

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MESTRADO PROFISSIONAL EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO
ADOLESCENTE**

FRANCISCO RANILSON ALVES SILVA

**INDICADORES DO RISCO CARDIOMETABÓLICO EM ADOLESCENTES DE
ESCOLAS MUNICIPAIS DE FORTALEZA – CEARÁ**

FORTALEZA – CEARÁ

2016

FRANCISCO RANILSON ALVES SILVA

INDICADORES DO RISCO CARDIOMETABÓLICO EM ADOLESCENTES DE
ESCOLAS MUNICIPAIS DE FORTALEZA - CEARÁ

Dissertação apresentada à Coordenação do Curso de Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual do Ceará, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre. Área de Concentração Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientador: Prof. PD. Francisco José Maia Pinto.

FORTALEZA – CEARÁ

2016

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

Universidade Estadual do Ceará

Sistema de Bibliotecas

Silva, Francisco Ranilson Alves .

Indicadores do risco cardiometabólico em adolescentes de escolas municipais de Fortaleza - Ceará [recurso eletrônico] / Francisco Ranilson Alves Silva. - 2016.

1 CD-ROM: il.; 4 ¼ pol.

CD-ROM contendo o arquivo no formato PDF do trabalho acadêmico com 89 folhas, acondicionado em caixa de DVD Slim (19 x 14 cm x 7 mm).

Dissertação (mestrado profissional) - Universidade Estadual do Ceará, Centro de Ciências da Saúde, Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente, Fortaleza, 2016.

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientação: Prof. Ph.D. Francisco José Maia Pinto..

1. Risco cardiometabólico. 2. HALP. 3. Adolescente. I. Título.

ESCOLAS MUNICIPAIS DE FORTALEZA - CEARÁ

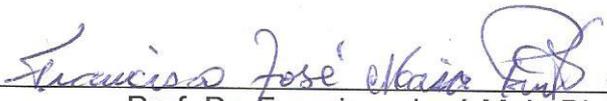
FRANCISCO RANILSON ALVES SILVA

INDICADORES DO RISCO CARDIOMETABÓLICO EM ADOLESCENTES DE
ESCOLAS MUNICIPAIS DE Fortaleza - Ceará

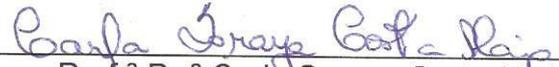
Dissertação apresentada à Coordenação do Curso de Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual do Ceará, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre. Área de Concentração Saúde da Criança e do Adolescente.

Aprovada em: 18/03/2016

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Francisco José Maia Pinto



Prof.^a Dr.^a Carla Soraya Costa Maia



Prof.^a Dr.^a Maria Luiza Pereira de Melo

Dedico este trabalho à minha família, minha mãe Iracilda, meu pai José Avelino (in memoriam), meu irmão Ranildo, minha cunhada, Helda e minhas sobrinhas Anna Hellen e Maria Helena, que me proporcionaram momentos de incentivos, carinho, amor e dedicação

.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por ser onipresente e onipotente na grande caminhada do dia a dia.

À minha família: minha vencedora mãe, Iracilda; meu pai (*in memoriam*) José Avelino, meu grande irmão, Ranildo; minha perseverante cunhada Helda; minhas queridas e amadas sobrinhas, Anna Hellen e Maria Helena, pelo apoio, compreensão, carinho e amor compartilhado.

À minha amiga Meirine Nobre, pelo incentivo, dedicação e zelo aos meus sonhos.

À minha amiga Valéria Paiva, pela compreensão, ajuda nos momentos de sufoco e pelo ombro amigo.

Ao amigo Alysson Leno, pelo carinho, pela dedicação, esmero pelo trabalho.

Aos amigos Thiago Alberine, Nonato, Leonardo Moraes, Neiva, Felipe Magalhães, Diogo Evangelista, Jônatas Lima, Felipe Mendes, Kelton, Samuel Estevam, Antônio Carlos (Carlinhos), Monteiro Júnior, Emanuel Rodrigues e Lenilde Duarte, pelas palavras de incentivo, alegrias proporcionadas e conforto.

Aos meus colegas de trabalho: Gualter, Elaine Dourado, Elane Cristina, Teresa Kátia, Regina Abitibol, Alfredo, Paulo, Fátima Luna, Fátima Tavares, pela ajuda preciosa e compreensão.

À Universidade Estadual do Ceará – UECE, pela oportunidade de retorno à vida acadêmica.

Ao Secretário Municipal de Educação do Município de Fortaleza, Ivo Ferreira Gomes, pela expedição do Termo de Anuência.

Aos diretores e coordenadores das escolas, pela dedicação e esmero pelo estudo.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Francisco José Maia Pinto, pela grande amizade e confiança por ele depositada em mim, pelos momentos de aquisição de novos conhecimentos por ele difundidos, de trocas de experiências e pelo grande apoio.

Ao Corpo Discente do Curso de Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente, que contribuiu para o meu aprendizado e crescimento profissional.

Aos Membros participantes da Banca: Prof.^a Dr.^a Carla Soraya Costa Maia e Prof.^a Dr.^a Maria Luísa Pereira de Melo, pelo respeito e colaborações preciosas.

Aos funcionários da UECE, Iara, Mary Anne e Maria, pelo apoio e amizade.

A todos os que dividiram aulas no Mestrado, especialmente, Izabel, Gláucia Nobre, Cláudia Patrícia, Irandi, Érika, Adriana Gurgel, Wanda, Virgínia e Ana Gláucia (Glaucinha), pela ajuda, compreensão, pelo grande carinho que recebia de todos, pelo valor da verdadeira amizade.

Às companheiras Luiza Maria, Patrícia, Suely, Myrna, Soraya e Marta, pelo carinho, compreensão.

Às minhas amigas Samara, Jardênia, Ingrid e Josiane, pelo apoio, compreensão amizade e dedicação.

Às mães e crianças que participaram desta pesquisa, meu enorme agradecimento pela confiança.

Aos coletores de dados, Alysson Leno, Maiara, Jéssica, Alessandra, Lúcia e Alex, pela paciência, ajuda e dedicação ao trabalho.

A todos aqueles que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho, meu muito obrigado.

RESUMO

O Risco Cardiometabólico é a probabilidade de pessoas expostas aos fatores de risco culminar com doenças do aparelho circulatório. As altas taxas de mortalidades estão atreladas às doenças cardíacas, chegando até 30%, em muitas regiões no mundo, permanecendo à frente em quase todos os estados brasileiros e correspondendo a 26,5% o estado do Ceará. O índice de acúmulo de lipídeos é um bom preditor do risco cardiometabólico. O objetivo deste estudo foi avaliar indicadores do risco cardiometabólico em adolescentes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará. Métodos: estudo epidemiológico, do tipo transversal, descritivo e analítico, realizado nas escolas municipais de Ensino Fundamental da cidade Fortaleza, Ceará, Brasil, no período de abril a dezembro de 2015. A amostra foi constituída por 1022 escolares, na faixa etária de dez a 17 anos, de ambos os sexos. A seleção amostral de estudantes do Ensino fundamental foi dividida proporcionalmente por escolas, conforme a quantidade de estudantes das secretarias executivas. Aferiram-se as medidas antropométricas e realizou-se coleta sanguínea com jejum de 12h. Foram alocadas como variáveis, as seguintes características clínicas: HLAP, IMC, dislipidemia, peso, altura, circunferência abdominal, CT, HDL-c, LDL-c, TG e glicose. Incluíram-se jovens adolescentes, de ambos os sexos, na faixa etária de dez a 18 anos, que estavam frequentando as escolas municipais no dia da pesquisa. Na análise estatística, a descrição das características clínicas precedeu à análise inferencial, pelo teste t-student, Qui-quadrado e de Pearson, ao nível de significância de 5%. Na associação das características clínicas com desfecho HLAP, usou-se o Razão de Prevalência (*RP*) para cálculo do risco, seguido pela elaboração do modelo final em quatro etapas, respectivamente, para o HLAP e o IMC. Concluiu-se que o HLAP é o melhor preditor de risco cardiometabólico, e com suporte no HLAP, outras inferências podem ser feitas em relação a gênero, idade, HDL-C e triglicérido, como preditores do RCM.

Palavras-chave: Risco cardiometabólico; HALP; Adolescente.

ABSTRACT

The cardiometabolic risk is the likelihood of people exposed to risk factors culminate with cardiovascular diseases. The high rates of mortality are linked to heart disease, reaching 30% in many regions in the world, staying ahead in almost all Brazilian states and corresponding to 26.5% the state of Ceará. Lipid accumulation index is a good predictor of cardiometabolic risk. The aim of this study was to evaluate cardiometabolic risk indicators in adolescents from public schools in Fortaleza, Ceará. Methods: epidemiological study, cross, descriptive and analytical type, held in municipal elementary schools of the city Fortaleza, Ceará, Brazil, from April to December 2015. The sample consisted of 1022 students, aged ten to 17 years of both sexes. The sample selection of students from elementary school was divided proportionally by schools, as the number of students of executive secretariats. Have assessed up anthropometric measurements and blood collection was performed with a 12-hour fasting. They were allocated as variables, the following clinical features: HLAP, BMI, dyslipidemia, weight, height, waist circumference, TC, HDL-c, LDL-C, TG and glucose. They included young adolescents of both sexes, aged ten to 18, who were attending municipal schools on the research. In the statistical analysis, the description of the clinical features preceded the inferential analysis, student's t test, chi-square and Pearson, at a significance level of 5%. In association with the clinical characteristics HLAP outcome, he used the Prevalence Ratio (PR) to calculate the risk, followed by the preparation of the final model in four steps, respectively, for the HLAP and BMI. It was concluded that the HLAP is the best predictor of cardiometabolic risk, and supported in HLAP, other inferences can be made in relation to gender, age, HDL-C and triglycerides as CMR predictors.

Keywords: Cardiometabolic risk; HALP; Adolescent.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 –	Características sociodemográficas dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	47
Tabela 2 –	Estatísticas das características clínicas dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	47
Tabela 3 –	Características clínicas referentes à dislipidemia dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015	48
Tabela 4 –	Características clínicas dos estudantes por gênero, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	49
Tabela 5 –	Pontos de corte para HLAP e IMC, obtidos a partir da curva ROC, referente aos dados dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	50
Tabela 6 –	Características clínicas, conforme o ponto de corte do HLAP, para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	51
Tabela 7 –	Características clínicas, conforme o ponto de corte do IMC, para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.	52
Tabela 8 –	Medidas de associação entre as características clínicas e o ponto corte do HLAP, para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	54
Tabela 9 –	Medidas de associação entre as características clínicas e o ponto corte do IMC, para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	56.
Tabela 10 –	Regressão de Poisson múltipla considerando o ponto de corte do HLAP para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	58
Tabela 11 –	Regressão de Poisson múltipla considerando o ponto de corte do IMC para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	59

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	Valores de referência glicemia de jejum e teste tolerância oral....	29
Quadro 2	Valores dos níveis de lipídios para crianças e adolescente.....	31
Quadro 3	Critérios de diagnóstico da síndrome metabólica.....	33

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 –	Mecanismo da sinalização do transporte de glicose.....	22
Figura 2 –	Mecanismo da Resistência à Insulina, pelo bloqueio do PI3.....	23
Figura 3 –	Fisiopatologia da Síndrome Metabólica.....	34

LISTA DOS GRÁFICOS

Gráfico 1	Pontos de corte para HLAP e IMC, obtidos com procedência na curva ROC, referente aos dados dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	50
Gráfico 2 –	Associação entre HLAP e IMC como predição do risco cardiometabólico para os estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015.....	59

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AKT	<i>Protein kinase B</i>
AVE	Acidente Vascular Encefálico
CDC	<i>Center Disease Control</i>
CT	Colesterol Total
DCNT	Doenças Crônicas não Transmissíveis
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
DXA	Absorimetria de raio-X de dupla energia
ECA	Estatuto da Criança e do Adolescente
GLUT	Transportador de glicose
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDLc	<i>High Density Lipoprotein</i>
HLAP	<i>Lipid Accumulation Product correct Height</i>
HOMA	<i>Homeostasis model assessment- insulin resistance</i>
IKK	Kappa Kinase
IMC	Índice de Massa Corpóreo
INMETRO	Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia
IR	<i>Insulin Resistance</i>
IRS	<i>Insulin Receptor Substract</i>
JNK	<i>Juncion N-terminal Kinase</i>
KBNF	<i>kappa B Nuclear Factor</i>
LAP	<i>Lipid Accumulation Product</i>
LDLc	<i>Low Density Lipoprotein</i>
NCEP/ATP	<i>III National Cholesterol Education Program/ Adult Treatment Paneal III</i>
NHANES	<i>III The thrid National Health and Nutrition Examination Survey</i>
OMS	Organização Mundial de Saúde
ONU	Organização das Nações Unidas
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Proteína C Reativa
PI3	<i>Phosphatidilinositol 3-kinase</i>
PKB	<i>Protein kinase B</i>
QUICK	<i>Quantitave Insulin Sensitivity Check Index</i>

RCM	Risco Cardiometabólico
RCQ	Razão Cintura Quadril
RP	Risco de Prevalência
SM	Síndrome Metabólica
TG	Triglicerídeo
TNF	<i>Tumor Necrosis Factor</i>
UBS	Unidade Básica de Saúde
UNICEF	Fundo das Nações Unidas para a Infância

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	15
2	OBJETIVOS.....	17
2.1	GERAL.....	17
2.2	ESPECÍFICOS.....	17
3	REFERENCIAL TEÓRICO.....	18
3.1	RISCO CARDIOMETABÓLICO.....	18
3.2	DOENÇAS RELACIONADAS AO RISCO CARDIOMETABÓLICO..	20
3.2.1	Resistência à insulina.....	20
3.2.2	Sobrepeso/obesidade (S/O).....	24
3.2.3	<i>Diabetes mellitus</i>.....	27
3.2.4	Dislipidemia.....	30
3.2.5	Síndrome metabólica.....	32
3.3	FORMAS DE AVALIAÇÃO DE RISCO CARDIOMETABÓLICO.....	35
3.4	ÍNDICE LAP.....	36
4	MÉTODOS.....	39
4.1	TIPO DE ESTUDO.....	39
4.2	LOCAL E PERÍODO.....	39
4.3	UNIVERSO E POPULAÇÃO	39
4.4	DELINEAMENTO AMOSTRAL.....	40
4.5	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....	41
4.6	PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS.....	41
4.7	VARIÁVEIS	42
4.8	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS.....	44
4.9	TÉCNICA DE ANÁLISE DE DADOS.....	45
4.10	ASPECTOS ÉTICOS	45
5	RESULTADOS.....	47
5.1	REGRESSÃO DE POISSON.....	57
6	DISCUSSÃO.....	60
7	CONCLUSÕES.....	65
	REFERÊNCIAS.....	67

APÊNDICE A –	TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	78
APÊNDICE B –	TERMO DE ASSENTIMENTO.....	79
APÊNDICE C –	FORMULÁRIO DOS DADOS ANTROPOMÉTRICOS.....	80
APÊNDICE D –	TECNOLOGIA PROPOSTA.....	81
ANEXO A –	TERMO DE ANUÊNCIA.....	83
ANEXO B –	CURVA IMC/IDADE – MENINOS.....	84
ANEXO C–	CURVA IMC/IDADE – MENINAS.....	85
ANEXO D –	DISTRIBUIÇÃO EM PERCENTIS DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL, SEGUNDO GÊNERO E IDADE.....	86
ANEXO E–	PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA.....	87

1 INTRODUÇÃO

Muitos estudos na atualidade visam a trabalhar o Risco Cardiometabólico (RCM) que é a probabilidade de pessoas expostas aos fatores de risco culminar com doenças do aparelho circulatório.

As doenças cardiovasculares são consideradas crônicas não transmissíveis (DCNT) e os principais fatores de riscos para o seu desenvolvimento são dislipidemia, hipertensão arterial, obesidade, resistência à insulina, *diabetes mellitus* e síndrome metabólica (OMS, 2013).

Esses fatores de riscos podem ser mensurados na atenção primária com: verificação da pressão arterial, dosagem de glicose, colesterol total e frações e identificação de sobrepesos e obesos, mediante aferição do IMC por meio de peso e altura. Essas medidas são relacionadas à estimativa do risco cardiometabólico (RCM), porém, algumas delas denotam baixa sensibilidade e especificidade (AKHTAR; ASGHAN, 2015).

Pesquisadores desenvolveram índices para mensurar o RCM. Kahn e Cheg (2006), em estudo no CDC, descreveu o LAP, sigla na língua inglesa que significa *Lipid Accumulation Product*, isso para adultos e o índice corrigido pela altura para adolescentes, o HLAP, que significa *Height Lipid Accumulation Product*. Para fins práticos, o HLAP é um índice que estima a gordura central, sendo essa de boa sensibilidade e especificidade. O índice HLAP expressa superioridade na avaliação do risco cardiovascular em relação ao IMC (Índice de Massa Corpóreo), HOMA-IR (Modo de Avaliação de Homeostase-Resistência à Insulina) e RQC (Razão Quadril Cintura).

Na atualidade, as doenças cardiovasculares representam a primeira causa de morte no Mundo. Segundo a Organização Mundial de Saúde (2011), calcula-se que 17,5 milhões de pessoas exibem doenças cardiovasculares, o que representa 31% das causas globais de mortes.

As DCNT são responsáveis por 16 milhões de pessoas mortas no Mundo com idade inferior a 70 anos, sendo que 82 % estão em países de baixo e médio poder aquisitivo e 37 % desses são causadas por doenças cardiovasculares. Assim, o número de mortes em idade precoce é elevado (PEREIRA; NOGUEIRA; SILVA 2015).

No contexto brasileiro, em relação às causas de morte, as doenças do aparelho circulatório lideram em quase todos os estados, menos em Roraima, Pará, Amapá e Tocantins. No Ceará, as doenças cardiovasculares representam 26,5% de todas as causas de mortes, em equilíbrio com o desfecho mundial, o que confere grande destaque na saúde pública (BRASIL, 2011).

Em razão do exposto, as doenças cardiovasculares surgem como as principais causas de morte na realidade mundial, nacional e local. Assim, é importante conhecer os fatores de riscos, para gerenciar medidas preventivas, no intuito de reduzir as causas de mortes por doenças do aparelho circulatório.

O interesse pelo estudo de fatores do RCM adquiriu imensa relevância. O estilo de vida ocidental é calçado em dieta rica em gorduras saturadas, conservantes e excesso de aditivos químicos e sedentarismo. Tudo isso se encontra sem perspectivas de correções, desenvolvendo preocupações infinitas nos promotores diretos da saúde. Nessa situação, o índice HLAP serve como método de triagem para os sujeitos expostos ao risco cardiometabólico.

A preocupação com o tema adveio da observação de pacientes, com certa frequência de dislipidemia, atendidos no dia a dia. O desejo por pesquisas ganhou sustentação concreta na elaboração de um projeto de pesquisa sobre dislipidemia. A ideia atingiu aplicação prática no direcionamento para avaliação do risco cardiometabólico pelo HLAP.

HIPÓTESE

- O HLAP e o IMC estão associados ao: colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicerídeo e glicemia de jejum, de acordo com gênero e a idade.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

- Avaliar indicadores do risco cardiometabólico em adolescentes, estudantes de escolas municipais de Fortaleza – CE.

2.2 ESPECÍFICOS

1. Investigar a relação entre dislipidemia e os fatores de risco.
2. Identificar a existência de associação entre gênero e os fatores de risco.
3. Determinar os pontos de cortes do HLAP referentes aos fatores de risco, de acordo com o gênero e a idade.
4. Descrever os pontos de cortes do IMC referentes aos fatores de risco, de acordo com o gênero e a idade.
5. Correlacionar o HLAP com fatores de risco cardiometabólico (IMC, idade, peso, altura, circunferência abdominal, CT, HDL-c, LDL-c, TC e glicose).
6. Testar a existência de associação do IMC com os fatores de risco cardiometabólico (HLAP, idade, peso, altura, circunferência abdominal, CT, HDL-c, LDL-c, TC e glicose).
7. Comparar os fatores de risco do HLAP com os do IMC.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 RISCO CARDIOMETABÓLICO

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) são caracterizadas por doenças de tratamento lento e de longa duração, constituído por enfermidades cardiovasculares, câncer, diabetes e doenças respiratórias. Estas matam cerca de 38 milhões de pessoas ao ano, estando relacionadas ao envelhecimento da população (OMS, 2013).

O Brasil está acompanhando a tendência mundial no envelhecimento da população (KUCHEMANN, 2012). Isso favorece o adoecimento e a morte pelas doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), justificando a posição que essas patologias ocupam no ranque de causa de morte na realidade regional, brasileira e mundial, acarretando elevados custos com saúde.

As doenças cardíacas, na maioria das situações, são sinalizadas décadas antes do seu surgimento. Os preditores são os fatores de risco que servem de triagem, separando as pessoas propensas das não propensas a adoecerem do coração e órgãos correlatos. Os indicadores do risco cardiometabólico podem ser facilmente mensurados na atenção primária, podendo ser usados de forma a não onerar o sistema de saúde, reduzindo ou retardando o aparecimento de complicações (RABELO, 2001).

Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e Acidente Vascular Encefálico (AVE) são eventos comuns nas causas de mortes por doenças do aparelho cardiovascular. Cerca de um terço dessas mortes no Mundo ocorrem em pessoas na faixa etária de 30 a 70 anos, que se encontra em amplo exercício de produção. As causas cardiovasculares demonstram um padrão em ascensão nos países desenvolvidos com discreto declínio na atualidade e nos países em desenvolvimento em franca ascensão como, por exemplo, no Brasil (OMS, 2016).

Segundo Ministério da Saúde (BRASIL, 2011), as causas de mortalidades por doenças do aparelho cardiovascular representam grupo mais frequente no Brasil

e, apenas em alguns estados, as causas externas superam as doenças cardiovasculares, equiparando-se a realidade regional, nacional e mundial.

As alterações ao nível do endotélio são precursoras das doenças cardiovasculares. Elas são ponto inicial da formação das placas ateromatosas que podem ser evidenciadas em adolescentes. Assim, configura-se o surgimento precoce da doença arterial aterosclerótica (SMOAK *et al.*, 1987).

A possibilidade de desenvolver doenças cardíacas e vasculares é resultante de complexas interações entre fatores metabólitos, agentes inflamatórios e fatores plaquetários, com o potencial desenvolvimento de placas de ateromas proveniente do endotélio previamente hígido, resultando, na doença arterial aterosclerótica. Num contexto global, considera-se como sinonímia para conjunto de patologias e condições metabólicas que justifica a expressão risco cardiometabólico (MONTERO *et al.*, 2012).

Os fatores de risco cardiometabólico podem ser divididos em fatores de risco não modificáveis ou irreversíveis - idade, sexo e genética e os modificáveis ou reversíveis, como sedentarismo, obesidade, HAS, dislipidemia, estresse e diabetes. O controle ou eliminação dos fatores de riscos modificáveis contribui para prevenção de eventos cardíacos (TRACY *et al.*, 1995).

Os adolescentes encontram-se numa faixa etária em que a intervenção pode render bons efeitos na ruptura na história natural da doença cardiovascular (DCV). Esse é o momento para empregar tecnologias que sejam de fácil acesso e baixo custo, e que sejam de prática aplicabilidade e interpretação (BRASIL, 2006).

A adolescência, definida de forma cronológica pela Organização Mundial de Saúde (OMS), coincide com a pessoa que se encontra na faixa etária de dez a 19 anos, pela Organização das Nações Unidas (ONU), dos 15 aos 24 anos. No Brasil, para fins acadêmicos dispõe-se ainda, da definição cronológica do Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA), criado pela Lei 8.059 de 1990, em que adolescência corresponde a idade de 12 aos 18 anos. Estas definições sustentadas numa base para fins estatísticos e políticos (BRASIL, 2006).

Portanto, a adolescência corresponde a um extenso período, com marcos importantes entre eles, principalmente o da composição corporal, perfil bioquímico, comportamentos familiares e sociais. A adolescência representa saída da infância, fase do mundo encantado, para a vida adulta, período de responsabilidade e exigências no campo social e na produção de meios para sobrevivência (FARIA *et al.*, 2014).

Adolescência é mais bem caracterizada por fases em que ocorrem grandes mudanças nas pessoas, principalmente, transformação física e psicológica, haja visto que se divide em três estádios, com características próprias, em: adolescência inicial, intermediária e tardia (BRASIL, 2006).

Para que ele se desenvolva de forma adequada nos campos psíquicos, emocionais, cognitivos e sexuais, o jovem precisa se instalar em ambientes que transmitam segurança, apoio, proteção e harmonia em todas as fases (UNICEF, 2011; BRASIL, 2006).

No tocante aos conflitos internos e externos dos adolescentes, eles são coadjuvantes no fortalecimento da questão da vulnerabilidade em que se inserem, no campo social, familiar e individual em cada fase descrita anteriormente. Assim, a adolescência é um quadro propenso ao desenvolvimento dos fatores do risco cardiometabólico (BRASIL, 2006).

3.2 DOENÇAS RELACIONADAS AO RISCO CARDIOMETABÓLICO

3.2.1 Resistência à insulina

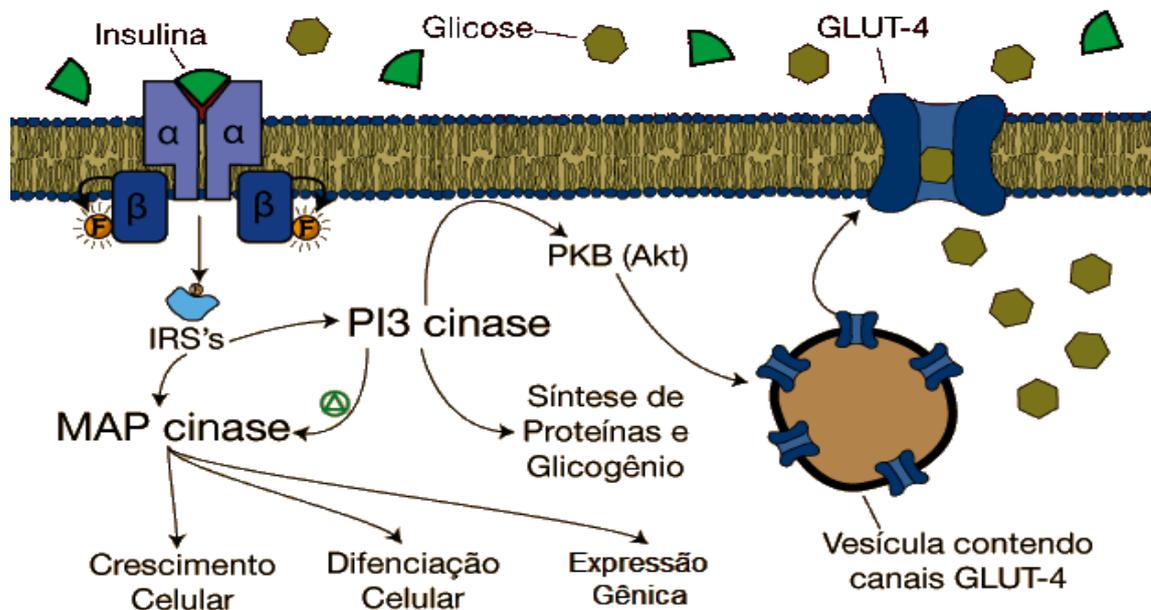
O metabolismo é compreendido como todas as reações químicas ocorrentes no organismo. Essas reações necessitam de componentes enzimáticos e hormonais. A insulina é o principal hormônio que participa de forma anabólica no metabolismo da glicose. A insulina faz com que a glicose entre na célula e promova um apropriado desenvolvimento e crescimento (FREITAS, CESCHINI, RAMALLO, 2014).

A insulina é produzida pelas células β do pâncreas em resposta neuroendócrina à elevação dos níveis de glicose e de aminoácidos circulantes após uma refeição. A insulina age em vários sítios, como por exemplo, no fígado reduzindo a gliconeogênese e glicogenólise, na musculatura e no tecido adiposo, aumentando a taxa de captação de glicose a fim de oxidar e formar adenosina trifosfato, responsável pelo fornecimento de energia para a célula manter o metabolismo necessário à manutenção da vida, sendo a musculatura esquelética é o principal sitio de utilização da glicose, estimulado pela insulina (STRODTHOFF *et al.*, 2015).

A resistência à insulina é conceituada como um estado que confere capacidade diminuída da utilização de glicose pelos tecidos alvos a níveis circulantes normais de insulina. Esse estado metabólico é comum em várias outras entidades clínicas, como obesidade, diabetes, intolerância à glicose, dislipidemia e hipertensão. O agrupamento dessas patologias é conhecido como Síndrome Metabólica (MARTINO *et al.*, 2015).

O mecanismo de transporte de glicose para utilização intracelular, baseia-se na ação de insulina e expressão gênica da partícula chamada GLUT 4 (proteína transportadora de glicose). O receptor de insulina (IR) é formado por duas subunidades α e duas subunidades β , as subunidade α estão na face extracelular e as subunidade β na intracelular. A insulina liga-se as porções da α do receptor e em seguida as subunidade β participam de reações de autofosforilação, formando várias subunidades IRS (*Insulin Receptor Substrate*) 1 a 5, sendo as principais são IRS 1 e 2 que fosforiladas podem liberar substrato a base tirosina ou serina. A tirosina ativa a cascata de muitos outros substratos, deflagrando vários eventos bioquímicos, sendo que o PI3q (fosfatidilinositol 3-quinase) em associação com AKt (proteína tirosinaquinase), participam de reações que culminam na fosforilação e na liberação de vesículas intracelulares que contêm GLUT 4. As moléculas de GLUT 4 se deslocam em direção à membrana plástica a fim de fazer o transporte de glicose para o interior do citoplasma. Intensas são as respostas bioquímicas provenientes deste processo, incluindo armazenamento de glicogênio e a oxidação da glicose para produção de ATP (adenosina trifosfato), bem como, a expressão gênica para codificação de produção de moléculas de GLUT 4 (PIRES *et al.*, 2015).

Figura 1 – Mecanismo da sinalização do transporte de glicose

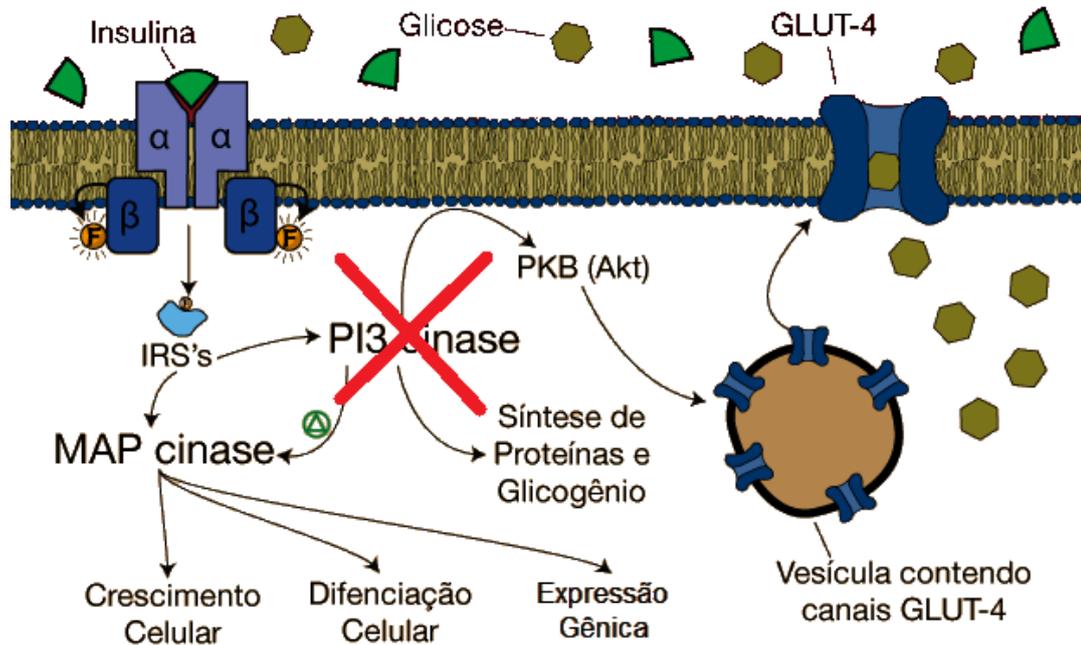


Fonte: Luciano, adaptado por Gualter.

Os ácidos graxos livres também participam da resistência à insulina, ligando ao receptor TRL-4 (*toll like receptor*) localizado na membrana plasmática, sendo esse receptor responsável pela ativação de vias inflamatórias que conduzem à resistência à insulina por ativar o JNK (c jun N-terminal quinase) e o IκK (I kappaquinase), o que reduz a atividade IR 1 em fosforilar substrato de tirosina que ativa PI3q, diminuindo a liberação das vesículas que contêm GLUT 4 (SERGEEV *et al.*, 2016).

A ativação do IκK, além de inibir a fosforilação IRS 1 em substrato de serina que não ativa a sinalização da glicose, vai possibilitar adição de um grupo fosfato ao IκK, que age acumulando fator de transcrição KB (NF-kB) atuante no plano do material genético, expressando moléculas inflamatórias, como TNF α (Fator de Necrose Tumoral) e IL-6 (Interleucina-6). Essas substâncias pró-inflamatórias agem bloqueando a ação do PI3, reduzindo a fosforilação das vesículas que contêm o GLUT 4. De tal modo, é outra via da resistência à insulina. Além disso, os adipócitos são atacados pelos macrófagos, liberando TNF α, que por sua vez impede a ação do PI3, mecanismo explicado na figura 2 (SESTI, 2006).

Figura 2 – Mecanismo da Resistência à Insulina, pelo bloqueio do PI3



Fonte: Luciano, adaptado por Gualter.

O estado metabólico de resistência à insulina pode se exteriorizar como sinal clínico *acantose nigrans* (estrias enegrecidas na região cervical) e associar-se a fatores como: hipertensão arterial, *Diabetes Mellitus*, dislipidemia, fadiga, dores musculares, irritabilidade e em alguns estudos como no de Austin (2014), que associou sintomas depressivos à resistência à insulina (STOMFAI *et al.*, 2011).

Por ser de escassa evidência fenotípica, inicialmente, se desenvolveram métodos de estudos da resistência à insulina, como, por exemplo, o índice HOMA-IR, *clampeuglicêmico* hiperinsulinêmico, teste tolerância oral à glicose e teste QUICK. O *clampeuglicêmico* hiperinsulinêmico é teste de referência, porém, é inadequado na rotina clínica por ser invasivo e complexo. Outros métodos como boa correlação com clamp também são usados como: teste de tolerância oral à glicose, baseado na glicemia após a ingestão de 75 g de glicose; HOMA-IR (homeostases modalassessment) sendo a relação da glicose e a insulina de jejum e o teste QUICK (Quantative Insulin Sensitivity Check Index) com a coleta da insulina basal e global pelo estímulo do glucagon. Assim, a associação metabólica com hiperglicemia, hiperinsulinemia e ação dos compostos pró-inflamatórios são bem evidentes no risco cardiometabólico (GELONEZE; TAMBASCIA, 2006).

3.2.2 Sobrepeso/obesidade (S/O)

Sobrepeso e obesidade, ao longo da história, denotam enfoques diferentes. Na atualidade, a obesidade e sobrepeso tornam-se importante pela associação com o risco cardiovascular (MONIZ *et al.*, 2011).

É um estado relativamente comum na infância e na adolescência, mesmo num período em que grandes transformações acontecem, mesmo com gasto energético aumentado. Desse modo, o risco de adolescentes com sobrepeso e obesidade se perpetuar na vida adulta é por volta de 80%. Pais obesos exibem o risco de 50% de terem filhos obesos (GARN *et al.*, 1976).

Obesidade e sobrepeso representam um problema de saúde pública, pela elevada prevalência no Mundo. A prevalência dos países subdesenvolvidos alcança a dos desenvolvidos, com discrepância entre as populações rurais e urbanas (BRANCO; JORGE; CHAVES, 2011).

Nos Estados Unidos, Ogden *et al.* (2014) publicaram artigo que indicava prevalência (20,5%) entre jovens da faixa etária de 12 a 19 anos.

No Brasil, taxas de sobrepeso e obesidade em adolescentes foram analisadas de formas isoladas. O VIGITEL por telefone, no entanto estimou uma prevalência (17,4%) no Brasil em 2014 por Maltao *et al.* (2014). Em Fortaleza, Campos, Leite e Almeida (2007) estimaram em seu estudo nos escolares da rede pública e privada de (19,5%). Na região metropolitana do Recife, foi encontrada a prevalência de 16,2% (LEAL *et al.*, 2012).

Sobrepeso e obesidade são expressos algumas vezes, como excesso de peso, que na verdade não é mais do que uma classificação do estado nutricional, este é determinado pelo IMC de acordo com a faixa etária, encontrando-se a pessoa eutrófica, apresentando-se no canal de seguimento entre o escore z -2 e +1, entre +1 e +2, sobrepeso, entre +2 e +3, obesidade e acima de +3 classificado como obesidade grave (OMS, 2007).

A etiologia da obesidade é multivariada, envolvendo fatores genéticos, alguns bem definidos, e ambientais, em que se incluem determinantes socioeconômicos e culturais. As interações hormonais sinalizam a ativação ou supressão do hipocampo, centro regulador da saciedade (PUDIA, GONZALEZ-CHICA, VASCONCELOS, 2015).

O tecido adiposo exibe algumas funções bem definidas, como órgão armazenagem energia e órgão endócrino, com o papel de sintetizar e liberar proteínas biologicamente ativas denominadas adipocinas, resistina, leptina, visfatina, apelina e TNF α . Tais substâncias regulam o metabolismo dos ácidos graxos livres, retroalimentam o mecanismo da gênese dos hormônios sexuais e regulam a ação do hormônio do crescimento (WEINSTOCK *et al.*, 2013).

O tecido adiposo pode ser dividido em visceral e periférico. No tecido adiposo visceral, os adipócitos são células grandes e uniloculados com o alto poder metabólico que acumulam gordura, agindo de forma dinâmica em constantes trocas com o plasma, com função de incorporar ácidos, produzir triglicerídeos e são estruturas menos sensível à insulina. Já o tecido adiposo periférico é distribuído de forma centrípeta, localizado no subcutâneo, principalmente nas regiões glútea, mamária e retroperitoneal, sendo formado por adipócitos pequenos multiloculados, com atividade metabólica menos intensa e mais sensível à insulina (SANDE-LEE; VELLOSO, 2012).

Desse modo, conclui-se que existe um subgrupo de obesos com níveis altos de sensibilidade à insulina e que evoluem com perfil metabólico favorável ao não desenvolvimento de outros riscos cardiometabólicos. Portanto, esses obesos são protegidos do desenvolvimento de outras perturbações metabólicas, que, associadas à obesidade, configuram crescente RCM (MIRANDA *et al.*, 2015).

Pelo fato de os obesos com o componente visceral bem evidente exibirem níveis elevados de triglicerídeo e os obesos de compartimento visceral menos intenso denotarem menores níveis de triglicerídeos, atribui-se que a gordura visceral seja parâmetro para mensurar fator de risco (FEITOSA *et al.*, 2013).

O tecido adiposo incorpora ácidos graxos livres provenientes da alimentação ou circulantes no plasma e os armazena na forma de triglicerídeo, que pode voltar para o plasma quando há síntese excessiva ou liberação de ácidos graxos pela atividade da enzima lipase lipoproteica para participar do metabolismo anaeróbico na obtenção de energia, principalmente na ausência de oxidação da glicose (AL-DAGHRI *et al.*, 2010).

Os obesos expressam grande quantidade de massa gorda que culmina na resistência à insulina e produção de proteínas pró-inflamatórias e antiinflamatórias que resultam em insulto ao endotélio, processo esse pelo qual se pode ter como desfecho o aumento da morbimortalidade por doenças relacionadas ao sistema cardiovascular

A obesidade, caracterizada pelo excesso de tecido adiposo, é uma categorização do estado nutricional cujo diagnóstico é feito pelo cálculo do IMC e reportado a um gráfico elaborado pela OMS (2007) para idade e gênero (ANEXO B e C), resultando em:

Do z escore – 2 e + 1, eutrófico;

- Abaixo do z escore – 2, magreza ou desnutrição;
- Do z escore +1 ao +2, sobrepeso;
- Do z escore +2 ao +, obesidade;
- Acima do z escore +3, obesidade grave.

Desse modo, conclui-se que a obesidade está associada a:

- aumento do risco cardiovascular;
- resistência à insulina;
- *Diabetes Mellitus* tipo 2;
- desordens osteomusculares como osteoatrose e
- algumas neoplasias como endométrio, mama e colón.

A modificação do fator de risco obesidade obtém-se com mudanças no estilo de vida, incluindo práticas de atividades físicas regulares e alimentação saudável composta por um arsenal de alimentos disponíveis de forma equilibrada, respeitando as necessidades de cada pessoa (FERGUSON, 2014).

3.2.3 Diabetes mellitus

O *Diabetes Mellitus* (DM) representa uma entidade clínica, do grupo das DCNT, em crescente ascensão, principalmente em países em desenvolvimento e com patamares elevados em países industrializados. O DM, geralmente, está associado à obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial e sedentarismo, e acomete uma população cada vez mais jovem (RODEN, 2012).

O *Diabetes Mellitus* é distúrbio metabólico de múltipla etiologia, caracterizado pelo estado hiperglicêmico, decorrente em alterações no metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios; resultante na produção, secreção ou ação ou na ausência da insulina. O *Diabetes Mellitus* exibe duas formas importantes - *Diabetes Mellitus* do tipo 1, do tipo 2 e formas variantes como por exemplo diabetes gestacional (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2015).

O DM do tipo 1 é ligado a não produção de insulina pela destruição das células β pancreáticas ou a sua não ação nos receptores nas células-alvo, sendo a forma de diabetes predominante em crianças e adolescentes (BRORSSON *et al.*, 2015).

O DM do tipo 2 é forma mais comumente encontrada nos adultos acima de 40 anos. Na atualidade, observa-se crescente entre adolescentes e adultos jovens, caracterizado por defeitos na ação da insulina, ou seja, resistência à insulina (RODEN, 2004).

O DM do tipo 1, geralmente, abre o quadro com cetoacidose diabética associada a perda de peso, polifagia e polidipsia, pois a redução da insulina é de forma abrupta. As complicações nunca se observam no início do quadro (CASTRO, MORCILLO; GUERRA-JÚNIOR, 2008).

No DM do tipo 2, a apresentação clínica geralmente é mais incidiosa, na maioria dos casos está associado a obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica. Geralmente, não há como saber em que época iniciou o quadro, pois há necessidade de fazer rastreio para as complicações e fatores RCM (CHEHADE; GLADYSZ; MOORADIAN, 2013).

O diagnóstico é feito por intermédio das medidas da glicemia em jejum mais de 8 h, após duas da ingestão de 75 g de glicose e medida casual. Quando a glicemia de jejum está menor do que 100 mg/dl, é considerada normal, de 100 a 126 mg/dL é tolerância oral à glicose e maior e igual a 126 mg/dL é diagnosticado diabetes (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2015).

Quando a glicemia após 2 h da ingestão de 75 g for menor do que 140 mg/dL é considerada normal. Se for maior ou igual a 140 e menor do que 200 mg/dL é considerado tolerância oral à glicose. Sendo maior ou igual a 200 mg/dL é diagnosticado como diabético. Numa medida casual maior ou igual a 200 mg/dL é classificado como diabético.

Quadro 1 – Valores de referência glicemia de jejum e teste tolerância oral

Categoria	Jejum	2H após 75 g de glicose	Casual
Glicemia normal	< 100 mg/dL	< 140 mg/dL	
Tolerância oral à glicose	≥ 100 a < 126 mg/dL	≥ 140 a < 200 mg/dL	
Diabetes mellitus	≥ 126 mg/dL	≥ 200 mg/dL	≥ 200 mg/dL

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2014/15.

O tratamento é baseado na terapia nutricional e medidas farmacológicas. A terapia nutricional é fundamental na prevenção, tratamento e gerenciamento do diabetes. O controle nutricional visa ao bom estado nutricional que no adolescente é fundamental para satisfatório desenvolvimento e normal crescimento e bem como para prevenir as complicações a curto e a longo prazo. O plano nutricional é individualizado, respeitando critérios socioculturais e uso de fármacos (WEINSTOCK *et al.*, 2013).

Embora, o surgimento do *Diabetes Mellitus* do tipo 2 seja determinado pela ação genética, o papel nutricional, o controle da obesidade, dislipidemia e HAS eficazes sejam fundamentais para retardar aparecimento do *Diabetes Mellitus* do tipo 2. Atividade física representa fisiologicamente mecanismo compensatório à resistência à insulina, bem como o uso de substratos metabólicos para obtenção de energia, com a consequente redução da glicemia (FERNANDEZ *et al.*, 2015).

As medidas farmacológicas incluem uso de hipoglicemiantes orais das mais variadas classes e insulina. Os hipoglicemiantes orais exibem as mais variadas ações: reduzem à resistência à insulina, aumentam a secreção da insulina e fazem diminuir a secreção de glucagon (SHRESTHA, 2013).

A insulina pode ser análoga da insulina e insulina humana. A terapia com insulina tenta mimetizar a produção e liberação natural, embora esteja longe de ocorrer.

O DM do tipo 1, geralmente, é tratado com insulina e DM do tipo 2 com hipoglicemiante oral. Em alguns casos, pode ser necessário complementar com insulina.

O DM do tipo 2 está intimamente relacionado com RCM, por estar liberando fatores pró-inflamatórios e associado à resistência à insulina.

3.2.4 Dislipidemia

A dislipidemia também faz parte do repertório das DCNT. É termo genérico que designa os distúrbios do metabolismo dos lipídios, caracterizado por aumento dos metabolitos lipídicos no plasma e ganhando diversas vias do metabolismo (McCRINDLE *et al.*, 2012).

A prevalência segue com crescimento nas últimas décadas, tendo principais representantes os países industrializados, desenvolvidos, e a mesma tendência ao acréscimo nos países periféricos, em conjunto com sobrepeso/obesidade e *Diabetes Mellitus*. Os adolescentes são o alvo imediato, pelo

estilo de vida da atualidade associado a ingestão de alimentos rico em gorduras e sedentarismo (VERA *et al.*, 2015).

As alterações lipídicas estão acontecendo, cada vez mais cedo, na infância e na adolescência. Então, o monitoramento deve ser o mais precoce possível, principalmente se associado a fatores de risco (WIEGMAN *et al.*, 2015).

Dados brasileiros apontam estudos isolados em que a prevalência varia de 3,1% a 46,5% (ALCÂNTARA; SILVA; PINTO, 2012).

As dislipidemias são classificadas em primárias e secundárias. As primárias são reportadas às causas genéticas, algumas vezes expressas pela influência do ambiente como dieta inadequada e ou inatividade física. As secundárias são as que vêm associadas a outras condições clínicas, como tireoidopatias, *Diabetes Mellitus*, nefropatias, hepatopatias, obesidade e alguns medicamentos (MARTIN *et al.*, 2013; DANIELS, 2015).

Segundo o Código Internacional das Doenças (CID), dislipidemia é classificada em: hipercolesterolemia pura, hipertrigliceridemia pura, hiperlipidemia mista, hiperquilomicronemia, hipercolesterolemia familiar combinada e deficiência de lipoproteínas (JELLINGER *et al.*, 2012).

Quanto à sintomatologia, o quadro clínico é escasso, pois, sinais e sintomas decorrem de comorbidades que representam a expressão clínica máxima da dislipidemia (PETERSON; MCBRIDE, 2012).

Avaliação laboratorial é fundamental para selar o diagnóstico. Os adolescentes que exibem colesterol total (CT) maior ou igual a 170 mg/dL, colesterol associado a lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), maior ou igual a 130 mg/dL e triglicérido (TG) maior ou igual a 130 mg/dL, são considerados dislipidêmicos (V DIRETRIZES BRASILEIRA SOBRE DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE, 2013).

Quadro 2 – Valores dos níveis de lipídios para crianças e adolescentes

PARÂMETROS	DESEJÁVEL	LIMÍTROFE	ELEVADO
COLESTEROL TOTAL mg/DL	< 150	150 a 169	≥ 170
LDL-COLESTEROL mg/dL	< 100	100 a 129	≥ 130
TRIGLICERÍDEOS mg/dL	< 100	100 a 129	≥ 130

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2013.

Após avaliação laboratorial positiva para alterações dos lipídios séricos, impõe-se necessária à prevenção da doença aterosclerótica, envolvendo tópicos como estímulo à nutrição saudável, incentivo à atividade física, abolição do tabagismo e prevenção de condições clínicas, como *Diabetes Mellitus*, sobrepeso/obesidade, hipertensão e diabetes (GOODING *et al.*, 2015).

O tratamento das dislipidemias deve ser voltado para causa básica sempre que disponíveis meios para tal fim. As causas genéticas devem ser priorizadas, pois, geralmente os níveis séricos chegam a valores elevados. As causas secundárias também devem ser valorizadas, por ser necessário tratar a causa de base (TASKINEN, BOREN, 2015).

O tratamento é baseado nas medidas não farmacológicas e farmacológicas. As primeiras incluem dieta adequada, associada à atividade física, que são capazes de reduzir suas taxas de forma significativa. O tratamento farmacológico deve ser considerado em crianças acima de dois anos, com o devido controle para não haver prejuízo no crescimento e no desenvolvimento (ROSA *et al.*, 2015).

O tratamento farmacológico não está estabelecido, sendo motivo de grandes discussões no meio científico. Alguns autores recomendam a terapêutica acima dos dez anos, quando LDL-c se encontrar acima de 190 mg/dL ou acima de 160 mg/dL, em associações a fatores de risco, em especial, história familiar de doença cardiovascular em menos de 50 anos (JACOBSON *et al.*, 2015).

3.2.5 Síndrome metabólica

Síndrome metabólica representa ação conjunta de fatores cardiometabólicos, caracterizados por obesidade, elevação de triglicédeos, redução do HDL-colesterol, hipertensão arterial, alteração no metabolismo dos carboidratos e resistência à insulina (BORTOLOTTI *et al.*, 2015).

Esses fatores de risco associado repercutem no desenvolvimento da doença arterial aterosclerótica e *Diabetes Mellitus* do tipo 2, e são cada vez mais frequentes na população jovem (CÁRDENAS-CÁRDENAS *et al.*, 2014).

No Mundo, a prevalência dos fatores associados à SM está num patamar atual de relevância, pela gênese da formação de placas de ateromas responsáveis pelo desfecho das maiores causas de mortalidade. No Brasil, há estudos circunstanciais sobre SM e fatores de risco como Paraná, onde Stabelini Neto *et al.* (2012) determinou a prevalência (4,2%); em Niterói/RJ, Alvarez, Vieira, Vieira (2011) registrou prevalência que variou (1,1%) a (6,0%), dependendo dos critérios abordados-WHO ou NCEP/ATP III. Já Rosini (2015) em Guabiruba - SC, calculou prevalência (14%).

Para a população adulta, os critérios diagnósticos são bem definidos, ao passo que para contingente pediátrico são usados critérios modificados. Os parâmetros usados no diagnóstico da síndrome metabólica são hipertensão arterial, circunferência abdominal acima do percentil 90 e triglicédeo, HDL-c, glicose elevados. Na abordagem diagnóstica no adulto, a circunferência abdominal e os níveis pressóricos são bem estabelecidos, presença de três ou mais, pelo NCEP/ATP III (FREEDMAN; DIETZ; SRINIVASAN, 1999).

Quadro 3 – Critérios de diagnóstico da síndrome metabólica

CRITÉRIOS	PONTOS DE CORTE
CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (cm)	Anexo D
TG (mg/dL)	≥ 100,0
HDL-c (mg/dL)	≤ 45,0
GLICEMIA DE JEJUM (mg/dL)	≥ 100,0
PA	≥ percentil 90º de acordo com sexo, idade e altura.

Fonte: Critérios: *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* - Pontos de corte: I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005).

Etiologia e fisiopatologia estão associadas à obesidade central e resistência à insulina, num complexo de reações químicas, culminando nas alterações metabólicas. Embora, fisiopatologia não seja, nos dias atuais, bem elucidada, a resultante final está estabelecida (CICERO *et al.*, 2013).

Componentes ambientais, como, por exemplo, alterações comportamentais, associados a fatores genéticos e programação fetal, levam pessoa a desenvolver a obesidade, dislipidemia, resistência à insulina e *Diabetes Mellitus*. A obesidade está intimamente ligada à SM, como ponto de partida, na produção de substâncias proinflamatórias e antiinflamatórias, num ciclo que resulta em alterações metabólicas. Obesidade visceral, em particular esteatose hepática, está ligada obesidade central (ESSER *et al.*, 2014).

A dislipidemia faz parte do ciclo etiopatogênico da SM pela ação direta dos lipídios no ciclo metabólico.

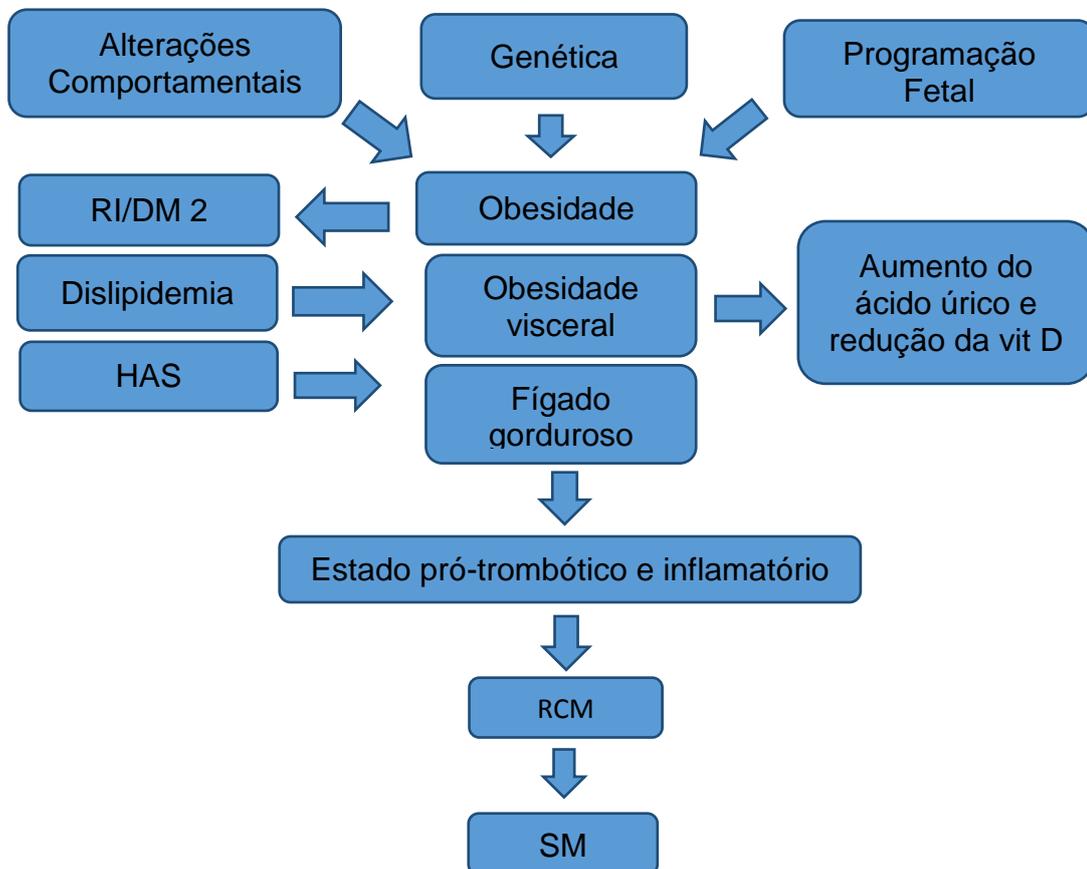
A resistência à insulina é um processo metabólico também resultante do excesso de lipídios e substâncias inflamatórias (VIEIRA *et al.*, 2015).

O *Diabetes Mellitus* é estado metabólico caracterizado por hiperglicemia e hiperinsulinismo, associado à resistência à insulina (LUCZYNSKI *et al.*, 2011).

A ação pró-trombótica e inflamatória ocorre em vias comuns que resultam nas alterações metabólicas, associação crescente do ácido úrico e redução da vitamina D (BEJARANO *et al.*, 2015).

As alterações comportamentais, ação gênica e programação fetal são responsáveis pelo desenvolvimento da obesidade, envolvendo a obesidade visceral em particular ao fígado gorduroso, tudo isso associado a dislipidemia, resistência à insulina/ diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão arterial sistêmica, culmina no estado protrombótico e inflamatório, que são responsáveis pela a injúria do endotélio, e acúmulo de lipídios na íntima dos vasos, confeccionando a placa de ateroma, responsável pelo maior parte dos desfechos cardiovasculares, estágio este em que a prevenção é mais dificultosa, sendo esta situação de maior custos para os cofres da saúde (ASGHARI *et al.*, 2015).

Figura 3 – Fisiopatologia da Síndrome Metabólica



Fonte: Autor do trabalho

Assim, tem-se que a síndrome metabólica pode se expressar de qualquer forma, na dependência associação dos critérios diagnósticos. A abordagem deve ser feita no bloqueio do mecanismo da fisiopatologia (SESTI, 2006).

3.3 FORMAS DE AVALIAÇÃO DO RISCO CARDIOMETABÓLICO

O IMC é calculado partindo do peso em quilograma (Kg), dividindo pelo quadrado da altura em metros (m), esta variável classifica o estado nutricional e não distingue massa magra de massa gorda, e também não separa a gordura de distribuição central da periférica, avaliando de forma geral (SARDINHA *et al.*, 2016).

- RCQ-Razão cintura-quadril é uma das formas para avaliar o risco cardiometabólico. Em alguns estudos parece ser semelhante ao IMC na avaliação do risco cardiometabólico (PEREIRA, SICHIERI, MARINS, 1999).
- HOMA – IR (homeostasis model assessment – insulinresistense) é um índice de avaliação direta da resistência à insulina, o qual se estendeu para o risco cardiometabólico, embora este risco seja estimado pela resistência insulina, que, de certa forma, avalia a gordura central. Ele é calculado de acordo com a glicemia de jejum e a insulina de jejum e apresenta-se acurácia semelhante ao IMC e RQC (BURROWS *et al.*, 2016).
- Já o HLAP avalia com mais precisão, segundo Kahn (2005), a gordura central ao relacionar TG e a circunferência abdominal corrigida para altura em adolescentes; portanto, sendo considerado o melhor padrão para avaliar o RCM (DU *et al.*, 2015).
- Bioimpedância tetrapolar é um método de avaliação da composição corporal, pouco difundido no nosso meio, de custo relativamente elevado em comparação aos métodos onde aplica medidas antropométricas. Consiste num equipamento que transforma em leitura a corrente elétrica emitida por eletrodos colocados nos membros, percorrendo todo corpo, separando gordura de baixo da pele, gordura entre os órgãos, osso, músculos e água, embora fique claro que não avalia o risco, sim a composição corporal (NEVES *et al.*, 2015).

3.4 ÍNDICE LAP

O índice LAP é uma sigla em inglês que significa *Lipidic Accumulation Product*, descoberto por Karhn (2005), com estudos realizados no NHANES III. Foi traduzida para o português como Índice do Produto de Acumulação de Lipídios. A formulação do LAP partiu do princípio de que o triglicerídeo e a circunferência estão ligados ao risco cardiovascular (BRISSEON *et al.*, 2013).

A obesidade é um importante fator de risco cardiovascular e para outras doenças, como algumas neoplasias. Encontra-se prevalência elevada em franca ascensão em todo mundo. A obesidade central, em destaque aumento da circunferência abdominal, poderia levar ao crescimento do índice de morbimortalidade. A obesidade é determinada pelo IMC e posição que este ocupa nos gráficos da OMS, dependendo de faixa etária e gênero, nos adolescentes, pois, os obesos são os que estão na posição a partir do escore $z+2$, ou seja, acima do desvio padrão $+2$ (CICERO *et al.*, 2013).

Na prática clínica, avaliação do risco cardiovascular é precedida pela avaliação do IMC, com classificação do estado nutricional do adolescente. Nos adultos, o IMC já se demonstrou ineficaz para predizer o risco cardiovascular, pois pessoas com o mesmo IMC exibem risco cardíaco diferente. Kahn (2005) observou que o risco de doenças do coração estava ligado não ao peso e à altura, em relação ao sexo, mas sim, à circunferência abdominal e os valores dos lipídios, em especial o triglicerídeo. Desenvolvendo a seguinte fórmula para índice de acumulação de lipídios para homens: o produto circunferência abdominal em cm menos 65 pelo valor do triglicerídeo em mmol/L; e para mulheres, o produto da circunferência abdominal menos 58 pelo valor do triglicerídeo em mmol/L. O LAP representa avaliação do risco cardiovascular em adultos. Para os adolescentes, foi feita a fórmula com as mesmas variáveis com a correção pela altura, devido, grande variedade da população adolescente, resultando $HLAP = ((\text{circunferência}/\text{altura}) - 0,30) \times (\text{triglicerídeo em mmol})$. Assim, há duas unidades, uma para adultos, mmol/l.cm e outra para adolescentes em mmol (NAGY *et al.*, 2014).

O LAP representa boa especificidade e sensibilidade para identificação do tecido adiposo central com fígado esteatótico e gordura intraabdominal; há outros

métodos adicionais para fazer o diagnóstico da massa gorda corporal (HOSSEINPAHAM; BARZIN; ERFANE *et al.*, 2014).

Com isso, observações semelhantes foram vistas em estudos que propuseram avaliar o acúmulo de gordura no fígado, verificando associação da gordural visceral ao à resistência à insulina, culminando em um risco cardiovascular aumentado (HOSSEINPAHAM; BARZIN; ERFANE *et al.*, 2014).

Outros métodos de estudo da gordura corporal são, também usados, no entanto, bem mais dispendiosos e com elevados custos. Na esteatose hepática, a biopsia hepática, procedimento invasivo, representa o padrão-ouro para reconhecimento e quantificação do acúmulo de gordura no fígado, seguido por outros métodos menos específicos, como, na ordem decrescente, ressonância nuclear magnética, tomografia computadorizada e menor escala ultrassonografia (WAKABAYASHI; DAIMON, 2013).

Ainda outros procedimentos, como a absorptometria via raio-X de dupla energia (DXA), separando a massa magra da massa gordurosa, exame de alto custo de difícil acesso com a emissão de grande quantidade de raio-X, semelhante a densitometria óssea. Esses métodos, na maioria, são inacessíveis pela grande massa da população (VÁSQUEZ *et al.*, 2012).

Em seu estudo Mario *et al.* (2007), correlacionou a DXA com o LAP em pacientes com síndrome do ovário policístico. O LAP se mostrou bom marcador para gordura central, sem processo invasivo ou danoso para paciente, resultando em avaliação do risco cardiovascular de forma simples e de baixo custo (MALAVAZOS *et al.*, 2015).

Além desses estudos, outros também avaliaram pacientes com *Diabetes Mellitus* do tipo 2, incluindo síndrome metabólica, menopausada, com resultados semelhantes ao anterior, evidenciando o LAP, como bom preditor do risco cardiovascular (CICERO *et al.*, 2013).

A massa de gordura parece ser responsável pelo os danos resultantes do acúmulo de gordura, como a resistência insulínica e produção andrógenos, sendo a resistência insulínica responsável pela fisiopatologia da síndrome dos ovários

micropolicístico e *Diabetes Mellitus* do tipo 2. Estudos atuais verificam que pessoas que têm essas patologias desenvolvem um risco crescente de doenças cardíacas (MIRMIRAN, BAHADORAN; AZIZI, 2014).

O LAP está bem estabelecido em mulher com síndrome do ovário policístico, *Diabetes Mellitus* do tipo 2, síndrome metabólica e menopausadas, entretanto, em adolescentes trabalhos são escassos.

4 MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDO

Estudo epidemiológico, do tipo transversal, com abordagem descritiva e analítica.

4.2 LOCAL E PERÍODO

O estudo ora relatado foi realizado nas escolas municipais de Ensino Fundamental da cidade Fortaleza, Ceará, Brasil, no período de abril a dezembro de 2015.

4.3 UNIVERSO E POPULAÇÃO

A população de escolas (11) foi estratificada quanto à secretaria executiva regional (SER), da I a VI, pois a VII, não possui escolas. A estratificação foi feita de acordo com as SER que tinham alunos matriculados, portanto, seis SER de Fortaleza, obedecendo-se aos seguintes critérios: 1) participação das escolas mais representativas (maior percentual de participação de estudantes da escola, na SER), 2) em cada escola foram selecionados proporcionalmente, correspondendo à faixa etária de dez a 18 anos (OMS); 3) em cada escola, os alunos foram tomados aleatoriamente, conforme a ordem de presença no diário de classe no dia da pesquisa.

A população do estudo foi de 65.415 escolares, na faixa etária de dez a 18 anos. As idades de inclusão se justificam por serem consideradas da faixa etária esperada para o Ensino Fundamental, de acordo com a OMS (2009).

4.4 DELINEAMENTO AMOSTRAL

A amostra inicial foi constituída por 1022 escolares, na faixa etária de dez a 17 anos, de ambos os sexos, sendo 82 da SER I, 124 da SER II, 89 da SER III, 96 da SER IV, 257 da SER V e 370 da SER VI. Inicialmente, a amostra estratificada obtida foi de 775, sendo acrescida, aproximadamente, de 24,2%, como forma de reduzir as possíveis perdas. Portanto, a amostra final resultou no cálculo de 1022 adolescentes.

A seleção amostral de estudantes do Ensino Fundamental foi realizada nas escolas mais representativas de cada SER. Não havendo aceite da escola selecionada para participar da pesquisa, seguiu-se para fazer a coleta na segunda escola mais representativa da SER. Finalmente, realizou-se a tomada dos alunos, em cada escola, de forma aleatória, obedecendo a presença, na lista de chamada, pelo número do aluno, da escola.

No cálculo da amostra estratificada, considerou-se erro amostral de 3%, ao nível de significância de 5%, usando-se a fórmula para população finita (CASELLA; BERGER, 2010):

$$n = \frac{N \sum N_h P_h Q_h}{N^2 V + \sum N_h P_h Q_h}, \text{ onde}$$

$h \rightarrow$ estratos referentes às SER (I, II, III, IV, V e VI).

$n = 1022 \rightarrow$ amostra de estudantes;

$n_1 = 82$ (amostra da SER I, escola 01) ;

$n_2 = 124$ (amostra da SER II, escola 01);

$n_3 = 89$ (amostra da SER III, escola 01 e escola 02);

$n_4 = 96$ (amostra da SER IV, escola 01);

$n_5 = 257$ (amostra da SER V, escola 01 e escola 02) e

$n_6 = 370$ (amostra da SER VI, escola 01, escola 02, escola 03 e escola 04).

$N = 65.415 \rightarrow$ quantidade de estudantes do universo (total de escolas pesquisadas);

$N_1 = 1054$ (população de SER I, escola 01);

$N_2 = 4895$ (população de alunos da SER II, escola 01);

$N_3 = 7301$ (população de alunos da SER III, escola 01 e 02);

$N_4 = 4645$ (população de alunos da SER IV, escola 01);

$N_5 = 18.137$ (população de alunos da SER V, escola 01 e 02) e

$N_6 = 19.889$ (população de alunos da SER VI, escola 01, 02, 03 E 04);

$$V = \left(\frac{\mathcal{E}}{z} \right)^2 = 0,000234 \rightarrow \text{variância fixa, para o cálculo do tamanho amostral (n),}$$

considerando o erro amostral \mathcal{E} ;

$\mathcal{E} = 3\% \rightarrow$ erro amostral usado no cálculo amostral;

$Z =$ valor tabelado da distribuição normal padrão, ao nível de significância de 5% ($Z_{0,05} = 1,96$);

$P_h = 15\%$ proporção de estudantes com dislipidemia, no estrato h;

$Q_h = 85\%$ proporção de estudantes sem dislipidemia, no estrato h.

4.5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídos jovens adolescentes, de ambos os sexos, na faixa etária de dez a 18 anos, que estavam frequentando as escolas municipais no dia da pesquisa. Foram excluídos estudantes que não estavam em jejum de 12 horas, adolescentes grávidas, bem como os que apresentavam dislipidemia secundária a diabetes, doença renal, doença hepática e doenças da tireoide e ainda os que não trouxeram o TCLE (Termo de Consentimento Livre e Esclarecido) assinado pelo responsável.

4.6 PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS

Inicialmente foi solicitada a anuência à Secretaria Municipal de Educação de Fortaleza (SME), via autorização assinada (ANEXO A) nas escolas públicas municipais de Fortaleza/CE. Após, foi feita a visita às escolas sorteadas para apresentação do estudo aos diretores e coordenadores, por meio da distribuição de uma pasta contendo carta ao diretor com objetivos do trabalho, Termo de Anuência (ANEXO A) e Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE A).

Posteriormente ao consentimento da Direção escolar, retornou-se a cada instituição em visitas consecutivas para divulgação de acordo com o critério de inserção amostral. Em seguida, foi realizada uma explanação sobre os objetivos da pesquisa e entregue o TCLE para os adolescentes levarem para os responsáveis assinarem, bem como o Termo de Assentimento, para os que tiverem a faixa etária de 14 a 17 anos (APÊNDICE B).

4.7 VARIÁVEIS

Considerou-se variável desfecho como sendo a ocorrência ou não do RCM, expressado pelo índice HLAP (não favorável à ocorrência do RCM; favorável à ocorrência do RCM), medido desde o ponto de corte, estabelecido pela Curva ROC.

Ao longo de décadas são desenvolvidos métodos de seleção de pessoas propensas a desenvolver morbidades cardiovasculares. O LAP, elaborado por Kahn, em 2006, com dados provenientes do CDC nos Estados Unidos, é um índice utilizado para medir a gordura central, outrora, relacionada ao RCM.

O estudo de Kahn (2006) mostra diferenças no cálculo do LAP, índice do adulto, e HLAP, índice do adolescente, denotando unidade de medidas diferentes, pois o LAP resulta em cm.mmol/L e o HLAP em mmol/L.

O HLAP foi calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{HLAP} = ((\text{circunferência abdominal em cm} / \text{altura em cm}) - 0,30) \times \text{TG mmol/L}$$

As variáveis explicativas estão na sequência.

- O peso corporal foi aferido por meio de balanças do tipo portátil, marca Sanny, com capacidade máxima de 150 kg, aferidas pelo Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia (INMETRO), com certificado próprio, especificando margem de erro de $\pm 100\text{g}$.
- A estatura foi mensurada com o adolescente permanecendo descalço, em posição anatômica, encostado à parte posterior do corpo e a cabeça posicionada no plano de “Frankfurt”, estando em apneia inspiratória no momento da medida (BERTIN *et al.*, 2010). Coletaram-se ambas as medidas por duas nutricionistas previamente treinadas, sempre com os mesmos equipamentos rotineiramente calibrados.
- A circunferência abdominal foi calculada no meio do traçado de uma linha imaginária da crista ilíaca ao rebordo costa ipsilateral.
- O IMC foi calculado com base no peso em kg dividido pelo quadrado da altura em m. Foi usado um ponto de corte pela curva ROC.
- O CT, HDL-c, LDL-c, TG e a glicemia de jejum foram obtidos de uma punção venosa e analisados em laboratório de análises clínicas. O resultado foi em mg/dL, recebendo as seguintes transformações:

1 mg/dL = 0,0113 mmol/L de TG;

1 mg/dL = 0,026 mmol/L de CT;

1 mg/dL = 0,0259 mmol/L de HDL;

1 mg/dL = 0,0259 mmol/L de LDL e

1 mg/dL = 0,0555 mmol/L de Glicose.

Fonte: Biotécnica

- A dislipidemia que foi determinada de acordo com I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005) e V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (2013), como sendo de caráter dislipidêmico: pessoas de dois a 19 anos com: colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeo a partir de, respectivamente, 170, 130 e 130 mg/dL.

4.8 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS

Utilizou-se como técnica de coleta de dados, a punção venosa e os instrumentos foram garrote, agulha 12/8, seringa de 10 ml, tubo de vacutainer.

A coleta de dados foi realizada após apresentação e explicação dos objetivos e esclarecimento sobre os riscos e benefícios da pesquisa, no período em que esta foi realizada. No momento seguinte, o estudante foi convidado a participar da investigação, quando foi esclarecido para ele que poderá deixar de responder a alguma pergunta, ou mesmo desistir da coleta de dados. No caso de aceite por parte do aluno, ele levou para casa o TCLE para trazer assinado pelo responsável no dia da coleta de sangue.

A punção venosa foi agendada e realizada por técnicos qualificados, após assinatura do Termo de Assentimento (APÊNDICE B). A coleta foi feita com material descartável, seringa de 10 ml e agulha de 12/8, com uso de luvas de procedimentos, para retirar 5 ml de sangue, sendo respeitado um jejum que variou de 12 a 14 horas. O acondicionamento do sangue coletado ocorreu em tubos de ensaios, com preparo adequado para ser encaminhado ao laboratório de análises clínicas LEG, adjunto da Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza, Ceará. Os tubos de ensaios foram postos em embalagens adequadas para transporte e análises dos parâmetros bioquímicos. Estes foram determinados conforme os métodos enzimáticos padronizados (Roche Diagnosis) em um espectrofotômetro automático (Roche Diagnosis).

As medidas antropométricas foram tomadas da seguinte maneira: os estudantes foram medidos e pesados por nutricionistas treinadas, no período da manhã, após jejum de 12 horas. A altura foi aferida por estadiômetro rígido com adolescente encostando a panturrilha e região occipital no aparelho e a leitura foi realizada para o centímetro mais próximo. O peso foi aferido em balança eletrônica calibrada, e a leitura foi aproximada de 0,1 kg para mais ou para menos. O IMC foi calculado pelo peso em kg dividido pelo quadrado da altura em metros. Ainda por meio da fita métrica foi tomada a medida da circunferência abdominal em centímetros, que corresponde à metade da linha traçada entre o rebordo costal e a crista ilíaca.

4.9 TÉCNICA DE ANÁLISE DE DADOS

Utilizou-se o programa EXCEL, versão 11.0, para o armazenamento dos dados e a elaboração gráfica. O processamento dos dados gerais foi realizado por meio do programa estatístico PASW (Predictive Analytics Software for Windows), versão 17.0.

A análise estatística compôs-se das seguintes etapas: descrição dos dados, análise bruta e ajustada do modelo.

Na descrição dos dados, foram aplicadas as frequências absolutas e percentuais, além das medidas estatísticas (média aritmética e desvio-padrão).

Na análise bruta utilizou-se o desfecho em função de cada uma das variáveis explicativas, por meio da regressão de Poisson com variância robusta, (LIN; WEI; WEISSFELD, 1989).

Na análise ajustada foram consideradas somente as variáveis explicativas que apresentaram $p < 0,2$, conforme Victora (1997), usando-se a regressão de Poisson pelo método stepwise.

O modelo final foi constituído por todas as variáveis estatisticamente significativas, $p\text{-valor} < 0,05$.

A razão de verossimilhança foi utilizada para verificar a significância do modelo final.

4.10 ASPECTOS ÉTICOS

O estudo foi elaborado com esteio nos princípios básicos de Bioética: (beneficência, não maleficência, autonomia e justiça), no termo livre e esclarecido. De acordo com a Declaração de Hesinki e submetido e aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Infantil Albert Sabin, sob parecer de número 327851, na data 05/07/2013, e de acordo com a resolução de nº 466/12, em substituição 196/96 do

Conselho Nacional de Saúde do MS, para garantir que os participantes da pesquisa tenham integridade e dignidade asseguradas.

Antes, foi feita liberação pelo Departamento de Nutrição da Secretária Municipal de Educação de Fortaleza, veiculada por ofício de nº 661/2013/GSME, respeitando a decisão de participação ou desistência durante o estudo.

Realizou conscientização dos alunos, mostrando-se a necessidade do conhecimento sobre dislipidemia e fatores de risco cardiometabólico.

5 RESULTADOS

Verificou-se nas variáveis relacionadas às características demográficas que a maioria era do sexo feminino 580 (56,8%) e da faixa etária de dez a 14 anos 853 (83,5%) (TABELA 1).

Tabela1 – Características sociodemográficas dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Características clínicas		n (%)
Gênero	Masculino	442 (43,2)
	Feminino	580 (56,8)
Idade (anos)	10 a 14	853 (83,5)
	15 a 18	168 (16,5)

Fonte: Próprio autor

Nas características dos estudantes pesquisados, as médias com maiores significados clínicos foram: IMC (20,95 Kg/m²), HLAP (0,18mmol/L), idade (13,15 anos), circunferência abdominal (73,73cm); colesterol total (141,92 mg/dL); triglicerídeo (85,84 mg/dL) e glicose (85,04 mg/dL) (TABELA 2).

Tabela 2 – Estatísticas das características clínicas dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Características clínicas	N	Média	DP	Mínimo	Máximo
Índice de Massa Corporal (Kg/m ²)	1022	20,95	4,77	11,89	76,00
HLAP (mmol/L)	1021	0,18	0,15	-0,24	2,16
Idade (anos)	1021	13,15	1,14	10,00	17,00
Peso (kg)	1022	51,71	14,07	25,15	133,80
Altura (cm)	1022	155,65	8,92	127,00	187,00
Circ. Abdominal(cm)	1022	73,73	10,83	23,57	138,00
Colesterol Total(mg/dL)	1021	141,92	0,67	70,00	256,15
HDL(mg/dL)	1021	45,55	0,27	19,69	88,41
LDL(mg/dL)	1021	82,23	0,57	30,11	170,27
Triglicerídeo(mg/dL)	1021	85,84	0,50	23,00	522,12
Glicose(mg/dL)	1020	85,04	0,51	58,55	137,83

Fonte: Próprio autor

Dentre todas as características clínicas analisadas nos estudantes com dislipidemia, verificou-se que as maiores médias foram: índice de massa corporal 22,07kg/m², HLAP 0,30 mmol/L, peso 54,28 kg, circunferência abdominal 76,01cm, colesterol total 141,92 mg/dL, HDL-colesterol 45,55 mg/dL, LDL-colesterol 82,23 mg/dL, triglicerídeo 85,84 mg/dL e glicose 85,04 mg/dL. Apenas a idade e a altura dos alunos pesquisados se exibissem de modo diferente: idade 13,18 anos e altura 156,08 cm. Comparando-se os pesos médios das características clínicas analisadas, por dislipidemia, apenas não se mostraram estatisticamente significativas, pelo teste T de student, as variáveis a idade (p=0,078) e LDL-c (p=0,236) (TABELA 3).

TABELA 3 – Características clínicas referentes à dislipidemia dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Características clínicas	Dislipidemia	n	Média	DP	p-valor
HLAP (mmol/L)	Não	771	0,14	0,07	<0,001
	Sim	250	0,30	0,25	
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)	Não	772	20,59	4,33	<0,001
	Sim	250	22,07	5,78	
Idade (anos)	Não	771	13,18	1,14	0,078
	Sim	250	13,04	1,11	
Peso (kg)	Não	772	50,87	13,11	0,003
	Sim	250	54,28	16,46	
Altura (cm)	Não	772	156,08	8,92	0,006
	Sim	250	154,29	8,80	
Circ. Abdominal(cm)	Não	772	72,99	10,14	0,001
	Sim	250	76,01	12,46	
Colesterol Total (mg/dL)	Não	771	132,69	0,47	<0,001
	Sim	250	171,15	0,64	
HDL (mg/dL)	Não	771	45,17	0,26	<0,001
	Sim	250	45,94	0,30	
LDL (mg/dL)	Não	771	76,06	0,41	0,236
	Sim	250	102,31	0,65	
Triglicerídeo (mg/dL)	Não	771	71,68	0,25	<0,001
	Sim	250	129,20	0,71	
Glicose (mg/dL)	Não	771	84,50	0,48	0,002
	Sim	249	86,66	0,58	

Fonte: Próprio autor

Na Tabela 4, exceto peso, altura, circunferência abdominal e glicose, todas as demais características clínicas, por gênero, apontaram as maiores médias no sexo feminino: índice de massa corporal ($21,26\text{kg/m}^2$), HLAP ($0,18\text{ mmol/L}$), colesterol total ($144,61\text{ mg/dL}$), HDL-colesterol ($83,78\text{mg/dL}$); LDL-colesterol ($83,78\text{ mg/dL}$) e triglicerídeo ($87,61\text{ mg/dL}$). Ao se comparar as características clínicas, de acordo com o gênero, observou-se pelo Teste t-student, ao nível de 5%, como estatisticamente significativas, as seguintes variáveis: HLAP ($p=0,017$), peso ($p<0,001$), circunferência abdominal ($p=0,017$), colesterol total ($p<0,001$), HDL-colesterol ($p=0,025$), LDL-colesterol ($p=0,017$) e glicose ($p<0,001$).

Tabela 4 – Características clínicas dos estudantes por gênero, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Características clínicas	Gênero	n	Média	DP	p-valor
HLAP (mmol/L)	Masculino	442	0,17	0,16	0,017
	Feminino	579	0,18	0,15	
Índice de Massa Corporal (kg/m^2)	Masculino	442	20,54	4,16	0,336
	Feminino	580	21,26	5,17	
Idade (anos)	Masculino	441	13,11	1,14	0,139
	Feminino	580	13,17	1,14	
Peso (kg)	Masculino	442	52,47	15,18	<0,001
	Feminino	580	51,13	13,15	
Altura (cm)	Masculino	442	157,32	10,58	0,425
	Feminino	580	154,37	7,16	
Circ. Abdominal (cm)	Masculino	442	73,96	11,77	0,001
	Feminino	580	73,55	10,06	
Colesterol Total (mg/dL)	Masculino	442	138,46	0,68	<0,001
	Feminino	579	144,61	0,66	
HDL (mg/dL)	Masculino	442	80,69	0,57	0,025
	Feminino	579	83,78	0,56	
LDL (mg/dL)	Masculino	442	44,01	0,27	0,001
	Feminino	579	46,33	0,28	
Triglicerídeo (mg/dL)	Masculino	442	83,18	0,50	0,159
	Feminino	579	87,61	0,50	
Glicose (mg/dL)	Masculino	442	86,66	0,53	<0,001
	Feminino	578	83,78	0,48	

Fonte: Próprio autor

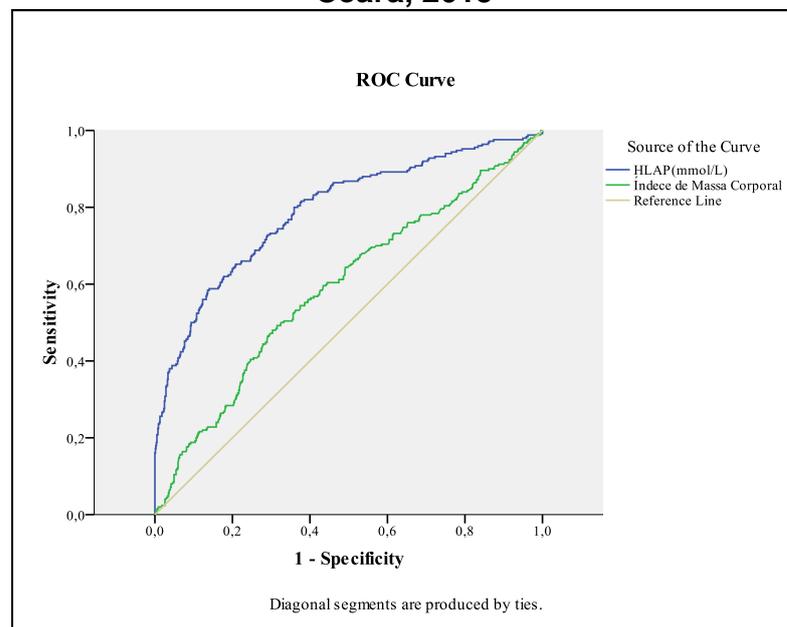
O ponto de corte para HLAP (0,1625 mmol/L) foi baseado no equilíbrio entre a sensibilidade (0,7) e a especificidade (0,724) usando-se a curva ROC. O ponto de corte do IMC (21,6 kg/m²) foi identificado com suporte na especificidade do teste, apesar de não haver ponto de equilíbrio entre a sensibilidade e a especificidade (TABELA 5).

Tabela 5 – Pontos de corte para HLAP e IMC, obtidos a partir da curva ROC, referente aos dados dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Variável	PCorte	Sensibilidade	Especificidade
HLAP	0,1625(mmol/L)	0,7	0,724
IMC	21,6(kg/m ²)	0,472	0,701

Fonte: Próprio autor

Gráfico 1 – Pontos de corte para HLAP e IMC, obtidos a partir da curva ROC, referente aos dados dos estudantes das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015



Fonte: Próprio autor

Notou-se que as maiores médias, abaixo do ponto de corte do HLAP, ocorreram nas características referentes a: IMC(21,03 (kg/m²), idade (13,28 anos), peso (53,66kg), altura (157,44cm) e HDL (46,71 mg/dL). Nas características clínicas, conforme o ponto de corte do HLAP (A partir de 0,1625; abaixo de 0,1625), foram observadas diferenças de médias, altamente significativas, ao nível de 5%, pelo Teste t-student, em todas as variáveis pesquisadas, exceto: IMC (p=0,295) e circunferência abdominal (p=0,084) (TABELA 6).

Tabela 6 – Características clínicas, conforme o ponto de corte do HLAP, para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Características clínicas	HLAP	n	Média	DP	Teste t (p-valor)
Índice de Massa Corporal(kg/m ²)	Abaixo de 0,1625	528	21,03	4,57	0,295
	De 0,1625 ou acima	493	20,87	4,98	
Idade(anos)	Abaixo de 0,1625	528	13,28	1,15	<0,001
	De 0,1625 ou acima	492	13,00	1,11	
Peso(kg)	Abaixo de 0,1625	528	53,66	13,87	<0,001
	De 0,1625 ou acima	493	49,60	14,02	
Altura(cm)	Abaixo de 0,1625	528	157,44	8,39	<0,001
	De 0,1625 ou acima	493	153,72	9,09	
Circ. Abdominal(cm)	Abaixo de 0,1625	528	73,27	10,26	0,084
	De 0,1625 ou acima	493	74,21	11,40	
Colesterol Total(mg/dL)	Abaixo de 0,1625	528	133,84	0,60	<0,001
	De 0,1625 ou acima	493	150,76	0,68	
HDL(mg/dL)	Abaixo de 0,1625	528	46,71	0,27	<0,001
	De 0,1625 ou acima	493	44,01	0,27	
LDL(mg/dL)	Abaixo de 0,1625	528	77,60	0,52	<0,001
	De 0,1625 ou acima	493	87,64	0,59	
Triglicerídeo(mg/dL)	Abaixo de 0,1625	528	60,17	0,20	<0,001
	De 0,1625 ou acima	493	112,38	0,54	
Glicose(mg/dL)	Abaixo de 0,1625	528	84,32	0,50	0,007
	De 0,1625 ou acima	492	85,76	0,51	

Notas: 1 Valores de p<0,05 indicam existência de diferença significativa entre as médias das variáveis descritas na 1ª coluna nas duas classificações de HLAP.

Fonte: Próprio autor

A descrição dos dados referentes às características clínicas, de acordo com o ponto de corte do IMC, exibem todas as médias acima do ponto de corte, exceto LDL (46,71 mg/dL) e glicose (85,04 mg/dL). Todas as características clínicas foram identificadas como estatisticamente significativas, ao nível de significância de 5%, pelo teste t-student, exceto glicose ($p=0,425$) (TABELA 7).

Tabela 7 – Características clínicas, conforme o ponto de corte do IMC, para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Características clínicas	IMC	n	Média	DP	p-valor
HLAP (mmol/L)	Abaixo de 21,6	628	0,13	0,07	<0,001
	De 21,6 ou acima	393	0,26	0,21	
Idade (anos)	Abaixo de 21,6	628	13,00	10,41	<0,001
	De 21,6 ou acima	394	13,37	12,65	
Peso (kg)	Abaixo de 21,6	628	45,09	9,08	<0,001
	De 21,6 ou acima	394	62,26	8,24	
Altura (cm)	Abaixo de 21,6	627	154,31	1,08	<0,001
	De 21,6 ou acima	394	157,77	1,18	
Circ. Abdominal (cm)	Abaixo de 21,6	628	68,07	5,62	<0,001
	De 21,6 ou acima	394	82,74	11,02	
Colesterol Total (mg/dL)	Abaixo de 21,6	628	139,61	0,63	<0,001
	De 21,6 ou acima	393	145,76	0,73	
HDL (mg/dL)	Abaixo de 21,6	628	80,30	0,53	<0,001
	De 21,6 ou acima	393	85,71	0,60	
LDL (mg/dL)	Abaixo de 21,6	628	46,71	0,27	<0,001
	De 21,6 ou acima	393	43,24	0,27	
Triglicerídeo (mg/dL)	Abaixo de 21,6	628	76,99	0,37	<0,001
	De 21,6 ou acima	393	98,23	0,63	
Glicose (mg/dL)	Abaixo de 21,6	627	85,04	0,49	0,425
	De 21,6 ou acima	393	85,04	0,54	

Notas: 1 Valores de $p < 0,05$ indicam existência de diferença significativa entre as médias das variáveis descritas na 1ª coluna nas duas classificações de IMC.

Fonte: Próprio autor

Consoante expressa a tabela 8, na análise bivariada entre o desfecho (HLAP) e as variáveis explicativas, representadas por dislipidemia, colesterol total, LDL, triglicérideo, observou-se associação significativa, pelo Teste de Poisson, em todas as variáveis ($p < 0,05$).

- O estudante que possui dislipidemia e tem HLAP desde o ponto de corte tem mais de duas vezes em relação àquele que não tem dislipidemia.
- O estudante ter colesterol total elevado e HLAP desde o ponto de corte, tem aproximadamente duas vezes a chance do que não tem colesterol total não elevado.
- A chance do estudante com LDL-colesterol elevado, ter HLAP desde o ponto de corte, é aproximadamente duas vezes a chance do que tem LDL colesterol não elevado.
- Ter HDL-c baixo é aproximadamente uma vez da chance de ter normal a partir do ponto de corte.
- A possibilidade de o estudante ter triglicérideo elevado e HLAP a partir do ponto de corte é mais de duas vezes a chance daquele que possui triglicérideo não elevado.
- Ter o estudante glicose elevada e HLAP desde o ponto de corte, possui mais de uma vez a chance daquele que não tem glicose elevada.

Tabela 8 – Medidas de associação entre as características clínicas e o ponto corte do HLAP, para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Características clínicas	HLAP					
		A partir de 0,1625 (n ; %)	Abaixo de 0,1625 (n ; %)	p	RP (Sim / Não)	IC
Dislipidemia	Sim	199 79,60%	51 20,40%	<0,001	2,087	1,871; 2,329
	Não	294	477			
Colesterol Total	Elevado	38,10%	61,90%	<0,001	1,708	1,518; 1,921
	Elevado	130 73,45%	47 26,55%			
LDL-c	Não elevado	363 43,01%	481 56,99%	<0,001	1,659	1,392; 1,977
	Elevado	32 78,05%	9 21,95%			
HDL-c	Não elevado	461 47,04%	519 53,96%	<0,001	1,372	1,205; 1,563
	Baixo	273 56,52%	210 43,48%			
TG	Normal	208 41,19%	297 58,81%	<0,001	2,310	2,124; 2,512
	Elevado	116 96,67%	4 3,33%			
Glicose	Não elevado	377 41,84%	524 58,16%	0,003	1,418	1,176; 1,710
	Elevado	42 66,67%	21 33,33%			
	Não elevado	450 47,02%	507 52,98%		1	

Nota: Valores de $p < 0,05$ indicam existência de significância estatística.

Fonte: Próprio autor

À leitura da tabela 9, é fácil observar que,

- o estudante portador de dislipidemia e IMC, a partir do ponto de corte, apresenta mais de uma vez a chance do que não tem dislipidemia.
- ter colesterol total elevado e IMC acima do ponto de corte tem aproximadamente mais de uma vez a chance do que não possui colesterol total elevado.
- a chance de o aluno com LDL colesterol elevado e IMC acima do ponto de corte é mais de uma vez a chance do estudante com LDL colesterol não elevado.
- a chance de o aluno com HDL colesterol baixo e IMC acima do ponto de corte é mais de uma vez a em relação ao estudante que possui o HDL colesterol normal.
- o estudante que tem triglicérideo elevado e IMC acima do ponto de corte, possui quase duas vezes a chance daquele que não tem triglicérideo elevado.
- ter o estudante glicose elevada e o IMC acima do ponto de corte, possui aproximadamente uma vez a chance daqueles com glicose não elevada.

Tabela 9 – Medidas de associação entre as características clínicas e o ponto corte do IMC, para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Características Clínicas		IMC		p	RP	IC
		A partir de 21,6	Abaixo de 21,6			
Dislipidemia	Sim	126 50,40%	124 49,60%	<0,001	1,452	1,242; 1,698
	Não	268 34,72%	504 65,28%	1		
Colesterol Total	Elevado	82 46,33%	95 53,67%	0,013	1,257	1,049; 1,507
	Não elevado	311 36,85%	533 63,15%	1		
LDL	Elevado	22 53,66%	19 46,34%	0,021	1,417	1,055; 1,905
	Não elevado	371 37,86%	609 62,14%	1		
HDL	Baixo	216 44,72%	267 55,28%	<0,001	1,360	1,160; 1,595
	Normal	166 32,87%	339 67,13%	1		
TG	Elevado	79 65,83%	41 34,17%	<0,001	1,889	1,615; 2,210
	Não elevado	314 34,85%	587 65,15%	1		
Glicose	Elevado	26 41,27%	37 58,73%	0,638	1,076	0,793; 1,460
	Não elevado	367 38,35%	590 61,65%	1		

Fonte: Próprio autor

5.1 REGRESSÃO DE POISSON

A regressão de Poisson foi realizada após o desfecho (pontos de corte para HLAP e IMC) com o suporte nas variáveis explicativas - gênero, idade, colesterol total, LDL colesterol, HDL colesterol, triglicerídeo e glicose.

Lendo-se os indicadores da tabela 10, verifico que apenas as variáveis gênero, colesterol total, HDL colesterol e glicose foram estatisticamente significativas, ao nível de 5%, pelo Teste Qui-quadrado de Wald.

No ajuste do modelo final, foram obedecidos os critérios de entrada das variáveis ($p < 0,20$) e, para permanecer no modelo, apenas as que mantiveram $p < 0,05$. O Teste da razão de verossimilhança ($p < 0,001$) indicou que o modelo é significativo.

Na seleção das variáveis, verificaram-se: a variável triglicerídeo não foi utilizada como explicativa, por ser colinear no cálculo do HLAP. Nas variáveis gênero, idade, colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e glicose, foram consideradas, como referências, masculino, pré-adolescente, não elevado, não elevado, normal e não elevado, respectivamente. O modelo final foi obtido em três etapas: na primeira, foi excluída a variável LDL-colesterol ($p = 0,753$), na segunda, a variável idade ($p = 0,088$) e, na última etapa, foram selecionadas as variáveis significativas gênero, CT, HDL-c e glicose.

Com origem no ponto de corte do HLAP foram obtidas as seguintes medidas de risco:

- o gênero feminino expressou risco (RP=1,14) superior ao masculino;
- o colesterol total elevado mostrou risco (RP=1,843) de, aproximadamente, um vírgula oito vezes em relação ao não elevado;
- o HDL-c baixo indicou risco (RP =1,531) uma vez e meia em relação ao normal e
- A glicose elevada apontou risco (RP =1,293), um vírgula duas vezes em relação ao não elevada.

Tabela 10 – Regressão de Poisson múltipla considerando o ponto de corte do HLAP para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Etapa	Variáveis	P	RP	IC
3a.	Gênero	0,04	1,140	1,006; 1,293
	CT	<0,001	1,843	1,636; 2,075
	HDL	<0,001	1,531	1,347; 1,740
	GLICOSE	0,007	1,293	1,073; 1,557
	Constante	<0,001	0,309	

Fonte: Próprio autor

Na tabela 11, a seguir, utilizou-se o ponto de corte do IMC para as variáveis gênero, idade, CT, LDL-c, HDL-c e glicose, sendo variáveis designadas como referências, masculino, pré-adolescente, não elevado, não elevado, normal e não elevado, respectivamente. Foram obedecidos os critérios de entrada e permanência das variáveis do modelo, bem como se observou o ajuste significativo do modelo final, pelo Teste da razão de verossimilhança ($p < 0,001$).

O modelo final foi obtido em quatro etapas: na primeira foi excluída a variável glicose ($p = 0,867$), seguida da LDL-c ($p = 0,452$), na segunda, e a variável CT ($p = 0,088$), na terceira etapa. Na última etapa foram selecionadas as variáveis significativas: gênero, idade, HDL-colesterol e triglicerídeo.

Desde o ponto de corte do IMC foram obtidas as seguintes medidas de risco vindas abaixo.

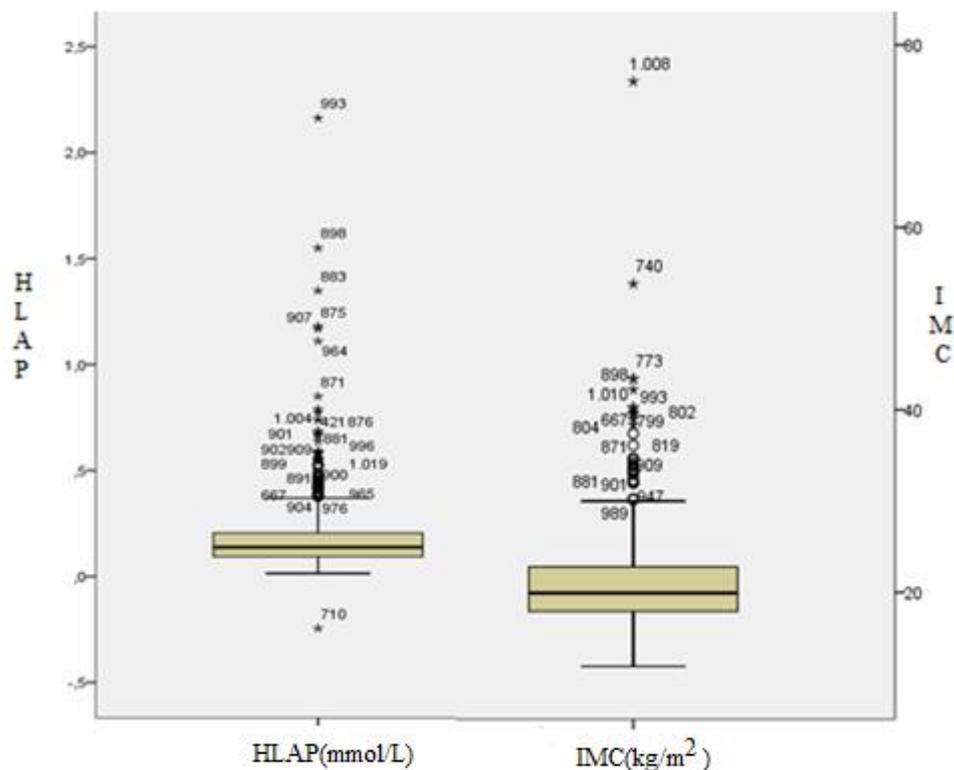
- O gênero feminino apresentou risco (RP=1,200) superior ao masculino.
- A idade do adolescente mostrou risco (RP=1,336), superior em relação ao pré-adolescente.
- O HDL-colesterol baixo indicou risco (RP=1,253) superior em relação ao normal.
- O triglicerídeo elevado apontou risco (RP=1,781), quase duas vezes em relação ao não elevado.

Tabela 11 – Regressão de Poisson múltipla considerando o ponto de corte do IMC para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015

Etapa	Variáveis	p	RP	IC
3a.	Gênero	0,023	1,200	1,026; 1,405
	IDADE	0,001	1,336	1,122; 1,592
	HDL	0,007	1,253	1,064; 1,475
	TRIGLICERÍDEO	<0,001	1,781	1,513; 2,097
	Constante	<0,001	0,267	

Fonte: Próprio autor

Gráfico 2 – Associação entre HLAP e IMC como predição do risco cardiometabólico para os estudantes, das escolas municipais de Fortaleza, Ceará, 2015



Fonte: Próprio autor

6 DISCUSSÃO

Em busca de reduzir mortalidade por doenças do aparelho cardiovascular, vários pesquisadores procuram estabelecer fatores de risco responsáveis por tal desfecho. O índice HLAP é um dos instrumentos usados para mensurar o RCM. As pesquisas relacionadas ao risco cardiometabólico iniciaram-se com Kwiterovich *et al.* (1997), seguindo vários estudos sobre RCM. No princípio, Kahn e Cheng (2006) desenvolveu a fórmula para identificar fatores de risco cardiometabólicos associados à gordura central, em adultos e adolescentes.

Dentre as bases de dados pesquisadas-Scielo, Lilacs, BIREME, Elsevier, Pubmed e Scient Direct, não foram encontradas pesquisas semelhantes, envolvendo **LAP em adolescentes (HLAP)**. Assim, procurou-se neste experimento, colocar em prática, o HLAP para detectar fatores de risco associados aos pré-adolescentes e adolescentes.

Inicialmente, procedeu-se à descrição das principais características demográficas, mostrando que o sexo feminino foi maioria e a faixa etária de dez a 14 anos a mais comum. Não houveram estudos com esta população, neste intervalo de idade. O estudo-base, sobre o uso do HLAP (KAHN; CHENG, 2006), não faz referência sobre o valor absoluto de adolescentes; utilizou apenas o valor médio do HLAP para gênero e faixa etária (TABELA 1).

Em relação aos estudantes pesquisados com peculiaridades clínicas mais significativas, mostraram-se características de forma agrupada dos participantes, por via das médias do IMC, HLAP, idade, circunferência abdominal, colesterol total, triglicérido e glicose. Mencionada descrição foi obtida no estudo transversal elaborado por Huang *et al.* (2015) e por Motamed *et al.* (2015), ao descreverem a média e as medianas de algumas variáveis, entre as quais: idade, circunferência abdominal, IMC e triglicédeos. Desse modo, ambos os estudos pretendem detalhar as características dos participantes dos inquéritos, dando-lhes uma visão geral de como se comportou a população (TABELA 2).

Em relação aos estudantes com dislipidemia, observou-se que apenas a idade e o LDL-colesterol não foram significativos, não estando de acordo com o estudo de Gramar-Chehreh Khedmat e Amini *et al.* (2013) (TABELA-3), que não apontou fraca significância estatística com as variáveis testadas, exceto com triglicérideo, alanina aminotransferase (ALT), albumina e total capacidade de ligação do ferro (TIBC). Ter ou não dislipidemia está ligado ao colesterol e suas frações, ou triglicérideo, por fazer parte intrínseca da variável, podendo-se mostrar não significativa, embora na atualidade já se saiba que a melhor associação com o risco cardiometabólico está na dosagem das subfrações do não-HDL-colesterol, incluindo apo-A e apo-B (MUSUNURU, 2010).

Observou-se a existência de trabalhos envolvendo gênero. Nesta pesquisa, foram significativos IMC, idade, peso, CA, CT, HDL-c, LDL-c e glicose, o que está de acordo com o estudo de Kahn e Cheng (2006). Os dados desta pesquisa mostram que o sexo feminino (0,18) possui HLAP médio superior aos dos meninos (0,17), o que corrobora os dados de Kahn e Cheng (2006), onde encontrou a média do HLAP para meninos (0,18) inferior ao das meninas (0,19). Dentre outros estudos pouco comum encontrar comparação de gênero, como o de Bonorgmanes, Hadaegh e Azizi *et al.* (2010). O gênero feminino se mostrou como fator de RCM (TABELA 4).

Em relação ao ponto de corte do HLAP e o do IMC, foram encontrados os valores 0,1625 mmol/L e 21,6 Kg/m², desde a curva ROC, que está de acordo com a pesquisa realizada em adultos por Wakabayashi e Daimon (2013) e Nascimento *et al.* (2015). Os pontos de corte foram escolhidos conforme a especificidade e sensibilidade aplicada no teste. Com esses pontos de corte, foram feitas várias análises bivariadas com as variáveis propostas. Assim, obteve-se uma realidade tangível, embora os pontos de cortes sejam intrínsecos de cada população submetida àquela exposição, que o HLAP se exhibe como melhor índice do RCM, quando comparado com o IMC (GRÁFICO-1) (TABELA 5).

Na tabela 6, foram comparadas as médias das variáveis explicativas em relação aos pontos de corte do HLAP, obtidos pela curva ROC. Verificou-se que todas as características clínicas diferiram significativamente em média, exceto IMC e CA. Na literatura, encontrou-se um estudo prospectivo, com média de idade de 7,7

anos, comandado por Wehr, Pilz, Boehm (2011) em que várias características foram significativas inclusive IMC e CA, porém a idade não se expressou significativa ($p=0,63$). Embora se pensasse que a circunferência abdominal em relação ao HLAP não fosse significativa por esta fazer parte do cálculo do HLAP, o estudo de Wehr *et al.* (2011) mostrou o contrário. Desse modo, deve-se perceber a heterogeneidade da população, grupo de estudantes e o outro um grupo de adultos, de difícil análise.

Sobre o estudo do IMC relacionado com as características clínicas, identificou-se como não significativa apenas a glicose, o que não está de acordo com o estudo Oh, Sung e Leel (2012), na Correia do Sul, em que todas as características clínicas foram significativas, testadas em quartis, exceto diabetes gestacional (TABELA 7). Com isso, infere-se que o IMC está associado aos fatores de RCM, está adido a gordura central, onde parte desta pode ser inferida pela circunferência abdominal, que se mostrou significativa em ambos os estudos.

Na tabela 8, o HLAP e a existência ou não de dislipidemia, bem como este relacionamento com as outras características clínicas distribuídas, segundo as categorias elevado e não elevado; normal e baixo para HDL-c, todas se exibiram como significativas, o que não ocorreu com o estudo de Elmaogullan, Tepe, Uçakturk, *et al* (2015), em que foram significativos, apenas a idade, o IMC e a glicose. Dislipidemia está intensamente associada a presença de gordura visceral, sendo o fígado a sede desse acúmulo, com a incorporação de glicose e triglicerídeos, resultantes da resistência à insulina, portanto, se observou na amostra estudada, a existência de níveis elevados de lipídeos, segundo estudo de Wehr e Pilz (2011).

Relacionando-se o ponto de corte do IMC (a partir de 21,65; abaixo de 21,6 $21,6 \text{ Kg/m}^2$) com dislipidemia (sim; não) e as características clínicas (elevadas; não elevadas e normal; baixo para HDL-c), encontram-se todas significativas, exceto a glicose. Isto não se justifica pelo estudo de Oliveira *et al.* (2016), no qual estou demonstrando que todas características, exceto peso e altura, foram significativas inclusive a glicose de jejum. Essas diferenças podem ser explicadas pelo fato de a glicose não fazer parte do cálculo do IMC, porém, pelo fato de esta se encontrar associada à resistência à insulina e existir nos obesos dislipidêmicos, poderia negar a não significância da glicose (DU *et al.*, 2014) (TABELA 9).

No modelo final, utilizando-se o ponto de corte do HLAP, encontram-se significativas as variáveis gênero, CT, HDL-c e glicose. Nos estudos de Bozorgmanesh, Hadaegh e Azizi (2010), encontra-se no modelo final associação apenas para idade. Confirma-se, ante do exposto, o feito que as características clínicas exibidas podem nortear o risco cardiometabólico para os estudantes, mediante o ponto de corte do HLAP, visto que este estudo é baseado numa população de adolescentes cuja idade tem um peso menor em função do RCM (TABELA 10).

No modelo final, utilizando-se o ponto de corte do IMC, encontram-se significativas as variáveis gênero, idade, HDL-c e TG. Nos estudos de Pires (2015), distribui-se a interpretação do IMC (sobrepeso; obesos) em função das características clínicas, denotando, como significativas: idade, circunferência abdominal, HDL-colesterol, LDL-colesterol e triglicérideo. Como se depende dessas inferências, há diferenças em relação ao experimento sob relatório em que se estipulou um valor de ponto de corte para cálculo da associação do IMC ao RCM. Experimentalmente, pode-se até trabalhar o IMC, em termos numéricos, já que rotineiramente, o seu resultado se exhibe de forma categórica (TABELA 11).

O gráfico 1 expressa de forma bem representativa. As características clínicas fisiologicamente representam melhor pelo HLAP, e justificado estatisticamente pela homogeneidade dos dados, corroborando de Ogren, Eriksson, Berqvist., *et al* (2005) que fez o LAP altamente significativo em correlação com o IMC, em que se propôs avaliar o risco embólico em obesos e sobrepesos, destacando risco aumentado para aqueles com gordura visceral bem mais evidente. De acordo com o discutido, fazendo alusão ao LAP, o HLAP exhibe-se melhor para avaliação do risco cardíaco. Na atual estágio de avaliação do RCM, o IMC desponta como o principal meio para tal fim, porquanto é sabido que esse índice avalia a gordura, de modo mais generalizado, visceral e a periférica.

Vários instrumentos de triagem são testados para avaliar o tecido gorduroso. Desse modo, Kahn (2005) observou que havia relação entre o risco para as doenças do coração e cerebrovasculares e à circunferência abdominal e aos valores elevados dos triglicédeos. Assim nasceu o LAP, direcionado para adultos e,

em seguida, surgiu para o adolescente o LAP corrigido para altura, fórmulas de grande valia para mensurar a gordura visceral.

Com efeito, o fígado gorduroso inclui-se na categoria do acúmulo de lipídeo de forma central, portanto, por definição, ligado a fator de RCM, embora possa ter um IMC dentro dos limites da normalidade, isto corroborado pelo estudo de Cuthbertson *et al.* (2014), que verificou intensa associação do índice de gordura no fígado, *fatty liver index*, FLI e o LAP, justificado pela associação do acúmulo de triglicerídeos aos adipócitos viscerais, como no caso, o fígado.

Na atuação na Unidade Básica de Saúde UBS, o trabalho com prevenção é fundamental para que se logre as situações de determinados indicadores. A saúde pública submete à prova a redução da mortalidade por causas de doenças do aparelho cardiovascular. Desse modo, pode se empregar a triagem do RCM, índices que vão do IMC, LAP, HLAP; e outros índices podem ser realizados, como os de Castelli 1 (CT/HDL-c) e 2 (LDL-C/HDL-C), índice de aterogênese do plasma IAP (Log TAG/HDL-c) e o Coeficiente de Aterogênese AT (CT não HDL/ HDL-c). São estes índices de fácil obtenção e baixo custo, no intuito de redução direta da oneração do serviço, à indireta, da atenção secundária, responsável pela recuperação do dado (NUNES *et al.*, 2015).

7 CONCLUSÕES

Ao longo deste estudo, com discussões orientadas pela literatura pertinente, apontou-se no final ao seguinte conjunto de conclusões:

- a maioria dos estudantes pesquisados era do sexo feminino e pré-adolescentes;
- verificou-se que a **dislipidemia** está relacionada com todas as **características clínicas**, exceto a idade dos estudantes e o LDL-colesterol;
- identificou-se que o **gênero** está associado estatisticamente a todas as **características clínicas**, exceto IMC, idade, altura e triglicerídeo;
- por meio da curva ROC, foi possível identificar os pontos de cortes do HLAP para esta população, referentes aos fatores de risco, de acordo com o gênero e a idade: a partir de 0,1625 mmol/L (fator de risco cardiometabólico) e abaixo de 0,1625 mmol/L (fator protetor do risco cardiometabólico). Estes valores do ponto de corte foram selecionados desde as variáveis: gênero, colesterol total, HDL-colesterol e glicose. No HLAP, a idade não se expressou significativa;
- utilizando-se a curva ROC, foram encontrado os seguintes pontos de cortes para o IMC, nesta população: a partir de 21,6 kg/m² (fator de risco cardiometabólico) e abaixo de 21,6 kg/m² (fator de proteção do risco cardiometabólico). Estes valores do ponto de corte foram selecionados com apoio nas variáveis: gênero, idade, HDL-colesterol e triglicerídeo;
- correlacionando os pontos de corte do HLAP com fatores de risco cardiometabólico, encontrou-se significância estatística em todos os fatores de risco, exceto a IMC e a circunferência abdominal;
- testando a existência de associação entre os pontos de corte do IMC com fatores de risco cardiometabólico, encontrou-se significância estatística em quase todos os fatores de risco, exceto a glicose;

- analisando-se os fatores de risco associados ao HLAP e ao IMC, foram encontrados: 1) Os fatores de risco comuns ao HLAP e ao IMC foram gênero e HDL-colesterol; 2) os fatores de risco associados apenas ao HLAP foram colesterol total e glicose, enquanto os associados apenas ao IMC foram a idade e triglicerídeo;
- haja vista a supremacia dos fatores de risco cardiometabólico do HLAP, referentes a colesterol total e glicose sobre os fatores de risco do IMC, referentes à idade e ao triglicerídeo, optou-se por se usar o HLAP como melhor preditor dos fatores de risco cardiometabólico. Além disso, o HLAP exprimiu maior equilíbrio entre a sensibilidade e a especificidade, que são preponderantes para esta análise; e
- o HLAP retratou os dados de modo mais homogêneo em relação ao IMC, de tal sorte que se verificou melhor representatividade do risco cardiometabólico.

REFERÊNCIAS

- AKHTAR, S.; ASGHAN, N. Risk factors of cardiovascular disease in district Swat. **J. Pak Med Assoc.** Karachi, v. 65, n. 9, p. 1001-1004, set., 2015.
- ALCÂNTARA, N. O. D.; SILVA, R. C. R.; PINTO, E. J. Fatores associados à dislipidemia em crianças e adolescentes de escolas públicas de Salvador, Bahia. **Rev. Bras. Epidemiol.**, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 335-45, mar. 2012.
- AL-DAGHRI, N.; ALOKAIL, M.; AL-ATTAS, O.; SABICO, S.; KUMAR, S. Establishing abdominal height cut-offs and their association with conventional indices of obesity among arab children and adolescents. **Ann Saudi Med**, v. 30, n. 3, p. 209-214, 2010.
- ALVAREZ, M., M.; VIEIRA, A., C., R.; VIEGA, G., V. Prevalência de síndrome metabólica e componentes específicos da síndrome em adolescentes de Niterói Rio de Janeiro, Brasil. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 55, n. 2, p 164-170, jan., 2011.
- ASGHARI, G.; YUZHASHIAN, E.; MIRMIRAN, B. MAHMOODI, B.; AZIZI, F. Fast food intake increases the incidence of metabolic syndrome in children and adolescents: rehran lipid and glucose study. **PLoS One**, v. 10, n. 10, p. e0139641, 2015.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Classification and Diagnosis of Diabetes. **Diabetes Care**, v. 38, suplement. 1, p. S8-S16, 2015.
- BEJARANO, J. M. L.; GALVE, E.; BORDONATA, M. A. R. EZQUERRA, E. A.; ARMARIO, P.; CUIXART, C. B.; BABKOWSKI, M. C. Spanish interdisciplinary committee for cardiovascular disease prevention and the spanish society of cardiology position statement on dyslipidemia management. Differences between the european and american guidelines. **Rev Esp Cardiol.** Barcelona, v. 67, n. 11, p. 913-919, nov. 2014.
- BORTOLOTTI, D. S.; PIZZI, J.; PAVÃO, H. F. Velasquez, P. A. G.; Costa, L. D.; FERNANDES, R. A. Prevalence of metabolic syndrome and associated factors in 11- to 17-year-old adolescents. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.** Santa Catarina, v. 17, n. 6, p. 683-692, 2015.
- BOZORGMANESH, M.; HADAEGH, F.; AZIZI, F. Diabetes Prediction, Lipid Accumulation Product, and Adiposity Measures; 6-Year Follow-Up: Tehran Lipid and Glucose Study. **Lipids in Health and Disease**, v. 9, n. 45, 2010.
- BRANCO, S.; JORGE, M. S.; CHAVES, H. Obesidade infantil: a realidade de um centro de saúde. **Acta Med Port**, v. 24, n. S2, p. 509-516, 2011.
- BRASIL. Ministério da saúde. MANUAL DE ATENÇÃO À SAÚDE DO ADOLESCENTE. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Atendimento do Adolescente e a Legislação**. São Paulo: Ministério da saúde. 1. Ed. São Paulo, 2006. Cap.1, 13-14.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância à Saúde/CGIAE, Sistema de Informação por Mortalidade. Brasília-DF. 2011.

BRISSON, D.; PERRON, P.; KAHN, H. S.; GAUDET, D.; BOUCHARD, L. The lipid accumulation product for the early prediction of gestational insulin resistance and glucose dysregulation. **Journal of Women's Health**. Canada, v. 22, n. 4, p. 362-367, abr. 2013.

BRORSSON, C. A.; ONENGUT, S.; CHEN, W. M.; WENZLAU, J.; YU, L.; BAKER, P. Novel association between immune-mediated susceptibility loci and persistent autoantibody positivity in type 1 diabetes. **Diabetes**, v. 64, n.10, p.3017-3027, Aug. 2015.

BURROWS, R.; CORREA-BURROWS, P.; REYES, M. ; BLANCO, E.; ALBALA, C.; GAHAGAN, S. Healthy Chilean Adolescents With HOMA-IR ≥ 2.6 Have Increased Cardiometabolic Risk: Association With Genetic, Biological, and Environmental Factors. **Journal of Diabetes Research, Public Health Nutr.**, v. 19, n. 3, p. 486–493., 2016.

CAMPOS, L. A.; LEITE, A. J. M.; ALMEIDA, P. C. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Adolescentes Escolares do Município de Fortaleza, Brasil. **Rev Bras Saúde Matern Infant**, v. 7, n. 2, p. 183-190, abr./jun., 2007.

CARDENAS-CÁRDENAS. L. M.; BURGUETE-GARCIA, A. I.; ESTRADA-VELASCO, B. I.; LÓPEZ-ISLAS, C.; PERALTA-ROMERO, JESÚS.; CRUZ, M. Leisure-time physical activity and cardiometabolic risk among children and adolescents. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 91, n. 2, p. 136-142, abr., 2015.

CASELLA, G.; BERGER, R. L. *Inferência Estatística*. São Paulo: Cengage Learning, 2010.

CASTRO, L.; MORCILLO, A. M.; GUERRA-JÚNIOR, G. Cetoacidose diabética em crianças: Perfil de Tratamento em Hospital Universitário. **Rev Assoc Med Bras**. v. 54, n.6, p. 548-553, Agost. 2008.

CHEHADE, J. M.; GLADYSZ, M.; MOORADIAN, A. D. Dyslipidemia in Type 2 Diabetes: Prevalence, Pathophysiology, and Management. **Drugs**, v. 73, n. 4, p. 327-339, mar., 2013.

CICERO, A. F. G.; D'ADDATO, S.; REGGI, A.; REGGIANI, G. M.; BORGHI, C. Gender difference in hepatic steatosis index and lipid accumulation product ability to predict incident metabolic syndrome in the historical cancon of the brisighella heart study. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**. Italy, v. 11, n. 6, p. 412-416, 2013.

CICERO, A. F. G.; D'ADDATO, S.; REGGI, A.; REGGIANI, G. M.; BORGHI, C. Hepatic Steatosis Index and Lipid Accumulation Product as Middle-Term Predictors of Incident Metabolic Syndrome in a Large Population Sample: Data From the Brisighella Heart Study. **Internal and Emergency Medicine**, v. 8, n. 3, p. 265-267, abr., 2013.

CUTHBERTSON, D. J.; WEICKERT, M. O.; LYTHGOE, D.; SPRUNG, V. S.; DOBSON, R.; SHOAJEE-MORADIE, F. External validation of the fatty liver index and lipid accumulation product indices, using ¹h-magnetic resonance spectroscopy, to identify hepatic steatosis in healthy controls and obese, insulin-resistance individuals. **Eur J Endocrinol**, v. 171, n. 5, p. 561-569, nov., 2014.

DANIELS, S. R. Pediatric Guidelines for Dyslipidemia. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 9, n. 5, p. S5-S10, set./out., 2015.

DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES 2014-2015. **Sociedade Brasileira de Diabetes**. São Paulo, 2015.

DU, T.; YUAN, G.; ZHANG, M.; ZHOU, X.; SUN, X.; YU, X. Clinical usefulness of lipid ratios, visceral adiposity indicators, and the triglycerides and glucose index as risk markers of insulin resistance. **Cardiovascular Diabetology**, v. 13, n. 1, p. 146, out. 2014.

DU, T.; YUAN, G.; ZHANG, M.; SUN, X. Lipid accumulation product and visceral adiposity index are effective markers for identifying the metabolically obese normal-weight phenotype. **Acta Diabetologica**, v. 52, n. 5, p. 855-863, out. 2015.

ESSER, N.; LEGRAND-POELS, S.; PIETTE, J.; PAQUOT, C. Inflammation as a Link Between Obesity, Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 105, n. 2, p. 141-150, ago. 2014.

FARIAS, E. R.; FARIAS, F. R.; CARMO, S.; PELUZIO, M. C. G.; SANT'ANA, L. F. R.; NOVAES, J. F. Resistência à insulina e componentes da síndrome metabólica, análise por sexo e por fase da adolescência. **Arq. Bra. Endocrinol Metab**. São Paulo, v. 58, n. 6, p. 610-618, maio, 2014.

FEITOSA, M. C. P.; LIMA, V. B. S.; NETO, J. M. M.; MARREIRO, D. N. Plasma concentration of il-6 and tnf- α and its relationship with zincemia in obese women. **Rev Assoc Med Bras**, v. 59, n. 5, p. 429-434, 2013.

FERGUSON, W. Why are we failing with the epidemic of obesity and other chronic diseases? A further look at aetiopathogenesis. **New Zealand Medical Association**, v. 127, n.1400, p. 92-120, ago. 2014.

FREEDMAN, D. S.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, United States, v. 103, n. 6, p. 1175-1182, Jun 1999.

FREITAS, M. C.; CESCHINI, F. L.; RAMALLO, B. T. Resistência à Insulina Associada à Obesidade: Efeitos Anti-Inflamatórios do Exercício Físico. **R. Bras. Ci. e Mov.**, v. 22, n. 3, p. 139-147, 2014.

GARN, S. M.; CLARK, D. C.; LOWE, C. U.; LOWE, G. F.; STANLEY GARN, G. M.; Owen, N. J. S. Trends in fatness and the origins of obesity. **Pediatrics**, v. 57, n. 4, p. 443-456, abr. 1976.

GELONEZE B.; TAMBASCIA M. A. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 2, p. 208-215, abr. 2006.

GOODING, H. C.; RODDAY, A. M.; WONG, J. B.; GILLMAN, M. W.; LLOYD-JONES, D. M.; LESLIE, L. K. Application of pediatric and adult guidelines for treatment of lipid levels among us adolescents transitioning to young adulthood. **JAMA Pediatr.**, v. 169, n. 6, p. 569-574, 2015.

HUANG, C.; CHEN, C. T.; WANG, P. M.; KOO, M. Betel-Quid and alcohol use were associated with lipid accumulation product among male factory workers in taiwan. **Int Health**, v. 7, n. 3, p. 218-222, 2015.

JACOBSON, T. A.; ITO, M. K.; MAKI, K. C. ORRINGER, C. E.; HAROLD E. BAYS, H. E.; JONES, P. H. National Lipid Association Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia: Part 1 – Full Report. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 9, n. 2, p. 129-169, mar./abr., 2015.

JELLINGER, P. S.; SMITH, D.; MEHTA, A.; GANDA, O.; HANDELSMAN, Y.; RODBARD, H. W. American Association of Clinical Endocrinologists guidelines for management of dyslipidemia and prevention of atherosclerosis. **Endocrine Practice**, v. 18, supl. 1, mar./abr., 2012.

KAHN, H. S. The “Lipid Accumulation Product” Performs Better Than The Body Mass Index for Recognizing Cardiovascular Risk: A Population-Based Comparison. **BMC Cardiovascular Disorders**, v. 5, n. 1, p. 26, set. 2005.

KAHN, H. S. The Lipid Accumulation Product Is Better Than BMI for Identifying Diabetes A Population-Based Comparison. **Diabetes Care**, v. 29, n. 1, p. 151-153, 2006.

KAHN H. S.; CHENG Y. J. Distinguishing between lipid overaccumulation and benign overweight among us adolescents. **Am J Epidemiology**, v. 163, n. 11, p. S16, 2006.

KUCHEMANN, B., A. Envelhecimento populacional, cuidado e cidadania: velhos dilemas e novos desafios. **Revista Sociedade e Estado**, Brasília, v. 27, n. 1, p 165-180, jan./abr. 2012.

KWITEROVICH, P. O.; BARTON, B. A.; MCMAHON, R. P.; Obarzanek, E.; Hunsberger, S.; Simons-Morton, D. Effects of diet and sexual maturation on low-density lipoprotein cholesterol during puberty. **Circulation**, n. 96, n. 8, p. 2526-2566. 1997.

LEAL, V. S.; LIRA, P. I. C.; OLIVEIRA, J. S.; MENEZES; R. C. E.; SEQUEIRA, L. A. S.; ARRUDA NETO, M. A. Excesso de peso em crianças e adolescentes no estado de pernambuco, brasil: prevalência e determinantes. **Cad Saúde Pública**, v. 28, n. 6, p.1175-1182, jun. 2012.

WEI, L. J.; LIN, D. Y.; WEISSFELD, L. Regression analysis of multivariate incomplete failure time data by modeling marginal distributions. **Journal of the American Statistical Association**, v. 84, n.408, 1989.

LUCZYNSKI, W.; SZYPOWSKA, A.; GLOWINSKA-OLSZEWSKA, B.; BOSSOWSKI, A. Overweight, Obesity and Features of Metabolic Syndrome in Children With Diabetes Treated With Insulin Pump Therapy. **Eur J Pediatr**, v. 170, n. 7, p. 891-898, 2011.

MALAVAZOS, A. E.; CEREDA, E.; ERMETICI, F. CACCIALANZA, R.; BRIGANTI, S. RONDANELLI, M. The “Lipid Accumulation Product” Is Associated With 2-Hour Postload Glucose Outcomes in Overweight/Obese Subjects With Nondiabetic Fasting Glucose. **International Journal of Endocrinology**, v. 2015, 2015.

MALTA, D. C.; ANDRADE, S. C.; CLARO, R. M.; BERNAL; R. T. I.; MONTEIRO, C. A. Evolução anual da prevalência de excesso de peso e obesidade em adultos nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal entre 2006 e 2012. **Rev Bras Epidemiol**, v. 17, supl. 1, 2014.

MARIO, F. M.; TOSCANI, M. K.; SIMINE, R., SPRITZER, P. M. Produto da acumulação lipídica versus composição corporal por DXA na avaliação de obesidade central em pacientes com e sem síndrome dos ovários policísticos. **Lume Repositório Digital da UFRGS**, Porto Alegre, 2007. Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/35243>. Acesso em: 15 jan. 2016.

MARTIN, A. C.; COAKLEY, J.; FORBES, D. A., SULLIVAN, D. R.; WATTS, G. F. Familial Hypercholesterolaemia in Children and Adolescents: A New Paediatric Model of Care. **Journal of Paediatrics and Child Health**, v. 49, n. 4, p. E263-E272, abr. 2013.

MARTINO, F.; PANNARALE, G.; PUDDU, P. E. COLANTONI, C.; ZANONI C.; MARTINO, E. Is it possible a new definition of metabolic syndrome in childhood? **Review Medical and Pharmacological Sciences**. Italy, v.19, p. 4324-4331, 2015.

MCCRINDLE, B. W.; KWITEROVICH, P. O.; MCBRIDE, P. E. DANIELS, S. R.; RAE-ELLEN W. KAVEY, R. W. Guidelines for lipid screening in children and adolescents: bringing evidence to the debate. **Pediatrics**, v. 130, n. 2, p. 353-356, ago., 2012.

MIRANDA, J. A.; ALMEIDA, G.G.; MARTINS, R. I. L.; CUNHA, M. B.; Beloc, V. A.; José Eduardo Tanus dos Santos, J. E. T. O papel do ácido úrico na resistência insulínica em crianças e adolescentes com obesidade. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 33, n. 4, p. 431-436, dez. 2015.

MIRMIRAN, P.; BAHADORAM, Z.; AZIZI, F. Lipid Accumulation Product is associated with insulin resistance, lipid peroxidation, and systemic inflammation. **Endocrinology and Metabolism**, v. 29, p 443-449, abri 2014.

MONIZ, M., MARQUES, T., CABRAL, M., NIZARALI, Z., COELHO, R., MONTEIRO, A. Factores de risco cardiovascular e obesidade infantil. **Acta Med Port**, v. 24, n. S2, p. 327-332, 2011.

MONTERO, D.; WALTHER, G.; PEREZ-MARTIN, A.; ROCHE, E.; VINET, A. Endothelial dysfunction inflammation and oxidative stress in obese children and adolescents: markers and effect of lifestyle intervention. **Obesity Reviews**, v. 13, n. 5, p. 441-455, maio. 2012.

MOTAMED, N.; RAZMJOU, S.; HEMMASI, G.; MAADI, M.; ZAMANI, F. Lipid Accumulation Product and Metabolic Syndrome: a Population-Based Study in Northern Iran, Amol. **J Endocrinol Invest**, p. 1-8, 2015.

MUSUNURU, K. Atherogenic dyslipidemia: cardiovascular risk and dietary intervention. **Lipids**, v. 45, n. 10, p. 907-914, 2010.

NAGY, P.; KOVACS, E.; MORENO, L. A.; VEIDEBAUM, T.; TORNARITIS, M.; KOURIDES, Y. Percentile reference values for anthropometric body composition indices in european children from the idefics study. **International Journal of Obesity**, v. 38, p. 15-25, 2014.

NASCIMENTO, J. X. P. T.; CHEIN, M. B. C.; SOUSA, R. M. L.; FERREIRA, A. S. F.; NAVARRO, P. A.; BRITO, L. M. O. Importance of lipid accumulation product index as a marker of cvd risk in pcos women. **Lipids In Health and Disease**, v. 14, n. 1, p. 62, 2015.

NEVES, F. S.; LEANDRO, A. B.; SILVA, F. A.; NETTO, M. P.; OLIVEIRA, R. M.; CÂNDIDO, A. P. Evaluation of the predictive capacity of vertical segmental tetrapolar bioimpedance for excess weight detection in adolescents. **J Pediatr**, v. 91, n. 6, p. 551-559, nov./dez. 2015.

NUNES, S. O., V.; MELO, L.G. P.; CASTRO, M. R., P.; BARBOSA, D. S.; VARGAS, H. O.; BERK, M.; MAES, M. Atherogenic index of plasma and atherogenic coefficient are increased in major depression and bipolar disorder, especially when comorbid with tobacco use disorder. **Journal of Affective Disorders**, v. 172, p 55-62, set., 2014.

OGDEN, C. L.; CARROLL, M. D.; KIT, B. K.; FLEGAL, K. M. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. **JAMA**, v. 311, n. 8, p. 806-814, 2014.

OH, J. Y.; SUNG, Y. A.; LEE, H. J. The lipid accumulation product as a useful index for identifying abnormal glucose regulation in young korean women. **Diabetic Medicine**, v. 30, n. 4, p. 436-442, 2013.

OLIVEIRA, F. R.; REXENDE, M. B.; FARIA, N. F.; DIAS, T. R. G.; OLIVEIRA, W. C. S.; ROCHA, A. L. L. Association Between Lipid Accumulation Product and Hirsutism in Patients With Polycystic Ovary Syndrome. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia/RBGO Gynecology and Obstetrics**, v. 38, n. 2, p. 71-76, 2016.

OMS. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Department of Nutrition; Desevelopment of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Geneva. 2007. Disponível em: <<http://www.who.org>>. Acesso em: 12 dez. 2015.

OMS. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE Global Atlas on Cardiovascular disease Prevention and Controle. Geneva. 184 p. 2011. Disponível em: <<http://www.who.org>>. Acesso em: 26 jan. 2016.

OMS. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE Implementacion tools Package of Essential Noncommunicable (PEN) disease intervention for primary health care in low-resource settings, Geneva. 210 p. 2013. Disponível em: <<http://www.who.org>>. Acesso em: 22 jan. 2016.

OMS. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Ending Childhood Obesity Geneva. 68 p. 2016. Disponível em: <<http://www.who.org>>. Acesso em: 02 março. 2016.

PEREIRA, R. A.; SICHIERI R.; MARINS V. M. R. Razão Cintura/Quadril Como Preditor de Hipertensão Arterial. **Cad Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 15, n. 2, p. 333-344, abr./jun., 1999.

PEREIRA, D. S.; NOGUEIRA, J. A. D.; SILVA, C. A. B. Qualidade de vida e situação de saúde de idosos: um estudo de base populacional no Sertão Central do Ceará. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**. Rio de Janeiro, n. 18, v.4, p. 893-908, ago. 2015.

PETERSON, A. L.; MCBRIDE, P. E. A review of guidelines for dyslipidemia in children and adolescents. **WMJ**, v. 111, n. 6, p. 274-281, 2012.

PIRES, A.; MARTINS, P.; PEREIRA, A. M. SILVA, P. V.; MARINHO, J.; MARQUES, M. Insulin resistance, dyslipidemia and cardiovascular changes in a group of obese children. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, n. AHEAD, 2015.

PUDIA, K. J.; GONZALEZ-CHICA, D. A.; VASCONCELOS, F. A. G. Efeito do Aleitamento Materno Sobre a Obesidade em Escolares: Influência da Escolaridade da Mãe. **Rev Paul Pediatr**, v. 33, n. 3, p. 294-301, 2015.

RABELO, L. M. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 77, supl. 2, p. s153-s164, 2001.

RODEN, M. Diabetes mellitus – Definition, klassifikation und diagnose. **Wien Klin Wochenschr.**, v. 124, n. 2, p. 1-3, Dez. 2012.

RODEN, M. Diabetes mellitus – Definition, klassifikation und diagnose. **Acta Medica Austriaca**, v. 31, n. 5, p.156–157, 2004.

ROSA, C. O. B.; SANTOS, C. A.; LEITE, J. I. A.; CALDAS, A. P. S.; BRESSAN, J. Impact of nutrients and food components on dyslipidemias: what is the evidence? **Adv Nutr**, v. 6, n. 6, p. 703-711, 2015.

SANDE-LEE, S, V.; VELLOSO, L. A. Disfunção hipotalâmica na obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 56, n. 6, p. 347-350, 2012.

SARDINHA, L. B.; SANTOS, D. A.; SILVA, A. M. SILVA, A. M.; GRØNTVED, A.; ANDERSEN, L. B. A comparison between bmi, waist circumference, and waist-to-height ratio for identifying cardio-metabolic risk in children and adolescents. **PLoS One**, v. 11, n. 2, p. 149351, 2016.

SERGEEV, E.; HANSEN, A. H.; PANDEY, S. K.; MACKENZIE, A. E.; HUDSON, B. D.; Ulven, T. Non-Equivalence of key positively charged residues of the free fatty acid 2 receptor in the recognition and function of agonist versus antagonist ligands. **Journal of Biological Chemistry**, v. 291, n. 1, p. 303-317, 2016.

SESTI, G. Pathophysiology of Insulin Resistance. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 20, n. 4, p. 665-679, dez. 2006.

SHRESTHA S. S.; *et al.* Medication Adherence to Oral Hypoglycemic Agents Among Type II Diabetic Patients and Their Clinical Outcomes With Special Reference to Fasting Blood Glucose and Glycosylated Hemoglobin Levels. **Kathmandu University Medical Journal**, v. 11, n. 3, suplement. 43, p. 226-232, jul./set., 2013

SMOAK, C. G.; BURKE, G. L.; WEBBER, L. S.; HARSHA, D. W.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. **Am J Epidemiology**, v. 125, n. 3, mar, 1987.

STABELINI NETO, A.; BOZZA, R.; ULBRICH, A.; MASCARENHAS, L. P. G.; Margaret Cristina da Silva BOGUSZEWSKI, M. C. S. WAGNER DE CAMPOS, W. Síndrome metabólica em adolescentes de diferentes estados nutricionais. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v.56, n.2, p. 104-109, fev. 2012.

STOMFAI, S.; AHRENS, W.; BAMMANN, K.; KOVÁCS, E.; MÅRILD, S.; MICHELS, N. Intra- and Inter-Observer Reliability in Anthropometric Measurements in Children. **International Journal of Obesity**, v. 35, p. S45-S51, 2011.

STRODTHOFF, D.; MA, Z.; WIRSTRÖM, T.; STRAWBRIDGE, R. J.; KETELHUTH, D. F.; ENGEL, D. Toll-like Receptor 3 Influences Glucose Homeostasis and β -Cell Insulin Secretion. **Diabetes journals**. V. 64, n.14, p. 3425-3438, oct., 2015.

TASKINEN, M.; BOREN J. New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes. **Atherosclerosis**, v. 239, n. 2, p. 483-495, abr., 2015.

TRACY, R. E.; NEWMAN, W. P.; WATTIGNEY, W. A.; BERENSON, G. S. Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the bogalusa heart study. **The American Journal of The Medical Sciences**, v. 130, n. 6, p. S42, 1995.

V DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 101, n. 4, supl. 1. São Paulo, out. 2013.

VÁSQUEZ, F.; DIAZ, E.; LERA.; L.; ANZIANI, A.; BURROWS, R. Métodos de composición corporal y modelos de cuatro compartimentos en escolares obesos chilenos. **Nutrición Hospitalaria**, v. 27, n. 4, p1079-1085, mar., 2012.

VERA, I., M.; ZUNIGA, A., E., S.; ORTEGA.; L., I.; SERRALDE, A.; CRUZ, M. C. Diagnosis of metabolic syndrome in children as a potential indicator of technical ability in medical and nutritional care. **Nutrición Hospitalaria**, v. 32, n. 5, p 2105-2110, ago. 2015.

VIEIRA, B. A.; SOUER, P.; MARCADENTI, A.; PIOVESAN, C. H. Association Between LAP Index (Lipid Accumulation Product) and Metabolic Profile in Hospitalized Patients. **Nutr. Hosp.**, v. 31, n. 6, p. 2771-2774, 2015.

WAKABAYASHI, I.; DAIMON, T. A Strong association between lipid accumulation product and diabetes mellitus in japanese women and men. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v. 21, n. 3, p. 282-288, 2014.

WAKABAYASHI I. *Relationship Between Alcohol Intake and Lipid Accumulation Product in Middle-Aged Men.* **Alcohol and Alcoholism**, v. 48, n. 5, p. 535-542, 2013.

WEHR, E.; PILZ, S.; BOEHM, B. O.; MÄRZ, W.; OBERMAYER-PIETSCH, B. The lipid accumulation product is associated with increased mortality in normal weight postmenopausal women. **Obesity (Silver Spring)**, v. 19, n. 9, p. 1873-1880, set. 2011.

WIEGMAN, A.; GIDDING, S.S.; WATTS, G. F.; CHAPMAN, M. J.; GINSBERG, H. N.; CUCHEL, M. Familial hypercholesterolaemia in children and adolescents: gaining decades of life by optimizing detection and treatment. **European Heart Journal**, p. ehv157, 2015.

WEINSTOCK, R. S.; TRIEF, P. M.; CIBULA, D.; MORIN, P. C.; DELAHANTY, L. M. Weight loss success in metabolic syndrome by telephone interventions: results from the shine study. **J Gen Intern Med**, v. 28, n.12, p. 1620-1628, jul. 2013.

APÊNDICES

APÊNDICES A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Aos pais ou responsáveis

Seu filho está sendo convidado a participar da pesquisa: *DISLIPIDEMIA E PRÁTICAS ALIMENTARES EM ADOLESCENTES DE FORTALEZA NA FAIXA ETÁRIA DE 12 A 15 ANOS*: estudo epidemiológico e validação de vídeo educativo. Você foi selecionado através de um sorteio, da sua sala de aula nesta escola, a qual foi tomada de forma aleatória e a participação dele não é obrigatória. A qualquer momento seu filho pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição. Os objetivos deste estudo, são determinar as taxas com que ocorre as gorduras no sangue (colesterol e triglicérido elevados no sangue) e o modo de alimentação em adolescentes na faixa etária de 12 a 15 anos, e validação de um vídeo, no período de julho a dezembro de 2014 nas escolas municipais de Fortaleza Ceará Brasil. A participação nesta pesquisa consistirá na disposição para retirada de sangue por um técnico qualificado; e em seguida responder um questionário sobre a maneira de alimentação aplicados por acadêmicos de Nutrição e tomar medidas antropométricas (peso, altura e circunferência abdominal). Os riscos relacionados à sua participação podem estar relacionados aos processos inflamatórios e/ou infecciosos do vaso, podendo referir dor no local da retirada de sangue, alguma complicação que por ventura venha ocorrer, será encaminhada ao Hospital da Criança na hora da coleta ou depois. Os benefícios relacionados à sua participação são determinação da taxa de gordura no sangue (colesterol total ou frações, e/ou triglicéridos elevados) para que se possa traçar políticas para combater esta doença e conhecer a alimentação dos adolescentes numa faixa etária em que a prevenção precoce reduza os riscos, pois atualmente, encontra-se gorduras elevadas nas crianças e nos adolescentes com mais frequência. As informações obtidas através desta pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre a participação do seu filho. Os dados não serão divulgados de forma a possibilitar sua identificação, serão divulgados somente números sobre forma de percentagem. Os exames poderão ser entregues a adolescente, pais ou responsáveis, caso tenha alterações, oferta-se consulta pediátrica. Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço institucional do pesquisador principal e CEP, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento. Francisco Ranilson Alves Silva Rua: Elvira Pinho, 383-Montese - CEP-60421-000 Fones (85) 34874500, (85) 88248200-(85) 96694661. E- mail: rans2005@hotmail.com.

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que após convenientemente esclarecido(a) pelo(a) pesquisador(a) compreendi para que serve o estudo e qual o procedimento a que eu serei submetido(a). A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro para participar do estudo.

Fortaleza, ___/___/___

Assinatura do participante

Assinatura do pesquisador(a)

APÊNDICE B

TERMO ASSENTIMENTO

Termo de Assentimento para Sujeitos de 10 a 19 anos de idade completos

TITULO: *DISLIPIDEMIA E PRÁTICAS ALIMENTARES EM ADOLESCENTES DE FORTALEZA NA FAIXA ETÁRIA DE 12 A 15 ANOS .*

Eu, **FRANCISCO RANILSON ALVES SILVA**, gostaria de saber se você aceitar participar de uma pesquisa sobre alterações de gorduras no sangue. Seus pais já foram informados sobre os detalhes desta pesquisa. **O QUE ACONTECERÁ COMIGO SE EU ACEITAR PARTICIPAR?** Você será convidado a colaborar com minha pesquisa, fazendo um exame de sangue para saber o valor das gorduras no sangue e em seguida respondendo um questionário sobre Alimentação. **O QUE ACONTECERÁ DEPOIS?** O resultado dos exames vai ser entrega a cada pessoa, pai ou responsável e as informações sobre o questionário serão guardadas em sigilo.

Rubrica da pessoa que conduziu a Rubrica dos pais ou respnsável(is) legal
discussão sobre o Termo de Assentimento

.Você é livre para decidir se participará ou não. Se você não quiser participar não vai ter nenhum problema , se você aceitar participar, cvocê poderá voltar atrás e disistir de fazer o exame ou de responder as perguntas sobre Alimentação.

E um grupo de pessoas chamado “comitê de ética” verificou que tudo planejado durante o estudo será realizado com muito cuidado.

As informações relacionadas a esta pesquisa permanecerão confidenciais.

COM QUEM DEVO FALAR SE EU TIVER DÚVIDAS SOBRE A PESQUISA?Caso tenha perguntas ou dúvidas gerais sobre esta pesquisa ou quaisquer queixas relacionadas à pesquisa você poderá entra em contato com: **FRANCISCO RANILSON ALVES SILVA**, no Hospital da Criança endereço: rua Elvira Pinho,383, bairro Montese,fone: (85)34874500. Obrigado por ler este documento.

Fortaleza, ____/____/____

Assinatura de aceitação do paciente:

Rubrica da pessoa que conduziu a
discussão sobre o Termo de
Assentimento

Rubrica dos pais ou responsável legal

APÊNDICE C

FORMULÁRIO DOS DADOS ANTROPOMÉTRICOS

Nome _____

Peso (Kg) _____

Altura (m) _____

Circunferência (cm) _____

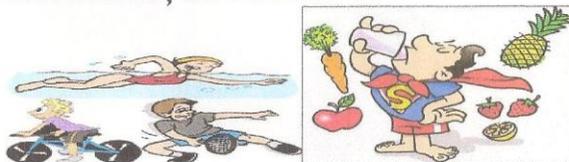
IMC (kg/m^2) _____

APENDICE D
TECNOLOGIA PROPOSTA



Os fatores de riscos ligadas as doenças do coração podem desenvolver na adolescência

Proteja seu coração:
Atividade física regular;
Alimentação saudável



RiscoCardiometabólico
FATORESDE RISCO

ALIMENTATAR-SE DE MUITA GORDURA E MASSAS

NÃO FAZER ATIVIDADES FISICAS



ELE PODE TE AJUDAR, PROCURE UM SERVIÇO DE SAUDE MAIS PROXIMO DA SUA CASA



ANEXOS

ANEXO A
TERMO DE ANUÊNCIA



Ofício nº 663/2013/GS-SME

Fortaleza, 18 de junho de 2013.

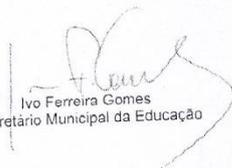
Ref.: Autorização de pesquisa - elaboração tese de Mestrado

Senhora Presidente,

Cumprimentando-a cordialmente, e em resposta à solicitação constante do processo nº 3004155140690/2013, na qual V. S.^a apresenta pedido de autorização para o aluno Francisco Ranielson Alves Silva realizar pesquisa visando à elaboração de sua tese de Mestrado, informamos que mediante ciência do Departamento de Alimentação desta Secretaria, a pesquisa está autorizada.

Lembramos que deverão ser feitos agradecimentos à Prefeitura Municipal de Fortaleza, e que uma cópia da versão final da pesquisa deverá ser encaminhada a esta Secretaria.

Atenciosamente,


Ivo Ferreira Gomes
Secretário Municipal da Educação

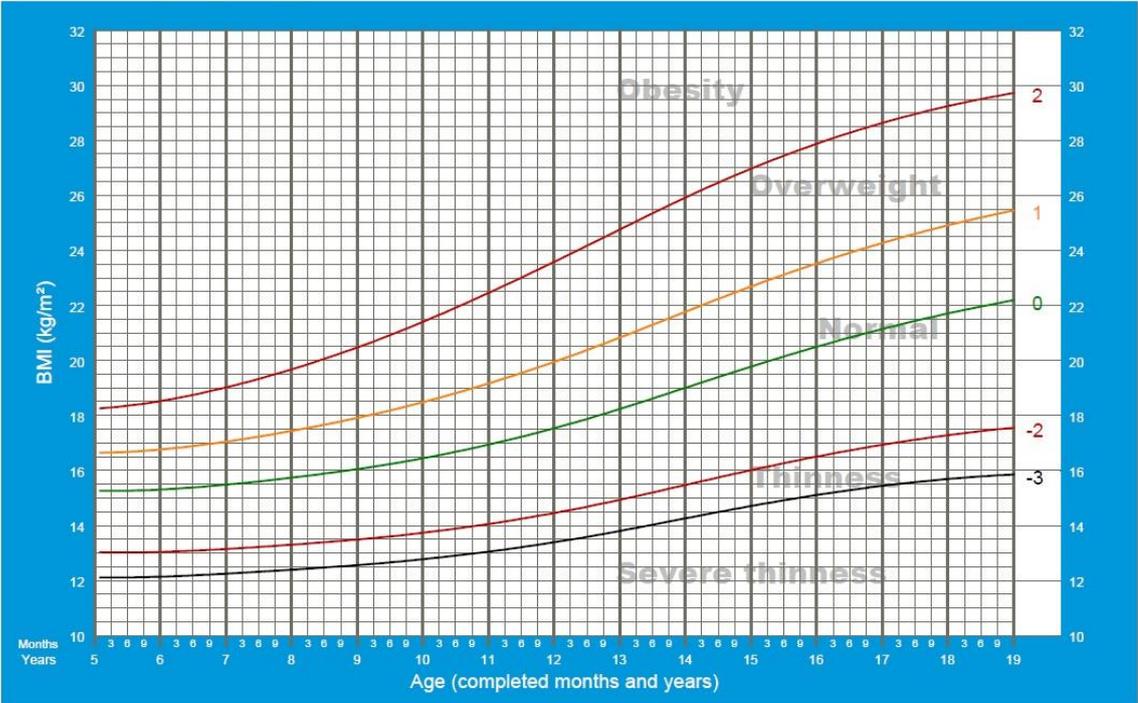
À Senhora
Ana Martha Abreu Coutinho
Instituto para Capacitação Profissional-IPCP
Nesta

ANEXO B

CURVA IMC/IDADE – MENINOS

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)



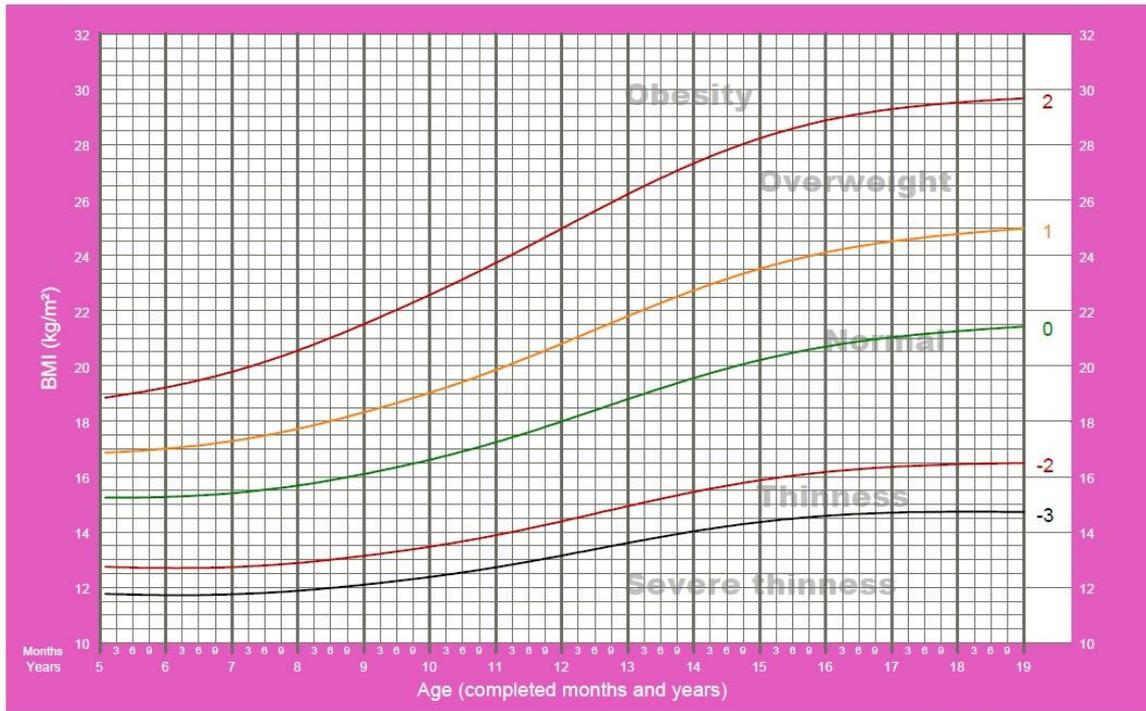
2007 WHO Reference

ANEXO C

CURVA IMC/IDADE – MENINAS

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (z-scores)



2007 WHO Reference

ANEXO D

Distribuição em percentis da circunferência abdominal segundo gênero e idade

Idade (anos)	BRANCOS						NEGROS					
	Meninos			Meninas			Meninos			Meninas		
	Percentil			Percentil			Percentil			Percentil		
	N	50	90	N	50	90	N	50	90	N	50	90
5	28	52	59	34	51	57	36	52	56	34	52	56
6	44	54	61	60	53	60	42	54	60	52	53	59
7	54	55	61	55	54	64	53	56	61	52	56	67
8	95	59	75	75	58	73	54	58	67	54	58	65
9	53	62	77	84	60	73	53	60	74	56	61	78
10	72	64	88	67	63	75	53	64	79	49	62	79
11	97	68	90	95	66	83	58	64	79	67	67	87
12	102	70	89	89	67	83	60	68	87	73	67	84
13	82	77	95	78	69	94	49	68	87	64	67	81
14	88	73	99	54	69	96	62	72	85	51	68	92
15	58	73	99	58	69	88	44	72	81	54	72	85
16	41	77	97	58	68	93	41	75	91	34	75	90
17	22	79	90	42	66	86	31	78	101	35	71	105

FREEDMAN (1999).

ANEXO E
PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA

HOSPITAL INFANTIL ALBERT
SABIN - CE



PARECER DO COLEGIADO

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: DISLIPIDEMIA E PRÁTICAS ALIMENTARES EM ADOLESCENTES DE FORTALEZA NA FAIXA ETÁRIA DE 12 A 15 ANOS

Pesquisador: Francisco Ranilson Alves Silva

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 00907312.5.0000.5042

Instituição Proponente:

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 327.850

Data da Relatoria: 05/07/2013

Apresentação do Projeto:

As dislipidemias são condições clínicas que se iniciam na faixa etária pediátrica e culminar com enfermidades com alto índice morbi-mortalidade na faixa etária principalmente adulta e por conseguinte as práticas alimentares também precisam ser conhecidas para sua caracterização. Daí, parte a importância do conhecimento sobre a prevalência de tal enfermidade e as práticas alimentares.

Objetivo da Pesquisa:

O estudo tem por objetivos: Determinar a prevalência de dislipidemia e as práticas alimentares em adolescentes na faixa etária de 12 a 15 anos em Fortaleza-Ce.
Quantificar a prevalência da dislipidemia em adolescentes na faixa etária de 12 a 15 anos. Identificar as práticas alimentares desses adolescentes. Correlacionar a dislipidemia com as práticas alimentares.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Processos inflamatórios ou infecciosos no local da punção venosa. Resolução de algum problemas que por ventura acontecer com os adolescentes serão encaminhados ao pronto atendimento do

Endereço: Rua Tertuliano Sales, 544

Bairro: Vila União

CEP: 60.410-790

UF: CE

Município: FORTALEZA

Telefone: (853)101-4212

Fax: (853)101-4212

E-mail: cep@hias.ce.gov.br

HOSPITAL INFANTIL ALBERT
SABIN - CE



Continuação do Parecer: 327.850

Hospital da Criança, no momento ou após a coleta.

Benefícios:

Quantificando a prevalência e identificando as práticas alimentares em adolescentes para que se possa formular ações de promoção e prevenção de agravos as enfermidades como por exemplo as doenças crônicas não-transmissíveis numa faixa etária em que a prevenção torne-se mais eficaz.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Esta pesquisa é relevante para um futuro trabalho de prevenção de doença tão grave, a dislipidemia, que pode acometer nossa população jovem, trazendo futuros problemas irreversíveis e danosos para a saúde. Aumentando assim a morte e mortalidade na fase adulta. Programas de prevenção na saúde pública sempre são iniciados a partir de pesquisas desta natureza.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Introdução: OK

Metodologia: OK. Tipo de estudo observacional analítico transversal com enfoque quantitativo.

Local: escolas municipais de ensino fundamental da cidade de Fortaleza Ceará Brasil.

Período de coleta de dados: os dados serão coletados no período de 15/07/2013 a 02/12/2013

População: uma amostra de 950 adolescentes, numa faixa etária de 12 a 15 anos que frequentam as escolas municipais de Fortaleza.

Critério de Inclusão:

Todos os adolescentes de ambos os sexos e de qualquer nível econômico que frequentam as escolas municipais de Fortaleza na faixa etária de 12 a 15 anos no período de julho a dezembro de 2013.

Critério de Exclusão:

Indivíduo que não aceite participar da pesquisa; hiperlipidemia secundária; diabetes; doença renal, doença hepática, tireoidopatias, história familiar de familiar de diabetes; história familiar de doença arterial.

Anuência do Secretário de Educação do Município: OK

Questionário: OK

TCLE: adequado.

Recomendações:

Não existem mais recomendações. O projeto encontra-se em conformidade com as questões éticas propostas pela Resolução 196/96 CNS.

Endereço: Rua Tertuliano Sales, 544

Bairro: Vila União

CEP: 60.410-790

UF: CE

Município: FORTALEZA

Telefone: (853)101-4212

Fax: (853)101-4212

E-mail: cep@hias.ce.gov.br

HOSPITAL INFANTIL ALBERT
SABIN - CE



Continuação do Parecer: 327.850

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Projeto encontra-se apto para ser executado, pois pesquisador apresentou todas as correções pontuadas na lista de pendência emitida pelo CEP HIAS no Parecer Consubstanciado datado de 02 de Março de 2013.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

FORTALEZA, 06 de Julho de 2013

Assinador por:

Regina Lúcia Ribeiro Moreno
(Coordenador)

Endereço: Rua Tertuliano Sales, 544

Bairro: Vila União

CEP: 60.410-790

UF: CE

Município: FORTALEZA

Telefone: (853)101-4212

Fax: (853)101-4212

E-mail: cep@hias.ce.gov.br