

HIARA MIGUEL STANCIOLA SERRANO

**ADIPOSIDADE COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇAS
CARDIOVASCULARES EM ADOLESCENTES DO SEXO FEMININO**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em
Ciência da Nutrição, para obtenção
do título de *Magister Scientiae*.

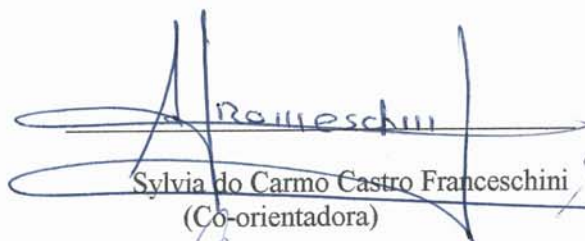
**VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2008**

HIARA MIGUEL STANCIOLA SERRANO

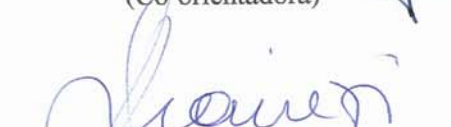
**ADIPOSIDADE COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇAS
CARDIOVASCULARES EM ADOLESCENTES DO SEXO
FEMININO**


Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em
Ciência da Nutrição, para obtenção
do título de *Magister Scientiae*.


APROVADA: 30 de maio de 2008


Sylvia do Carmo Castro Franceschini
(Co-orientadora)


Maria do Carmo Gouveia Pelúzio
(Co-orientadora)


Ana Maria Dianezi Gambardella


Sônia Machado Rocha Ribeiro


Silvia Eliza Priore
(orientadora)

AGRADECIMENTOS

À Deus, pela vida;

Meus pais, pelo amor incondicional, força e incentivo desde os primeiros anos de estudo. Por vocês cheguei até aqui!

À Janaina, pela amizade, apoio e por ter colaborado em vários momentos que estive ausente.

Aos amores da minha vida: Gustavo, Luan e Matheus.

Gustavo: obrigada pela paciência, tolerância, apoio, por acreditar sempre em mim e não me deixar fraquejar nos momentos de dificuldade.

Luan: anjo que apareceu em minha vida em momento tão especial. Obrigada pelas alegrias proporcionadas!

Matheus: ainda nem nasceu e é responsável por tanta felicidade. Mais um presente em minha vida!

À toda família e amigos que me apoiaram e incentivaram.

À professora Silvia Priore, pelos ensinamentos, apoio, amizade e dedicação. Obrigada por me acolher e acreditar em mim! Nossa convivência foi muita rica e contribuiu para que eu fosse um profissional melhor.

À professora Sylvia Franceschini e Maria do Carmo Peluzio, pela atenção, apoio e carinho durante todo o curso.

À Gisele e Patrícia, companheiras inseparáveis durante esta caminhada. Obrigada pelo apoio, companheirismo, amizade e pelo tempo dispensado a ouvir as minhas lamentações e saudades.

À Eliane e Renata, pelo apoio e incentivo constante. Obrigada pelo acolhimento e socorro nos momentos de dificuldade.

Às professoras Ana Maria Gambardella e Sônia Machado pela disponibilidade e grandes contribuições a dissertação.

Às adolescentes, pela atenção e participação no estudo.

À FAPEMIG, pelo financiamento do projeto.

À todos os professores e funcionários do Departamento de Nutrição e Saúde pela ajuda prestada.

À Universidade Federal de Viçosa, pela oportunidade de aperfeiçoamento profissional.

BIOGRAFIA

Hiara Miguel Stanciola Serrano, filha de José Reinaldo Stanciola Fialho e Alzira Garcia Miguel Stanciola, nascida em 17 de abril de 1978, em Viçosa, Minas Gerais.

Casada com Gustavo Serrano dos Santos e mãe de Luan Cristian da Silva e Matheus Stanciola Serrano.

Em agosto de 1996 iniciou o curso de nutrição na Universidade Federal de Ouro Preto, concluindo em fevereiro de 2001. Desenvolveu atividades no campo da nutrição nas seguintes instituições: Puras do Brasil, Santa Casa de Belo Horizonte, ambas em Belo Horizonte, M.G., Hospital e Maternidade Vital Brazil, em Timóteo, M.G. e Centro Universitário do Leste de Minas Gerais, em Ipatinga, M.G., no qual atua como docente até a presente data. O curso de Pós Graduação em Ciência da Nutrição da Universidade Federal de Viçosa teve início em outubro de 2006.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	x
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xvi
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	5
2.1 Artigo 1: Gordura Corporal, Resistência à Insulina e Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes.....	5
2.1.1 Resumo.....	5
2.1.2 Introdução.....	5
2.1.3 - Obesidade: excesso de gordura corporal	8
2.1.4 - Tecido adiposo e resistência à insulina	12
2.1.5 - Fatores de Risco para as Doenças Cardiovasculares	16
2.1.6 - Diabetes Tipo 2	17
2.1.7 - Hipertensão Arterial	18
2.1.8 – Dislipidemia	19
2.1.9 - Hábitos Alimentares e Prática de Atividade Física – inadequação reflete risco de doenças cardiovasculares	22
2.2 Considerações Finais	24
3. OBJETIVOS	26
3.1 Geral	26
3.2 Específicos	26
4. METODOLOGIA.....	27
4.1 Delineamento do Estudo	27
4.2 Casuística	27
4.3 Material e Métodos	28
4.3.1 Coleta de dados	28
4.3.2 Caracterização da População Estudada.....	28
4.3.3 Antropometria	30
4.3.4 Composição Corporal.....	31
4.3.5 Análise Bioquímica	32
4.3.6 Pressão Arterial	33
4.3.7 Análise Dietética	34
4.4 Processamento de dados	34
4.5 Análise Estatística	34
4.6 Aspecto Ético	34
4.7 Retorno aos indivíduos	35
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	36
5.1 Artigo 2: Hábitos de Vida como Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes do Sexo Feminino, Eutróficas e com Excesso de Adiposidade	36
5.1.1 Resumo	36
5.1.2 Introdução	36
5.1.3 Metodologia	38
5.1.3.1 Casuística.....	38

5.1.3.2 Métodos	39
5.1.4 Resultados	40
5.1.5. Discussão	44
5.1.6 Conclusão	50
5.2 Artigo 3: Perfil Alimentar de Adolescentes Eutróficas com Elevado Percentual de Gordura Corporal	51
5.2.1 Resumo	51
5.2.2 Introdução.....	51
5.2.3 Metodologia	53
5.2.3.1 Casuística	53
5.2.3.2 Métodos	53
5.2.4 Resultados	55
5.2.5 Discussão	59
5.2.6 Conclusão	63
5.3 Artigo 4 - Resistência à Insulina e Alterações Metabólicas em Adolescentes Eutróficas, do Sexo Feminino, com Excesso de Gordura Corporal	64
5.3.1 Resumo	64
5.3.2 Introdução	64
5.3.3 Metodologia	66
5.3.3.1 Casuística	66
5.3.3.2 Métodos	67
5.3.4 Resultados	69
5.3.5 Discussão	72
5.3.6 Conclusão	77
5.4 Artigo 5 - Composição Corporal, Alterações Antropométricas, Bioquímicas e Clínicas de Adolescentes Eutróficas, com Elevada Adiposidade	78
5.4.1 Resumo.....	78
5.4.2 Introdução	78
5.4.3 Metodologia	79
5.4.3.1 Casuística	80
5.4.3.1 Métodos	80
5.4.4 Resultados	82
5.4.5 Discussão	92
5.4.6 Conclusão.....	97
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	99
7. REFERÊNCIAS	101
8. ANEXOS	128

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA	<i>American Diabetes Association</i>
AGL	Ácidos graxos livres
BIA	Bioimpedância Elétrica
CC	Circunferência da Cintura
CDC	<i>Center for Disease Control and Prevention</i>
cm	Centímetros
CQ	Circunferência do Quadril
COLEST	Colesterol Total
DM2	Diabetes <i>Mellitus</i> Tipo 2
DP	Desvio Padrão
EU	Eutrofia
g	Gramas
G1	Grupo 1: Adolescentes eutróficas com elevado percentual de gordura corporal
G2	Grupo 2: Adolescentes eutróficas com percentual de gordura corporal dentro dos padrões de normalidade
G3	Grupo 3: Adolescentes com excesso de peso
GC	Gordura Central
%GC	Porcentagem de Gordura Corporal
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i> (Lipoproteína de Baixa Densidade)
HOMA-IR	<i>Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance</i> (Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina)
IC	Intervalo de Confiança
IMC	Índice de Massa Corporal
Kcal	Quilocaloria
kg	Quilos
kg/m ²	Quilos por metros ao quadrado
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i> (Lipoproteína de Baixa Densidade)
m	Metros
Máx	Valor máximo
Md	Mediana
mg/dL	Miligramas por Decilitro
Min	Valor mínimo
mL	Mililitro
mmHg	Milímetros de Mercúrio
n	Amostra
NCEP-ATP III	<i>National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III</i>
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i>
OR	Odds Ratio
p	Nível de Significância Estatística (Probabilidade)
PA	Pressão Arterial
PA DIAS	Pressão Arterial Diastólica

PA SIS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Proteína C reativa
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
PROASA	Programa de Atenção à Saúde do Adolescente
QFCA	Questionário de Frequência de Consumo Alimentar
r	Coefficiente de Correlação
RCQ	Relação Cintura/Quadril
TRIGLIC	Triglicerídeos
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral α
UFV	Universidade Federal de Viçosa
VLDL	<i>Very Low Density Lipoproteins</i> (Lipoproteína de Muito Baixa Densidade)
X	Média
WHO	<i>World Health Organization</i>

RESUMO

Serrano, Hiara Miguel Stanciola, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, maio de 2008. **Adiposidade como Fator de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes do Sexo Feminino.** Orientadora: Silvia Eloiza Priore. Co-orientadoras: Sylvia do Carmo Castro Franceschini e Maria do Carmo Gouveia Peluzio.

Com o objetivo de estudar a interferência da gordura corporal sobre os fatores de risco para as doenças cardiovasculares em adolescentes do sexo feminino, de escolas públicas de Viçosa-MG, realizou-se um estudo epidemiológico, de corte transversal controlado. Foram avaliadas 113 adolescentes, de 14 a 18 anos, selecionadas em escolas da rede pública de Viçosa-MG, tendo como critérios de inclusão pertencer a um dos seguintes grupos: grupo 1 (G1) constituído por eutróficas e com excesso de gordura corporal, grupo 2 (G2): eutróficas e com gordura corporal dentro dos limites de normalidade e grupo 3 (G3): com excesso de peso e de gordura corporal. Para esta seleção realizou-se uma triagem na própria escola, onde foi verificado o percentual de gordura corporal por meio da impedância bipedal, sendo aferidos também peso e estatura. As adolescentes que apresentaram as características dos grupos descritos receberam o termo de consentimento para que fosse assinado pelos pais ou responsáveis, sendo convidadas a comparecer ao ambulatório de nutrição da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa (UFV), para uma nova avaliação da composição corporal através da impedância bioelétrica horizontal e uso de protocolo próprio. Nesta avaliação foram aferidos peso, estatura, circunferências da cintura e do quadril, pressão arterial e calculados o IMC e a relação cintura-quadril. A avaliação do percentual de gordura corporal e as análises bioquímicas foram realizadas após 12 horas de jejum, sendo o sangue coletado para avaliação de perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL, VLDL, triglicerídeos), glicemia, insulina, homocisteína, leptina e Proteína C Reativa. A resistência à insulina foi calculada através do índice HOMA. O Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) foi aplicado individualmente, para análise qualitativa da dieta, sendo composto por alimentos habitualmente consumidos por adolescentes de Viçosa, MG. As adolescentes com excesso de gordura corporal apresentaram menarca em idades mais precoces. Elevada prevalência de sedentarismo foi encontrada (79,64%) e o grupo 1 foi

o que apresentou maior porcentagem de adolescentes sedentárias (84,21%), seguido do grupo 2 (77,5%) e grupo 3 (77,14%). Identificou-se maior prevalência de doenças crônicas não transmissíveis entre os familiares das adolescentes que apresentaram excesso de gordura corporal, onde a obesidade e a hipertensão foram as alterações mais prevalentes, independente do grupo estudado. A maioria das adolescentes realizava quatro ou mais refeições diárias, não havendo diferença estatística entre os grupos. Dentre as três refeições principais, 23,89% omitiam o desjejum e 11,5% o jantar. Dentre os alimentos mais consumidos por todas as adolescentes (maior ou igual a quatro vezes na semana) destacam-se o arroz (99,09%), feijão (93,63%), pão francês (83,48%), hortaliças (76,36%), leite integral (70,88%), frutas (66,96%), balas (68,51%), achocolatado (55,34%), chicletes (53,6%), suco natural (49,05%), carne bovina (48%), margarina (46,15%), carne de frango (39,8). Por meio da análise qualitativa do consumo alimentar pode-se observar frequência do consumo elevado dos alimentos ricos em gordura e doces. No entanto, as frutas e hortaliças encontraram-se entre os alimentos mais consumidos, onde o consumo diário foi de 66,94% e 75,45%, respectivamente, não havendo diferença significativa entre os grupos estudados. Apenas 11,5% não faziam uso do leite. O consumo habitual de azeite de oliva foi de 15,9%. O consumo de banha de porco, torresmo e *bacon* foi baixo. Dentre os alimentos ricos em gordura observou-se consumo habitual de embutidos por 19,04% das adolescentes, *chips* por 15,38%, salgados por 27,35%. O hábito de consumir gordura aparente em carne bovina foi de 43,36%, suína de 30% e pele de frango de 54,86%. Quanto ao grupo dos doces destaca-se o consumo de balas, chicletes, pirulitos, chocolates e achocolatado. Verificou-se correlação negativa entre o consumo de hortaliças e pressão arterial diastólica e colesterol total, consumo de banana e colesterol total e LDL, consumo de cenoura e níveis de triglicerídeos, frango e LDL, VLDL e triglicerídeos e bala e níveis de HDL. O consumo de salgadinhos tipo "*chips*" correlacionou-se positivamente aos níveis de pressão arterial diastólica, assim como o consumo de manteiga e pressão arterial sistólica. Outras correlações positivas foram entre consumo de pão de VLDL e triglicerídeos, queijo e VLDL e suco natural e glicemia. A resistência à insulina foi detectada em 20,35% das adolescentes, havendo diferença estatística entre os grupos estudados, sendo $G1 > G2$ e $G1 < G3$. Os valores de HOMA apresentaram correlações significantes com as variáveis antropométricas sendo que a circunferência da cintura foi a que apresentou maior correlação. Observou-se que 3,54% das adolescentes apresentaram elevação da pressão arterial, sendo que todas possuíam excesso de peso.

Os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica foram maiores nas com excesso de adiposidade e ambas apresentaram correlação positiva significativa com o índice HOMA. Mais da metade das adolescentes deste estudo apresentou pelo menos uma alteração metabólica, destacando-se as alterações do perfil lipídico, que esteve alterado inclusive entre as adolescentes eutróficas. Não houve diferença estatisticamente significativa, entre os grupos estudados, para valores de colesterol total, LDL, VLDL e triglicérides. Analisando os níveis de leptina pode-se perceber que houve diferença significativa entre os grupos estudados, sendo $G1 > G2$ e $G1 < G3$. A prevalência de hiperhomocisteinemia foi de 3,54%, não havendo diferença entre os grupos estudados. A Proteína C Reativa apresentou-se alterada em 12,38% das adolescentes, não havendo diferença estatística entre os grupos estudados, no entanto as adolescentes com maior percentual de gordura corporal apresentaram valores mais elevados. Média e mediana apresentaram-se acima dos valores de referência, apresentando mais da metade das adolescentes esta alteração. A resistência à insulina parece ser o elo entre a obesidade e alterações metabólicas. Esta relação, antes evidenciada apenas em adultos já pode ser constatada em adolescentes e com um agravante, não apenas naqueles com excesso de peso, mas também nos eutróficos, independente do percentual de gordura corporal. Desta forma é de grande importância programas de educação nutricional que objetivem a manutenção, não só de peso saudável, mas também da adiposidade dentro dos valores de normalidade a fim de se evitar o aparecimento de alterações metabólicas e clínicas durante a adolescência e complicações mais graves na vida adulta.

ABSTRACT

Serrano, Hiara Miguel Stanciola, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, May 2008.
Adiposity as a Risk Factor of Cardiovascular Diseases in Female Adolescents.
Adviser: Silvia Eloiza Priore. Co-Advisera: Sylvia do Carmo Castro Franceschini e
Maria do Carmo Gouveia Peluzio.

In order to study the interference of body fat over risk factors of cardiovascular diseases in female adolescents from public schools in Viçosa-MG, a cross-sectional epidemiological study was carried out. In this study, 113 adolescents, whose age ranged from 14 to 18 years old, were evaluated and selected from public schools in Viçosa-MG, and the criteria to belong to one of the groups were: group 1 (G1) consisted of eutrophic subjects and with excess body fat; group 2 (G2): eutrophic subjects with body fat within normal limits; and group 3 (G3): overweight subjects with excess body fat. As for the selection, a sorting took place at their own school; the body fat percentage was detected through bipedal impedance and weight and stature were also checked. The adolescents who showed characteristics from the previously described groups received an end of consent to be signed by their parents or guardians. These adolescents were invited to go to the nutritional clinic from the Universidade Federal de Viçosa (UFV) Health Division for a new assessment of their body composition through horizontal bioelectrical impedance and using its own protocol. Then, weight, stature, waist and hip circumferences and blood pressure were assessed, as well as BMI and waist-to-hip ratio were calculated. Both body fat percentage and biochemical evaluations were performed after 12 hour fasting, and blood was collected for the sake of lipidic profile assessment (total cholesterol, LDL, HDL, VLDL, triglycerides), glycemia, insulin, homocysteine, leptin, and C-reactive protein. Insulin resistance was calculated through the HOMA index. The questionnaire on Frequency of Food Consumption (QFCA) was applied individually, consisting of food usually consumed by female adolescents in Viçosa, MG. These adolescents with excess body fat showed menarche in earlier ages. High prevalence of sedentary life style was found (79.64%) and group 1 was the one which showed higher percentage of sedentary adolescents (84.21%), followed by group 2 (77.5%) and group 3 (77.14%). A higher prevalence of not transmissible chronic

diseases was identified among the excess body fat adolescents' relatives, where obesity and high blood pressure were the most prevalent regardless the study group. Most of the adolescents had four or more than that daily meals and there was no statistical difference among the groups. Out of the three main meals, 23.89% of the adolescents skipped breakfast, and 11.5% skipped dinner. Among the most consumed foods by all the adolescents (or four times or more than that a week) are rice (99.09%), beans (93.63%), bread (83.48%), vegetables (76.36%), whole milk (70.88%), fruits (66.96%), sweets (68.51%), chocolate powder (55.34%), chewing gum (53.6%), fresh juice (49.05%), beef (48%), margarine (46.15%), and chicken (39.8%). Through a qualitative analysis of food consumption, it was possible to notice the frequency of fat-rich food and candies consumption. However, fruits and vegetables are among the most consumed foods with daily consumption of 66.94% and 75.45%, respectively, and there was no significant difference among the study groups. Only 11.5% of the adolescents didn't make use of milk. The usual consumption of olive oil was 15.9%. The consumption of pig lard, "torresmo" (food derived from pork) and bacon were low. Among the fat-rich foods, it was verified that 19.04% of the adolescents consume embedded food; 15.38% of them consume snacks and 27.35% of them consume savories. The habit of eating beef fat was of 43.36%, pork fat 30%, and chicken skin 54.86%. From the sweets group, the consumption of candies, chewing gum, lollipop, chocolate bar, and chocolate powder were highlighted. A negative correlation was found between these: vegetable consumption and diastolic blood pressure and total cholesterol; banana consumption and total cholesterol and LDL; carrot consumption and triglyceride levels; chicken and LDL, VLDL and triglycerides; candies and HDL levels. The snack consumption correlated positively with diastolic blood pressure, as well as margarine consumption and systolic blood pressure. Other positive correlations occurred between VLDL bread consumption and triglycerides; cheese, VLD and fresh juice and glycemia. Insulin resistance was detected in 20.35% of the adolescents, with statistical difference among the study groups: $G1 > G2$ and $G1 < G3$. The HOMA figures showed significant correlations with anthropometric variables – the waist circumference was the one which had higher correlation. It was possible to check that 3.54% of the adolescents had high blood pressure, all of whom were overweight. The systolic and diastolic blood pressure levels were higher in those who had excess adiposity and both of them showed significant positive correlation with the HOMA index. More than half of the adolescents from this study showed at least one metabolic change, mainly

changes in the lipidic profile, which occurred even in the eutrophic subjects. There was no significant statistical difference among the study groups concerning total cholesterol, LDL, VLDL and triglycerides. By analyzing the leptin levels, it was noticeable that there was a significant difference among the study groups: $G1 > G2$ and $G1 < G3$. The prevalence of hyperhomocysteinemia was of 3.54%, with no difference among the study groups. C-reactive protein was changed in 12.38% of the adolescents, with no statistical difference among the study groups; however, the adolescents who had higher percentage of body fat showed higher figures. The average and median were above the reference levels and more than half of the adolescents showed this change. Insulin resistance seemed to be the bond between obesity and metabolic changes. This connection, previously evidenced only among adults, can now be found in adolescents, with an aggravating, though – not only in the overweight ones, but also in the eutrophic ones, regardless the body fat percentage. Thus, it's highly important that there are nutritional educational programs which aim at the maintenance not only of healthy weights, but of adiposity within normal levels as well in order to avoid the occurrence of metabolic and clinic changes throughout adolescence and more serious complications in the adulthood.

1. INTRODUÇÃO

Os adolescentes constituem aproximadamente 20% do total da população mundial e, no Brasil, segundo o censo de 2000, estão em torno de 20,78% (IBGE, 2006; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2005).

A adolescência, período de transição da infância para a vida adulta, inicia com os sinais da puberdade, marcada não só por mudanças fisiológicas, como a maturação sexual e a aceleração do crescimento, mas também por modificações psicológicas e culturais. Por constituírem a população adulta de amanhã, é crucial que apresentem boa saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2005).

As doenças cardiovasculares, que se manifestam na vida adulta também são resultados da interação de fatores que estão relacionados ao estilo de vida como a atividade física, tabagismo e a alimentação, muitas vezes originados na infância e adolescência (BOREHAM et al., 1999; GUEDES et al., 2006). Com o aumento da idade, mudanças de personalidade e preferências, geralmente ganham prioridade sobre os hábitos alimentares adquiridos em família, e os adolescentes passam a ter mais controle sobre o que comem, onde e quando. A alimentação é caracterizada geralmente por ingestão elevada de alimentos densamente energéticos, ricos em gordura saturada, colesterol e sódio e um baixo consumo de frutas, hortaliças e leite e derivados (MORRISON, 2003; WHO, 2005).

A adiposidade tem sido associada, tanto em adultos quanto em adolescentes, ao desenvolvimento de fatores de risco para doenças cardiovasculares como dislipidemia, elevação da pressão arterial, resistência à insulina e alterações no metabolismo da glicose, assim como modificações nas concentrações de marcadores inflamatórios (TREMBLAY et al., 2004; JOLLIFFE e JANSSEN, 2007; KREKOUKIA et al., 2007). Assim, adolescentes que já apresentam alterações metabólicas, com o avanço da idade tendem a possuir maior predisposição ao desenvolvimento de eventos cardiovasculares.

De acordo com o *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* os principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares são a obesidade abdominal, inatividade física, dieta aterogênica, dislipidemia, hipertensão arterial, resistência à insulina e intolerância a glicose e estado pro-inflamatório e pró-trombótico (GRUNDY et al., 2004).

Os fatores de risco para as doenças cardiovasculares tendem a se unir, potencializando a geração de um efeito de multiplicação de risco para estas doenças.

Quanto maior o número de fatores de risco agregados, maior a gravidade do processo de aterosclerose. Esta agregação também tem ocorrido em crianças e adolescentes (GUERRA et al., 2003). Segundo Oliveira et al. (2004) estudos têm identificado a presença de pelo menos um fator de risco (hipertensão, dislipidemia ou hiperinsulinemia) para doenças cardiovasculares em 60% das crianças e adolescentes com excesso de peso, sendo que 20% apresentam dois ou mais fatores de risco.

Faria (2007) em estudo sobre critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes de escolas públicas de Viçosa- MG, identificou a presença dos seguintes fatores de risco: sobrepeso, elevado percentual de gordura corporal, colesterol total, triglicerídeos e LDL acima do desejável, HDL abaixo do desejável, pressão arterial elevada, glicemia de jejum e insulina de jejum alteradas e resistência à insulina. Verificou que 96% das adolescentes apresentavam pelo menos um dos fatores descritos acima.

A obesidade vem sendo considerada uma doença crônica e epidêmica, tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento, devido ao aumento acelerado de sua prevalência (OLIVEIRA et al., 2004). Tem sido associada a altas taxas de morbidade, sendo considerada maior risco modificável para doenças cardiovasculares (VALLE et al., 2002). Adolescente obeso tem maior probabilidade de se tornar adulto obeso, situação que favorece o desenvolvimento de doenças crônicas como o diabetes, dislipidemia e hipertensão, fatores que estão relacionados a um maior risco cardiovascular (SRINIVASAN et al., 1996; BARJA et al., 2003).

Oliveira (2007) realizou estudo com 100 indivíduos do sexo masculino, selecionados a partir de registros do alistamento militar de Viçosa – MG, em três fases da vida: ao nascer, no final da adolescência (18 e 19 anos) e início da vida adulta. O IMC na adolescência correlacionou-se positivamente, de forma significativa, ao peso e IMC na vida adulta ($r = 0,634$; $r = 0,678$; respectivamente). Os adultos com síndrome metabólica apresentaram durante a adolescência maior peso, circunferência da cintura e IMC.

Aumentos de Índice de Massa Corporal têm sido associados a riscos aumentados para o desenvolvimento de hipertensão arterial e diabetes assim como a maior morbimortalidade cardiovascular. Esse risco aumentado em indivíduos com excesso de gordura corporal pode ser atribuído a aceleração do processo aterosclerótico através de disfunção endotelial que pode estar relacionada a hipertensão arterial, diabetes,

dislipidemia e outras desordens metabólicas associadas a resistência à insulina (STAMATELOPOULOS et al., 2006).

Excesso de tecido adiposo tem sido associado a resistência à insulina, que é caracterizada por uma resposta diminuída dos tecidos periféricos, sendo a insulina incapaz de exercer suas funções normais no metabolismo. Como consequência desta resistência várias alterações podem se desenvolver como intolerância à glicose, podendo culminar com o aparecimento do diabetes tipo 2, aumento dos níveis de colesterol total, LDL, VLDL e triglicerídeos e diminuição dos níveis de HDL e aumento da pressão arterial, fatores estes que contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Poucos estudos relacionam o excesso de tecido adiposo às alterações descritas acima, condição preocupante, pois desta forma pouco se sabe sobre a influência do excesso de gordura corporal sobre os fatores de risco para as doenças cardiovasculares.

Em estudo realizado por Vieira et al. (2002), com indivíduos recém ingressos em uma universidade pública brasileira, 93% dos adolescentes avaliados, segundo o IMC, encontravam-se eutróficos, sendo que 60% destes apresentaram percentual de gordura corporal acima do esperado para a idade e sexo. Pinto et al. (2005) analisando o estado nutricional e hábitos alimentares de adolescentes encontraram 91% de eutrofia e 73% destes apresentaram percentual de gordura corporal acima do preconizado para idade e sexo. Faria (2007) verificou uma prevalência de 83% de eutrofia, no entanto, 61% destas apresentavam excesso de gordura corporal. Assim, como o IMC não distingue tecido muscular de tecido adiposo, torna-se inapropriado para a predição de risco cardiovascular relacionado ao excesso de gordura corporal, necessitando de instrumentos complementares para a avaliação da composição corporal (KELISHADI et al., 2006).

Diante do exposto, justifica-se maior investigação sobre a relação da composição corporal, em especial da gordura corporal e os fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes. A adoção de estilo de vida saudável como dieta adequada e a prática regular de atividade física, desde os primeiros anos de vida, torna-se fundamental para a prevenção de doenças crônicas não transmissíveis. Desta forma conhecer melhor este tema poderá auxiliar na implementação de medidas intervencionistas e de prevenção, sobre as alterações metabólicas na adolescência que podem aumentar a morbimortalidade na vida adulta. O diagnóstico precoce desses

fatores pode identificar adolescentes com risco cardiovascular prematuro e que necessitam de tratamento (JOLLIFFE e JANSSEN, 2007).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Artigo 1: Gordura Corporal, Resistência à Insulina e Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes

2.1.1 Resumo

A obesidade tem se tornado cada vez mais prevalente na adolescência, contribuindo para a ocorrência de eventos cardiovasculares e conseqüentemente, para o aumento da morbimortalidade na vida adulta. A resistência à insulina parece ser o elo entre a obesidade e alterações como o diabetes tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia, situações antes, raramente encontrados em adolescentes. No entanto, indivíduos com Índice de Massa Corporal (IMC) dentro dos padrões de normalidade, mas com elevado percentual de gordura corporal, apresentando alterações metabólicas têm apresentado prevalência crescente na população. Desta forma, esta revisão objetivou estudar a relação entre gordura corporal, resistência à insulina e fatores de risco para as doenças cardiovasculares em adolescentes, para tanto pesquisou-se artigos publicados nas bases *Pubmed-Medline, Science Direct, Scielo, Lilacs*, incluindo também aqueles citados nos artigos previamente selecionados. Foram utilizadas palavras-chaves: adolescente, síndrome metabólica, gordura corporal, resistência à insulina, obesidade, doenças cardiovasculares, bem como seus correspondentes em línguas estrangeiras. Concluiu-se que apenas a análise do IMC pode não identificar o risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Intervenções para diminuição da adiposidade em adolescentes devem ser feitas na tentativa de se prevenir complicações metabólicas futuras.

Palavras-chaves: adolescente, síndrome metabólica, gordura corporal, resistência à insulina, obesidade, doenças cardiovasculares.

2.1.2 Introdução

Os adolescentes constituem aproximadamente 20% do total da população mundial (WHO, 2005) e no Brasil constituem 20,78% da população total (IBGE, 2006).

A adolescência é o período de transição entre a infância e a vida adulta, marcado por intenso crescimento e desenvolvimento (SAITO E SILVA, 2001; FRUTUOSO, 2003) compreendendo a faixa etária de 10 aos 20 anos (WHO, 2005). É o único estágio da vida extra uterina onde o crescimento apresenta velocidade ascendente. Esse

crescimento é caracterizado pelo aumento corporal e do tamanho, bem como do número das células, órgãos e sistemas e também pelo estirão de crescimento, ganho de peso corporal e maturação sexual (MARTIN et al., 2001; OLIVEIRA et al., 2002; VITOLO, 2003).

A puberdade constitui fase da adolescência marcada pela maturação e desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários chegando até ao completo desenvolvimento físico, com a parada de crescimento e aquisição da capacidade reprodutiva (SAITO e SILVA, 2001). A maturação sexual, em função das alterações hormonais, é caracterizada por modificações físicas e biológicas com aparecimento de seios e pêlos pubianos nas meninas e o aumento do tamanho dos testículos e do pênis nos meninos (MOREIRA et al., 2004).

Segundo Tanner e Marshall (1986) durante a puberdade o adolescente acelera e desacelera o crescimento esquelético, altera a composição corporal, desenvolve o sistema respiratório e cardiovascular, gônadas, órgãos de reprodução e caracteres sexuais secundários.

Adolescentes ganham peso em função de aumento da massa magra. Entre os 8 a 10 anos, independente do sexo, há acréscimo de tecido adiposo. Com o início do estirão puberal a velocidade de ganho de gordura diminui. No entanto, nas meninas a taxa de deposição de tecido adiposo continua, mesmo que lentamente, no entanto a quantidade de gordura corporal aumenta nas meninas (28%) e decresce nos meninos (22-13%) ocorrendo nestes um maior ganho de massa livre de gordura (FREEDMAN e PERRY, 2000).

Priore (1998) avaliando a composição corporal de 320 adolescentes, sendo 160 de cada sexo, dividido em faixas etárias (12 a 14 anos, 14 a 16 anos e 16 a 18 anos), verificou que na primeira faixa estudada adolescentes do sexo feminino tinham mais tecido adiposo que o masculino, porém apresentavam a mesma quantidade de massa livre de gordura. Dentre os de 14 a 16 anos do sexo feminino houve predominância entre as medidas de gordura e para o sexo masculino entre as medidas de massa livre de gordura. Analisando os adolescentes na faixa de 16 a 18 anos as medidas de massa livre de gordura apresentaram diferenças estatísticas, o mesmo não ocorrendo para a massa gorda, sendo a prega cutânea tricípital a única medida que apresentou diferença significativa entre os sexos.

A massa muscular aumenta gradualmente desde o início da aceleração do crescimento, sendo este fato consequência do aumento do número e tamanho das células

musculares (MAAKAROUN et al. 1991). Ao final da puberdade os meninos apresentam 1,5 vezes mais massa muscular do que as meninas e estas 2 vezes mais tecido adiposo (SAITO E SILVA, 2001).

Durante a adolescência as necessidades nutricionais estão aumentadas e a alimentação inadequada pode interferir no crescimento e na maturação sexual (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, 1995). Nesta fase, a escolha dos alimentos pode sofrer influência de fatores psicológicos, socioeconômicos e culturais que poderão interferir na formação dos hábitos alimentares. Alguns hábitos como os alimentares, prática de atividade física, consumo de cigarros e bebidas alcoólicas, incorporados durante este período tendem a persistir na vida adulta, podendo propiciar o aparecimento ou agravar os fatores de risco cardiovasculares como hipertensão arterial, obesidade, hiperinsulinemia, hipercolesterolemia e homocisteinemia (NOBRE et al., 2006).

A transição epidemiológica e nutricional vivenciada pela população brasileira trouxe mudanças, como o aumento da prevalência de obesidade e de doenças crônicas não transmissíveis. Esse aumento da obesidade não acomete somente adultos, mas também adolescentes, situação preocupante pois, adolescentes com excesso de peso tendem a permanecer nesta situação na fase adulta aumentando a morbimortalidade neste período.

A adolescência é um período crítico para o desenvolvimento e a persistência do sobrepeso e obesidade. Nesta fase há hipertrofia e hiperplasia das células, inclusive as adiposas. Outro fator que pode contribuir para este fato está relacionado às modificações metabólicas e endócrinas que acompanham a puberdade (GUEDES e GUEDES, 2003). Aliado a este fato, alterações dos hábitos alimentares e diminuição da atividade física são situações características desta fase da vida. Dentre as alimentares destaca-se o consumo de alimentos ricos em carboidratos refinados, gordura, principalmente saturada e trans, bem como o baixo consumo de hortaliças, frutas, conseqüentemente de fibras, algumas vitaminas e minerais (LIMA et al., 2004).

A obesidade, melhor definida como quantidade excessiva de gordura corporal total (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000) é freqüentemente associada a resistência à insulina, que é caracterizada por uma resposta diminuída dos tecidos periféricos a ação da insulina, ficando assim incapaz de exercer suas funções normais no metabolismo. Esta resistência tem sido considerada um dos fatores relacionados com obesidade e alterações metabólicas, podendo culminar com o desenvolvimento de doenças

cardiovasculares. Como consequência da resistência à insulina várias alterações podem desenvolver-se como: intolerância à glicose e aparecimento do diabetes tipo 2, aumento dos níveis de colesterol total, LDL, VLDL e triglicérides e diminuição dos níveis de HDL e aumento da pressão arterial, tanto sistólica quanto diastólica (SIMONE et al., 2003; TREMBLAY et al., 2004; REINEHR et al., 2005; KREKOUKIA et al., 2007).

Desta forma, justifica-se investigações da composição corporal, em especial a gordura corporal, associando-se com a resistência à insulina e os fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes. Segundo Barbosa et al. (2006) as modificações que ocorrem na adolescência, durante a puberdade, exercem maior influência no risco de desenvolvimento de doenças crônicas não-transmissíveis, quando comparadas àquelas que ocorrem na infância.

Oliveira (2007) avaliou 100 indivíduos adultos do sexo masculino, no município de Viçosa, MG, em estudo sobre condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional na vida adulta e concluiu que, o IMC no final da adolescência pode ser considerado fator de risco para o excesso de peso e comorbidades associadas na vida adulta. O IMC na adolescência apresentou forte correlação com o IMC alcançado na idade adulta e também correlacionou-se com todas as medidas antropométricas que estimam o percentual de gordura corporal total.

Objetivou-se estudar a relação entre gordura corporal, resistência à insulina e fatores de risco para as doenças cardiovasculares em adolescentes. Pesquisou-se artigos publicados nas bases *Pubmed-Medline*, *Science Direct*, *Scielo*, *Lilacs* incluindo, também aqueles citados nos artigos previamente selecionados. Não foi limitado o ano de publicação dos artigos pesquisados. Foram utilizadas palavras-chaves: adolescente, síndrome metabólica, gordura corporal, resistência à insulina, obesidade, doenças cardiovasculares, bem como seus correspondentes em línguas estrangeiras.

2.1.3 - Obesidade: excesso de gordura corporal

A obesidade vem sendo considerada uma doença crônica e epidêmica, tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento, devido ao aumento acelerado de sua prevalência (OLIVEIRA et al., 2004). Tem sido associada a altas taxas de morbidade, sendo considerado maior risco modificável para doenças cardiovasculares (VALLE et al., 2002). Está relacionada à redução da expectativa de vida, por aumentar o risco de desenvolvimento de doenças coronarianas, hipertensão arterial, diabetes tipo 2, câncer

dentre outras doenças. Os riscos à saúde estão relacionados a quantidade de gordura corporal total, mas principalmente à sua distribuição, sendo a gordura visceral um preditor das doenças cardiovasculares (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000; GUEDES e GUEDES, 2003).

Em crianças e adolescentes a prevalência mundial de obesidade dobrou nos últimos 20 anos com aproximadamente 15% ultrapassando o percentil 95 para o índice de massa corporal. O adolescente obeso apresenta risco aumentado de se tornar adulto obeso e de desenvolver complicações clínico-metabólicas (CARNEIRO et al., 2000; BROWN et al., 2006).

Com base na Pesquisa de Orçamentos Familiares do ano de 2002/2003, a avaliação antropométrica de crianças e adolescentes até 19 anos, verificou-se frequência de 16,7% de adolescentes com excesso de peso, sendo o problema mais freqüente em meninos (18%) do que em meninas (15,4%). Aproximadamente 2% foram diagnosticados como obesos, sendo 1,8% do sexo masculino e 2,9% do feminino. Verificando-se o estado nutricional no período de 1974 a 2002/03 pode-se observar aumento nas taxas de excesso de peso e obesidade no decorrer dos anos (Resultados apresentados no gráfico 1).

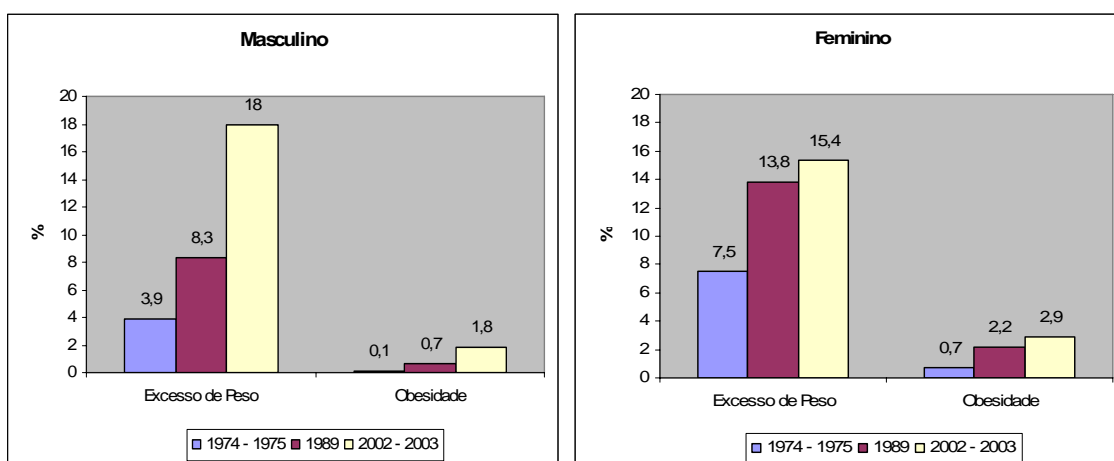


Gráfico 1: Indicadores antropométricos para adolescentes entre 10 e 19 anos de idade por sexo (períodos: 1974 - 1975, 1989, 2002 - 2003).

Fonte: <http://www.ibge.gov.br>

Estudos mostraram que crianças e adolescentes apresentando excesso de peso tendem a permanecer nesta situação na vida adulta (DIETZ, 1998; FREEDMAN et al. 2001; OLIVEIRA, 2007).

Srinivasan et al. (1996) observaram que 58% dos adolescentes com sobrepeso permaneceram desta forma após 12 a 14 anos do estudo inicial.

Guo et al. (2002) estudando crianças e adolescentes obesos, entre 8 a 13 anos de idade, verificaram que 33% do sexo masculino e 50% do feminino se mantiveram obesos na vida adulta. Entre aqueles na faixa etária de 13 aos 18 anos, 50% do sexo masculino e 66% do feminino se encontravam na mesma situação nutricional quando adultos.

A obesidade pode ser classificada de acordo com a distribuição de gordura. A distribuição regional do excesso de gordura classifica a obesidade como generalizada, andróide ou ginóide (CONSENSO LATINO AMERICANO DE OBESIDADE, 1999).

O acúmulo de tecido adiposo na região abdominal tem sido associada ao risco aumentado para doenças cardiovasculares, também em adolescentes. Este tipo de obesidade pode estar associada a alterações no perfil lipídico, aumento da pressão arterial sistólica e da massa ventricular esquerda relacionando-se assim às doenças cardiovasculares (DANIELS et al., 1999).

Pereira et al. (2006) avaliaram 106 adolescentes do município de Viçosa, MG com o objetivo de verificar correlação entre estado nutricional, composição corporal e localização da gordura corporal com lipídios séricos. Os resultados demonstraram que a gordura localizada na região abdominal esteve correlacionada a alterações metabólicas, especialmente no sexo masculino.

Em estudo com indivíduos de 9 a 17 anos, Daniels et al. (1999) verificaram que a maior distribuição de gordura corporal na região do tronco estava associada com níveis elevados de triglicerídeos e baixos de HDL. A pressão arterial sistólica estava relacionada com a quantidade e a distribuição de gordura corporal total, mas a diastólica com o percentual de gordura corporal e não com a distribuição de gordura.

Excesso de tecido adiposo tem sido identificado em adultos eutróficos. Ruderman et al., (1998) denominaram estes indivíduos de “*metabolically obese normal weight*” (MONW), sendo que estes indivíduos possuem elevado percentual de gordura corporal, IMC dentro dos padrões de normalidade e apresentam alterações metabólicas. Estes autores verificaram a presença de hiperinsulinemia e resistência à insulina em indivíduos não obesos e sugeriram que os indivíduos MONW têm prevalência significativa na população adulta.

Kelishadi et al (2008) afirmaram que alguns indivíduos obesos não apresentam anormalidades metabólicas associadas e são denominados obesos metabolicamente

normais e podendo-se encontrar também indivíduos eutróficos que apresentam alterações metabólicas que predisõem ao desenvolvimento da síndrome metabólica, sendo estes classificados como metabolicamente obesos de peso normal. No entanto, estudos em relação a esta classificação em adolescentes são limitados. Estudos têm identificado alta prevalência de síndrome metabólica em adolescentes de peso normal (COOK et al., 2003; LI et al., 2005). Na prática clínica e em estudos epidemiológicos, crianças e adolescentes são avaliados segundo IMC, que não distingue tecido magro de adiposo, dificultando a identificação do excesso de gordura corporal como fator de risco para doenças cardiovasculares. Segundo Lee et al. (2008) há uma necessidade urgente de se estabelecer critérios para diagnóstico da síndrome metabólica na população de adolescentes comparando-se o estudo no mundo.

Pan e Pratt (2008) em estudo sobre síndrome metabólica e sua associação com dieta e atividade física em adolescentes verificaram que a síndrome foi mais prevalente naqueles com risco de sobrepeso. No entanto, não houve diferença significativa entre este grupo de adolescentes e os eutróficos.

O elevado percentual de gordura corporal pode, mesmo diante de uma situação de eutrofia, desempenhar seu papel na gênese das alterações citadas acima. Indivíduos não devem ser avaliados somente pelo IMC, pois erros de classificação podem ocorrer se o percentual de gordura corporal não for considerado.

De acordo com Vieira et al. (2002) a avaliação da composição corporal é importante para um diagnóstico nutricional. Em estudo, realizado por estes autores, com indivíduos recém ingressos em uma universidade pública brasileira, 93% dos adolescentes avaliados, segundo o IMC, encontravam-se eutróficos e 60% destes apresentaram percentual de gordura corporal acima do esperado para a idade e sexo.

Pinto et al. (2005) analisando o estado nutricional e hábitos alimentares de adolescentes encontraram 91% de eutrofia e 73% destes apresentavam percentual de gordura corporal acima do preconizado para idade e sexo.

O excesso de gordura corporal está relacionado a maior intolerância à glicose e resistência à insulina, além de estimular a menor atividade da lipase lipoprotéica dificultando o catabolismo da LDL, colaborando também para alterações de pressão arterial em adultos, crianças e adolescentes (SRINIVASAN et al.,1996; GUEDES e GUEDES 2003).

Williams et al. (1992) verificaram que crianças e adolescente com percentil para prega cutânea tricípital, maior ou igual a 85, para idade e sexo, apresentaram risco

aumentado de elevação da pressão arterial. Níveis de gordura corporal acima de 25% em meninos e 30% em meninas, deste estudo, foram indicativos de risco aumentado de hipertensão arterial e alterações no perfil lipídico nas crianças e adolescentes.

O componente genético na etiologia da obesidade tem grande importância. História familiar de obesidade, hipercolesterolemia, hipertensão arterial, diabetes e doenças cardiovasculares constituem fatores de risco, pois estão incluídos fator genético, herança cultural e hábitos alimentares (CINTRA, 1998).

Segundo Barja et al. (2003) a prevalência de obesidade nas famílias de adolescentes obesos reafirma que há um papel fundamental na gênese e na manutenção da obesidade infantil, possivelmente através de efeito combinado de fatores genéticos e hábitos de vida.

Dietas ricas em gordura e estilo de vida sedentário são consideradas as maiores causas da obesidade. É estimado que metade da mortalidade por doenças cardiovasculares e 33% a 50% dos casos de diabetes tipo 2 estão relacionados aos hábitos alimentares (WHO, 2005).

De acordo com Baker et al. (2005) aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade reflete balanço positivo energético causado por excesso na ingestão calórica e/ou diminuição da atividade física em crianças e adolescentes nas três últimas décadas de vida.

A obesidade, definida não só como excesso de peso, mas elevado percentual de gordura corporal tem se tornado cada vez mais prevalente na população, inclusive entre adolescentes. Indivíduos com peso dentro dos padrões de normalidade muitas vezes têm apresentado adiposidade elevada, fato preocupante, pois excesso de gordura corporal desenvolvido na adolescência pode aumentar a probabilidade de desenvolvimento de complicações metabólicas durante esta fase e perpetuar através da vida do indivíduo.

2.1.4 - Tecido adiposo e resistência à insulina

A secreção de insulina é estimulada por substratos energéticos metabolizáveis pelas células beta-pancreáticas, sendo a glicose o secretagogo mais importante. A ação da insulina na célula inicia-se pela sua ligação ao receptor da membrana plasmática. Este receptor está presente em praticamente todos os tecidos, e suas concentrações variam desde 40 receptores nos eritrócitos circulantes até mais de 200.000 nas células adiposas e hepáticas. A exposição aguda à glicose e aos ácidos graxos livres (AGL) promove a secreção de insulina (HABER et al., 2001).

O tecido adiposo deixou de ser considerado apenas um reservatório de energia e passou a ser reconhecido também pelas várias funções e papel importante na gênese da resistência a insulina. Segundo Ruderman et al., (1998) a resistência à insulina é caracterizada pela necessidade de maiores quantidades de insulina para obter resposta quantitativamente normal por células e tecidos. Mesmo em concentrações normais, a insulina é incapaz de exercer suas funções, como ação anabólica, ocorrendo a inibição da captação e oxidação periférica de glicose, lipólise acentuada e aumento da glicólise e gliconeogênese hepática (RIBEIRO FILHO et al., 2006; SANTOS et al., 2006).

A resistência à insulina antecede o aparecimento de anormalidades como intolerância à glicose, dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes tipo 2 e doenças isquêmicas, podendo exercer importante papel entre a obesidade e as alterações que podem culminar com o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (BURROWS et al. 2005).

Analisando o perfil metabólico de risco cardiovascular em crianças e adolescentes obesos, Burrows et al. (2005) confirmaram a associação entre a resistência à insulina e o excesso de gordura corporal. A quantidade e a distribuição da gordura corporal na população estudada determinaram o dano metabólico associado a maior risco de doença cardiovascular, dislipidemia e diabetes tipo 2 na vida adulta. No estudo citado, o risco de menor sensibilidade à insulina triplicou quando a porcentagem de gordura corporal excedeu a 37%.

FARIA (2007) avaliando critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino do município de Viçosa-MG verificou maiores níveis de insulina e presença de resistência à insulina nas que apresentam excesso de gordura corporal.

Vários são os fatores que relacionam a obesidade à resistência a insulina em adolescentes. A distribuição da gordura corporal é um deles, sendo o tecido adiposo visceral o mais envolvido no desenvolvimento do processo devido ao seu comportamento metabólico diferente do comportamento do tecido adiposo subcutâneo. O adipócito do tecido visceral é metabolicamente mais ativo sendo mais sensível à ação lipolítica das catecolaminas e glicocorticóides e mais resistente à ação da insulina. O aumento da disposição de ácidos graxos livres no plasma pode levar também ao aumento de gordura intra-muscular e colaborar para o desenvolvimento da resistência à insulina. No fígado, níveis séricos aumentados de ácidos graxos livres reduzem a extração hepática de insulina e levam ao aumento da gliconeogênese hepática,

colaborando para hiperinsulinemia e hiperglicemia (DANIELS et al., 1999; HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004; CHERIAN e SANTORO, 2006; RIBEIRO FILHO et al., 2006; SIQUEIRA et al., 2006).

Kim e Park (2008) verificaram, em estudo sobre distribuição de gordura corporal e risco cardiovascular em adolescentes que, os fatores de risco para doenças cardiovasculares estiveram associados a maior presença de tecido adiposo visceral e resistência à insulina esteve associada à maior presença de tecido visceral e subcutâneo.

Maior ingestão de lipídio pode também estar relacionada à gênese da resistência à insulina. A ingestão excessiva de lipídio está relacionada ao aumento de AGL no plasma, aumentando a oferta destes ao fígado, diminuindo a oxidação de glicose. O aumento do fluxo de ácidos graxos livres do tecido adiposo para tecidos como o muscular esquelético, coração, fígado e pâncreas, pode levar a redução do transporte de glicose, por diminuição do transportador de glicose intracelular, colaborando para o desenvolvimento da hiperglicemia (LEITE e HALPERN, 2005; CHERIAN e SANTORO, 2006). Esses efeitos são dependentes não apenas da quantidade de gordura, mas também do tipo ingerido. A exposição prolongada de adipócitos a ácidos graxos saturados leva ao desenvolvimento de resistência à ação da insulina nestas células devido a uma modificação no perfil lipídico da membrana celular onde, quanto mais saturada a membrana fosfolipídica, maior a resistência à ação da insulina neste tecido (PEREIRA et al., 2006). Ácidos graxos saturados diminuem a fluidez da membrana afetando a sensibilidade à insulina (RICCARDI et al., 2004; TREMBLAY et al., 2004). Ácidos graxos trans têm efeitos similares àqueles observados pelos ácidos graxos saturados (RICCARDI et al., 2004).

A secreção de insulina também é influenciada pelo grau de insaturação. Dietas ricas em ácidos graxos saturados reduzem a resposta das ilhotas pancreáticas à glicose, enquanto que as ricas em ácidos graxos monoinsaturados e poliinsaturados aumentam esta resposta, potencializando a secreção de insulina (HABER et al., 2001).

Outro fator que contribui para a resistência à insulina é a secreção de substâncias específicas pelos adipócitos, as adipocinas, que apresentam ação local e sistêmica. Algumas adipocinas estão ligadas a processos pró-inflamatórios sendo associadas ao aumento da resistência à insulina podendo ser o elo entre a obesidade e a algumas alterações metabólicas (SHOELSON et al., 2006).

A expressão das adipocinas parece aumentar de acordo com o volume dos adipócitos sendo que o tecido adiposo visceral secreta maiores quantidades. Dentre as

adipocinas estão o Fator de Necrose Tumoral, Fator Inibidor de Plasminogênio 1, Adiponectina, Leptina e Proteína C Reativa (SHOELSON et al., 2006).

O Fator de Necrose Tumoral é uma glicoproteína sérica produzida por macrófagos ativados e outros leucócitos mononucleares que age diretamente no adipócito reduzindo a sensibilidade periférica à insulina, aumentando a glicogênese hepática contribuindo para o aumento da resistência à insulina (HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004). Adolescentes obesos possuem concentração sérica do fator de necrose tumoral correlacionada positivamente com triglicerídeos, pressão arterial sistólica e negativamente com o HDL (SOOKOIAN et al., 2005).

O Fator Inibidor de Plasminogênio 1 (PAI-1) promove a formação de trombos e a ruptura de placas aterogênicas instáveis. Há forte correlação, encontrada em indivíduos obesos, entre elevados níveis de PAI-1 e outras condições relacionadas à síndrome metabólica (hiperglicemia, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e altas concentrações de LDL) (HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004).

Adiponectina é um hormônio produzido pelo tecido adiposo, responsável pelo aumento da sensibilidade à insulina agindo como fator protetor para doenças cardiovasculares devido aos efeitos anti-inflamatórios, anti-aterogênicos e sensibilizadores de insulina (HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004; RIBEIRO FILHO et al., 2006).

A leptina é um hormônio secretado pelos adipócitos e controla o metabolismo energético através da supressão da ingestão alimentar e do estímulo do gasto de energia. Níveis de leptina se encontram elevados em indivíduos obesos indicando resistência aos seus efeitos (STEINBERGER et al., 2003). Possui efeito regulador da pressão sanguínea devido a ativação do sistema simpático e resposta depressora atribuída à síntese de óxido nítrico (PEREIRA et al., 2006).

A Proteína C Reativa (PCR), sintetizada pelos hepatócitos, é uma proteína de fase aguda que aumenta durante processos inflamatórios sendo preditora de doenças cardiovasculares. Aumentos na concentração sérica de PCR são associados positivamente com risco de eventos coronarianos futuros. Sua presença tem sido detectada em lesões ateroscleróticas, tecidos inflamados e no miocárdio infartado está associada ao risco cardiovascular e sua determinação parece ser útil na estratificação do risco de eventos coronários (III DIRETRIZES DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DE ATROSCLEROSE, 2001; ROBERTS et al., 2001; HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004; VIKRAM et al., 2004; DUARTE et al., 2005).

Existem fortes evidências de que a resistência à insulina e a hiperinsulinemia desempenham papel principal na gênese de várias alterações como o diabetes tipo 2, dislipidemia e hipertensão arterial constituindo estes, fatores de risco para as doenças cardiovasculares (MINEHIRA e TAPPY, 2002).

A forma como o tecido adiposo atua na gênese das complicações metabólicas e clínicas está se tornando cada vez mais clara e o entendimento do papel da resistência à insulina é fundamental para o esclarecimento e possível prevenção deste processo. A distribuição da gordura corporal, maior ingestão de lipídio e produção de adipocinas pelo tecido adiposo parecem ser as principais causas da resistência à insulina culminando com hiperinsulinemia que está associada ao desenvolvimento de dislipidemia, diabetes tipo 2 e hipertensão arterial, fatores que estão relacionados a maior risco de eventos cardiovasculares.

2.1.5 - Fatores de Risco para as Doenças Cardiovasculares

De acordo com o *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* os principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares, em adultos, são a obesidade abdominal, inatividade física, dieta aterogênica, dislipidemia, hipertensão arterial, resistência à insulina e intolerância a glicose e estado pro-inflamatório e pró-trombótico (GRUNDY et al., 2004).

Os fatores de risco para as doenças cardiovasculares tendem a se agregar, potencializando a geração de um efeito de multiplicação de risco para estas doenças. Quanto maior o número de fatores de risco agregados, maior a gravidade assintomática da aterosclerose. A morbidade para as doenças cardiovasculares relacionada com a síndrome metabólica é duas vezes maior em relação aos indivíduos que não apresentam nenhum fator. Pode haver agregação de fatores de risco também em crianças e adolescentes (GUERRA et al., 2003).

A presença de pelo menos um fator de risco para doenças cardiovasculares (hipertensão, dislipidemia ou hiperinsulinemia) tem sido observada em 60% das crianças e adolescentes com excesso de peso, sendo que 20% apresentam dois ou mais fatores de risco (OLIVEIRA et al., 2004).

FARIA (2007) encontrou a presença de três, quatro e cinco ou mais fatores de risco em 26,0%, 15,6% e 9,4%, respectivamente, nas adolescentes do sexo feminino do município de Viçosa, MG, estando estes resultados associados aos valores de insulina,

isto é, quanto maior o nível de resistência à insulina maior a presença dos fatores de risco para as doenças cardiovasculares.

Romaldini et al. (2004) verificaram a presença de um único fator de risco para aterosclerose em 12,8% das crianças e adolescentes estudados e 14,6%, 12,8% e 0,9% respectivamente, apresentaram dois, três e quatro fatores concomitantemente à história familiar de doença arterial coronariana.

Em estudo realizado por Guedes et al. (2006) 40,9% das meninas e 31,5% dos meninos analisados apresentaram pelo menos um fator de risco para doenças cardiovasculares e aproximadamente 50% desses adolescentes apresentaram agregação de múltiplos fatores. Considerando que os fatores de risco tendem a permanecer na vida adulta, quanto maior a quantidade de fatores agregados maior é a probabilidade de aparecimento e desenvolvimento precoce das doenças cardiovasculares.

O *The Bogalusa Heart Study* relata que entre adolescentes obesos, 58% apresenta pelo menos um fator de risco para doenças cardiovasculares. Crianças e adolescentes obesos apresentaram 2,4 vezes e 7,1 vezes mais chance de ter níveis de colesterol total e triglicérides, respectivamente, mais elevados do que os eutróficos (FREEDMAN et al. 2001).

2.1.6 - Diabetes Tipo 2

O diabetes é uma síndrome com alterações no metabolismo caracterizada por quadro de hiperglicemia, devido a deficiência na secreção de insulina ou a combinação da resistência à insulina e secreção de insulina compensatória inadequada (DUARTE et al., 2005).

Devido a disponibilidade elevada de glicerol, decorrente de oxidação aumentada de ácidos graxos, há aumento da gliconeogênese e diminuição da ação da insulina, contribuindo para o desenvolvimento da hiperglicemia. Há produção compensatória de insulina pelas células beta pancreáticas que culmina com hiperinsulinismo e normoglicemia (BARJA et al, 2003; CHERIAN e SANTORO, 2006).

Com aumento da resistência à insulina, as células beta pancreáticas aumentam a produção e secreção de insulina, aumentando ainda mais a hiperinsulinemia. A glicotoxicidade decorrente da hiperglicemia crônica, pode provocar falência das células beta das ilhotas de Langerhans, resultando em deficiência na secreção de insulina culminando com o desenvolvimento do diabetes tipo 2 (PEREIRA, et al., 2006).

De acordo com Oliveira et al., (2004) durante os últimos dez anos um aumento na frequência de diabetes tipo 2 e estágios pré-diabéticos têm sido identificados em crianças e adolescentes. Este aumento tem ocorrido paralelamente ao aumento da prevalência de obesidade neste grupo etário. A obesidade, o sedentarismo e as alterações nos hábitos alimentares favorecem a instalação deste tipo de diabetes. A resistência insulínica e os níveis plasmáticos elevados de insulina em jejum, comumente observados em indivíduos obesos, parecem ser os primeiros sinais para o desenvolvimento do diabetes mellitus do tipo 2 (KREKOUKIA et al., 2007).

2.1.7 - Hipertensão Arterial

Níveis elevados de ácidos graxos que acompanham a resistência à insulina podem predispor ao desenvolvimento da hipertensão arterial. Uma hipótese seria o efeito inibitório dos ácidos graxos sobre a enzima responsável pela síntese de óxido nítrico, um importante vasodilatador. Adipócitos, principalmente do tecido adiposo visceral, produzem quantidades elevadas de angiotensinogênio, contribuindo assim para o aumento da pressão arterial (CHERIAN e SANTORO, 2006).

Outro mecanismo responsável pelo aumento dos níveis pressóricos está relacionado a hiperinsulinemia que apresenta relação direta com a hipertensão arterial por aumentar a reabsorção renal de água e sódio e ativar o sistema nervoso simpático, causando vasoconstrição (OLIVEIRA et al., 2004).

A relação entre obesidade e hipertensão tem sido documentada a partir dos 5 anos de idade (VOGT, 2001) e aproximadamente 20 a 30% das crianças obesas apresentam hipertensão arterial, sendo que estas possuem risco de 2,4 vezes maior que as eutróficas para o desenvolvimento desta enfermidade (OLIVEIRA et al., 2004).

Segundo Costa e Sichieri (1998) fatores associados à hipertensão arterial em adultos têm sido associados ao aumento da pressão arterial em crianças e adolescentes, dentre eles destaca-se o sobrepeso. Em estudo realizado pelos autores mencionados acima, sobre a relação entre sobrepeso, adiposidade e distribuição da gordura corporal com a pressão arterial em adolescentes do município do Rio de Janeiro, o IMC, a relação cintura quadril, área muscular do braço e área de gordura do braço apresentaram correlação positiva com a pressão sistólica e diastólica entre adolescentes de ambos os sexos.

Em estudo realizado por Williams et al. (1992) demonstraram que o risco dos adolescentes com prega cutânea tricípita acima do percentil 85 apresentarem elevação

da pressão arterial sistólica e diastólica foi respectivamente, 4,3 e 6,1 vezes mais alto que em eutróficos.

De acordo com Magalhães et al. (2002) a presença de sobrepeso está associada à manutenção de percentil elevado de pressão arterial e a perda de peso determina redução das cifras pressóricas.

2.1.8 - Dislipidemia

As principais alterações do perfil lipídico são níveis aumentados de VLDL e de triglicerídeos, presença de partículas de LDL menores e mais densas, apresentando maior poder aterogênico e redução dos níveis de HDL (OLIVEIRA et al., 2004).

O fluxo aumentado de ácidos graxos livres (AGL) no plasma é a maior razão de hipertrigliceridemia na resistência à insulina. No fígado, um aumento do fluxo de AGL é responsável pela síntese e secreção de VLDL. Na resistência à insulina um ciclo vicioso é instalado: níveis aumentados de VLDL na circulação aumentam o fluxo de AGL para o fígado, levando a um estímulo para a produção de VLDL. Desta forma, na resistência à insulina há comprometimento na produção e *clearance* de lipoproteínas ricas em triglicerídeos (REINEHR, et al., 2005). Há também menor atividade da enzima lipase lipoprotéica, que realiza a hidrólise do triglicerídeos das lipoproteínas contribuindo para a hiperlipidemia (CHERIAN e SANTORO, 2006).

Adolescentes obesos apresentam partículas de LDL menores e mais densas, o que contribui para o seu poder aterogênico (I DIRETRIZ DE PREVENÇÃO DE ATROSCLEROSE NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA, 2005).

A degradação diminuída das partículas de VLDL, decorrente da resistência à insulina, pode contribuir para níveis diminuídos da lipoproteína de alta densidade (HDL) (REINEHR et al., 2005).

Concentrações séricas baixas de HDL aceleram a progressão da aterogênese. Análises de necropsias em artérias coronárias revelaram que a concentrações baixas de HDL prévias ao óbito eram menores em indivíduos que apresentaram ateromas em relação aos que não apresentavam esse tipo de lesão e concentrações elevadas de triglicerídeos associadas aos baixos valores de HDL estavam associadas com estrias gordurosas e placas fibrosas (ROMALDINI et al., 2004).

A aterosclerose está correlacionada a níveis de lipídios em adolescentes, sendo possível a identificação de placas fibrosas nesta fase, apesar das manifestações clínicas

da doença se tornarem evidentes, mais comumente na vida adulta (GOODMAN et al., 2005; WHO, 2005).

De acordo com Oliveira et al. (2004) a presença de lesões ateroscleróticas nas primeiras décadas de vida associada a alterações metabólicas como resistência a insulina, dislipidemia, hipertensão aumentam os riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Em estudo realizado por Romaldini et al. (2004) sobre fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes, foi possível detectar alterações no perfil lipídico sendo que 72,5%, 20,2% e 7,3% apresentaram valores séricos de colesterol total considerados desejáveis, limítrofes e aumentados, respectivamente. Para o LDL os valores foram desejáveis em 80%, limítrofes em 12% e elevados em 7,3%. Os valores desejáveis de HDL foram encontrados em 86,2% da amostra. Os triglicérides séricos estavam elevados em 12,8% da amostra. Estas alterações estavam presentes em 57,1% dos casos com excesso de peso e em 32% dos com peso normal ou abaixo do peso, sendo observada associação significativa entre excesso de peso e dislipidemia.

Desta forma é importante a identificação precoce de riscos baseados na obesidade, elevada adiposidade corporal, história familiar e anormalidades metabólicas com o objetivo de se prevenir possíveis eventos cardiovasculares.

Diante do aumento da prevalência de diabetes tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia na adolescência, a síndrome metabólica, caracterizada por um conjunto de fatores de risco para as doenças cardiovasculares, antes diagnosticada apenas em adultos, tem se tornado cada vez mais freqüente em adolescentes.

A falta de padronização de critérios para a sua definição nesta faixa etária, em decorrência das mudanças que ocorrem devido ao crescimento e desenvolvimento tem dificultado estudos clínicos com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde. O que se sabe é que há forte associação entre a presença de sobrepeso/obesidade com a síndrome, destacando como substrato comum aos eventos a hiperinsulinemia/resistência à insulina (BRANDÃO et al., 2005; HARREL et al., 2006).

Segundo Ford e Li (2008) a falta de padronização impede a comparação entre estudos devido a utilização de critérios diferentes podendo ser encontradas prevalências que variam de 0 a 59%, dependendo da definição de síndrome metabólica utilizada.

FARIA, (2007) realizou trabalho com objetivo de estudar critérios para diagnóstico da síndrome metabólica associando com excesso de peso, gordura corporal e resistência à insulina em adolescentes do sexo feminino de Viçosa, MG. A autora

sugere a utilização do critério da WHO (1998) adaptado à faixa etária, para avaliação na prática clínica, por apresentar maiores valores preditivos positivos. Para o *screening* populacional, sugere o critério definido em seu estudo com adaptações das diferentes propostas da literatura, pois apresentou maior equilíbrio entre sensibilidade e especificidade. O critério sugerido utiliza para avaliação: IMC \geq P85 e/ou percentual de gordura \geq 25%, triglicerídeos \geq 100 mg/dL e HDL $<$ 45 mg/dL, pressão arterial \geq percentil 90 para idade, sexo e percentil de estatura, diabetes tipo 2 ou glicemia de jejum alterada \geq 100 mg/dL e/ou HOMA \geq 3,16 e/ ou insulina de jejum \geq 15 μ U/mL.

A predisposição genética, a alimentação inadequada e a inatividade física estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da obesidade e síndrome metabólica. A adoção precoce por toda a população de estilos de vida relacionados à manutenção da saúde, como dieta adequada e prática regular de atividade física, preferencialmente desde a infância, é essencial para a prevenção da síndrome metabólica e conseqüentemente das doenças cardiovasculares.

2.1.9 - Hábitos Alimentares e Prática de Atividade Física – inadequação reflete risco de doenças cardiovasculares

As práticas alimentares refletem valores familiares e os adquiridos entre amigos, sofrem a influência da mídia, principalmente na adolescência. O adolescente passa por mudanças corporais e a alimentação inadequada pode levar a desequilíbrios nutricionais que podem interferir no crescimento e no estado de saúde (SANTOS et al., 2005).

A ingestão de alimentos afeta diretamente as concentrações séricas de lipídios e lipoproteínas. O consumo excessivo de ácidos graxos saturados exerce efeito negativo sobre o perfil lipídico, o contrário ocorre com os ácidos graxos mono e poliinsaturados. A ingestão de fibras tem sido associada a efeito hipocolesterolêmico (MONGE-ROJAS 2001). O consumo de alimentos ricos em colesterol acima dos valores recomendados tem sido associado ao aumento dos níveis séricos de colesterol total e de LDL (RABELO et al., 2001). Assim, a ingestão de alimentos ricos em carboidratos simples, gordura saturada e *trans*, pobre em fibras e diminuída em hortaliças e frutas pode estar relacionada ao aumento de risco para as doenças cardiovasculares.

De acordo com Santos et al. (2005) vários estudos envolvendo adolescentes têm indicado baixa ingestão de produtos lácteos, frutas, hortaliças, alimentos fontes de proteína e ferro e elevada ingestão de açúcar e gordura.

Em estudo realizado por Monge-Rojas (2001), com o objetivo de correlacionar a alimentação e fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes, foi possível verificar que alimentos densamente energéticos e ricos em gordura saturada são consumidos pela maioria dos adolescentes durante o lanche nas escolas contribuindo com 35% da recomendação diária da ingestão de colesterol total e gordura saturada. Estes alimentos também foram responsáveis pela ingestão diária de 20 a 45% da recomendação de sódio e 16% de colesterol.

GUEDES et al. (2006) verificaram que a ingestão de gorduras e de colesterol repercutiu significativamente no risco dos adolescentes analisados apresentarem excesso de peso corporal, valores aumentados de pressão arterial e perfil lipídico desfavorável. O estudo pôde demonstrar que entre os meninos a ingestão excessiva de gorduras se associa com a presença de sobrepeso e entre as meninas a ingestão inadequada de gorduras está mais relacionada a alterações no perfil lipídico.

Trabalho realizado por Vieira et al. (2002) com o objetivo de verificar o perfil socioeconômico, nutricional e de saúde de adolescentes pode detectar que 57,3% omitiam uma das refeições principais, desjejum, almoço e jantar. O grupo das hortaliças foi o mais rejeitado e 35% dos entrevistados ingeriam frutas uma vez ou menos por semana. No entanto, 37% ingeriam alimentos gordurosos ou doces todos os dias.

Segundo os mesmos autores, em outro estudo realizado no ano de 2005, 63,6% dos adolescentes que não realizavam o desjejum também não faziam colação, sendo o almoço a primeira refeição do dia. Dos 54,5% que omitiam o desjejum também não realizavam a ceia, prolongando assim o período de jejum (VIEIRA et al., 2005).

Associado a um consumo de alimentos de elevada densidade energética há também uma diminuição da atividade física, situações que colaboram para o desenvolvimento da obesidade. A atividade física habitual tem sido reconhecida como um componente importante para uma vida saudável, também em crianças e adolescentes, pois contribui para menor susceptibilidade ao desenvolvimento de doenças crônicas na vida adulta, induz alterações biomecânicas, fisiológicas e psicológicas que se manifestam como adaptações crônicas benéficas, além de que o hábito da prática de atividade física quando realizado na infância e adolescência tende a persistir na vida adulta (GUERRA et al., 2003).

A atividade física regular é de grande importância tanto na prevenção quanto no tratamento das doenças cardiovasculares. A diminuição de atividade física na infância e adolescência tem sido atribuída às horas em frente a TV, computadores e videogames,

ida à escola de ônibus, não realização de atividade física na escola, dentre outros (REY-LOPEZ et al., 2008).

Frutuoso et al (2003) avaliando redução do dispêndio energético e excesso de peso corporal em adolescentes verificaram que 50,5% das horas semanais foram gastas assistindo TV, divertindo com jogos eletrônicos e/ou computador e dormindo. Identificaram consumo de alimentos ricos em gorduras por 76% dos adolescentes enquanto assistiam TV, indicando prática alimentar inadequada, fato que pode contribuir para o desenvolvimento de excesso de peso.

A ausência de atividade física tem sido associada a fatores de risco que aumentam a probabilidade do risco para as doenças cardiovasculares. O sedentarismo está associado ao uso de tabaco e de álcool e ao consumo de uma dieta excessivamente lipídica (GUERRA et al., 2003).

O sedentarismo está relacionado ao aparecimento da obesidade, hipertensão arterial, concentrações baixas de HDL e ao aumento de triglicérides. A inatividade física na infância tende a permanecer na vida adulta (ROMADINI et al., 2004).

A prática insuficiente de atividade física pode desempenhar papel importante na gênese da hipertensão arterial. Em um estudo realizado por GUEDES et al. (2006) os adolescentes menos ativos fisicamente apresentaram de 80% a 90% mais chances de apresentarem comprometimentos vinculados aos níveis de pressão arterial do que seus pares mais ativos.

2.2 Considerações Finais

A obesidade tem se tornado condição cada vez mais comum também entre adolescentes, fato decorrente de adaptações metabólicas e endócrinas da fase aliadas às modificações comportamentais, como hábitos alimentares inadequados e o sedentarismo. Esta situação é preocupante visto que a obesidade apresenta estreita relação com as doenças cardiovasculares e adolescentes já apresentam alterações metabólicas, antes detectadas apenas na vida adulta.

A relação entre o tecido adiposo e a gênese das alterações metabólicas, mediada pela resistência à insulina, tem se tornado mais clara sendo as conseqüências advindas desta relação o diabetes tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia. Desta forma a gordura corporal tem sido identificada como fator de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares e indivíduos eutróficos, porém com elevado percentual de gordura corporal, apresentam alterações metabólicas, possuindo também elevado risco

para o desenvolvimento destas doenças. Estes indivíduos têm se tornado cada vez mais prevalentes na população, inclusive entre adolescentes.

A avaliação de adolescentes somente pela análise do IMC é insuficiente, pois este não reflete as mudanças ocorridas durante esta fase e não é capaz de diferenciar tecido adiposo e massa magra. Assim o diagnóstico nutricional apenas pela avaliação do IMC pode dificultar a identificação de possíveis riscos ao desenvolvimento de complicações metabólicas e posteriormente de doenças cardiovasculares.

Desta forma o conhecimento da composição corporal e a relação entre o excesso de tecido adiposo em indivíduos com peso normal torna-se importante. Medidas de controle da adiposidade na adolescência devem ser realizadas principalmente em nível primário e secundário. Em nível primário poderia evitar o seu surgimento já na adolescência, diminuindo os riscos de obesidade na vida adulta. Em nível secundário poderia impedir a evolução das alterações metabólicas já diagnosticadas, sendo a abordagem de uma equipe multidisciplinar fundamental para o sucesso do tratamento.

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

Verificar a interferência da gordura corporal sobre os fatores de risco para as doenças cardiovasculares em adolescentes do sexo feminino, de escolas públicas de Viçosa-MG.

3.2 Específicos

- Caracterizar as condições socioeconômicas, história clínica e familiar das adolescentes;
- Verificar a relação entre composição corporal e alterações bioquímicas;
- Identificar resistência à ação da insulina e sua correlação com o percentual de gordura corporal e alterações metabólicas;
- Analisar o consumo alimentar e sua associação com a composição corporal e às alterações bioquímicas;
- Identificar fatores de risco para desenvolvimento das doenças cardiovasculares.

4. METODOLOGIA

4.1 Delineamento do Estudo

Trata-se de um estudo transversal controlado, tendo como unidade de estudo o indivíduo.

4.2 Casuística

Estudou-se 115 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 18 anos, do município de Viçosa-MG. No entanto, fizeram parte do estudo 113 adolescentes, pois duas (1,74%) desistiram no decorrer das avaliações. Para participar do estudo, as adolescentes já tinham que ter apresentado menarca há pelo menos um ano, estudar em escolas da Rede Pública e residir no município de Viçosa, MG.

As adolescentes foram divididas em três grupos de acordo com o percentual de gordura corporal e Índice de Massa Corporal:

- Grupo 1 (n:38): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).
- Grupo 2 (n:40): percentual de gordura corporal > 15 e $< 25\%$ (SIGULEM et al.,1995) e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).
- Grupo 3 (n:35): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com valores de percentis ≥ 85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

Segundo Sigulem et al., (1995) os pontos de corte para classificação do percentual de gordura corporal como elevado são aqueles $\geq 25\%$ e para Lohman (1992) a partir deste valor os adolescentes podem ser classificados como em risco de sobrepeso. Optou-se por valor acima de 25% no intuito obter indivíduos que possuíssem realmente elevado percentual de gordura corporal, buscando-se aumentar a especificidade, com o propósito de diminuir os falsos positivos.

Vieira (2003) estudando fatores de risco relacionados ao excesso de tecido adiposo em adolescentes eutróficas, segundo IMC, utilizou o valor de 30% para considerar elevado percentual de gordura corporal. Baseado nas propostas de Sigulem et

al.,(1995) e Lohman (1992) e Vieira (2003), utilizou-se um valor intermediário que foi de 28%.

Teve-se como critérios de exclusão uso de medicamentos que interferissem na pressão arterial, no perfil lipídico, na homeostase da insulina/glicose ou nos níveis dos marcadores inflamatórios pesquisados, ser tabagista, portadora de enfermidade crônica e estar em período gestacional.

4.3 Material e Métodos

4.3.1 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada durante o período de março a julho de 2007.

O projeto foi apresentado à direção das escolas e, após consentimento foi agendada visitas às salas de aula para apresentação dos objetivos e metodologia e convite às adolescentes a participarem do estudo. As que se interessaram participaram da triagem que foi realizada na própria escola, sendo que inicialmente, para se verificar o percentual de gordura corporal utilizou-se a impedância bipedal, sendo aferidos também peso e estatura. As adolescentes que apresentaram as características dos grupos descritos anteriormente, receberam o termo de consentimento para que fosse assinado pelos pais ou responsáveis, sendo convidadas a comparecer ao ambulatório de nutrição da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa (UFV), para uma nova avaliação da composição corporal através da impedância bioelétrica horizontal e uso de protocolo próprio (ANEXO A).

A coleta de dados foi realizada no ambulatório de nutrição da Divisão de Saúde, da Universidade Federal de Viçosa, sendo realizadas as medidas antropométricas e de composição corporal, inquérito dietético e aferição de pressão arterial. A coleta de sangue para análise bioquímica foi realizada no Laboratório de Análises Clínicas, localizado também na Divisão de Saúde.

4.3.2 Caracterização da População Estudada

As adolescentes responderam um questionário (Apêndice A), sendo abordado os aspectos referentes a questões:

A – Sociais

Tipo de moradia, própria ou alugada, escolaridade dos pais e situação familiar, com o propósito de se verificar com quem a adolescente residia.

B – História Familiar

Caracterizada a partir de informações referentes aos familiares de primeiro grau materno ou paterno. Foi questionado a adolescente quanto a presença de alguma doença crônica não transmissível como obesidade, dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes, doenças cardiovasculares e câncer.

C - Utilização de medicamentos

Questionou-se a utilização regular de medicamento pela adolescente que pudesse interferir nos níveis de pressão arterial, perfil lipídico ou na homeostase insulina/glicose, além do uso de anticoncepcionais ou de drogas que alterassem os valores dos marcadores inflamatórios pesquisados. Aquelas que utilizavam algum destes medicamentos não participaram do estudo.

D – Idade da menarca

As adolescentes informaram a idade em que apresentaram a menarca.

E – Consumo de bebida alcoólica

Foi questionado o consumo de bebidas alcoólicas, tipo de bebida e a frequência de consumo.

F – Prática de Atividade Física

A realização de atividade física na escola ou fora dela foi questionada, assim como o tipo de atividade e a frequência praticada. Considerou-se ativa aquela que realizava algum tipo de atividade física mais de três vezes por semana ou mais de vinte minutos diários (OEHLSCHLAEGER, et al., 2004).

G - Hábitos Alimentares

Para caracterização dos hábitos alimentares foram pesquisados aspectos quanto às refeições realizadas; como número e quais eram realizadas, assim como o hábito de substituição de alguma refeição por lanches e o consumo de produtos *diet* e *light*.

4.3.3 Antropometria

Peso

O peso foi obtido utilizando-se uma balança com capacidade máxima de 150 kg e subdivisão de 100g. As técnicas utilizadas foram as propostas por JELLIFFE (1968).

Estatura

A estatura foi determinada utilizando-se um estadiômetro vertical, com escala de 0,1 cm e extensão de 2 metros. As técnicas utilizadas foram as propostas por JELLIFFE (1968).

Índice de Massa Corporal (IMC)

O Índice de Massa Corporal foi calculado com o objetivo de se verificar a adequação do peso para a altura. Este índice foi obtido pela divisão do peso atual (kg) pela estatura ao quadrado (m²). Para a análise foram utilizados os pontos de corte e referência antropométrica sugeridos pelo *Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics* (CDC/NCHS, 2000):

Pontos de corte para avaliação do estado nutricional

Indicador	Índice	Ponto de Corte
IMC baixo para idade	IMC para idade	< p 5
Eutrofia	IMC para idade	≥ p5 e < p85
Risco de sobrepeso	IMC para idade	≥ p 85 e ≤ p95
Sobrepeso	IMC para idade	> p 95

Fonte: CDC/NCHS (2000)

Circunferências

Para a aferição das circunferências utilizou-se fita métrica, com extensão de 2 m, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros.

- Circunferência da cintura: Esta medida foi aferida ao final de uma expiração normal, cuidando para que não houvesse compressão de partes moles. A medida foi realizada na menor circunferência do abdômen (TAYLOR et al, 2000).
- Circunferência do quadril: foi aferida na área de maior circunferência na região glútea (TAYLOR et al, 2000), sobre roupas leves.
- Relação cintura-quadril (RCQ): obtida por meio do quociente entre as medidas de cintura (cm) e de quadril (cm) (TAYLOR et al, 2000).

4.3.4 Composição Corporal

A triagem foi realizada nas escolas através da impedância bipedal, onde aferiu-se peso e percentual de gordura corporal. A estatura foi obtida através de um estadiômetro vertical. Os pontos de corte utilizados na triagem foram aqueles descritos nos grupos citados acima. As adolescentes que atenderam aos critérios de algum dos grupos foram convidadas a participar, sendo posteriormente avaliadas pela impedância horizontal. Com objetivo de se obter maior confiabilidade nos resultados de percentual de gordura corporal as adolescentes que participaram do estudo atenderam aos dois critérios.

A porcentagem de gordura corporal foi determinada pelos seguintes métodos:

- impedância bioelétrica horizontal (*Biodynamics*, modelo 310): as medidas foram realizadas segundo critérios descritos por Heyward e Stolarczyk (2000).

Para a realização desta medida, as adolescentes seguiram os seguintes procedimentos prévios:

- estar a 7 dias da última menstruação e a 7 dias da data da próxima (GLEICHAUF e ROE, 1989);
- jejum absoluto de 12 horas (SLINDER e HULTHEN, 2001);
- não ter realizado exercício nas 12 horas que antecederam ao exame (Manual de Utilização, 2005);
- não ingerir álcool nas 48h que antecederam ao exame (Manual de Utilização, 2005);
- não fazer uso de diuréticos pelo menos 7 dias antes do exame (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994);
- não portar nenhum objeto metálico durante o exame (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994);
- urinar até 30 minutos antes (Manual de Utilização, 2005);

4.3.5 Análise Bioquímica

O sangue foi coletado após 12 horas de jejum e analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV, no município de Viçosa-MG. Foram analisados glicemia, insulina plasmática, homocisteína, leptina, proteína C reativa e os lipídios séricos como colesterol total, triglicerídios, HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade), LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) e VLDL (*very low density lipoprotein*- lipoproteína de muito baixa densidade). As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS®. Os níveis de leptina, insulina e homocisteína foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

4.3.5.1 Perfil Lipídico

Foram utilizados os pontos de corte para adolescentes propostos pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

Lipídeos	Idade (anos)	Valores (mg/dL)		
		Desejável	Limítrofe	Aumentado
Colesterol total (mg/dL)	2-19	< 150	150-169	≥ 170
LDL (mg/dL)	2-19	< 100	100-129	≥ 130
HDL (mg/dL)	2-19	≥ 45	_____	_____
Triglicerídeos (mg/dL)	2-19	< 100	100-129	≥ 130

4.3.5.2 Glicemia de Jejum

A classificação dos níveis de glicemia foi feita de acordo com *American Diabetes Association* (2006) que considera como glicemia de jejum alterada valores ≥ 100 mg/dL.

4.3.5.3 Insulina de Jejum

O ponto de corte utilizado para a classificação dos valores de insulina foi aquele recomendado pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005), onde valores de insulina plasmática de jejum alterada são aqueles ≥ 15µU/mL.

4.3.5.4 HOMA-IR

Para a verificação da resistência à insulina foi utilizado o método *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR) com o objetivo de verificar a sensibilidade à insulina, sendo utilizado como ponto de corte o valor de $\geq 3,16$, de acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

$$\text{HOMA-IR} = \text{glicemia (mmol/L)} \times \text{insulina (\mu U/mL)} / 22,5$$

4.3.5.5 Homocisteína

A dosagem de homocisteína foi utilizada como um marcador de risco para o desenvolvimento de doença vascular. Foram considerados como valores de referência: 5 a 15 mmol/L segundo as III Diretrizes de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (2001).

4.3.5.6 Proteína C Reativa

Foi determinada com o intuito de identificar processos inflamatórios relacionados a alterações cardiovasculares. Foram considerados valores de referência: 0,1 a 1,1 mg/dL segundo as III Diretrizes de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (2001).

4.3.5.7 Leptina

A dosagem de leptina foi feita pelo método de radioimunoensaio. Foram utilizados os valores de referencia de 0,1 a 19,7 mg/dL, segundo laboratório de análises clínicas (Kit LINCO Research).

4.3.6 Pressão Arterial

A pressão arterial foi aferida segundo as recomendações da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) utilizando um monitor de pressão sanguínea de inflação automática.

As medidas foram realizadas no braço esquerdo, com intervalo de um minuto entre elas, excluindo-se a primeira e fazendo a média das duas últimas.

Os pontos de corte de pressão arterial sistólica e diastólica foram analisados de acordo com os percentis de estatura para idade, seguindo os valores descritos pelas V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006), onde valores alterados de pressão arterial estão relacionados aos valores acima do percentil 95.

4.3.7 Análise Dietética

O Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) foi respondido individualmente, para análise dietética. As adolescentes foram orientadas a relatar a frequência de consumo dos alimentos listados. Foram analisados o consumo mínimo de uma vez na semana e habitual (≥ 4 vezes na semana) dos alimentos, sendo este último valor escolhido por se aproximar da mediana dos dias da semana.

O questionário foi composto por alimentos habitualmente consumidos por adolescentes e típicos da região onde se encontra a população estudada. Foi utilizado o questionário elaborado por Barbosa (2006) onde a lista de alimentos foi construída considerando os alimentos mais comumente consumidos pelas adolescentes de Viçosa, com base nos dados referentes à aplicação de recordatórios de 24 horas em adolescentes assistidos pelo Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA) da Universidade Federal de Viçosa.

4.4 Processamento de dados

O banco de dados foi elaborado nos *softwares* Excel. As análises estatísticas foram realizadas com o auxílio dos programas *Sigma-Statistic® for Windows* (FOX et al., 1994) e *SPSS for Windows* 11.0.

4.5 Análise Estatística

Foram realizados testes paramétricos ou não paramétricos, de acordo com a distribuição das variáveis, bem como testes de associação e correlação. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi menor que 0,05 ou 5%.

- **Teste do qui-quadrado:** utilizado para verificar a associação entre duas variáveis qualitativas (CALLEGARI-JAQUES, 2003).
- **Teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov** (SOKAL & RHOLF, 1969): utilizado para verificar a distribuição das variáveis quanto aos afastamentos observados em relação aos esperados na distribuição normal. A partir do resultado deste teste optou-se por utilizar os testes paramétricos ou não-paramétricos.
- **Correlação de Pearson:** medida de correlação entre duas variáveis quantitativas, onde pelo menos uma tenha distribuição normal (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- **Correlação de Spearman:** medida de correlação entre duas variáveis que não apresentam distribuição normal (CALLEGARI-JACQUES, 2003).
- **Teste t de Student:** utilizado para análise entre duas amostras independentes, com distribuição normal (SOKAL & RHOLF, 1969).
- **Mann Whitney:** utilizado para análise entre duas amostras independentes, no caso das variáveis não apresentarem distribuição normal (SIEGEL, 1975).
- **Odds Ratio (OR):** estimativa de risco. Utilizado como medida de associação em estudos caso-controle e em estudos transversais controlados(VIEIRA, 2003).

4.6 Aspecto Ético

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa e os dados das voluntárias serão mantidos em sigilo. A participação foi voluntária, sendo que as adolescentes participaram do estudo mediante a assinatura do Termo de Consentimento pelos pais ou responsáveis.

4.7 Retorno aos indivíduos

Após a avaliação do estado nutricional por meio de parâmetros dietéticos, antropométricos, de composição corporal e bioquímicos, as adolescentes que apresentaram alguma alteração nutricional, bioquímica ou de pressão arterial receberam orientação nutricional, inclusive as que participaram apenas da triagem. Aquelas que necessitaram de intervenção nutricional foram encaminhadas ao Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA) da Divisão de Saúde/Universidade Federal de Viçosa.

Cada escola recebeu um relatório constando informações sobre o trabalho que foi desenvolvido com as alunas, assim como as alterações encontradas nas mesmas.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Artigo 2: Hábitos de Vida como Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes do Sexo Feminino

5.1.1 Resumo

Adolescentes eutróficas, segundo Índice de Massa Corporal (IMC), têm apresentado elevado percentual de gordura corporal, sendo este fato preocupante, pois excesso de gordura corporal está associado a alterações metabólicas que constituem fatores de risco para doenças cardiovasculares. Este trabalho objetivou estudar hábitos de vida como fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes do sexo feminino. Foram avaliadas 113 adolescentes de escolas públicas de Viçosa, MG, as quais foram divididas em 3 grupos, sendo o grupo 1 (G1) constituído por eutróficas e com excesso de gordura corporal, grupo 2 (G2): eutróficas e com gordura corporal dentro dos limites de normalidade e grupo 3 (G3): com excesso de peso e de gordura corporal. Foram aferidos peso, estatura, circunferência da cintura e do quadril, pressão arterial e calculados o IMC e relação cintura-quadril. O percentual de gordura corporal foi obtido através da impedância bioelétrica horizontal. As adolescentes com excesso de gordura corporal apresentaram menarca em idades mais precoces. A circunferência da cintura refletiu melhor a gordura abdominal do que a relação cintura/quadril. Os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica foram maiores nas com excesso de adiposidade. Não houve diferença entre estilo de vida e hábitos alimentares entre os grupos estudados. Elevada prevalência de sedentarismo foi encontrada, 79,64%. A maioria das adolescentes realizava quatro ou mais refeições, sendo o desjejum e o jantar os mais omitidos. Verifica-se a importância da avaliação dos hábitos de vida, pois estes podem representar importantes fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

5.1.2 Introdução

O ser humano não é biologicamente estático, uma vez que desde a concepção até a morte sofre transformações quali-quantitativas (GUEDES e GUEDES, 1998).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (2005) a adolescência compreende o período dos 10 aos 20 anos, sendo uma etapa crucial no processo de crescimento e desenvolvimento. É caracterizada pela transição entre a infância e a vida

adulta, marcada por alterações somáticas, psicológicas e sociais (CARNEIRO et al., 2000; SAITO e SILVA, 2001; FRUTUOSO, 2003).

O ganho estatural e ponderal, adquiridos na adolescência, correspondem à cerca de 20-25% e 50%, respectivamente do indivíduo quando adulto. A composição corporal, similar entre os sexos no período pré-puberal, é seguida por aumento do tecido muscular no sexo masculino e de tecido adiposo no feminino. Nesta fase ocorrem ainda 45% do crescimento esquelético e deposição de 37% da massa mineral óssea (BURROWS et al., 1989; COLLI, 1994; SAITO, 1994; PRIORE, 1998; WHO, 2005).

A transição epidemiológica e nutricional vivenciada também pela população brasileira apresenta aumento da prevalência de obesidade e de doenças crônicas não transmissíveis. Esse aumento da obesidade não acomete somente adultos, mas também adolescentes (IBGE, 2004). Em adultos, a obesidade tem sido associada a altas taxas de morbidade e mais recentemente, foi incluída como a doença de maior risco modificável para doenças cardiovasculares (VALLE et al., 2002).

Excesso de tecido adiposo tem sido identificado em adolescentes eutróficas, avaliadas de acordo com o Índice de Massa Corporal (IMC) (VIEIRA et al., 2002; PINTO et al., 2005; FARIA, 2007). A quantidade excessiva de gordura corporal pode contribuir para o aparecimento de várias complicações orgânicas. Indivíduos com excesso de gordura corporal possuem maior probabilidade de apresentarem níveis elevados de pressão arterial, alteração do perfil lipídico e no metabolismo da glicose (SRINIVASAN et al., 1996; LERARIO et al., 2002; GUEDES e GUEDES, 2003; BARBOSA, 2005; HARREL et al., 2006; KIESS et al., 2006).

A distribuição da gordura corporal em adultos é também importante determinante de risco para doenças cardiovasculares. A obesidade andróide, com acúmulo de tecido adiposo na região central abdominal, tem sido associada a risco aumentado quando comparada a ginóide. A distribuição de gordura corporal do tipo andróide, em crianças e adolescentes, está relacionada a níveis elevados de triglicérides e diminuídos de HDL, pressão arterial sistólica e massa ventricular esquerda aumentadas, relacionando-se assim às doenças cardiovasculares (DANIELS et al., 1999).

História familiar de obesidade, hipercolesterolemia, hipertensão arterial, diabetes e doenças cardiovasculares também constituem fatores de risco, pois incluem os fatores genéticos, a herança cultural e os hábitos alimentares (CINTRA, 1998).

O consumo alimentar durante a adolescência tem sérias implicações no crescimento e na promoção de saúde e no desenvolvimento do comportamento alimentar durante a vida adulta. O estilo de vida nessa fase sofre influência da família, amigos e mídia. O consumo elevado de *fast foods*, alimentos ricos em carboidratos simples, gordura trans e saturada e pobres em fibras, e o baixo consumo de hortaliças e frutas associados a atividade física diminuída constituem riscos para o desenvolvimento não só de excesso de peso, mas também de excesso de gordura corporal contribuindo assim para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (BARKER et al., 2000; GUERRA et al., 2003; REGO FILHO et al., 2005; TORAL et al., 2006).

Desta forma este artigo teve como objetivo estudar hábitos de vida como fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes do sexo feminino.

5.1.3 Metodologia

5.1.3.1 Casuística

Trata-se de um estudo de corte transversal, descritivo, de grupo de caso e de controles, tendo como unidade de estudo o indivíduo. A pesquisa foi realizada com 113 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 18 anos, do município de Viçosa-MG, tendo como critério de inclusão estudar em escolas de rede pública, residir no município e já ter apresentado menarca há pelo menos um ano, fato que contribui para maior homogeneidade da amostra.

As adolescentes foram divididas em três grupos, de acordo com o percentual de gordura corporal e Índice de Massa Corporal:

- Grupo 1(n:38): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).
- Grupo 2 (n:40): percentual de gordura corporal > 15 e $< 25\%$ (SIGULEM et al.,1995) e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).
- Grupo 3 (n:35): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com valores de percentis ≥ 85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

Segundo Sigulem et al.,(1995) os pontos de corte para classificação do percentual de gordura corporal como elevado são aqueles $\geq 25\%$ e para Lohman (1992) a partir deste valor os adolescentes podem ser classificados como em risco de

sobrepeso. Optou-se por valor de 28% objetivando obter indivíduos que possuíssem realmente elevado percentual de gordura corporal, buscando-se aumentar a especificidade, com o propósito de diminuir os falsos positivos.

5.1.3.2 Métodos

As adolescentes responderam um questionário que abordava os seguintes aspectos: socioeconômicos, história familiar, utilização de medicamentos, idade da menarca, consumo de bebida alcoólica, prática de atividade física e hábitos alimentares.

Para avaliação antropométrica foram aferidos peso e estatura, utilizando as técnicas propostas por JELLIFFE (1968). O peso foi obtido em balança digital, eletrônica, com capacidade máxima de 150kg e subdivisão em 100g. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1cm. O Índice de Massa Corporal (IMC) foi analisado segundo a referência antropométrica do *Center for Disease Control and Prevention e National Center for Health Statistics* (CDC/NCHS, 2000).

A composição corporal (percentual de gordura corporal; %GC) foi obtida através da impedância bioelétrica horizontal (*Biodynamics*, modelo 310) sendo as medidas realizadas, segundo critérios descritos por Heyward e Stolarczyk (2000).

Para a realização desta medida, as adolescentes adotaram os procedimentos: estar no mínimo a 7 dias da última menstruação e no mínimo a 7 dias da data da próxima (GLEICHAUF e ROE,1989); jejum de 12 horas (SLINDER e HULTHEN, 2001); não ter realizado exercício físico nas 12 horas que antecederam o exame (Manual de Utilização, 2005); não ter ingerido álcool nas 48h que antecederam o exame (Manual de Utilização, 2005); não ter feito uso de diuréticos pelo menos 7 dias antes (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994); não portar nenhum objeto metálico durante o exame (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994); urinar 30 minutos antes (Manual de Utilização, 2005).

Para a aferição das circunferências utilizou-se fita métrica, com extensão de 2m, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros. A circunferência da cintura (CC) e do quadril (CQ) foram aferidas segundo recomendação de Taylor, et al (2000). A relação cintura-quadril (RCQ) foi obtida por meio do quociente entre as medidas de cintura e de quadril.

A pressão arterial (PA) foi aferida segundo as recomendações da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) utilizando monitor de pressão sanguínea de

inflação automática. Os pontos de corte de pressão arterial sistólica e diastólica foram analisados de acordo com os percentis de estatura para idade e sexo seguindo os valores descritos na diretriz.

O banco de dados foi elaborado no programa *Microsoft Excel*. As análises estatísticas foram realizadas com o auxílio do programa *Sigma-Statistic® for Windows*.

Foram realizados testes paramétricos ou não paramétricos, de acordo com a distribuição das variáveis, bem como testes de associação. Os testes utilizados foram: Teste t de Student, Mann Whitney, Qui-quadrado e Odds Ratio. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi menor que 0,05 ou 5%.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa. Os dados serão mantidos em sigilo e a participação foi voluntária, sendo que só participou do estudo adolescentes cujos pais ou responsáveis assinaram o Termo de Consentimento.

5.1.4 Resultados

A tabela 1 apresenta valores mínimos, máximos e medianos, médias e desvios-padrão das variáveis antropométricas e clínicas, segundo grupos estudados.

Tabela 1 - Valor mínimo, máximo e mediano, média e desvio padrão das variáveis antropométricas e clínicas, segundo grupos estudados.

VARIÁVEIS	GRUPO 1 (G1) (n: 40)		GRUPO 2 (G2) (n: 38)		GRUPO 3 (G3) (n: 35)		p
	$\bar{X} \pm DP$	Md (min -máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min -máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min -máx)	
IDADE (anos)	15,9 ± 1,27	15,6 (14,0 -18,8)	15,9 ± 1,33	15,8 (14,0 - 18,0)	15,7 ± 1,10	15,4 (14, 0 -17,9)	p >0,05 ^a
MENARCA (anos)	12,05 ± 1,09	12,0 (10,0 - 15,0)	12,02 ± 0,94	12,0 (10,0 - 14,0)	11,31 ± 1,15	11,0 (9,0 -13,0)	G1 = G2: p >0,05 ^b G1 > G3: p <0,05 ^b
PESO (kg)	51,19 ± 6,00	49,85 (43,05 -67,75)	57,74 ± 6,297	57,02 (46,45 -75,40)	70,04 ± 12,66	65,5 (55,40 -116,0)	G1 > G2: p <0,05 ^b G1 < G3: p <0,05 ^b
ALTURA (cm)	162,17 ± 6,15	162,15 (150,5 -178,9)	160,97 ± 6,97	160,5 (148,0 -178,1)	159,83 ± 5,96	159,3 (148,6 -174,4)	p >0,05 ^a
IMC (kg/m ²)	22,02 ± 1,76	21,83 (19,31 -25,37)	19,80 ± 1,47	19,48 (17,8 - 23,41)	27,41 ± 4,03	26,16 (23,4 - 41,4)	G1 > G2: p <0,05 ^b G1 < G3: p <0,05 ^b
CC (cm)	69,86 ± 4,28	69,5 (61,3 - 81,7)	65,17 ± 3,14	64,7 (60,3 - 72,7)	78,94 ± 7,87	76,8 (67,5 - 105,2)	G1 > G2: p <0,05 ^a G1 < G3: p <0,05 ^a
CQ (cm)	97,71 ± 5,25	96,9 (88,9 - 109)	91,79 ± 4,84	91,0 (85,9 - 104,6)	106,36 ± 7,99	104,4 (94,8 -134,8)	G1 > G2: p <0,05 ^a G1 < G3: p <0,05 ^a
RCQ	0,71 ± 0,037	0,72 (0,62 - 0,8)	0,70 ± 0,026	0,71 (0,65 - 0,79)	0,74 ± 0,051	0,74 (0,66 - 0,91)	G1 = G2: p >0,05 ^a G1 < G3: p <0,05 ^a
% GC	22,02 ± 1,76	30,2 (28,2 - 35,0)	22,69 ± 1,33	22,9 (20,1 - 24,7)	33,55 ± 3,29	32,6 (29,2 - 42,4)	G1 > G2: p <0,05 ^b G1 < G3: p <0,05 ^b
PA SIS (mmHg)	104,15 ± 7,87	105,5 (84,0 -119,0)	99,65 ± 7,78	99,0 (84,0 -121,0)	107,51 ± 11,05	106,0 (89,0 -131,0)	G1 > G2: p <0,05 ^a G1 = G3: p >0,05 ^a
PA DIAS (mmHg)	70,63 ± 7,20	71,0 (54,0 -86,0)	66,57 ± 6,39	66,0 (55,0 -80,0)	72,40 ± 9,13	70,0 (58,0 -95,0)	G1 > G2: p <0,05 ^a G1 = G3: p >0,05 ^a

Nível de significância: p < 0,05; a: Teste t de student; b: Mann Whitney;

IMC: Índice de Massa Corporal, CC: Circunferência da cintura, CQ: circunferência do quadril, RCQ: relação cintura quadril, %GC: percentual de gordura corporal, PA SIS: pressão arterial sistólica, PA DIAS: pressão arterial diastólica

A tabela 2 apresenta os resultados de estilo de vida e hábitos alimentares de acordo com os grupos estudados.

Tabela 2 – Estilo de vida e hábitos alimentares de adolescentes do sexo feminino, segundo grupos estudados

Variáveis	TOTAL %(n: 113)	GRUPO 1 %(n: 40)	GRUPO 2 %(n: 38)	GRUPO 3 %(n: 35)	p
Uso de bebida alcoólica	37,17 (42)	25 (10)	36,8 (14)	51,4 (18)	p>0,05
Educação física (escola)	63,72 (72)	57,5 (23)	63,15 (24)	71,42 (25)	p>0,05
Atividade Física (fora da escola)	26,54 (30)	32,5 (13)	23,68 (9)	22,85 (8)	p>0,05
Nº de refeições**	76,1 (86)	77,5 (31)	73,68 (28)	77,14 (27)	p>0,05
Substituição de refeição	62,83 (71)	65 (26)	63,15 (24)	60 (21)	p>0,05
Diet/light	21,23 (24)	10 (4)	23,68 (9)	31,42 (11)	p>0,05

**≥ 4/dia, Teste Qui-quadrado

A tabela 3 apresenta história familiar de doenças crônicas não transmissíveis de acordo com os grupos estudados.

Tabela 3 - História familiar de fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis, das adolescentes do sexo feminino, segundo grupos estudados

VARIÁVEIS		G1	G2	G3	p
Obesidade (%)	Avó materna	17,5 (7)	10,52 (4)	25,71 (9)	p>0,05
	Avó paterna	15 (6)	7,9 (3)	8,57 (3)	p>0,05
	Avô materno	-	7,9 (3)	11,42 (4)	p>0,05
	Avô paterno	2,5 (1)	5,26 (2)	11,42 (4)	p>0,05
	Mãe	10 (4)	10,52 (4)	2,85 (1)	G1 e G3-p=0,05
	Pai	5 (2)	5,26 (2)	2,85 (1)	G1 e G3-p<0,05; OR:5,33 (1,04-27,16)
Dislipidemia (%)	Avó materna	12,5 (5)	26,31 (10)	20 (7)	p>0,05
	Avó paterna	10 (4)	10,52 (4)	20 (7)	p>0,05
	Avô materno	5 (2)	10,52 (4)	2,85 (1)	p>0,05
	Avô paterno	7,5 (3)	5,26 (2)	14,28 (5)	p>0,05
	Mãe	12,5 (5)	13,15 (5)	5,71 (2)	p>0,05
	Pai	7,5 (3)	10,52 (4)	22,85 (8)	p>0,05
Diabetes (%)	Avó materna	15 (6)	26,31 (10)	20 (7)	p>0,05
	Avó paterna	10 (4)	13,15 (5)	17,14 (6)	p>0,05
	Avô materno	5 (3)	2,63 (1)	8,57 (3)	p>0,05
	Avô paterno	5 (2)	5,26 (2)	5,71 (2)	p>0,05
	Mãe	5 (3)	7,9 (3)	2,85 (1)	p>0,05
	Pai	-	-	2,85 (1)	p>0,05
Hipertensão arterial (%)	Avó materna	25 (10)	29 (11)	28,5 (10)	G1 e G3-p<0,05; OR:4,66 (1,16-18,7)
	Avó paterna	15 (6)	7,9 (3)	28,5 (10)	p>0,05
	Avô materno	7,5 (3)	13,15 (5)	14,28 (5)	p>0,05
	Avô paterno	10 (4)	5,26 (2)	5,71 (2)	p>0,05
	Mãe	12,5 (5)	15,87 (6)	25,71 (9)	p>0,05
	Pai	5,26 (2)	5,26 (2)	20 (7)	p>0,05
Doenças Cardiovasculares (%)	Avó materna	12,5 (5)	10,52 (4)	11,42 (4)	p>0,05
	Avó paterna	10 (4)	5,26 (2)	17,14 (6)	p>0,05
	Avô materno	20 (8)	13,15 (5)	11,42 (4)	p>0,05
	Avô paterno	2,5 (1)	10,52 (4)	5,71 (2)	p>0,05
	Mãe	2,5 (1)	-	2,85 (1)	p>0,05
	Pai	2,5 (1)	2,63 (1)	8,57 (3)	p>0,05

* resultados significantes, Teste Qui-quadrado, OR: Odds Ratio.

5.1.5. Discussão

Foram selecionadas para o estudo 113 adolescentes do sexo feminino, entre 14 e 18 anos, de escolas da rede pública do município de Viçosa, MG. As adolescentes encontravam-se na fase intermediária deste período, tendo passado pelo estirão de crescimento e apresentado as alterações características da puberdade, uma vez que já apresentavam no mínimo um ano de menarca.

Em relação a situação socioeconômica, por serem freqüentadoras de escolas públicas, considerou-se que todas pertenciam a mesma classe socioeconômica, sendo que 85,8% residiam em imóvel próprio, 13,27% alugado e 0,9% em imóvel cedido.

Situação socioeconômica tem sido associada com risco de obesidade, mas poucos estudos têm comparado esta situação em relação a adiposidade na adolescência. WARDLE et al. (2006) realizaram estudo longitudinal por 5 anos com uma amostra de 5863 adolescentes, de ambos os sexos, com média de idade de 11,8 anos. Foi possível verificar que a prevalência de excesso de peso ocorreu nas classes sociais mais baixas.

A maioria das adolescentes residia com os pais (76,1%). Aproximadamente metade dos pais e mães apresentaram nível de escolaridade igual ou superior a oito anos de estudo, não havendo diferença significativa entre os grupos estudados.

O nível de instrução está ligado ao acesso às melhores condições de saúde, oportunidades de trabalho e salários. A escolaridade dos pais é um possível determinante da saúde, relacionando principalmente o nível de escolaridade do chefe da família com o bem-estar dos demais membros e a escolaridade da mãe com os cuidados com a saúde e higiene da família (SAITO e SILVA, 2001; OLIVEIRA, 2007).

A Organização Mundial de Saúde (1995) propõe como marcador biológico do final do processo de estirão puberal a menarca, que neste estudo, segundo mediana, antecedeu em 6 meses a mediana da população brasileira (tabela 1). A idade da menarca varia entre as populações sendo que na Europa situa-se entre 12,9 e 13,4 anos, nos Estados Unidos entre 12,4 e 13,3 anos e no Brasil é de aproximadamente 12,6 anos. A menarca ocorre em média 1,3 anos depois do pico de estirão de crescimento podendo ser influenciada por vários fatores, onde geralmente menstruam mais cedo aquelas de melhor nível socioeconômico, residentes na zona urbana e em regiões mais quentes e as pertencentes a famílias menores (CASTILHO e BARRAS FILHO, 2000).

Moreira et al. (2004) realizaram estudo com 118 jovens sambistas, entre 9 e 16 anos, do Rio de Janeiro e verificaram que 64% das adolescentes haviam apresentado a

menarca com média de idade de 12,19 anos. Apenas 30% já tinham menstruado aos 11 anos, 80% na faixa etária de 12 a 13 anos e 100% aos 14 anos.

Barbosa (2006) avaliando métodos do consumo alimentar e relação com marcadores de risco para síndrome metabólica em 60 adolescentes do sexo feminino de Viçosa- MG, verificou ocorrência de idade média de menarca aos 12 anos.

No presente estudo foi possível verificar que as adolescentes que apresentaram excesso de gordura corporal tiveram a menarca em idades mais precoces, havendo diferença significativa entre as idades de menarca das adolescentes pertencentes a G1 e G3 (G1>G3) (tabela 1). Vieira (2003) em estudo sobre características socioculturais, nutricionais e hábitos de vida de adolescentes do sexo feminino verificou idade da menarca menor no grupo de adolescentes eutróficas com elevada gordura corporal quando comparado a adolescentes eutróficas e percentual de gordura corporal dentro dos valores de normalidade ($p<0,05$).

O excesso de adiposidade está relacionado a maturação sexual em idades mais precoces. O excesso de gordura corporal e o ganho de peso aumentado são preditivos de maturação somática e sexual precoce em adolescentes. Este processo pode estar associado a relação entre alguns hormônios e o tecido adiposo, como por exemplo a contribuição deste na liberação de androgênios que antecipam a maturação (HIMES, 2006).

Dentre as variáveis antropométricas e de composição corporal, foi possível observar diferença significativa entre os grupos para peso, IMC, CC, CQ e percentual de gordura corporal o mesmo não ocorrendo para a RCQ (tabela 1). Assim, a circunferência da cintura parece ser melhor para indicar adiposidade do que a relação cintura/quadril, uma vez que esta não refletiu as diferenças relacionadas a composição corporal. Este fato pode estar relacionado às alterações rápidas ocorridas na cintura pélvica, características da adolescência, podendo as modificações na relação cintura-quadril estar mais relacionadas a estas alterações do que as mudanças na distribuição da gordura corporal.

Estudo realizado por Taylor et al., (2000) com 580 crianças e adolescentes, entre 3 e 19 anos, teve como objetivo avaliar a capacidade da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril em identificar corretamente a quantidade de gordura depositada na região do tronco, medida através da densitometria óssea. A correlação entre a gordura depositada na região do tronco e a circunferência da cintura foi de 0,92 ($p<0,001$), em ambos os sexos, e para a relação cintura/quadril ($p<0,001$) foi de -0,04

para o sexo masculino e de -0,4 para o feminino. Assim, os autores sugerem que a circunferência da cintura é um bom indicador antropométrico de distribuição de gordura corporal.

No entanto, ainda não existem pontos de corte definidos para adolescentes, o que dificulta a utilização desta medida.

Analisando a pressão arterial, tanto sistólica quanto diastólica, verificou-se que ambos os parâmetros comportaram da mesma forma para os grupos estudados, ou seja, houve diferença significativa entre os grupos G1 e G2, não havendo diferença significativa entre os grupos G1 e G3 (tabela 1). Verifica-se que o grupo de adolescentes eutróficas, com elevado percentual de gordura corporal, se comportou de forma semelhante ao grupo que apresentava excesso de peso, demonstrando a influência da gordura corporal nos níveis pressóricos.

Estudo realizado por Carneiro et al. (2000) com 66 adolescentes, sendo 38 obesos, com média de idade de 14 anos, encontrou que tanto a pressão arterial sistólica quanto a diastólica foram significativamente maiores no grupo dos obesos.

Ribeiro et al. (2006) estudando fatores de risco cardiovasculares associados ao excesso de peso em 1450 crianças e adolescentes, verificaram que aqueles com excesso de peso tinham 3,6 e 2,7 vezes mais chances de ter, respectivamente, pressão arterial sistólica e diastólica aumentadas.

Lurbe et al. (1998) estudando a relação entre obesidade, distribuição de gordura corporal e pressão arterial em 140 crianças e adolescentes de 6 a 16 anos, verificaram que os indivíduos obesos apresentaram níveis mais elevados de pressão arterial sistólica e diastólica, sendo o coeficiente de correlação entre elas e as variáveis antropométricas, moderados.

Segundo GUEDES e GUEDES (1998) a disposição centrípeta da gordura pode dificultar a manutenção da pressão arterial em níveis satisfatórios. Este fato se deve a maior disponibilidade de ácidos graxos na corrente sanguínea, o que contribui para redução na extração hepática de insulina, levando a uma hiperinsulinemia, condição que aumenta a reabsorção renal de sódio e água aumentando a pressão arterial.

Quanto ao consumo de bebida alcoólica, pode se verificar que 15% das adolescentes consumiam mensalmente e 20,35% anualmente, sendo a cerveja a bebida mais consumida (57,14%). Houve um aumento na utilização do álcool de acordo com o aumento do percentual de gordura corporal, porém sem significância estatística (tabela 2). Vieira (2003) estudando hábitos de vida de adolescentes do sexo feminino verificou

que 45,8% das adolescentes consumiam bebida alcoólica pelo menos esporadicamente, havendo consumo significativamente maior entre aquelas eutróficas com elevado percentual de gordura corporal.

Castro (2003) em pesquisa sobre marcadores de risco para dislipidemias em 89 adolescentes residentes em Viçosa-MG, verificou que 50,6% faziam uso de bebida alcoólica, onde a maioria (60%) consumia quatro ou mais vezes por mês, sendo a cerveja a bebida mais citada.

De acordo com a IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2007), ingestão de álcool pode estimular a produção hepática de VLDL resultando em níveis elevados de triglicerídeos, além de aumentar os níveis de pressão arterial, peso corporal, glicemia, dentre outras comorbidades.

Considerou-se sedentária a adolescente que realizava atividades físicas por um tempo menor que 20 minutos diários e/ou frequência menor que 3 vezes por semana (OEHLSCHLAEGGER et al., 2004), obtendo-se 79,64% de sedentarismo. O grupo 1 foi o que apresentou maior porcentagem de adolescentes sedentárias (84,21%), seguido do grupo 2 (77,5%) e grupo 3 (77,14%) (tabela 2).

A maioria das adolescentes com excesso de gordura corporal (G1 e G3) realizava atividade física na escola e as eutróficas, fora da escola. A educação física nas escolas não é obrigatória e pode-se perceber nos relatos das participantes do estudo que se tratava mais de uma hora de lazer, sendo realizada apenas duas vezes na semana e por um tempo pequeno. Algumas adolescentes realizavam a atividade em tempo e frequência insuficientes, isto é, 25% praticavam menos de 1 hora por semana e 28% menos que duas vezes na semana. Foi possível verificar que 9,73% das adolescentes não realizavam nenhum tipo de atividade física.

Vieira et al. (2002) em estudo realizado com 185 adolescentes do sexo feminino, entre 18 e 19 anos, recém ingressos em uma universidade, identificaram que menos da metade tinham o hábito de praticar esportes, sendo que 67,5% o faziam três vezes ou menos durante a semana e 50% não ultrapassavam quatro horas semanais.

Pinto et al., (2005) analisando o estado nutricional e hábitos alimentares de 151 adolescentes entre 14 e 18 anos, estudantes do primeiro ano do ensino médio em um colégio de aplicação, verificaram que 95% realizavam algum tipo de exercício físico, sendo 75,6%, 3 vezes ou menos durante a semana.

GUEDES et al. (2006) verificaram que adolescentes menos ativos fisicamente apresentam de 80% a 90% mais chances de comprometimentos vinculados aos níveis de

pressão arterial do que seus pares mais ativos. A prática insuficiente de atividade física pode desempenhar papel importante na gênese da hipertensão arterial, obesidade, contribuindo para alterações do perfil lipídico como níveis diminuídos de HDL e aumentados de triglicérides (ROMADINI et al., 2004).

A maioria das adolescentes realizava quatro ou mais refeições diárias, não havendo diferença estatística entre os grupos (tabela 2). Dentre as três refeições principais, 23,89% omitiam o desjejum e 11,5% o jantar. Quanto a substituição de refeições, 37,17% substituíam algum tipo de refeição, sendo o jantar a mais citada. A substituição era feita principalmente por pão com margarina ou queijo e leite com café ou achocolatado. De acordo com Vieira (2003) a substituição do jantar por lanche pode levar a troca de alimentos saudáveis por aqueles ricos em gordura o que pode contribuir, em longo prazo, para o aumento no percentual de gordura corporal.

Vieira et al. (2005) em estudo realizado com 99 adolescentes, de ambos os sexos, entre 14 e 17 anos, com o objetivo de avaliar o padrão alimentar, verificaram resultados semelhantes como omissão do desjejum e jantar, sendo o último substituído por lanches. Vieira et al. (2002) constataram que 60% dos adolescentes não tinham o hábito de realizar as três refeições principais, 37% omitiam o desjejum e 84,1% substituíam o jantar por lanches. Pinto et al., (2005) verificaram que 89,4% realizavam até quatro refeições sendo o jantar substituído por lanches por 42% dos adolescentes.

Bismarck-Nasr et al. (2006) estudando a importância nutricional dos lanches na dieta de adolescentes de classe média verificaram que 78% realizavam as 3 refeições principais, desjejum, almoço e jantar, no entanto 28% omitiam pelo menos uma dessas, sendo o café da manhã o mais citado.

A omissão do desjejum, ato comum entre os adolescentes, tem como consequência diminuição da glicemia, o que pode prejudicar as atividades matinais, levar ainda a diminuição na ingestão de alimentos fontes de cálcio, devido ao maior consumo deste mineral ocorrer nesta refeição (GAMBARDELLA et al. 1999).

O consumo de alimentos *diet/light* foi maior entre as adolescentes com excesso de gordura corporal, sendo adoçantes, refrigerantes, leite e iogurte desnatados, os mais citados. Vieira (2003) encontrou resultados semelhantes, isto é, maior consumo destes produtos entre as adolescentes eutróficas com elevado percentual de gordura corporal.

Faria (2007) com objetivo de estudar critérios para diagnóstico da síndrome metabólica associando com excesso de peso, gordura corporal e resistência à insulina

em adolescentes do sexo feminino de Viçosa-MG, verificou consumo habitual de produtos *diet/light* por 20% da população.

Segundo Priore (1998) o consumo de produtos *diet/light* está cada vez mais difundido, utilizado e divulgado entre adolescentes, sendo o sexo feminino o principal consumidor em função da maior preocupação com controle de peso e imagem corporal.

Vieira et al. (2005) identificaram esse consumo entre 40,4% das adolescentes afirmando que ao utilizarem estes produtos rejeitam alimentos essenciais ao bom funcionamento do organismo procurando uma maneira mais cômoda para atingir o ideal de estética. Para Barbosa et al (2004) a utilização de produtos *diet/light* com o objetivo de auxiliar na perda de peso, deve ser realizada com critério uma vez que este fato não deve ocorrer em detrimento da adoção de uma alimentação saudável e equilibrada.

O conhecimento sobre a história familiar é de grande importância para avaliar a susceptibilidade genética para desenvolvimento de doenças cardiovasculares. As principais causas de dislipidemias na adolescência são aquelas decorrentes de distúrbios poligenéticos combinados com um ambiente desfavorável, como alimentação inadequada e sedentarismo (RABELO, 2001). Foi possível identificar maior prevalência de doenças crônicas não transmissíveis entre os familiares das adolescentes que apresentaram excesso de gordura corporal. Destaca-se que a obesidade e a hipertensão foram as alterações mais prevalentes, independente do grupo estudado. Os grupos G1 e G3 apresentaram associação quando avaliados a história de obesidade paterna, apresentando uma chance de 5,33 vezes maior para o desenvolvimento de obesidade. Quanto a história de hipertensão arterial entre avós maternas, os mesmos grupos apresentaram associação, com chance de alterações nos níveis tensionais de 4,66 vezes maior (tabela 3).

Segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005) história familiar de hipertensão arterial parece apresentar efeito sinérgico ao impacto da obesidade sobre os níveis tensionais na infância e adolescência.

Vieira et al. (2002) em estudo realizado com 185 adolescentes do sexo feminino, entre 18 e 19 anos, recém ingressos em uma universidade, encontraram em grande parte dos universitários história familiar de doenças crônicas.

Faria (2007) observou em 93% das adolescentes a presença de familiares próximos com história positiva de obesidade, dislipidemia, diabetes, hipertensão arterial e doença cardiovascular, sendo o maior percentual para a hipertensão arterial (82%), seguido pela dislipidemia (57%). Quanto à obesidade, observou-se que 54,2% e 34,6%

das adolescentes com alta porcentagem de gordura corporal e com gordura corporal adequada, respectivamente, apresentavam um ou mais familiares com história positiva de obesidade, sendo esta diferença significativa.

Estudo realizado com o objetivo de verificar fatores de risco coronariano em 124 adolescentes obesos e eutróficos, entre 10 e 18 anos, por Cruz et al. (2001) identificou a hipertensão arterial, hipercolesterolemia e o infarto do miocárdio como principais doenças crônicas familiares.

Barja et al.(2003) pesquisando a prevalência de resistência à insulina em crianças e adolescentes, entre 8 e 17 anos, verificaram que 98% dos indivíduos com excesso de peso tinham familiares obesos e 80% com histórico de dislipidemia, enquanto os eutróficos apresentaram 61% com histórico de obesidade e 62% de dislipidemia.

5.1.6 Conclusão

O presente trabalho estudou três grupos de adolescentes que apresentavam diferenças em relação ao peso e ao percentual de gordura corporal, sendo possível verificar que adolescentes eutróficas, com elevado percentual de gordura corporal, apresentaram características mais semelhantes àquelas com excesso de peso do que com as eutróficas. Este resultado demonstra a importância da avaliação da composição corporal, pois apenas pela análise do IMC estas adolescentes não apresentariam riscos de desenvolvimento de complicações metabólicas. O excesso de tecido adiposo está relacionado ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, constituindo assim fator de risco, mesmo quando o IMC se encontra dentro dos limites de normalidade.

Associado a este fato, foram identificados fatores como sedentarismo, hábitos alimentares inadequados, como omissão e substituição de refeições, consumo indiscriminado de produtos *diet/light*, história familiar de doenças crônicas não transmissíveis, fatores que aumentam ainda mais o risco de desenvolvimento de alterações metabólicas.

Assim, por ser a adolescência um momento adequado para implementar práticas preventivas, uma vez que hábitos alimentares adquiridos durante esta fase tendem a persistir na idade adulta, sugere-se a adoção de medidas de controle e prevenção do desenvolvimento da adiposidade, por meio de programas de educação nutricional e incentivo a prática de atividade física.

5.2 Artigo 3: Perfil Alimentar de Adolescentes do Sexo Feminino

5.2.1 Resumo

A adolescência é um período caracterizado pela adoção de práticas alimentares que geralmente propiciam ingestão de alta densidade energética e inadequação de determinados nutrientes na dieta. Como os hábitos alimentares adquiridos na infância e adolescência tendem a permanecer na vida adulta, é fundamental o conhecimento dos grupos populacionais vulneráveis e a identificação dos hábitos não saudáveis. Este artigo teve como objetivo verificar o perfil alimentar de adolescentes eutróficas do sexo feminino. Foram avaliadas 113 adolescentes de escolas públicas de Viçosa, MG, as quais foram divididas em 3 grupos sendo o grupo 1 (G1) constituído por eutróficas e com excesso de gordura corporal; grupo 2 (G2): eutróficas e gordura corporal dentro dos limites de normalidade e grupo 3 (G3): com excesso de peso e de gordura corporal. Foram aferidos peso, estatura para o cálculo do IMC e pressão arterial. O percentual de gordura corporal foi obtido através da impedância bioelétrica horizontal. Para avaliação bioquímica foi coletado sangue após 12 horas de jejum para avaliação de perfil lipídico, glicemia e insulina. O Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) foi respondido individualmente, para análise qualitativa da dieta, sendo composto por alimentos habitualmente consumidos por adolescentes de Viçosa, MG. Dentre os alimentos mais consumidos por todas as adolescentes deste estudo (maior ou igual a quatro vezes na semana) destacam-se o arroz (99,09%), feijão (93,63%), pão francês (83,48%), hortaliças (76,36%), leite integral (70,88%), frutas (66,96%), balas (68,51%), achocolatado (55,34%), chicletes (53,6%), suco natural (49,05%), carne bovina (48%), margarina (46,15%), carne de frango (39,8). A análise qualitativa mostrou frequência do consumo elevado dos alimentos ricos em gordura e doces.

No entanto, as frutas e hortaliças se encontraram entre os alimentos mais consumidos.

5.2.2 Introdução

A adolescência é um período de novos comportamentos onde os hábitos adquiridos tendem a se perpetuar por toda a vida. Com o aumento da idade, mudanças de personalidade e preferências, geralmente ganham prioridade sobre os hábitos

alimentares adquiridos em família, e os adolescentes têm mais controle sobre o que, onde e quando comer (WHO, 2005).

Neste período, há aumento nas necessidades nutricionais em decorrência do intenso crescimento corporal e desenvolvimento do sistema muscular e ósseo, devendo o adolescente manter uma ingestão balanceada de calorias e nutrientes suficientes para garantir expressão adequada do potencial genético e perfeito estado nutricional. Nesta fase o indivíduo apresenta mudanças corporais, geralmente busca uma imagem idealizada e apresenta alimentação inadequada que pode levar a desequilíbrios nutricionais que podem interferir no crescimento e no estado de saúde (URBANO et al., 2002; PINTO et al., 2005; SANTOS et al., 2005).

Monteiro et al. (2000) caracterizaram o consumo alimentar de adolescentes contendo alto conteúdo de gordura saturada, colesterol, carboidratos simples e baixos teores de fibras, o que constitui fator de risco para o aumento da prevalência de obesidade e desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Segundo Barbosa (2005) a crescente prevalência de obesidade e sua associação com doenças crônicas não transmissíveis torna importante a avaliação do consumo alimentar. No entanto, esta avaliação constitui um dos maiores desafios em estudos epidemiológicos, uma vez que os erros são inerentes ao indivíduo e ao processo de medição do consumo alimentar.

O inquérito dietético consiste em um método indireto de avaliação do estado nutricional do indivíduo, onde pode-se analisar os determinantes da situação de nutrição e alimentação da população (BUZZARD, 1994; CAVALCANTE et al., 2004; WHO, 2005).

O questionário de frequência e consumo alimentar (QFCA) é um dos principais instrumentos utilizados em estudos epidemiológicos que relacionam dieta à ocorrência de doenças. Este método avalia a ingestão de alimentos de populações, tem boa reprodutibilidade e validade, é prático, de fácil aplicação e de baixo custo. Permite verificar a ocorrência ou não de monotonia alimentar, a qual pode estar relacionada a maior risco de carências nutricionais, caso haja pouca variabilidade no consumo de alimentos constituintes de cada grupo (VIEIRA et al., 2002; CAVALCANTE et al., 2004).

O QFCA é um método qualitativo, não sendo possível quantificar a ingestão usual de alimentos tendo como objetivo avaliar a frequência com que certos grupos de alimentos são consumidos durante um período específico. No entanto, deve-se ter o

cuidado de conhecer previamente os hábitos alimentares da população a ser estudada para a elaboração da lista de alimentos (GIBSON, 1990).

Este artigo teve como objetivo verificar o perfil alimentar de adolescentes do sexo feminino.

5.2.3 Metodologia

5.2.3.1 Casuística

Trata-se de um estudo de corte transversal controlado, tendo como unidade de estudo o indivíduo. A pesquisa foi realizada com 113 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 18 anos, do município de Viçosa-MG, tendo como critério de inclusão estudar em escolas de rede pública, residir no município e já ter apresentado menarca há pelo menos um ano, fato que contribui para maior homogeneidade da amostra.

As adolescentes foram divididas em três grupos, de acordo com o percentual de gordura corporal e Índice de Massa Corporal:

- Grupo 1(n:38): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).
- Grupo 2 (n:40): percentual de gordura corporal > 15 e $< 25\%$ (SIGULEM et al.,1995) e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).
- Grupo 3 (n:35): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com valores de percentis ≥ 85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

Segundo Sigulem et al.,(1995) os pontos de corte para classificação do percentual de gordura corporal como elevado são aqueles $\geq 25\%$ e para Lohman (1992) a partir deste valor os adolescentes podem ser classificados como em risco de sobrepeso. Optou-se pelo valor de 28% objetivando obter indivíduos que possuíssem realmente elevado percentual de gordura corporal, buscando-se aumentar a especificidade, com o propósito de diminuir os falsos positivos.

5.2.3.2 Métodos

Para avaliação antropométrica foram aferidos peso e estatura, utilizando as técnicas propostas por JELLIFFE (1968). O peso foi obtido em balança digital, eletrônica, com capacidade máxima de 150 kg e subdivisão em 100g. A estatura foi

aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1 cm. O Índice de Massa Corporal (IMC) foi analisado segundo a referência antropométrica do *Center for Disease Control and Prevention e National Center for Health Statistics (CDC/NCHS, 2000)*.

Para a composição corporal (percentual de gordura corporal; %GC) utilizou-se a impedância bioelétrica horizontal (*Biodynamics*, modelo 310) sendo as medidas realizadas, segundo critérios descritos por Heyward e Stolarczyk (2000).

Para a realização desta medida, as adolescentes fizeram os procedimentos: estar no mínimo a 7 dias da última menstruação e no mínimo a 7 dias da data da próxima (GLEICHAUF e ROE,1989); jejum de 12 horas (SLINDER e HULTHEN, 2001); não ter realizado exercício físico nas 12 horas que antecederam o exame (Manual de Utilização, 2005); não ter ingerido álcool nas 48h que antecederam o exame (Manual de Utilização, 2005); não ter feito uso de diuréticos pelo menos 7 dias antes (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994); não portar nenhum objeto metálico durante o exame (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994); urinar 30 minutos antes (Manual de Utilização, 2005).

A pressão arterial (PA) foi aferida segundo as recomendações da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) utilizando um monitor de pressão sanguínea de inflação automática. Os pontos de corte de pressão arterial sistólica e diastólica foram analisados de acordo com os percentis de estatura para idade e sexo, seguindo os valores descritos na Diretriz.

Para avaliação bioquímica foi coletado sangue após 12 horas de jejum, sendo analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, no município de Viçosa/MG. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS®. Os níveis de insulina foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

Perfil Lipídico e Insulina de Jejum

Foram analisados segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

Glicemia de Jejum

A avaliação dos níveis de glicemia foi de acordo com *American Diabetes Association* (2006).

Análise Dietética

O Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) foi respondido individualmente. As adolescentes foram orientadas a relatar a frequência de consumo dos alimentos listados. Para a análise dietética considerou-se o consumo mínimo de uma vez na semana e habitual, maior ou igual a 4 vezes na semana, sendo este último valor escolhido por se aproximar da mediana dos dias da semana.

O questionário foi composto por alimentos habitualmente consumidos por adolescentes da região da população estudada. Foi utilizado o questionário elaborado por Barbosa (2006), onde a lista de alimentos foi construída considerando os alimentos mais comumente consumidos pelas adolescentes de Viçosa, com base em dados coletados em recordatórios de 24 horas efetuados com adolescentes assistidos pelo Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA) da Universidade Federal de Viçosa.

O banco de dados foi elaborado no programa *Microsoft Excel*. As análises estatísticas foram realizadas com o auxílio do programa *Sigma-Statistic® for Windows*.

Foram realizados testes paramétricos ou não paramétricos, de acordo com a distribuição das variáveis, bem como testes de associação e correlação. Os testes utilizados foram: Qui-quadrado, Correlação de Spearman e Correlação de Pearson. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi menor que 0,05 ou 5%.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa. Os dados serão mantidos em sigilo e a participação foi voluntária, após os pais ou responsáveis assinarem o Termo de Consentimento.

5.2.4 Resultados

A tabela 1 apresenta os valores mínimo, máximo e mediano, média e desvio padrão das variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas das adolescentes estudadas.

Tabela 1 – Valores mínimo, máximo e mediano, média e de desvio padrão das variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas das adolescentes do sexo feminino

VARIÁVEIS	$\bar{X} \pm DP$	Md (min –máx)
Idade (anos)	15,85 \pm 1,23	15,6 (14,0 - 18,8)
Peso (kg)	59,23 \pm 11,60	57,3 (43,0 -116,0)
Altura (cm)	161,0 \pm 6,41	160,5 (148,0 - 178,9)
IMC (kg/m ²)	22,90 \pm 4,1	22,13 (17,8 -41,4)
Glicemia (mg/dL)	80,92 \pm 7,5	80,0 (45,0 - 104,0)
Insulina (mg/dL)	11,9 \pm 7,5	10,6 (2,1 - 47,8)
Colesterol Total (mg/dL)	157,3 \pm 29,0	155,0 (97,0 - 287,0)
LDL (mg/dL)	93,72 \pm 24,84	92,4 (46,6 - 195,0)
HDL (mg/dL)	49,4 \pm 12,42	49,0 (28,0 - 94,0)
Triglicerídeos (mg/dL)	71,67 \pm 29,2	66,0 (24,0 - 219,0)
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	103,6 \pm 9,44	102 (84 – 131)
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	69,74 \pm 7,92	70 (54 – 95)

Md: mediana, Min: valor mínimo, Max: valor máximo, Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).
IMC: Índice de Massa Corporal

A tabela 2 apresenta o consumo mínimo (1 vez na semana) dos grupos de alimentos.

Tabela 2: Consumo mínimo de uma vez na semana dos grupos de alimentos pelas adolescentes estudadas

Consumo 1 vez na semana	TOTAL %	GRUPO 1 %	GRUPO 2 %	GRUPO 3 %	p*
Cereais	100 (113)	100 (38)	100 (40)	100 (35)	p>0,05
Carnes	100 (112)	100 (38)	100 (40)	97,14 (34)	p>0,05
Hortaliças	96,36 (106)	91,9 (34)	100 (40)	96,96 (32)	p>0,05
Frutas	92,85 (104)	92,1 (35)	95 (38)	91,17 (31)	p>0,05
Leite e derivados	100 (112)	97,36 (37)	100 (40)	100 (35)	p>0,05
Doces	100 (113)	100 (38)	100 (40)	100 (35)	p>0,05
Gorduras	100 (113)	100 (38)	100 (40)	100 (35)	p>0,05

Teste Qui-quadrado

A tabela 3 apresenta o consumo habitual de alimentos (maior ou igual a 4 vezes na semana) por adolescentes do sexo feminino.

Tabela 3: Consumo habitual de alimentos por adolescentes do sexo feminino

Alimentos	Total %	G1 %	G2 %	G3 %	p*
Arroz	99,1(109)	97,4 (37)	100 (37)	97,1 (34)	p>0,05
Feijão	93,6 (103)	94,6 (35)	97,4 (37)	88,6 (31)	p>0,05
Pão Francês	83,5 (91)	88,8 (32)	79,5 (31)	82,4 (28)	p>0,05
Carne Bovina	48 (49)	32,3 (11)	59,5 (22)	51,6 (16)	p>0,05
Carne Suína	37,6 (38)	37,1 (13)	33,3 (12)	43,3 (13)	p>0,05
Peixes	3,8 (3)	4 (1)	3,8 (1)	3,8 (1)	p>0,05
Aves	39,8 (43)	39,5 (15)	43,6 (17)	35,5 (11)	p>0,05
Hortalças	76,4 (84)	67,5 (25)	85 (34)	72,7 (24)	p>0,05
Alface	46,6(49)	40 (14)	51,3 (20)	48,4 (15)	p>0,05
Tomate	51,9 (52)	48,6 (17)	42,8 (15)	62,5 (20)	p>0,05
Cenoura	19,2 (19)	12,1 (4)	21,6 (8)	24,1 (7)	p>0,05
Frutas	66,9 (75)	60,5 (23)	72,5 (29)	67,6 (23)	p>0,05
Banana	23,4 (26)	13,5 (5)	35 (14)	20,6 (7)	p>0,05
Maça	21,1 (23)	18,9 (7)	26,3 (10)	17,6 (6)	p>0,05
Laranja	40,2 (43)	41,2 (14)	44,7 (17)	34, 3 (12)	p>0,05
Mexerica	24,7 (27)	26,3 (10)	18,4 (7)	30,3 (10)	p>0,05
Suco de frutas	49,1 (52)	62,8 (22)	45 (18)	38,7 (12)	p>0,05
Leite integral	70,8 (56)	75 (21)	66,6 (18)	70,8 (17)	p>0,05
Iogurte	17,3 (18)	25,7 (9)	10,5 (4)	16,1 (5)	p>0,05
Queijo	15,8 (15)	20,6 (7)	10 (3)	16,1 (5)	p>0,05
Requeijão	12,8 (11)	13,8 (4)	17,3 (5)	7,1 (2)	p>0,05
Margarina	46,2 (42)	44,8 (13)	43,7 (14)	46,6 (14)	p>0,05
Manteiga	36,4 (28)	44,4 (12)	30,7 (8)	33,3 (8)	p>0,05
Maionese	15,4 (14)	16,6 (6)	20,7 (6)	7,7 (2)	p>0,05
embutidos	19,1 (20)	27,0 (10)	10,5 (4)	20 (6)	p>0,05
Chips	15,4 (14)	17,6 (6)	13,3 (4)	14,8 (4)	p>0,05
Salgados	27,4 (29)	23,7 (9)	33,3 (12)	25,8 (8)	p>0,05
Bala	68,5 (74)	61,5 (24)	71,0 (27)	69,7 (23)	p>0,05
Chiclete	53,6 (52)	50 (17)	51,5 (17)	60 (18)	p>0,05
Pirulito	37,5 (36)	42,8 (15)	38,2 (13)	29,6 (8)	p>0,05
Chocolate	27,9 (31)	48,6 (18)	17,5 (7)	17,6 (6)	p>0,05
Achocolatado	55,3 (57)	62,8 (22)	55,3 (21)	46,6 (14)	p>0,05
Refrigerante	11,8 (13)	13,1 (5)	7,9 (3)	14,7 (5)	p>0,05
Suco artificial	45,1 (41)	43,3 (13)	50 (16)	41,4 (12)	p>0,05

*Teste do Qui-quadrado,

A tabela 4 apresenta a correlação entre variáveis bioquímicas, clínicas e de consumo alimentar das adolescentes estudadas (apenas resultados significantes).

Tabela 4: Correlação entre as variáveis bioquímicas, clínicas e de consumo alimentar das adolescentes estudadas.

	frango	pão	queijo	Hortaliças	cenoura	banana	Suco natural	bala	Chips	manteiga
Glicemia							0,188			
PA SIS										0,239
PA DIAS									0,186	
Colesterol										
LDL				-0,207						
VLDL	-0,250			-0,220		-0,229				
HDL	-0,220	0,205	0,226			-0,261			-0,190	
Triglicérideos	-0,226	0,224				-0,185				

Correlação de Spearman

5.2 5 Discussão

O consumo alimentar na adolescência pode ter sérias implicações no crescimento, na promoção da saúde e no desenvolvimento do comportamento alimentar durante a vida adulta. O estilo de vida influenciado pelo convívio familiar, amigos e mídia freqüentemente não proporciona meios para o suprimento adequado das necessidades nutricionais que estão aumentadas em decorrência do intenso crescimento e desenvolvimento, devendo o adolescente manter uma ingestão de calorias e nutrientes adequados para garantir um desenvolvimento saudável (PINTO et al., 2005; TORAL et al., 2006).

O desenvolvimento da aterosclerose pode iniciar-se na infância e hábitos alimentares saudáveis na adolescência podem retardar ou prevenir o aparecimento de doenças cardiovasculares na vida adulta. A dieta é uma das mais importantes variáveis ambientais que podem afetar o perfil lipídico e conseqüentemente o risco de doenças cardiovasculares. Antioxidantes dietéticos, especialmente a vitamina E, têm sido considerados potenciais fatores protetores do desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Outros componentes da dieta como as fibras possuem efeito hipocolesterolemizante e previnem as doenças cardiovasculares (TORAL et al., 2006).

A Organização Mundial de Saúde preconiza que com um estilo de vida saudável, incluindo uma dieta equilibrada, mais de 90% de casos de diabetes tipo 2 e 80% de doenças coronarianas poderiam ser evitadas (RIEDIGER et al., 2007).

Como os hábitos alimentares adquiridos na infância e adolescência tendem a permanecer na vida adulta, é fundamental o conhecimento dos grupos populacionais vulneráveis, a identificação dos hábitos não saudáveis e as suas causas para que políticas e programas de saúde sejam implementados visando a prevenção das doenças crônicas da vida adulta (NUNES et al., 2007).

Dentre os alimentos mais consumidos neste estudo (tabela 3) (maior ou igual a quatro vezes na semana) destacam-se o arroz (99,09%), feijão (93,63%), pão francês (83,48%), hortaliças (76,36%), leite integral (70,88%), balas (68,51%), frutas (66,96%), achocolatado (55,34%), chicletes (53,6%), suco natural (49,05%), carne bovina (48%), margarina (46,15%), carne de frango (39,8).

Em estudo sobre perfil antropométrico e consumo alimentar de adolescentes de Teixeira de Freitas-BA, Santos et al., (2005) verificaram que dentre os alimentos consumidos habitualmente (maior ou igual a 4 vezes na semana) destacaram-se o arroz e o feijão, consumidos por mais de 90% dos adolescentes. Outros alimentos também

foram considerados de consumo habitual: farinha de mandioca, pão francês, manteiga, margarina, açúcar e café.

Merece destaque a elevada frequência do consumo de hortaliças e frutas, visto que estudos têm demonstrado aversão dos adolescentes por esses alimentos (GARCIA et al., 2006; LIEN et al., 2001; SANTOS et al., 2005; VIEIRA et al., 2005; TORAL et al., 2007). Dentre as hortaliças, as mais consumidas foram: alface, tomate, cenoura e dentre as frutas estavam banana, maçã, laranja e mexerica, sendo o suco de frutas natural um dos alimentos mais relatados pela população estudada.

Costa et al., (2007) estudando hábito alimentar de adolescentes de um município do oeste do Paraná, verificaram que no grupo das hortaliças as mais consumidas foram alface, tomate, repolho, cenoura e pepino e no das frutas, foram a laranja, banana, maçã, limão e mamão. A frequência de consumo diário de suco natural foi de 36,1% e semanal de 43,4%.

O consumo diário de hortaliças e frutas foi de 75,45% e 66,94%, respectivamente, não havendo diferença significativa entre os grupos estudados. Frutas e hortaliças são o grupo de alimentos que mais se relaciona ao controle do peso e a prevenção de doenças, como as cardiovasculares e o câncer, sendo o consumo adequado desses alimentos associado a redução do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. RIEDIGER et al., (2007) em estudo sobre a influência dos fatores socioeconômicos sobre o consumo de frutas e hortaliças verificaram que 27,3% dos adolescentes consumiam frutas e hortaliças de 2 a 4 vezes por dia e mais da metade menos que 5 porções de frutas e hortaliças por dia, sendo esse hábito normalmente perpetuado até a vida adulta.

Vieira et al., (2002) analisando o perfil socioeconômico, nutricional e de saúde de adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública brasileira verificaram que 72% dos adolescentes relataram consumir hortaliças 5 ou mais vezes na semana e 75,1% consumir frutas 4 vezes ou menos durante a semana.

Segundo Vitolo et al. (2007) a fibra alimentar, encontrada principalmente nas frutas e hortaliças, pode contribuir para prevenção e tratamento da obesidade, na redução do colesterol sanguíneo, na regulação da glicemia pós prandial e diminuir o risco de doenças cardiovasculares.

Para o grupo de leite e derivados, os alimentos mais consumidos foram leite integral, iogurte, queijo e requeijão. Apenas 11,5% não faziam uso do leite. Em pesquisa realizada por Costa et al., (2007) o consumo diário de leite integral foi relatado

por 45,9% dos adolescentes, porém, 31,2% não o consumiam. Quanto aos outros produtos lácteos, em ordem decrescente de consumo estão o leite desnatado, o queijo, o iogurte e o requeijão.

Analisando o grupo de óleos e gorduras, com exceção do óleo de soja que era utilizado diariamente por todas as adolescentes, os alimentos mais consumidos foram margarina, manteiga e maionese. O consumo habitual de azeite de oliva foi de 15,9%. O consumo de banha de porco, torresmo e *bacon* foi baixo. Dentre os alimentos ricos em gordura observou-se consumo habitual de embutidos por 19,04% das adolescentes, *chips* por 15,38%, salgados por 27,35%. O hábito de consumir gordura aparente em carne bovina foi de 43,36%, suína de 30% e pele de frango de 54,86%.

Costa et al. (2007) verificaram que a margarina foi a mais consumida, seguida da maionese, manteiga e nata. O consumo de *bacon*/toucinho também foi baixo. Quanto à ingestão de salgadinhos, 71,8% apresentaram consumo semanal, e destes, 21,8% tinham consumo diário. Cruz et al. (2001) analisando fatores de risco coronariano em 124 adolescentes obesos e eutróficos verificaram que os alimentos ricos em gordura mais ingeridos diariamente ou mais de três vezes por semana foram maionese, manteiga e lingüiça sendo consumidos aproximadamente duas vezes por semana por 30% dos adolescentes.

Dietas elevadas em ácidos graxos saturados podem levar a agregação plaquetária, atividade pró-coagulante e redução da fibrinólise, eventos estes que estão diretamente associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Ácidos graxos poliinsaturados têm sido associados com a redução do desenvolvimento de risco de doenças cardiovasculares (CRUZ et al., 2001). Colesterol total sérico e outros fatores de risco para doenças cardiovasculares são relevantes em crianças e adolescentes e predizem doença coronariana e mortalidade na vida adulta (NICKLAS et al., 2001).

Quanto ao grupo dos doces destaca-se o consumo de balas, chicletes, pirulitos, chocolates e achocolatado. O consumo habitual de refrigerante foi de 11,81% e de suco artificial com açúcar de 45,05%. No estudo de Costa et al. (2007) os alimentos doces mais consumidos foram balas, achocolatado e chocolate. O consumo semanal de refrigerante foi de 79,2% e 20,4% os consumiam diariamente. O suco artificial foi consumido diariamente por 23,6% dos adolescentes.

Garcia et al. (2003) estudando o estado nutricional e consumo alimentar de adolescentes de um centro de juventude na cidade de São Paulo verificaram consumo

diário de bebidas gaseificadas, balas, chicletes, salgadinhos tipo “*chips*”, biscoitos recheados e doces e barra por 70% da população estudada.

O alto consumo de alimentos ricos em açúcar trazem uma preocupação, pois podem substituir alimentos fontes de nutrientes importantes e quando ingeridos em excesso contribuem para o desenvolvimento da obesidade, principalmente quando este aumento não é acompanhado de atividade física adequada. LIEN et al. (2001) estudando o consumo de frutas, hortaliças e açúcares entre adolescentes verificaram que 50% dos participantes consumiam chocolates diariamente e 70% sucos de frutas com açúcar.

Algumas correlações entre variáveis bioquímicas, clínicas e de consumo alimentar foram observadas (tabela 4). Verificou-se correlação negativa entre o consumo de hortaliças e pressão arterial diastólica e colesterol total, consumo de banana e colesterol total e LDL, consumo de cenoura e níveis de triglicerídeos, frango e LDL, VLDL e triglicerídeos e bala e níveis de HDL.

O consumo de salgadinhos tipo “*chips*” correlacionou-se positivamente aos níveis de pressão arterial diastólica, assim como o consumo de manteiga e pressão arterial sistólica. Outras correlações positivas foram entre consumo de pão de VLDL e triglicerídeos, queijo e VLDL e suco natural e glicemia.

Segundo Monje-Rojas (2001) *fast foods* são consumidos pela maioria dos adolescentes durante os lanches realizados nas escolas e são responsáveis por 35% da ingestão diária recomendada de gordura total e saturada e por 20 a 45% da ingestão recomendada de sódio.

Em estudo realizado por Guedes et al. (2006), avaliando fatores de risco cardiovasculares em adolescentes, foi possível observar que maior ingestão de gorduras e de colesterol repercutiu significativamente no risco dos adolescentes analisados apresentarem excesso de peso, valores aumentados de pressão arterial e pior perfil lipídico. Adolescentes do sexo feminino que tiveram ingestão excessiva de gordura total e gordura saturada apresentaram, respectivamente, 64% e 57% mais chances de desenvolverem sobrepeso. Ingestão excessiva de gorduras e colesterol apresentou associação significativa com elevação dos níveis de pressão arterial sistólica. Adolescentes do sexo feminino que apresentaram ingestão excessiva de gordura saturada tiveram 2,3 e 2,8 mais chances de possuírem perfil aterogênico de lipoproteínas plasmáticas.

Ribeiro et al. (2006) em estudo sobre fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes verificaram que a maioria dos

adolescentes apresentou padrão alimentar caracterizado pelo consumo de alimentos ricos em gordura. Mais da metade (64,8%) apresentou consumo classificado como muito inadequado (conteúdo muito alto em gordura e muito baixo em frutas e hortaliças), 35% consumo inadequado (alto conteúdo de gordura e baixo em frutas e hortaliças), ninguém relatou consumo adequado (dieta com baixo conteúdo lipídico e alto em frutas e hortaliças). Observaram ainda um consumo de mais de cinco vezes na semana de *chips* ou pipoca por 26,7% dos participantes, salgadinhos por 25,9%, balas e chicletes por 58,3%, refrigerante por 32,9%, frutas e hortaliças por 48%.

Uma das maiores dificuldades para mudanças na dieta é acreditar que não há necessidade de alteração dos hábitos alimentares, decorrente, na maioria das vezes, de uma interpretação errada do próprio consumo. Em estudo sobre comportamento alimentar de adolescentes em relação ao consumo de frutas e verduras dos 79 que acreditavam ter consumo adequado de frutas, somente 16 consumiam esses alimentos de forma correta. Para o consumo de hortaliças, dos 104 que afirmavam consumir esses alimentos de forma saudável, apenas 17 o faziam. Assim, 79,7% e 83,7% estavam errados ao acreditar que possuíam hábitos adequados em relação ao consumo de frutas e hortaliças, respectivamente.

5.2.6 Conclusão

Pode-se observar consumo elevado de alimentos ricos em gorduras e doces e associação destes com o perfil lipídico e níveis séricos de insulina. Este fato torna-se preocupante, pois estes alimentos podem contribuir para o aumento da obesidade e para alterações no perfil lipídico, nos níveis de pressão arterial, glicemia e insulinemia colaborando para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. No entanto, as frutas e hortaliças se encontram entre os alimentos mais consumidos pelas adolescentes, fato positivo uma vez que esses alimentos são fontes de fibras e antioxidantes, importantes na prevenção da aterosclerose.

Verifica-se a necessidade de programas de intervenção nutricional, onde estratégias educativas que enfatizem a redução do consumo de açúcares e gorduras na alimentação e os benefícios decorrentes da adoção de uma dieta equilibrada devem ser implementados. Tais medidas visam contribuir para a qualidade de vida dos adolescentes e a prevenção de agravos à saúde na vida adulta.

5.3 Artigo 4 - Resistência à Insulina e Alterações Metabólicas em Adolescentes do Sexo Feminino

5.3.1 Resumo

A obesidade, também definida como quantidade excessiva de gordura corporal total, tem sido associada a alterações metabólicas, sendo a resistência à insulina um dos fatores relacionados. Como consequência da resistência à insulina várias alterações podem se desenvolver como intolerância à glicose e desenvolvimento do diabetes tipo 2, aumento dos níveis de colesterol total, LDL, VLDL e triglicerídeos, diminuição dos níveis de HDL e aumento da pressão arterial, sendo estas alterações fatores de risco para doenças cardiovasculares. Este artigo teve como objetivo verificar a associação entre a resistência à insulina e alterações metabólicas apresentadas por adolescentes do sexo feminino. Foram avaliadas 113 adolescentes de escolas públicas de Viçosa, MG, as quais foram divididas em 3 grupos sendo o grupo 1 (G1) constituído por eutróficas e com excesso de gordura corporal, grupo 2 (G2): eutróficas e gordura corporal dentro dos limites de normalidade e grupo 3 (G3): com excesso de peso e de gordura corporal. Foram aferidos peso, estatura, circunferência da cintura, quadril, pressão arterial e calculados o IMC e a relação cintura-quadril. O percentual de gordura corporal foi obtido através da impedância bioelétrica horizontal. A avaliação do percentual de gordura corporal e a avaliação dos parâmetros bioquímicos foram realizadas após 12 horas de jejum, sendo o sangue coletado para avaliação de perfil lipídico, glicemia e insulina. Foi calculada a resistência à insulina através do índice HOMA. A resistência à insulina foi detectada em 20,35% das adolescentes, havendo diferença estatística entre os grupos estudados, sendo $G1 > G2$ e $G1 < G3$. O índice HOMA apresentou correlação significativa com a maioria das variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas. Alterações lipídicas destacaram-se em mais da metade das adolescentes, inclusive as eutróficas. Assim, torna-se importante o diagnóstico precoce destas alterações na tentativa de se evitar o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, uma vez que tais alterações geralmente são assintomáticas nesta fase da vida.

5.3.2 Introdução

O excesso de tecido adiposo está associado a fatores de risco para doenças cardiovasculares como hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, resistência à insulina, elevação da pressão arterial e disfunção endotelial, não só em adultos, mas também em

adolescentes. A resistência dos tecidos à ação da insulina, que é caracterizada por um consumo periférico diminuído de glicose, aumento da gliconeogênese e tendência à hiperglicemia, tem sido considerada fator determinante para explicar a associação entre obesidade e doenças cardiovasculares (BURROWS et al., 2005; KREKOUKIA et al. 2007).

Estudos relacionam a obesidade visceral à resistência a insulina (BARJA et al., 2003; BURROWS et al., 2005; PEREIRA e SOLA-PENNA, 2005). O adipócito do tecido visceral é metabolicamente mais ativo sendo mais sensível à lipólise e resistente à ação da insulina. O aumento da disponibilidade de ácidos graxos livres (AGL) no plasma pode levar ao aumento de gordura intra-muscular e colaborar para o desenvolvimento da resistência à insulina. No fígado, níveis séricos aumentados de AGL reduzem a extração hepática de insulina e levam ao aumento da gliconeogênese hepática, colaborando para hiperinsulinemia e hiperglicemia (HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004; RIBEIRO FILHO et al., 2006; CHERIAN e SANTORO, 2006; SIQUEIRA et al., 2006).

A ingestão excessiva de lipídios está relacionada ao aumento de AGL no plasma, aumentando a oferta destes ao fígado, diminuindo a oxidação de glicose. A exposição prolongada dos adipócitos aos ácidos graxos saturados leva ao desenvolvimento de resistência à ação da insulina nestas células devido a uma modificação no perfil lipídico da membrana celular onde, quanto mais saturada a membrana fosfolipídica, maior a resistência à ação da insulina neste tecido (TREMBLAY et al., 2004; LEITE e HALPERN, 2005; CHERIAN e SANTORO, 2006).

Outro fator que contribui para a resistência à insulina é a secreção de substâncias específicas pelos adipócitos, as adipocinas, que apresentam ação local e sistêmica. Algumas adipocinas estão ligadas a processos pró-inflamatórios sendo associadas ao aumento da resistência à insulina (SHOELSON et al., 2006).

Desta forma a resistência à ação da insulina contribui para o desenvolvimento de alterações metabólicas que apresentam como fator comum a hiperinsulinemia.

Com o desenvolvimento da resistência à insulina, as células beta pancreáticas aumentam sua produção e secreção, contribuindo ainda mais para a hiperinsulinemia, mas conseguindo manter os níveis de glicemia dentro dos padrões de normalidade. No entanto, com o passar do tempo esta resposta se esgota, culminando com intolerância à glicose e em fase posterior o desenvolvimento de diabetes tipo 2 (BARJA et al., 2003; PEREIRA et al., 2006).

A taxa de lipólise no tecido adiposo visceral está aumentada assim como a disponibilidade de AGL ao fígado, podendo aumentar a taxa de síntese e secreção hepática de partículas de VLDL. Associado a este fato há inibição da expressão e da atividade de receptores de LDL e da atividade da enzima lipase lipoprotéica, contribuindo para um *clearance* diminuído de VLDL e aumento dos níveis plasmáticos de triglicerídeos. A degradação das partículas de VLDL diminuída pode contribuir para a diminuição dos níveis de HDL (PEREIRA e SOLA-PENNA, 2005; REINEHR et al., 2005).

A hiperinsulinemia também está associada a gênese da hipertensão arterial, onde promove aumento da reabsorção renal de sódio e água e ativa o sistema nervoso simpático contribuindo para aumento da pressão arterial. A resistência à ação da insulina leva a diminuição de um potente vasodilatador, o óxido nítrico, favorecendo a elevação dos níveis pressóricos (ROSENBAUM e FERREIRA, 2003).

Desta forma o excesso de gordura corporal diagnosticado entre adolescentes, mesmo entre aqueles com IMC dentro dos padrões de normalidade, pode contribuir para o desenvolvimento de complicações metabólicas durante a adolescência e se perpetuar por toda a vida. A forma como o tecido adiposo atua na gênese destas complicações está se tornando cada vez mais clara e o entendimento do papel da resistência à insulina é fundamental para o esclarecimento deste processo. Assim, este artigo teve como objetivo avaliar a resistência à insulina e alterações metabólicas apresentadas por adolescentes do sexo feminino.

5.3.3 Metodologia

5.3.3.1 Casuística

Trata-se de um estudo de corte transversal controlado, tendo como unidade de estudo o indivíduo. A pesquisa foi realizada com 113 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 18 anos, do município de Viçosa-MG, tendo como critério de inclusão estudar em escolas de rede pública e residir no município e já ter apresentado menarca há pelo menos um ano, fato que contribui para maior homogeneidade da amostra.

As adolescentes foram divididas em três grupos, de acordo com o percentual de gordura corporal e Índice de Massa Corporal:

- Grupo 1(n:38): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

- Grupo 2 (n:40): percentual de gordura corporal > 15 e $< 25\%$ (SIGULEM et al.,1995) e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

- Grupo 3 (n:35): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com valores de percentis ≥ 85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

Segundo Sigulem et al.,(1995) os pontos de corte para classificação do percentual de gordura corporal como elevado são aqueles $\geq 25\%$ e para Lohman (1992) a partir deste valor os adolescentes podem ser classificados como em risco de sobrepeso. Optou-se pelo valor de 28% objetivando obter indivíduos que possuíssem realmente elevado percentual de gordura corporal, buscando-se aumentar a especificidade, com o propósito de diminuir os falsos positivos.

5.3.3.2 Métodos

Para avaliação antropométrica foram aferidos peso e estatura, utilizando as técnicas propostas por JELLIFFE (1968). O peso foi obtido em balança digital, eletrônica, com capacidade máxima de 150kg e subdivisão em 100g. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1cm. O Índice de Massa Corporal (IMC) foi analisado segundo a referência antropométrica do *Center for Disease Control and Prevention* e *National Center for Health Statistics* (CDC/NCHS, 2000).

A composição corporal (percentual de gordura corporal; %GC) foi obtida através da impedância bioelétrica horizontal (*Biodynamics*, modelo 310) sendo as medidas realizadas, segundo critérios descritos por Heyward e Stolarczyk (2000).

Para a realização desta medida, as adolescentes fizeram os procedimentos: estar no mínimo a 7 dias da última menstruação e no mínimo a 7 dias da data da próxima (GLEICHAUF e ROE,1989); jejum de 12 horas (SLINDER e HULTHEN, 2001); não ter realizado exercício físico nas 12 horas que antecederam o exame (Manual de Utilização, 2005); não ter ingerido álcool nas 48h que antecederam o exame (Manual de Utilização, 2005); não ter feito uso de diuréticos pelo menos 7 dias antes (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994); não portar nenhum objeto metálico durante o exame (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994); urinar 30 minutos antes (Manual de Utilização, 2005).

Para a aferição das circunferências utilizou-se fita métrica, com extensão de 2m, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros. A circunferência da cintura (CC) e do quadril (CQ) foram aferidas segundo recomendação de Taylor, et al (2000). A relação cintura-quadril (RCQ) foi obtida por meio do quociente entre as medidas de cintura e de quadril.

A pressão arterial (PA) foi aferida segundo as recomendações da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) utilizando monitor de pressão sanguínea de inflação automática. Os pontos de corte de pressão arterial sistólica e diastólica foram analisados de acordo com os percentis de estatura para idade e sexo seguindo os valores descritos na diretriz.

Para avaliação bioquímica foi coletado sangue após 12 horas de jejum, sendo analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, no município de Viçosa/MG. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS®. Os níveis de insulina foram analisados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

Perfil Lipídico

O perfil lipídico foi analisado segundo parâmetros da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

Glicemia de Jejum

A avaliação dos níveis de glicemia foi de acordo com *American Diabetes Association* (2006).

Insulina de Jejum

O ponto de corte utilizado para a classificação dos valores de insulina foi aquele recomendado pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

HOMA-IR

Para a verificação da resistência à insulina foi utilizado o método *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR) de acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

$$\text{HOMA-IR} = \text{glicemia (mmol/L)} \times \text{insulina (\mu U/mL)} / 22,5$$

O banco de dados foi elaborado no programa *Microsoft Excel*. As análises estatísticas foram realizadas com o auxílio do programa *Sigma-Statistic® for Windows*.

Foram aplicados testes paramétricos ou não paramétricos, de acordo com a distribuição das variáveis, bem como testes de associação. Os testes utilizados foram: Teste t de Student, Mann Whitney, Qui-quadrado, Odds Ratio, Correlação de Pearson e Correlação de Spearman. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi menor que 0,05 ou 5%.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa. Os dados serão mantidos em sigilo e a participação foi voluntária, sendo que só participou do estudo as adolescentes cujos pais ou responsáveis assinaram o Termo de Consentimento.

5.3.4 Resultados

Foram selecionadas para o estudo 113 adolescentes do sexo feminino, entre 14 e 18 anos, de escolas da rede pública do município de Viçosa, MG. As adolescentes se encontravam na fase intermediária deste período, tendo passado pelo estirão de crescimento e apresentado as alterações características da puberdade, uma vez que já apresentavam no mínimo um ano de menarca.

A tabela 1 mostra os valores mínimo, máximo e mediano, média e desvio padrão de alterações metabólicas e clínicas, segundo grupos estudados.

Tabela 1 - Valores mínimo, máximo e mediano, média e de desvio padrão das alterações metabólicas e clínicas, de adolescentes do sexo feminino, segundo grupos estudados

VARIÁVEIS	GRUPO 1 (G1) (n: 38)		GRUPO 2 (G2) (n: 40)		GRUPO 3 (G3) (n: 35)		p
	$\bar{X} \pm DP$	Md (min –máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min –máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min –máx)	
Glicemia (mg/dL)	82,26± 9,44	82,0 (45,0-104,0)	78,8 ±5,98	78,5 (70,0-95,0)	81,91 ±6,26	82,0 (65,0-92,0)	G1 = G2: p>0,05 ^a G1 = G3: p>0,05 ^a
Insulinemia (mU/mL)	11,64±6,82	10,5 (5,5 – 47,8)	8,36±4,18	7,65 (2,1 – 16,3)	16,22± 8,83	13,3 (6,3 – 39,8)	G1 > G2: p< 0,05 ^b G1 < G3: p< 0,05 ^b
HOMA	2,43 ±1,8	2,08 (0,81 – 2,26)	1,63± 0,85	1,5 (0,41 – 3,74)	3,32 ±1,95	2,72 (1,21 – 8,55)	G1 > G2: p< 0,05 ^b G1 < G3: p< 0,05 ^b
Colesterolemia (mg/dL)	163,4± 34,0	159,5 (101 – 287)	153,0 ±27,4	147,5 (97 – 220)	155,7 ±24,5	155,0 (104 – 211)	G1 = G2: p>0,05 ^a G1 = G3: p>0,05 ^a
Trigliceridemia (mg/dL)	74,42±37,67	64,5 (34,0-219,0)	65,71± 22,66	60,5 (24,0-125,0)	75,48 ±24,66	72,0 (30,0-120,0)	G1 = G2: p>0,05 ^a G1 = G3: p>0,05 ^a
LDL (mg/dL)	98,1 ±27,71	85,5 (46,6–156,0)	87,96 ±23,46	96,3 (53,0-195,0)	94,92 ±22,46	93,2 (48,6-149,6)	G1 = G2: p>0,05 ^a G1 = G3: p>0,05 ^a
VLDL(mg/dL)	14,81±7,62	12,80 (6,8 - 43,8)	13,14±4,53	12,10(4,8 - 25,0)	15,28±4,88	14,70(6,00 -24,0)	G1 = G2: p>0,05 ^b G1 = G3: p>0,05 ^b
HDL (mg/dL)	50,47± 13,3	50,0 (29,0 – 94,0)	51,87 ±12,46	52,5 (28,0 – 84,0)	45,68 ±10,73	46,0 (33,0 – 84,0)	G1 = G2: p>0,05 ^a G1 = G3: p>0,05 ^a
PA SIS (mmHg)	104,15±7,87	105,5 (84,0-119,0)	99,65±7,78	99,0 (84,0-121,0)	107,51±11,05	106,0 (89,0-131,0)	G1> G2: p<0,05 G1 = G3: p>0,05
PA DIAS (mmHg)	70,63±7,20	71,0 (54,0-86,0)	66,57±6,39	66,0 (55,0-80,0)	72,40±9,13	70,0 (58,0-95,0)	G1 > G2: p<0,05 G1 = G3: p>0,05

Md: mediana, Min: valor mínimo, Max: valor máximo, Média ± desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

Nível de significância: p< 0,05 , a- teste t de student ; b- Mann Whitney

HOMA: *Homeostasis Model Assessment*, PA SIS: pressão arterial sistólica, PA DIAS: pressão arterial diastólica

A tabela 2 apresenta a prevalência das alterações clínicas e metabólicas de acordo com os grupos estudados.

Tabela 2 – Prevalência de alterações clínicas e metabólicas das adolescentes do sexo feminino, segundo grupos estudados

VARIÁVEIS	TOTAL % (n: 113)	GRUPO 1 % (n: 38)	GRUPO 2 % (n: 40)	GRUPO 3 % (n: 35)	p
Pressão arterial	3,54 (4)	-	-	11,42 (4)	G1 e G2-p>0,05 G1 e G3-p:0,032; OR: 1,13 (1,00-1,27)
Glicemia (≥ 100 mg/dL)	0,88 (1)	2,63 (1)	-	-	p>0,05
Insulinemia (≥ 15 mU/mL)	22,12 (25)	15,78 (6)	7,5 (3)	45,71 (16)	G1 e G2 – p>0,05 G1 e G3-p:0,005; OR: 4,5 (1,5-13,44)
HOMA elevado ($>3,16$)	20,35 (23)	15,78 (6)	2,5 (1)	45,71 (16)	G1 e G2-p:0,04 OR:NS G1 e G3-p:0,005; OR: 4,5 (1,5-13,44)
Colesterol Total(≥ 150 mg/dL)	54 (61)	63,15 (24)	42,5 (17)	57,14 (20)	p>0,05
Triglicerídeos (≥ 100 mg/dL)	16 (18)	18,42 (7)	10 (4)	20 (7)	G1 e G2-p:0,035; OR:NS G1 e G3-p:0,048; OR:NS
LDL (≥ 100 mg/dL)	35,4 (40)	44,73 (17)	27,5 (11)	34,28 (12)	p>0,05
HDL (<45 mg/dL)	35,4 (40)	34,21 (13)	27,5 (11)	45,71 (16)	p>0,05

HOMA: *Homeostasis Model Assessment*; Teste do Qui-quadrado, OR: Odds Ratio, NS: não significante

A tabela 3 apresenta a correlação entre os valores de insulina e HOMA e variáveis antropométricas.

Tabela 3 – Correlação entre insulina, HOMA e variáveis antropométricas de adolescentes do sexo feminino

	PESO	ALTURA	IMC	%GC	CC	CQ	RCQ
HOMA	0,385* ²	0,087 ¹	0,382* ²	0,378* ²	0,449* ¹	0,362* ²	0,309* ²
INSULINA	0,387* ²	0,111 ¹	0,371* ²	0,377* ²	0,442* ¹	0,351* ²	0,318* ²

Correlação de Pearson¹, Correlação de Spearman², * resultados estatisticamente significantes.
 IMC: Índice de Massa Corporal, CC: Circunferência da cintura, CQ: circunferência do quadril, RCQ: relação cintura quadril, %GC: percentual de gordura corporal

A tabela 4 mostra a correlação entre variáveis bioquímicas e clínicas.

Tabela 4 – Correlação entre variáveis bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino

	HOMA	INSULINA	PA SIS	PA DIAS	GLICEMIA	COLEST	LDL	HDL	VLDL	TRIGLIC
HOMA	-	0,981* ²	0,314* ²	0,271* ²	0,437* ²	0,041 ¹	0,143 ²	0,365* ¹	0,367* ²	0,377* ²
Insulina	0,981* ²	-	0,306* ²	0,267* ²	0,284* ²	0,036 ¹	0,134 ²	0,376* ¹	0,389* ²	0,398* ²

Correlação de Pearson¹, Correlação de Spearman², * resultados estatisticamente significantes
 COLEST: colesterol total; TRIGLIC: triglicerídeos; PA SIS: pressão arterial sistólica, PA DIAS: pressão arterial diastólica

5.3.5 Discussão

Fatores de risco para doenças cardiovasculares têm sido identificados em crianças e adolescentes que já apresentam alto grau de resistência à insulina, sugerindo que as doenças cardiovasculares dos adultos podem já estar se desenvolvendo durante idades mais precoces. Desta forma, o desenvolvimento de métodos confiáveis para mensuração da sensibilidade à insulina se faz muito importante. Os métodos com maior acurácia são muitas vezes caros, invasivos e requerem profissionais especializados. O índice HOMA (*Homeostasis Model Assessment*) é utilizado para estimar a sensibilidade à insulina, baseado nos valores basais de insulina e glicose, apresentando elevada

sensibilidade (76%) e especificidade (66%) (CONWELL et al., 2004; YECKEL et al., 2004; KESKIN et al., 2005; VASQUES et al., 2008).

Foi possível identificar que 20,35% das adolescentes apresentaram resistência à insulina, havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos estudados, onde $G1 > G2$ e $G1 < G3$ (tabela 1). Verificou-se associação para os valores de HOMA entre $G1$ e $G2$, $G1$ e $G3$, sendo, nesta última, a chance de desenvolvimento de alterações nos níveis deste índice de 4,5 vezes maior para aquelas com excesso de peso. Este fato demonstra que o excesso de gordura corporal pode exercer papel importante no desenvolvimento da resistência à insulina, pois os valores de HOMA aumentaram conforme o aumento da gordura corporal.

A sensibilidade à insulina apresenta um declínio com início da puberdade, retornando aos valores próximos do período pré-puberal ao final desta fase. Secreção aumentada de insulina compensa este fato (BALL et al., 2006). Moran et al. (1999) em estudo longitudinal com 357 adolescentes, ambos os sexos, brancos e negros, verificaram que a resistência à ação da insulina aumentou do estágio I de Tanner para o III, permaneceu relativamente estável nos estágios III e IV e foi diminuindo no estágio V, chegando a valores semelhantes ao estágio I. Como as adolescentes deste estudo já se apresentavam maturadas sexualmente, provavelmente entre o estágio 4 e 5, segundo a classificação proposta por Tanner (1962), a resistência à insulina encontrada não foi devido à influência da puberdade.

Em estudo sobre resistência à insulina, Barja et al., (2003) pesquisaram três grupos de crianças e adolescentes, entre 8 e 17 anos, sendo um de indivíduos com obesidade grave, outro com obesidade leve e o terceiro de indivíduos eutróficos. Entre os indivíduos com obesidade grave 11,5% apresentaram intolerância à glicose, 79% resistência à insulina e 67% hiperinsulinemia, enquanto os indivíduos com obesidade leve apresentaram 0,10% e 26%, respectivamente, as alterações citadas. Aqueles com resistência à insulina ou hiperinsulinemia possuíam maiores valores de IMC, percentual de gordura corporal e pressão arterial sistólica e diastólica.

Rodden et al. (2007) analisando resistência à insulina em 1837 adolescentes entre 12 e 19 anos verificaram que a prevalência de valores elevados de HOMA nas com IMC maiores ou iguais ao percentil 95 foi de 73%. Esta prevalência diminuiu para 37,8% nos adolescentes com o IMC entre o percentil 85 e 95, 34% para aqueles com IMC entre percentil 75 e 85 e para 10% nos adolescentes com IMC menor que o percentil 75. Os autores sugerem que a prevalência de resistência à insulina em

adolescentes eutróficos foi similar àqueles com risco de sobrepeso. Este fato pode ter ocorrido devido a falta de avaliação da composição corporal, uma vez que o IMC não distingue os compartimentos corporais. Alguns dos adolescentes com peso normal poderiam apresentar excesso de gordura corporal e desta forma menor sensibilidade à insulina.

Grant et al., (2008) realizaram estudo com objetivo de verificar a efetividade do IMC em identificar componentes da síndrome metabólica e resistência à insulina em adolescentes e identificaram 44% da amostra com níveis de insulina de jejum elevados. Dentre aqueles com elevado percentual de gordura corporal, 52% apresentaram hiperinsulinemia de jejum.

Em estudo sobre critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG, Faria (2007) verificou que 11% das adolescentes apresentaram valores elevados de HOMA. Os níveis de insulina e HOMA-IR correlacionaram-se positivamente às variáveis de composição corporal, com exceção da estatura e RCQ, além de correlacionarem-se com os triglicérides, VLDL e glicose. A autora sugere monitoramento da resistência à insulina, pois há evidências que quanto maior a resistência à insulina, maior a presença dos fatores de risco cardiovasculares, maior a prevalência de síndrome metabólica e, conseqüentemente, maior o risco de desenvolvimento prematuro de diabetes e doenças cardiovasculares.

A resistência à insulina tem como conseqüência a hiperglicemia, que pode levar a glicação de proteínas extracelulares, como a fração LDL, geração de radicais livres, com o aumento do estresse oxidativo e de produtos terminais de glicação avançada. A ligação destes produtos a receptores presentes no endotélio, músculo liso e fibroblastos podem levar ao aumento da permeabilidade vascular, da coagulação, diminuição da trombólise, maior proliferação celular e aumento da produção de proteínas da matriz extracelular. A geração de radicais livres está relacionada ao processo da aterogênese por levar a peroxidação de LDL, oxidação de fibrinogênio, aumento da atividade plaquetária e diminuição da produção de óxido nítrico (I DIRETRIZ DE PREVENÇÃO DA ATERSCLEROSE NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA, 2005).

Os valores de HOMA apresentaram correlações significantes com as variáveis antropométricas sendo que a circunferência da cintura foi a que apresentou maior correlação (tabela 3). A circunferência da cintura isolada tem demonstrado melhor associação com as alterações metabólicas do que a relação cintura-quadril, devido esta

última medida estar relacionada a alterações características da adolescência (OLIVEIRA et al., 2004).

Em estudo sobre associação entre medidas antropométricas e componente da síndrome metabólica, como alterações do perfil lipídico, pressão arterial e resistência à insulina, em 610 adolescentes, entre 12 e 19 anos, Reiff et al. (2007) concluíram que a circunferência da cintura foi a melhor medida preditora dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, independente do percentual de gordura corporal.

Kelishadi et al. (2007) afirmam que a circunferência da cintura é um bom indicador do conteúdo de gordura abdominal e conseqüentemente um bom preditor de doenças cardiovasculares. No entanto, ainda não existem pontos de corte definidos para adolescentes, o que dificulta estudos e trabalhos de prevenção e intervenção.

A distribuição da gordura corporal está relacionada a gênese da resistência à ação da insulina. O tecido adiposo visceral apresenta comportamento metabólico diferente do tecido adiposo subcutâneo, sendo metabolicamente mais ativo, sensível à ação lipolítica das catecolaminas e glicocorticóides e mais resistente à ação da insulina. O aumento da disposição de ácidos graxos livres no plasma pode levar ao aumento de gordura intra-muscular e colaborar para o desenvolvimento da resistência à insulina. No fígado, níveis séricos aumentados de ácidos graxos livres reduzem a extração hepática de insulina e levam ao aumento da gliconeogênese hepática, colaborando para hiperinsulinemia e hiperglicemia, respectivamente (CHERIAN e SANTORO, 2006; RIBEIRO FILHO et al., 2006; SIQUEIRA et al., 2006).

O acúmulo de gordura na região abdominal tem sido associado a várias alterações no metabolismo de carboidratos, como liberação de insulina diminuída, resistência periférica à insulina, diminuição da tolerância à glicose e diabetes tipo 2, e no metabolismo de lipídios caracterizada por hipertrigliceridemia, aumento dos níveis de colesterol total e LDL, diminuição dos níveis de HDL e da atividade da lipase lipoprotéica (ZWIAUER et al., 1990).

A correlação entre as variáveis bioquímicas, clínicas e HOMA foram estatisticamente significantes, exceto para colesterol total e LDL (tabela 4). A correlação de HOMA com insulina apresentou-se forte, demonstrando ser esta um bom parâmetro para avaliação da resistência à insulina. Lee, et al. (2006) estudando a prevalência e determinantes da resistência à insulina em adolescentes, entre 12 e 19 anos, identificaram alta correlação entre HOMA e insulina ($r:0,88$) e que adolescentes com excesso de peso apresentaram maiores valores de HOMA. Os autores concluíram

que a obesidade é um dos fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da resistência à insulina.

Burrows et al.(2005) em estudo sobre perfil metabólico, pressão arterial e sensibilidade à insulina, em 235 adolescentes obesos e 79 eutróficos, verificaram que os valores médios de pressão arterial diastólica, insulina de jejum e HOMA foram significativamente maiores nos indivíduos obesos, havendo correlação inversa e significativa entre sensibilidade à insulina e IMC, circunferência da cintura e porcentagem de gordura corporal. Os obesos, com menor sensibilidade à insulina, apresentaram maiores valores de triglicerídeos, relação colesterol total/HDL, glicemia e insulina e menores valores de HDL.

Mais da metade das adolescentes deste estudo apresentou pelo menos uma alteração metabólica. Merece destaque as alterações do perfil lipídico, o qual esteve alterado inclusive entre as adolescentes eutróficas. Não houve diferença estatisticamente significativa, entre os grupos estudados, para valores de colesterol total, LDL, VLDL e triglicerídeos. Este fato é preocupante, pois não somente indivíduos com excesso de peso ou de gordura corporal têm apresentado estas alterações.

Em indivíduos com excesso de peso, a insulina não desempenha normalmente suas funções no metabolismo lipídico, devido à resistência a sua ação. As principais alterações são: níveis aumentados de VLDL, redução dos níveis de HDL e formação de LDL menores, mais densas e mais aterogênicas (DESPRÉS et al., 2001). O fluxo aumentado de ácidos graxos livres estimula a síntese e secreção hepática de VLDL no plasma, sendo esta a maior razão de hipertrigliceridemia na resistência à insulina. A menor atividade da enzima lipase lipoprotéica, em decorrência da diminuição da ação da insulina, colabora para este fato e também para a diminuição nos níveis de HDL, pois a produção desta lipoproteína é dependente da degradação das partículas de VLDL, que se encontra diminuída (REINEHR et al., 2005; CHERIAN e SANTORO, 2006).

Avaliando a pressão arterial, tanto sistólica quanto diastólica, pode-se perceber que ambas apresentaram correlação positiva significativa ($r: 0,314$ e $r:0,271$) (tabela 4) com o índice HOMA, havendo associação entre a pressão arterial de G1 e G3, onde adolescentes com excesso de peso possuem uma chance de apresentarem alterações nos níveis de pressão arterial de 1,13 vezes (tabela 2). Níveis elevados de ácidos graxos que acompanham a resistência à insulina podem predispor ao desenvolvimento da hipertensão arterial devido ao efeito inibitório dos ácidos graxos sobre a enzima responsável pela síntese de óxido nítrico, um importante vasodilatador (CHERIAN e

SANTORO, 2006). Outro mecanismo responsável pelo aumento dos níveis pressóricos está relacionado a hiperinsulinemia que apresenta relação direta com a hipertensão arterial por aumentar a reabsorção renal de água e sódio e ativar o sistema nervoso simpático, causando vasoconstrição (OLIVEIRA et al., 2004).

Lurbe et al. (1998) em estudo sobre o impacto da obesidade e distribuição de gordura corporal sobre a pressão arterial em 140 crianças e adolescentes, verificaram que os indivíduos obesos apresentaram significativamente níveis de pressão arterial mais elevados.

Segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005) o aumento da prevalência de hipertensão arterial na infância e adolescência apresenta relação direta com o aumento da prevalência de obesidade. A hipertensão arterial pode determinar complicações cardiovasculares já na infância e adolescência.

5.3.6 Conclusão

A resistência à insulina parece ser o elo entre a obesidade e alterações metabólicas. Esta relação, antes evidenciada apenas em adultos já pode ser constatada em adolescentes e com um agravante, não apenas naqueles com excesso de peso, mas também nos eutróficos, independente do percentual de gordura corporal.

Duas alterações se destacaram neste estudo, a diminuição da sensibilidade à insulina e as relacionadas ao perfil lipídico. Assim, essas alterações devem ser monitoradas com o objetivo de se evitar que evoluam e possam contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Torna-se importante o diagnóstico precoce destas alterações através de exames bioquímicos periódicos, mesmo em adolescentes que não apresentem excesso de peso, uma vez que tais alterações são assintomáticas. Deve-se implementar medidas de controle primário, na tentativa de evitar o seu desenvolvimento, e medidas secundárias que visem o controle e tratamento. A adolescência é um período oportuno para colocar em prática estas medidas, sendo importante a criação de programas específicos de atenção à saúde desta população.

5.4 Artigo 5 - Composição Corporal, Alterações Antropométricas, Bioquímicas e Clínicas de Adolescentes do Sexo Feminino

5.4.1 Resumo

A avaliação do estado nutricional durante a adolescência, principalmente da composição corporal, é importante para identificação de indivíduos, normalmente assintomáticos, mas já com alterações metabólicas que podem representar maior risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares na vida adulta. Este artigo objetivou avaliar a composição corporal, alterações antropométricas, bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino. Avaliou-se 113 adolescentes de escolas públicas de Viçosa, MG, as quais foram divididas em 3 grupos, sendo o grupo 1(G1) constituído por eutróficas e com excesso de gordura corporal, grupo 2 (G2): eutróficas e com gordura corporal dentro dos limites de normalidade e grupo 3 (G3): com excesso de peso e de gordura corporal. Foram aferidos peso, estatura, circunferência da cintura, quadril, pressão arterial e calculados o IMC e relação cintura-quadril. O percentual de gordura corporal foi obtido através da impedância bioelétrica horizontal, tendo a adolescente que seguir protocolo próprio para a referida avaliação. A avaliação do percentual de gordura corporal e a bioquímica foram realizadas após 12 horas de jejum, sendo o sangue coletado para avaliação de perfil lipídico, glicemia e insulina, homocisteína, leptina e Proteína C Reativa. A resistência à insulina foi calculada através do índice HOMA. O grupo das adolescentes eutróficas, com elevada adiposidade, comportou-se, em relação a pressão arterial, fração HDL e glicemia semelhante as adolescentes com excesso de peso. Pode-se perceber que HOMA, insulina e leptina aumentaram de acordo com o aumento da gordura corporal. Mais da metade das adolescentes apresentava valores de colesterol total e PCR acima dos níveis recomendados. A alteração metabólica mais evidente esteve relacionada ao perfil lipídico para os três grupos estudados. Torna-se importante a implementação de programas de educação nutricional que objetivem a manutenção, não só de um peso saudável, mas também adiposidade dentro dos valores de normalidade.

5.4.2 Introdução

A adolescência é caracterizada por transformações físicas, psíquicas e sociais. É um período onde ocorrem eventos importantes como o estirão de crescimento e a maturação sexual (MARTIN et al., 2001; OLIVEIRA et al., 2002; VITOLO, 2003).

Mudanças importantes na composição corporal ocorrem durante a adolescência e principalmente durante a puberdade. O monitoramento da composição corporal durante esta fase é importante, pois muitos aspectos desta composição, como peso, gordura corporal e tecido magro, são preditivos de características da fase adulta (SIERVOGEL et al., 2003). Neste período a classificação do estado nutricional é mais complexa devido às modificações citadas e aos ajustes que ocorrem durante o estirão de crescimento, sendo difícil a avaliação da adiposidade e obesidade. Nesta faixa etária, peso e altura são indicadores menos específicos do estado nutricional devendo o adolescente ser avaliado pela antropometria e pela análise da composição corporal, exame clínico e bioquímico para que haja maior precisão no diagnóstico nutricional (VIEIRA et al., 2002; WHO, 2005).

A obesidade tem sido associada a alterações metabólicas, as quais contribuem para o aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A deposição excessiva de tecido adiposo parece ser fator responsável por essa situação, principalmente quando esse tecido se acumula na região abdominal. Assim, várias desordens no metabolismo de carboidratos, como resistência à insulina, diminuição da tolerância à glicose e diabetes, e no metabolismo de lipídios, como hipertrigliceridemia, aumento dos níveis de colesterol total e LDL e diminuição dos níveis de HDL e ainda alterações nos níveis pressóricos têm sido identificadas em indivíduos com excesso de gordura corporal. Dessa forma, estimar a quantidade de tecido adiposo é importante na prevenção da ocorrência de tais alterações (ZWIAUER et al., 1990; DANIELS et al., 1997; GUEDES e GUEDES 2003).

Assim, este artigo teve como objetivo avaliar a composição corporal, alterações antropométricas, bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino, com elevada adiposidade.

5.4.3 Metodologia

5.4.3.1 Casuística

Trata-se de um estudo de corte transversal controlado, tendo como unidade de estudo o indivíduo. A pesquisa foi realizada com 113 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 18 anos, do município de Viçosa-MG, tendo como critério de inclusão estudar em escolas de rede pública, residir no município e já ter apresentado menarca há pelo menos um ano, fato que contribui para maior homogeneidade da amostra.

As adolescentes foram divididas em três grupos, de acordo com o percentual de gordura corporal e Índice de Massa Corporal:

- Grupo 1(n:38): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

- Grupo 2 (n:40): percentual de gordura corporal > 15 e $< 25\%$ (SIGULEM et al.,1995) e o Índice de Massa Corporal com os valores de percentis >10 e <85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

- Grupo 3 (n:35): percentual de gordura corporal $\geq 28\%$ e o Índice de Massa Corporal com valores de percentis ≥ 85 , segundo a idade e sexo de acordo com CDC/NCHS (2000).

Segundo Sigulem et al.,(1995) os pontos de corte para classificação do percentual de gordura corporal como elevado são aqueles $\geq 25\%$ e para Lohman (1992) a partir deste valor os adolescentes podem ser classificados como em risco de sobrepeso. Optou-se pelo valor de 28% objetivando obter indivíduos que possuíssem realmente elevado percentual de gordura corporal, buscando-se aumentar a especificidade, com o propósito de diminuir os falsos positivos.

5.4.3.1 Métodos

Para avaliação antropométrica foram aferidos peso e estatura, utilizando as técnicas propostas por JELLIFFE (1968). O peso foi obtido em balança digital, eletrônica, com capacidade máxima de 150kg e subdivisão em 100g. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1cm. O Índice de Massa Corporal (IMC) foi analisado de acordo com a referência antropométrica do *Center for Disease Control and Prevention* e *National Center for Health Statistics* (CDC/NCHS, 2000).

A composição corporal (percentual de gordura corporal; %GC) foi obtida através da impedância bioelétrica horizontal (*Biodynamics*, modelo 310) sendo as medidas realizadas, segundo critérios descritos por Heyward e Stolarczyk (2000).

Para a realização desta medida, as adolescentes fizeram os procedimentos: estar no mínimo a 7 dias da última menstruação e no mínimo a 7 dias da data da próxima (GLEICHAUF e ROE,1989); jejum de 12 horas (SLINDER e HULTHEN, 2001); não ter realizado exercício físico nas 12 horas que antecederam o exame (Manual de Utilização, 2005); não ter ingerido álcool nas 48h que antecederam o exame (Manual de Utilização, 2005); não ter feito uso de diuréticos pelo menos 7 dias antes (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994); não portar nenhum objeto metálico durante o exame (NIH THECNOL ASSESS STATEMENT, 1994); urinar 30 minutos antes (Manual de Utilização, 2005).

Para a aferição das circunferências utilizou-se fita métrica, com extensão de 2m, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros. A circunferência da cintura (CC) e do quadril (CQ) foram aferidas segundo recomendação de Taylor, et al (2000). A relação cintura-quadril (RCQ) foi obtida por meio do quociente entre as medidas de cintura e de quadril.

A pressão arterial (PA) foi aferida segundo as recomendações da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) utilizando monitor de pressão sanguínea de inflação automática. Os pontos de corte de pressão arterial sistólica e diastólica foram analisados de acordo com os percentis de estatura para idade e sexo seguindo os valores descritos na diretriz.

Para avaliação bioquímica foi coletado sangue após 12 horas de jejum, sendo analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, no município de Viçosa/MG. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS®. Os níveis de leptina, insulina e homocisteína foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

Perfil Lipídico

O perfil lipídico foi analisado segundo parâmetros da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

Glicemia de Jejum

A avaliação dos níveis de glicemia foi de acordo com *American Diabetes Association* (2006).

Insulina de Jejum

O ponto de corte utilizado para a classificação dos valores de insulina foi aquele recomendado pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

HOMA-IR

Para a verificação da resistência à insulina foi utilizado o método *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR) de acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

$$\text{HOMA-IR} = \text{glicemia (mmol/L)} \times \text{insulina } (\mu\text{U/mL}) / 22,5$$

Homocisteína

Foram considerados como valores de referência sugeridos pela III Diretriz de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (2001).

Proteína C Reativa

Utilizou-se valores de referência de acordo com a III Diretriz de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (2001).

Leptina

Para a dosagem de leptina foi utilizado os valores de referencia de 0,1 a 19,7 mg/dL, segundo valores de referência do laboratório de análises clínicas (Kit LINCO Research).

O banco de dados foi elaborado no programa *Microsoft Excel*. As análises estatísticas foram realizadas com o auxílio do programa *Sigma-Statistic® for Windows*.

Aplicou-se testes paramétricos ou não paramétricos, de acordo com a distribuição das variáveis, bem como testes de associação. Os testes utilizados foram: Teste t de Student, Mann Whitney, Qui-quadrado, Odds Ratio, Correlação de Pearson e Correlação de Spearman. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi menor que 0,05 ou 5%.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa. Os dados serão mantidos em sigilo e a participação foi voluntária, sendo que só participou do estudo adolescentes cujos pais ou responsáveis assinaram o Termo de Consentimento.

5.4.4 Resultados

Participaram do estudo 113 adolescentes do sexo feminino, entre 14 e 18 anos, de escolas da rede pública do município de Viçosa, MG. As adolescentes se encontravam na fase intermediária deste período, tendo passado pelo estirão de crescimento e apresentado as alterações características da puberdade, uma vez que já apresentavam no mínimo um ano de menarca.

A tabela 1 apresenta os valores mínimo, máximo e mediano, média e desvio padrão das variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas das adolescentes estudadas.

Tabela 1 – Valores mínimo, máximo e mediano, média e de desvio padrão das variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino

VARIÁVEIS	$\bar{X} \pm DP$	Md (min –máx)
Idade (anos)	15,85 \pm 1,23	15,6 (14,0 - 18,8)
Menarca (anos)	11,81 \pm 1,10	12,0 (9,0 - 16,0)
Peso (kg)	59,23 \pm 11,60	57,3 (43,0 -116,0)
Altura (cm)	161,0 \pm 6,41	160,5 (148,0 - 178,9)
IMC (kg/m ²)	22,90 \pm 4,1	22,13 (17,8 -41,4)
CC (cm)	71,01 \pm 7,78	69,5 (60,3 - 105,2)
CQ (cm)	98,3 \pm 8,5	97,5 (85,9 -134,8)
RCQ	0,80 \pm 0,04	0,72 (0,62 - 0,91)
GC (%)	28,72 \pm 5,14	29,7 (20,1 - 42,4)
Glicemia (mg/dL)	80,92 \pm 7,5	80,0 (45,0 - 104,0)
Insulina (mg/dL)	11,9 \pm 7,5	10,6 (2,1 - 47,8)
HOMA	2,42 \pm 1,71	2,1 (0,41 - 12,2)
Colesterol Total (mg/dL)	157,3 \pm 29,0	155,0 (97,0 - 287,0)
LDL (mg/dL)	93,72 \pm 24,84	92,4 (46,6 - 195,0)
HDL (mg/dL)	49,4 \pm 12,42	49,0 (28,0 - 94,0)
VLDL (mg/dL)	14,35 \pm 5,86	13,2 (4,8 - 43,8)
Triglicerídeos (mg/dL)	71,67 \pm 29,2	66,0 (24,0 - 219,0)
Leptina (ng/mL)	14,4 \pm 15,37	10,8 (2,2 - 120,2)
Homocisteína (mmol/L)	7,88 \pm 3,43	7,5 (0,50 - 21,0)
Proteína C Reativa **	3,572 \pm 3,732	2,4 (0,2-16,0)
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	103,6 \pm 9,44	102 (84 – 131)
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	69,74 \pm 7,92	70 (54 – 95)

Md: mediana, Min: valor mínimo, Max: valor máximo; Média \pm desvio-padrão ($\bar{X} \pm DP$).

IMC: Índice de Massa Corporal, CC: Circunferência da cintura, CQ: circunferência do quadril, RCQ: relação cintura quadril, GC: gordura corporal; HOMA: *Homeostasis Model Assessment*;

** valores referentes aos resultados positivos

A tabela 2 demonstra a prevalência das alterações clínicas e bioquímicas das adolescentes estudadas.

Tabela 2 – Prevalência de alterações clínicas e bioquímicas de adolescentes do sexo feminino, de acordo com os grupos.

VARIÁVEIS	TOTAL % (n: 113)	GRUPO 1 % (n: 38)	GRUPO 2 % (n: 40)	GRUPO 3 % (n: 35)	p
Pressão arterial	3,54 (4)	-	-	11,42 (4)	G1 e G2-p>0,05 G1 e G3-p:0,032; OR: 1,13 (1,00-1,27)
Glicemia (≥100mg/dL)	0,88 (1)	2,63 (1)	-	-	p>0,05
Insulinemia (≥15mU/mL)	22,12 (25)	15,78 (6)	7,5 (3)	45,71 (16)	G1 e G2 – p>0,05 G1 e G3-p:0,005; OR: 4,5 (1,5-13,44)
HOMA elevado (>3,16)	20,3 (23)	15,78 (6)	2,5 (1)	45,71 (16)	G1 e G2-p:0,04; OR:NS G1 e G3-p:0,005; OR: 4,5 (1,5-13,44)
Colesterol Total(≥150 mg/dL)	54 (61)	63,15 (24)	42,5 (17)	57,14 (20)	p>0,05
Triglicérides (≥100mg/dL)	16 (18)	18,42 (7)	10 (4)	20 (7)	G1 e G2-p:0,035; OR:NS G1 e G3-p:0,048; OR:NS
LDL (≥100mg/dL)	35,4 (40)	44,73 (17)	27,5 (11)	34,28 (12)	p>0,05
HDL (<45mg/dL)	35,4 (40)	34,21 (13)	27,5 (11)	45,71 (16)	p>0,05
Leptina (≥ 17ng/mL)	23,9 (27)	18,42 (7)	7,5 (3)	48,57 (17)	G1 e G2-p>0,05 G1 e G3-p:0,012; OR: 3,73 (1,3-10,72)
Homocisteína (>15mmol/L)	3,54 (4)	2,63(1)	2,5(1)	5,71(2)	p>0,05
PCR (≥1,1mg/dL)	12,38 (14)	10,52 (4)	10 (4)	17,14 (6)	p>0,05

HOMA: *Homeostasis Model Assessment*; Teste do Qui-quadrado; OR: Odds Ratio; NS: não significante.

A tabela 3 apresenta os valores mínimo, máximo e mediano, média e de desvio padrão das alterações bioquímicas das adolescentes avaliadas.

Tabela 3 – Valores mínimo, máximo e mediano, média e de desvio padrão das variáveis bioquímicas de adolescentes do sexo feminino, de acordo com grupos estudados.

VARIÁVEIS	GRUPO 1 (G1)		GRUPO 2 (G2)		GRUPO 3 (G3)		p
	$\bar{X} \pm DP$	Md (min –máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min –máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min –máx)	
Glicemia (mg/dL)	82,26± 9,44	82,0 (45,0-104,0)	78,8 ±5,98	78,5 (70,0-95,0)	81,91 ±6,26	82,0 (65,0-92,0)	G1 = G2: p>0,05 ^a G1 = G3: p>0,05 ^a
Insulinemia (um/mL)	11,64±6,82	10,5 (5,5 – 47,8)	8,36±4,18	7,65 (2,1 – 16,3)	16,22± 8,83	13,3 (6,3 – 39,8)	G1 > G2: p< 0,05 ^b G1 < G3: p< 0,05 ^b
HOMA	2,43 ±1,8	2,08 (0,81 – 2,26)	1,63± 0,85	1,5 (0,41 – 3,74)	3,32 ±1,95	2,72 (1,21 – 8,55)	G1 > G2: p< 0,05 ^b G1 < G3: p< 0,05 ^b
Colesterolemia (mg/dL)	163,4± 34,0	159,5 (101 – 287)	153,0 ±27,4	147,5 (97 – 220)	155,7 ±24,5	155,0 (104 – 211)	p>0,05 ^a
Trigliceridemia(mg/dL)	74,42±37,67	64,5 (34,0-219,0)	65,71± 22,66	60,5 (24,0-125,0)	75,48 ±24,66	72,0 (30,0-120,0)	p>0,05 ^a
LDL (mg/dL)	98,1 ±27,71	96,3 (53,0-195,0)	87,96 ±23,46	85,5 (46,6–156,0)	94,92 ±22,46	93,2 (48,6-149,6)	p>0,05 ^a
VLDL (mg/dL)	14,81±7,62	12,80 (6,8 - 43,8)	13,14±4,53	12,10(4,8 - 25,0)	15,28±4,88	14,70 (6,00 - 24,0)	p>0,05 ^b
HDL (mg/dL)	50,47± 13,3	50,0 (29,0 – 94,0)	51,87 ±12,46	52,5 (28,0 – 84,0)	45,68 ±10,73	46,0 (33,0 – 84,0)	G1 = G2: p>0,05 ^a G1 = G3: p>0,05 ^a
Leptina (ng/mL)	12,45±5,55	11,40 (4,6-30,9)	12,10±22,86	6,4 (2,2-120,20)	19,12±10,58	16,4 (6,9-50,4)	G1 > G2: p<0,05 ^a G1 < G3: p<0,05 ^a
Homocisteina (mmol/L)	8,70± 3,17	7,75 (4,4-21,0)	7,52±3,38	7,10(0,5-9,5)	7,38±3,66	7,10 (0,9-18,9)	P>0,05 ^a
PA SIS (mmHg)	104,15±7,87	105,5 (84,0-119,0)	99,65±7,78	99,0 (84,0-121,0)	107,51±11,05	106,0 (89,0-131,0)	G1 > G2: p<0,05 G1 = G3: p>0,05
PA DIAS (mmHg)	70,63±7,20	71,0 (54,0-86,0)	66,57±6,39	66,0 (55,0-80,0)	72,40±9,13	70,0 (58,0-95,0)	G1 > G2: p<0,05 G1 = G3: p>0,05

a- teste t de Student; b- Mann Whitney

HOMA: *Homeostasis Model Assessment*, PA SIS: pressão arterial sistólica, PA DIAS: pressão arterial diastólica

A tabela 4 apresenta análise do perfil lipídico segundo grupos estudados.

Tabela 4 - Análise do perfil lipídico de adolescentes do sexo feminino, segundo grupos estudados

	VALOR* (mg/dL)	CLASSIFICAÇÃO	PREVALÊNCIA TOTAL (%)	GRUPO 1 (%)	GRUPO 2 (%)	GRUPO 3 (%)
COLESTEROL	< 150	Desejável	46,02 (52)	36,84 (14)	57,5 (23)	42,86 (15)
	150-169	Limítrofe	26,54 (30)	26,31 (10)	17,5 (7)	37,14 (13)
	≥ 170	Alto	27,44 (31)	36,85 (14)	25 (10)	20 (7)
TRIGLICERÍDEOS	< 100	Desejável	84,07 (95)	81,58 (31)	90 (36)	80 (28)
	≥100 – 129	Limítrofe	12,39 (14)	7,9 (3)	10 (4)	20 (7)
	≥ 130	Aumentado	3,54 (4)	10,52 (4)	-	-
HDL	≥45	Desejável	64,60 (73)	68,42 (26)	72,5 (29)	54,28 (19)
LDL	< 100	Desejável	64,60 (73)	55,26 (21)	72,5 (29)	65,71 (23)
	≥100 – 129	Limítrofe	25,66 (29)	34,22 (13)	20 (8)	22,86 (8)
	≥ 130	Aumentado	9,74 (11)	10,52 (4)	7,5 (3)	11,43 (4)

*Fonte: I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005)

A tabela 5 apresenta a correlação entre variáveis antropométricas, de composição corporal e clínicas das adolescentes estudadas.

Tabela 5 – Correlação entre variáveis antropométricas, de composição corporal e clínicas de adolescentes do sexo feminino

VARIÁVEIS	PESO	ALTURA	IMC	CC	CQ	RCQ	%GC	PA SIS	PA DIAS
PESO (kg)		0,383* ¹	0,878* ²	0,882* ²	0,940* ¹	0,195* ²	0,678* ²	0,373* ²	0,327* ²
ALTURA (cm)			-0,048 ²	0,141 ¹	0,256* ¹	-0,123 ¹	0,026 ¹	0,171 ²	0,183 ²
IMC (kg/m²)				0,892* ²	0,882* ¹	0,299* ²	0,748* ²	0,311* ²	0,259* ²
CC (cm)					0,827* ¹	0,540* ²	0,732* ²	0,301* ²	0,239* ²
CQ (cm)						0,019 ²	0,709* ²	0,346* ²	0,332* ²
RCQ							0,279* ²	0,032 ²	-0,008 ²
%GC								0,297* ²	0,294* ²
PA SIS (mmHg)									0,659* ²

Correlação de Pearson¹, Correlação de Spearman², * resultados significantes.

IMC: Índice de Massa Corporal, CC: Circunferência da cintura, CQ: circunferência do quadril, RCQ: relação cintura quadril,

%GC: percentual de gordura corporal, PA SIS: pressão arterial sistólica, PA DIAS: pressão arterial diastólica

A tabela 6 apresenta a correlação entre parâmetros bioquímicos, variáveis antropométricas e de composição corporal das adolescentes que participaram do estudo.

Tabela 6 – Correlação entre parâmetros bioquímicos, variáveis antropométricas e de composição corporal de adolescentes do sexo feminino.

	Parâmetros antropométricos	r	p
HOMA	Peso	0,385	<0,0001*
	Estatura	0,087	0,355
	IMC	0,382	<0,0001*
	%GC	0,378	<0,0001*
	CC	0,449	<0,0001*
	CQ	0,362	<0,0001*
	RCQ	0,309	<0,0001*
	Parâmetros antropométricos	r	p
GLICEMIA	Peso	0,175	0,064
	Estatura	0,023	0,802
	IMC	0,195	0,038*
	%GC	0,180	0,056
	CC	0,212	0,024*
	CQ	0,214	0,023*
	RCQ	0,065	0,493
	Parâmetros antropométricos	r	p
INSULINEMIA	Peso	0,387	<0,0001*
	Estatura	0,111	0,240
	IMC	0,371	<0,0001*
	%GC	0,377	<0,0001*
	CC	0,442	<0,0001*
	CQ	0,351	<0,0001*
	RCQ	0,318	<0,0001*
	Parâmetros antropométricos	r	p
COLESTEROL TOTAL	Peso	0,162	0,086
	Estatura	0,021	0,819
	IMC	0,154	0,104
	%GC	0,091	0,337
	CC	0,142	0,133
	CQ	0,168	0,076
	RCQ	0,008	0,926
	Parâmetros antropométricos	r	p
LDL	Peso	0,218	0,020*
	Estatura	0,005	0,953
	IMC	0,228	0,015*
	%GC	0,160	0,089
	CC	0,226	0,016*
	CQ	0,212	0,024*
	RCQ	0,095	0,313

	Parâmetros antropométricos	r	p
HDL	Peso	- 0,154	0,104
	Estatura	- 0,060	0,524
	IMC	- 0,154	0,104
	%GC	- 0,183	<u>0,052</u>
	CC	- 0,221	0,018*
	CQ	- 0,101	0,285
	RCQ	- 0,224	0,017*

	Parâmetros antropométricos	r	p
VLDL	Peso	0,167	0,080
	Estatura	0,076	0,427
	IMC	0,159	0,094
	%GC	0,164	0,085
	CC	0,206	0,030*
	CQ	0,134	0,162
	RCQ	0,154	0,107

	Parâmetros antropométricos	r	p
TRIGLICERIDEMIA	Peso	0,159	0,094
	Estatura	0,091	0,337
	IMC	0,146	0,122
	%GC	0,159	0,092
	CC	0,207	0,027*
	CQ	0,124	0,191
	RCQ	0,166	0,079

	Parâmetros antropométricos	r	p
LEPTINA	Peso	0,205	0,03*
	Estatura	0,022	0,812
	IMC	0,217	0,020*
	%GC	0,193	0,04*
	CC	0,210	0,025*
	CQ	0,217	0,021*
	RCQ	0,078	0,401

	Parâmetros antropométricos	r	p
HOMOCISTEÍNA	Peso	0,111	0,242
	Estatura	0,154	0,103
	IMC	0,057	0,546
	%GC	-0,004	0,962
	CC	0,067	0,475
	CQ	0,099	0,294
	RCQ	-0,015	0,870

	Parâmetros antropométricos	r	p
PROTEÍNA C REATIVA (valores positivos)	Peso	-0,154	0,543
	Estatura	-0,218	0,385
	IMC	-0,056	0,823
	%GC	0,112	0,659
	CC	-0,05	0,845
	CQ	0,034	0,891
	RCQ	-0,144	0,569

Correlação de Pearson¹ Correlação de Spearman², * resultados estatisticamente significantes.
 IMC: Índice de Massa Corporal, CC: Circunferência da cintura, CQ: circunferência Do quadril, RCQ: relação cintura quadril, %GC: percentual de gordura corporal, PA SIS: pressão arterial sistólica, PA DIAS: pressão arterial diastólica

A tabela 7 apresenta a correlação entre variáveis bioquímicas e clínicas das adolescentes do estudo.

Tabela 7 – Correlação entre variáveis bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino

	PA SIS	PA DIAS	Glicemia	insulina	HOMA	Colesterol	LDL	HDL	VLDL	Triglicerídeos	Leptina	Homocisteína	PCR
Glicemia	0,207*	0,138	1,00 *	0,284 *	0,437*	0,0352	0,0838	-0,122	0,089	0,087	-0,146	0,005	0,142
PA SIS²		0,659 *	0,207*	0,306 *	0,314 *	0,00417	0,0376	-0,126	0,207*	0,212*	0,058	0,054	0,0431
PA DIAS	-		0,138	0,267*	0,271*	0,0825	0,0731	-0,0407	0,266*	0,274*	0,077	0,152	0,0569
Insulina	-	-	-		0,981*	0,0367	0,134	-0,376*	0,389*	0,398 *	0,123	-0,065	-0,108
HOMA	-	-	-	-		0,0415	0,143	-0,365*	0,367*	0,377 *	0,08	-0,051	-0,0991
Colesterol	-	-	-	-	-		0,866 *	0,331 *	0,342*	0,335*	0,2*	-0,021	0,248
LDL	-	-	-	-	-	-		-0,064	0,302 *	0,308 *	0,153	0,027	0,321
VLDL	-	-	-	-	-	-	-	-0,297 *	-	1,0 *	0,268	-0,038	0,183
HDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,278 *	0,209	-0,85	-0,160
Homocisteína	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,041	0,202	-	-0,068
PCR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,196	0,378	-0,068	-
Leptina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,070	0,378

Correlação de Pearson¹ Correlação de Spearman²;IMC: Índice de Massa Corporal, CC: Circunferência da cintura, CQ: circunferência do quadril, RCQ: relação cintura quadril, %GC: percentual de gordura corporal, PA SIS: pressão arterial sistólica, PA DIAS: pressão arterial diastólica, PCR: Proteína C Reativa; * resultados significantes

5.4.5 Discussão

Somente a avaliação do peso corporal não é capaz de determinar o estado de obesidade de um indivíduo, pois não é possível conhecer se este excesso de peso é decorrente de excesso de tecido adiposo ou de massa livre de gordura. O IMC não reflete as modificações que ocorrem durante a adolescência, sendo este período caracterizado por mudanças físicas. Realizar avaliação somente pelo IMC pode ser insuficiente para diagnosticar excesso de peso corporal, sendo importante detalhar os componentes da composição corporal do adolescente (WHO, 1995; PRIORE, 1998; WELLES, 2000; RESENDE et al., 2006).

Desta forma, mesmo quando o IMC é considerado adequado, o excesso de gordura corporal pode contribuir para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (PEREIRA, 2006). A preocupação atual não é apenas do adolescente se tornar adulto obeso, e sim quanto às repercussões da obesidade ainda durante a adolescência, o que pode ser verificado neste estudo não somente com adolescentes com excesso de peso, mas também com as eutróficas. Segundo Almeida et al. (2007) problemas como formação de placas ateroscleróticas, intolerância à glicose, diabetes tipo 2, dislipidemia e hipertensão estão presentes já nesta fase da vida, principalmente nos indivíduos com excesso de peso. No entanto vários fatores dificultam o diagnóstico de alterações metabólicas importantes como a falta de conhecimento da situação mencionada acima, de acesso a exames laboratoriais e ao fato de adolescentes serem assintomáticos.

No presente estudo, quando avaliado os exames bioquímicos (tabela 2), dentre as adolescentes estudadas, 20,3% apresentaram níveis de HOMA elevado, sendo que 15,75% possuíam excesso de tecido adiposo. Percebe-se a influência da gordura corporal nestas variáveis, ou seja, à medida que a gordura corporal aumentou, observou-se também aumento nos níveis de HOMA e insulina (tabela 3). Observou-se associação significativa entre G1 e G2 e entre G1 e G3 para HOMA, onde indivíduos com excesso de peso apresentaram uma chance de 4,5 vezes de apresentarem alterações nos níveis deste índice. Para insulina, a associação foi verificada entre G1 e G3, com chance de 4,5 vezes para desenvolvimento de alterações nos valores deste hormônio.

Avaliando o perfil lipídico, verificou-se que G1 e G3 já apresentavam valores de média e mediana para colesterol total acima do desejável (tabela 1), isto é, em mais da metade das adolescentes já se podia identificar esta alteração, destacando que 42,5% das adolescentes de G2, isto é, eutróficas, possuíam valores de colesterol total acima do

desejável. Faria (2007) em estudo sobre critérios para diagnóstico da síndrome metabólica associada a excesso de peso, gordura corporal e resistência à insulina em adolescentes do sexo feminino, encontrou resultados semelhantes verificando inadequação de 57% de colesterol total, 22% de triglicerídeos, 47% de LDL e 50% de HDL, inclusive em adolescentes eutróficas. Segundo Fonseca (2005) a dislipidemia aterogênica é caracterizada pela elevação de triglicerídeos, baixos níveis da fração HDL, aumento dos níveis de LDL.

A gênese da aterosclerose está correlacionada aos níveis lipídicos em adolescentes, sendo possível a identificação de placas ateromatosas nesta fase. Pode ser iniciada na infância, com desenvolvimento de estrias na aorta e progredir para a vida adulta, sendo então importante a identificação precoce de riscos elevados baseados na obesidade, elevada adiposidade corporal, história familiar e anormalidades lipídicas. Níveis diminuídos de HDL aceleram a progressão da aterosclerose, pois apresenta como função o transporte reverso do colesterol, isto é, a remoção do colesterol das células, transportando-o ao fígado para metabolização. Além disso, previne a agregação das partículas de LDL ao endotélio (RABELO, 2001; OLIVEIRA et al., 2004; WHO, 2005).

Ribeiro et al. (2006) avaliando risco cardiovascular em crianças e adolescentes, entre 6 e 18 anos, verificaram que 32,9% e 25,1% apresentaram níveis de colesterol total e LDL, respectivamente, acima dos valores desejáveis e 17% apresentaram níveis de HDL abaixo do desejável.

Segundo *The Bogalusa Heart Study* estas alterações tendem a se manter na vida adulta. Cerca de 50% das crianças e adolescentes, que participaram do estudo, e que apresentaram colesterol total acima do percentil 75 apresentaram níveis elevados após 12 anos, sendo a persistência maior nos indivíduos que tinham entre 9 e 14 anos (55%) quando comparado àqueles que estavam entre 2 a 8 anos (42%) (WEBBE et al, 1991).

De acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005) estudos epidemiológicos no Brasil identificaram prevalência de hipertensão primária que variaram de 0,8 a 8,2% entre crianças e adolescentes. No presente estudo pode-se observar que 3,54% das adolescentes apresentaram elevação da pressão arterial, sendo que todas possuíam excesso de peso, havendo associação entre G1 e G3 com chance de 1,13 vezes maior para o desenvolvimento de alteração nos níveis pressóricos (tabela 2).

Pode-se identificar a influência da gordura corporal nos níveis de pressão arterial, sistólica e diastólica, pois não houve diferença estatística entre G1 e G3 (tabela 3). A correlação entre pressão arterial sistólica e diastólica, CC, CQ, IMC e percentual de gordura corporal foi significativa, demonstrando a relação entre adiposidade e níveis de pressão arterial (tabela 5). Ribeiro et al. (2006) em estudo sobre fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em 1450 crianças e adolescentes identificaram que 12% apresentavam valores de pressão arterial acima do normal (>percentil 90) e que aqueles com excesso de peso possuíam 3,6 e 2,7 vezes mais chances de ter, respectivamente, pressão arterial sistólica e diastólica aumentadas. Crianças e adolescentes com adiposidade localizada na região do tronco apresentaram níveis mais elevados de pressão arterial sistólica e diastólica.

Segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005) o aumento da prevalência mundial de hipertensão arterial primária na infância e adolescência apresenta relação direta com o aumento da prevalência de obesidade. Há relação direta entre obesidade e risco de hipertensão arterial sistêmica na infância.

Analisando os níveis de leptina pode-se perceber que houve diferença significativa entre os grupos estudados, sendo $G1 > G2$ e $G1 < G3$. Observou-se associação entre G1 e G3 com chance de 3,73 vezes maior para alterações nos níveis de leptina (tabela 2). Houve correlação entre leptina e colesterol total, peso, IMC, CC, CQ e percentual de gordura corporal. Destaca-se a influência da gordura corporal na determinação dos níveis de leptina, que apresentou aumento de acordo com as modificações na composição corporal. Alguns estudos identificam correlação entre leptina e insulina, fato que não foi evidenciado neste estudo (ARSLANIAN et al., 1998; STEINBERGER et al., 2003).

Arslanian et al.(1998) verificaram, em estudo sobre leptina plasmática e sua relação com puberdade, gênero, composição corporal, sensibilidade à insulina e gasto energético, que níveis de leptina refletem estoques de gordura corporal e que aparentemente não há diferenças entre os gêneros e entre os estágios de maturação sexual. Foi encontrada correlação entre leptina e níveis de insulina de jejum. O estudo verificou que obesidade e hiperinsulinemia estão associadas com elevados níveis de leptina. Os autores colocam que ainda há muita controvérsia entre os resultados de pesquisas envolvendo a leptina.

Anahita et al. (2006) estudando concentração de leptina em crianças obesas verificaram que esta apresentou correlação com os níveis de pressão arterial sistólica e

diastólica e de triglicérides. A concentração de leptina foi significativamente mais elevada em indivíduos obesos.

A leptina relaciona-se com controle de peso e possivelmente afeta a sensibilidade à insulina. Estudos *in vitro* têm demonstrado que níveis aumentados de leptina podem inibir a secreção de insulina (HUANG et al., 2004). Em estudo sobre resistência à insulina e leptina em 402 adolescentes Huang et al. (2004) verificaram que a leptina correlacionou positivamente com distribuição central de gordura e gordura corporal total, com níveis de triglicérides e de HOMA. Os mesmos autores afirmam que níveis de leptina têm sido associados com distensibilidade arterial diminuída, sendo a leptina potente preditora de síndrome metabólica e doenças cardiovasculares também em adolescentes.

Steinberger et al. (2003) avaliando a relação entre leptina e resistência à insulina em crianças e adolescentes verificaram relação entre leptina e obesidade e entre resistência à insulina. Indivíduos com maior IMC apresentaram níveis mais elevados de leptina. Encontraram também correlação positiva entre leptina e triglicérides.

A prevalência de hiperhomocisteinemia foi de 3,54%, não havendo diferença entre os grupos estudados (tabela 2). A homocisteína é um aminoácido importante no processo de formação do DNA, estando a hiperhomocisteinemia associada a eventos cardiovasculares em adultos por facilitar o processo de injúria oxidativa nas artérias e aumentar a proliferação de células musculares (CASANUEVA et al. 2003). Gillium (2004) relata que, entre adolescentes, correlações entre homocisteína e diabetes ou variáveis da síndrome metabólica têm sido inconsistentes, a associação com IMC e pressão arterial são fracas e com perfil lipídico normalmente são isentas.

Segundo as III Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2001) embora a homocisteína não seja considerada fator de risco independente, sua elevação pode ser um marcador para o desenvolvimento de doença vascular e para um prognóstico pior em indivíduos com aterosclerose.

A Proteína C Reativa apresentou-se alterada em 12,38% das adolescentes, não havendo diferença estatística entre os grupos estudados, no entanto as adolescentes com maior percentual de gordura corporal apresentaram valores mais elevados (tabela 2). Média e mediana apresentaram-se acima dos valores de referência, apresentando mais da metade das adolescentes esta alteração. Os valores de PCR não apresentaram correlação com variáveis antropométricas, clínicas ou bioquímicas.

A Proteína C Reativa (PCR) é um marcador de inflamação e níveis elevados estão associados com risco aumentado de doença coronariana em adultos saudáveis e podem prever risco aumentado de eventos coronarianos futuros (VIKRAM et al., 2004). Em estudo correlacionando níveis de Proteína C Reativa e perfil antropométrico, porcentagem de gordura corporal e lipídios em adolescentes, Vikram et al.(2003) verificaram que indivíduos com excesso de peso e maior percentual de gordura corporal apresentaram níveis mais elevados de PCR, não havendo correlação com perfil lipídico.

Mesmo pequenas alterações nas concentrações de PCR podem prever o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes. Citocinas inflamatórias liberadas pelo tecido adiposo estimulam a produção hepática de PCR e podem estar associadas ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares por causarem alteração na sensibilidade à insulina, aumento da liberação de moléculas de adesão pelo endotélio, aumento da liberação hepática de fibrinogênio e efeito pró-coagulante de plaquetas em crianças e adolescentes (BRASIL et al., 2007).

Weiss et al., (2004) em estudo sobre obesidade e síndrome metabólica em crianças e adolescentes verificaram que os valores de glicose, insulina, resistência à insulina, triglicerídeos, Proteína C Reativa e pressão arterial sistólica aumentavam juntamente com o aumento da obesidade e os valores de HDL diminuam. Os valores de PCR foram significativamente relacionados ao grau de obesidade, mas não a resistência à insulina.

O percentual de gordura corporal apresentou fortes correlações com peso, IMC, CC, CQ e correlações mais baixas, porém significantes, com a pressão arterial sistólica e diastólica e com RCQ. Verificaram-se correlações fracas entre percentual de gordura corporal e os exames bioquímicos HOMA, insulina e leptina. Não houve correlação entre gordura corporal e perfil lipídico (tabelas 5 e 6).

Verificou-se que a circunferência da cintura foi a variável que mais se correlacionou com as demais.

Circunferência da cintura e relação cintura-quadril são utilizadas como medidas de distribuição de gordura corporal e indicadoras de risco de doenças metabólicas, contudo têm uso limitado em adolescentes devido a ausência de pontos de corte validados (WHO, 2005). Segundo Oliveira et al. (2004) a circunferência da cintura isolada tem demonstrado melhor associação com as alterações metabólicas do que a relação cintura-quadril. Devido as alterações rápidas ocorridas na cintura pélvica, características da adolescência, principalmente durante a maturação sexual, as

modificações na relação cintura-quadril podem estar mais relacionadas a estas alterações do que as mudanças na distribuição da gordura corporal.

A circunferência da cintura é considerada o parâmetro mais sensível e específico do acúmulo de gordura corporal na parte superior do corpo. Trata-se de uma medida que pode ser utilizada de maneira isolada na determinação de risco de desenvolvimento de alterações metabólicas em indivíduos jovens, incluindo crianças e adolescentes (MCCARTHY et al., 2003).

A utilização da circunferência da cintura como preditora de doenças cardiovasculares está relacionada ao papel desta localização central da gordura corporal. Os adipócitos desta região são mais resistentes ao efeito antilipolítico da insulina, além de estarem mais próximos da circulação portal liberando elevados níveis de ácidos graxos livres que podem colaborar para maior síntese de VLDL, aumento na gliconeogênese e diminuição no *clearance* de insulina. Este fato contribui para uma maior resistência periférica à insulina e hiperinsulinemia favorecendo o desenvolvimento da hipertensão e do processo aterosclerótico (FREEDMAN, 1995).

Freedman et al. (1999) verificaram em estudo sobre relação de circunferências e pregas cutâneas com concentração de lipídios e insulina, em crianças e adolescentes, que a circunferência da cintura apresentou maior associação com os fatores de risco para doenças cardiovasculares pesquisados. Afirmam que esses achados refletem a capacidade desta medida de ser utilizada como índice para distribuição de gordura corporal e obesidade generalizada. Devido a sua facilidade de aferição pode ser utilizada em estudos populacionais.

5.4.6 Conclusão

O grupo das adolescentes eutróficas, com elevada adiposidade, comportou-se, em relação a pressão arterial, fração HDL e glicemia semelhante as adolescentes com excesso de peso, não havendo diferença estatística quanto ao perfil lipídico entre estas e G2 e entre G3, demonstrando a presença de importantes alterações bioquímicas relacionadas ao elevado percentual de gordura corporal.

Pode-se perceber que o Índice de Resistência à Insulina (HOMA), insulina e leptina aumentaram de acordo com o aumento da gordura corporal, no entanto outras variáveis não se comportaram desta maneira demonstrando que mesmo adolescentes eutróficas estão apresentando alterações antropométricas e bioquímicas.

É importante destacar a presença de diversas alterações entre as adolescentes do estudo. Ao analisar a tabela 1, percebe-se que os valores máximos de glicemia, insulina, HOMA, colesterol total, LDL, triglicédeos, leptina, homocisteína, PCR estavam acima dos valores desejáveis. Mais da metade das adolescentes apresentava valores de colesterol total e PCR acima dos níveis recomendados.

Alterações lipídicas são preocupantes uma vez que as placas ateromatosas podem iniciar seu desenvolvimento na infância e adolescência apresentando relação direta com o perfil lipídico. Desta forma, é de grande importância programas de educação nutricional que objetivem a manutenção, não só de peso saudável, mas também da adiposidade dentro dos valores de normalidade, a fim de se evitar o aparecimento de alterações metabólicas e clínicas durante a adolescência e complicações mais graves na vida adulta.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Não foi possível identificar diferença entre o estilo de vida e hábitos alimentares entre os grupos estudados. Através da análise qualitativa do consumo alimentar pode-se observar frequência de consumo elevado dos alimentos ricos em gorduras e doces que associado a elevada prevalência de sedentarismo e história familiar positiva para doenças cardiovasculares constituem importantes fatores de risco para o desenvolvimento de alterações metabólicas na adolescência e doenças crônicas não transmissíveis na vida adulta. No entanto, um fator positivo foi o consumo elevado de frutas e hortaliças, encontrando-se estes entre os alimentos mais citados pelas adolescentes.

Por ser a adolescência um momento adequado para implementar práticas preventivas, uma vez que hábitos alimentares adquiridos durante esta fase tendem a persistir na idade adulta, sugere-se a adoção de medidas de controle e prevenção do desenvolvimento da adiposidade, através de programas de educação nutricional e incentivo a prática de atividade física. Programas de intervenção nutricional são importantes, pois estratégias educativas devem enfatizar a redução do consumo de açúcares e gorduras na alimentação, assim como os benefícios da adoção de uma dieta equilibrada.

O grupo das adolescentes eutróficas, com elevada adiposidade, comportou-se, em relação a pressão arterial, fração HDL e glicemia semelhante as adolescentes com excesso de peso. Pode-se perceber que o índice HOMA, insulina e leptina aumentaram de acordo com o aumento da gordura corporal, no entanto outras variáveis não se comportaram desta maneira demonstrando que mesmo adolescentes eutróficas estão apresentando alterações antropométricas e bioquímicas. É importante destacar a presença de diversas alterações entre as adolescentes do estudo onde os valores máximos de glicemia, insulina, HOMA, colesterol total, LDL, triglicerídeos, leptina, homocisteína, PCR estavam acima dos valores desejáveis. Mais da metade das adolescentes apresentava valores de colesterol total e PCR acima dos níveis recomendados.

A resistência à insulina parece ser o elo entre a obesidade e alterações metabólicas. Esta relação, antes evidenciada apenas em adultos já pode ser constatada em adolescentes e com um agravante, não apenas naqueles com excesso de peso, mas também nos eutróficos, independente do percentual de gordura corporal.

Duas alterações se destacaram neste estudo, a diminuição da sensibilidade à insulina e as relacionadas ao perfil lipídico. A resistência à ação da insulina precede as alterações metabólicas, fato preocupante nesta população. Assim, essas alterações devem ser monitoradas com o objetivo de se evitar que evoluam e possam contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

O diagnóstico precoce destas alterações através de exames bioquímicos periódicos, mesmo em adolescentes que não apresentem excesso de peso, uma vez que tais alterações são assintomáticas, é de grande importância. Deve-se implementar medidas de controle primário, na tentativa de evitar o seu desenvolvimento, e medidas secundárias que visem o controle e tratamento. A adolescência é um período oportuno para colocar em prática estas medidas, sendo importante a criação de programas específicos de atenção à saúde desta população.

7. REFERÊNCIAS

7.1 – Introdução

7.2 – Artigo 1: Gordura Corporal, Resistência à Insulina e Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes

7.3 Metodologia

7.3 - Artigo 2: Hábitos de Vida como Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes do Sexo Feminino, Eutróficas e com Excesso de Adiposidade.

7.4 Artigo 3: Perfil Alimentar de Adolescentes Eutróficas com Elevado Percentual de Gordura Corporal

7.5 Artigo 4 - Resistência à Insulina e Alterações Metabólicas em Adolescentes Eutróficas, do Sexo Feminino, com Excesso de Gordura Corporal

7.6 Artigo 5 - Composição Corporal, Alterações Antropométricas, Bioquímicas e Clínicas de Adolescentes Eutróficas, com Elevada Adiposidade

7.1 - Introdução

BARJA, S.Y.; LI, A.A.; ACOSTA, A.M.B.; HODGSON, M.I.B. Resistência insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. **Revista Médica Chile**, v.131, n.2, 2003.

FORTI, N.; ISSA, J.; DIAMENT, J.; GIANNINI, S.D. Dislipidemias em Crianças e Adolescentes. Bases para a Terapêutica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.71, n.6, 1998.

GRUNDY, S.M.; BREWER, H.B.; CLEEMAN, J.I.; SMITH, S.C.; LENFANT, C.; Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. **Circulation**, v.27, 2004.

GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P.; BARBOSA, D.S.; OLIVEIRA, J.A.; STANGANELLI, L.C.R. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.86, n.6, 2006.

GUERRA, S.; OLIVEIRA, J.; RIBEIRO, J.C.; TEIXEIRA-PINTO, A.; DUARTE, J.A.; MOTA, J. Relação entre a atividade física regular e a agregação de fatores de risco biológicos das doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.3, n.1, 2003.

JOLLIFFE, C.J.; JANSSEN, I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome. Criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III an International Diabetes Federation Criteria. **Journal of the American College of Cardiology**, v.49, n.8, 2007.

KELISHADI, R.; GHEIRATMAND, R.; ARDALAN, G.; ADELI, K.; GOUYA, M.M.; RAZAGHI, E.M.; MAJDZADEH, R.; DELAVARI, A.; SHARIATINEJAD, K.; MOTAGHIAN, M.; HESHMAT, R.; HEIDARZADEH, A.; BAREKATI, H.; MAHMOUD-ARABI, M.S.; RIAZI, M.M. Association of anthropometric indices with cardiovascular disease risk factors among children and adolescents: Caspian Study. **International Journal of Cardiology**, 2006.

KREKOUKIA, M.; NASSIS, G.P.; PSARRA, G.; SKENDERI, K.; CHROUSOS, G.P.; SIDOSSIS, L.S. Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. **Metabolism Clinical and Experimental**, v.56, 2007.

MORRISON, J.A. A longitudinal evaluation of the NCEP-Peds guidelines for elevated total and LDL cholesterol in adolescent girls and boys. **Progress in Pediatric Cardiology**, v.17, 2003.

OLIVEIRA, R.M.S. **Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino em Viçosa-MG.** [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2007.

ROMALDINI, C.C.; ISSLER, H.; CARDOSO, A.L.; DIAMENT, J.; FORTI, N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **Pediatria**, v.80, n.2, 2004.

SRINIVASAN, S. R.; BAO, W.; WATTIGNEY, W.A.; BERENSON, G.S. Adolescents overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. **Metabolism**, v.45, n.2, p.235-240, 1996.

STAMATELOPOULOS, K.S.; LEKAKIS, J.P.; VAMVAKOU, G. KATSICHTI, P.; PROTOGEROU, A.; REVELA, I.; KARATZI, K.; ALEVIZAKI, M.; ZAKOPOULOS, N.; PAPAMICHAEL, C.M. The relative impact of different measures of adiposity on markers of early atherosclerosis. **International Journal of Cardiology**, 2006.

TREMBLAY, A.J.; DESPRÉS, J.P.; PICHÉ, M.E.; NADEAU, A.; GERGERON, J.; ALMERÁS, N.; TREMBLAY, A.; LEMIEUX, S. Associations Between the fatty acid content of triglyceride, visceral adipose tissue accumulation and components of the insulin resistance syndrome. **Metabolism**, v.53, n.3, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Nutrition in adolescence – Issues and Challenges for the Health Sector, 2005. Disponível em www.who.int acessado com 08/11/06.

7.2 – Artigo 1: Gordura Corporal, Resistência à Insulina e Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes

ALVAREZ, M.M.; VIEIRA, A.C.R.; MOURA, A.S.; VEIGA, G.V. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: Association with overweight and metabolic disorders. **Diabetes Research and Clinical Practice**, 2006.

ANAHITA, H.; HOSSEIN, F.; ALIREZA, M.; RAMIN, H.; PANTEA, E.; BAGHER, L. Metabolic syndrome and leptin concentrations in obese children. **Indian Journal of Pediatrics**, v.73, n.7, p.593-596, 2006.

BAHIA L.; AGUIAR L.G.K DE; VILLELA, N.R.; BOTTINO, D.; BOUSKELA, E. O Endotélio Na Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.50, n.2, abr., 2006.

BAKER, S.; BARLOW, S.; COCHRAN, W.; FUCHS, G.; KLISH, W.; KREBS, N.; STRAUSS, R.; TERSHAKOVEC, A.; UDALL, J. Overweight children and adolescents: a clinical report of the North American Society for Pediatric, Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, v.40, n.5, 2005.

BARJA, S.Y.; ARTEAGA, A.L.I.; ACOSTA, A.M.B.; HODGSON, M.I.B. Resistência insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico em niños obesos chilenos. **Revista Médica do Chile**, v.131, n.2, 2003.

BRANDÃO, A.A.; MAGALHÃES M.E.C.; FRANÇA, M.F.; POZZAN, R.; BRANDÃO, A.P. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.12, n.3, p.169-177, 2005.

BROWN, C.V.R; NEVILLE, A.L.; SALIM,A.; RHEE, P.; COLOGNE, K.; DEMETRIADES, D. The impact of obesity on severely injured children and adolescents. **Journal of Pediatric Surgery**. v.41, p. 88-91, 2006.

BURROWS, R.A.; BURGUEÑO, M.A.; LEIVA, L.B.; CEBALLOS, X.S.; GUILLIER, I.O.; GATTAS, V.Z.; LERA, L.M.; ALBALA, C.B. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular em niños y adolescentes obesos con menor sensibilidad insulínica. **Revista Médica do Chile**, v. 133, n.7, 2005.

CARNEIRO, J.R.I.; KUSHNIR, M. C.; CLEMENTE, E. L.S. et al. Obesidade na adolescência: fator de risco para complicações clínico-metabólicas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.44, n.5, p.390-396, out. 2000.

CINTRA, I. P.; FERNANDEZ, A. C.; PRIORE, S. E.; FISBERG, M. Obesidade: carga genética. **Nutrição Vital**, v.1, p.79-86, 1998.

CHERIAN, M.A.; SANTORO, T.J. The role of saturation of fat depots in the pathogenesis of insulin resistance. **Medical Hypotheses**, v.66, p. 763-768, 2006.

CHIPKEVITCH, E. Avaliação clínica da maturação sexual na adolescência. **Jornal de Pediatria**, v. 77, (Supl.2), p.135-142, 2001. Disponível em: <http://www.jped.com.br/conteudo/01-77-s135/port.asp?cod=301> Acessado em 10/08/06

COOK S, WEITZMAN M, AUINGER P, NGUYEN M, DIETZ WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Arch Pediatr Adolesc Méd**, v.157, p.821-827, 2003.

COSTA, R.S.; SICHIERI, R. Relação entre sobrepeso, adiposidade e distribuição de gordura com a pressão arterial de adolescentes no município do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v.1, n.3, 1998.

CRUZ, N.S.; PIZANA, E.V.; FRAGOSO, S.F.; PEÑUÑURI, F.E. Factores de riesgo coronariano em adolescentes sanos y obesos. **Boletín Medico del Hospital Infantil de México**, v. 58, n.12, 2001.

DANIELS, S.R.; MORRISON, J.A.; SPRECHER, D.L.; KHOURY, P.; KIMBAL, T.R. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. **Circulation**, 1999.

DE LORENZO, A.; MARTINOLI, R.; VAIA, F.; DI RENZO, L. Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome. **Nutrition, Metabolismo e Cardiovascular Disease**, v.16, 2006.

- DIETZ, W.H. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. **Journal Nutrition**, v.128, 1998.
- DOUGLAS, CR. **Tratado de fisiologia aplicado a nutrição**. São Paulo: Robe, 2002
- DUARTE, A C; FAILLACE, G B D; WADI, M T; PINHEIRO, R L. **Síndrome metabólica: semiologia, bioquímica e prescrição nutricional**. Axcel, 2005.
- EISENTEIN, K.; COELHO, K. S. C.; COELHO, S. C.; COELHO, M. A. S. C. Nutrição na adolescência. **J. Pediatria**. v.76 supl.3, p.263-274, 2000.
- FARIA, E.R. **Crítérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG**. [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2007.
- FORD, E.S.; LI, C. Defining the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Will the Real Definition Please Stand Up? **Journal of Pediatric**, v.152, p.160-4, 2008.
- FORTI, N.; ISSA, J.; DIAMENT, J.; GIANNINI, S.D. Dislipidemias em crianças e adolescentes. Bases para a terapêutica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v.71, n.6, 1998.
- FREEDMAN, D.S.; PERRY, G. Body composition and health status among children and adolescents. **Preventive Medicine**, v.31, p.34-53, 2000.
- FREEDMAN, D. S.; KHAN, L. K.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa heart study. **Pediatrics**, v. 108, p. 712-718, 2001.
- FRUTUOSO, M. F. P.; VIGANTZKY, V. A. e GAMBARDELLA, A. M. D. Níveis séricos de hemoglobina em adolescentes segundo estágio de maturação sexual. **Revista de Nutrição**, v. 16, n. 2, p. 155-162, 2003.
- FUCHS, S C; LESSA, J R; HOEFEL, A. Hipertensão arterial sistêmica e acidente vascular encefálico: a magnitude do risco. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.7, n.4, p. 347-350, out/dez, 2000.
- GILARDINI, L.; MCTERNAN, P.G.; GIROLA, A.; SILVA, N.F.da; ALBERTI, L.; KUMAR, S.; INVITTI, C. Adiponectin is a candidate marker of metabolic syndrome in obese children and adolescents. **Atherosclerosis**, 2006.
- GOODMAN, E.; DOLAN, L.M.; MORRISON, J.A.; DANIELS, S.R. Factor analysis of clustered cardiovascular risks in adolescence. **Circulation**, v.19, 2005.
- GRUNDY, S.M.; BREWER, H.B.; CLEEMAN, J.I.; SMITH, S.C.; LENFANT, C.; Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. **Circulation**, v.27, 2004.

- GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. **Controle do Peso Corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
- GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P.; BARBOSA, D.S.; OLIVEIRA, J.A.; STANGANELLI, L.C.R. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.86, n.6, 2006.
- GUERRA, S; OLIVEIRA, J.; RIBEIRO, J.C.; TEIXEIRA-PINTO, A.; DUARTE, J.A.; MOTA, J. Relação entre a atividade física regular e a agregação de fatores de risco biológicos das doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.3, n.1, 2003.
- GUIMARAES, J. de P.; COSTA PASSOS, A. D. Análise de concordância entre informações referidas e observadas acerca do estadiamento pubertário entre escolares do sexo feminino. **Revista de Saúde Pública**, v. 31, n. 3, 1997.
- GUO SS, WU W, CHUMLEA WC, ROCHE AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. **American Journal Clinical Nutrition**, v.76, 2002.
- HABER. E.P; CURI, R.; CARVALHO, C.R.O.; CARPINELLI, A.R. Secreção da Insulina: Efeito Autócrino da Insulina e Modulação por Ácidos Graxos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.45 n.3, 2001.
- HARREL, J.S.; JESSUP, A.; GREENE, N. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **Journal of Cardiovascular Nursing**, v.21, n. 4, p.322-330, 2006.
- HERMSDORFF, H.H.M.; MONTEIRO, J.B.R. Gordura Visceral, Subcutânea Ou Intramuscular: Onde Está O Problema? **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v.48, n.6, dez. 2004.
- HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Método antropométrico. In: HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, cap.5, p.73-98, 2000.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Acessado em 08/08/07. Disponível em www.ibge.gov.br
- KATONA, E.; SETTAKIS, G.; VARGA, Z.; PARAGH, G.; BERECZKI, D.; FULESDI, B.; PÁLL, D. Target-organ damage in adolescent hypertension. Analysis of potential influencing factors, especially nitric oxide and endothelin-1. **Journal of the Neurological Sciences**, 2006.
- KELISHADI, R.; COOK, S.R.; MOTLAGH, M.E.; GOUYA, M.M.; ARDALAN, G.; MOTAGHIAN, M; MAJZADEH, R.; RAMEZANI, M.A. Metabolically Obese Normal Weight and Phenotypically Obese Metabolically Normal Youths: The CASPIAN Study. **Journal American Diet Association**, v.108, p82-90, 2008.

KREKOUKIA, M.; NASSIS, G.P.; PSARRA, G.; SKENDERI, K.; CHROUSOS, G.P.; SIDOSSIS, L.S. Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. **Metabolism Clinical and Experimental**, v.56, 2007.

KIM, J.A.; PARK, H.S. Association of abdominal fat distribution and cardiometabolic risk factors among obese Korean adolescents. **Diabetes & Metabolism**, 2008

LACAUSTRA, M.; CORELLA, D.; ORDOVAS, J.M. Metabolic syndrome pathophysiology: the role of adipose tissue. **Nutrition, Metabolism e Cardiovascular Disease**, v.17, p.125-139, 2007.

Comparison of Different Definitions of Pediatric Metabolic Syndrome:

LEE, S.; BACHA, F.; GUNGOR, N.; ARSLANIAN, S. Relation to Abdominal Adiposity, Insulin Resistance, Adiponectin, and Inflammatory Biomarkers. **Journal Pediatric**, v.152, p.177-84, 2008.

LEITE, C.C.; HALPERN, A. Síndrome metabólica e diabetes melito. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.12, n.3, p.165-168, 2005.

LI, Y.P.; YANG, X.G.; ZHAI, F.Y.; PIAO, J.H.; ZHAO, W.H.; ZHANG, J.; MA, G.S. Disease risks of childhood obesity in China. **Biomed Environ Sci**, v.18, p.401-410, 2005.

LIMA, S.C.V.C.;ARRAIS, R.F.; PEDROSA, L.F.C. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Revista de Nutrição**, 17(4), 2004.

LOPES, H.F. Hipertensão, obesidade, resistência à insulina e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.12, n.3, p.154-158, 2005.

MAAKAROUN, M.F.; SOUZA, R.P.; CRUZ, A.R. Tratado de Adolescência: um estudo multidisciplinar. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1991.

MAGALHÃES, M.E.C.; BRANDÃO, A.A.; POZZAN, R.; BRANDÃO, A.P. Hipertensão arterial em crianças e adolescentes. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.9, n.3, jul/set, 2002.

MARSHALL, W. A. & TANNER, J. M. **Puberty**. In: FALKNER, F. & TANNER, J. M. **Human growth**. 2. ed., v. 2, New York, 1986.

MARTIN, R.H.C.; UEZU, R.; PARRA, S.A.; ARENA, S.S.; BOJIKIAN, L.P.; BOHME, M.T.S. Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenho e fotos. **Revista Paulista de Educação Física**, v.15, n.2, p. 212-222, jul/dez, 2001.

MATOS, A.F.G.; MOREIRA, R.O.; GUEDES, E.P. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.43, n.4, 2003.

- MEHTA, N.N.; REILLY, M.P. Mechanisms of the metabolic syndrome. **Metabolic Diseases**, v. 1, n.2, 2004.
- MINEHIRA, K.; TAPPY, L. Dietary and lifestyle interventions in the management of the metabolic syndrome: present status and future perspective. **European Journal Of Clinical Nutrition**, v.56, 2002.
- MONJE-ROJAS, R. Dietary intake as a cardiovascular risk factor in Costa Rican adolescents. **Journal of Adolescent Health**, v.28, 2001.
- MOREIRA, D. M.; FRAGOSO, M. I. J.; OLIVEIRA JUNIOR, A. V. de. Níveis maturacional e socioeconômico de jovens sambistas do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 1, 2004.
- NOBRE, M. R. C.; DOMINGUES, R. Z. L.; SILVA, A. R. Prevalências de sobrepeso, obesidade e hábitos de vida associados ao risco cardiovascular em alunos do ensino fundamental. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.52, n.2, p.118-124, 2006.
- OLIVEIRA, C. L.; MELLO, M. T.; CINTRA, I.P. et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**, v.17, n.2, p.237-245, abr./jun, 2004.
- OLIVEIRA, E.A.J.; VITALLE, M.S.S.; AMANCIO, O.M.S. Estado nutricional no estirão pubertário. Disponível no site: www.brazilpednews.org.br/set2002/bnp0102.htm. Acessado em 12/06/06. Acessado em 22/08/06.
- OLIVEIRA, R.M.S. **Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino em Viçosa-MG**. [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2007.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. **La salud de los adolescentes y los jóvenes en las Américas: escribiend el futuro**. Washington; 1995.
- PAN, Y.; PRATT, C.A. Metabolic Syndrome and Its Association with Diet and Physical Activity in US Adolescents. **Journal American Dietetic Association**, v.108, p. 276-286, 2008.
- PICON, P.X.; ZANATTA, C.M; GERCHMAN, F.; ZELMANOVITZ, T.; GROSS, J.L.; CANANI, L.H. Análise dos critérios de definição da síndrome metabólica em pacientes com diabetes melito tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.50, n.2, abr, 2006.
- PINTO, S.L.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE, S.E. Estado nutricional, composição corporal e hábito alimentar de adolescentes de Viçosa, MG. **Nutrição Brasil**, v.4, n.5, 2005.

- PEREIRA, L.O.; FRANCISCHI, R.P.; LANCHETA JR, A.H. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.47, n.2, 2006.
- RABELO, L. M. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. **Jornal de Pediatria**, v. 77, p. 153-64, 2001.
- REINEHR, T.; KIESS, W., ANDLER, W. Insulin sensitivity indices of glucose and free fatty acid metabolism in obese children and adolescents in relation to serum lipids. **Metabolism Clinical and Experimental**, v.54, 2005.
- REMSBERG KE, DEMERATH EW, SCHUBERT CM, CHUMLEA, WC, SUN SS, SIERVOGEL RM. Early menarche and the development of cardiovascular disease risk factors in adolescent girls: The fels longitudinal study. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.90, 2005.
- Rey-López, J.P.; Vicente-Rodríguez, G.; Biosca, M.; Moreno, L.A. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**, v.18, p.242-251, 2008.
- RIBEIRO FILHO, F.F.; MARIOSA, L.S.; FERREIRA, S.R.G; ZANELLA, M.T. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arquivos Brasileiros de Endocrinol e Metabologia**, v.50, n.2, abr, 2006.
- RICCARDI, G.; GIACCO, R.; RIVELLESE, A.A. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. **Clinical Nutrition**, v.23, 2004.
- ROBERTS, W.L.; MOULTON, L.; LAW, T.C.; FARROW, G.; COOPER-ANDERSON, M.; SAVORY, J.; RIFAI, N. Evaluation of Nine Automated High-Sensitivity C-Reactive Protein Methods: Implications for Clinical and Epidemiological Applications. Part 2. **Clinical Chemistry**, v.47, n.3, p.418 -425, 2001.
- RODRIGUEZ, G.; MORENO, L.A.; BLAY, M.G.; BLAY, V.A.; GARAGORRI, J.M.; SARRIA, A.; BUENO, M. Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. **International Journal of Obesity**, v. 28, p. 54-58, 2004.
- ROLLAND-CACHERA, M.F. Body composition during adolescence: methods, limitations and determinants. **Horm. Res.**, v.39, suppl.3, 1993.
- ROMALDINI, C.C.; ISSLER, H.; CARDOSO, A.L.; DIAMENT, J.; FORTI, N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **Pediatria**, v.80, n.2, 2004.
- RUDEMAN, N.; CHISHOLM, D.; PI-SUNYER, X.; SCHNEIDER, S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. **Diabetes**, v.47, 1998.
- SAITO, MI; SILVA, LEV. **Adolescência: prevenção e risco**. São Paulo: Atheneu, 2001.

SANTOS, J.S.; COSTA, M.C.O.; SOBRINHO, C.L.N.; SILVA, M.C.M.; SOUZA, K.E.P.; MELO, B.O. Perfil antropométrico e consumo alimentar de adolescentes de Teixeira de Freitas, Bahia. **Revista de Nutrição**, v.18, n.5, 2005.

SIERVOGEL RM, DEMERATH EW, SCHUBERT C, REMSBERG KE, CHUMLEA WC, SUN S, CZERWINSKI SA, TOWNE B. Puberty and body composition. **Horm Res.**, v.60, 2003

SIQUEIRA, A.F.A.; ABDALLA D.S.P.; FERREIRA, S.R.G. LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.50, n.2, abr, 2006.

SHOELSON, S.E.; LEE, J.; GOLDFINE, A.B. Inflammation and insulin resistance. **The Journal of Clinical Investigation**, v.116, n.7, 2006.

SIMONE, G.; DEVEREUX, R.B.; PALMIERI, V.; ROMAN, M.J.; CELENTANO, A.; WELTY, T.K.; FABSTZ, R.R.; CONTALDO, F.; HOWARD, B.V. Relation of insulin resistance to markers of preclinical cardiovascular disease: the Strong Hearts Study. **Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.**, v.13, 2003.

SMALLEY, S.E.; WITTLER, R.R.; OLIVERSON, R.H. Adolescents assessment of cardiovascular heart disease risk factor attitudes and habits. **Journal of Adolescents Health**, v.35, p.374-379, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose**. 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.85, supp6 I, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Atualização Brasileira sobre Diabetes**. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2006.

SOOKOIAN, S.; GARCIA, S.I.; GIANOTTI, T.F.; DIEUZEIDE, G.; GONZALEZ, C.D.; PIROLA, C.J. The G-308A promoter variant of the tumor necrosis factor- α gene is associated with hypertension in adolescents harboring the metabolic syndrome. **AJH**, v.18, p. 1271-1275, 2005.

SRINIVASAN, S. R.; BAO, W.; WATTIGNEY, W.A.; BERENSON, G.S. Adolescents overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. **Metabolism**, v.45, n.2, p.235-240, 1996.

STEINBERGER, J.; STEFFEN, L.; JACOBS, D.R.; MORAN, A.; HONG, C.P.; SINAIKO, A.R. Relation of leptin to insulin resistance syndrome in children. **Obesity Research**, v. 11, n.9, 2003.

SUDI, K.M.; GALLISTL, S.; WEINHANDL, G.; MUNTEAN, W.; BORKENSTEIN. Relationship between plasminogen activator inhibitor-1 antigen, leptin and fat mass in obese children and adolescents. **Metabolism**, v.49, n.7, p. 890-895, July, 2000.

TREMBLAY, A.J.; DESPRÉS, J.P.; PICHÉ, M.E.; NADEAU, A.; BERGERON, J.; ALMERAS, N.; TREMBLAY, A.; LEMIEUX, S. Associations between the fatty acid content of triglyceride, visceral adipose tissue accumulation and components of the insulin resistance syndrome. **Metabolism**, v.53, n.3, 2004.

VALLE, M.; GASCÓN, F.; MARTOS, R.; RUZ, F.J.; BERMUDO, F.; MORALES, R.; CAÑETE, R. Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels. **Metabolism**, v.51, n.4, p.423-428, April, 2002.

VAN LENTHE FJ, KEMPER CG, VAN MECHELEN W. Rapid maturation in adolescence results in greater obesity in adulthood: the Amsterdam growth and health study. **American Journal Clinical Nutrition**, v.64, 1996.

VIEIRA, V.C.R.; PRIORE, S.E.; RIBEIRO, S.M.R.; FRANCESCHINI, S.C.C.; ALMEIDA, L.P. Alterações no padrão alimentar de adolescentes com adequação pondero-estatural e elevado percentual de gordura corporal. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.5, n.1, 2005.

VIEIRA, V.C.R.; PRIORE, S.E.; RIBEIRO, S.M.R.; FRANCESCHINI, S.C.C.; ALMEIDA, L.P. Perfil Socioeconômico, nutricional e de saúde de adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública brasileira. **Revista de Nutrição**, Campinas, v.15, n.3, 2002.

VITOLO, M. R. **Nutrição: da gestação a adolescência**, 1.ed, Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editores, 2003.

VIKRAM, N.K.; MISRA, A.; PANDEY, R.M.; DWIVEDI, M., LUTHRA, K. Adiponectin, insulin resistance and C-Reactive Protein in postpubertal Asian Indian adolescents. **Metabolism**, v.53, n.10, 2004.

VOGT, B.A. Hypertension in children and adolescents: definition, pathophysiology, risk factors and long-term sequelae. **Current Therapeutic Research**, v.62, n.4, 2001.

WILLIAMS, D.P.; GOING, S.B.; LOHMAN, T.G.; HARSHA, D.W.; SRINIVASAN, S.R.; WEBBER, L.S.; BERENSON, G.S. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. **American Journal of Public Health**, v.82, n.3, 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Nutrition in adolescence – Issues and Challenges for the Health Sector, 2005. Disponível em www.who.int acessado em 08/11/06.

7.3 Metodologia

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v.29, p.43-48, 2006.

BARBOSA, K.B.F. **Métodos para a avaliação do consumo alimentar e sua relação com marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino**. [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2006.

CALLEGARI-JACQUES, S. M. **Bioestatística: princípios e aplicações**. Porto Alegre: Artmed, 2003. 255 p.

CAMERON, N. **The measurement of human growth**. Austrália, Croom-Helm, 1984.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION – NATIONAL CENTERS FOR HEALTH STATISTICS, CDC/NCHS (2000), **Growth charts for the United States: Methods and development**. Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May, 2002.

GLEICHAUF, C. N.; ROE, D. A. The menstrual cycles's effect on the realibility of bioimpedance measurements for assessing body composition. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.50, p. 903-907, 1989.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Método antropométrico. In: HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, cap.5, p.73-98, 2000.

JELLIFFE, D.B. **Evaluacion del estado de nutrición de la comunidad**. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968 (Serie de monografias, 53).

LOHMAN, T.G. Assessing fat distribution. In: **Advances in body composition assessment: current issues in exercise science**. Illinois, Human Kinetics. Champaign, p.57-63, 1992.

MANUAL DE UTILIZAÇÃO DO BIODYNAMICS MODEL 310. 2001. Disponível na Internet via <http://www.biodyncorp.com/product/310/310.html>. Acessado em 05/12/2005

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT CONFERENCE STATEMENT. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. **Nutrition**, v. 12, p. 1 – 35, 1994.

OEHLSCHLAEGER, M.H.K.; PINHEIRO, R.T.; HORTA, B.; GELATTI, C.; SAN'TANA, P. Prevalência e fatores associados ao sedentarismo em adolescentes de área urbana. **Revista de Saúde Pública**, v.38, n.2, 2004, p.157-163.

PRIORE, S.E. **Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição a interpretação de indicadores do estado nutricional**. [Tese de doutorado] USP: Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1998.

SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica. Para as carências do comportamento.** São Paulo: Mcgraw-hill, 1975.

SIGULEM, D.; VEIGA, G. V.; PRIORE, S. E. Estado nutricional em adolescentes de baixa renda – In: FISBERG, M. **Obesidade na Infância e Adolescência:** São Paulo, Fundação BYK, p. 80-3, cap. 10, 1995.

SLINDER, F.; HULTHEN, L. R. Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 74, p. 474-478, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.85, supp6 I, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77 (supl III), p. 1-48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. **V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.** Disponível em: <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).

SOKAL, R.R.; RHOLF, F.J. **Biometry: the principles and practice of statistics.** San Francisco, Freeman, 1969.

TAYLOR, R.W., JONES, I.E.; WILLIAMS, S.M.; GOULDING, A. Evaluation of waist circumference, waist to hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X- ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **American Journal Clinical Nutrition**, v.72, 2000.

7.3 - Artigo 2: Hábitos de Vida como Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Adolescentes do Sexo Feminino, Eutróficas e com Excesso de Adiposidade.

BARBOSA, K.B.F. **Métodos para a avaliação do consumo alimentar e sua relação com marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino.** [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2006.

BARJA, S.Y.; ARTEAGA, A.L.I.; ACOSTA, A.M.B.; HODGSON, M.I.B. Resistência insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico em niños obesos chilenos. **Revista Médica do Chile**, v.131, n.2, 2003.

BISMARCK-NASR, E.M.; FRUTUOSO, M.F.P.; GAMBARDELLA, A.M.D. Importância nutricional dos lanches na dieta de adolescentes urbanos de classe média. **Pediatria**, v. 28, n.1, p:26-32, 2006.

CAMERON, N. **The measurement of human growth**. Austrália, Croom-Helm, 1984.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION – NATIONAL CENTERS FOR HEALTH STATISTICS, CDC/NCHS (2000), **Growth charts for the United States: Methods and development**. Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May, 2002.

CARNEIRO, J.R.I.; KUSHNIR, M. C.; CLEMENTE, E. L.S. *et al.* Obesidade na adolescência: fator de risco para complicações clínico-metabólicas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.44, n.5, p.390-396, out. 2000.

CASTILHO, S.D.; BARRAS FILHO, A.A. Crescimento pós menarca. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v.44, n.3, 2000.

CRUZ, N.S.; PIZANA, E.V.; FRAGOSO, S.F.; PEÑUÑURI, F.E. Factores de riesgo coronário en adolescentes sanos y obesos. **Boletim Médico do Hospital Infantil do México**, v.58, n.12, 2001.

BARBOSA, K. B. F.; PRIORE, S. E.; FRANCESCHINI, S. C. C.; RIBEIRO, S. M. R. Hábitos alimentares de adolescentes com sobrepeso e eutrofia assistidos por um programa específico no município de Viçosa-MG. **Nutrição Brasil**, v. 3, n. 1, p. 22-33, 2004.

CHIARA V, SICHIERI R, MARTINS P. D. Sensibilidade e especificidade de classificação de sobrepeso em adolescentes, Rio de Janeiro. **Revista de Saúde Pública**. v.37, n.2, p.226-31, 2003.

FARIA, E.R. **Critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG**. [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2007.

GLEICHAUF, C. N.; ROE, D. A. The menstrual cycles's effect on the realibility of bioimpedance measurements for assessing body composition. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.50, p. 903-907, 1989.

GAMBARDELLA, A.N.D.; FRUTUOSO, M.P.F.; FRANCHI, C. Prática alimentar de adolescentes. **Revista de Nutrição**, v.12, p.55-63, 1999.

GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. Distribuição de gordura corporal, pressão arterial e níveis de lipídios-lipoproteínas plasmáticas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.70, n.2, 1998.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Método antropométrico. In: HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, cap.5, p.73-98, 2000.

HIMES, J.H. Examining the evidence for recent secular changes in the timing of puberty in US children in light of increases in the prevalence of obesity. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v.13, 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Acessado em 08/08/07. Disponível em www.ibge.gov.br

JELLIFFE, D.B. **Evaluacion del estado de nutrición de la comunidad**. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968 (Serie de monografías, 53).
GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P.; BARBOSA, D.S.; OLIVEIRA, J.A.; STANGANELLI, L.C.R. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.86, n.6, 2006.

LURBE, E.; ALVAREZ, V.; LIAO, Y.; TACONS, J.; COOPER, R.; CREMADES, B.; TORRO, I.; REDÓN, J. The Impact of Obesity and Body Fat Distribution on Ambulatory Blood Pressure in Children and Adolescent. **American Journal Hypertension**, v.11, 1998.

MCCARTHY, H. D.; ELLIS, S. M.; COLE, T. J. Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. **BMJ** 2003;326(7390):624.

MAYNARD, L. M. et al. Childhood body composition in relation to body mass index. **Pediatrics**. v.107, n.2, p.344-50, 2001.

MOREIRA, D.M.; FRAGOSO, M.I.J.; OLIVEIRA JUNIOR, A.V. Níveis maturacional e socioeconômico de jovens sambistas do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.10, n.1, 2004.

NEOVIUS, M. G. et al. Sensitivity and specificity of classification systems for fatness in adolescents. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v.80, p.597-603, 2004.

OLIVEIRA, R.M.S. **Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino em Viçosa-MG**. [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2007.

PINTO, S.L.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE, S.E. Estado nutricional, composição corporal e hábito alimentar de adolescentes de Viçosa, MG. **Nutrição Brasil**, v.4, n.5, 2005.

RABELO, L.M. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. **Jornal de Pediatria**, v.77, supl.2, 2001.

RIBEIRO, R.Q.C.; LOTUFO, P.A.; LAMOUNIER, J.A.; OLIVEIRA, R.G.; SOARES, J.F.; BOTTER, D.A. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.86, n.6, 2006.

ROMALDINI, C.C.; ISSLER, H.; CARDOSO, A.L.; DIAMENT, J.; FORTI, N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **Pediatria**, v.80, n.2, 2004.

SAITO, MI; SILVA, LEV. **Adolescência: prevenção e risco**. São Paulo: Atheneu, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88 (supl I), 2007.

TAYLOR, R.W.; JONES, I.E.; WILLIAMS, S.M.; GOULDING, A. Evaluation of waist circumference, waist to hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X- ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **American Journal Clinical Nutrition**, v.72, 2000.

TEIXEIRA, P.J.; SARDINHA, L.B.; GOING, S.B.; LOHMAN, T.G. Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. **Obesity Research**, v.9, n.8, 2001.

VIEIRA, V.C.R.; PRIORE, S.E.; RIBEIRO, S.M.R.; FRANCESCHINI, S.C.C.; ALMEIDA, L.P. Perfil Socioeconômico, nutricional e de saúde de adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública brasileira. **Revista de Nutrição**, Campinas, v.15, n.3, 2002.

VIEIRA, P.C.R. **Características socioculturais, nutricionais e hábitos de vida de adolescentes eutróficas com gordura corporal elevada, em Viçosa, MG**. [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2003.

VIEIRA, V.C.R.; PRIORE, S.E.; RIBEIRO, S.M.R.; FRANCESCHINI, S.C.C.; ALMEIDA, L.P. Alterações no padrão alimentar de adolescentes com adequação pondero-estatural e elevado percentual de gordura corporal. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.5, n.1, 2005.

VIEIRA, A.C.R.; ALVAREZ, M.M.; MARINS, V.M.R.; SICHIERI, R.; VEIGA, G.V. Desempenho dos pontos de corte do Índice de Massa Corporal de diferentes referências na predição de gordura corporal em adolescentes. **Cadernos de Saúde Pública**, v.22, n.8, 2006.

WARDLE, J. BRODERSEN, N.H.; COLE, T.J.; JARVIS, M.J.; BONIFACE, D.R. Development of adiposity in adolescence: five year longitudinal study of an ethnically and socioeconomically diverse sample of young people in Britain. **BMJ**, 2006.

7.4 Artigo 3: Perfil Alimentar de Adolescentes Eutróficas com Elevado Percentual de Gordura Corporal

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v.29, p.43-48, 2006.

BARBOSA, K.B.F. **Métodos para a avaliação do consumo alimentar e sua relação com marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino**. [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2006.

CAMERON, N. **The measurement of human growth**. Austrália, Croom-Helm, 1984.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION – NATIONAL CENTERS FOR HEALTH STATISTICS, CDC/NCHS (2000), **Growth charts for the United States: Methods and development**. Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May, 2002.

COSTA, M.C.D.; CORDONI JÚNIOR, L.; MATSUO, T. Hábito alimentar de escolares adolescentes de um município do oeste do Paraná. **Revista de Nutrição**, v.20, n.5, 2007.

CRUZ, N.S.; PIZANA, E.V.; FRAGOSO, S.F.; PEÑUÑURI, F.E. Fatores de riesgo coronário en adolescentes sanos y obesos. **Boletim Médico do Hospital Infantil do México**, v.58, n.12, 2001

GARCIA, G.C.B.; GAMBARDELLA, A.M. D; FRUTUOSO, M.F.P. Estado nutricional e consumo alimentar de adolescentes de um centro de juventude da cidade de São Paulo. **Revista de Nutrição**, v.16, nº.1, 2003.

GLEICHAUF, C. N.; ROE, D. A. The menstrual cycles's effect on the realibility of bioimpedance measurements for assessing body composition. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.50, p. 903-907, 1989.

GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P.; BARBOSA, D.S.; OLIVEIRA, J.A.; STANGANELLI, L.C.R. Fatores de risco cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.86, n.6, 2006.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Método antropométrico. In: HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, cap.5, p.73-98, 2000.

JELLIFFE, D.B. **Evaluacion del estado de nutrición de la comunidad**. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968 (Serie de monografias, 53).

LIEN, N.; LYTLE, L.A.; KLEPP, K.I. Stability in consumption of fruit, vegetables and sugary foods in a cohort from age 14 to age 21. **Preventive Medicine**, v.33, 2001, p.217-226

LOHMAN, T.G. Assessing fat distribution. In: **Advances in body composition assessment: current issues in exercise science**. Illinois, Human Kinetics. Champaign, p.57-63, 1992.

MONJE-ROJAS, R. Dietary intake as a cardiovascular risk factor in Costa Rican adolescents. **Journal of Adolescent Health**, v.28, 2001, p.328-337

MANUAL DE UTILIZAÇÃO DO BIODYNAMICS MODEL 310. 2001. Disponível na Internet via <http://www.biodyncorp.com/product/310/310.html>. Acessado em 05/12/2005

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT
CONFERENCE STATEMENT. Bioelectrical Impedance Analysis in Body
Composition Measurement. **Nutrition**, v. 12, p. 1 – 35, 1994.

NICKLAS, T.A.; DWYER, J.; FELDMAN, H.A.; LUEPKER, R.V.; KELDER, S.H.;
NADER, P.R. Serum cholesterol levels in children are associated with dietary fat and
fatty acid intake. **Journal of the American Dietetic Association**, v.102, 2002, p.511-
517

NUNES, M.M.A; FIGUEIROA, J.N.; ALVES, J.G.B Excesso de peso, atividade física
e hábitos alimentares entre adolescentes de diferentes classes econômicas em Campina
Grande (PB). **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.53, n.2, 2007.

PINTO, S.L.; FRANCESCHINI, S.C.C; PRIORE, S.E. Estado nutricional, composição
corporal e hábito alimentar de adolescentes de Viçosa, MG. **Nutrição Brasil**, v.4, n.5,
2005.

PRIORE, S.E. **Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma
contribuição a interpretação de indicadores do estado nutricional**. [Tese de
doutorado] USP: Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1998.

RIBEIRO, R.Q.C.; LOTUFO, P.A.; LAMOUNIER, J.A.; OLIVEIRA, R.G.; SOARES,
J.F.; BOTTER, D.A. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso
de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. **Arquivos
Brasileiros de Cardiologia**, v.86, n.6, 2006

RICCARDI, G.; GIACCO, R.; RIVELLESE, A.A. Dietary fat, insulin sensitivity and
the metabolic syndrome. **Clinical Nutrition**, v.23, 2004, p.447-456

RIEDIGER, N.D.; SHOOSHTARI, S.; MOGHADASIAN, M.H. The influence of
sociodemographic factors on patterns of fruit and vegetables consumption in Canadian
Adolescents. **The Journal of the American Dietetic Association**, v.107, 2007, p.1511-
1518

SANTOS, J.S.; COSTA, M.C.O.; SOBRINHO, C.L.N.; SILVA, M.C.M.S.; SOUZA,
K.E.P.; MELO, B.O. Perfil antropométrico e consumo alimentar de adolescentes de
Teixeira de Freitas, Bahia. **Revista de Nutrição**, v.18, n.5, 2005.

SIGULEM, D.; VEIGA, G. V.; PRIORE, S. E. Estado nutricional em adolescentes de
baixa renda – In: FISBERG, M. **Obesidade na Infância e Adolescência**: São Paulo,
Fundação BYK, p. 80-3, cap. 10, 1995.

SLINDER, F.; HULTHEN, L. R. Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on
diurnal impedance variation and calculation of body composition. **American Journal
of Clinical Nutrition**, v. 74, p. 474-478, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da
Aterosclerose na Infância e Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.85,
supp6 I, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77 (supl III), p. 1-48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. V **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. Disponível em: <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).

TORAL, N.; SLATER, B.; CINTRA, I.P.; FISBERG, M. Comportamento alimentar de adolescentes em relação ao consumo de frutas e verduras. **Revista de Nutrição**, v.19, n.3, 2006, p.331-340.

TORAL, N.; SLATER, B.; SILVA, M.V. Consumo alimentar e excesso de peso de adolescentes de Piracicaba, São Paulo. **Revista de Nutrição**, v.20, n.5, 2007

VIEIRA, V.C.R.; PRIORE, S.E.; RIBEIRO, M.R.; FRANCESCHINI, S.C.C. Alterações no padrão alimentar de adolescentes com adequação pômulo-estatural e elevado percentual de gordura corporal. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.5, n.1, 2005

VIEIRA, V.C.R.; PRIORE, S.E.; RIBEIRO, S.M.R.; FRANCESCHINI, S.C.C.; ALMEIDA, L.P. Perfil socioeconômico, nutricional e de saúde de adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública brasileira. **Revista de Nutrição**, v.15, n.3, 2002

VITOLO, M.R.; CAMPAGNOLO, P.D.B.; GAMA, C.M. Fatores associados ao risco de consumo insuficiente de fibra alimentar entre adolescentes. **Jornal de Pediatria**, v.83, n.1, 2007, p.47-52

7.5 Artigo 4 - Resistência à Insulina e Alterações Metabólicas em Adolescentes Eutróficas, do Sexo Feminino, com Excesso de Gordura Corporal

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v.29, p.43-48, 2006.

ALVAREZ, M.M.; VIEIRA, A.C.R.; MOURA, A.S.; VEIGA, G.V. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: Association with overweight and metabolic disorders. **Diabetes Research and Clinical Practice**, 2006

BALL, G.D.C.; HUANG, T.T.K.; GOWER, B.A.; CRUZ, M.L.; SHAIPI, G.Q.; WEIGENBERG, M.J.; GORAN, M.I. Longitudinal changes in insulin sensitivity, insulin secretion, and B-cell function during puberty. **Journal of Pediatric**, v.148, 2006.

BARJA, S.Y.; ARTEAGA, A.L.I.; ACOSTA, A.M.B.; HODGSON, M.I.B. Resistência insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico em niños obesos chilenos. **Revista Médica do Chile**, v.131, n.2, 2003.

BURROWS, R.A.; BURGUEÑO, M.A.; LEIVA, L.B.; CEBALLOS, X.S.; GUILLIER, I.O.; GATTAS, V.Z.; LERA, L.M.; ALBALA, C.B. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular em niños y adolescentes obesos con menor sensibilidad insulínica. **Revista Médica do Chile**, v. 133, n.7, 2005.

CAMERON, N. **The measurement of human growth**. Austrália, Croom-Helm, 1984.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION – NATIONAL CENTERS FOR HEALTH STATISTICS, CDC/NCHS (2000), **Growth charts for the United States: Methods and development**. Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May, 2002.

CONWELL, L.S.; TROST, S.G.; BROWN, W.J.; BATCH, J.A. Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents. **Diabetes Care**, v.27, 2004.

DESPRÉS, J.P.; LEMIEUX, I.; TCHERNOF, A.; COUILLARD, C.; PASCOT, A.; LEMIEUX, S. Distribution et métabolisme des masses grasses. **Diabetes Metabolism**, v.27,n.2, 2001.

GRANT, A.M.; TAUNGAPEAU, F.K.; MCAULEY, K.A.; TAYLOR, R.W.; WILLIAMS, S.M.; WALDRON, M.A.; DUNCAN, A.W.; HARPER, M.J.; GOULDING, A. Body mass index status is effective in identifying metabolic syndrome components and insulin resistance in Pacific Island teenagers living in New Zealand. **Metabolism Clinical and Experimental**, v. 57, p.511–516, 2008.

GLEICHAUF, C. N.; ROE, D. A. The menstrual cycles's effect on the realibility of bioimpedance measurements for assessing body composition. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.50, p. 903-907, 1989.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Método antropométrico. In: HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, cap.5, p.73-98, 2000.

JELLIFFE, D.B. **Evaluacion del estado de nutrición de la comunidad**. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968 (Serie de monografías, 53).

KELISHADI, R.; GHEIRATMAND, R.; ARDALAN, G.; ADELI, K.; GOUYA, M.M.; RAZAGHI, E.M.; MAJZADEH, R.; DELAVARI, A.; SHARIATINEJAD, K.; MOTAGHIAN, M.; HESHMANT, R.; HEIDARZADEH, A.; BAREKATI, H.; MAHMOUD-ARABI, M.S.; RIAZI, M.M. Association of anthropometric indices with cardiovascular disease risk factors among children and adolescents: Caspian Study. **International Journal of Cardiology**, v.117, 2007.

KESKIN, M.; KURTOGLU, S.; KENDIRCI, M.; ATABEK, E.; YAZICI, C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. **Pediatrics**, v.115, n.4, 2005.

KREKOUKIA, M.; NASSIS, G.P.; PSARRA, G.; SKENDERI, K.; CHROUSOS, G.P.; SIDOSSIS, L.S. Elevated total and central adiposity and low physical activity are

associated with insulin resistance in children. **Metabolism Clinical and Experimental**, v.56, 2007

LEE, J.M.; OKUMURA, M.J.; DAVIS, M.M.; HERMAN, W.H.; GURNEY, J.G. Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents. **Diabetes Care**, v.29, 2006.

LOHMAN, T.G. Assessing fat distribution. In: **Advances in body composition assessment: current issues in exercise science**. Illinois, Human Kinetics. Champaign, p.57-63, 1992.

LURBE, E.; ALVAREZ, V.; LIAO, Y.; TACONS, J.; COOPER, R.; CREMADES, B.; TORRO, I.; REDÓN, J. The Impact of Obesity and Body Fat Distribution on Ambulatory Blood Pressure in Children and Adolescent. **American Journal Hypertension**, v.11, 1998.

MANUAL DE UTILIZAÇÃO DO BIODYNAMICS MODEL 310. 2001. Disponível na Internet via <http://www.biodyncorp.com/product/310/310.html>. Acessado em [05/12/2005](http://www.biodyncorp.com/product/310/310.html)

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT CONFERENCE STATEMENT. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. **Nutrition**, v. 12, p. 1 – 35, 1994.

MORAN, A.; JACOBS, D.R.; STEINBERGER, J.; HONG, C.P.; PRINEAS, R. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. **Diabetes**, v.48, 1999.

OLIVEIRA, C.L.; VEIGA, G.V., SICHIERI, R. Anthropometric markers for cardiovascular disease risk factors among overweight adolescents. **Nutrition Research**, v.21, p.1335-1345, 2001.

OLIVEIRA, C. L.; MELLO, M. T.; CINTRA, I.P. *et al.* Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**, v.17, n.2, p.237-245, abr./jun, 2004.

PEREIRA, L.O.; FRANCISCHI, R.P.; LANCHETA JR, A.H. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.47, n.2, 2003.

PEREIRA, L.J.B.; SOLA-PENNA, M. Resistência à insulina, alterações no metabolismo da lipoproteína VLDL e desenvolvimento da hipertrigliceridemia. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v.20, n.2, 2005.

PRIORE, S.E. **Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição a interpretação de indicadores do estado nutricional**. [Tese de doutorado] Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1998.

RABELO, L. M. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. **Jornal de Pediatria**, v. 77, p. 153-64, 2001.

REIFF, A.C.; ALVAREZ, M.M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G.V. Associação entre medidas antropométricas que avaliam acúmulo de gordura central com componentes da síndrome metabólica em adolescentes. XII CONGRESSO BRASILEIRO DE OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA, 2007, São Paulo.. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.51, n.6, suppl, 1, 2007.

REINEHR, T.; KIESS, W.; ANDLER, W. Insulin sensitivity indices of glucose and free fatty acid metabolism in obese children and adolescents in relation to serum lipids. **Metabolism Clinical and Experimental**, v.54, 2005.

RIBEIRO, R.Q.C.; LOTUFO, P.A.; LAMOUNIER, J.A.; OLIVEIRA, R.G.; SOARES, J.F.; BOTTER, D.A. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.86, n.6, 2006.

RODDEN, A.M.; DIAZ, V.A.; MAINOUS, A.G.; KOOPMAN, R.; GEESEY, M.E. Insulin resistance in adolescents. **Journal of Pediatrics**, v.151, 2007.

ROSENBAUM, P.; FERREIRA, S.R.G. An update on cardiovascular risk of metabolic syndrome. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v.47, n.3, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.85, suppl 6 I, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77 (supl III), p. 1-48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. V **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. Disponível em: <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).

TAYLOR, R.W., JONES, I.E.; WILLIAMS, S.M.; GOULDING, A. Evaluation of waist circumference, waist to hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X- ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **American Journal Clinical Nutrition**, v.72, 2000.

VASQUES, A.C.J; ROSADO, L.E.F.P.L; ALFENAS, R.C.G; GELONEZE, B. Análise crítica do uso dos índices do *Homeostasis Model Assessment* (HOMA) na avaliação da resistência à insulina e capacidade funcional das células- β pancreáticas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.52, n.1, 2008.

VOGT, B.A. Hypertension in children and adolescents: definition, pathophysiology, risk factors and long-term sequelae. **Current Therapeutic Research**, v.62, n.4, 2001.

ZWIAUER, K.; WIDHALM, K.; KERBL, B. Relationship between body fat distribution and blood lipids in obese adolescents. **International Journal of Obesity**, v.14, 1990.

YECKEL, C.W.; WEISS, R.; DZIURA, J.; TAKSALI, S.E.; DUFOUR, S.; BURGERT, T.S.; TAMBORLANE, W.V.; CAPRIO, S. Validation of insulin sensitivity indices from oral glucose tolerance test parameters in obese children and adolescents. **Journal Clinical Endocrinology Metabolism**, v.89, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Nutrition in adolescence – Issues and Challenges for the Health Sector, 2005. Disponível em www.who.int acessado com 08/11/06.

7.6 Artigo 5 - Composição Corporal, Alterações Antropométricas, Bioquímicas e Clínicas de Adolescentes Eutróficas, com Elevada Adiposidade

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v.29, p.43-48, 2006.

ALMEIDA, C.A.N.; PINHO, A.P.; RICCO, R.G.; ELIAS, C.P. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infanto-juvenil: comparação entre duas referências. **Jornal de Pediatria**, v.83, n.2, 2007.

ANAHITA, H.; HOSSEIN, F.; ALIREZA, M.; RAMIN, H.; PANTEA, E.; BAGHER, L. Metabolic syndrome and leptin concentrations in obese children. **Indian Journal of Pediatrics**, v.73, n.7, p.593-596, 2006.

ARSLANIAN, S.; SUPRASONGSIN, C.; KALHAN, S.C.; DRASH, A.L.; BRNA, R.; JANOSKY, J.E. Plasma leptin in children: relationship to puberty, gender, body composition, insulin sensitivity and energy expenditure. **Metabolism**, v.47, n.3, 1998.

BRASIL, A.R.; NORTON, R.C.; ROSSETTI, M.B.; LEÃO, E.; MENDES, R.P. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. **Jornal de Pediatria**, v.83, n.5, 2007.

CASANUEVA, V.E.; CID, X.C.; CANCINO, M.M. BORZONE, L.T.; Homocisteína en niños y adolescentes. Relación con historia familiar de enfermedad cardiovascular. **Revista Médica do Chile**, v.131, n.9, 2003.

CAMERON, N. **The measurement of human growth**. Austrália, Croom-Helm, 1984.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION – NATIONAL CENTERS FOR HEALTH STATISTICS, CDC/NCHS (2000), **Growth charts for the United States: Methods and development**. Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May, 2002.

- FARIA, E.R. **Critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG.** [Tese de Mestrado] Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2007.
- FISBERG, M. **Atualização em obesidade na infância e adolescência.** São Paulo: Editora Atheneu, 2005.
- FONSECA, V.A. The metabolic syndrome , hyperlipidemia and insulin resistance. **Clinical Cornerstone**, v.7; n.2/3, 2005
- FORBES GB. Body composition of adolescents girls. **Nutrition Today**, 1991.
- FREEDMAN, D.S.; PERRY, G. Body composition and health status among children and adolescents. **Preventive Medicine**, v.31, p.34-53, 2000.
- FREEDMAN, D.S.; SERDULA, M.K.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **American Journal Clinical Nutrition**, v.69, 1999.
- GLEICHAUF, C. N.; ROE, D. A. The menstrual cycles's effect on the realibility of bioimpedance measurements for assessing body composition. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.50, p. 903-907, 1989.
- GILLUM, R.F. Distribution of total serum homocysteine and its association with parental history and cardiovascular risk factors at ages 12-16 yeas: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. **AEP**, v.14, n.3, p.229-233, 2004.
- GUEDES, D.P.;GUEDES, J.E.R.P. **Controle do Peso Corporal: composição corporal, atividade física e nutrição.** Rio de Janeiro: Shape, 2003.
- HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Método antropométrico. In: HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada.** São Paulo: Manole, cap.5, p.73-98, 2000.
- HUANG, K.C.; LIN, R.C.Y.; KORMAS, N.; LEE, L.T.; CHEN, C.Y.; GILL, T.P.; CATERSON, I.D. Plasma leptin is associated with insulin resistance independent of age, body mass index, fat mass, lipids and pubertal development in nondiabetic adolescents. **International Journal of Obesity**, v.28, 2004.0
- JELLIFFE, D.B. **Evaluacion del estado de nutrición de la comunidad.** Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968 (Serie de monografias, 53).
- KELISHADI, R.; GHEIRATMAND, R.; ARDALAN, G.; ADELI, K.; GOUYA, M.M.; RAZAGHI, E.M.; MAJDZADEH, R.; DELAVARI, A.; SHARIATINEJAD, K.; MCCARTHY, H. D.; ELLIS, S. M.; COLE, T. J. Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. **BMJ** 2003;326(7390):624.

LOHMAN, T.G. Assessing fat distribution. In: **Advances in body composition assessment: current issues in exercise science**. Illinois, Human Kinetics. Champaign, p.57-63, 1992.

MANUAL DE UTILIZAÇÃO DO BIODYNAMICS MODEL 310. 2001. Disponível na Internet via <http://www.biodyncorp.com/product/310/310.html>. Acessado em 05/12/2005

MARTIN, R.H.C.; UEZU, R.; PARRA, S.A.; ARENA, S.S.; BOJIKIAN, L.P.; BOHME, M.T.S. Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenho e fotos. **Revista Paulista de Educação Física**, v.15, n.2, p. 212-222, jul/dez, 2001.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT CONFERENCE STATEMENT. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. **Nutrition**, v. 12, p. 1 – 35, 1994.

MOTAGHIAN, M.; HESHMANT, R.; HEIDARZADEH, A.; BAREKATI, H.; MAHMOUD-ARABI, M.S.; RIAZI, M.M. Association of anthropometric indices with cardiovascular disease risk factors among children and adolescents: Caspian Study. **International Journal of Cardiology**, v.117, 2007.

OLIVEIRA, E.A.J.; VITALLE, M.S.S.; AMANCIO, O.M.S. Estado nutricional no estirão pubertário. Disponível no site: www.brazilpednews.org.br/set2002/bnp0102.htm. Acessado em 12/06/06. Acessado em 22/08/06.

OLIVEIRA, C. L.; MELLO, M. T.; CINTRA, I.P. et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**, v.17, n.2, p.237-245, abr./jun, 2004.

PEREIRA, P.F.; VIEIRA, P.C.R.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE, S.E. Associação do estado nutricional, composição corporal e localização de gordura corporal com lipídios séricos em adolescentes do município de Viçosa, MG. **Nutrição Brasil**, v.5, n.2; 2006.

PINTO, S.L.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE, S.E. Estado nutricional, composição corporal e hábito alimentar de adolescentes de Viçosa, MG. **Nutrição Brasil**, v.4, n.5, 2005.

PRIORE, S.E. **Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição a interpretação de indicadores do estado nutricional**. [Tese de doutorado] USP: Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1998.

RIBEIRO, R.Q.C.; LOTUFO, P.A.; LAMOUNIER, J.A.; OLIVEIRA, R.G.; SOARES, J.F.; BOTTER, D.A. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.86, n.6, 2006.

SHARP, T.A.; GRUNWALD, G.K.; GILTINAN, K.E.K.; KING, D.L.K.; JATKAUSKAS, C.J.; HILL, J.O. Association of anthropometric measures with of diabetes and cardiovascular disease in Hispanic and Caucasian adolescents. **Preventive Medicine**, v.37, 2003.

SIGULEM, D.; VEIGA, G. V.; PRIORE, S. E. Estado nutricional em adolescentes de baixa renda – In: FISBERG, M. **Obesidade na Infância e Adolescência**: São Paulo, Fundação BYK, p. 80-3, cap. 10, 1995.

SLINDER, F.; HULTHEN, L. R. Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 74, p. 474-478, 2001.

SIERVOGEL, R.M. et al. Puberty and Body Composition. **Horm Res**, v.60 (suppl1), p.36-45, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.85, supp6 I, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77 (supl III), p. 1-48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. V **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. Disponível em: <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).

STEINBERGER, J.; STEFFEN, L.; JACOBS, D.R.; MORAN, A.; HONG, C.P.; SINAIKO, A.R. Relation of leptin to insulin resistance syndrome in children. **Obesity Research**, v. 11, n.9, 2003.

TAYLOR, R.W., JONES, I.E.; WILLIAMS, S.M.; GOULDING, A. Evaluation of waist circumference, waist to hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X- ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **American Journal Clinical Nutrition**, v.72, 2000.

VIEIRA, V.C.R.; PRIORE, S.E.; RIBEIRO, S.M.R.; FRANCESCHINI, S.C.C.; ALMEIDA, L.P. Perfil Socioeconômico, nutricional e de saúde de adolescentes recém-ingressos em uma universidade pública brasileira. **Revista de Nutrição**, Campinas, v.15, n.3, 2002.

VIKRAM, N. K.; MISRA, A.; PANDEY, R. M.; LUTHRA, K.; WASIR, J. S.; DHINGRA, V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. **Atherosclerosis**, 2005.

VIKRAM, N. K.; MISRA, A.; PANDEY, R. M.; DWIVEDI, M.; LUTHRA, K. Adiponectin, insulin resistance and C-Reactive Protein in postpubertal Asian Indian adolescents. **Metabolism**, v.53, n.10, 2004.

VITOLO, M. R. **Nutrição: da gestação a adolescência**, 1.ed, Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editores, 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Nutrition in adolescence – Issues and Challenges for the Health Sector, 2005. Disponível em www.who.int acessado com 08/11/06.

WEISS, R.; DZIURA, J.; BURGETT, T.S.; TAMBORLANE, W.V.; TAKSALI, S.E.; YECKEL, C.W.; ALLEN, K.; LOPES, M.; SAVOYE, M.; MORRISON, J.; SHERWIN, R.; CAPRIO, S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **New England Journal of Medicine**, v.350, n.3, 2006.

WELLS JCK. A Hattori chart analysis of body mass index in infants and children. **International Journal of Obesity**, v.24, 2000.

ZWIAUER K, WIDHALM K, KERBL B. Relationship between body fat distribution and blood lipids in obese adolescents. **International Journal of Obesity**, v.14, 1990.

8. ANEXOS

8.1 Anexo I: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

8.2 Anexo II: Termo de Consentimento Resumido

8.3 Anexo III: Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa

8.4 Anexo IV: Protocolo de Atendimento

8.5 Anexo V: Orientações para Realização dos Exames Bioquímicos e da Medição de Gordura Corporal pela Impedância

8.6 Anexo VI: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar

ANEXO I

CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

1. Título do estudo:

Influência do percentual de gordura corporal sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes do sexo feminino.

2. Objetivo do estudo:

2.1 Geral

Verificar a influência do percentual de gordura corporal sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes do sexo feminino, de escolas públicas de Viçosa, MG.

2.2 Específicos

- Caracterizar as condições socioeconômicas, história clínica e familiar das adolescentes;
- Determinar a composição corporal;
- Comparar o percentual de gordura corporal obtido pelas diferentes fórmulas para determinação da composição corporal em adolescentes com o percentual de gordura corporal obtido pela impedância horizontal.
 - Identificar na população fatores de risco para doenças cardiovasculares;
 - Verificar a existência de resistência à insulina e sua correlação com a distribuição de gordura corporal;
 - Caracterizar os marcadores de risco para a síndrome metabólica;
 - Correlacionar o consumo alimentar com a composição corporal e com fatores de risco para doenças cardiovasculares;

3. Local de Execução

As adolescentes serão selecionadas, de acordo com os critérios de inclusão, em escolas da rede pública do município de Viçosa-MG, sendo as avaliações antropométricas, de composição corporal e os exames bioquímicos realizados nos laboratórios da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

4. Contatos dos investigadores:

Profª Drª Silvia Eloiza Priore – UFV: 3899- 1266 (nutricionista, docente do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa)

Profª Drª Sylvia do Carmo Castro Franceschini – UFV: 3899 – 2536 (nutricionista, docente do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa)

Profª Drª Maria do Carmo Gouveia Pelúzio – UFV: 3899- 1275 (nutricionista, docente do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa)

Hiara Miguel Stanciola Serrano – RES: 3892-5494, CEL: 9819-2048 (nutricionista, mestranda)

5. Critérios de Inclusão:

A pesquisa será realizada com um grupo controle e um grupo de estudo, sendo cada um composto por 50 adolescentes.

As adolescentes de ambos os grupo deverão estar na faixa etária de 14 a 17 anos, apresentar ocorrência de menarca há pelo menos um ano e residir no município de Viçosa, MG.

- Grupo controle: as adolescentes deverão apresentar porcentagem de gordura corporal > 20 e $< 25\%$ segundo a classificação de LOHMAN (1992) e o Índice de Massa Corporal entre os valores de percentis 25 e 75 segundo a idade e sexo de acordo com WHO (2005).
- Grupo de estudo: as adolescentes deverão apresentar porcentagem de gordura corporal $\geq 30\%$ considerado como sobrepeso segundo a classificação de LOHMAN (1992) e o Índice de Massa Corporal entre os valores de percentis 25 e 75 segundo a idade e sexo de acordo com WHO (2005).

6. Critérios de exclusão:

As adolescentes não deverão estar em uso de medicamentos que possam interferir na pressão arterial, no perfil lipídico ou na homeostase da insulina/glicose, ser portadora de enfermidade crônica ou estar em período gestacional.

7. Descrição do estudo:

Trata-se de um estudo transversal, com grupo controle, observacional e tendo como unidade de estudo o indivíduo.

Pretende-se estudar estado nutricional, composição corporal (através da impedância bipedal e horizontal e pregas cutâneas), hábitos alimentares e consumo dietético, (Questionário de Frequência Alimentar), perfil bioquímico (colesterol total, LDL, VLDL, HDL, triglicerídeos, glicemia de jejum, insulina de jejum, sensibilidade à insulina, leptina, proteína C reativa e homocisteína) e identificar fatores de risco para síndrome metabólica e doenças cardiovasculares em 100 adolescentes que já apresentaram a menarca no mínimo há um ano e que tenham entre 14 e 17 anos, sendo 50 adolescentes pertencentes ao grupo controle e 50 ao grupo de estudo residentes em Viçosa-MG.

As voluntárias serão submetidas à avaliação antropométrica, de composição corporal e será aferida também a pressão arterial. Nestas avaliações, as técnicas, preconizadas para obtenção correta destas medidas, serão respeitadas.

Os parâmetros bioquímicos avaliados serão realizados por bioquímico, por punção venosa para colesterol total e frações, triglicerídeos, glicemia e insulina de jejum, sensibilidade à insulina, leptina, proteína C reativa e homocisteína no laboratório da Divisão de Saúde.

Será ainda aplicado um questionário socioeconômico e de estilo de vida e inquérito dietético.

A partir dos dados coletados, será realizada uma criteriosa avaliação de cada participante, a fim de diagnosticar o percentual e a distribuição da gordura corporal, hábitos alimentares, estilo de vida e perfis bioquímicos, bem como os fatores de risco para as doenças cardiovasculares.

Após a análise dos dados será realizado um atendimento nutricional individualizado com os participantes que apresentarem alterações importantes com o objetivo de melhorar o estado nutricional e os hábitos alimentares prevenindo assim o desenvolvimento dos fatores de risco para as doenças cardiovasculares.

8. Critérios de atendimento e assistência

Toda a avaliação será realizada pela nutricionista Hiara Miguel Stanciola Serrano (CRN20011000800), uma das autoras do trabalho, treinada para este fim.

9. Benefícios para os indivíduos

As voluntárias receberão avaliação do estado nutricional e de saúde, incluindo a avaliação da porcentagem de gordura corporal e IMC, avaliação da ingestão alimentar, aferição da pressão arterial e realização de exames bioquímicos.

Receberão um retorno sobre as condições encontradas e orientações nutricionais, se necessário, e se for do interesse poderão realizar acompanhamento nutricional.

10. Riscos para os indivíduos:

Os riscos para os participantes são mínimos, estando relacionados apenas à coleta de sangue. Todas as medidas serão tomadas para garantir a segurança e a saúde dos participantes. Os materiais utilizados para a coleta serão descartáveis. A coleta será realizada por um técnico laboratorista treinado para a realização do procedimento.

11. Alternativas para o estudo:

Não há alternativas para este estudo em questão.

12. Direito dos indivíduos de recusar-se a participar ou retirar-se do estudo

A participação no estudo é voluntária e ao indivíduo confere-se o direito para recusar-se a participar ou retirar-se do estudo a qualquer momento, sem prejuízo ou justificativa.

13. Direitos dos indivíduos quanto à privacidade:

Os resultados da pesquisa serão analisados e aos envolvidos será assegurada a privacidade.

14. Publicação das informações:

Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida na pesquisa, e os mesmos serão publicados, sendo mantido aos participantes, os direitos assegurados nos itens 12 e 13.

15. Informação financeira:

Os indivíduos que participarão da pesquisa serão voluntários sem contrato de trabalho e sem remuneração.

16. Dano à saúde:

Qualquer enfermidade ocorrida durante a pesquisa não é de responsabilidade da equipe, uma vez que a mesma não está associada a nenhum dano à saúde. Assim, a equipe de trabalho fica isenta da obrigação de tratamento de enfermidade durante o estudo.

Silvia Eloiza Priore

Hiara Miguel Stanciola Serrano

ANEXO II

TERMO DE CONSENTIMENTO RESUMIDO

Estou ciente de que:

1. Os procedimentos que serão adotados na pesquisa “Influência de gordura corporal sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes do sexo feminino”, são resumidos em: aplicação de questionários para obtenção de dados socioeconômicos, dietéticos e de estilo de vida; história clínica e familiar, avaliação antropométrica por métodos não invasivos (peso, altura, circunferências da cintura, do quadril, da coxa; avaliação da composição corporal por pregas cutâneas, impedância elétrica horizontal e bipedal), aferição da pressão arterial, realização de exames laboratoriais para análise do colesterol total e frações, triglicerídeos, glicemia e insulina de jejum, leptina, proteína C reativa, homocisteína, adiponectina, fator de necrose tumoral-alfa, interleucina-1 β , interleucina-6, interleucina-10, MIP-1 α e MIP-1 β .
2. Não serei submetido a nenhum tipo de intervenção que possa causar danos à minha saúde.
3. A minha participação é voluntária. Tenho o direito de abandonar o estudo a qualquer momento sem justificativa.
4. Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida na pesquisa e poderão ser publicados com a finalidade de divulgação das informações científicas obtidas, não sendo divulgada a identidade dos voluntários.
5. Eu não receberei remuneração por minha participação nesse projeto.
6. Se houver descumprimento de qualquer norma ética poderei recorrer ao Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da UFV, dirigindo-me ao seu Presidente: Gilberto Paixão Rosado, pelo telefone: 3899-1269.

De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto.

Gisele Queiroz Carvalho
CRN 2006100192

Hiara Miguel S. Serrano
CRN 20011000800

Patrícia Feliciano Pereira

Sílvia Eloiza Priore

Maria do Carmo G. Pelúzio

Voluntário : _____

Data: ____/____/____

ANEXO III

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS

ANEXO IV
PROTOCOLO DE ATENDIMENTO

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE

Nome: _____ Data: ___/___/___
 Data de Nascimento: ___/___/___ Idade: ___ anos
 Nome do responsável (parentesco): _____
 Escola: _____ Sala: _____
 Endereço: _____

 Telefone: _____

Idade 1ª menstruação: _____ **Data última menstruação:** _____

Apresenta algum problema de saúde? () Sim () Não

Se sim, qual problema de saúde? _____

Faz uso de algum medicamento crônico (incluindo anticoncepcional)? () Sim () Não

Quais? _____ Há quanto tempo? _____

Avaliação antropométrica e composição corporal:

PARÂMETROS	VALORES
Peso (kg)	
Estatura (cm)	
IMC (kg/m ²)	
Percentil IMC/I	
Circunferência da cintura (cm)	
Circunferência do quadril (cm)	
Relação cintura-quadril (RCQ)	
Relação cintura-estatura (RCE)	
Relação cintura-coxa (RCC)	
Índice de conicidade (IC)	
Diâmetro abdominal sagital(DAS)	
% de gordura (impedância bipedal)	
% de gordura (impedância horizontal)	
PC tricípital (mm)	

PC bicipital (mm)	
PC subescapular (mm)	
PC suprailíaca (mm)	
PCC (mm)	
PCP (mm)	
PCC/PCP	
Σ 4 pregas (mm)	

Avaliação clínica e bioquímica:

Pressão Arterial (mmHg)	
Glicemia de Jejum (mg/dL)	
Insulina (μ U/mL)	
HOMA-IR	
Colesterol Total (mg/dL)	
Triglicerídeos (mg/dL)	
LDL (mg/dL)	
VLDL (mg/dL)	
HDL (mg/dL)	
Leptina (mg/dL)	
Homocisteína (mmol/L)	
Proteína C reativa	
Adiponectina	
TNF- α	
IL-1 β	
IL-6	
IL-10	
MIP-1 α	
MIP-1 β	

CONDIÇÕES DE SAÚDE E ESTILO DE VIDA

Apresentou alguma enfermidade nos últimos 12 meses?

() Sim () Não

Qual? _____

Ingere bebidas alcoólicas?

() Sim () Não Quanto tempo: _____

Qual a frequência? Semanal () Mensal () Anual ()

Tipo: Cerveja () Vinho () Vodka () Whisky ()

Outros () _____

ATIVIDADE FÍSICA

Participa das aulas de educação física na escola? () Sim () Não

- Se sim, qual a frequência semanal: _____

- Duração (em minutos ou horas): _____

Pratica alguma atividade física (balé, natação, karatê, academia, etc) além das atividades de recreação em sua escola? () Sim () Não

- Se sim, qual o tipo: _____

- Frequência semanal: _____

- Duração (em minutos ou horas): _____

CONDIÇÕES SOCIOECONÔMICAS

A casa ou apartamento é:

() própria pago () cedida por outros

() própria pagando () alugada

Escolaridade da mãe: _____ anos de estudo

Escolaridade do pai: _____ anos de estudo

Renda domiciliar total: _____

nº de pessoas que dependem desta renda: _____

SITUAÇÃO FAMILIAR

A adolescente mora:

() com a mãe e o pai () com a mãe e outro companheiro

() só com a mãe () com outra pessoa: _____

() só com o pai

HISTÓRIA FAMILIAR

Doenças crônicas/familiares	Avó		Avô		Mãe	Pai	Tio (a)	
	materna	paterna	materno	paterno			materno	paterno
Obesidade								
Dislipidemias								
Diabetes								
Hipertensão Arterial								

Doenças Cardiovasculares								
Câncer								

HÁBITOS ALIMENTARES

Quantas refeições são realizadas por dia? _____

desjejum

lanche

colação

jantar ou lanche

almoço

Ceia

outra

Costuma substituir as refeições por lanches? Sim Não

Qual refeição? Qual alimento?

Usa adoçante ou algum produto da linha *diet/light*? Sim Não

- Se sim, qual:

ANEXO V

ORIENTAÇÕES PARA REALIZAÇÃO DOS EXAMES BIOQUÍMICOS E DA MEDIÇÃO DE GORDURA CORPORAL PELA IMPEDÂNCIA

Nome: _____

Data do exame: ____/____/____ Horário: _____

Local: Divisão de Saúde (Hospital) da Universidade Federal de Viçosa

Recomendações para realização do exame:

- Estar pelo menos há 7 dias da data da última menstruação e 7 dias antes da próxima;
- Jejum absoluto (não comer nem beber nada) de 12 horas antes da realização do exame;
- Não realizar exercício físico nas 12 horas antes da realização do exame;
- Não ingerir álcool nas 48 horas (2 dias) antes da realização do exame;
- Não usar diuréticos pelo menos nos 7 dias antes da realização do exame;
- Urinar 30 minutos antes da realização do exame.

Hiara Miguel Stanciola Serrano
Nutricionista – CRN 20011000800

ANEXO VI

QUESTIONÁRIO DE FREQUENCIA E CONSUMO ALIMENTAR

FREQUENCIA DE CONSUMO (EM DIAS/SEMANA)

1) Pães, Massas, Cereais, Raízes e Tubérculos

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
Pão () branco () integral			
Arroz			
Angu (Polenta)			
Salgado () frito () assado			
Bolo () s/ cobertura () c/ cobertura			
Pipoca doce			
Pipoca salgada			
Pizza			
Biscoito simples			
Biscoito recheado			
Salgadinhos (tipo “chips”)			
Mirabel/Wafer			
Batata Inglesa () frita () cozida () purê			
Batata Doce () frita () cozida () purê			
Batata Baroa () cozida () purê			
Inhame			
Mandioca () frita () cozida			
Farinha (mandioca ou milho)			
Pão de Queijo			
Macarrão			
Lasanha			
Miojo			
Outros			

2) Hortaliças

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
Hortaliças			
Alface			
Tomate			
Couve			
Taioba			
Espinafre			
Brócolis			
Lobrobo			
Almeirão			
Cenoura			
Pepino			
Beterraba			
Abobrinha			
Repolho			
Quiabo			
Couve-flor			
Moranga (Abóbora)			
Vagem			
Rabanete			
Pimentão			
Chuchu			
Cebola			
Hortaliças Cozidas			
Hortaliças Cruas			
Outros			

3) Frutas

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
Frutas			
Banana			
Maçã			
Abacate			
Acerola			
Melancia			
Manga			
Mamão			
Laranja			
Goiaba			
Melão			
Pêra			
Uva			
Abacaxi			
Ameixa			

Mexerica (Tangerina)			
Salada de fruta			
Vitamina de fruta			
Suco natural			
Suco artificial			
Outros			

4) Leguminosas

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
Leguminosas			
Feijão			
Outra (ervilha, soja, lentilha)			

5) Carnes, embutidos e ovos

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
Carne de boi () frita			
() cozida			
() assada			
() gordura aparente			
Carne de porco () frita			
() cozida			
() assada			
() gordura aparente			
Carne de frango () frita			
() cozida			
() assada			
() com pele			
Carne de hamburguer			
Peixe () frito			
() cozido			
() assado			
() com o couro			
Embutidos (Presunto, salame, salsicha)			
Miúdos em geral			
Ovo () frito			
() cozido			
Outros			

6) Leite e Derivados

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
Leite () integral			
() desnatado			
() “da roça”			
Queijo (Tipo: _____)			
Requeijão			
Iogurte			
Yakult			
Leite condensado			
Creme de leite			
Outros			

7) Açúcares e Doces

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
Chocolate			
Achocolatado em pó			
Bala			
Chicletes			
Bombom			
Brigadeiro			
Pirulito			
Sorvete			
Picolé			
Chup-chup			
Doce (leite, amendoim, goiabada)			
Pudim			
Pipoca			
Refrigerante			
Tortas doces (De quê? _____)			
Mel			
Outros			

8) Óleos e Gorduras

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
Manteiga			
Margarina			
Maionese			
Óleos			
Azeite de oliva			
Óleo composto			
Banha de porco			

Torresmo			
Bacon			
Outros			

9) Condimentos

	Nunca	X por semana	< 1 x na semana
INGESTÃO DO GRUPO			
Mostarda			
Molho inglês			
Sazon			
Caldo de galinha ou similar (tipo Knor)			
Catchup			
Outros			