

A Relação entre a Pressão Arterial e Índices Antropométricos na Infância/Adolescência e o Comportamento das Variáveis de Risco Cardiovascular na Fase Adulta Jovem, em Seguimento de 17 Anos: Estudo do Rio de Janeiro

Artigo
Original

2

Relationship Between Blood Pressure and Anthropometric Indexes in Childhood/Adolescence and the Behavior of Cardiovascular Risk Variables in Young Adults, Followed Up for 17 Years: Rio de Janeiro Study

Flávia Lopes Fonseca, Andréa Araújo Brandão, Roberto Pozzan, Érika Maria Gonçalves Campana, Oswaldo Luiz Pizzi, Maria Eliane Campos Magalhães, Elizabete Vianna de Freitas, Ayrton Pires Brandão

Resumo

Fundamentos: Adoção de medidas de prevenção primária em jovens é de grande importância no cenário das doenças cardiovasculares, sendo capaz de modificar fatores de risco cardiovascular (FRCV) e repercutir favoravelmente sobre as taxas de morbimortalidade cardiovasculares.

Objetivo: Avaliar a pressão arterial (PA) e os índices antropométricos obtidos na infância/adolescência (I/A) como FRCV na fase adulta jovem em seguimento por 17 anos.

Métodos: Estudo observacional acompanhou 91 indivíduos pertencentes à coorte do Estudo do Rio de Janeiro (ERJ) em duas avaliações: A1:12,81±1,52anos; A3:30,05±1,92anos. Dois grupos foram constituídos: Grupo N (PA normal) (n=56): PA<percentil 95 e Grupo H (PA aumentada) (n=35): PA≥percentil 95, ambos em A1. Foram obtidos PA, peso (P), altura (A) e índice de massa corporal (IMC). Em A3 acrescentou-se dosagem de glicose, colesterol total, LDL-c, HDL-c e triglicerídeos, medida da circunferência abdominal (CA) e dobras cutâneas (DCs).

Resultados: 1) Em A1 e A3, o grupo H apresentou maiores médias de P, IMC e PA (p<0,0001), assim como CA (p<0,005), DCs suprailíaca (p<0,05) e subescapular, e percentual de gordura corporal (p<0,02) em A3; 2) Após 17 anos, o Grupo H tinha maior prevalência de PA aumentada, sobrepeso/obesidade (S/O) (p<0,0001) e síndrome metabólica (SM) (p<0,02); 3) A presença de percentil normal de PA e/ou ausência de S/O na I/A associou-se negativamente com PA aumentada e SM na idade adulta.

Conclusão: A PA elevada na I/A associou-se a maiores valores de PA, índices antropométricos e maior prevalência de SM em adultos jovens.

Palavras-chave: Pressão arterial, Índices antropométricos, Risco cardiovascular, Crianças e adolescentes

Abstract

Background: The adoption of primary prevention measures among young individuals is acknowledged as extremely important in terms of cardiovascular diseases, where actions at this stage can modify cardiovascular risk factors (CVRF) with favorable repercussions on the cardiovascular morbidity and mortality rates noted today.

Objective: To evaluate blood pressure (BP) and anthropometric indexes in childhood/adolescence (C/A), as cardiovascular risk factors for young adults, followed up for 17 years.

Methods: Observational study monitoring 91 individuals in a cohort in Rio de Janeiro State (RJS) with two evaluations: A1: at ages 12.81±1.52 and A3: at ages 30.05±1.92. Two groups were formed: Group N (normal BP) (n=56): BP<percentile 95 and Group H (higher BP) (n=35): BP≥percentile 95, both in A1. The BP, weight, height, and body mass index (BMI) were obtained. In A3, fasting glucose, total cholesterol, LDL-C, HDL-C and triglycerides were measured, together with abdominal circumference (AC) and skin fold thickness (SFT).

Results: 1) In A1 e A3, Group H presented higher values for weight, BMI, BP (p<0.0001) as well as AC (p<0.005), suprailiac SF (p<0.05), subscapular SF (p<0.02) and percent BF (p<0.02) in A3; 2) for 17 years, Group H posted a higher prevalence of BP, overweight/obesity (O/O) (p<0.0001) and metabolic syndrome (p<0.02); 3) The presence of a normal BP percentile and/or absence of O/O in childhood and adolescence was associated negatively with the presence of higher BP and metabolic syndrome in young adulthood.

Conclusions: The BP obtained in C/A was related to higher blood pressure and anthropometric indexes, with a higher prevalence of metabolic syndrome among young adults.

Keywords: Blood pressure, Anthropometric indexes, Cardiovascular risk, Childhood and adolescence

Serviço de Hipertensão do Departamento de Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

Correspondência: flavnut@yahoo.com.br

Flávia Lopes Fonseca | Av. 28 de Setembro, 77 sala 251 - Vila Isabel – Rio de Janeiro (RJ) | CEP: 20551-030

Recebido em: 06/09/2008 | Aceito em: 01/10/2008

Introdução

Apesar dos avanços terapêuticos, a doença cardiovascular (DCV), em especial a sua apresentação como doença arterial coronariana (DAC), permanece como a principal causa de morte em todo o mundo. Projetando esses dados para o ano de 2020, a doença cardiovascular deverá permanecer como a principal causa de incapacidade e morte, principalmente para as populações economicamente menos favorecidas¹.

Numerosos estudos epidemiológicos realizados em adultos têm apontado com muita clareza a relação existente entre os fatores de risco cardiovascular e o desenvolvimento da doença arterial coronariana. Dentre eles destacam-se a hipertensão arterial, a dislipidemia, o tabagismo, o sedentarismo e a obesidade, particularmente a de distribuição visceral ou central.

De forma semelhante aos adultos, em indivíduos jovens os fatores de risco (FR) cardiovascular também estão implicados nesse determinismo e têm importância crucial uma vez que tendem a se repetir e a se agravar com o passar dos anos².

Numerosas evidências têm demonstrado que a formação da placa aterosclerótica inicia-se já na infância e pode progredir lentamente até a vida adulta³. Estudos longitudinais que acompanharam crianças e adolescentes, ao longo do tempo, evidenciaram, à medida que avaliaram a capacidade de repetição do comportamento de uma determinada variável e os fatores de interferência nesse comportamento, que esse fenômeno era importante preditor de anormalidades cardiovasculares futuras. Além disso, demonstraram a importância da implementação de medidas de prevenção primária e intervenção nessa faixa etária⁴.

Nesse contexto, destaca-se o estudo de Bogalusa que teve início em 1973 e acompanhou crianças desde o nascimento até os 26 anos. Várias coortes de observação foram realizadas e, após 15 anos de seguimento, os autores concluíram que os fatores de risco cardiovascular já estavam presentes na faixa etária adulta jovem (19-32 anos). As taxas de prevalência de obesidade variaram de 8,7% a 20,1%; para hipertensão foram de 5% a 13,9%; de 6% a 9,5% para elevação do LDL-c e de 4% a 16% para HDL-c baixo. Digno de nota foi a observação de que a obesidade, a PA e o LDL-c se correlacionaram com as variáveis obtidas 15 anos antes⁵.

Em outra série, McCarron et al⁶. avaliaram 11.755 estudantes da Universidade de Glasgow, entre 1948 e 1968, com idade de 20,5 anos e média de PA de 131,0mmHg/77,3mmHg no exame inicial. Os autores

destacaram, após 30 anos de seguimento, que para cada 10mmHg de aumento da PAS, houve aumento significativo de risco de mortalidade por doença cardiovascular (*hazard ratio* 1,14; $p=0,002$) e por doença coronariana (*hazard ratio* 1,15; $p=0,005$). Esses resultados demonstraram que maiores valores de PA em idade jovem podem estar associados com a ocorrência de eventos cardiovasculares fatais, em população essencialmente normotensa, reforçando a necessidade de se iniciar precocemente as medidas de prevenção primária⁶.

Estudo clínico, envolvendo 10.874 homens entre 18 anos e 39 anos, da cidade de Chicago, avaliou a relação entre a PA basal e a mortalidade total, cardiovascular e coronariana, em 25 anos. Foi demonstrado que para cada aumento de 15mmHg da PAS e de 10mmHg para a PAD, as taxas de risco para doença coronariana foram de 1,26 (IC 1,11-1,44) e 1,17 (IC 1,01-1,35), respectivamente. Nesse estudo, os indivíduos com HA no estágio 1 tiveram uma estimativa de redução da expectativa de vida em 4,1 anos, quando comparados ao grupo com PA normal de acordo com o JNC VI (1997)⁷.

Assim, essas observações, entre outras, evidenciaram que mesmo em indivíduos jovens, os FR tradicionais já podiam ser identificados e foram preditores de eventos cardiovasculares futuros, além de, com muita frequência, ser observada a agregação dessas condições em um mesmo indivíduo, elevando o risco cardiovascular relacionado⁴.

Assim, fica clara a necessidade de se identificar, na infância/adolescência, os indivíduos com maior risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares⁸, bem como a adoção de medidas de prevenção primária nessa faixa etária⁹. Essas medidas deverão ser implementadas em conjunto com a família, a escola, a comunidade e as autoridades governamentais¹⁰.

Nesse contexto, o presente estudo tem como objetivo avaliar a relação entre a medida da PA e os índices antropométricos obtidos na infância/adolescência, como fator de risco cardiovascular em adultos jovens pertencentes à coorte do Estudo do Rio de Janeiro (ERJ), acompanhados longitudinalmente por 17 anos.

Metodologia

A amostra populacional deste estudo origina-se do ERJ, uma linha de pesquisa sobre PA e outros FR cardiovascular em indivíduos jovens e suas famílias, desenvolvida na Universidade do Estado do Rio de Janeiro, desde 1983. Este estudo foi realizado em duas etapas: na primeira, foram avaliadas crianças entre 6 anos e 9 anos de idade (1983-1986) em duas fases:

escolar e domiciliar. Na segunda, foram avaliadas crianças e adolescentes entre 10 anos e 15 anos de idade (1987-1999), em quatro fases: escolar (1987-1988), domiciliar (1989-1991), hospitalar (1992-1995) e familiar (1996-1999)¹¹. Dando continuidade à linha de pesquisa, iniciou-se em 2004, a quinta fase de avaliação (2004-2008), denominada fase ambulatorial, onde se insere o presente estudo (Figura1).

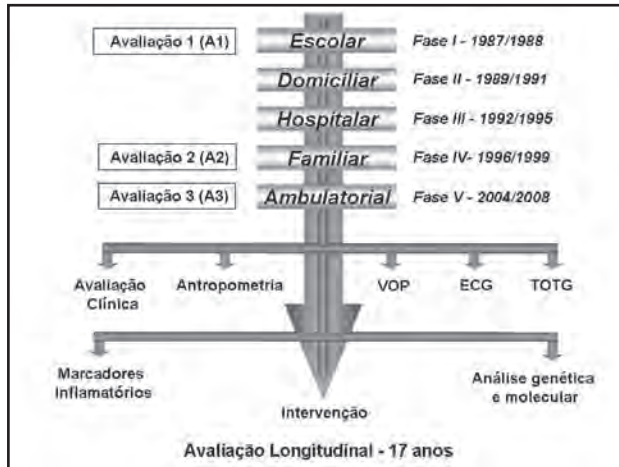


Figura 1
Algoritmo do Estudo do Rio de Janeiro – Segunda Etapa
VOP=velocidade de onda de pulso; ECG=eletrocardiograma;
TOTG=teste oral de tolerância à glicose

Foram avaliados 91 indivíduos jovens, designados como alunos-alvo, de ambos os sexos, selecionados para investigação em nível ambulatorial. Para este estudo foram consideradas duas avaliações da segunda etapa do ERJ, a saber: A1 (fase escolar: 10-15 anos/1987-1988) e A3 (fase ambulatorial: 26-31 anos/2004-2008).

De acordo com a PA obtida há 17 anos, na fase A1 do estudo, dois grupos foram constituídos: grupo N (PA normal) e grupo H (PA aumentada) (Figura 2).

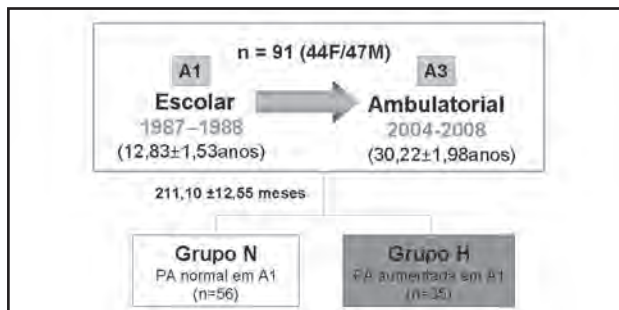


Figura 2
Descrição da população do estudo
F=feminino; M=masculino

Os indivíduos foram contatados e encaminhados ao Ambulatório do Setor de Hipertensão Arterial do Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário

Pedro Ernesto (HUPE) e, após assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, foram avaliados em ambiente ambulatorial.

A avaliação consistiu da aplicação de um questionário para a análise das variáveis clínicas, epidemiológicas, metabólicas e socioculturais; exame clínico e antropométrico, e obtenção de amostra sanguínea para a realização das análises laboratoriais, sendo as informações colhidas e armazenadas em banco de dados através do programa *Microsoft Access*.

O questionário aplicado continha dados de identificação, dados socioeconômicos, queixas clínicas, comorbidades e hábitos de vida. O exame físico incluiu a aferição da PA, da frequência cardíaca e das variáveis antropométricas.

A PA foi obtida segundo os critérios da V Diretriz Brasileira de Hipertensão, sendo considerada PA aumentada em A1 quando a PA \geq percentil 95 para sexo e idade, e em A3 quando a PA \geq 140mmHg/90mmHg.

O peso foi obtido em balança Filizola e a estatura foi aferida na mesma balança, com os indivíduos com roupas leves e sem calçados. A partir dessas medidas, foi calculado o IMC para a classificação do estado nutricional, segundo a Organização Mundial de Saúde¹².

A medida da circunferência abdominal (CA) foi obtida por meio de fita métrica inextensível, no ponto médio entre a crista ilíaca e a borda inferior da última costela, de acordo com o procedimento descrito por Callaway et al.¹³, em 1991. Foram definidos como valores aumentados a CA >102cm para homens e >88cm para mulheres, de acordo com a recomendação da Organização Mundial de Saúde, em 1997¹².

Para a medida das dobras cutâneas (DCs) avaliadas [DC tricipital (DCT); DC bicipital (DCB), DC subescapular (DCSE) e DC suprailíaca (DCSI)], foi utilizado um compasso científico da marca *Lange (Beta Technology Incorporated, Cambridge MD)*, e seguidas as técnicas de Navarro e Marchini¹⁴, assim como os procedimentos pré-determinados para garantir maior precisão nas medidas segundo Maud & Foster¹⁵.

Para o cálculo do percentual de gordura (%GC), primeiramente foi determinada a densidade corporal (Dc) de acordo com a equação de Durnin & Womersley e, após, inserido tal valor para obtenção do %GC¹⁶.

A presença de síndrome metabólica (SM) foi definida de acordo com a I Diretriz Brasileira de SM¹⁷.

As amostras de sangue venoso foram coletadas pela manhã após um período de jejum igual a 12 horas,

onde foram determinadas as seguintes dosagens: glicose, uréia, creatinina, ácido úrico, colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides e insulina.

Os dados foram analisados através do programa estatístico *SPSS for Windows*, versão 8.0.0, Copyright SPSS Inc. 1989-1997.

Resultados

Até o presente momento foram avaliados 91 indivíduos, sendo 51,6% do sexo masculino (n=47) e 48,4% do sexo feminino (n=44), em um seguimento de 205,40±10,22 meses. Os grupos, constituídos de acordo com a avaliação da PA na fase A1 do estudo, foram: grupo N (PA normal) com 56 indivíduos (30 do sexo feminino e 26 do sexo masculino) e grupo H (PA aumentada) com 35 indivíduos (14 do sexo feminino e 21 do sexo masculino).

Em relação à idade e sexo, os dois grupos foram semelhantes (Figuras 3 e 4). A Tabela 1 reúne as características gerais da população do estudo nos dois momentos da avaliação (A1 e A3).

Em relação à PA, o grupo H mostrou médias significativamente maiores de PAS e PAD do que o grupo N, em A1 e A3 (p<0,001), respectivamente, como pode ser observado na Tabela 2.

A prevalência de PA aumentada em A3 (PA≥140mmHg/90mmHg) foi de 27,6% na população total de 91 indivíduos. Em A3 (Figura 5), as prevalências de PA aumentada foram de 20,8% no grupo N e 79,2% no grupo H (p<0,0001).

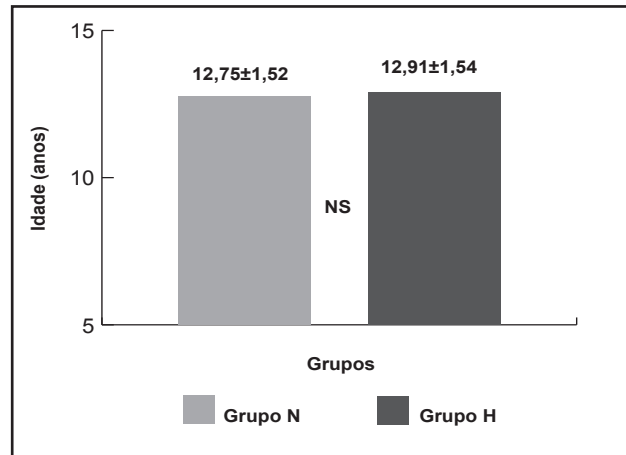


Figura 3

Distribuição da população estudada por idade de acordo com a PA na fase A1 do ERJ

Grupo N=grupo pressão arterial normal; Grupo H= grupo pressão arterial aumentada

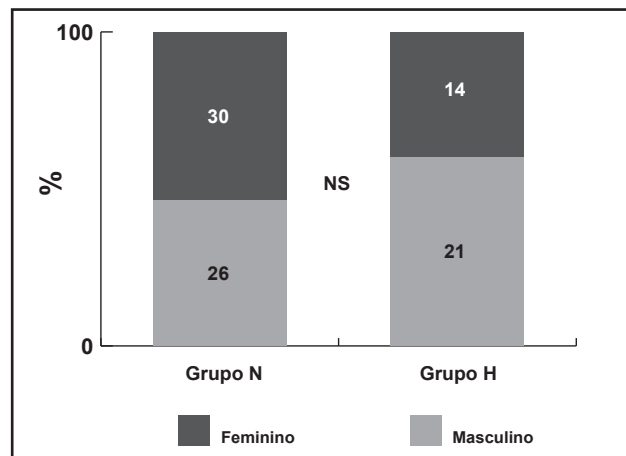


Figura 4

Distribuição da população estudada por sexo de acordo com a PA na fase A1 do ERJ

Grupo N=grupo pressão arterial normal; Grupo H= grupo pressão arterial aumentada

Tabela 1

Características gerais da população estudada nos dois momentos de avaliação (A1 e A3)

| | A1 | A3 |
|-------------------------|------------|------------|
| População (n) | 91 | 91 |
| Sexo (n masc. / n fem.) | 47 / 44 | 47 / 44 |
| Média de idade (anos) | 12,81±1,52 | 30,05±1,92 |

masc= masculino; fem=feminino

Tabela 2

Médias de PAS e PAD em A1 e A3 nos dois grupos estudados

| Médias | A1 | | | A3 | | |
|------------|-------------|--------------|----------|--------------|--------------|----------|
| | N | H | Valor p | N | H | Valor p |
| PAS (mmHg) | 104,57±9,05 | 126,46±12,42 | p<0,0001 | 114,42±14,63 | 133,11±15,56 | p<0,0001 |
| PAD (mmHg) | 54,45±10,70 | 73,54±10,77 | p<0,0001 | 75,23±11,32 | 86,60±14,49 | p<0,0001 |

PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; N=grupo pressão arterial normal; H=grupo pressão arterial aumentada

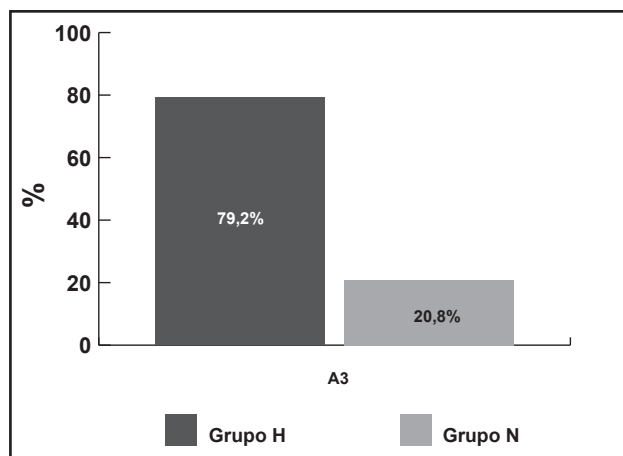


Figura 5
Prevalência de PA aumentada nos dois grupos, em A3
Grupo N=grupo pressão arterial normal; Grupo H= grupo pressão arterial aumentada

Com relação às variáveis antropométricas, o grupo H mostrou maiores médias de peso e IMC que o grupo N, em A1 e A3 ($p<0,001$), de acordo com a descrição na Tabela 3.

A prevalência de S/O foi de 26,4% em A1 e de 54,4% em A3, e foi maior no grupo H quando comparado ao grupo N tanto em A1 (58,3% e 41,7%; $p<0,0001$ respectivamente) quanto em A3 (55,1% e 44,9%; $p<0,0001$ respectivamente), conforme se observa nas Figuras 6 e 7.

O grupo H apresentou maiores médias de CA ($p<0,005$), DCSI ($p<0,05$), DCSE e %GC (ambos $p<0,02$) do que o grupo N, em A3, conforme observado na Tabela 4.

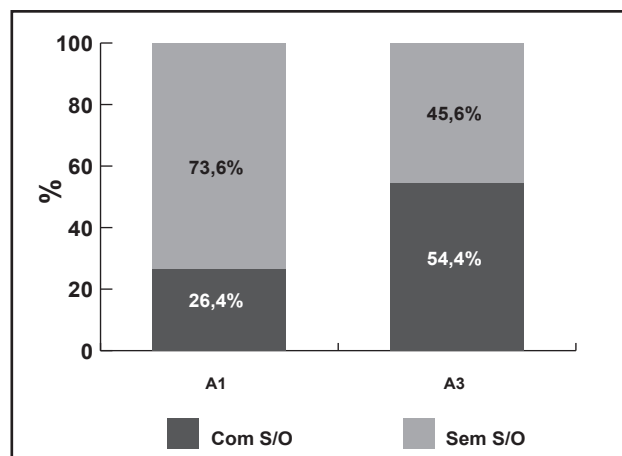


Figura 6
Prevalência de sobrepeso / obesidade em A1 e A3
S/O=sobrepeso/obesidade

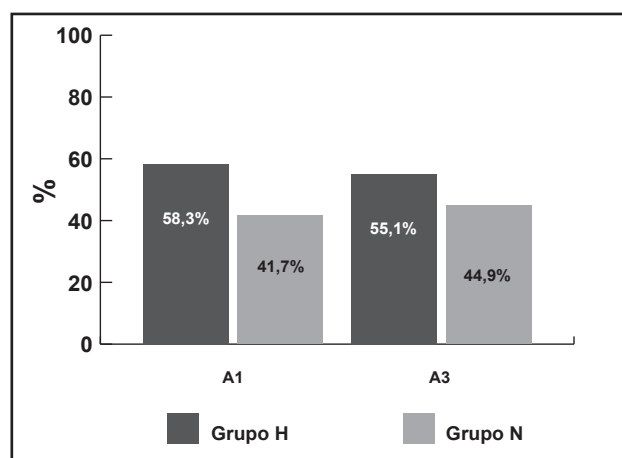


Figura 7
Prevalência de sobrepeso / obesidade entre os grupos definidos pelo comportamento da PA, em A1 e A3
Grupo N=grupo pressão arterial normal; Grupo H= grupo pressão arterial aumentada

Tabela 3
Médias de peso e IMC em A1 e A3 nos dois grupos estudados

| Médias | A1 | | | A3 | | |
|-----------|------------|-------------|------------|-------------|-------------|------------|
| | N | H | Valor p | N | H | Valor p |
| Peso (kg) | 45,43±9,75 | 56,03±13,55 | $p<0,0001$ | 68,85±14,48 | 84,76±18,09 | $p<0,0001$ |
| IMC (kg) | 19,04±2,6 | 21,95±3,92 | $p<0,0001$ | 24,56±4,69 | 28,89±5,22 | $p<0,0001$ |

IMC=índice de massa corporal; N=grupo pressão arterial normal; H=grupo pressão arterial aumentada

Tabela 4
Médias de peso e CA, DCSI, DCSE e %GC em A3 nos dois grupos estudados

| Médias | A3 | | |
|-----------|-------------|-------------|-----------|
| | N | H | Valor p |
| CA (cm) | 86,50±10,82 | 94,36±14,34 | $p<0,005$ |
| DCSI (mm) | 23,54±11,31 | 29,87±15,45 | $p<0,05$ |
| DCSE (mm) | 19,19±8,67 | 23,91±8,56 | $p<0,02$ |
| %GC (%) | 28,18±5,47 | 31,16±5,65 | $p<0,02$ |

CA=circunferência abdominal; DCSI=dobra cutânea suprailíaca; DCSE=dobra cutânea subescapular; %GC=percentual de gordura corporal; N=grupo pressão arterial normal; H=grupo pressão arterial aumentada

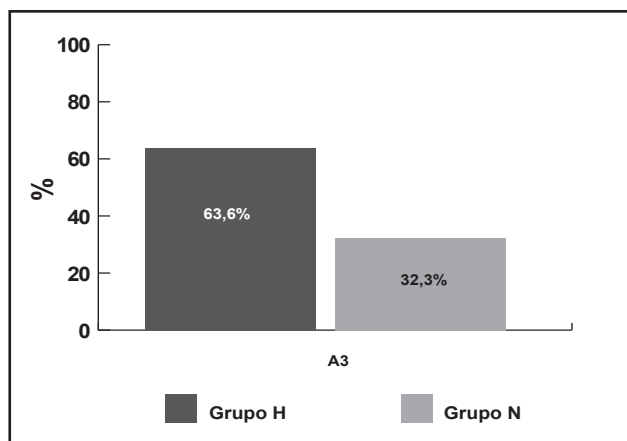


Figura 8

Prevalência de SM entre os grupos definidos pelo comportamento da PA, em A3

Grupo N=grupo pressão arterial normal; Grupo H= grupo pressão arterial aumentada

Tabela 5

Variáveis metabólicas em A3 nos dois grupos estudados

| | A3 | | Valor p |
|--------------------------|--------------|--------------|---------|
| | N | H | |
| Colesterol total (mg/dl) | 178,19±38,66 | 194,53±38,13 | NS |
| HDL-colesterol (mg/dl) | 49,21±14,74 | 45,45±13,62 | NS |
| LDL-colesterol (mg/dl) | 119,89±38,05 | 137,04±45,77 | NS |
| Triglicerídeos (mg/dl) | 100,12±55,54 | 106,10±55,98 | NS |
| Glicemia jejum (mg/dl) | 78,46±9,43 | 83,52±12,41 | NS |

N=grupo pressão arterial normal; H=grupo pressão arterial aumentada

Discussão

As evidências de que a aterosclerose tem seu início em fases precoces da vida e que progride para estágios mais avançados mesmo em adultos jovens vêm se acumulando nos últimos 50 anos^{18,19}.

Diversos estudos longitudinais demonstraram que FR como dislipidemia, hipertensão, tabagismo, hiperglicemia e obesidade, entre outros, quando presentes na adolescência, foram mais importantes em prever eventos na idade adulta do que os FR presentes no momento da ocorrência do evento cardiovascular, enfatizando a importância do seu reconhecimento precocemente^{20,21}.

Nessa mesma direção, o ERJ vem acompanhando indivíduos jovens em seguimento médio de 17 anos, sendo realizadas diversas avaliações. Na presente amostra, constituída por 91 indivíduos, com média de idade de 30 anos, a PA aumentada foi observada em 27,6% dos indivíduos.

Deshmukh et al.²² encontraram prevalência de 21,8% e 19,8% de PA aumentada em homens e mulheres,

A prevalência de SM em A3 foi de 25,3% e, quando comparados os grupos, a mesma foi detectada em 63,6% dos indivíduos do grupo H e em 32,3% dos indivíduos do grupo N ($p < 0,02$), conforme apresentado na Figura 8.

Não houve diferenças em relação às variáveis metabólicas em A3 (Tabela 5).

Na análise de risco relativo, foi observado que a presença de percentil normal de PA e/ou a ausência de S/O na infância/adolescência apresentou associação negativa com a presença de PA aumentada e SM na idade adulta (OR=0,177 IC95%: 0,073-0,430 e OR=0,450 IC95%: 0,235-0,863, respectivamente).

respectivamente, em 2.700 jovens com média de idade de 18 anos²², próxima dos valores de 27,6% encontrados na presente amostra do ERJ. Já no clássico estudo de Bogalusa, após 15 anos de observação, os autores encontraram 13,9% de prevalência de hipertensão em indivíduos na faixa etária adulta jovem de 19 anos a 34 anos²³.

Vários ensaios clínicos têm demonstrado que a PA alterada na infância e na adolescência tende a se perpetuar na vida adulta (*tracking*) e influenciar o risco cardiovascular (RCV)²⁴. Sanchez-Bayle et al., em estudo envolvendo escolares a partir dos 6 anos de idade (n=481), em seguimento de 9 anos, verificaram que 70% das crianças com médias de PAS situadas no mais alto quartil na primeira avaliação permaneceram neste mesmo quartil; em contrapartida, mais de 90% das crianças que não estavam no quartil mais elevado na primeira avaliação permaneceram fora dele²⁵. Suh et al., em seguimento de 11 anos de 219 crianças coreanas de aproximadamente 6 anos, encontraram um coeficiente de correlação para o *tracking* da PAS da ordem de 0,39-0,54 no início do estudo e de 0,44-0,57 ao final do seguimento para homens, e de 0,28-0,47 e de 0,14-0,47, para mulheres²⁶. De forma semelhante,

esse comportamento também foi observado no ERJ, onde o coeficiente de repetição de PA aumentada da fase escolar (A1) até a fase adulta jovem foi de 79,2%.

Tem sido reconhecida, em diversas séries, a forte associação entre a PA, notadamente a PAS, com variáveis antropométricas como o peso e o IMC em indivíduos jovens, principalmente a partir de 6 anos²⁷⁻²⁹.

A relação entre a hipertensão e o excesso de peso (sobrepeso e obesidade) tem sido analisada em várias populações de indivíduos jovens. A prevalência de obesidade em crianças e adolescentes vem aumentando exponencialmente em todo o mundo, e as evidências apontam para o fato de que isolada ou em associação com a HA pode ser considerada como preditora de mortalidade, principalmente cardiovascular, na fase adulta jovem, independente do peso corporal na idade adulta³⁰⁻³².

Nos Estados Unidos, Ogden et al. observaram que 19% das crianças entre 6 anos e 11 anos de idade tinham excesso de peso (percentil >95 para o IMC) para a idade e sexo, de acordo com as tabelas de crescimento do Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC)²⁴.

A presente análise do ERJ encontrou 26,4% de excesso de peso nos indivíduos em A1, e 54,4% em A3. Nos dois momentos de avaliação, uma maior prevalência de excesso de peso foi observada no grupo de indivíduos que manteve a PA aumentada ao longo de 17 anos (58,3% quando crianças e 55,1% na fase adulta atual), quando comparada aos indivíduos que permaneceram normotensos (41,7% e 44,9%, nas respectivas fases da vida).

A relação entre PA e o crescimento somático observada nos resultados do presente estudo estão de acordo com a literatura. Assim, nesta amostra foi identificada maior prevalência de indivíduos com S/O no grupo com a PA aumentada na infância. Ou seja, os indivíduos do grupo H apresentam maior peso e maior IMC quando comparados com os indivíduos do grupo N ($p < 0,001$), com uma prevalência de S/O igual a 41,7% e 58,3% em A1 nos grupos N e H; e de 44,9% e 55,1%, respectivamente, em A3.

Oliveira et al. e Freedman também observaram que havia uma relação direta entre o grau de obesidade e o risco de HA^{33,34}. Oliveira et al., usando ajustes para a idade, sexo e raça, encontraram um aumento de 11,1mmHg na PAS e de 8,7mmHg na PAD em estudantes obesos (IMC acima do percentil 95) quando comparados aos não-obesos (IMC abaixo do

percentil 95). Entre os obesos, o risco de hipertensão sistólica era 6,1 vezes maior, e o de hipertensão diastólica 8,3 vezes maior do que entre os não-obesos³⁵. Gavock et al. estudaram 2019 jovens de 5 anos a 19 anos com o objetivo de determinar a relação entre a trajetória de ganho de peso e a PA. Estratificados de acordo com o *tracking* de peso corporal, os autores encontraram ao longo de dois anos de evolução, um aumento de 0,77mmHg na PAS por kg de peso no grupo de jovens com maior IMC³⁶. Burke et al., em estudo com crianças australianas, relataram que houve aumento de 34% a 48% para 60% na prevalência de PA aumentada ao longo do tempo nos indivíduos com IMC mantido no quartil mais elevado, e para 70% naqueles que variaram o IMC ao longo do acompanhamento. Os autores concluíram que o excesso de peso na adolescência e a história familiar de HA aumentavam o risco de HA mantida na idade adulta³⁷.

Tão importante quanto o excesso de peso, é a distribuição da gordura corporal, também implicada na elevação da PA^{38,39}. Entretanto, são escassos os estudos que avaliaram a distribuição da GC em indivíduos jovens, em faixas etárias semelhantes àquelas que estão sendo avaliadas no presente estudo. Portanto, a comparação dos achados desta população foi feita através dos dados de uma população geral onde a faixa etária estudada se encontra inserida.

Yalcin et al., em estudo com 87.143 indivíduos na faixa etária entre 18 anos e 65 anos, já tinham demonstrado que um importante aumento da PAS e da PAD especialmente em mulheres, em parte, foi atribuído a valores anormais de CA, uma medida de distribuição de gordura visceral⁴⁰. Em estudo com jovens indianos com média de idade de 18 anos, Deshmukh et al. verificaram uma correlação positiva e significativa entre os indicadores antropométricos de obesidade e a PAS, com coeficiente de correlação de 0,23 tanto para o IMC quanto para a CA, ao passo que para a PAD, os valores foram de 0,13 e 0,12 para o IMC e para a CA, respectivamente. Os autores sugeriram ainda pontos de corte de 21,7kg/m² e 21,2kg/m² para o IMC, assim como 72,5cm e 65,5cm para CA, para homens e mulheres, respectivamente, visando à identificação do risco de hipertensão²². Ainda nesse contexto, Lurbe et al., avaliando a relação da distribuição da gordura corporal com a PA, demonstraram, através de análise de regressão múltipla, em uma série de 104 crianças com idade entre 6 anos e 16 anos, que a PA nas crianças obesas foi significativamente maior quando comparada à PA das crianças não-obesas⁴¹. De forma semelhante, no presente estudo, também foram observados valores mais elevados e estatisticamente significativos de IMC e CA em indivíduos com maiores valores de PA.

Estudos de *tracking* que contemplam o padrão de GC têm sido realizados em populações jovens, da infância à adolescência e até a vida adulta⁴². Mueller et al., analisando a DCSI relataram que esses valores tendiam a aumentar com a idade, principalmente nas mulheres por provável influência hormonal⁴³. No *Olivetti Heart Study*, que incluiu indivíduos na faixa etária de 36 anos a 66 anos, a PA esteve associada positiva e significativamente, através de análise de correlação univariada, com a idade, IMC, CA e DCSE, entre outros parâmetros antropométricos, traduzindo a relação com o depósito de gordura central⁴⁴. Em outra série, Blair et al., examinando a relação da PA e a distribuição da gordura subcutânea em 5.506 indivíduos (30 anos a 59 anos), verificaram que um aumento de 1mm na DCSE foi capaz de prever um aumento na PAS de $0,63 \pm 0,03$ mmHg ($F=519$)⁴⁵. Na série brasileira do ERJ, a avaliação da distribuição da gordura subcutânea através das DCSE, DCSI e %GC, similarmente, mostrou que todas essas variáveis apresentaram maiores médias no grupo de indivíduos com maior valor de PA na infância.

Em relação às variáveis metabólicas, nesta avaliação (A3) da população do Estudo do Rio de Janeiro não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre as variáveis lipídicas pesquisadas; no entanto, essas variáveis não foram estudadas longitudinalmente nesses indivíduos. O estudo *Amsterdam Growth and Health Study*, que pesquisou fatores de risco como alimentação, atividade física, tabagismo, consumo de álcool, pressão arterial, antropometria e lipoproteínas, demonstrou que o coeficiente de repetição para as lipoproteínas foi capaz de prever o perfil metabólico dos adultos jovens⁴⁶. Esse aspecto foi também estudado na série de Bogalusa em uma coorte de 3.255 indivíduos que analisou o *tracking* de PA na infância (4-11 anos), adolescência (12-18 anos) e idade adulta (19-42 anos), em três grupos de indivíduos: normotensos ($n=2206$), pré-hipertensos ($n=721$) e hipertensos ($n=328$) ao longo do tempo. Foram encontrados maiores níveis de TG desde a infância nos indivíduos hipertensos comparados aos indivíduos pré-hipertensos, assim como maiores níveis de LDL-c, glicose e insulina na adolescência e resistência insulínica na idade adulta. Comparando-se os indivíduos hipertensos com os normotensos ao longo das três avaliações, foi observado maior adiposidade, maiores níveis de glicose e TG com início na infância e maior resistência insulínica e colesterol total e HDL-c baixo na idade adulta. Nesse contexto, os autores concluíram que a maioria das variáveis metabólicas apresentou variação positiva ao longo do tempo nos indivíduos pré-hipertensos e hipertensos, e que esses mesmos indivíduos apresentaram ainda predominância significativamente maior de obesidade,

hiperinsulinemia, hiperglicemia e dislipidemia, demonstrando que a adiposidade parece anteceder o início do aumento da PA na infância⁴⁷.

O conceito de SM trouxe uma nova dimensão para a compreensão da doença cardiovascular nas últimas décadas. Cada componente da síndrome encontra-se associado a aumento do RCV individualmente, porém quando associados esse risco aumenta de forma exponencial⁸, elevando a mortalidade geral e cardiovascular em cerca de 1,5 e 2,5 vezes, respectivamente¹⁷.

Estudos em diferentes populações como a mexicana, a norte-americana e a asiática, revelaram prevalências elevadas da SM que, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada, variaram de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres⁴⁸⁻⁵¹. A prevalência da SM na população brasileira ainda não é conhecida. Isto se deve em parte pela ausência de consenso na sua definição e nos pontos de corte dos seus componentes.

Em uma série de 2.264 casos, avaliados com idades variando entre 4 anos e 93 anos, na cidade do Rio de Janeiro, foi observado que 21,2% da população apresentava critérios para síndrome metabólica, havendo um aumento progressivo com o incremento da idade. Até os 30 anos, a prevalência não ultrapassava 10%, porém atingia mais de 30% quando se analisava o grupo com idade entre 51 anos e 70 anos⁵².

Estes dados se repetiram no ERJ, onde a prevalência de SM em adultos jovens foi de 25,3%. Na análise entre os grupos, a mesma foi observada em 63,6% dos indivíduos do grupo H e em 32,3% dos indivíduos do grupo N, sugerindo que a PA aumentada e o excesso de peso podem contribuir de forma expressiva para a sua ocorrência.

De forma inversa, através da análise de risco relativo, o ERJ demonstrou que a PA normal e/ou a ausência de S/O na infância e adolescência se constitui em fator protetor para ocorrência de HA e SM na idade adulta, de acordo com valores achados na literatura^{2,3,19}.

Conclusão

A avaliação de RCV em populações jovens se baseia em estudos longitudinais que têm importância fundamental nesse cenário. O ERJ, em 17 anos de acompanhamento, mostrou que a medida elevada da PA na infância/adolescência esteve associada a maiores valores da PA, dos índices antropométricos e maior prevalência de SM na fase adulta jovem. Por outro lado, a presença de PA e/ou IMC normais nessa

faixa etária pareceu exercer papel protetor na ocorrência de HA e SM na idade adulta.

Assim, diante da necessidade da identificação precoce e da correção dos múltiplos fatores de risco cardiovascular, principalmente na infância/adolescência, acredita-se que quaisquer intervenções preventivas no âmbito populacional e familiar podem determinar impacto importante na redução da morbimortalidade cardiovascular. A garantia de um estilo de vida mais saudável, como medida pró-ativa, certamente poderá compreender a “essência terapêutica” que, na fase adulta, será a responsável pela proteção contra inúmeras complicações endócrinas e metabólicas relacionadas como o desenvolvimento de obesidade, hipertensão, diabetes e síndrome metabólica e, com isso, repercutir favoravelmente sobre as altas taxas de morbidade e mortalidade cardiovasculares hoje observadas.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Referências

1. Fonseca LAM, Laurent R. Epidemiologia das cardiopatias nas duas últimas décadas: dados internacionais, dados brasileiros. In: Giannini SD, Forti N, Diament J. *Cardiologia preventiva: prevenção primária e secundária*. São Paulo: Atheneu; 2000:3-8.
2. Burke GL, Cresanta JL, Shear CL, et al. Cardiovascular risk factors and their modification in children. *Cardiol Clin*. 1986;4(1):33-46.
3. Newman WP, Freedman DS, Voors AW, et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1986;314:138-44.
4. Brandão AA, Magalhães MEC, Pozzan R, et al. Hipertensão arterial no jovem como marcador para a prevenção cardiovascular primária. *Rev SOCERJ*. 2002;15(4):247-55.
5. Wattigney WA, Weber LS, Srinivisan SR, et al. The emergency of clinically abnormal levels of cardiovascular disease risk factor variables among young adults: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med*. 1995;24:617-26.
6. McCarron P, Smith GD, Okasha M, et al. Blood pressure in young adulthood and mortality from cardiovascular disease. *Lancet*. 2000;355:1430-431.
7. Miura K, Daviglius ML, Dyer AR, et al. Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, and all causes in young adult men. *Arch Intern Med*. 2001;161:1501-508.
8. Pozzan R, Pozzan R, Brandão AA, et al. Hipertensão e síndrome metabólica. *Rev SOCERJ*. 2002;14(4):219-25.
9. Kannel WB. Epidemiologic contributions to preventive cardiology and challenges for the twenty-first century. In: Wong ND, Black HR, Gardin JM (eds). *Preventive cardiology*. New York: McGraw-Hill; 2000:3-20.
10. Davidson MD, Traum CI, Stone EJ, et al. Children and adolescents. In: Wong ND, Black HR, Gardin JM (eds). *Preventive cardiology*. New York: McGraw-Hill; 2000:423-44.
11. Brandão AP, Ferreira JO, Brandão AA, et al. Avaliação da pressão arterial em crianças e adolescentes: Estudo do Rio de Janeiro. *HiperAtivo*. 1996;3:86-92.
12. WHO. World Health Organization. 1997. Global data base on child growth and malnutrition. Program of Nutrition [cited 2006 Jun]. Available from: <<http://www.who.int/bmi/index.jsp>>
13. Callaway CW, Chumlea WC, Bouchard C, et al. Circumferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R (eds). *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human Kinetics Books; 1991:44-45.
14. Navarro AM, Marchini JS. Uso de medidas antropométricas para estimar gordura corporal em adultos. *Nutrire: Brazilian Food Nutr*. 2000;19/20:31-74.
15. Maud PJ, Foster C (eds). *Physiological assessment of human fitness*. Champaign: Human Kinetics. 1995:296.
16. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*. 1974;32:77-97.
17. Brandão AP, Brandão AA, Nogueira AR, et al. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005;84(supl 1):1-28.
18. Ross R. Mechanisms of disease: atherosclerosis - an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340:115-26.
19. Mahan CA, Gill HC, Gidding SS, et al. PDAY risk score predicts advanced coronary artery atherosclerosis in middle-aged persons as well as youth. *Atherosclerosis*. 2007;190(2):370-77.
20. Li S, Chen W, Srinivasan SE, et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *JAMA*. 2003;290:2271-276.
21. Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA*. 2003;290:2277-283.
22. Deshmukh PR, Gupta SS, Dongre AR, et al. Relationship of anthropometric indicators with blood pressure levels in rural Wardha. *Indian J Med Res*. 2006;123:657-64.
23. Wattigney WA, Weber LS, Srinivisan SR, et al. The emergency of clinically abnormal levels of cardiovascular disease risk factor variables among young adults: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med*. 1995;24:617-26.
24. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295:1549-555.

25. Sanchez-Bayle M, Munoz-Fernandez MT, Gonzalez-Requejo, A. A longitudinal study of blood pressure in Spanish schoolchildren. Working Group of Cardiovascular Risk Factors in Childhood and Adolescence. *Arch Dis Child*. 1999;81(2):169-71.
26. Suh I, Nam CM, Jee SH, et al. Twelve-year tracking of blood pressure in Korean school children: the Kangwha Study. *Yonsei Med J*. 1999;40(4):383-87.
27. Brandão AA, Magalhães MEC, Pozzan R, et al. Hipertensão e síndrome metabólica. Hipertensão arterial no jovem como marcador para a prevenção cardiovascular primária. *Rev SOCERJ*. 2002;15(4):247-55.
28. Sorof J, Stephen D. Obesity hypertension in children: A problem of epidemic proportions. *Hypertension*. 2002;40:441-47.
29. Díaz ME. Hypertension and obesity. *J Human Hypertension*. 2002;16 (suppl 1): S18-S22.
30. Javier-Nieto F, Szklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol*. 1992;136:201-203.
31. Must A, Jacques PF, Dallal GE, et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Group Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med*. 1992;327:1350-355.
32. Rössner S. Obesity: the disease of the twenty-first century. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(suppl 4):S2-S4.
33. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP, et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr*. 2004;17(2):237-45.
34. Freedman DS. Clustering of coronary heart disease risk factors among obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2002;15(8):1099-108.
35. Oliveira RG. Fatores relacionados à pressão arterial e fatores de risco de hipertensão arterial sistêmica em estudantes do ensino fundamental e médio - O estudo de Belo Horizonte. [Tese de doutorado]. Belo Horizonte (MG): Universidade Federal de Minas Gerais; 2000.
36. Gavock JM, Torrance C, Guire KA, et al. The relationship between weight gain and blood pressure in children and adolescents. *Am J Hypertens*. 2007;20(10):1038-1044.
37. Burke V, Beilin LJ, Dunbar D. Tracking of blood pressure in Australian children. *J Hypertens*. 2001;19(7):1185-192.
38. Johnson D, Prud'homme D, Despres JP, et al. Relation of abdominal obesity to hyperinsulinemia and high blood pressure in men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992;16:881-90.
39. Okosun IS, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. *J Hum Hypertens*. 1999;13:425-30.
40. Yalcin BM, Sahin EM, Yalcin E. Which anthropometric measurements is most closely related to elevated blood pressure? *Family Practice*. 2005;22:541-47.
41. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, et al. The impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood pressure in children and adolescents. *Am J Hypertens*. 1998;11:418-24.
42. van Lenthe FJ, Kemper HC, van Mechelen W, et al. Development and tracking of central patterns of subcutaneous fat in adolescence and adulthood: the Amsterdam Growth and Health Study. *Int J Epidemiology*. 1996;25(6):1162-171.
43. Mueller WH, Deutsch M, Malina RM, et al. Subcutaneous fat topography: age changes and relationship to cardiovascular fitness in Canadians. *Hum Biol*. 1986;58(6):955-73.
44. Siani A, Cappuccio FP, Barba G, et al. The relationship of waist circumference to blood pressure: The Olivetti Heart Study. *Am J Hypertens*. 2002;15:780-86.
45. Blair D, Habicht JP, Sim EA, et al. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effects of race and sex on this risk. *Am J Epidemiol*. 1984;119:526-40.
46. Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W, et al. Tracking of risk factors for coronary heart disease over a 14-year period: a comparison between lifestyle and biologic risk factors with data from the Amsterdam Growth and Health Study. *Am J Epidemiol*. 1997;145(10):888-98.
47. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Changes in metabolic syndrome variables since childhood in prehypertensive and hypertensive subjects: The Bogalusa Heart Study. *Hypertension*. 2006;48:33-39.
48. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003;26:575-81.
49. Gang H, Qiao Q, Tuomilehto J, et al. for the DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to allcause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men in women. *Arch Intern Med*. 2004;164:1066-1076.
50. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Perez FJ, et al. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res*. 2004;35:76-81.
51. Oh J-Y, Hong YS, Sung Y-A, et al. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. *Diabetes Care*. 2004;27:2027-2032.
52. Pozzan R. Hiperinsulinemia e agregação de fatores de risco cardiovascular em uma série de casos da população da cidade do Rio de Janeiro. [Tese de Doutorado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2002.