a 4ª série do Ensino Fundamental de escolas urbanas da cidade de Pelotas, Rio Grande do Sul, no período de abril a novembro de 2004.	20084	IOTF	38,9
Suñé <i>et al.</i> , 2007.	Rio Grande do Sul, Brasil	Escolares de ambos os sexos, entre 11 e 13 anos, regularmente matriculados em escolas do Município de Capão da Canoa, Rio Grande do Sul, no ano de 2004.	719	Cole <i>et al.</i> , 2000	Meninos: 27,9
					Meninas: 21,6
Silva ^b <i>et al.</i> , 2005.	Recife, Brasil	Crianças e adolescentes de 7 a 19 anos de um ambulatório do Hospital das Clínicas de Universidade Federal de Pernambuco e de uma escola da rede pública de Pernambuco, Recife.	1616	CDC	22,8
Balaban e Silva, 2001.	Recife, Brasil	Crianças e adolescentes de 6 a 19 anos matriculados em escola da rede privada de Recife, no ano letivo de 1999.	762	OMS (1995)	34,7

2.2.2.1. História Familiar e parentesco

O *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) define histórico familiar (HF) como sendo um registro, por escrito ou de representação gráfica (heredograma), das condições de saúde e doença presentes na família, considerando-se usualmente três gerações de parentes biológicos, assim como a idade do momento em que foi realizado o diagnóstico (CDC, 2012).

Ao se pensar nas DCNT, deve-se atentar para peculiaridades da história natural da doença, que considera necessário um longo período entre a exposição e o surgimento do desfecho. No entanto, tem sido observado um desenvolvimento cada vez mais acelerado desse grupo de doenças, que pode estar relacionado a um aumento na frequência dos fatores de risco ambientais aliado a uma maior intensidade de exposição a esses fatores, com um número maior de pessoas geneticamente suscetíveis sendo expostas mais precocemente. Entretanto, nas DCNT é difícil distinguir as causas genéticas das ambientais e, nesse contexto, ganha destaque a análise da história familiar por ser uma a forma mais simples de explorar simultaneamente os fatores genéticos e ambientais (Valdez, 2007).

Assim, a HF pode ser usada como importante ferramenta na compreensão do risco à saúde de um indivíduo, que pode ser beneficiado com recomendações de mudanças no estilo de vida, já que os sujeitos de uma mesma família partilham genes, comportamentos, estilos de vida e ambientes que podem influenciar a sua saúde e o risco de doença (CDC, 2012). É sabido que a expressão dos genes pode ser modificada por hábitos comportamentais. A Nutrigenômica é um exemplo disso, pois estuda, ao longo do tempo, a influência da dieta na estrutura e expressão dos genes, favorecendo condições de saúde ou de doença (Kussmann, 2010).

O conhecimento do histórico familiar combina promoção à saúde e redução de risco em grupos específicos, contribuindo para prevenção e controle das DCV, pois auxilia na identificação de indivíduos e famílias em alto risco, grupo para o qual, prioritariamente, devem ser direcionadas as intervenções (Hunt, 2003).

Em termos de custo-efetividade o acesso à informação da história familiar pode ser considerado fácil e de baixo custo, possibilitando o conhecimento das famílias que apresentam história familiar positiva para a condição de interesse (Hunt, 2003).

Se considerada HF positiva para uma doença quando o indivíduo apresenta um ou mais parentes de primeiro ou segundo grau com a condição de interesse. Deve-se atentar para o fato de que o risco familiar não permanece constante durante a vida, pois,

com o passar do tempo, os membros familiares aumentam suas exposições ambientais, sofrem modificações no estado de saúde, sendo necessário que o histórico seja atualizado regularmente (Valdez, 2007).

Segundo uma revisão de Banerjee (2012), pode-se classificar em três tipos básicos os estudos de verificação de HF: o primeiro seria os que buscam identificar apenas os membros da família que são afetados; o segundo, de uso mais frequente em análises genéticas de doenças de maior complexidade, contempla pares de irmãos que são concordantes (afetados) ou discordantes para a doença; e o terceiro, que identifica toda a família. Nesse último, o histórico é mais extenso, podendo contemplar diversos familiares e gerações afetadas, sendo vantajoso com relação aos outros por permitir identificar características genéticas específicas que explicam grande parte do risco nessa família, mas que na população geral não assumem a mesma importância.

O acesso e a utilização da HF para DCNT permite a criação de algoritmos para estratificação de risco, que já vem sendo utilizados na população adulta. No entanto, essa abordagem na população infantil deve ser modificada, a fim de considerar o prolongado período entre exposição e desfecho, buscando identificar crianças de maior risco que seriam mais beneficiadas por uma prevenção precoce e as com alto risco, que deveriam ser referidas a especialistas (Valdez, 2007).

Segundo Sailam e colaboradores (2008), indivíduos jovens com histórico familiar de DCV podem apresentar níveis de lipídios séricos normais, com poucas alterações em marcadores bioquímicos tradicionalmente utilizados, apesar de terem uma elevada prevalência de doença arterial coronariana subclínica. Desta forma, ao verificar a prevalência de alterações em marcadores tradicionalmente menos pesquisados em indivíduos jovens com HF de DCV precoce, foram constatados baixos níveis de HDL2 presentes em 74% das mulheres e em 67% dos homens, uma prevalência de 49% de indivíduos com frações de VLDL3 e IDL elevadas, e presença de cálcio coronariano em 38% dos pacientes. Enquanto que 27% do total da amostra apresentavam níveis elevados de triglicérides e 34% dos indivíduos tinham níveis de HDL-c abaixo do recomendado.

Corroborando esses achados, Kelishadi e colaboradores (2006) realizaram um estudo multicêntrico no Irã com estudantes de faixa etária de 12,1 (DP= 3,2) anos, encontrando uma elevada prevalência de dislipidemia (45,7%), sendo a alteração do HDL colesterol a mais frequente. Ao analisar a HF de DCV precoce, observaram que

29,1% tinham um histórico familiar positivo, porém este fato não influenciou no perfil lipídico da amostra (p-valor >0,05). Com isso, os autores ressaltam a baixa sensibilidade (28,4%), valor preditivo positivo (44,7%) e negativo (53,8%) da HF na identificação dessas crianças e adolescentes dislipidêmicos.

Por outro lado, vem sendo descrito pela literatura que indivíduos assintomáticos, mas com HF de DCV podem apresentar alterações vasculares subclínicas. Juonala e colaboradores (2006), em um estudo longitudinal iniciado em 1980 com crianças e adolescentes de 3 a 18 anos, reavaliadas no ano de 2001, analisaram indicadores subclínicos de DCV e verificaram que indivíduos com HF de DCV apresentavam uma espessura da íntima media da carótida (EIM) superior à daqueles sem HF, em análise ajustada por idade e sexo (respectivamente: 0,595mm *versus* 0,580mm; valor de $p=0,002$). Após regressão linear múltipla, observou-se influência mais forte das alterações de HDL-c, triglicerídeos, glicose e da presença da síndrome metabólica sobre a EIM quando a história familiar positiva estava presente (valor de $p < 0,05$).

A hipótese de que uma maior reatividade cardiovascular ao estresse contribua para o desenvolvimento de DCV futura, especialmente em indivíduos normotensos com HF de DCV (HAS e IAM), por apresentarem uma resposta cardiovascular ao estresse mais exacerbada, foi explorada por Wright e colaboradores (2007) em estudo realizado numa amostra de homens e mulheres jovens saudáveis. Apesar de não ser encontrada associação entre HF para hipertensão com reatividade cardiovascular exacerbada e menor recuperação cardiovascular, pode ser observado que indivíduos com HF de DCV apresentaram recuperação da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) mais lenta. Sendo observado uma PAS pós recuperação mais elevada naqueles indivíduos com HF de DCV (3,36 mmHG *versus* 3,11 mmHg quando comparada com a pressão na linha de base) após ajuste por pressão arterial no início do estudo, tabagismo, razão cintura quadril e IMC. Controlando pelas mesmas variáveis, indivíduos com HF de DCV apresentaram ainda maior reatividade na PAD (10,23 mmHg *versus* 2,58 mmHg) com recuperação mais lenta. Foi verificado ainda que a variabilidade da frequência cardíaca em mulheres com HF para DCV foi maior que nas sem histórico, não sendo constatada essa diferença entre os indivíduos do sexo masculino (Wright, 2007).

A medida de cálcio coronariano (CAC) é mais um indicador que tem se mostrado associado positivamente com HF de doença coronariana e sua magnitude parece aumentar quanto maior for o número de parentes com DCV e menor for sua

idade ao surgimento da doença. Uma análise multivariada para estimar o risco de DCV, usando dados do Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis, feito com 6814 adultos sem doença aterosclerótica aparente, encontrou associações entre HF e CAC altamente significativa (p -valor $<0,001$). Entre indivíduos do sexo masculino a razão de chances (OR) foi 1,51 considerando um parente de primeiro grau com doença coronariana precoce, e para um risco familiar moderado e forte (baseados no número de parentes com doença coronariana, AVE ou diabetes familiar precoce) as OR foram 1,47 e 1,80, respectivamente e nas mulheres as OR obtidas foram superiores (1,70, 1,57 e 1,84, respectivamente). Esse estudo concluiu ainda que a inclusão da história familiar como FR no General Cardiovascular Risk Profile, independente da definição adotada para HF, melhorou a capacidade de identificação de indivíduos com CAC positivo, especialmente se considerado o número de parentes com DCV, idade do surgimento da doença e presença de infarto ou diabetes (Scheuner, 2010).

Mulders e colaboradores (2011) investigaram a associação da HF para DCV em pacientes com DCV precoce (antes dos 51 anos em homens e 56 em mulheres) e a recorrência desse evento de forma retrospectiva entre os anos de 2001 a 2008. Foram construídos três modelos diferentes, um univariado, calculando-se *hazard ratios* (HR), outro ajustado por idade e sexo, e o terceiro ajustado ainda por HAS, DM, hipercolesterolemia, fumo, IMC e uso de medicamentos. Foi encontrado que indivíduos com HF positiva tiveram um maior risco para eventos recorrentes, com HR de 1,30 (IC95%= 1,02–1,66) e nos outros dois modelos ajustados a associação foi de 1,30 (1,01–1,66) e 1,31 (1,01–1,72), respectivamente. Estes resultados parecem indicar que esses pacientes com DCV precoce e HF positiva estão sob um maior risco de ter eventos recorrentes, independentemente da existência de FR cardiovasculares tradicionais.

Uma revisão realizada pelo *National Heart, Lung and Blood Institute* sobre a influência da história familiar de doença aterosclerótica apontou para a existência de anormalidades subclínicas em crianças e adolescentes com história familiar positiva, como pode ser resumido no Quadro 3.

Outra situação na qual se tem estudado a influência da história familiar em crianças e adolescentes é a dislipidemia familiar, demonstrado uma associação positiva entre indicadores de risco cardiovascular e história familiar positiva, como os níveis de lipoproteína(a) e LDL-colesterol (Guardamagna, 2011 e Wiegman, 2003).

Desta forma, têm sido consideradas condições relevantes para serem investigadas no histórico familiar e que podem aumentar substancialmente o risco de DCV, a presença de familiares com infarto, DCV, manifestações fenotípicas como hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia familiar, ressaltando a relativa facilidade com a qual esse fator de risco pode ser coletado do paciente (Banerjee, 2012).

Ao considerar o excesso de peso em crianças e adolescentes, a história familiar também surge como importante fator de risco a ser investigado. Estudo de Manios e colaboradores (2007), realizado com crianças de 1 a 5 anos, encontrou uma maior chance de excesso de peso quando um ou ambos os pais são obesos ($OR_A = 1,91$; $IC_{95\%} = 1,42-2,56$ e $OR_A = 2,38$; $IC_{95\%} = 1,25-4,53$; respectivamente), ajustando por região, idade, gênero, idade materna e escolaridade materna. Este é um achado relevante, visto que o excesso de peso nessa fase da vida traz consequências a longo prazo, existentes em sua maioria pela persistência de um quadro de sobrepeso ou obesidade na vida adulta (Must, 1996).

Hui e colaboradores (2003) corroboram com os achados da influência familiar na presença de excesso de peso em crianças. Ao avaliar os determinantes do excesso de peso em indivíduos de 6 a 7, atendidos em centros de saúde de Hong Kong, encontraram associação significativa entre excesso de peso infantil e obesidade em pais, com uma OR_A de 2,66 ($IC_{95\%} = 1,51-4,70$) para obesidade paterna e uma OR_A de 5,07 ($IC_{95\%} = 2,62-9,79$) para obesidade materna, ajustada por peso ao nascer, tabagismo nos pais, média de consumo energético e horas de sono.

Outro estudo realizado por Danielzik e colaboradores (2002), em crianças de 5 a 7 anos de idade da Alemanha, ao avaliar a correlação entre IMC paterno e de sua prole identificou uma correlação de 0,272 (valor de $p < 0,01$) para o IMC dos pais, havendo maior correlação entre IMC materno ($r = 0,249$; valor de $p < 0,01$) que paterno ($r = 0,159$; valor de $p < 0,01$).

Estudo realizado na Austrália, em crianças e adolescentes de 5 e 14 anos de idade, encontrou uma associação independente de 7,44 ($IC_{95\%} = 4,60-12,02$) para obesidade em pais e excesso de peso em crianças e adolescentes (Mamun, 2005). Em estudo realizado exclusivamente com adolescentes, de 10 a 12 anos da Índia, também houve associação entre obesidade em pais e excesso de peso na prole, com uma OR bruta de 46,6 para meninas e de 15,5 para meninos (Kumar, 2010).

Plachta-Danielzik e colaboradores (2010), em estudo mais recente avaliando a relação entre sobrepeso e obesidade em pais e excesso de peso em crianças e adolescentes de 5 a 16 anos de escolas da Alemanha, encontraram uma OR_A de 2,9 (IC 95%= 1,2-6,8) entre obesidade materna e excesso de peso na população estudada do sexo feminino e uma associação independente de 4,1 (IC 95%= 1,4-12,2) entre obesidade paterna e excesso de peso na população de crianças e adolescentes do sexo masculino, ajustada por escolaridade e tabagismo dos pais, prática de atividade física, peso ao nascer e idade.

Tendo em vista os fatores antes demonstrados, justifica-se o uso da história familiar como uma ferramenta auxiliar no processo de traçar o perfil de risco cardiovascular no grupo de crianças e adolescentes.

Quadro 4: Relação de estudos sobre história familiar de DCV e seus achados (NHLBI, 2012).

Autor	Local	N Desenho	População de estudo	Resultados
Bao e cols. (1995)	Luisiana, EUA.	8276. Seccional.	Indivíduos de 5 a 31 anos pertencentes a coorte do <i>Bogalusa Heart Study</i> . Avaliados entre 1976 e 1991.	Prole com HF de ataque cardíaco apresentou mais excesso de peso após a puberdade e aumento significativo nos níveis de LDL, VLDL e Colesterol total a partir dos 18 anos de idade. Além de aumento nos níveis de insulina no grupo de 25 a 31 anos e níveis de glicose elevado no grupo de 18 a 24 anos.
Clarkson e cols. (1997)	Londres, Inglaterra.	100. Seccional.	Parente de 1º grau entre 15 e 40 anos, de pacientes com doença arterial coronariana prematura. Estudados em período de 12 meses.	A resposta endotelial vista pela resposta vasoativa da artéria braquial (FMD) foi alterada em indivíduos jovens com história familiar de doença coronariana prematura.
Gaeta e cols. (2000)	Nápoles, Itália.	80. Seccional.	Jovens saudáveis de 6 a 30 anos de idade, cujos pais apresentassem infarto do miocárdio prematuro, estudados entre 01/01/1997 a 31/12/1997.	Os indivíduos com HF positiva IAM prematuro tiveram níveis mais elevados de apo-B e Lipoproteína (a), além de menor reatividade ao fluxo na artéria braquial e maior espessura da íntima média da artéria carótida comum.
Cuomo e cols. (2002)	Nápoles, Itália.	228. Seccional.	Indivíduos saudáveis de 5 a 30 anos de idades, estudados de 01/1996 a 12/1999, com história parental de IM prematura.	Os indivíduos com HF de IAM prematuro tiveram maiores níveis de Apo-B and Lp(a) e maiores valores de espessura da íntima média da carótida comum quando comparado aos controles. Os valores de colesterol total e LDL também foram superiores no grupo de 18 a 30 anos com HF de IAM prematuro.
Parikh e cols. (2007)	Massachusetts, EUA.	2149. Seccional.	Prole da coorte do <i>Framingham Heart Study</i> até sua 3ª geração. Com homens ≤ 35anos e mulheres ≤ 40 anos não grávidas, estudados entre 06/2002 a 04/2005.	A prole e a terceira geração de pais com DCV prematura tiveram uma maior proporção de indivíduos com elevada medida de cálcio coronariano e de calcificação arterial abdominal.

FONTE: National Heart, Lung and Blood Institute, 2012.

3. Objetivos

3.1. Objetivo Geral

Avaliar a influência da história familiar de doenças e fatores de riscos cardiovasculares selecionados no perfil de risco cardiovascular de crianças e adolescentes atendidos em um ambulatório de nutrição pediátrica do Rio de Janeiro.

3.2. Objetivos Específicos

- Descrever a história familiar de doenças cardiovasculares (hipertensão arterial, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e demais cardiopatias) e de fatores de risco cardiovasculares (obesidade e diabetes *mellitus*) segundo grau de parentesco na população de estudo;
- Descrever os principais fatores associados ao excesso de peso, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia na população de estudo;
- Avaliar a associação entre o grau de parentesco e número de parentes com história familiar de doenças cardiovasculares, obesidade e diabetes *mellitus* com o diagnóstico de excesso de peso, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia na população de estudo.

4. Materiais e Métodos

Foi realizado um estudo descritivo seccional, em uma população ambulatorial de crianças e adolescentes atendidas no setor de Nutrição Pediátrica do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG) da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro.

POPULAÇÃO DE ESTUDO

A população foi composta pelo universo de crianças de 2 a 10 anos incompletos e adolescentes de 10 a 19 anos atendidos no ambulatório da referida instituição no período de março de 1997 a março de 2013. Foram excluídos os indivíduos que apresentassem as seguintes doenças de base: soro positividade para HIV, insuficiência renal, alergia alimentar, cardiopatias e indivíduos submetidos a tratamento neurológico ou em uso de corticoides e hormônios. Tal exclusão ocorreu pelo fato de essas condições interferirem no estado nutricional do paciente, seja por levar a alterações no consumo alimentar e/ou por comprometer alguns marcadores bioquímicos e antropométricos.

FONTE DE COLETA DE DADOS

A fonte de obtenção dos dados foi um banco pré-existente, formulado com o objetivo de atender à necessidade de pesquisas realizadas na instituição, contendo informações padronizadas de primeira consulta, realizada no ambulatório de Nutrição Pediátrica do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG) da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), com a criança/adolescente e seu responsável. Todos os dados coletados foram obtidos sob supervisão da profissional e pesquisadora responsável pelo ambulatório e realizado por alunos e/ou profissionais da área de nutrição previamente treinados.

O banco de dados existente foi criteriosamente revisado e, quando necessário, complementado com dados obtidos em busca ativa ao prontuário. Foi discriminada informação quanto ao modo de ingresso (Quadro 5, em *Variáveis Clínicas e Laboratoriais*), denominando-se como “demanda espontânea” o modo no qual o paciente procura diretamente o serviço, sem a presença de indicação ou doenças pré-

identificadas; ou categorizada pela enfermidade/condição apresentada pelo paciente, segundo encaminhamento feito por profissional de saúde.

Os dados utilizados nessa dissertação foram cedidos pela professora Doutora Lúcia Rodrigues, responsável pela montagem da referida base de dados.

VARIÁVEIS DE ESTUDO

Sócio demográficas

✓ *Idade*: calculada pela data de nascimento e data da primeira consulta. Foi categorizada em dois grupos: um de crianças (2 a 10 anos incompletos) e outro de adolescentes (10 a 19 anos), em algumas ocasiões foram realizadas dicotomização dentro dos grupos de crianças e adolescentes, assim os sub-estratos etários gerados foram: “pré-escolares” (2ª 6 anos incompletos) e “escolares” (6 a 10 anos incompletos) para o grupo de crianças; e “adolescente” (10 a 15 anos incompletos) e “adulto jovem” (15 a 19 anos) para o grupo de adolescentes, segundo proposto pela OMS (1986).

✓ *Sexo*: feminino ou masculino;

✓ *Nível de escolaridade materna*: essa informação era coletada durante as consultas e incluída no prontuário e banco de dados já categorizada, as possíveis respostas eram “analfabeta ou ensino fundamental incompleto”, “ensino fundamental completo”, “ensino médio (in)completo”, e “ensino superior (in)completo”, segundo informações presentes no prontuário. Tal informação foi, ainda, dicotomizada para realização das análises no estudo (Quadro 5, em *Variáveis Sócio deográficas*).

✓ *Local de moradia*: após obtenção da informação, os endereços foram divididos em zonas e regiões administrativas, classificadas como “Zona Sul”, “Zona Norte”, “Zona Oeste”, “Centro”, “Baixada Fluminense”, “Médio Paraíba”, “Costa Verde”, “Centro Sul Fluminense”, “Região Serrana”, “Baixadas Litorâneas” “Norte Fluminense”, “Nordeste Fluminense” ou “Nenhuma das Regiões Citadas” e foram, posteriormente, agrupados de acordo com a magnitude das prevalências observadas no estudo. Os bairros e municípios contidos em cada região encontram-se descritos no Anexo 2.

Antropométricas

✓ *Peso*: coletado utilizando-se balança digital da marca Plena®. A técnica de aferição segue os padrões preconizados (Lohman, 1991), sendo solicitado ao indivíduo que se posicione sobre a balança, em pé, sem sapatos e acessórios, com a menor quantidade de roupa possível, olhando para frente, de forma relaxada e ereta.

✓ *Estatuta*: coletada utilizando estadiômetro compacto tipo trena da marca Sanny®. A técnica de aferição segue os padrões preconizados (Lohman, 1991), sendo solicitado ao indivíduo que permaneça descalço e em posição ereta, com os pés juntos, joelhos não flexionados e braços estendidos e relaxados em posição lateral ao corpo com as palmas das mãos em contato com os quadris, olhando para o horizonte com o dorso voltado para o estadiômetro.

✓ *Índice de Massa Corporal (IMC) por idade*: O IMC foi obtido dividindo-se o peso (kg) pela estatura (m) ao quadrado, permitindo a construção do índice IMC/idade (IMC/I), avaliado segundo as curvas da Organização Mundial de Saúde (WHO, 2006; 2007) em escore Z de IMC/I, de acordo com os critérios da WHO (1995), que estabelecem como baixo peso valores de escore-z de IMC/I < -2, excesso de peso escore-Z > +1 e eutrofia o intervalo de escore-z ≥ -2 e $\leq +1$. A população de referência para construção das curvas utilizadas na pesquisa foram crianças e adolescentes saudáveis provenientes de estudos longitudinais, para crianças de 0 a 24 meses, e estudos transversais para as demais idades, contemplando países do continente Africano, Asiático, Europeu e Américo, incluindo o Brasil (Onis, 2007; MS, CGPAN, 2014).

✓ *Circunferência de Cintura (CC)*: A medida foi aferida em centímetros com o uso de uma fita inelástica da marca TBW®, obtendo-se o ponto médio entre a margem inferior da última costela e a crista ilíaca, seguindo os padrões preconizados (Lohman, 1991). Utilizou-se como indicador de “obesidade abdominal” o índice “Razão Circunferência de Cintura/Estatuta” (Ashwell e Hsieh, 2005) superior a 0,5 (Browning e cols., 2010; Pinto e cols., 2010 e Ricardo e cols., 2012), sugerido como preditor de risco cardiovascular (Campagnolo e cols, 2011).

Clínicas e Laboratoriais

✓ *Motivo da Demanda Ambulatorial*: Após discriminar a informação sobre o motivo de ingresso de cada paciente, os mesmos foram agrupados em 3 grandes categorias, a saber: “Excesso de Peso”, “Condições Gerais” e “Doenças”, que contemplavam todas as condições de demanda apresentadas no primeiro contato da criança/adolescente com a unidade de saúde (Quadro 5, em *Variáveis Sócio deográficas*).

✓ *Pressão arterial sistólica (PAS) e Pressão arterial diastólica (PAD)*: A pressão arterial (PA) foi aferida com esfigmomanômetro da marca BIC®, modelo infantil para crianças até 10 anos e modelo adulto para maiores de 10 anos de idade, sendo seguidas as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2005), através do método auscultatório. No momento de aferição, o paciente estava em repouso mínimo de 5 minutos, com o braço na altura do coração e livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e cotovelo ligeiramente fletido, sendo posicionada a campânula do estetoscópio sobre a artéria braquial. A insuflação foi feita 20 a 30 mmHg acima da PA estimada e desinsuflação lenta, cerca de 2mmHg por segundo, sendo então a pressão arterial sistólica e diastólica determinada pela ausculta do aparecimento e desaparecimento dos ruídos de Korotkoff. No entanto, após fevereiro de 2011, a PA passou a ser aferida pelo método oscilométrico com aparelho digital da marca Omrom® validado nacionalmente (SBH, 2013) para uso em crianças e adolescentes (Stergiou, 2006).

Utilizou-se como critério de classificação da pressão arterial em crianças e adolescentes de 2 a 17 anos completos os valores adotados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2005), originados do NHLBI (2005) e Uiterwaal (1997).

Para os demais indivíduos incluídos no estudo, da faixa etária >17 e ≤ 19 anos, foram adotados os pontos de corte estabelecidos pela VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2010), classificando como hipertenso qualquer indivíduo que apresentasse $PAS \geq 140\text{mmHg}$ e/ou $PAD \geq 90\text{mmHg}$. Valores de PAS e PAD menores que 130mmHg e 85mmHg, respectivamente, foram considerados com PA normal. O intervalo de valores existentes entre a normalidade e a

hipertensão arterial foram considerados limítrofes (aferição PAS de 130 a 139mmHg e PAD de 85 a 89mmHg).

✓ *Perfil Lipídico*: Para dosagem sérica, os pacientes foram orientados a seguir um jejum de 12 horas. Foram considerados como relevantes os componentes lipídicos “triglicerídeos”, “colesterol total”, “HDL-Colesterol”, “Colesterol não HDL” e “LDL-Colesterol”. Das frações lipídicas, apenas o LDL-colesterol e colesterol não-HDL não apresentam leituras séricas diretas, tendo seus valores calculados por fórmulas. Para tal, utilizou-se a equação de Friedewald: $LDL-C = \text{colesterol total} - HDL-C - (TG/5)$ (Friedewald, 1972) para cálculo do LDL-colesterol, e a equação: $\text{colesterol não-HDL} = \text{colesterol total} - HDL-C$ para obtenção do valor de colesterol não-HDL (NHLBI, 2012).

Os pontos de corte para diagnóstico de dislipidemia seguiram os critérios adotados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2005) e por Li e colaboradores (2011), como descrito no quadro de variáveis.

Gestacionais e Pós-natais

✓ *Peso ao nascer (g)*: Considerou-se como presença de *peso adequado ao nascer* o recém-nascido com peso entre $\geq 2.500g$ e $<4.000g$; as crianças com peso inferior a 2.500g foram consideradas como *baixo peso ao nascer* e as com mais de 4.000g, com excesso de peso ao nascer (MS, 2009). Ao dicotomizar a variável, considerou-se apenas a possibilidade de existência do baixo peso ($< 2500g$) ou peso ao nascer $\geq 2500g$.

✓ *Idade gestacional (semanas de gestação)*: Sendo considerado como recém-nascido *pré-termo* aquele com período gestacional menor que 37 semanas completas e recém-nascido *a termo* aquele que vivenciou uma gestação com 37 semanas ou mais (MS, 2009).

✓ *Aleitamento Materno Exclusivo*: Considerou-se como resposta positiva quando a criança havia recebido apenas leite materno até os seis meses de vida da criança (MS, 2009).

Estilo de vida

✓ Horas diárias despendidas com *atividade física* (atividade física programada e/ou atividade física não programada e/ou brincadeiras) e horas despendidas com *atividade sedentária* (uso de TV e/ou vídeo game e/ou Computador). Essa variável foi obtida após a criança/adolescente pontuar e descrever as atividades realizadas no dia e o tempo despendido em cada uma delas.

✓ *Prática de atividade física*: Informação dividida em *Atividade Física Programada* ou *Atividade Física Não Programada*, contemplando informações quanto ao local em que a prática era realizada, a saber: Escola, Clube/Academia, ou Outros.

Histórico familiar

A história familiar foi registrada considerando a presença ou ausência de parentes de 1º e/ou 2º grau com as seguintes enfermidades: Hipertensão arterial, dislipidemia, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico, outras cardiopatias, obesidade e diabetes *mellitus*. Para isso, considerou-se como “Parentes de 1º grau”: mãe e/ou pai e/ou irmão(s) e “Parentes de 2º grau”: avó(s) maternos e/ou paternos. Tais informações foram obtidas após relato do responsável pela criança/adolescente no momento da consulta, respondendo ao questionamento de presença ou ausência de parentes com as doenças a cima citadas e, em caso afirmativo, quais eram os parentes.

Na análise foi considerado, além do grau de parentesco, o número de parente(s) com a enfermidade de interesse, sendo possível, para parentes de 1º grau, haver de 0 a 3 parentes com história familiar e para os de 2º grau, a ocorrência de 0 a 4 parentes. No entanto, por fins estatísticos, foi realizada uma categorização na qual os parentes de 1º grau apresentaram três respostas possíveis (“0”, “1” ou “2 ou 3” parentes) e os de 2º grau também teriam três possibilidades de respostas (“0”, “1” ou “2 a 4” parentes) para história familiar das condições em questão.

Quadro 5: Variáveis de estudo consideradas: Categorização e referências.

Variável	Contínua	Categórica	
		Estratos	Referência
<i>Variáveis Sócio demográficas</i>			
Idade	Anos	Criança: ≥ 2 e < 10 anos (“Pré Escolares”: ≥ 2 a < 6 e “Escolares”: ≥ 6 a < 10) Adolescente: ≥ 10 a ≤ 19 anos (“Adolescentes”: ≥ 10 a < 15 e “Adulto Jovem”: ≥ 15 a ≤ 19).	OMS, 1986
Sexo	-	Feminino Masculino	-
Nível de escolaridade materna	-	Menor nível de escolaridade materna: ≤ 9 anos de estudo. Maior nível de escolaridade materna: ≥ 10 anos de estudo.	-
Local de Moradia	-	Zona Norte Zona Oeste Outras regiões (Zona Sul, Centro, Baixada Fluminense, Médio Paraíba, Costa Verde, Região Serrana, Baixadas Litorâneas, Norte e Noroeste Fluminense ou Nenhuma das Regiões Citadas)	-
<i>Variáveis Antropométricas</i>			
Peso	Kg	-	Lohman, 1991
Estatura	Metros	-	Lohman, 1991
Escore Z do IMC/Idade	(Valor do escore Z)	Presença Excesso de peso: Escore Z de IMC/I $> +1$ Ausência Excesso de peso: Escore Z de IMC/I $\leq +1$	WHO, 1995* WHO, 2006** WHO, 2007***
Circunferência de Cintura	Cm	Razão CC/E Normal: $\leq 0,5$ Razão CC/E Elevada: $> 0,5$	Browning e cols., 2010
<i>Variáveis Clínicas e Laboratoriais</i>			
Modo de Ingresso	-	Excesso de Peso: Sobrepeso ou obesidade Condições Gerais: Alergia Alimentar, Anemia, Baixa Estatura, Baixo peso, Constipação Intestinal, Deficiência Vitamínica, Demanda Espontânea, Desnutrição, Diarréia, Gastrite, Intolerância à Lactose, Vômitos, Orientação Alimentar e Refluxo Gastro Esofágico. Doenças: Anemia Falciforme, Diabetes <i>Melittus</i> I, Diabetes <i>Insiptus</i> , Fibrose Cística, Galactosemia, Hipotireoidismo, Hipercolesterolemia e Síndrome Alcoólica Fetal.	-
Pressão Arterial Sistólica e Diastólica	mmHg	Normal: PAS e PAD em percentis < 90 Pré-hipertensão: PAS e/ou PAD em percentis ≥ 90 e < 95 ou sempre que PA $> 120/80$ mmHg. HAS estágio 1: PAS e/ou PAD em percentis entre 95 e 99 acrescido de 5 mmHg. HAS estágio 2: PAS e/ou PAD em percentis > 99 acrescido de 5 mmHg.	NHLBI, 2005 e Uiterwaal, 1997
Colesterol Total	mg/dl	Desejável: < 150 Hipercolesterolemia Limítrofe: 150 – 169 Aumentado: ≥ 170	SBC, 2005
Triglicérides	mg/dl	Desejável: < 100 Hipertrigliceridemia Limítrofe: 100-129 Aumentado: ≥ 130	SBC, 2005
LDL-Col	mg/dl	Desejável: < 100 Dislipidemia Limítrofe: 100-129 Aumentado: ≥ 130	SBC, 2005
HDL-Col	mg/dl	Desejável: ≥ 45	SBC, 2005

		Dislipidemia: <45	
Não HDL-Col	mg/dl	Desejável: < 120 Dislipidemia Limítrofe: 120-144 Aumentado: ≥145	Li e cols., 2011.
<i>Variáveis Gestacionais e Pós Natais</i>			
Idade Gestacional	Semanas completas	Pré termo: < 37 semanas completas A termo: ≥ 37 semanas completas	MS, 2009
Peso ao Nascer	g	Baixo peso: < 2500g Peso Adequado: ≥ 2500g	MS, 2009
Aleitamento Materno Exclusivo	-	Sim: apenas leite humano até 6 meses de vida. Não: oferta de outros alimentos e/ou LH < 6 meses de vida.	MS, 2009
<i>Variáveis de Estilo de Vida</i>			
Horas diárias despendidas com atividades	Horas de Atv. Física/dia Horas de Atv. Sedentária/dia	-	-
Prática de Atividade Física	-	Sim: Refere prática de qualquer atividade Não: Não refere prática de atividade	-
<i>Histórico Familiar</i>			
Hipertensão arterial	-	Não: Nenhum parente Sim: Qualquer parente de 1º ou 2º grau Sim para 1ª Grau: - 1 parente - 2 ou 3 parentes Sim para 2ª Grau: - 1 parente - 2 a 4 parentes	-
Dislipidemia	-	Não: Nenhum parente Sim: Qualquer parente de 1º ou 2º grau Sim para 1ª Grau: - 1 parente - 2 ou 3 parentes Sim para 2ª Grau: - 1 parente - 2 a 4 parentes	-
Infarto agudo do miocárdio	-	Não: Nenhum parente Sim: Qualquer parente de 1º ou 2º grau Sim para 1ª Grau: - 1 parente - 2 ou 3 parentes Sim para 2ª Grau: - 1 parente - 2 a 4 parentes	-
Acidente vascular encefálico	-	Não: Nenhum parente Sim: Qualquer parente de 1º ou 2º grau Sim para 1ª Grau: - 1 parente - 2 ou 3 parentes Sim para 2ª Grau: - 1 parente - 2 a 4 parentes	-
Outras cardiopatias	-	Não: Nenhum parente Sim: Qualquer parente de 1º ou 2º grau Sim para 1ª Grau: - 1 parente - 2 ou 3 parentes Sim para 2ª Grau: - 1 parente - 2 a 4 parentes	-
Diabetes Mellitus	-	Não: Nenhum parente	-

		Sim: Qualquer parente de 1° ou 2° grau Sim para 1ª Grau: - 1 parente - 2 ou 3 parentes Sim para 2ª Grau: - 1 parente - 2 a 4 parentes	
--	--	--	--

*Pontos de corte para classificação antropométrica com base no escore Z de IMC/Idade; **Curva de IMC/Idade em escore Z para crianças ≤5 anos de idade; *** Curva de IMC/Idade em escore Z para crianças e adolescentes de >5 e ≤19 anos.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

As análises foram realizadas estratificando a população de acordo com a faixa etária em dois grupos, um de criança de 2 a 10 anos incompletos e outro de adolescente de 10 a 19 anos completos.

O primeiro passo consistiu em uma análise descritiva, com uso de medidas de tendência central e dispersão (média, desvio padrão e mediana) para as variáveis contínuas e uso de medidas de frequência para as variáveis categóricas. Posteriormente, realizou-se o teste de normalidade *kolmogorov smirnov* para as variáveis contínuas, a fim de definir o método de comparação a ser utilizado nessas variáveis, sendo a comparação entre os grupos feita utilizando o teste t de *Student* quando a variável apresentou uma distribuição aproximadamente normal, e optou-se por utilizar o teste não paramétrico *Mann Whitney* quando a variável apresentasse comportamento não normal. Nas variáveis categóricas o teste de comparação utilizado foi o teste Qui Quadrado (X^2). Para todos eles adotou-se um erro alfa admissível de 0,05.

Foram calculadas medidas de associação do tipo razão de chances com intervalos de confiança de 95% na análise bivariada, seguida de uma análise multivariada, com uso da regressão logística, a fim de explorar a influência da história familiar investigada sobre desfechos selecionados, na criança e adolescente.

A princípio, pensou-se em considerar como variáveis dependentes, dicotomizadas, do estudo: 1) excesso de peso, 2) excesso de adiposidade abdominal, 3) alteração de pressão arterial (PA sistólica e PA diastólica) e 4) componentes alterados do lipidograma (Colesterol Total, Triglicerídeos, HDL-colesterol, LDL-colesterol e Não HDL-colesterol). No entanto, foram encontrados dados faltantes, independentes do motivo de demanda do paciente (perda não diferencial). Por esse motivo, optou-se por manter na análise, apenas, as variáveis dependentes: "Excesso de peso" (escore Z de IMC/I), com 0,5% de dados faltantes; "Hipercolesterolemia" (colesterol total), com

36,8%, e “Hipertrigliceridemia” (triglicerídeos), com 38,1% de dados faltantes. Destas, o “excesso de peso” apresentou menores perdas, sendo registrada somente em indivíduos com obesidade mórbida, que excederam a capacidade de leitura da balança.

Tabela 1: Frequência de *missing* das variáveis dependentes do estudo, segundo motivos de demanda, na população de crianças e adolescentes de 2 a 19 anos atendidos no ambulatório de nutrição do HUGG, Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variáveis	motivos de demanda,				Valor de p ¹
	Total	Condições Gerais	Excesso de Peso	Doenças	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Escore Z de IMC/I	5 (0,5)	0 (0,0)	5 (0,6)	0 (0,0)	<0,001
CC/Estatura (cm)	820 (74,5)	219 (87,6)	549 (70,2)	22 (61,1)	<0,001
Pressão Arterial Sistólica	841 (76,5)	232 (92,8)	550 (70,3)	28 (77,8)	<0,001
Pressão Arterial Diastólica	841 (76,5)	232 (92,8)	550 (70,3)	28 (77,8)	<0,001
Colesterol Total	405 (36,8)	141 (56,4)	217 (27,7)	25 (69,4)	<0,001
Triglicerídeos	419 (38,1)	146 (58,4)	226 (28,9)	25 (69,4)	<0,001
HDL-colesterol	497 (45,2)	162 (64,8)	285 (36,4)	27 (75,0)	<0,001
LDL-colesterol	519 (47,2)	169 (67,6)	300 (38,4)	27 (75,0)	<0,001
Não HDL-colesterol	505 (45,9)	164 (65,6)	291 (37,2)	27 (75,0)	<0,001

¹Teste Qui Quadrado

Foram consideradas como variáveis independentes a história familiar para hipertensão arterial, dislipidemia, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico, outras cardiopatias, obesidade e diabetes mellitus; discriminando o grau de parentesco do familiar, assim como número de parentes com a alteração. A obesidade e a dislipidemia familiar foram analisadas como exposições e, em conjunto com as demais variáveis de histórico familiar, avaliadas como potenciais confundidoras. As variáveis sócio-demográficas, gestacionais e pós-natais e de estilo de vida também foram utilizadas como covariáveis, com possível efeito confundidor.

As análises multivariadas, feitas separadamente em crianças e adolescentes, foram construídas a fim de avaliar a associação entre: 1) História familiar de obesidade e Excesso de peso, 2) História Familiar de Dislipidemia e Hipercolesterolemia e 3) História Familiar de Dislipidemia e Hipertrigliceridemia. Foram incluídos no ajuste, em ordem de importância, as variáveis que levaram a uma alteração no cálculo da *Mantel-Haenszel* em mais de 10% e/ou que apresentassem, na análise bivariada, um valor de $p \leq 0,20$ e/ou aquelas de relevância biológica para a hipótese estudada. As variáveis mantidas, após ajustamento, foram aquelas cujo intervalo de confiança não

contemplasse a unidade ou que apresentasse relevância biológica para o evento estudado, sem acarretar em uma redução no poder de predição da medida de associação ajustada.

Aspectos Éticos

O projeto de pesquisa da presente dissertação foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca (CEP/ENSP) em 13/03/2013 e aprovado em 04/04/2013 sob o número CAAE: 14036913.9.0000.5240 (Anexo 2).

5. Resultados

5.1. Caracterização da População de Estudo

A população de estudo foi composta por mil cento e dez indivíduos de ambos os sexos, dos quais 55,2% (607) correspondiam à crianças (2 a 9 anos). A média de idade foi de 9,4 anos (desvio padrão, DP=3,6) na população estudada e de 6,7 (DP= 2,2) e 12,6 (DP= 2,0) anos ao estratificar em crianças e adolescentes (10 a 19 anos), respectivamente. Foi observada, em ambos os grupos etários, uma maior participação de indivíduos do sexo feminino, em torno de 53% (Tabela 2).

Pode-se verificar que 48,1% eram provenientes da zona norte do Rio de Janeiro, seguidos da zona oeste (32,0%). Do total estudado, 58,2% tiveram mães com dez ou mais anos de estudo, caracterizando um bom perfil relacionado à escolaridade materna. O principal modo de ingresso ao ambulatório foi o excesso de peso (73,2%), sendo a causa mais frequente em ambos os estratos etários, mas de maior relevância para os adolescentes (81,4% versus 66,4% em crianças), seguido do modo de ingresso por condições gerais, 23,4%, chegando a 31,0% entre crianças (Tabela 2).

Observando o perfil antropométrico presente na *Tabela 2* foi possível constatar, em consonância com o motivo da procura ao serviço, uma prevalência de 74,1% de excesso de peso (67,1% em crianças e 82,7% em adolescentes), com um valor médio de escore Z do IMC/I igual a 2,0 (DP= 2,0), sem diferença por estrato etário (valor de $p=0,389$) (Tabela 3).

A dislipidemia estava presente em 88,1% da população, sem diferença por estrato etário (valor de $p=0,60$). Em crianças, o componente do perfil lipídico mais alterado foi o colesterol total (70,3%), seguido do LDL-c (55,9%), não HDL-c (55,0%), HDL-c (49,5%) e os triglicerídeos (43,6%). Na população de adolescente a prevalência de alteração foi de 67,4% para colesterol total, 55,7% para HDL-c (49,5%), seguido dos componentes não HDL-c (48,0%), LDL-c (47,0%) e os triglicerídeos (45,5%). Dos estratos lipídicos, apenas o LDL-c e o colesterol não HDL mostraram diferença significativa entre estratos etários, valor de $p<0,05$ (Tabela 2). E, quando analisados de forma contínua, todos os constituintes do perfil lipídico apresentaram valores médios fora do intervalo desejável, de modo independente da idade, como pode ser visto na *Tabela 3*.

A prática de atividade física esteve presente em 47,1% e 62,5% (valor de $p < 0,001$) das crianças e adolescentes estudados, respectivamente. Realizada de forma programada em 143 (48,3%) crianças e em 153 (51,7%) adolescentes, sendo a escola o local mais frequentemente utilizado para essa prática (69,4%) (Tabela 2). Quanto ao tempo despendido com atividades diárias (Tabela 3), observou-se um valor médio de 3,1 (DP= 1,8) horas gastas com prática de atividade física, sem que fosse observada diferença entre os grupos etários, e um tempo médio de 4,6 (DP= 2,5) horas gastas com atividades sedentárias, superior entre os adolescentes ($5,3 \pm 2,6$ versus $3,8 \pm 2,3$, valor de $p < 0,001$).

A análise do índice circunferência de cintura (CC), presentes na *Tabela 3* e *Tabela 2*, mostrou um valor médio de 1,0 (DP= 0,8), indicativo de adiposidade abdominal, semelhante entre crianças e adolescentes (valor de $p = 0,647$). Mostrando uma prevalência de 78,6% para essa alteração, também independente da faixa etária (valor de $p = 0,97$). Sendo importante ressaltar que esta medida foi avaliada em apenas 280 indivíduos. Variável com avaliação também comprometida pelo baixo número de informações (259 indivíduos) foi a pressão arterial, apontando uma prevalência elevada de HAS, 28,2% (73), no qual o grupo de crianças surge como o mais acometido, apesar da ausência de significância estatística (Tabela 2).

Com relação às variáveis gestacionais e pós-natais, vale ressaltar que os adolescentes apresentaram uma prevalência de prematuridade significativamente inferior (15,6%) a das crianças (68,1%), valor de $p = 0,011$. Tendo 58,0% da população estudada apresentado peso adequado ao nascer, com um valor médio e mediano dentro do adotado para peso adequado ao nascer, de 3,3 (DP= 6,55) Kg. O aleitamento materno exclusivo até 6 meses de idade esteve presente em 24,2%, independente da faixa etária (Tabela 2).

Tabela 2: Frequência de variáveis sócio demográficas, antropométrica, clínicas, laboratoriais, gestacionais/pós-natais e de histórico familiar, segundo faixa etária. Crianças e adolescentes atendidos em AN[†], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

	Total	≥ 2 e < 10 Anos	≥ 10 e ≤ 19 Anos	Valor de p^*
	N (%)	N (%)	N (%)	
Classificação Escore Z IMC/I; n= 1095				
Magreza	37 (3,4)	25 (4,1)	12 (2,4)	<0,001
Excesso de Peso	811 (74,1)	406 (67,1)	405 (82,7)	
Perfil Lipídico; n= 704				
Dislipidemia	620 (88,1)	329 (88,7)	291 (87,4)	0,6
Hipercolesterolemia	479 (68,0)	258 (70,3)	221 (67,4)	0,41

Hipertrigliceridemia	303 (43,0)	158 (43,6)	145 (45,5)	0,64
HDL-C reduzido	316 (44,9)	159 (49,5)	157 (55,7)	0,13
LDL-C elevado	301 (42,8)	175 (55,9)	126 (47,0)	0,03
Não HDL-C elevado	308 (43,7)	175 (55,0)	133 (48,0)	0,09
Prática de Atividade Física (AF); n= 1025				
Não pratica	470 (45,8)	294 (52,9)	176 (37,5)	<0,001
Pratica	555 (54,2)	262 (47,1)	293 (62,5)	
Pratica AF Programada (AFP)	296 (53,3)	143 (48,3)	153 (51,7)	0,015
Pratica AF Não Programada	259 (46,7)	134 (51,7)	125 (48,3)	
Local da Prática de AFP; n= 555				
Escola	358 (69,4)	180 (69,2)	205 (69,6)	0,978
Academia ou Clube	87 (15,6)	41 (15,8)	45 (15,3)	
Demais locais	83 (15,0)	39 (15,0)	45 (15,3)	
Razão CC/Estatura; n= 280				
Elevada	220 (78,0)	96 (78,7)	124 (78,5)	0,97
Percentil de Pressão Arterial; n= 259				
Hipertensão Arterial Sistêmica	73 (28,2)	34 (33,3)	39 (24,8)	0,14
Hipertensão Sistólica	54 (20,8)	25 (24,5)	29 (18,5)	0,24
Hipertensão Diastólica	58 (22,4)	29 (28,4)	29 (18,5)	0,06
Modo de Ingresso; n= 1069				
Condições Gerais	250 (23,4)	181 (31,0)	69 (14,3)	<0,001
Excesso de Peso	782 (73,2)	388 (66,4)	394 (81,4)	
Doenças	36 (3,4)	15 (2,6)	21 (4,3)	
Sexo; n= 1100				
Feminino	290 (53,6)	327 (53,9)	263 (53,3)	0,862
Masculino	510 (46,4)	280 (46,1)	230 (46,7)	
Local de Moradia; n= 1096				
Zona Norte	527 (48,1)	276 (45,6)	251 (51,1)	0,01
Zona Oeste	351 (32,0)	217 (35,9)	134 (27,3)	
Demais Regiões	218 (19,9)	112 (18,5)	106 (21,6)	
Escolaridade Materna; n= 800				
<9 Anos de Estudo	220 (27,5)	120 (28,4)	100 (26,5)	0,95
9 Anos de Estudo	114 (14,3)	60 (14,2)	54 (14,3)	
10 a 12 Anos de Estudo	358 (44,7)	187 (44,2)	171 (45,4)	
>12 Anos de Estudo	108 (13,5)	56 (13,2)	52 (13,8)	
Peso ao Nascer; n= 930				
Adequado	539 (58,0)	292 (55,0)	247 (61,9)	0,089
Baixo	282 (30,3)	175 (33,0)	107 (26,8)	
Excesso	109 (11,7)	64 (12,1)	45 (11,3)	
Idade Gestacional; n= 883				
A termo	767 (86,9)	426 (84,4)	341 (90,2)	0,011
Pré-Termo	116 (13,1)	79 (15,6)	37 (9,8)	
Aleitamento Materno Exclusivo; n= 795				
Sim	192 (24,2)	116 (25,9)	76 (21,9)	0,192
Não	603 (78,8)	332 (74,1)	271 (78,1)	
Obesidade Familiar; n= 1058				
Não	437 (41,3)	247 (42,4)	190 (40,0)	0,437
Sim	621 (58,7)	336 (57,6)	285 (60,0)	
Hipertensão Familiar; n= 1054				
Não	265 (25,1)	148 (25,4)	117 (24,8)	0,811
Sim	789 (74,9)	434 (74,6)	355 (75,2)	
Dislipidemia Familiar; n= 959				
Não	489 (51,0)	277 (52,7)	212 (49,0)	0,254
Sim	470 (49,0)	249 (47,3)	221 (51,0)	
Infarto Agudo do Miocárdio Familiar; n= 1035				
Não	758 (73,2)	438 (76,8)	320 (68,8)	0,004
Sim	277 (26,8)	132 (23,2)	145 (31,2)	
Acidente Vascular Encefálico Familiar; n= 1040				

Não	778 (74,8)	450 (78,8)	328 (69,9)	0,001
Sim	262 (25,2)	121 (21,2)	141 (30,1)	
Diabetes Mellitus Familiar; n= 1041				
Não	552 (53,0)	327 (57,2)	225 (48,0)	0,003
Sim	489 (47,0)	245 (42,8)	244 (52,0)	
Outras Cardiopatia Familiares; n= 1001				
Não	722 (72,1)	400 (72,2)	322 (72,0)	0,953
Sim	279 (27,9)	154 (27,8)	125 (28,0)	

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição.

Tabela 3: Medidas de tendência central e dispersão, segundo faixa etária, de variáveis antropométricas, perfil lipídico e de horas gastas com atividades diárias. Crianças e adolescentes atendidos em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

	Total			≥ 2 e <10 Anos			≥ 10 e ≤ 19 Anos			Valor de p ⁴
	Média ± DP	Mediana	N	Média ± DP	Mediana	N	Média ± DP	Mediana		
IMC (Kg/m ²); n= 1096	25,79 (11,6)	23,8	605	22,2(8,5)	21,4	491	30,0(13,4)	27	N.A.	
Escore Z IMC; n= 1095	2,0 (2,0)	2,4	605	1,9(2,2)	2,4	490	2,0(1,6)	2,4	0,389	
Colesterol Total (mg/dl); n= 695	169,7 (35,8)	166	240	170,9(34,4)	169	328	168,3(37,3)	165	0,339	
Triglicérides (mg/dl); n= 681	107,5 (59,1)	93	245	104,2(51,5)	92	319	111,2(66,5)	93,1	0,619*	
HDL Colesterol (mg/dl); n= 603	44,4 (11,2)	43	286	44,4(10,4)	44	282	44,5(12,0)	42	0,893	
LDL Colesterol (mg/dl); n= 581	104,6 (32,8)	101,8	294	106,9(31,3)	104,8	268	101,8(34,2)	97,8	0,062	
Não HDL-Col (mg/dl); n= 585	125,8 (35,0)	122	318	127,2(33,6)	125,5	277	124,2(36,4)	119	0,291	
Hrs/dia de AF ² ; n= 466	3,1 (1,8)	3	214	3,3(1,8)	3	252	3,0(1,8)	2,8	0,113	
Hrs/dia de AS ³ ; n= 367	4,6 (2,5)	4,5	166	3,8(2,3)	3,5	201	5,3(2,6)	5	<0,001	
Razão CC/E ¹ ; n= 280	1,0 (0,8)	0,6	122	1,0(0,7)	0,6	158	1,0(0,9)	0,6	0,647	

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição; N.A.= Não se Aplica; ¹ Razão CC/E: Razão circunferência de cintura/estatura ; ² AF: Atividade Física ; ³AS: Atividade Sedentária ; ⁴Teste t ; *Mann-whitney.

Analisando a história familiar de doenças e fatores de risco cardiovasculares selecionados (Tabela 4), a HAS apresentou prevalência de 74,9%, sendo a mais prevalente. A segunda condição mais relevante foi a obesidade familiar, presente em 58,7% dos familiares, maior em parentes de primeiro grau (42,9% *versus* 35,4% em parentes de segundo grau). As condições menos prevalentes foram o AVE e o IAM, com contribuição mais importante dos parentes de 2º grau, apresentando 245 (23,6%) casos de AVE e 242 (23,5%) casos de IAM.

Tabela 4: Prevalência de história familiar de doenças e fatores de risco cardiovasculares selecionados em parentes de 1º e de 2º grau. Crianças e adolescentes atendidos em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

	HF em parentes de 1º grau*	HF em parentes de 2º grau**
	N (%)	N (%)
Doenças Cardiovasculares Selecionadas		
Hipertensão Arterial	317 (30,4)	637 (61,0)
Dislipidemia	207 (21,7)	311 (32,6)
Infarto Agudo do Miocárdio	39 (3,8)	242 (23,5)
Acidente Vascular Encefálico	19 (1,8)	245 (23,6)
Outras Cardiopatias	70 (7,0)	215 (21,6)
Obesidade	451 (42,9)	374 (35,6)
Diabetes Mellitus	95 (9,2)	439 (42,4)

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição; [‡]Presença da condição de interesse em qualquer parente de 1º ou 2º grau; *Pais e/ou Irmão(s); ** Avó(s) Maternos e/ou Avó(s) Paternos.

Ao avaliar o peso, colesterol total e triglicerídeos, segundo modos de ingresso, verificou-se que apenas a condição excesso de peso apresentou prevalência significativamente diferente entre as formas de ingresso, concentrando mais de 90% dos casos classificados como excesso de peso, em crianças e adolescentes, no grupo que ingressou no ambulatório por esse motivo. Pode-se dizer, então, que as alterações lipídicas não foram influenciadas pela forma de ingresso da população de estudo ao ambulatório (dados não apresentados).

Já para história familiar, quando avaliada por motivos de ingresso ao ambulatório, a obesidade familiar foi mais prevalente (66,9%) nos que buscaram o serviço devido ao excesso de peso, assim como a história familiar de dislipidemia (51,7%) e diabetes mellitus (51,0%). Já a história familiar de AVE, IAM e HAS, em ordem crescente de magnitude, apresentaram prevalências estatisticamente semelhantes entre os motivos de ingresso (dados não apresentados).

5.2. Influência da História Familiar de Obesidade no Excesso de Peso em crianças e adolescentes

Ao analisar a influência da obesidade familiar sobre a presença de excesso de peso (EP) verificou-se uma maior associação bruta entre excesso de peso e obesidade em parentes de 1º grau (OR_B= 3,95; IC= 2,85-5,48) que entre a história familiar geral (OR_B= 3,64; IC= 2,71-4,86) ou em parentes de 2º grau (OR_B= 2,04; IC= 1,49-2,79). Por

esse motivo, optou-se por avaliar a história familiar de excesso de peso em parentes de primeiro e em parentes de segundo grau, considerando na análise o número de parentes com obesidade.

Ao avaliar a população de crianças, em busca de uma estimativa de risco ajustada para EP e obesidade familiar em parentes de 1º grau, verificou-se como importantes confundidores a idade, o peso ao nascer, a escolaridade materna, a prática de atividade física e o sexo da criança. Dessas variáveis apenas a idade manteve-se associada de forma significativa com o desfecho, após ajustamento, revelando um aumento no risco estimado em 4,83 vezes (IC 95%= 2,83 – 8,22) para presença de EP. A história familiar de obesidade em parentes de primeiro grau manteve-se associada, independentemente, com o excesso de peso infantil, aumentando em mais de duas vezes com o aumento do número de parentes obesos. Apresentando uma OR_A para EP infantil de 4,11 (IC 95%= 2,20-7,67) quando apenas um parente apresentava obesidade, chegando a uma OR_A de 11,67 (IC 95%= 2,62-52,01) quando dois ou três parentes de 1º grau apresentavam a condição (Tabela 5).

Tabela 5: Associação entre história familiar de obesidade entre parentes de 1º grau e excesso de peso em crianças atendidas em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variável	Sem EP ¹ N (%)	Com EP ¹ N (%)	Valor de p*	OR _B ² (IC 95%)	OR _A ^{3**} (IC 95%)
Nº parentes de 1º grau com história familiar de obesidade					
0	153 (44,5)	191 (55,5)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
1	33 (17,9)	151 (82,1)	0,000	3,66 (2,38 – 5,65)	4,11 (2,20 – 7,67)
2 a 3	2 (4,1)	47 (95,9)		18,83 (4,50 – 78,74)	11,67 (2,62 – 52,01)
Idade					
Pré-escolar	114 (51,8)	106 (48,2)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Escolar	85 (22,1)	300 (77,9)	0,000	3,80 (2,65 – 5,43)	4,83 (2,83 – 8,22)
Peso ao Nascer					
< 2500g	30 (50,0)	30 (50,0)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥ 2500g	148 (31,6)	321 (68,4)	0,004	2,17 (1,26 – 3,73)	1,88 (0,86 – 4,08)
Nível de Escolaridade materna					
≤9 anos	64 (35,8)	115 (64,2)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥10 anos	69 (28,5)	173 (71,5)	0,114	1,39 (0,92 – 2,11)	1,31 (0,78 – 2,19)
Prática de Atividade Física					
Sim	75 (28,6)	187 (71,4)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Não	107 (36,6)	185 (63,4)	0,045	0,69 (0,48 – 0,99)	1,15 (0,69 – 1,94)
Sexo					
Masculino	97 (29,8)	229 (70,2)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Feminino	102 (36,6)	177 (63,4)	0,076	1,36 (0,98 – 1,91)	0,97 (0,58 – 1,63)

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição ; ¹ EP: Excesso de Peso ; ²Odds Ratio bruta; ³ Odds Ratio ajustada; * teste Qui quadrado ; **Ajustada por todas as demais variáveis presentes na tabela.

Na população de adolescentes, a associação entre obesidade em parentes de primeiro grau e excesso de peso se mostrou independente após ajustamento pelas variáveis potencialmente confundidoras: 1) dislipidemia em parentes de 1º grau, 2)

escolaridade materna, 3) atividade física, 4) peso ao nascer e 5) sexo. Desses potenciais confundidores, a dislipidemia em parentes de primeiro grau e a inatividade física mantiveram-se como significativos fatores de risco após ajuste, com uma OR_A de 2,85 (IC 95%= 1,05-7,75) e 2,11 (IC 95%= 1,02-4,26), respectivamente. A influência da obesidade em parentes de primeiro grau na presença de excesso de peso também foi afetada pelo número de parentes com a condição, acarretando um aumento na OR_A de 2,62 (IC 95%= 1,13-6,09), na presença de um parente obeso, para 8,44 (IC 95%= 1,09-65,41) se considerado dois ou três parentes com obesidade (Tabela 6).

Tabela 6: Associação entre história familiar de obesidade em parentes de 1ª grau e excesso de peso em adolescentes atendidos em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variável	Sem EP ¹ N (%)	Com EP ¹ N (%)	Valor de p [*]	OR _B (IC 95%)	OR _A ** (IC 95%)
Nº parentes de 1º grau com história familiar de obesidade					
0	60 (23,6)	194 (76,4)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
1	18 (11,1)	144 (88,9)	0,000	2,47 (1,40 – 4,37)	2,62 (1,13 – 6,09)
2 a 3	2 (3,8)	51 (96,2)		7,89 (1,86 – 33,36)	8,44 (1,09 – 65,41)
História familiar de dislipidemia em parentes de 1ª ou 2º grau					
Ausente	46 (21,9)	164 (78,1)	0,017	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Presente	29 (13,2)	191 (86,8)		2,05 (1,06 – 3,96)	2,85 (1,05 – 7,75)
Nível de Escolaridade materna					
≤9 anos	21 (13,7)	132 (86,7)	0,428	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥10 anos	37 (16,7)	184 (83,3)		0,79 (0,44 – 1,41)	0,64 (0,31 – 1,33)
Prática de Atividade Física					
Sim	55 (18,8)	237 (81,2)	0,056	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Não	21 (12,1)	153 (87,9)		1,69 (0,98 – 2,91)	2,11 (1,02 – 4,36)
Peso ao Nascer					
< 2500g	7 (19,4)	29 (80,6)	0,543	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥ 2500g	56 (15,6)	304 (84,4)		1,31 (0,55 – 3,14)	0,86 (0,26 – 2,85)
Sexo					
Masculino	46 (17,6)	215 (82,4)	0,862	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Feminino	39 (17,0)	190 (83,0)		0,96 (0,60 – 1,53)	0,76 (0,38 – 1,54)

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição ; ¹EP: Excesso de Peso ; ²Odds Ratio bruta; ³ Odds Ratio ajustada; * teste Qui quadrado ; **Ajustada por todas as demais variáveis presentes na tabela.

Considerando a existência de uma associação bruta significativa entre obesidade em avós e excesso de peso nas crianças e adolescentes estudados, optou-se por avaliar a influência desse agravo em parentes de segundo grau no excesso de peso da população estudada.

Nessa análise, pode-se verificar, para população de crianças, um risco independente para excesso de peso na presença de avós obesos, correspondente a um OR_A de 1,80 (IC 95%= 1,00-3,27) quando um dos avós era obeso, atingindo um risco

estimado de 13,03 (IC 95%= 1,72-98,63) ao considerar a existência de obesidade em 2 a 4 parentes de segundo grau (Tabela 7).

Tabela 7: Associação entre história familiar de obesidade em parentes de 2º grau e excesso de peso em crianças atendidas em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variável	Sem EP ¹ N (%)	Com EP ¹ N (%)	Valor de p*	OR _B (IC 95%)	OR _A ** (IC 95%)
Nº parentes de 2º grau com história familiar de obesidade					
0	143 (38,6)	227 (61,4)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
1	38 (25,9)	109 (74,1)	0,000	1,81 (1,18 – 2,76)	1,80 (1,00 – 3,27)
2 a 4	7 (11,7)	53 (88,3)		4,77 (2,11 – 10,78)	13,03 (1,72 – 98,63)
Idade					
Pré escolar	114 (51,8)	106 (48,2)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Escolar	85 (22,1)	300 (77,9)	0,000	3,80 (2,65 – 5,43)	3,82 (2,31 – 6,31)
Peso ao Nascer					
< 2500g	30 (50,0)	30 (50,0)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥ 2500g	148 (31,6)	321 (68,4)	0,004	2,17 (1,26 – 3,73)	2,07 (0,98 – 4,36)
Nível de Escolaridade materna					
≤9 anos	64 (35,8)	115 (64,2)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥10 anos	69 (28,5)	173 (71,5)	0,114	1,40 (0,92 – 2,11)	1,27 (0,77 – 2,08)
Prática de Atividade Física					
Sim	75 (28,6)	187 (71,4)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Não	107 (36,6)	185 (63,4)	0,045	0,69 (0,48 – 0,99)	1,05 (0,64 – 1,73)
Sexo					
Masculino	97 (29,8)	229 (70,2)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Feminino	102 (36,6)	177 (63,4)	0,076	0,73 (0,52 – 1,03)	1,00 (0,61 – 1,65)

‡AN= Ambulatório de Nutrição ; ¹ EP: Excesso de Peso; ²Odds Ratio bruta; ³ Odds Ratio ajustada; * teste Qui quadrado ; **Ajustada por todas as demais variáveis presentes na tabela.

Comportamento semelhante não foi observado entre os adolescentes, que apresentaram uma OR_A, não significativa, de 1,64 (IC 95%= 0,72-3,75) para um parente de segundo grau obeso e uma OR_A de 2,57 (IC 95%= 0,70-9,37) quando com 2 a 4 parentes obesos. Entre adolescentes, a dislipidemia em parentes de 1º grau e inatividade física do adolescente mantiveram associação independente após ajuste, com uma OR_A= 3,30 (IC 95%= 1,23-8,85) e OR_A= 2,22 (1,08-4,56), respectivamente (Tabela 8).

Tabela 8: Associação entre história familiar de obesidade em parentes de 2º grau e excesso de peso em adolescentes atendidas em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variável	Sem EP ¹ N (%)	Com EP ¹ N (%)	Valor de p*	OR _B (IC 95%)	OR _A ** (IC 95%)
Nº parentes de 2º grau com história familiar de obesidade					
0	60 (19,7)	244 (80,3)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
1	16 (13,7)	101 (86,3)	0,079	1,55 (0,85 – 2,82)	1,64 (0,72 – 3,75)
2 a 4	4 (8,3)	44 (91,7)		2,70 (0,93 – 7,82)	2,57 (0,70 – 9,37)
História familiar de dislipidemia em parentes de 1º ou 2º grau					
Ausente	46 (21,9)	164 (78,1)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Presente	29 (13,2)	191 (86,8)	0,017	2,05 (1,06 – 3,96)	3,30 (1,23 – 8,85)
Nível de Escolaridade materna					
≤9 anos	21 (13,7)	132 (86,7)		1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥10 anos	37 (16,7)	184 (83,3)	0,428	0,79 (0,44 – 1,41)	0,58 (0,28 – 1,19)

Prática de Atividade Física					
Sim	55 (18,8)	237 (81,2)	0,056	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Não	21 (12,1)	153 (87,9)		1,69 (0,98 – 2,91)	2,22 (1,08 – 4,56)
Peso ao Nascer					
< 2500g	7 (19,4)	29 (80,6)	0,543	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥ 2500g	56 (15,6)	304 (84,4)		1,31 (0,55 – 3,14)	1,10 (0,33 – 3,60)
Sexo					
Masculino	46 (17,6)	215 (82,4)	0,862	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Feminino	39 (17,0)	190 (83,0)		1,04 (0,65 – 1,67)	1,25 (0,62 – 2,51)

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição ; [‡] EP: Excesso de Peso; ²Odds Ratio bruta; ³ Odds Ratio ajustada; * teste Qui quadrado ;
**Ajustada por todas as demais variáveis presentes na tabela.

5.3. Influência da História Familiar de Dislipidemia na Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia de crianças e adolescentes

Com a finalidade de verificar a relação entre história familiar de dislipidemia e presença desses agravos na população de estudo foram explorados, de forma separada, dois componentes do perfil lipídico: alteração no colesterol total e alteração de triglicerídeos séricos. Para essa variável exposição a associação significativa e mais forte foi encontrada na HF geral, sem especificação de grau de parentesco. Uma vez que a OR_B entre dislipidemia familiar e hipercolesterolemia foi de 2,06 (1,31-3,25) para HF geral; 1,93 (1,36-2,75) para parentes de 1º grau e 1,33 (0,91-1,92) para parentes de 2º grau. E para dislipidemia familiar e hipertrigliceridemia a OR_B para HF geral foi de 1,61 (1,10-2,36); 1,42 (1,02-1,96) para os parentes de 1º grau e 1,06 (0,76-1,49) para HF em parentes de segundo grau.

Com base nisso identificou-se, para a população de crianças, que a dislipidemia familiar age como fator de risco independente, elevando em 72% a probabilidade estimada de hipercolesterolemia (1,72; IC95%= 1,00-2,95), e o peso ao nascer também esteve associado com desfecho, apresentando um intervalo de confiança 95% limítrofe (OR_A= 2,19; IC95%= 0,96-5,00), como pode ser visto na *Tabela 9*.

Tabela 9: Associação entre história familiar de dislipidemia e hipercolesterolemia em crianças atendidas em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variável	Col-Total Normal N (%)	Col-Total Elevado N (%)	Valor de p*	OR _B (IC 95%)	OR _A ** (IC 95%)
Presença de Dislipidemia familiar[‡]					
Não	53 (34,2)	102 (65,8)	0,007	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	34 (20,7)	130 (79,3)		2,00 (1,20 – 3,30)	1,72 (1,00 – 2,95)
Peso ao Nascer					
< 2500g	13 (43,3)	17 (56,7)	0,055	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
≥ 2500g	76 (26,8)	208 (73,2)		2,09 (0,97 – 4,51)	2,19 (0,96 – 5,00)
Presença de Excesso de Peso					
Não	26 (39,4)	40 (60,6)	0,054	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	82 (27,4)	217 (72,6)		1,72 (0,99 – 3,00)	1,34 (0,67 – 2,67)
Sexo					

Masculino	62 (30,5)	141 (69,5)	0,695	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Feminino	47 (28,7)	117 (71,3)		1,09 (0,70 – 1,72)	1,42 (0,82 – 2,46)

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição ;¹ Presença de Dislipidemia relatada ao menos em um parente de 1º ou 2º grau ; ²Odds Ratio bruta; ³ Odds Ratio ajustada; *teste Qui quadrado ; **Ajustada por todas as demais variáveis presentes na tabela.

Ainda nessa população, não foi observado associação significativa, após ajuste, entre a dislipidemia familiar e hipertrigliceridemia (OR_A= 1,26; IC 95%= 0,79-2,05), sendo o AVE familiar o fator de risco e componente cardiovascular mais relevante, com uma OR_A de 1,87 (IC 95%= 1,08-3,28), além do excesso de peso, que apresentou uma associação ajustada de 1,89 (IC95%= 0,96-3,84) (Tabela 10).

Tabela 10: Associação entre história familiar de dislipidemia e hipertrigliceridemia em crianças atendidas em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variável	TG ¹ Normal N (%)	TG ¹ Alterado N (%)	Valor de p*	OR _B (IC 95%)	OR _A ** (IC 95%)
Presença de Dislipidemia familiar¹					
Não	91 (60,3)	60 (39,7)	0,096	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	83 (50,9)	80 (49,1)		1,46 (0,93 – 2,29)	1,26 (0,79 – 2,05)
Presença de Excesso de Peso					
Não	45 (70,3)	19 (29,7)	0,015	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	159 (53,7)	137 (46,3)		2,04 (1,14 – 3,65)	1,89 (0,96 – 3,84)
Presença de AVE Familiar⁴					
Não	158 (60,1)	105 (39,9)	0,028	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	38 (46,3)	44 (53,7)		1,76 (1,06 – 2,91)	1,87 (1,08 – 3,28)
Presença de Obesidade Familiar⁵					
Não	80 (64,0)	45 (36,0)	0,030	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	117 (52,0)	108 (48,0)		1,64 (1,05 – 2,57)	1,48 (0,88 – 2,47)
Idade					
Pré Escolar	61 (61,6)	38 (38,4)	0,215	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Escolar	143 (54,4)	120 (45,6)		1,35 (0,84 – 2,16)	1,17 (0,68 – 1,99)

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição ;¹ TG= Triglicerídio ; ²Odds Ratio bruta; ³ Odds Ratio ajustada; ⁴ Presença de relato de AVE em ao menos um parente de 1º ou 2º grau; ⁵ Presença de relato de Obesidade em ao menos um parente de 1º ou 2º grau ; * teste Qui quadrado ; **Ajustada por todas as demais variáveis presentes na tabela.

Entre os adolescentes, observou-se associação independente entre dislipidemia familiar e hipercolesterolemia, contribuindo com um aumento em 97% na chance de ocorrência de HF de dislipidemia em indivíduos com alteração de colesterol total. As covariáveis que mantiveram associação com hipercolesterolemia após ajuste foram a obesidade familiar, com uma OR_A de 1,76 (IC 95%= 1,02-3,01) e a inatividade física, OR_A de 1,69 (IC 95%= 0,98-2,90) (Tabela 11). Ao considerar a hipertrigliceridemia, viu-se uma associação, limítrofe, de 1,63 (IC 95%= 0,97 – 2,75) para a dislipidemia familiar, destacando-se como mais relevante FR, a presença do excesso de peso na

população de adolescentes, com um aumento de 2,67 vezes (IC95%= 1,13-6,32) na estimativa de risco para alteração de triglicerídeos (Tabela 12).

Tabela 11: Associação entre história familiar de dislipidemia e hipercolesterolemia adolescentes atendidos em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variável	Col-Total Normal N (%)	Col-Total Elevado N (%)	Valor de p*	OR _B (IC 95%)	OR _A ** (IC 95%)
Presença de Dislipidemia familiar¹					
Não	53 (41,1)	76 (58,9)	0,008	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	42 (26,4)	117 (73,6)		1,94 (1,18 – 3,19)	1,97 (1,16 – 3,33)
Presença de Obesidade Familiar⁴					
Não	45 (40,9)	65 (59,1)	0,018	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	58 (27,9)	150 (72,1)		1,79 (1,10 – 2,91)	1,76 (1,02 – 3,01)
Presença de Excesso de Peso					
Não	20 (50,0)	20 (50,0)	0,012	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	86 (30,2)	199 (69,8)		2,31 (1,18 – 4,52)	1,62 (0,76 – 3,46)
Prática de atividade Física					
Não	67 (37,0)	114 (63,0)	0,079	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	37 (27,6)	97 (72,4)		1,54 (0,95 – 2,50)	1,69 (0,98 – 2,90)
Sexo					
Masculino	62 (34,8)	116 (65,2)	0,352	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Feminino	45 (30,0)	105 (70,0)		1,25 (0,78 – 1,99)	1,29 (0,76 – 2,19)

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição ; ¹ Presença de Dislipidemia relatada ao menos em um parente de 1º ou 2º grau ; ²Odds Ratio bruta; ³ Odds Ratio ajustada; ⁴ Presença de Obesidade relatada ao menos em um parente de 1º ou 2º grau ; * teste Qui quadrado ; **Ajustada por todas as demais variáveis presentes na tabela.

Tabela 12: Associação entre história familiar de dislipidemia e hipertrigliceridemia em adolescentes atendidos em AN[‡], Rio de Janeiro, 1997 a 2013.

Variável	TG ¹ Normal N (%)	TG ¹ Alterado N (%)	Valor de p*	OR _B (IC 95%)	OR _A ** (IC 95%)
Presença de Dislipidemia familiar³					
Não	72 (58,1)	52 (41,9)	0,196	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	79 (50,3)	78 (49,7)		1,37 (0,85 – 2,19)	1,63 (0,97 – 2,75)
Presença de Obesidade Familiar⁴					
Não	67 (61,5)	42 (38,5)	0,053	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	100 (50,0)	100 (50,0)		1,60 (0,99 – 2,57)	1,40 (0,80 – 2,44)
Presença de Excesso de Peso					
Não	28 (75,7)	9 (24,3)	0,006	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	145 (52,0)	134 (48,0)		2,87 (1,31 – 6,31)	2,67 (1,13 – 6,32)
Presença de Cardiopatia Familiar⁵					
Não	122 (56,2)	95 (43,8)	0,339	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Sim	40 (50,0)	40 (50,0)		1,28 (0,77 – 2,15)	1,09 (0,61 – 1,94)
Idade					
Adolescente	133 (53,2)	117 (46,8)	0,421	1,0 (Ref)	1,0 (Ref)
Adulto Jovens	28 (59,6)	19 (40,4)		0,77 (0,41 – 1,45)	0,79 (0,39 – 1,61)

[‡]AN= Ambulatório de Nutrição ; ¹ EP: Excesso de Peso ; ²Odds Ratio bruta; ³ Odds Ratio ajustada; ⁴ Presença de Obesidade relatada ao menos em um parente de 1º ou 2º grau ; ⁵ Presença de cardiopatias relatada em ao menos em um parente de 1º ou 2º grau, que não AVE ou IAM ou dislipidemia ou HAS ; * teste Qui quadrado ; **Ajustada por todas as demais variáveis presentes na tabela.

6. Discussão

Ao avaliar as condições consideradas para história familiar em parentes de 1º e 2º grau, a população estudada apresentou prevalências superiores às constatadas em estudo feito por inquérito telefônico no ano de 2012 que contemplava uma amostra da população do Rio de Janeiro, nesse a prevalência documentada de Excesso de peso foi 52,4%, seguida da HAS, presente em 29,7% da amostra e 7,8% de diabetes *melittus* (VIGITEL, 2013), a prevalência de dislipidemia também foi acessada em estudo semelhante, no ano de 2009, relatado em 20,1% da população (VIGITEL, 2010). No presente estudo, a prevalência de excesso de peso (58,7%) foi a única a se aproximar da apresentada pela população geral, sendo a diabetes *mellitus* a que mais se afastou, com prevalência superior em seis vezes àquela apresentada pela população geral. Para o IAM e o AVE dados do DATASUS apontam, para o estado do Rio de Janeiro, uma frequência de internação de 9,3/10.000 habitantes para o grupo de DIC e de 7,09/10.000 para o AVE (DATASUS, 2012), enquanto na presente pesquisa, ao verificar a frequência de relato das condições, o IAM (maior componente da DIC) esteve presente em 26,8/100 indivíduos considerados e o AVE 25,2/100 considerados.

Além do fato de ser uma população ambulatorial, as diferenças observadas nos indicadores ao discutir-se história familiar podem ser explicadas pelo modo de construção destes, forma de avaliação/retrato das enfermidades, além do desconhecimento da idade do parente no momento da ocorrência da doença, questão relevante uma vez que os parentes de 1º grau, mais novos que os de 2º grau, apresentaram prevalências mais próximas às constatadas na população geral. No entanto, a comparação dos dados aqui apresentados com outras populações ambulatoriais foi comprometida dada a escassez de estudos com população ambulatorial similar à da presente pesquisa, que apresenta baixa proporção de indivíduos com doenças (3,4%).

O excesso de peso em crianças e adolescentes é um agravo de etiologia multifatorial, influenciado por fatores sociais, econômicos, demográficos, de hábito de vida (prática de atividade física e hábitos alimentares) e familiares, como as preferências alimentares, o consumo calórico, *status* de atividade física, peso e susceptibilidade para o ganho de peso (Skelton, 2011). Sendo a história familiar potencial preditor de risco para o excesso de peso nessa população por contemplando a influência de fatores ambientais e genéticos (Francis, 2003).

Nessa perspectiva, o presente estudo encontrou uma razão de chances ajustada (OR_A) para excesso de peso em crianças 4,11 vezes maior naquelas que apresentassem um parente obeso, podendo a OR chegar a 18,83 (4,50-78,74) quando com 2 ou 3 parentes de 1º grau obesos, apresentando associação independente após ajustamento, com uma OR de 11,67 (2,62-52,01). A única variável, além da história familiar, que permaneceu associada independentemente ao excesso de peso infantil foi a idade da criança (OR: 4,83; IC: 2,83-8,22).

Reilly e colaboradores (2005), em estudo de coorte conduzido em crianças de 7 anos no Reino Unido, encontraram uma OR ajustada para excesso de peso de 10,44 (5,11-21,32) na presença de 2 pais obesos, já quando considerado apenas um dos pais a OR foi de 2,54 (1,72-3,75) para obesidade paterna e 4,25 (2,86-6,32) para materna, outras variáveis que se mostraram independentemente associadas ao excesso de peso foram o peso ao nascer, duração do sono e uso de televisão. Outro estudo longitudinal, feito por Li e colaboradores (2008), em população de 9 anos de idade na Austrália, constatou uma associação independente entre a obesidade em pai ou mãe e excesso de peso na criança, com OR de 2,6 (1,7-4,1) sem que fosse discriminado qual dos pais apresentou obesidade.

No presente estudo também não foi considerada a influência familiar isolada do pai e da mãe, apenas a associação entre obesidade em pai ou mãe ou ambos e o excesso de peso em crianças e adolescentes, no entanto é provável uma maior influência materna no excesso de peso da prole por esta ficar como a responsável pelo cuidado direto da criança, apresentar maior proximidade no momento da educação, com maior possibilidade de interferência ou não nas decisões do cotidiano, afetando o consumo e hábito alimentar, assim como a prática de atividade física, que tendem a ser similares entre mãe e filho(s) (Marins, 2004 e Wardle, 2002).

Novaes e colaboradores (2007) em estudo caso-controlado realizado no estado de Minas Gerais/Brasil objetivaram comparar dados antropométricos de crianças entre 6 e 8 anos eutróficas e obesas e seus respectivos parentes, constataram uma prevalência inferior de parentes (pais, avós ou tios) obesos nas crianças eutróficas, com 54% *versus* 78% naquelas com obesidade (valor de $p < 0,01$). O mesmo estudo evidenciou, ainda, uma probabilidade 4,00 (1,25-14,10) vezes maior de uma criança apresentar obesidade quando um de seus parentes for obeso, e um aumento nesse risco estimado para 4,75 (1,52-16,45) na presença de ao menos 2 parentes obesos.

Outro estudo também realizado no Brasil (Bahia), de delineamento seccional, em escolares de 5 a 9 anos buscou identificar fatores de risco familiar para o excesso de peso, encontrando associação significativa e independente de 3,50 (1,90-6,30) para presença de obesidade em pai e/ou mãe. Além de maior prevalência de pai e/ou mãe obesos nas crianças que apresentavam sobrepeso e obesidade, no exemplo, ao considerar ambos os pais, apenas 14,2% das crianças eutróficas apresentaram pais obesos, enquanto a prevalência aumentou para 31,3% e 38,7% em crianças com sobrepeso e obesidade (valor de $p=0,000$) (Oliveira, 2007).

O efeito de risco de uma história familiar positiva observado em crianças parece se repetir entre adolescentes. Um estudo seccional baseado em dados de pesquisas populacionais da Inglaterra, conduzido na população de 2 a 15 anos, evidenciou que a presença de obesidade em ambos os pais levou a uma probabilidade 12,02 (7,20-20,06) vezes maior de obesidade nessa população, sendo menos o valor dessa estimativa quando considerado pai e mãe separadamente, com maior risco para a obesidade materna, OR de 4,36 (3,34-5,69) *versus* 2,89 (2,14-3,91) para obesidade paterna (Whitaker, 2010). Já Ochoa e colaboradores (2007) em estudo caso-controle conduzido em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos na Espanha, ao considerar a presença de obesidade em ao menos um dos pais, encontraram uma associação independente, de 4,18 (2,20–8,62) para obesidade quando ajustadas pelas variáveis tempo de atividade física no lazer, consumo calórico, uso de bebidas açucaradas e uso de televisão por mais de 11,7 horas por semana na população estudada. Outro realizado na Grécia, de mesmo delineamento, em crianças e adolescentes de 7 a 15 anos encontrou uma OR para excesso de peso de 4,08 (2,52-8,83) nos que apresentassem HF de obesidade (Papandreou, 2010).

Em pesquisa conduzida exclusivamente entre adolescentes, de delineamento caso-controle, no centro-oeste do Brasil com indivíduos entre 16 e 18 anos, Menezes e colaboradores (2009) encontraram associação independente entre história familiar de obesidade materna e excesso de peso nos jovens, com uma OR ajustada de 3,54 (2,16-5,80), a história familiar paterna não apresentou associação bruta significativa (OR de 1,11; IC 95% de 0,65 a 1,91).

Tal influência também foi verificada em estudo seccional entre adolescente de 11 a 19 anos, no qual o estado antropométrico dos pais interferiu significativamente na antropometria dos filhos, havendo maior frequência de sobrepeso ou obesidade na prole

de pais com essas mesmas condições quando comparados à de pais eutróficos ou com baixo peso. Maior frequência foi observada entre adolescentes obesos quando considerados o estado antropométrico paterno, variando de 1,8% em pai eutrófico para 8,4% quando pai obeso, correspondendo a um aumento em 4,7 vezes (valor de $p < 0.001$). No entanto, ao avaliar a associação entre HF paterna e materna de sobrepeso e obesidade e excesso de peso em adolescentes, constatou-se maior influência materna no risco estimado, com uma OR de 3,2 (2,4-4,4) para obesidade materna, comparada a uma OR de 1,7 (1,1-2,6) para obesidade paterna, chegando a um risco estimado de 7,5 (5,0-11,2) quando ambos forem obesos (Doustmohammadian, 2012).

Chaves e colaboradores (2012), em estudo seccional realizado em adolescentes de escolas públicas de Minas Gerais/Brasil, com idade entre 10 e 13 anos, em Minas Gerais/Brasil encontraram uma correlação positiva estatisticamente significativa entre os indicadores antropométricos nos pais e sua prole. Apesar de fracas, as correlações entre os valores de IMC foram maiores entre pai e filho (0,301) e mãe e filha (0,349). Quando avaliada uma possível associação entre HF de excesso de peso em pais e filhos, o estudo não encontrou uma OR significativa, mas chama a atenção para a existência de diferenças significativas entre variáveis antropométricas e de composição corporal de acordo com o estado nutricional dos pais.

Na presente pesquisa, o cálculo da OR no grupo de adolescentes apontou que há um risco 2,62 (1,13-6,09) vezes maior para presença de excesso de peso quando um dos parentes de 1º grau é obeso, seguida de um aumento para 8,44 (1,09-65,41) quando 2 ou mais o são. As variáveis que, assim como a história familiar, surgem como um risco independente para o excesso de peso são a história familiar de dislipidemia em parentes de 1º grau e a inatividade física.

Diferentemente dos estudos conduzidos com pais e sua prole, a história familiar de excesso de peso ou obesidade em avós, além de menos estudada, apresenta uma influência menos importante que a dos pais. Quando avaliada, em nosso estudo, a história de obesidade entre avós maternos e paternos apresentou associação independente de 1,80 (1,00-3,27) para presença de excesso de peso em crianças, ao considerar um dos avós com obesidade, essa associação não foi constatada no grupo de adolescentes que apresentou uma OR ajustada de 1,64 IC 95% de 0,72-3,75. Ao considerar dois ou mais avós com HF de obesidade, o razão de risco estimada de excesso de peso entre crianças foi de 13,03 (1,72-98,63), ajustado por idade, peso ao

nascer, escolaridade materna, atividade física e sexo, mas permaneceu sem significância estatística entre adolescentes, OR= 2,57 (0,70-9,37), demonstrando que obesidade em avós pode ser considerada relevante fator de risco entre crianças, mas que não apresenta comportamento semelhante entre adolescentes.

Em estudo de base populacional conduzido entre indivíduos de 5 a 19 anos, Davis e colaboradores (2008), verificaram que a presença de pais eutróficos e um ou mais avós obesos levava a um aumento significativo na prevalência de excesso de peso entre crianças e adolescentes quando comparado àqueles com avós eutróficos (17,4% *versus* 7,9%). Foi também verificado maior prevalência (valor de $p < 0,001$) de excesso de peso na população estudada quando ao menos um dos pais era obeso e um ou mais avós com excesso de peso (28,3%) ou obesidade (29,2%) se comparados à familiares eutróficos, situação na qual a prevalência de excesso de peso em crianças e adolescentes reduz para 7,9% e 17,4%, respectivamente.

Kim e colaboradores (2009) em estudo seccional entre residentes de Seoul/Coréia do Sul com 7 anos de idade inscritas na 1ª série, avaliaram a associação entre presença de excesso de peso em crianças e seus familiares (pais e avós) e encontraram que a história familiar em avós não levou a um aumento significativo na chance de excesso de peso em crianças (OR= 1,82; IC 95% 0,81-4,09). Foi vista associação estatisticamente significativa, apenas, para excesso de peso em pais e ao menos um dos avós (OR= 4,9; IC 95%= 1,41-16,99) e excesso de peso em mãe e avó materna, com uma OR de 5,38 (1,42-20,33).

O excesso de peso e obesidade como enfermidades estão relacionados a diversas alterações metabólicas que agem como fatores de risco para diabetes *melittus* tipo 2 e doenças cardiovasculares (Rech, 2007), dentre essas a dislipidemia se destaca como manifestação já presente em proporções preocupantes na população pediátrica, com uma probabilidade quase 3 vezes superior (OR= 2,82; IC 95% 1,16-6,81) de ser encontrada em crianças e adolescentes com elevação no peso corporal (Romaldini, 2004).

Além de alta prevalência de dislipidemia, especialmente na população que ingressou no ambulatório por excesso de peso (variando de 81,6% para hipercolesterolemia em crianças a 91,0% para Hipertrigliceridemia em adolescentes), pode-se verificar, no nosso estudo, que uma HF de dislipidemia em parentes de 1º ou 2º grau apresentou uma *odds ratio* ajustada de 1,72 (1,00-2,95) para presença de

hipercolesterolemia entre crianças, havendo perda da significância estatística, e uma chance superior e independente em adolescentes, com uma OR ajustada de 1,97 (1,16-3,33). Ao avaliar a presença de Hipertrigliceridemia em crianças e adolescentes a pesquisa encontrou associação ajustada de 1,26 (0,79-2,05) e 1,63 (0,97-2,75), respectivamente, para HF em ao menos um dos parentes de 1° ou 2 ° graus avaliados, demonstrando a ausência de uma influência independente entre HF de dislipidemia e alterações de perfil lipídico nas crianças e adolescentes estudados, exceto para os valores séricos de colesterol total em crianças, entretanto a ausência de significância pode ser atribuída a uma redução no tamanho da população estudado devido a perdas.

Guerrero-Romero e colaboradores (2006), apesar de não avaliarem a influência da dislipidemia familiar, buscaram verificar a associação entre dislipidemia em adolescentes de 10 a 13 anos matriculados em escolas do México e alguns fatores de risco cardiovasculares em seus familiares, a saber: HAS, DM e obesidade. Foi encontrado que, ao ajustar por peso ao nascer e sexo, a HF de DM e obesidade foram fatores de risco significativos para presença de hipercolesterolemia entre os adolescentes, com uma OR de 2,1 (1,2-6,2) e 1,5 (1,0-6,4), respectivamente, para hipertrigliceridemia, apenas o histórico familiar de DM apresentou associação significativa (OR= 2,3; IC 95% 1,1-6,4).

Reis e colaboradores (2006) avaliaram a relação entre fatores de risco cardiovasculares em crianças e adolescentes de 5 a 17 anos e seus familiares, em um estudo seccional de base populacional na cidade de Pittsburgh. Neste constatou-se uma correlação significativa para os valores séricos de triglicéridios (0,39; valor de $p=0,0001$) e colesterol total (0,30; valor de $p=0,0001$) entre os pais e sua prole; a associação foi verificada apenas para hipertrigliceridemia, que apresentou uma OR de 4,89; IC 95%= 2,10-11,37.

Outro estudo, também seccional, realizado em crianças e adolescentes de 5 a 15 anos com e sem excesso de peso atendidos em um ambulatório de pediatria na cidade de Guadalajara/México verificou uma maior chance de ocorrência de alterações no colesterol total e triglicérideos séricos em crianças obesas quando comparadas às eutróficas, com uma OR de 5.74 (1.65- 21.86) e 10.42 (3.1- 38.57), respectivamente. Além de destacar uma maior prevalência (35,5 *versus* 20,0%, valor de $p<0,05$) de antecedentes familiares de infarto entre a população com excesso de peso, no entanto o antecedente de hipercolesterolemia não mostraram diferenças significativas entre os

grupos, sendo vista uma associação bruta não significativa entre hipercolesterolemia em pais e dislipidemia na população de estudo, OR= 1.51 (0.48- 4.74).

O presente estudo apresentou algumas limitações. Uma das mais importantes foi a redução da população de estudo quando consideradas as variáveis dependentes Circunferência de Cintura, Pressão Arterial Sistólica e Diastólica, HDL, LDL e Não HDL-colesterol, Colesterol Total e Triglicerídeos, devido ao alto percentual de perdas por ausência de informações no prontuário, o que inviabilizou (com exceção das variáveis de Colesterol Total e de Triglicerídeos) a realização de análises multivariadas, limitando a compreensão da influência familiar sobre essas variáveis antropométricas, clínicas e bioquímicas, reconhecidas como importantes fatores de risco cardiovascular.

Além dessa, ao avaliar a história familiar em pais, avós e irmão(s) não foi possível acessar a informação sobre idade de ocorrência dos eventos considerados, fator limitante, visto que a história familiar precoce de evento cardiovascular (antes dos 55 anos) já é descrita como importante e independente fator de risco cardiovascular, tendo sido avaliado, apenas, a influência da presença ou não dos eventos entre familiares, sem que a idade fosse um dos fatores determinantes. Outra limitação refere-se ao acesso das informações do histórico familiar, realizado mediante relato do entrevistado, sem que houvesse uma confirmação clínica/laboratorial da condição.

Também pode-se apontar como limitação o grupo estudado, composto por população pediátrica ambulatorial com alta prevalência de excesso de peso, o que interfere na validade externa do estudo, além das limitações próprias do desenho transversal utilizado na pesquisa e do desconhecimento de informações sobre hábitos dietéticos para controle das associações.

Por outro lado, o estudo também apresentou alguns pontos fortes, destaca-se o n/tamanho da população de estudo, favorável à realização das análises, mesmo com perdas de informações em algumas variáveis. Apesar das limitações do delineamento seccional, a natureza da exposição (história familiar) aumenta a possibilidade de a mesma ter precedido e desfecho.

Além disso, a limitação da população de estudo pode ser parcialmente superada ao verificarmos que os resultados do presente estudo corroboram com os achados da literatura, demonstrando um maior risco cardiovascular, pela presença de excesso de peso e dislipidemia, nas crianças e adolescentes que apresentaram HF desses mesmos agravos em pais, avó(s) e/ou irmão(s). Outro aspecto que também merece destaque foi a

realização de um estudo de associação na população pediátrica que avaliasse diferentes desfechos e exposições familiares como fatores de risco cardiovasculares contemplando parentes de primeira e segunda geração, abordagem menos comum na literatura, contribuindo para os achados que vem sendo discutidos na temática.

No entanto, alguns dados encontrados diferem dos presentes na literatura, e algumas variáveis confundidoras apresentaram associação independente com os desfechos e que não aparecem como fatores de risco em outros estudos. Essas situações, assim como uma tentativa de melhorar a validade externa da pesquisa e da coleta dos dados, especialmente referente à história familiar (comprovação clínica e idade de ocorrência do evento) e às variáveis resposta (pressão arterial, circunferência de cintura e perfil lipídico), justificam a realização de outros estudos explorando esta temática no Brasil.

7. Conclusão

A realização do presente estudo possibilitou concluir que há uma influência independente entre história familiar de obesidade e dislipidemia e a presença de alterações similares na geração de crianças e adolescentes.

Ao considerar a história familiar de obesidade, o aumento no número de parentes com a condição determinou um maior risco estimado de excesso de peso nas crianças e adolescentes, especialmente ao considerar a história familiar em parentes de primeiro grau. Não sendo verificada influência independente da história familiar em parentes de segundo grau no excesso de peso dos adolescentes estudados.

Avaliando a dislipidemia familiar foi observado um risco independente para presença da hipercolesterolemia na população estudada, não sendo constatada associação estatisticamente significativa para essa condição familiar e alterações nos níveis de triglicérides, tanto em crianças quanto em adolescentes.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS – AAP. **Your Family Health History & Genetics.** Disponível em:

<<http://www.healthychildren.org/English/search/Pages/results.aspx?k=Family+History+&s=healthychildren.orgEnglish>>. Acesso em: 17/06/2014.

AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. **Heart Disease and Stroke Statistics 2012 Update : A Report From the American Heart Association.** Circulation. Circulation. 2012; 125: 2-220.

AMUNA P, ZOTOR FB. **The epidemiological and nutrition transition in developing countries: evolving trends and their impact in public health and human development.** Proceedings of the Nutrition Society. 2008; 67: 82-90.

AOUNALLAH-SKHIRI H, ATI JE, TRAISSAC P, ROMDHANE HB, EYMARD-DUVERNAY S, DELPEUCH F, ACHOUR N, MAIRE B. **Blood pressure and associated factors in a North African adolescent population. a national cross-sectional study in Tunisia.** BMC Public Health. 2012; 12(98): 1-10.

ARAUJO D. **Polarização epidemiológica no Brasil.** Epidemiologia e Serviços de Saúde. 2012; 21(4): 533-538.

ARMAGANIJAN D, SAMPAIO MF, BATLOUNI M. **CARDIOLOGIA PREVENTIVA. Intervenção nos diferentes grupos: crianças, adolescentes, mulheres e idosos.** Rev Soc ESP. 1996; 6: 649-56.

ASHWELL M e HSIEH SD. **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.** International Journal of Food Sciences and Nutrition. 2005; 56(5): 303-307.

BANERJEE A. **A review of family history of cardiovascular disease: risk factor and research tool.** Int J Clin Pract. 2012; 66(6); 536-543.

BAO W, SRINIVASAN SR, WATTIGNEY WA, BERENSON GS. **The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study.** Circulation. 1995. 91(2); 365-371.

BATISTA FILHO M, RISSIN A. **A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais.** Cad. Saúde Pública. 2003; 19(Sup. 1): S181-91.

BALABAN G, SILVA GAP. **Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife.** J Pediatr (Rio J) 2001; 77(2): 96-100.

BERRY JD, DYER A, CAI X, GARSIDE DB, NING H, THOMAS A, *et al.* **Lifetime Risks of Cardiovascular Disease.** N Engl J Med. 2011; 366: 321-29.

BOUDREAU ADA, KUROWSKI DS, GONZALEZ WI, DIMOND MA, ORESKOVIC NM. **Latino Families, Primary Care, and Childhood Obesity A Randomized Controlled Trial.** Am J Prev Med. 2013; 44(3S3): S247–S257.

BROWNING LM, HSIEH SD e ASHWELL M. **A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value.** Nutrition Research Reviews. 2010; 23: 247-269.

BURNIAT W, COLE TJ, LISSAU I, POSKITT EME. **Children obesity: causes and treatment.** Am J Clin Nutr. 2003; 7(1): 499-500.

BERTONCELLO C, CAZZARO R, FERRARESSO A, MAZZER R, MORETTI G. **Prevalence of overweight and obesity among school-aged children in urban, rural and mountain areas of the Veneto Region, Italy.** Public Health Nutrition. 2008; 11(9): 887-890.

CAMPAGNOLO PD, HOFFMAN DJ e VITOLO MR. **Waist-to-height ratio as a screening tool for children with risk factors for cardiovascular disease.** Ann Hum Biol. 2011; 38(3): 265-70.

CAMPBELL K, HESKETH K, CRAWFORD D, SALMON J, BALL K, MCCALLUM Z. **The Infant Feeding Activity and Nutrition Trial (INFANT) an early intervention to prevent childhood obesity: Cluster-randomised controlled trial.** BMC Public Health. 2008; 8(103): 1-9.

CARVALHO DF, PAIVA AA, MELO ASO, RAMOS AT, MEDEIROS JS, MEDEIROS CCM, CARDOSO MAA. **Perfil lipídico e estado nutricional de adolescentes.** Rev Bras Epidemiol. 2007; 10(4): 491-498.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION - CDC. **Family Health History.** Disponível em: <<http://www.cdc.gov/genomics/famhistory/>>. Acesso em: 22/10/2012.

CGPAN. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. **Incorporação das curvas de crescimento da Organização Mundial da Saúde de 2006 e 2007 no SISVAN.** Disponível em: <http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/curvas_oms_2006_2007.pdf>. Acesso em: 22/03/2014.

CHAVES OC, FRANCESCHINI SCC, RIBEIRO SMR, SANT'ANA LFR, FARIA CG, PRIORE SE. **Comparison of the biochemical, anthropometric and body composition variables between adolescents from 10 to 13 years old and their parentes.** Nutr. Hosp. 2012; 27 (4): 1127-33.

CHERIAN AT, CHERIAN SS, SUBBIAH S. **Prevalence of obesity and overweight in urban school children in Kerala, India.** Indian Pediatr 2012; 475(49): 475-477.

CHIARELLI F; MARCOVECCHIO ML. **Insulin resistance and obesity in childhood.** European Journal of Endocrinology. 2008; 159: S67–S74.

CLARKSON P, CELERMAJER DS, POWE AJ, DONALD AE, HENRY RMA e DEANFIELD JE. **Endothelium-dependent dilatation is impaired in young healthy subjects with a family history of premature coronary disease.** Circulation. 1997; 96(10): 3378-3383.

COLE TJ, BELLIZZI MC, FLEGAL KM, DIETZ WH. **Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.** BMJ. 2000; 320 (6).

CUOMO S, GUARINI P, GAETA G, MICHELE M, BOERI F, DORN J, et al. **Increased carotid intima–media thickness in children–adolescents, and young adults with a parental history of premature myocardial infarction.** European Heart Journal. 2002; 23: 1345-1350.

DANIELZIK S, LANGNÄSE K, MAST M, SPETHMANN C, MÜLLER MJ. **Impact of parental BMI on the manifestation of overweight 5–7 year old children.** Eur J Nutr. 2002; 41: 132-138.

DATASUS. Ministério da Saúde. **Morbidade Hospitalar do SUS por local de internação e código CID 10- Brasil. Período: 2012.** Sistema de Informações Hospitalares do SUS/ SIH/SUS. Disponível em: <<http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0203>>. Acesso em: 26 de Jan de 2013.

DATASUS. Ministério da Saúde. **Óbitos por Região, Faixa etária e Capítulo CID-10, para o Brasil. Período: 2012.** Sistema de Informações Hospitalares do SUS/ SIH/SUS. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>>. Acesso em: 10/02/2014.

DATASUS. Ministério da Saúde. **Taxa de internação hospitalar (SUS) por causas selecionadas, para o estado do Rio de Janeiro. Período: 2012.** Sistema de Informações Hospitalares do SUS/ SIH/SUS. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?idb2011/d29.def>>. Acesso em: 26 de Jan de 2013.

DATASUS. Ministério da Saúde. **Taxa de internação hospitalar (SUS) por causas selecionadas. Período: 2010.a.** Sistema de Informações Hospitalares do SUS/ SIH/SUS. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?idb2011/d29.def>>. Acesso em: 26 de Jan de 2013.

DATASUS. Ministério da Saúde. **Taxa de mortalidade específica por doenças do aparelho circulatório. Período: 2010.b.** Sistema de Informações Hospitalares do SUS/ SIH/SUS. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2011/c08.def>>. Acesso em: 25 de Jan de 2013.

DAVIS MM, McGONAGLE K, SCHOENI RF, STAFFORD F. **Grandparental and Parental Obesity Influences on Childhood Overweight: Implications for Primary Care Practice.** JABFM. 2008; 21(6): 549-554.

Davis MM, McGonagle K, Schoeni RF, Stafford F. **Grandparental and Parental Obesity Influences on Childhood Overweight: Implications for Primary Care Practice.** JABFM. 2008; 21(6): 549-554.

DENTI IA, SELIVON G e SERPA MA. **Prevalência da hipertensão arterial sistêmica em crianças e adolescentes.** PERSPECTIVA, Erechim. 2012; 36(133): 31-39.

DOUSTMOHAMMADIAN A, ABDOLLAHI M, BONDARIANZADEH D, HOUSHIARRAD A, ABTAHII M. **Parental Determinants of Overweight and Obesity in Iranian Adolescents: A National Study.** Iran J Pediatr. 2012; 22 (1): 35-42.

DUARTE EC, BARRETO SM. **Transição demográfica e epidemiológica: a Epidemiologia e Serviços de Saúde revisita e atualiza o tema.** Epidemiol. Serv. Saúde. 2012; 21(4):529-532.

ERICA. Ministério da Saúde. **ERICA. Resultados Preliminares do Estudo Piloto: Abril a Junho de 2012.** Disponível em: <<http://erica.ufrj.br/resultados-e-publicacoes>> Acesso em: 23 de out de 2012.

EUROPEAN OBSERVATORY ON HEALTH SYSTEMS AND POLICIES – WHO/Europe. **Policy Brief: Screening in Europe.** World Health Organization. 2006.

FARIA EC, DALPINO FB, TAKATA R. **Lípides e lipoproteínas séricos em crianças e adolescentes ambulatoriais de um hospital universitário público.** Rev Paul Pediatr. 2008; 26(1): 54-58.

FERRARI HG. **Panorama da obesidade em crianças e adolescentes brasileiros: revisão dos últimos 10 anos.** Pediatria (São Paulo) 2009; 31(1): 58-70.

FERREIRA JS e AYDOS RD. **Prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes obesos.** Ciência & Saúde Coletiva. 2010; 15(1): 97-104.

FERREIRA SRG. **A obesidade como epidemia: o que pode ser feito em termos de saúde pública?** Einstein. 2006; Sup. 1: S1-6.

FRANCA E e ALVES JGB. **Dislipidemia entre Crianças e Adolescentes de Pernambuco.** Arq Bras Cardiol. 2006; 87(6): 722-727.

FRANCIS LA, LEE Y, BIRCH LL. **Parental Weight Status and Girls' Television Viewing, Snacking, and Body Mass Indexes.** Obes Res. 2003; 11(1): 143–151.

FRANKS PW, HANSON RL, KNOWLER WC, SIEVERS ML, BENNETT PH e LOOKER HC. **Childhood Obesity, Other Cardiovascular Risk Factors, and Premature Death.** The new england journal of medicine. 2010. 362(6): 485-493.

FREITAS JÚNIOR IF. **Sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes brasileiros.** Salusvita. 2007; 26(2): 125- 52.

FRENK J, FREJKA T, BOBADILLA JL, STERN C, LOZANO R, SEPÚLVEDA JAIME J, et al. **La transición epidemiológica en América Latina.** Boletín de la Oficina Sanitaria Pan-americana. 1991; 111(6): 485-496.

FRIEDEWALD WT, LEVY RI e FREDRICKSON DS. **Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge.** Clin Chem 1972; 18(6): 499-502.

GAETA G, MICHELE M, CUOMO S, GUARINI P, FOGLIA MC, BOND MG, et al. **Arterial abnormalities in the offspring of patients with premature myocardial infarction.** N Engl J Med. 2000; 343: 840-846.

GAMA SR, CARVALHO MS e CHAVES CRMM. **Prevalência em crianças de fatores de risco para as doenças cardiovasculares.** Cad. Saúde Pública. 2007; 23(9): 2239-2245.

GHERGEREHCHI R. **Dyslipidemia in Iranian overweight and obese children.** Therapeutics and Clinical Risk Management. 2009; 5: 739-743.

GOMES BMR e ALVES JGB. **Prevalência de hipertensão arterial e fatores associados em estudantes de Ensino Médio de escolas públicas da Região Metropolitana do Recife, Pernambuco, Brasil, 2006.** Cad. Saúde Pública. 2009; 25(2): 375-381.

GOTTLIEB MG, MORASSUTTI AL e CRUZ IBM. **Transição epidemiológica, estresse oxidativo e doenças crônicas não transmissíveis sob uma perspectiva evolutiva.** Scientia Medica. 2011, 21(2): 69-80.

GUARDAMAGNA O, ABELLO F, ANFOSSI G e PIRRO M. **Lipoprotein(a) and Family History of Cardiovascular Disease in Children with Familial Dyslipidemias.** J Pediatr. 2011; 159: 314-319.

GUERRERO-ROMERO F E RODRÍGUEZ-MORÁN M. **Prevalence of Dyslipidemia in Non-Obese Prepubertal Children and its Association with Family History of Diabetes, High Blood Pressure, and Obesity.** Archives of Medical Research. 2006; 37: 1015-1021.

HUI LL, NELSON EA, YU LM, LI AM, FOK TF. **Risk factors for childhood overweight in 6- to 7-y-old Hong Kong children.** Int J Obes Relat Metab Disord. 2003; 27(11): 1411-8.

HUNT SC, GWINN M e ADAMS TD. **Family History Assessment: Strategies for Prevention of Cardiovascular Disease.** Am J Prev Med; 2003. 24(2); 136-142.

INCA. Ministério da Saúde. **Tabelas do Inquérito Domiciliar sobre Comportamentos de Risco e Morbidade Referida de Doenças e Agravos não Transmissíveis: Brasil, 17 capitais e Distrito Federal 2002-2005.** Secretaria de Vigilância em Saúde. Instituto Nacional do Câncer. 2006.

JANICKE DM, SALLINEN BJ, PERRI MG, LUTES LD, HUERTA M, SILVERSTEIN JH, BRUMBACK B. **Comparison of Parent-Only vs Family-Based Interventions for Overweight Children in Underserved Rural Settings.** Arch Pediatr Adolesc Med. 2008; 162(12): 1119-1125.

JUONALA M, VIKARI JS, RÖNNEMAA T, MARNIEMI J, JULA A, LOO BM, RAITAKARI, OT. **Associations of dyslipidemias from childhood to adulthood with carotid intima-media thickness, elasticity, and brachial flow-mediated dilatation in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study.** Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008; 28:1012-7.

JUONALA M, VIKARI JSA, RÄSÄNEN L, HELENIUS H, PIETIKÄINEN M e RAITAKARI OY. **Young Adults With Family History of Coronary Heart Disease Have Increased Arterial Vulnerability to Metabolic Risk Factors : The Cardiovascular Risk in Young Finns Study.** Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006; 1376-1382.

KAC G e VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ G. **A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina.** Cad. Saúde Pública. 2003; 19(Sup. 1):S4-5.

KALIES H, LENZ J, KRIES RV. **Prevalence of overweight and obesity and trends in body mass index in German pre-school children, 1982 – 1997.** Int J Obes 2002; 26:1211–217.

KELISHADI R, ARDALAN G, GHEIRATMAND R e RAMEZANI A. **Is Family History of Premature Cardiovascular Diseases Appropriate for Detection of Dyslipidemic Children in Population-Based Preventive Medicine Programs? CASPIAN Study.** Pediatr Cardiol. 2006; 27: 729-736.

KIM IK, LEE H, KANG JH, SONG J. **Effect of parental overweight and serum leptin levels on the manifestation of overweight in 7-year-old Korean children.** Public Health Nutrition. 2009; 13(3): 384-392.

KUMAR S, RAJU M, GOWDA N. **Influence of Parental Obesity on School Children.** Indian Journal of Pediatrics. 2010; 77: 255-258.

KUSSMANN M, KRAUSE L, SIFFERT W. **Nutrigenomics: where are we with genetic and epigenetic markers for disposition and susceptibility?** Nutrition Reviews. 2010; 68(1): S38–S47.

- LANDÁZURI P, LOANGO N e GALLEGU ML. **Cardiovascular risk factors in first-degree relatives of patients with hypertension.** *Colomb Med.* 2011; 42(1): 17-25.
- LEÃO LSCS, ARAÚJO LMB, MORAES LTLF, ASSIS AM. **Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia.** *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.* 2003; 47(2): 151-157
- LI C, FORD ES, McBRIDE PE, KWITEROVICH PO, McCRINDLE BW e GIDDING SS. **Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol Concentration is Associated with the Metabolic Syndrome among US Youth Aged 12-19 Years.** *J Pediatr.* 2011; 158: 201-207.
- LI J, MOTSKO SP, GOEHRING JÚNIOR EL, TAVE A, PEZZULLO JC e JONES JK. **Prevalence of pediatric dyslipidemia: comparison of a population-based claims database to national surveys.** *Pharmacoepidemiology and Drug Safety.* 2010; 19(10): 1031-040.
- LI Y, BROCKA K, CANT R, KE L, MORRELL S. **Parental obesity as a predictor of childhood overweight/obesity in Australian migrant children.** *Obesity Research & Clinical Practice.* 2008; 2: 179-187.
- LOHMAN AF e ROCHE R. **Anthropometric standardization reference manual.** Martorell editors. Champaign, IL: Human Kinetics Books; 1991.
- MAMUN AA, LAWLOR DA, O'CALLAGHAN MJ, WILLIAMS GM, NAJMAN JM. **Family and Early Life Factors Associated With Changes in Overweight Status Between Ages 5 and 14 Years: Findings From The Mater University Study Of Pregnancy and its Outcomes.** *International Journal of Obesity.* 2005; 29 (5): 475-482.
- MANIOS Y, COSTARELLI V, KOLOTOUROU M, KONDAKIS K, TZAVARA C, MOSCHONIS G. **Prevalence of obesity in preschool Greek children, in relation to parental characteristics and region of residence.** *BMC Public Health.* 2007; 7(178).
- MANSUR AP e FAVARATO D. **Mortalidade por Doenças Cardiovasculares no Brasil e na Região Metropolitana de São Paulo: Atualização 2011.** *Arq Bras Cardiol.* 2012; [online] Disponível em: <<http://www.arquivosonline.com.br/2013/>>. Acesso em: 24 de Jan de 2013.
- MARINS VMR, ALMEIDA RMVR, PEREIRAC RA, BARROS MBA. **The relationship between parental nutritional status and overweight children/adolescents in Rio de Janeiro, Brazil.** *Public Health.* 2004; 118: 43-49.
- MARSHALL WA e TANNER JM. **Variations in the pattern of pubertal changes in boys.** *Arch Dis Child.* 1970; 45(239): 13-23.
- MARSHALL WA e TANNER JM. **Variations in pattern of pubertal changes in girls.** *Arch Dis Child.* 1969; 44(235): 291-303.

MCCARTHY HD, JARRETT KV e CRAWLEY HF. **The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y.** Eur J Clin Nutr. 2001; 55 (10): 902-7.

MENEZES IHCF, NEUTZLING MB, TADDEI JAAC. **Risk factors for overweight and obesity in adolescents of a Brazilian University: a case-control study.** Nutr. Hosp. 2009; 24 (1):17-24.

MELLO ADM, MARCON SS, HULSMEYER APCR, CATTAI BP, AYRES CSLS, SANTANA RG. **Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de seis a dez anos de escolas municipais de área urbana.** Rev Paul Pediatr 2010; 28(1): 48-54.

MENDONÇA MRT, SILVA MAM, RIVERA IR, MOURA AA. **Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes da cidade de Maceió.** Rev Assoc Med Bras 2010; 56(2): 192-6.

Ministério da Saúde - MS. **A saúde dos escolares e dos adultos jovens no Brasil: situação e tendências relacionadas aos fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis.** Secretaria de Vigilância em Saúde. Saúde Brasil 2010: Uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde, Capítulo 6, 117-133, 2011.

Ministério da Saúde – MS. **Guia Metodológico de Avaliação e Definição de Indicadores: Doenças Crônicas Não Transmissíveis e Rede Carmen.** Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Brasília, 2007.

Ministério da Saúde - MS. **Mortalidade por doenças crônicas no Brasil: situação em 2009 e tendências de 1991 a 2009.** Secretaria de Vigilância em Saúde. Saúde Brasil 2010: Uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde, Capítulo 5, 117-133, 2011.a

Ministério da Saúde - MS. **SAÚDE DA CRIANÇA: Nutrição Infantil Aleitamento Materno e Alimentação Complementar.** Série A. Normas e Manuais Técnicos Cadernos de Atenção Básica - n.º 23. 2009.

MONTEIRO CA, D'AQUINO BENICIO MH, KONNO SC, SILVA ACF, LIMA ALL e CONDE WL. **Causas do declínio da desnutrição infantil no Brasil, 1996-2007.** Rev Saúde Pública. 2009; 43(1): 35-43.

MORIGUCHI EH. **Novos fatores de risco na prática clínica.** Hipertensão. 2002; 5 (2): 63-66.

MOURA EC, SILVA SA, MALTA DC e NETO, OLM. **Fatores de risco e proteção para doenças crônicas: vigilância por meio de inquérito telefônico, VIGITEL, Brasil, 2007.** Cad. Saúde Pública. 2011; 27(3):486-96.

MULDERS TA, MEYER Z, DONK CVD, KROON AA, FERREIRA I, STEHOUWER CDA, et al. **Patients with premature cardiovascular disease and a positive family**

history for cardiovascular disease are prone to recurrent events. International Journal of Cardiology. 2011; 153: 64-67.

MUST A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. Am J Clin Nutr. 1996; 63(suppl): 445S-7S.

NASCIMENTOJC, GOMES B e SARDINHA AHL. Fatores de risco modificáveis para as doenças cardiovasculares em mulheres com hipertensão arterial. Rev Rene. 2011; 12(4): 709-715.

National Health and Nutrition Examination Survey – NHANES. Overweight and Obesity Statistics. U.S. Department of Health and Human Services. Disponível em: <<http://win.niddk.nih.gov/statistics/>>. Acesso em: 05/04/2014.

NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE - NHLBI. II Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents Full Report. U.S. Department of Health and Human Services. NIH Publication. 2012; 7486 (12): 1-216.

NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE - NHLBI. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004; 114 (Supp 4): 555-576.

NETO ACB, ARAÚJO EC, SILVA KVP e PONTES LM. Prevalência de hipertensão e fatores associados em adolescentes escolares no sertão de Pernambuco. Adolesc. Saude. 2010; 7(4): 21-29.

NETO ODA, SILVA RCR, ASSIS AMO e PINTO EJ. Fatores associados à dislipidemia em crianças e adolescentes de escolas públicas de Salvador, Bahia. Rev Bras Epidemiol. 2012; 15(2): 335-45.

OCHOA MC, MORENO-ALIAGA MJ, MARTÍNEZ-GONZÁLEZ MA, MARTÍNEZ JA, MARTI A, et al. Predictor factors for childhood obesity in a Spanish case-control study. Nutrition. 2007; 23: 379–384.

ODUWOLE AA, LADAPO TA, FAJOLU IB, EKURE EB e ADENIYI OF. Obesity and elevated blood pressure among adolescents in Lagos, Nigeria: a cross-sectional study. BMC Public Health. 2012; 12(616): 1-6.

OGDEN CL, CARROLL MD. Prevalence of Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Adults: United States, Trends 1960–1962 Through 2007–2008. Division of Health and Nutrition Examination Surveys. 2010.

OLIVEIRA AM, OLIVEIRA AC, ALMEIDA MS, OLIVEIRA N, ADAN L. Influence of the family nucleus on obesity in children from northeastern Brazil: a cross-sectional study. BMC Public Health. 2007; 7: 235-9.

OLSHANSKY SJ, PASSARO DJ, HERSHOW RC, LAYDEN J, CARNES BA, BRODY J, *et al.* **A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century.** N Engl J Med. 2005; 352(11): 1138-45.

OMRAN AR. **The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change.** The Milbank Memorial Fund Quarterly. 1971, 49(4): 509–38.
OPAS/OMS 2004. Disponível em:
<http://portalweb02.saude.gov.br/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=17098> . Acesso em: 02 de agosto de 2011.

ONIS M, ONYANGO AW, BORGHINI E, SIYAM A, NISHIDAA C, SIEKMANN J. **Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents.** Bulletin of the World Health Organization. 2007. 85 (9): 660-667.

OPAS/OMS 2004. Disponível em:
<http://portalweb02.saude.gov.br/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=17098> . Acesso em: 02 de agosto de 2011.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE - OPAS. **Indicadores básicos para a saúde no Brasil: Conceitos e aplicações.** Rede Interagencial de Informação para a Saúde/Ripsa. Brasília, 2008.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE – OPAS. **Saúde nas Américas. Panorama regional e perfis de países.** Publicação Científica e Técnica. 2012; 636.

PAPANDREOU D, MALINDRETOS P, ROUSSOI. **Risk factors for childhood obesity in a Greek paediatric population. Public Health Nutrition.** 2010; 13(10): 1535-1539.

PARDO IM, MERCADANTE MP, ZANATTA MF, RAMOS VCS, NASCIMENTO SD, MIRANDA JEB. **Prevalência de excesso de peso entre estudantes de ensino fundamental de escola pública e privada em Sorocaba, São Paulo, Brasil.** Rev Bras Med Fam Comunidade. 2013; 8(26):43-50.

PARIKH NI, HWANG S, LARSON MG, CUPPLES LA, FOX CS, MANDERS ES, *et al.* **Parental occurrence of premature cardiovascular disease predicts increased coronary artery and abdominal aortic calcification in the Framingham offspring and third.** Circulation. 2007; 116: 1473-1481.

PENCINA MJ, D'AGOSTINO RB, LARSON MG, MASSARO JM, VASAN RS. **Predicting the Thirty-year Risk of Cardiovascular Disease: The Framingham Heart Study.** Circulation. 2009; 119(24): 3078–84.

PeNSE. Ministério da Saúde. **Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar.** Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Rio de Janeiro. 2012.

PIEGAS LS, AVEZUM A, PEREIRA JCR, NETO JMR, HOEPFNER C, FARRAN JA, *et al.* **Risk factors for myocardial infarction in Brazil.** American Heart Journal. 2003; 146(2): 331-38.

PINTO ICS, ARRUDA IKG, DINIZ AS e CAVALCANTI AMTS. **Prevalência de excesso de peso e obesidade abdominal, segundo parâmetros antropométricos, e associação com maturação sexual em adolescentes escolares.** Cad. Saúde Pública. 2010; 6(9): 1727-1737.

PINTO SL, SILVA RCR, PRIORE SE, ASSIS AMO e PINTO EJ. **Prevalência de pré-hipertensão e de hipertensão arterial e avaliação de fatores associados em crianças e adolescentes de escolas públicas de Salvador, Bahia, Brasil.** Cad. Saúde Pública. 2011; 27(6): 1065-1076.

PLACHTA-DANIELZIK S, LANDSBERG B, JOHANNSEN M, LANGE D, MULLER MJ. **Determinants of the prevalence and incidence of overweight in children and adolescents.** Public Health Nutrition. 2010; 13(11): 1870–1881.

POF. Ministério da Saúde. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, Adolescentes e Adultos no Brasil.** Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). 2010.

POF. Ministério da Saúde. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, Adolescentes e Adultos no Brasil.** Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Brasil. 2010.

POPKIN B, ALBALA C, BENJELLOUN S, BOURNE L, CANNON G, *et al.* **Nutrition and health transition in the developing world: the time to act.** Public Health Nutrition. 2002; 5(1A): 279–80.

POPKIN BM e GORDON-LARSEN P. **The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants.** International Journal of Obesity. 2004; 28: S2–S9.

POPKIN BM, ADAIR LS e NG SW. **Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries.** Nutrition Reviews. 2011; 70(1): 3–21.

POPKIN BM, HORTON SH e KIM S. **The nutrition transition and prevention of diet-related chronic diseases in Asia and the Pacific.** 2001; 22(4): 1-58.

POPKIN BM. **The Nutrition Transition and Obesity in the Developing World.** Journal of Nutrition. 2001; 131(3): S871-S873.

PRATA PR. **A Transição Epidemiológica no Brasil.** Cad. Saúde Públ. 1992; 8(2): 168-175.

QUINTE GC. **Prevalência de pressão arterial elevada e fatores associados em crianças de um município rural do Espírito Santo.** [Dissertação]. Universidade Federal do Espírito Santo. Vitória, 2011.

RECH RR HALPERN R, MATTOS AP, BERGMANN MLA, COSTANZI CB, ALLI LR. **Obesidade Infantil: complicações e fatores associados.** R. bras. Ci e Mov. 2007; 15(4): 47-56.

REILLY J, ARMSTRONG J, DOROSTY AR, EMMETT PM, NESS A, ROGERS I, et al. **Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study.** BMJ. 2005.

REIS EC, KIP KE, MARROQUIN OC, KIESAU M, HIPPS JR L, PETERS RE AND REIS SE. **Screening Children to Identify Families at Increased Risk for Cardiovascular disease.** Pediatrics. 2006; 118(6): e1789-e1797.

RENNER SBA, FRANCO RR, BERLEZI EM e BERTHOLO LC. **Associação da hipertensão arterial com fatores de riscos cardiovasculares em hipertensos de Ijuí, RS.** Revist Bras Anál Clínc. 2008; 40(4): 261-266.

RIBAS AS e SILVA LCS. **Dislipidemia em Escolares na Rede Privada de Belém.** Arq Bras Cardiol. 2009; 92(6): 446-451.

RIBEIRO AG, COTTA RMM e RIBEIRO SMR. **A Promoção da Saúde e a Prevenção Integrada dos Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares.** Ciência & Saúde Coletiva. 2012; 17(1): 7-17.

RICARDO GD, GABRIEL CG e CORSO ACT. **Perfil antropométrico e adiposidade abdominal de escolares entre 6 a 10 anos de idade do Sul do Brasil.** Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum. 2012; 14(6): 636-646.

ROCHA TMR. **Perfil de risco cardiovascular em amostras de estudantes do ensino secundário da Região de Lisboa.** [Dissertação]. Lisboa, 2010.

RODRIGUES LG, MATTOS AP e KOIFMAN S. **Prevalência de síndrome metabólica em amostra ambulatorial de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade: análise comparativa de diferentes definições clínicas.** Rev Paul Pediatr. 2011; 29(2): 178-185.

ROMALDINI CC, ISLER H, CARDOSO AL, DIAMENT J, FORTI N. **Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura.** J Pediatr. 2004; 80(2): 135-140.

ROMERO-VELARDE E, CAMPOLLO-RIVAS O, ROSA AC de La, VÁSQUEZ-GARIBAY EM, CASTRO-HERNÁNDEZ JF, CRUZ-OSORIO RM. **Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidade.** Salud pública de México. 2007; 49(2): 103-108.

ROSA MLG, FONSECA VM, OIGMAN G e MESQUITA ET. **Pré-Hipertensão Arterial e Pressão de Pulso Aumentada em Adolescentes: Prevalência e Fatores Associados.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2006; 87(1): 46-53.

SAILAM V, KARALIS DG, AGARWAL A, ALANI F, GALARDI S, COVALESKY V, et al. **Prevalence of Emerging Cardiovascular Risk Factors in Younger Individuals with a Family History of Premature Coronary Heart Disease and Low Framingham Risk Score.** Clin. Cardiol. 2008; 31(11): 542-545.

SANTOS FILHO R e MARTINEZ TLS. **Fatores de Risco para Doença Cardiovascular: Velhos e Novos Fatores de Risco, Velhos Problemas!** Arq Bras Endocrinol Metab. 2002; 46(3): 212-14.

SANTOS MG, PEGORARO M, SANDRINI F, MACUCO EC. **Fatores de Risco no Desenvolvimento da Aterosclerose na Infância e Adolescência.** Arq Bras Cardiol 2008; 90(4): 301-308.

SANTOSA A, WALL S, FOTTRELL E, HOGBERG U, BYASS P. **The development and experience of epidemiological transition theory over four decades: a systematic review.** Glob Health Action. 2014; 7: 23574.

SAVVA SC, KOURIDES Y, TORNARITIS M, EPIPHANIOU-SAVVA M, CHADJIGEORGIOU C, KAFATOS A. **Obesity in children and adolescents in Cyprus. Prevalence and predisposing factors.** Int J Obes 2002; 26:1036-45.

SCHEUNER MT, SETODJI CM, PANKOW JS, BLUMENTHAL RS e KEELER E. **The General Cardiovascular Risk Profile Identifies Advanced Coronary Artery Calcium and is Improved by Family History.** The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Circ Cardiovasc Genet. 2010; 3(1): 97-105.

SCHMIDT MI, DUNCAN BB, SILVA GA, MENEZES AM, MONTEIRO CA, BARRETO SM, *et al.* **Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: carga e desafios atuais.** Séries Saúde no Brasil. 2011; 4: 61-74.

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE - SVS. **Saúde Brasil 201:1Uma análise da situação de saúde e a vigilância da saúde da mulher.** Ministério da Saúde. Brasília, 2012.

SILVA^a GAP, BALABAN G, MOTTA MEFA. **Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas.** Rev Bras Saúde Matern Infant. 2005; 5(1): 53-59.

SILVA^b MAM, RIVERA IR, FERRAZ MRMT, PINHEIRO AJT, ALVES SWS, MOURA AA, *et al.* **Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Crianças e Adolescentes da Rede de Ensino da Cidade de Maceió.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2005; 84(5): 387-392.

SIMON VGN, SOUZA JMP, LEONE C, SOUZA SB. **Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de dois a seis anos matriculadas em escolas particulares no município de São Paulo.** Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Hum. 2009; 19(2): 211-218.

SISVAN. Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional. **Protocolos do Sistema de vigilância alimentar e nutricional.** Ministério da Saúde. Brasília-DF. 2008.

SKELTON JA, IRBY MB, GRZYWACZ JG, MILLER G. **Etiologies of Obesity in Children: Nature and Nurture.** Pediatr Clin N Am. 2011. 58: 1333-1354.

SKINNER JD, CARRUTH BR, WENDY B e ZIEGLER PJ. **Children's food preferences: a longitudinal analysis.** Journal of American Dietetic Association. 2002; 102(11): 1638-1647.

SNIDERMAN AD, LAWLER PR, WILLIAMS K, THANASSOULIS G, GRAAF J e FURBERG CD. **The causal exposure model of vascular disease.** Clinical Science. 2012; 122: 369-373.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA – SBC. **I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. **V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.** São Paulo, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES - SBD. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes.** São Paulo. 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO – SBH. **Monitores de pressão arterial.** Disponível em: <<http://www.sbh.org.br/geral/monitores.asp>>. Acesso em: 10 de janeiro de 2013.

SOUSA J, LOUREIRO I, CARMO I. **A obesidade infantil: um problema emergente.** Saúde & Tecnologia. 2008; 2: 5–15.

SOUZA MFM, GAWRYSZEWSKI VP, ORDUÑEZ P, SANHUEZA A e ESPINAL MA. **Cardiovascular disease mortality in the Americas: Current Trends and Disparities.** Heart. 2012; 98; 1207-1212.

STARY HC. **The sequence of cell and matrix changes in atherosclerotic lesions of coronary arteries in the first forty years of life.1990.** Eur Heart J. 1990. 11(SplE): 3-19.

STERGIOU GS, YIANNES NG e RARRA VC. **Validation of the Omron 705 IT oscillometric device for home blood pressure measurement in children and adolescents: The Arsakion School Study.** Blood Press Monit. 2006; 11(4): 229-234.

SUÑÉ FR, DIAS-DA-COSTA JS, OLINTO MTA, PATTUSSI MP. **Prevalência e fatores associados para sobrepeso e obesidade em escolares de uma cidade no Sul do Brasil.** Cad. Saúde Pública. 2007; 23 (6): 1361-1371.

THIBAUT H, CARRIERE C, LANGEVIN C, DÉTI EK, BARBERGER-GATEAU P, MAURICE S. **Prevalence and factors associated with overweight and obesity in French primary-school children.** Public Health Nutr. 2012; 1-9.

UITERWAAL CS, WITTEMAN JC, DE BRUIJN AM, HOFMAN A e GROBBEE DE. **Families and natural history of lipids in childhood: an 18-year followup study.** Am J Epidemiol. 1997. 145(9): 777-785

UNIVERSITY OF CALIFORNIA, SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER - UCSF. **Heart Disease: Risk Factors.** Center for Prevention of Heart and Vascular Disease. Disponível em: <<http://healthyheart.ucsf.edu/heartdisease-riskfactors.shtml>>. Acesso em: 20/11/2012.

VALDEZ R, GREENLUND KJ, KHOURY MJ e YOON PW. **Is Family History a Useful Tool for Detecting Children at Risk for Diabetes and Cardiovascular Diseases? A Public Health Perspective.** Pediatrics. 2007; 120(2): S78-S87.

VASQUES C, MOTA M, CORREIA T, LOPES V. **Prevalence of overweight/obesity and its association with sedentary behavior in children.** Rev Port Cardiol. 2012.

VIEIRA MFA, ARAÚJO CLP, HALLAL PC, MADRUGA SW, NEUTZLING MB, MATIJASEVICH A, et al. **Estado nutricional de escolares de 1a a 4a séries do Ensino Fundamental das escolas urbanas da cidade de Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil.** Cad. Saúde Pública. 2008; 24(7): 1667-74.

VIGITEL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico.** Brasília-DF. 2010.

VIGITEL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2012: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico.** Brasília-DF. 2013.

VIGITEL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2012: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico.** Brasília-DF. 2013.

WARDLE J, SANDERSON S, GUTHRIE CA, RAPOPORT L, PLOMIN R. **Parental feeding style and the inter-generational transmission of obesity risk.** Obes Res. 2002; 10: 453-62.

WEN LM, BAUR LA, RISSEL C, WARDLE K, ALPERSTEIN G, SIMPSON JM. **Early intervention of multiple home visits to prevent childhood obesity in a disadvantaged population: a home-based randomised controlled trial (Healthy Beginnings Trial).** BMC Public Health. 2007; 7(76): 1-8.

WHITAKER KL, JARVIS MJ, BEEKEN RJ, BONIFACE D, WARDLE J. **Comparing maternal and paternal intergenerational transmission of obesity risk in a large population-based sample.** Am J Clin Nutr. 2010; 91(6): 1560-7.

WIEGMAN A, RODENBURG J, JONGH S, DEFESCHE JC, BAKKER HD, KASTELEIN JJP e SIJBRANDS EJG. **Family History and Cardiovascular Risk in Familial Hypercholesterolemia : Data in More Than 1000 Children.** Circulation. 2003. 107: 1473-1478.

World Health Organization - WHO. **The Global Burden of Disease: 2004 Update. Cost of illness, World health – statistics, Mortality - trends.** Geneva. 2008

World Health Organization - WHO. **Growth reference data for 2-5 years.** 2006.

World Health Organization - WHO. **Growth reference data for 5-19 years.** 2007.

World Health Organization - WHO. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry.** Report of an Expert Committee. WHO 1995.

World Health Organization - WHO. **Report of a WHO Study Group on Young People and "Health for All by the year 2000".** Geneva, 1986.

World Health Organization - WHO. **The atlas of heart disease and stroke.** Geneva, 2004.

World Heart Federation - WHF. **Cardiovascular disease risk factors.** Disponível em: <<http://www.world-heart-federation.org/press/fact-sheets/cardiovascular-disease-risk-factors/>>. Acesso em: 20/11/2012.

WRIGHT CE, O'DONNELL K, BRYDON L, WARDLE J e STEPTOE A. **Family history of cardiovascular disease is associated with cardiovascular responses to stress in healthy young men and women.** International Journal of Psychophysiology. 2007; 63: 275-282.

YUSUF S, HAWKEN S, ÔUNPUU S, DANS T, AVEZUM A, LANAS F, *et al.* **Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.** Lancet. 2004; 364: 937-52.

9. ANEXO

9.1- Anexo 1: Local de moradia divididos em Zonas e Regiões administrativas

I. Região Metropolitana – Zona Sul (DEMAIS REGIÕES)

Botafogo, Catete, Copacabana, Cosme Velho, Flamengo, Gávea, Glória, Humaitá, Ipanema, Jardim Botânico, Lagoa, Laranjeiras, Leblon, Leme, Rocinha, São Conrado, Urca e Vidigal.

II. Região Metropolitana – Zona Norte

Abolição, Acari, Água Santa, Aldeia Campista, Alto da Boa Vista, Anchieta, Andaraí, Bancários, Barros Filho, Benfica, Bento Ribeiro, Bonsucesso, Brás de Pina, Cachambi, Cacuia, Cascadura, Cavalcante, Cidade Universitária, Cocotá, Coelho Neto, Colégio, Complexo da Maré, Complexo do Alemão, Cordovil, Costa Barros, Del Castilho, Encantado, Engenheiro Leal, Engenho da Rainha, Engenho de Dentro, Engenho Novo, Freguesia da Ilha, Galeão, Grajaú, Guadalupe, Higienópolis, Honório Gurgel, Inhaúma, Irajá, Jacaré, Jacarezinho, Jardim América, Jardim Carioca, Jardim Guanabara, Lins de Vasconcelos, Madureira, Manguinhos, Maracanã, Marechal Hermes, Maria da Graça, Méier, Moneró, Olaria, Oswaldo Cruz, Parada de Lucas, Parque Anchieta, Parque Colúmbia, Pavuna, Penha, Piedade, Pilares, Pitangueiras, Portuguesa, Praça da Bandeira, Praia da Bandeira, Quintino Bocaiúva, Ramos, Riachuelo, Ribeira, Ricardo de Albuquerque, Rio Comprido, Rocha, Rocha Miranda, Sampaio, São Cristóvão, São Francisco Xavier, Tauá, Tijuca, Todos os Santos, Tomás Coelho, Triagem, Turiaçu, Vasco da Gama, Vaz Lobo, Vicente de Carvalho, Vila da Penha, Vila Isabel, Vila Kosmos, Vista Alegre e Zumbi.

III. Região Metropolitana – Zona Oeste

Anil, Bangu, Barra da Tijuca, Barra de Guaratiba, Camorim, Campinho, Campo dos Afonsos, Campo Grande, Cidade de Deus, Colônia, Cosmos, Curicica, Deodoro, Freguesia de Jacarepaguá, Gardênia Azul, Gericinó, Grumari, Guaratiba, Inhoaíba, Itanhangá, Jacarepaguá, Jardim Sulacap, Joá, Magalhães Bastos, Paciência, Padre Miguel, Pechincha, Pedra de Guaratiba, Praça Seca, Realengo, Recreio dos Bandeirantes, Santa Cruz, Santíssimo, Senador Camará, Senador Vasconcelos, Setetiba, Tanque, Taquara, Vargem Grande, Vargem Pequena, Vila Aliança, Vila Militar e Vila Valqueire.

IV. Região Metropolitana – Centro (DEMIAS REGIÕES)

Caju, Castelo, Catumbi, Centro, Cidade Nova, Estácio, Gamboa, Lapa, Paquetá, Santa Teresa, Santo Cristo e Saúde.

V. Região da Baixada Fluminense (DEMIAS REGIÕES)

Belford Roxo, Duque de Caxias, Guapimirim, Itaboraí, Itaguaí, Japeri, Magé, Maricá, Mesquita, Nilópolis, Niterói, Nova Iguaçu, Paracambi, Queimados, São Gonçalo, São João de Meriti, Seropédica e Tanguá

VI. Região de Médio Paraíba (DEMIAS REGIÕES)

Barra do Piraí, Barra Mansa, Antônio Rocha, Itatiaia, Pinheiral, Piraí, Porto Real, Quatis, Resende, Rio Claro, Rio das Flores, Abarracamento, Valença e Volta Redonda.

VII. Região da Costa Verde (DEMIAS REGIÕES)

Angra dos Reis, Mangaratiba e Paraty.

VIII. Região Centro Sul Fluminense (DEMIAS REGIÕES)

Areal, Comendador Levy Gasparian, Engenheiro Paulo de Frontin, Mendes, Miguel Pereira, Paraíba do Sul, Paty do Alferes, Sapucaia, Três Rios e Vassouras.

IX. Região Serrana (DEMIAS REGIÕES)

Cordeiro, Duas Barras, Macuco, Nova Friburgo, Petrópolis, Santa Maria Madalena, Renascença, São José do Vale do Rio Preto, São Sebastião do Alto, Sumidouro, Teresópolis e Trajano de Moraes.

X. Região das Baixadas Litorâneas (DEMIAS REGIÕES)

Araruama, Armação dos Búzios, Arraial do Cabo, Cabo Frio, Cachoeiras de Macacu, Casimiro de Abreu, Iguaba Grande, Rio Bonito, Rio das Ostras, São Pedro da Aldeia, Saquarema, Silva Jardim.

XI. Região Norte Fluminense (DEMIAS REGIÕES)

Campos dos Goytacazes, Carapebus, Cardoso Moreira, Conceição de Macabu, Macaé, Quissamã, São Fidélis, São Francisco de Itabapoana, São João da Barra.

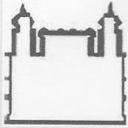
XII. Região Noroeste Fluminense (DEMIAS REGIÕES)

Itaocara, Itaperuna, Laje do Muriaé, Miracema, Natividade, Porciúncula, Santo Antônio de Pádua, São Pedro de Alcântara, São José de Ubá e Varre-Sai.

XIII. Nenhuma das Regiões Citadas (DEMIAS REGIÕES)

Demais locais não citados a cima.

9.2- Anexo 2: Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca – ENSP/FIOCRUZ para a presente pesquisa.

	ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE PÚBLICA SÉRGIO AROUCA - ENSP/ FIOCRUZ	
PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP		
DADOS DO PROJETO DE PESQUISA		
Título da Pesquisa: HISTÓRIA FAMILIAR PARA FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR E PERFIL BIOQUÍMICO E ANTROPOMÉTRICO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES: ESTUDO TRANSVERSAL NO RIO DE JANEIRO.		
Pesquisador: Isabela dos Santos Souza		
Área Temática:		
Versão: 1		
CAAE: 14036913.9.0000.5240		
Instituição Proponente: Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca - ENSP/FIOCRUZ		
Patrocinador Principal: Financiamento Próprio		
DADOS DO PARECER		
Número do Parecer: 237.316		
Data da Relatoria: 03/04/2013		