

BIANKA CALIMAN SALVADOR

**RELAÇÃO DE VARIÁVEIS AO NASCER E NA ADOLESCÊNCIA
COM MARCADORES DE RISCO PARA A SÍNDROME
METABÓLICA EM ADOLESCENTES**

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

VIÇOSA

MINAS GERAIS – BRASIL

2009

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV

T

S182r
2009

Salvador, Bianka Caliman, 1983-

Relação de variáveis ao nascer e na adolescência com
marcadores de risco para a síndrome metabólica em
adolescentes / Bianka Caliman Salvador. – Viçosa, MG,
2009.

xiv, 112f. : il. ; 29cm.

Inclui anexo.

Orientador: Silvia Eloiza Priore.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 86-99

1. Síndrome metabólica. 2. Adolescente. 3. Lipídios -
Distúrbios de metabolismo. 4. Antropometria. 5. Glicemia.
6. Pressão arterial. I. Universidade Federal de Viçosa.
II. Título.

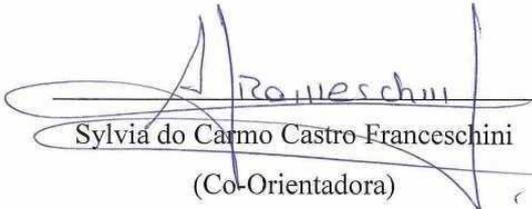
CDD 22.ed. 616.39

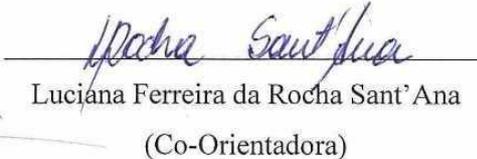
BIANKA CALIMAN SALVADOR

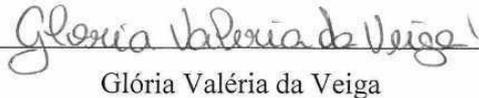
**RELAÇÃO DE VARIÁVEIS AO NASCER E NA ADOLESCÊNCIA
COM MARCADORES DE RISCO PARA A SÍNDROME
METABÓLICA EM ADOLESCENTES**

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

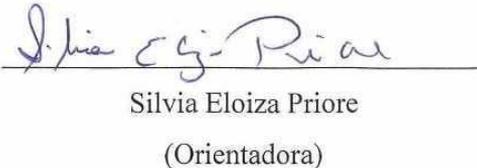
APROVADA: 26 de junho de 2009


Sylvia do Carmo Castro-Franceschini
(Co-Orientadora)


Luciana Ferreira da Rocha Sant'Ana
(Co-Orientadora)


Glória Valéria da Veiga


Juliana Farias de Novaes


Silvia Eloiza Priore
(Orientadora)

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus...

Por mais uma etapa concluída...

Pelo imenso aprendizado adquirido...

E principalmente por me fazer ter consciência de que o mais importante na vida é estar perto, mesmo que às vezes de longe, das pessoas que você gosta e que gostam de você, pois eles são nossos maiores tesouros!

Ao meu pai Pedro, pelo carinho e a minha mãe Carman, pelo exemplo, força e incentivo constantes.

Ao meu irmão querido Adriano, pelas conversas e momentos de descontração... por me fazer sentir orgulho de tê-lo como irmão!!!

A toda a minha família, pelo amor, carinho e apoio, cada um ao seu modo...

Ao meu amor Márcio, por ser meu porto seguro!

Aos amigos do coração, tão queridos... por tudo que cada um me proporcionou e proporciona... por serem de fato meus amigos.

A professora Silvia Priore pela orientação, conselhos e ensinamentos em todos esses anos de convivência.

As professoras Sylvia Franceschini, Luciana Sant'Ana e Sônia Ribeiro pela simpatia, atenção e sugestões ao longo do desenvolvimento deste trabalho.

As professoras Juliana Farias Novaes e Glória Valéria da Veiga pela disponibilidade e valiosas contribuições.

A todos que colaboraram, direta ou indiretamente, com a realização deste trabalho:

À companheira de coleta Otaviana...

Às escolas públicas que consentiram na distribuição dos convites aos adolescentes...

Aos Hospitais que disponibilizaram os dados referentes ao nascimento...

Aos adolescentes que integraram este trabalho...

Aos funcionários da Divisão de Saúde, em especial ao pediatra Carlos Garçon de Faria, pela contribuição fundamental...

Aos professores e funcionários do Departamento de Nutrição e Saúde...

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico-CNPq pela concessão da bolsa de estudo.

ÍNDICE

ABREVIATURAS E SIGLAS	vi
LISTA DE FIGURAS, QUADROS E TABELAS.....	viii
RESUMO	xi
ABSTRACT.....	xiii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. <i>TEORIA DA PROGRAMAÇÃO FETAL</i>	3
2.2. <i>MECANISMOS PROPOSTOS E SUPOSIÇÕES QUANTO À RELAÇÃO PRÉ E PÓS-NATAL</i>	4
2.2.1. <i>Resistência à insulina</i>	5
2.2.2. <i>Sobrepeso/Obesidade</i>	6
2.2.3. <i>Dislipidemias</i>	7
2.2.4. <i>Hipertensão Arterial</i>	7
2.3. <i>ESTUDOS DE INVESTIGAÇÃO DA HIPÓTESE FETAL DAS DOENÇAS ENVOLVENDO ADOLESCENTES</i>	9
3. OBJETIVOS.....	15
3.1. <i>OBJETIVO GERAL</i>	15
3.2. <i>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</i>	15
4. METODOLOGIA	16
4.1. <i>DELINEAMENTO DO ESTUDO</i>	16
4.2. <i>CASUÍSTICA</i>	16
4.3. <i>CRITÉRIOS DE INCLUSÃO</i>	19
4.4. <i>CARACTERÍSTICAS DO MUNICÍPIO</i>	19
4.5. <i>COLETA DE DADOS</i>	19
4.5.1. <i>Nascimento</i>	19
4.5.2. <i>Adolescência</i>	20
4.5.2.1. <i>Caracterização socioeconômica e de saúde</i>	21

4.5.2.2. <i>Maturação Sexual</i>	21
4.5.2.3. <i>Antropometria e Composição Corporal</i>	21
<i>Peso e Estatura</i>	21
<i>Circunferência da Cintura e Circunferência do Quadril</i>	22
<i>Relação Circunferência Cintura/Quadril</i>	22
<i>Bioimpedância Elétrica</i>	22
<i>Pregas Cutâneas</i>	22
<i>Índice de Massa Corporal e Índices derivados</i>	23
4.5.2.4. <i>Estado Nutricional</i>	23
4.5.2.5. <i>Análise Bioquímica</i>	24
<i>Glicemia de jejum</i>	24
<i>Insulinemia</i>	24
<i>Triglicerídeos</i>	24
<i>Colesterol total e frações</i>	24
<i>HOMA-IR</i>	25
4.5.2.6. <i>Pressão Arterial</i>	25
4.5.2.7. <i>Fatores de risco para a síndrome metabólica</i>	26
4.6. <i>SOFTWARES E ANÁLISES ESTATÍSTICAS</i>	27
4.7. <i>RETORNO AOS INDIVÍDUOS</i>	28
4.8. <i>ASPECTO ÉTICO</i>	28
5. <i>RESULTADOS E DISCUSSÃO</i>	29
5.1. <i>CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO</i>	29
5.1.1. <i>Nascimento</i>	29
5.1.2. <i>Adolescência</i>	31
5.1.2.1. <i>Situação socioeconômica e de saúde</i>	31
5.1.2.2. <i>Estado nutricional e composição corporal</i>	34
5.1.2.3. <i>Parâmetros bioquímicos e clínicos</i>	36
5.1.2.4. <i>Marcadores de risco para a síndrome metabólica</i>	38
5.2. <i>NASCIMENTO X ADOLESCÊNCIA</i>	40

5.2.1. ARTIGO 1: Variáveis ao nascer e estado nutricional no início da adolescência.....	40
RESUMO.....	40
INTRODUÇÃO.....	41
METODOLOGIA.....	42
RESULTADOS.....	45
DISCUSSÃO.....	62
CONCLUSÃO.....	65
5.2.2. ARTIGO 2: Uso da Curva Receiver Operating Characteristic para a detecção de variáveis preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes de 10 a 13 anos.....	67
RESUMO.....	67
INTRODUÇÃO.....	68
METODOLOGIA.....	69
RESULTADOS.....	73
DISCUSSÃO.....	80
CONCLUSÃO.....	83
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	84
7. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA.....	86
8. ANEXOS.....	100
8.1. ANEXO 1. CONVITE PARA A PARTICIPAÇÃO NO TRABALHO.....	100
8.2. ANEXO 2. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO..	101
8.3. ANEXO 3. QUESTIONÁRIO DE VARIÁVEIS AO NASCIMENTO.....	102
8.4. ANEXO 4. QUESTIONÁRIO DE CARACTERIZAÇÃO DO ADOLESCENTE.....	103
8.5. ANEXO 5. CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO PARA A AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES DE HABITAÇÃO.....	105
8.6. ANEXO 6. CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL.....	108
8.7. ANEXO 7. QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO FÍSICA, BIOQUÍMICA E CLÍNICA DO ADOLESCENTE.....	111
8.8. ANEXO 8. ATESTADO DE APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA....	112

ABREVIATURAS E SIGLAS

- ADA: *American Diabetes Association*
- ANOVA: Análise de Variância
- Apo: Apolipoproteína
- B: Bicipital
- CC: Circunferência da Cintura
- CQ: Circunferência do Quadril
- CT: Colesterol Total
- DATASUS: Banco de Dados do Sistema Único de Saúde
- DEXA: *Dual-energy X-ray absorptiometry* (Radioabsorciometria de Feixes Duplos)
- DM2: *Diabetes Mellitus* Tipo 2
- DP: Desvio Padrão
- F: Sexo Feminino
- GC: Gordura Central
- GLI: Glicose
- GP: Gordura Periférica
- HDL: *High Density Lipoprotein* (Lipoproteína de Alta Densidade)
- HOMA-IR: *Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance* (Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina)
- IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
- IDF: *International Diabetes Federation*
- IMC: Índice de Massa Corporal
- IMCG: Índice de Massa Corporal de Gordura
- IMCLG: Índice de Massa Corporal Livre de Gordura
- INEP: Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira
- INS: Insulina
- IP: Índice Ponderal
- LDL: *Low Density Lipoprotein* (Lipoproteína de Baixa Densidade)
- M: Sexo Masculino
- MG: Massa de Gordura
- MLG: Massa Livre de Gordura
- MM: Massa Magra
- N: Não

PC: Prega Cutânea
PAD: Pressão Arterial Diastólica
PAS: Pressão Arterial Sistólica
PC: Pregas Cutâneas
RCQ: Relação Circunferência da Cintura/Quadril
ROC: *Receiver Operating Characteristic*
RPC Se/T Relação Pregas Cutâneas Subescapular/Tricipital
S: Sim
Se: Subescapular
Si: Supra-ilíaca
SM: Síndrome Metabólica
TG: Triglicerídeos
T: Tricipital
WHO: *World Health Organization*

LISTA DE FIGURAS, QUADROS E TABELAS

Revisão Bibliográfica

Figura 1. Hipótese do Fenótipo Parcimonioso (thrifty fenotype).....	6
Figura 2. Hipótese da Insulina Fetal (fetal insulin).....	6
Figura 3. Alterações adaptativas sugeridas como causadoras da hipertensão na vida adulta relacionada ao ambiente fetal adverso pregresso.	8
Quadro 1. Relação [positiva (+); negativa (-) ou nula (0)] do peso ao nascer com a adolescência, em termos de parâmetros relacionados à glicemia e insulinemia, lipidemias e pressão arterial.	12
Quadro 2. Relação [positiva (+); negativa (-) ou nula (0)] do peso ao nascer com a adolescência, em termos de parâmetros antropométricos e de composição corporal.	14

Metodologia

Tabela 1. Adolescentes de 10 a 13 anos residentes no município de Viçosa, em 2007, segundo sexo.	16
Figura 4. Esquema de seleção amostral e retorno aos adolescentes.	18
Quadro 3. Orientações para a realização das avaliações.	20
Quadro 4. Classificação da porcentagem de gordura corporal de adolescentes, segundo sexo.	22
Quadro 5. Pontos de corte propostos para avaliação do estado nutricional dos adolescentes segundo os indicadores Índice de Massa Corporal/Idade e Estatura/Idade.	24
Quadro 6. Valores de referência lipídica para adolescentes.	25
Quadro 7. Valores de referência para pressão arterial de adolescentes.	25
Quadro 8. Fatores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes.	26

Resultados e Discussão

Tabela 2. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis ao nascer dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.	30
Tabela 3. Prevalências segundo classificação do peso, comprimento e índice de massa corporal ao nascer dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.	31

Tabela 4. Classificação segundo condições de moradia e classe econômica dos adolescentes. Viçosa-MG. 2008/2009.....	32
Tabela 5. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de idade dos adolescentes. Viçosa-MG. 2008/2009.....	32
Figura 5. Distribuição dos adolescentes estudados segundo sexo e faixa etária. Viçosa-MG. 2008/2009.	33
Tabela 6. Informações acerca de problemas de saúde e história familiar de doença dos adolescentes. Viçosa-MG. 2008/2009.....	34
Tabela 7. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.....	35
Tabela 8. Prevalências segundo classificação do estado nutricional dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.	36
Tabela 9. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de variáveis bioquímicas e clínicas dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.....	37
Tabela 10. Prevalências de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.	38
Tabela 11. Prevalências do número de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.....	39

Artigo 1

Tabela 12. Classificação do peso, comprimento e índice de massa corporal ao nascer, dos adolescentes. Viçosa-MG. 2008/2009.....	47
Tabela 13. Coeficientes de correlação entre variáveis ao nascer e variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência.....	48
Tabela 14. Coeficientes de correlação entre variáveis ao nascer e variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência.....	49
Tabela 15. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência, segundo grupo de peso ao nascer.....	50
Tabela 16. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência.....	52

Tabela 17. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência, segundo grupo de comprimento ao.....	53
Tabela 18. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência.....	55
Tabela 19. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência, segundo grupo de índice de massa corporal ao.....	56
Tabela 20. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência.....	58
Tabela 21. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência, segundo grupo de índice ponderal ao nascer.....	59
Tabela 22. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência, segundo grupo de índice ponderal ao nascer...	61

Artigo 2

Quadro 9. Componentes, pontos de corte e suas respectivas referências, utilizados para caracterização dos fatores de risco para a síndrome metabólica.....	71
Tabela 23. Fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência, no geral e segundo sexo.....	76
Tabela 24. Variáveis ao nascer como preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência.....	77
Tabela 25. Circunferência da cintura, índice de massa corporal e porcentagem de gordura corporal como preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência.....	79
Tabela 26. Variáveis preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência, seus pontos de corte e valores de sensibilidade e especificidade.....	80

RESUMO

SALVADOR, Bianka Caliman, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, junho de 2009.

Relação de variáveis ao nascer e na adolescência com marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes. Orientadora: Sílvia Eloiza Priore. Co-orientadoras: Sílvia do Carmo Castro Franceschini, Luciana Ferreira da Rocha Sant'Ana e Sônia Machado Rocha Ribeiro.

Objetivou-se investigar a relação de variáveis ao nascer e na adolescência, com marcadores de risco para a síndrome metabólica (SM), em adolescentes de Viçosa-MG. Foram avaliados 114 adolescentes de 10 a 13 anos, púberes, estudantes de escolas públicas da zona urbana do município, sendo 60 (52,6%) do sexo masculino. Primeiramente obteve-se os dados na adolescência, sendo os dados referentes ao nascimento conseguidos retrospectivamente. As variáveis avaliadas na adolescência foram: peso, altura, circunferência da cintura (CC), circunferência do quadril (CQ), relação CC/CQ, índice de massa corporal (IMC), IMC livre de gordura, IMC de gordura, massa magra e de gordura em quilos, porcentagem de gordura corporal, gordura central [prega cutânea (PC) subescapular (Se) + suprailíaca (Si)], gordura periférica [PC tricípital (T) + bicipital (B)] e relação PC Se/T (RPC Se/T), glicemia, insulinemia, HOMA-IR, colesterolemia, HDL (lipoproteína de alta densidade), LDL (lipoproteína de baixa densidade), trigliceridemia e pressão arterial diastólica e sistólica. Ao nascer avaliou-se: peso, comprimento, índice ponderal (IP) e IMC, sendo as variáveis antropométricas obtidas a partir de prontuário hospitalar ou cartão do recém-nascido. Todos os adolescentes nasceram a termo e foram divididos em três grupos conforme variável ao nascer: peso (g) [<2500 ; 2500 - 3000 g e ≥ 3000 g]; comprimento (cm) e IMC (kg/m^2) [$<$ percentil 5; percentil 5 - 85 e \geq percentil 85] e IP (g/cm^3) [$<2,0$; $2,0$ - $3,0$ e $> 3,0$]. Considerou-se como fatores de risco para a SM na adolescência: obesidade abdominal, excesso de peso, alta porcentagem de gordura corporal, resistência à insulina, valor acima do desejável para a insulinemia, a glicemia, a pressão arterial, a trigliceridemia, o LDL e a colesterolemia e valor abaixo do desejável para o HDL. Para as análises entre as variáveis ao nascer e na adolescência utilizou-se testes de correlação e de comparação entre os grupos. Verificou-se a relação de predição por meio da curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC). Observou-se correlações positivas e significantes entre o comprimento ao nascer e: altura ($r = 0,23$; $p = 0,02$), massa magra ($r = 0,19$; $p = 0,04$) e glicemia ($r = 0,24$; $p = 0,01$) e entre o peso ao nascer e: glicemia ($r = 0,22$; $p = 0,02$) e HDL ($r = 0,20$; $p = 0,03$) na adolescência. Entretanto,

após estratificação para o sexo mantiveram-se significantes apenas as correlações do comprimento ao nascer com a altura ($r = 0,28$; $p = 0,03$) e a glicemia ($r = 0,29$; $p = 0,03$) na adolescência, ambas, somente para o sexo masculino. O comprimento ao nascer não foi preditivo para nenhum dos fatores de risco para a SM considerados. O peso, o IP e o IMC ao nascer foram capazes de prever alteração na insulinemia e na pressão arterial dos adolescentes. A circunferência da cintura foi capaz de prever resistência à insulina, valores acima do desejável para a glicemia, insulinemia e trigliceridemia e baixos níveis de HDL. A porcentagem de gordura corporal predisse valores aumentados de insulinemia e colesterolemia. O IMC na adolescência mostrou ser preditor de resistência insulínica, insulinemia e trigliceridemia aumentados e HDL abaixo do desejável. Observou-se que a utilização de preditores precoces, como o peso, o IP e o IMC ao nascer podem auxiliar na detecção dos indivíduos mais vulneráveis ao desenvolvimento de fatores de risco para a SM aos 10-13 anos. Além disso, verificou-se que a porcentagem de gordura corporal, a CC e o IMC na adolescência podem contribuir para a identificação daqueles indivíduos mais susceptíveis ao desenvolvimento de enfermidades cardiovasculares.

ABSTRACT

SALVADOR, Bianka Caliman, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, June, 2009.

The relationship of variables at birth and in adolescence with metabolic syndrome risk markers in adolescents. Adviser: Silvia Eloiza Priore. Co-advisers: Sylvia do Carmo Castro Franceschini, Luciana Ferreira da Rocha Sant'Ana and Sônia Machado Rocha Ribeiro.

The aim was to investigate the relationship of variables at birth and in adolescence, with metabolic syndrome risk markers (MS), in adolescents of Viçosa-MG. 114 adolescents were evaluated from 10 to 13 years of age, pubescent, public school students from the urbane zone of the local municipality, with 60 (52.6 %) masculine participants. First, the data was obtained in adolescence, with data referring to birth obtained retrospectively. The variables evaluated in adolescence were: weight, height, waist circumference (WC), hip circumference (CQ), WC/CQ relation, body mass index (BMI), fat free BMI, fat BMI, lean mass and fat in kilograms, body fat percentage, central fat [skin fold (SF) subscapular (Se) + suprailiac (Si)], peripheric fat [PC triceps (T) + biceps (B)] and SF Se/T (RPC Se/T) relation, glycemia, insulinemia, HOMA-IR, cholesterolemia, HDL (high density lipoprotein), LDL (low density lipoprotein), triglyceridemia and diastolic and systolic blood pressure. At birth the following were evaluated: weight, length, ponderal index (PI) and BMI, obtaining the anthropometric variables from hospital records or newborn records. All the adolescents were born to term and were divided into three groups according to their birth variable: weight (g) [<2500 ; 2500 - 3000 g and ≥ 3000 g]; length (cm) and BMI (kg/m^2) [$<$ percentile 5; percentile 5 - 85 and \geq percentile 85] and PI (g/cm^3) [<2.0 ; 2.0 - 3.0 and > 3.0]. MS risk factors considered in adolescence were: abdominal obesity, excess weight, high body fat percentage, insulin resistance, elevated insulinemia value, glycemia, blood pressure, triglyceridemia, LDL and cholesterolemia and a reduced HDL value. For the analyses between the variables at birth and in adolescence, the correlation and group comparison tests were used. The prediction relation was verified by the Receiver Operating Characteristic (ROC) curve. Positive and significant correlations were observed between the birth length and: height ($r = 0.23$; $p = 0.02$), lean mass ($r = 0.19$; $p = 0.04$) and glycemia ($r = 0.24$; $p = 0.01$) and between the birth weight and: glycemia ($r = 0.22$; $p = 0.02$) and HDL ($r = 0.20$; $p = 0.03$) in adolescence. However, after stratification for the sex, only the correlations of length at birth with height ($r = 0.28$; $p = 0.03$) and glycemia ($r = 0.29$; $p = 0.03$) in adolescence remained

significant, both only for the masculine sex. The birth length was not predictive for any of the MS risk factors. The weight, PI and the BMI at birth were able to predict insulinemia and blood pressure alterations of adolescents. The circumference waist was able to predict insulin resistance, elevated glycemia, insulinemia and triglyceridemia and low levels of HDL. The body fat percentage predicted increased values of insulinemia and cholesterolemia. The BMI in adolescence showed to be predictor of insulin resistance, insulinemia and raised triglyceridemia and reduced HDL. It was observed that the use of precocious predictors, such as weight, PI and BMI at birth can help in the detection of the most vulnerable individuals for MS risk factors development from 10-13 years of age. Furthermore, the body fat percentage, WC and BMI in adolescence can contribute to the identification of those individuals that are most sensitive to the development cardiovascular diseases.

1. INTRODUÇÃO

O crescimento humano é resultado da expressão fenotípica da potencialidade genética modulada por fatores externos e próprios de cada indivíduo, que abarcam tanto o desenvolvimento intra como o extra-uterino, até a idade adulta (CARRASCOSA et al, 2008).

A melhoria das condições de vida, o desaparecimento/redução de enfermidades infecciosas e a maior disponibilidade de alimentos tem acarretado a aceleração secular do crescimento (DEY et al, 2001; SALVADOR, FRANCESCHINI e PRIORE, 2006), mas também o aumento das taxas de sobrepeso/obesidade, doenças crônicas não transmissíveis e síndrome metabólica (VIRALLYA et al, 2007; CAMPAGNOLO et al, 2008; EZQUERRA, VÁZQUEZ e BARRERO, 2008; SCHOOLING, 2009).

As doenças cardiovasculares são a principal causa de mortalidade no mundo, além disso, refletem grande morbidade e consumo de recursos do setor saúde (ARAÚJO et al, 2005; RIBEIRO et al, 2005; ROSA et al, 2007a). Além de contribuírem para a redução na qualidade de vida dos indivíduos, podem afetar a economia por acometerem aqueles economicamente ativos e responsáveis pela força de trabalho e aumentam os gastos com tratamentos (VILLARES e SERRA, 2001; ROSA et al, 2007a).

Para tentar melhorar este quadro estudos buscam explicações e alternativas com o objetivo de contribuir para evitar o sucessivo aumento desses problemas.

Segundo a hipótese da programação fetal, a inadequada nutrição intra-uterina conduz à adaptações no desenvolvimento, levando a mudanças permanentes na estrutura, função e metabolismo corporal que contribuiriam para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis na vida adulta (BARKER, 1995).

Atualmente acredita-se que, ao invés de efeitos duradouros na estrutura ou função do corpo (BARKER, 2004) o que se adquire na fase pré-natal são mudanças corporais que refletiriam opções de respostas adaptativas preditivas. Essas respostas poderiam expressar vantagem imediata, ou somente seriam induzidas na expectativa de vantagens adaptáveis futuras (GLUCKMAN e HANSON, 2004a). Assim, se o ambiente pré-natal permanece semelhante no período pós-natal, o organismo poderia ser considerado bem adaptado, mas se a exposição à desnutrição intra-útero é convertida à exposição a uma dieta energeticamente mais rica em momentos posteriores da vida, então o ajustamento inicial promoveria má adaptação subsequentemente, conferindo riscos à saúde (BELTRAND e LÉVY-MARCHAL, 2008).

Os mecanismos que ligam os fatores da vida pré-natal a doenças posteriores ainda não são conhecidos (BELTRAND e LÉVY-MARCHAL, 2008; DRUET e ONG, 2008).

Uma vez que não se pode acreditar que o desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis do adulto é fruto exclusivo da vida intra-uterina, mas sim dos fatores ambientais junto à susceptibilidade adquirida no período de desenvolvimento precoce, a avaliação das origens do desenvolvimento da saúde e da doença se constitui em uma área de grande interesse para as ciências da saúde (GICQUEL, EL-OSTA e LE BOUC, 2008).

Considerando ainda que:

- na adolescência já são observados aumentos nas taxas de excesso de peso associadas ou não à doenças crônicas não transmissíveis (REILLY et al, 2003; KIM et al, 2007)...

- problemas instalados nesta fase tendem a persistir na vida adulta (OLIVEIRA, 2007)...

O desenvolvimento de estudos relacionando as fases pré e pós-natal, neste caso a adolescência, pode contribuir para a detecção precoce de fatores de risco para doenças na vida adulta e desta forma servir de base para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas e de prevenção.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. TEORIA DA PROGRAMAÇÃO FETAL

A teoria da programação fetal das doenças diz que a desnutrição intra-uterina produziria mudanças permanentes na estrutura, na fisiologia e no metabolismo do corpo que contribuiriam para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis na vida adulta (BARKER, 1995).

O termo programação (*programming*) foi usado para descrever o processo por meio do qual um estímulo negativo em um período sensível ou crítico do desenvolvimento, teria efeitos duradouros na estrutura ou função do corpo (BARKER, 2004). Porém, levando em consideração o sentido do termo “plasticidade relacionada ao desenvolvimento” (*developmental plasticity*), que seria a habilidade de um único genótipo em produzir mais de uma forma alternativa de estrutura, estado fisiológico ou comportamento em resposta às condições ambientais, a palavra “programar” se torna inadequada (BARKER, 2004).

Diante do exposto surge um novo termo, o das origens desenvolvimentistas (*developmental origins*) da saúde e da doença (BARKER, 2004). Ele refere-se ao fato de que os aspectos relacionados ao ambiente precoce são fundamentais no desenvolvimento de doenças, mas não que a biologia do indivíduo torna a doença inevitável, ou se constitui no único fator promotor da mesma (BARKER, 2004; SILVEIRA et al, 2007; WELLS et al, 2007).

Outra questão a ser ressaltada seria a que os estímulos ambientais durante os períodos críticos de plasticidade levam a dois grupos de respostas homeostáticas, como resultado de intercâmbios biológicos. O primeiro seria referente às respostas que provêm vantagem de sobrevivência imediata. E o segundo, referente às respostas adaptativas preditivas (*predictive adaptive responses*), que não expressariam vantagem imediata, mas seriam induzidas na expectativa de vantagens adaptáveis futuras (GLUCKMAN e HANSON, 2004a).

Desta forma, a natureza da resposta adaptativa preditiva seria determinada pelos ambientes pré e pós-natal atual. O feto fixaria uma gama de opções homeostáticas apropriadas para vida pós-natal, de acordo com a informação que recebeu no útero. Se o ambiente pós-natal refletir concordância/emparelhar com a predição pré-natal, então as respostas adaptativas serão apropriadas, conferindo baixo risco de doença; se elas não emparelharem (*mismatch*), o risco de doença se tornaria aumentado (GLUCKMAN e

HANSON, 2004a,b; GICQUEL, EL-OSTA e LE BOUC, 2008; BELTRAND e LÉVY-MARCHAL, 2008).

Assim, para a doença ocorrer duas influências parecem ser necessárias: a associação do indivíduo com a pobreza e em outro momento, com a fartura/abundância (BARKER, 2006). Se o ambiente pré-natal pobre permanece pobre no período pós-natal, o organismo é considerado bem adaptado, mas se ele melhora e o organismo sofre exposição a uma dieta energeticamente rica, então o ajustamento inicial promoveria má adaptação subsequentemente contribuindo para o surgimento de doenças (HALES e BARKER, 1992; WELLS, 2007).

2.2. MECANISMOS PROPOSTOS E SUPOSIÇÕES QUANTO À RELAÇÃO PRÉ E PÓS-NATAL

Admite-se que as enfermidades cardiovasculares e metabólicas mais comuns em nossa sociedade (hipertensão, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias e doença coronariana) são causadas por fatores de risco exógenos específicos, associados a estilos de vida que atuam sobre um indivíduo geneticamente suscetível. Atualmente acredita-se que a nutrição pré e pós-natal seja um fator extremamente importante na etiopatogenia destas doenças (VILLARES e SERRA, 2001; BRESSON e REY, 2004).

O feto humano responde a nutrição materna insuficiente, deficiência placentária e outras influências ambientais mudando seu desenvolvimento fisiológico e reduzindo a velocidade de seu crescimento, sugerindo que processos adaptáveis desta época resultem em risco mais elevado de doenças crônicas na vida adulta (RICKARD e LUMMAA, 2007).

Acredita-se que o baixo peso ao nascer, associado ao ambiente desfavorável durante o crescimento fetal, levaria a um processo inflamatório inadequado culminando em programação de genes contribuindo para o aumento de risco cardiovascular e síndrome metabólica (BALCI, ACIKEL e AKDEMIR, 2009).

Fatores ambientais e nutricionais durante a fase precoce da vida influenciam a saúde posterior, mas ainda existem pontos a serem esclarecidos, sendo que é necessário averiguar mais que associações estatísticas entre os parâmetros pré-natais e risco posterior de doenças, como a viabilidade desta associação, a base biológica e os mecanismos que levam a ela (VILLARES e SERRA, 2001; GICQUEL, EL-OSTA e LE BOUC, 2008; MCMILLEN et al, 2008).

Estudos clínicos e experimentais com animais vêm auxiliando na tentativa de elucidar alterações em mecanismos comuns de caminhos intrínsecos à origem do

desenvolvimento fetal da doença no adulto (HANSON e GLUCKMAN, 2008; MCMILLEN et al, 2008; OJEDA, GRIGORE e ALEXANDER, 2008). E através destes, e de outras investigações ou estudos populacionais, foram criadas teorias ou possíveis explicações para as relações encontradas entre a fase intra-uterina e a pós-natal (WELLS, 2007). Elas são brevemente descritas a seguir.

2.2.1. Resistência à insulina

2.2.1.1. Hipótese do genótipo parcimonioso (*thrifty genotype*) - A hipótese do genótipo parcimonioso sugere que os humanos modernos evoluíram selecionando genes que promoveram resistência à insulina (NEEL, 1999). Tais genes parcimoniosos confeririam vantagem de sobrevivência, pois reduziriam a necessidade de glicose conjuntamente com a limitação do crescimento corporal em momento de fome, mas se tornariam prejudiciais quando a fonte alimentar fosse abundante, conduzindo ao maior risco de doença (GLUCKMAN e HANSON, 2004a; BELTRAND e LÉVY-MARCHAL, 2008).

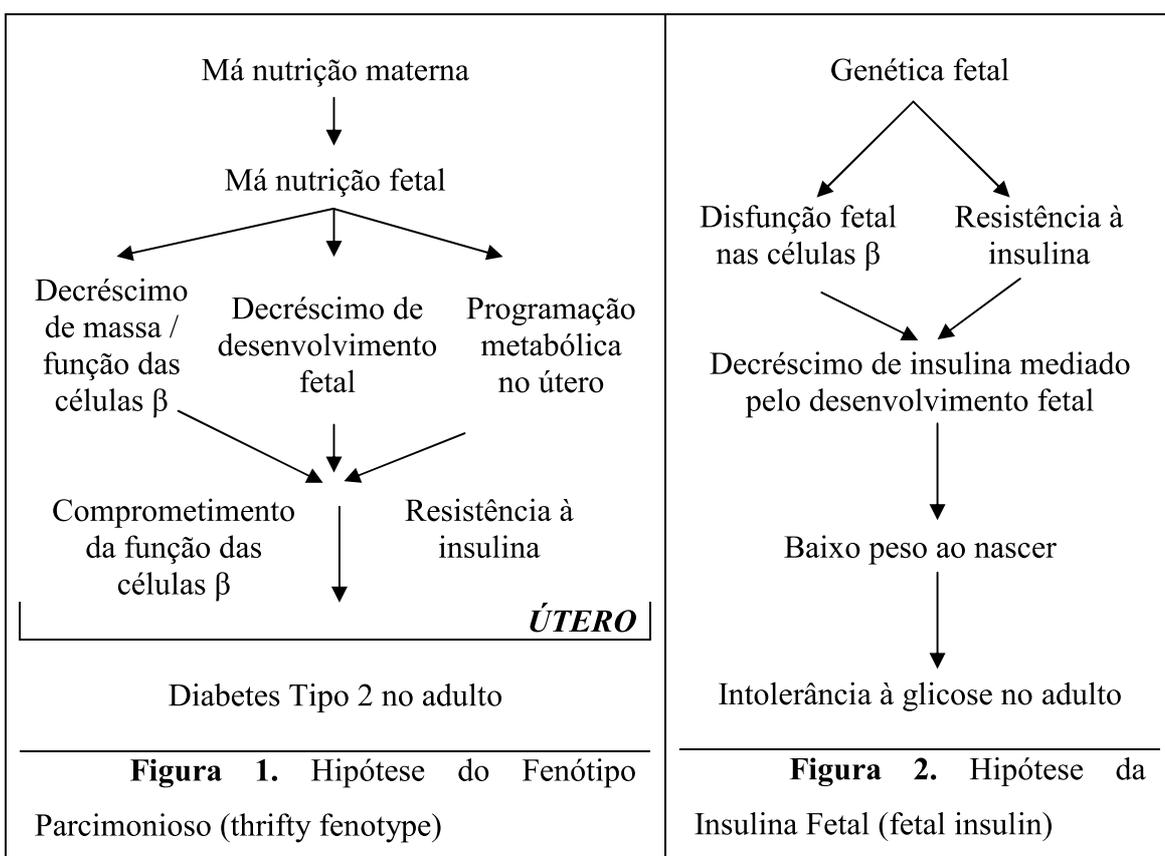
2.2.1.2. Hipótese do fenótipo parcimonioso (*thrifty fenotype*) - O fenótipo parcimonioso seria um modelo mais voltado para fatores ambientais, propondo que o feto faz mudanças adaptáveis à limitação intra-uterina de nutrientes, reduzindo sua velocidade de crescimento. Esse modelo específico propõe que o sangue é desviado para órgãos essenciais (como o cérebro), às custas de outros órgãos menos críticos para sobrevivência, conduzindo à mudanças em tecidos sensíveis à insulina e às células β -pancreáticas, predispondo ao aparecimento posterior do diabetes tipo 2 (HALES e BARKER, 1992; HALES e BARKER, 2001) (Figura 1).

Ressalta-se que as hipóteses do fenótipo e do genótipo parcimonioso não são excludentes. A primeira recorre à seleção, em longo prazo, de fatores genéticos relativos ao metabolismo de insulina e pode responder por variabilidade entre populações quanto ao risco de desenvolver diabetes. A segunda recorre à habilidade genérica de todos os humanos em desenvolver, ao longo do curso da vida, uma variedade de estratégias metabólicas (WELLS, 2003; GLUCKMAN e HANSON, 2004a). Assim, a trajetória de desenvolvimento atual seria determinada pela interação genética e ambiental nas diferentes fases do ciclo da vida (WELLS, 2007).

2.2.1.3. Hipótese de salvamento fetal (*fetal salvage hypothesis*) - Este modelo propõe que o feto em condições de nutrição inadequada para ótimo crescimento, procuraria assegurar o fornecimento de quantidade adequada de glicose aos órgãos essenciais, como o cérebro. Para isso, desenvolveria resistência periférica à insulina,

permitindo assim, maior oferta de nutriente para outros órgãos ou tecidos em detrimento dos periféricos. Essa situação conduziria à redução permanente da resposta à insulina, devido à diminuição no número e função dos transportadores de glicose no músculo esquelético (HOFMAN et al, 1997).

2.2.1.4. Hipótese da insulina fetal – Esta hipótese é baseada na idéia de que disfunções genéticas nas células β pancreáticas podem levar a defeitos na secreção de insulina, o que conduziria ao crescimento fetal reduzido mediado pela menor secreção de insulina levando ao baixo peso ao nascer (JONES e OZANNE, 2009) (Figura 2).



Fonte: Adaptado de JONES e OZANNE (2009).

2.2.2. Sobrepeso/Obesidade

2.2.2.1. Baixo peso ao nascer x obesidade posterior – A associação de baixo peso ao nascer com menor proporção de massa magra, e então, menor atividade metabólica, poderia, na presença de uma dieta inadequadamente abundante em energia, predispor a maior adiposidade posteriormente (SINGHAL et al, 2003).

2.2.2.2. Grande para idade gestacional x obesidade posterior – Uma vez que crianças grandes para a idade gestacional têm proporções de gordura corporal total mais alta e massa magra mais baixa do que crianças de tamanho adequado para a idade

gestacional (HAMMAMI et al, 2001), especula-se que o tamanho ou número de adipócitos na vida precoce influenciaria na composição corporal posteriormente, uma vez que o aumento no número de células adiposas não sofreria redução posteriormente (OKEN e GILLMAN, 2003).

2.2.3. Dislipidemias

3.2.3.1. O insuficiente desenvolvimento hepático intra-uterino devido à má nutrição fetal e sugerido por uma circunferência abdominal reduzida estaria relacionado às altas taxas de LDL. Supõe-se que o crescimento prejudicado do fígado durante a gestação conduziria a mudanças permanentes no metabolismo lipídico (BARKER et al, 1993).

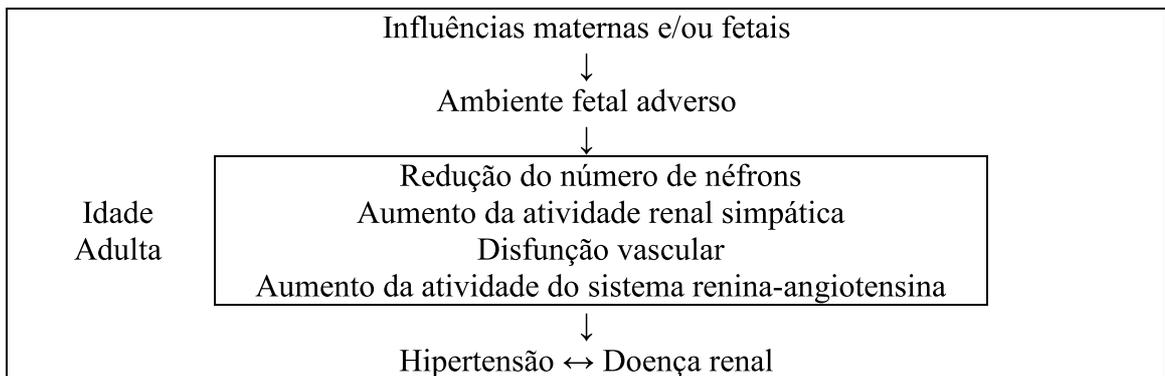
2.2.4. Hipertensão Arterial

Uma vez que os rins têm papel principal na regulação da pressão arterial, acredita-se que um agravo durante o desenvolvimento desses órgãos resulte em anormalidade nos mecanismos associados com a regulação da pressão arterial (OJEDA, GRIGORE e ALEXANDER, 2008).

Em ratos, são observadas mudanças da morfologia renal e aumento na pressão sanguínea quando a restrição nutricional coincide com a nefrogênese. Entretanto, o acometimento da mesma restrição antes do período da nefrogênese não altera a estrutura renal ou a regulação da pressão arterial (LANGLEY-EVANS, WELHAM e JACKSON, 1999).

As alterações adaptativas sugeridas como causadoras da hipertensão na vida adulta (em associação ou isoladamente), em indivíduos que passaram por um ambiente fetal adverso são descritas na Figura 3.

2.2.4.1. Adaptação fetal do número de néfrons – O prejuízo na nefrogênese que leva a um número de néfrons reduzido seria um resultado comum da adaptação fetal ao retardo do crescimento intra-uterino, sendo observado em diferentes modelos animais e também em estudos com humanos (BAUER et al, 2000; VEHASKARI, AVILES e MANNING, 2001; MORITZ, DODIC e WINTOUR, 2003; HUGHSON et al, 2006). Acredita-se que o aumento da apoptose (morte celular programada) renal contribui para reduzir o número de néfrons (VEHASKARI, AVILES e MANNING; 2001).



Fonte: Adaptado de OJEDA, GRIGORE e ALEXANDER (2008).

Figura 3. Alterações adaptativas sugeridas como causadoras da hipertensão na vida adulta relacionada ao ambiente fetal adverso progressivo.

2.2.4.2. Adaptação fetal do sistema nervoso simpático – Com a redistribuição do fluxo sanguíneo em situações de privação fetal, órgãos considerados não-críticos, como os rins, sofrem hipóxia e/ou desregulação nesse processo. O fator de transcrição indutor de hipóxia (*hypoxia-inducible*) influencia vários caminhos regulatórios, inclusive o sistema nervoso simpático (LECLERE et al, 2004). Uma vez que o aumento da atividade nervosa simpática renal conduz à hipertensão (ALEXANDER et al, 2005), a restrição intra-uterina poderia induzir a hipertensão posterior.

2.2.4.3. Adaptação fetal da disfunção vascular – A disfunção vascular desempenha papel crítico no desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Modelos animais de programação fetal induzidos por restrição nutricional, insuficiência placentária ou hipóxia demonstram disfunção endotelial associada com reduzida disponibilidade de óxido nítrico (PAYNE, ALEXANDER e KHALIL; 2003; WILLIAMS et al, 2005).

2.2.4.4. Adaptação fetal do sistema renina-angiotensina – Modelos animais de programação fetal induzidos por insuficiência protéica na gestação e insuficiência placentária refletem alterações comuns no sistema renina-angiotensina. A supressão intra-renal desse sistema ao nascimento é seguida por posterior ativação, com incremento na expressão de receptores renais da angiotensina e da enzima renal de conversão da angiotensina, aumentando a susceptibilidade à hipertensão arterial (GRIGORE et al, 2007; OJEDA et al, 2007).

O tema “origens desenvolvimentistas da doença” emerge no campo da investigação não só porque reflete um assunto relativamente novo e que necessita de muitos estudos, mas também devido às controvérsias em relação à interpretação dos estudos já realizados (OJEDA, GRIGORE e ALEXANDER, 2008).

Apesar de distintas teorias ou suposições, estudos apontam (DOYLE et al, 2003; KUZAWA e ADAIR, 2003; KIM et al, 2006; LAWLOR et al, 2007) para a possibilidade de um período de restrição na vida intra-uterina, refletido pelo baixo peso ao nascer, se associar ao desenvolvimento de alterações negativas na pressão arterial, lipidemia e glicemia ou insulinemia, em idades posteriores. Essas alterações negativas corresponderiam a dois tipos:

I. doenças ou distúrbios metabólicos já instalados, como hipertensão; hipercolesterolemia ou hipertrigliceridemia, baixos níveis de HDL; diabetes tipo 2 ou resistência insulínica, sendo que estes distúrbios são mais facilmente identificáveis na idade adulta;

II. parâmetros bioquímicos ou clínicos alterados naqueles que passaram por restrição intra-uterina, apresentando-se mais elevados (ou reduzido, no caso do HDL) em comparação aos nascidos sem restrição, mas ainda não ultrapassando os limites dos valores considerados adequados.

Desta forma, estudos a partir de crianças ou adolescentes poderiam ampliar e aprofundar nossa compreensão acerca dos mecanismos bioquímicos e moleculares relacionados às respostas adaptativas fetais e poderiam, por exemplo, identificar biomarcadores que serviriam como preditores do risco de doenças atuais e na fase adulta, dando suporte para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas e de prevenção (GICQUEL, EL-OSTA e LE BOUC, 2008).

2.3. ESTUDOS DE INVESTIGAÇÃO DA HIPÓTESE FETAL DAS DOENÇAS ENVOLVENDO ADOLESCENTES

Os estudos de investigação da hipótese fetal das doenças envolvendo adolescentes são em número mais limitado quando comparados com os adultos (HUXLEY, SHIELL e LAW, 2000; LAURÉN et al, 2003; HUXLEY et al, 2004; LAWLOR et al, 2006; HARDER et al, 2007) e, assim como estes, não são conclusivos, mas apontam evidências que podem direcionar as pesquisas e serão comentadas a seguir.

Os Quadros 1 e 2 agrupam um resumo de estudos realizados, comparando o peso ao nascer com os seguintes parâmetros na adolescência: glicemia e insulinemia,

lipidemias, pressão arterial, antropometria e composição corporal. Os estudos foram ordenados em ordem crescente, segundo a faixa etária da população estudada.

Quando se avalia no Quadro 1 a relação entre peso ao nascer e lipidemias em adolescentes observa-se que para a maioria não foram evidenciadas relações. De uma forma geral, estudos que investigaram a relação do peso ao nascer com níveis de lipídios sanguíneos em vida posterior (LAURÉN et al, 2003) ou apenas níveis de colesterol (HUXLEY et al, 2004) não encontram relações.

Dos estudos mostrados com adolescentes, nenhum revelou relação do LDL com o peso ao nascer. No que se refere aos triglicerídeos, no único estudo em que observou-se correlação (MORLEY et al, 2000) deve ser ressaltado que os intervalos de confiança encontrados para ambos os sexos estiveram muito próximos de zero, enfraquecendo esta evidência.

Quanto à relação do peso ao nascer com a pressão arterial (Quadro 1) pode-se observar predominância de relações nulas, seguidas de negativas, sendo estas prevalentemente encontradas em adolescentes próximos ao final desta fase da vida. Relação positiva foi verificada em um estudo (ADAIR e COLE, 2003) somente para o sexo masculino, no qual não se diferiu entre a pressão sistólica e a diastólica, sendo representada somente a variável “pressão arterial”.

Huxley, Shiell e Law (2000) em estudo de revisão encontraram que as pesquisas envolvendo crianças e adolescentes revelam relação negativa consistente entre pressão arterial sistólica e peso ao nascer, porém alguns estudos mostraram relação positiva. Afirmaram ainda que esta relação está presente na adolescência mas é atenuada quando comparada aos períodos pré e pós-pubertário.

Quanto à relação entre peso ao nascer e glicemia, insulinemia ou parâmetros associados (Quadro 1), os estudos com adolescentes apontam a inexistência de relações, relações negativas ou em forma de U (U-shaped).

Wei et al (2003) encontraram que, mesmo depois de ajuste para idade, sexo e IMC atual os nascidos com peso mais baixo (<2500 g) e mais alto (>4000 g) continuaram a refletir maior risco para diabetes tipo 2 quando comparados com o grupo referência (3000 - 3500 g). Esta evidência sugere que o IMC atual e o peso ao nascer sejam fatores de risco independentes para desenvolvimento do diabetes tipo 2.

Nesse mesmo estudo, considerando apenas o grupo dos indivíduos diabéticos, aqueles nascidos com peso elevado tinham maior pressão arterial e IMC atual e a incidência de história de família positiva para diabetes, quando comparados aos

nascidos de baixo peso, indicando possibilidade de diferentes causas no desenvolvimento desta doença entre grupos de peso ao nascer (WEI et al, 2003).

Em estudo com índios Pima (Arizona/Estados Unidos) o peso ao nascer mais baixo foi associado com concentração de insulina mais alta (DABELEA et al, 1999), sugerindo que os menores ao nascer são mais resistentes à insulina que aqueles com peso ao nascimento adequado.

Ao não incluir indivíduos com alto peso ao nascer ou avaliar somente tendências lineares entre peso ao nascer e risco de diabetes tipo 2 os estudos podem falhar em encontrar as verdadeiras associações, no que tange àqueles nascidos mais pesados.

Os estudos que relacionam o peso ao nascer à parâmetros antropométricos e de composição corporal na adolescência (Quadro 2) mostram relação positiva entre peso ao nascer e altura. No entanto, ressalta-se que em estudo de Araújo et al (2008) no qual o modelo estatístico de regressão foi ajustado para o comprimento ao nascer, essa correlação deixou de existir.

No que se refere ao IMC, predominam estudos em que não houve relação deste índice com o peso ao nascer, mas há outros que encontraram relação positiva (Quadro2). Ressalta-se que as limitações do IMC, normalmente considerado como indicador do sobrepeso ou obesidade, são bem conhecidas, uma vez que ele não distingue gordura de músculo e não leva em consideração o local do corpo onde a gordura está depositada (BARKER, 2007). Quanto à massa magra a maioria dos resultados mostrou relação positiva. Destaca-se que em estudo com adultos (GALE et al, 2001) foi encontrada relação positiva do peso ao nascer com a massa magra e também com a esquelética, avaliadas por meio de radioabsorciometria de feixes duplos (DEXA).

Para a massa gorda, porcentagem de gordura corporal e gordura central, a maioria dos resultados não mostrou relação. Para aqueles que refletiram relação, esta foi positiva, exceto para gordura central dos rapazes do estudo de Labayen et al (2006).

Quadro 1. Relação [positiva (+); negativa (-) ou nula (0)] do peso ao nascer com a adolescência, em termos de parâmetros relacionados à glicemia e insulínemia, lipidemias e pressão arterial. Continua ...

Referência	Local	n	Idade (anos)	CT	HDL	LDL	TG	Apo A	Apo B	PAD	PAS	GLI	INS	HOM	DM2
(Whincup et al, 1997)	Grã Bretanha	1138	10-11									(0)	(-)		
(Mortaz et al, 2001)	Reino Unido	415	11	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)						
(Menezes et al, 2007)	Brasil	4452	11							(0)	(0)				
(Wei et al, 2003)	Taiwan	978	6-18												*
(Dabelea et al, 1999)	Estados Unidos	2323	10-14									*	(0)	(0)	*
(Morley et al 2000)	Reino Unido	1738	15-19									*	(-)	(-)	*
(Young et al, 2002)	Canadá	417	11-15	(0)	(0)	(0)	(-)								(0)
(Kim et al, 2006)	Coréia	92	12-15												
(Owen et al, 2003)	Grã Bretanha	152	12-15	(0)	(0)	(0)	(0)			(-)	(0)	(0)	(-)	(-)	
(Kuzawa e Adair, 2003)	Filipinas	792	13-16	(0)											
(Murtaugh et al, 2003)	Reino Unido	608	14-16	(-)	(0)	(0)	(0)								
(Kawabe et al, 1999)	Japão	242	15		(0)	(0)	(0)			(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	
		178	15-16	(-)	(0)	(0)				(0)					

... Continuação **Quadro 1. Relação [positiva (+); negativa (-) ou nula (0)] do peso ao nascer com a adolescência, em termos de parâmetros relacionados à glicemia e insulinemia, lipídemia e pressão arterial.**

Referência	Local	n	Idade (anos)	CT	HDL	LDL	TG	Apo A	Apo B	PAD	PAS	GLI	INS	HOM	DM2
(Bergstrom et al, 1995)	Suécia	833	14-17	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)
(Lawlor et al, 2007)	Suécia	386485	17-19 M												(-)
(Doyle et al, 2003)	Estados Unidos	194	18							(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
(Alvarez e Bayle, 2008)	Madri	740	18	(-)	(+)	(-)	(0)	(0)	(-)	(-)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)
(Jensen et al, 2002)	Dinamarca	40	19	(0)	(+)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(-)	(-)	(0)	(-)

* foi encontrada associação em forma de U (*U-shaped*)

GLI: Glicose; INS: Insulina; HOM: HOMA-IR (Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina); DM2: Diabetes mellitus tipo 2; CT: Colesterol total; HDL: Lipoproteína de alta densidade; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; TG: Triglicerídeos; Apo: Apolipoproteína; PAD: Pressão arterial diastólica; PAS: Pressão arterial sistólica; M: Sexo masculino.

Quadro 2. Relação [positiva (+); negativa (-) ou nula (0)] do peso ao nascer com a adolescência, em termos de parâmetros antropométricos e de composição corporal.

Referência	Local	n	Idade (anos)	Análise estatística	Variável usada	Resultado			
						Relação	MLG	MG %	GC
(Araújo et al, 2008)	Brasil	4452	11	Regressão	Altura	(0)*			
(Kim et al, 2006)	Coréia	152	12-15	ANOVA	Altura	(+)			
					IMC CC DEXA	(+)			(+)
(Singhal et al, 2003)	Reino Unido	78	13-16	Regressão	IMC Equação ^{1,2}	(0)	(+)	(0)	
(Labayen et al, 2006)	Espanha	214	13-18	Regressão	DEXA, PC	(+)	F	(0)	(0) F
					IMC	(0)	M	(0)	(-) M
(Barker et al, 1997)	Reino Unido	216	14-16	Regressão	IMC PC	(0)			(0)
(Murtaugh et al, 2003)	Reino Unido	242	15	Regressão	Altura	(+)			
					IMC Equação ²	(0)		(+)	(0)
(Matthes et al, 1996)	Reino Unido	165	15-17	Caso Controle	PC				(0)
(Frisancho, 2000)	Estados Unidos	1993	15-17	Regressão	IMC	(0)			
(Jensen et al, 2002)	Dinamarca	40	19	Mann-Whitney**	Altura	(+)			
					IMC RCQ DEXA	(0)		(0)	(0)
(Euser et al, 2005)	Países Baixos	403	19	Regressão	Altura	(+)			
					IMC Equação ³	(+)		(+)	(0)
(Goldani et al, 2007)	Brasil	1189	18-20	Regressão	IMC	(+)			(0)

*ajustado para comprimento ao nascer; **comparação entre grupo de baixo peso ao nascer e adequado peso ao nascer.

Equação para predição da gordura corporal de ¹Deurenberg; ²Slaughter; ³Durmin.

IMC: Índice de massa corporal; MLG: Massa livre de gordura; MG: Massa de gordura (kg); MG%: Porcentagem de gordura corporal; GC: Gordura central; M: Sexo masculino; F: Sexo feminino; PC: Pregas cutâneas; CC: Circunferência da cintura; RCQ: Circunferência da cintura; DEXA: *Dual-energy X-ray absorptiometry*.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Investigar a relação de variáveis ao nascer e na adolescência com marcadores de risco para a síndrome metabólica, em adolescentes de 10 a 13 anos, de Viçosa-MG.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Verificar as características de nascimento dos adolescentes;
- Caracterizar a situação socioeconômica dos adolescentes;
- Avaliar o estado nutricional e a composição corporal dos adolescentes;
- Avaliar parâmetros bioquímicos e clínicos na adolescência;
- Investigar a prevalência de marcadores de risco para a síndrome metabólica na adolescência;
- Avaliar a relação das variáveis antropométricas e índices derivados ao nascer com as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e clínicas na adolescência;
- Verificar variáveis ao nascer e na adolescência que possam predizer fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência.

4. METODOLOGIA

4.1. DELINEAMENTO DO ESTUDO

Este é um estudo transversal, em que foram investigadas:

- variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e clínicas obtidas na adolescência e
- informações retrospectivas referentes ao nascimento.

4.2. CASUÍSTICA

Foram avaliados 114 indivíduos de ambos os sexos, estudantes de escolas públicas da zona urbana do município de Viçosa-MG.

O total de adolescentes, na faixa etária de 10 a 13 anos, residentes no município de Viçosa no ano de 2007, era de 4815 (DATASUS, 2007), distribuídos conforme exposto na Tabela 1.

Tabela 1. Adolescentes de 10 a 13 anos residentes no município de Viçosa, em 2007, segundo sexo.

Idade/Faixa etária (anos)		Sexo		Total
		Masculino	Feminino	
10 - 11	n	606	570	1.176
	% ¹	24,4	24,5	24,4
	% ²	51,5	48,5	100
11 - 12	n	619	586	1.205
	% ¹	24,9	25,2	25,0
	% ²	51,4	48,6	100
12 - 13	n	628	589	1.217
	% ¹	25,3	25,3	25,3
	% ²	51,6	48,4	100
13	n	634	583	1.217
	% ¹	25,4	25,0	25,3
	% ²	52,0	48,0	100
10 - 13	n	2487	2328	4815
	% ¹	100	100	100
	% ²	51,7	48,3	100

Fonte: DATASUS (2007).

%¹: referente ao total de adolescentes, para cada sexo respectivamente, na faixa etária de 10-13 anos.

%²: referente ao total de adolescentes na idade determinada.

Para a obtenção do tamanho amostral, considerou-se o número de adolescentes de 10 a 13 anos do município de Viçosa (n= 4815; Tabela 1), a frequência de 10% de excesso de peso – obtida em estudos anteriores com a população de adolescentes local (FARIA, 2007; OLIVEIRA, 2007), com margem aceitável de variação de 2% e nível de confiança de 99%, totalizando 92 adolescentes a serem estudados. Acrescentou-se 20% a este valor para recuperar possíveis perdas decorrentes de exclusões por falta de dados ao nascer e pré-puberdade, devendo a amostra final mínima ser constituída de 110 adolescentes.

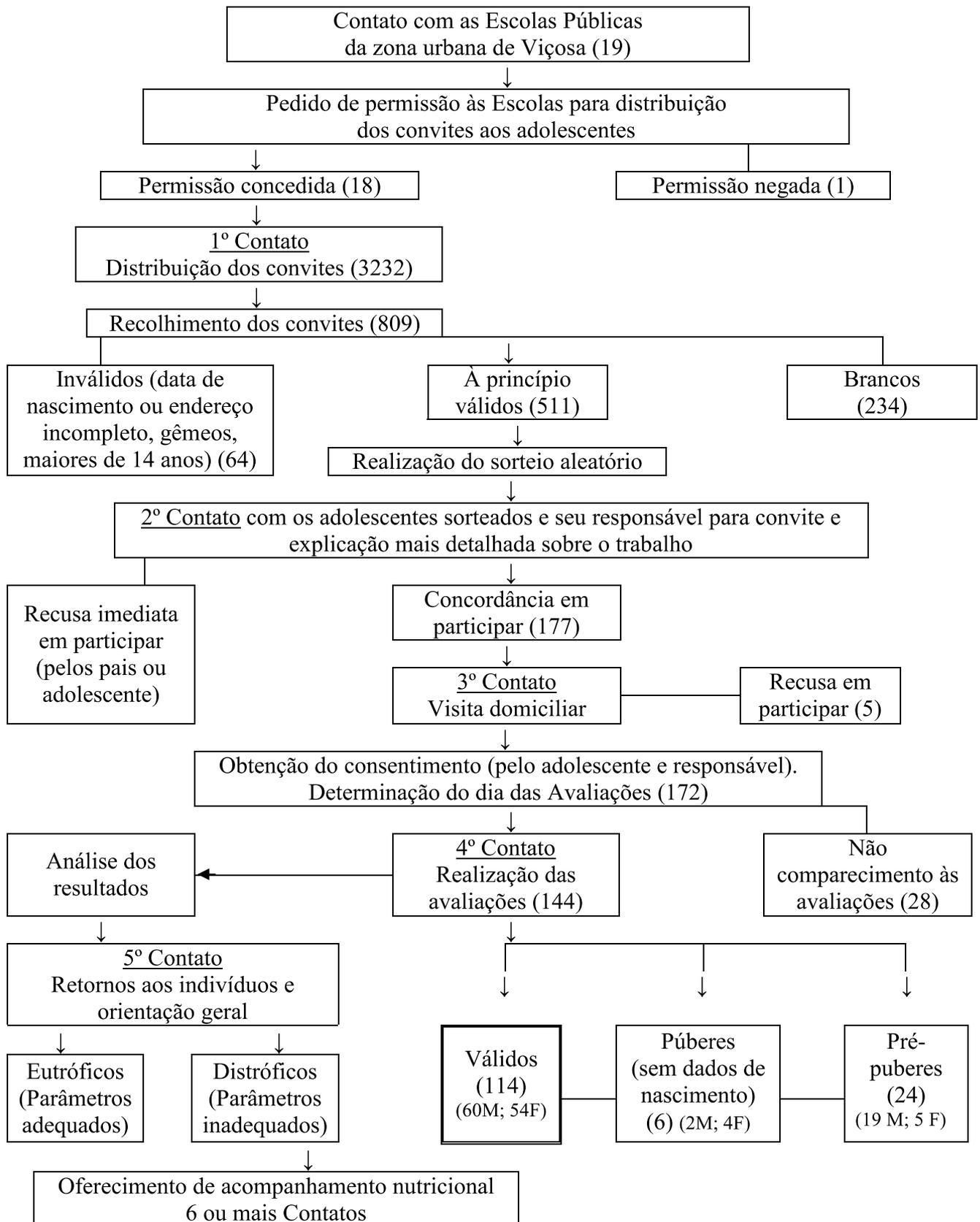
A partir do cálculo da escolaridade em anos estimou-se que a maioria dos adolescentes na faixa etária requerida estaria entre a 4^a e 8^a séries ou 5^o e 9^o anos do ensino fundamental (BRASIL, 2006).

Segundo informações do Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira (INEP), a zona urbana do município de Viçosa conta com 25 escolas que oferecem o ensino fundamental, sendo 10 delas municipais, 9 estaduais e 6 particulares (INEP, 2008). Para efeitos de maior homogeneidade da amostra, quanto ao nível socioeconômico, optou-se por trabalhar somente com as 19 escolas públicas.

Na figura 4 está explicitado o esquema de seleção e obtenção da amostra final, assim como as atividades afins desenvolvidas, com o objetivo de facilitar a compreensão das etapas realizadas.

Inicialmente as escolas públicas existentes na zona urbana do município foram contactadas. Após permissão das mesmas foram distribuídos convites aos adolescentes, para fazer parte do sorteio para participação no trabalho (ANEXO 1). Os convites foram então recolhidos e aqueles que aceitaram participar do sorteio foram incluídos em uma lista, sendo atribuído a cada indivíduo um número de ordem (CALLEGARI-JAQUES, 2003). Foi realizado sorteio aleatório simples até que se atingisse o valor amostral estipulado. A tentativa de contato com o adolescente sorteado foi feita até três vezes. No caso em que não foi obtido sucesso, o mesmo foi excluído da lista e novo sorteio foi realizado.

Após o sorteio foi marcado um encontro para esclarecimentos mais detalhados acerca da pesquisa, obtenção das informações disponíveis quanto aos critérios de inclusão no trabalho, orientações para os exames e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido pelo adolescente e responsável (ANEXO 2), caso fosse confirmada a vontade em participar. A partir de então foram agendados os encontros para a realização das avaliações.



As avaliações nutricionais e retornos aos adolescentes foram realizados pelas nutricionistas responsáveis pelo trabalho, na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

Figura 4. Esquema de seleção amostral e retorno aos adolescentes.

4.3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Ter idade de 10 a 13 anos, 11 meses e 29 dias;
- Aceitar participar da pesquisa, atestando por meio da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, pelo adolescente e responsável;
- Não apresentar doenças crônicas;
- Não usar regularmente medicamentos que alteram a pressão arterial, a glicemia, a insulinemia ou o metabolismo lipídico;
- Possuir dados disponíveis referentes ao nascimento;
- Não ser fruto de gestação múltipla;
- Não corresponder à casos de infecções congênitas na fase neonatal, anomalias cromossômicas, malformações, distúrbios neurológicos ou necessidade de tratamento intensivo no período pós-parto;
- Ser púbere.

4.4. CARACTERÍSTICAS DO MUNICÍPIO

Viçosa localiza-se na Zona da Mata de Minas Gerais. Possui área territorial de 299 km² e população de 64.854 habitantes, sendo que destes, 92,2% residem na zona urbana. A maior participação na economia se dá pelo setor de Serviços que responde por 68,4% do Produto Interno Bruto do município. Apresenta taxa de fecundidade de 2,3 filhos por mulher, esperança de vida ao nascer de 70,4 anos de idade e taxa de mortalidade infantil de 27,6 crianças por 1000 nascidos vivos (ADH, 2000; IBGE, 2000; 2001; 2006).

4.5. COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada no período de agosto de 2008 a fevereiro de 2009.

4.5.1. Nascimento

Os dados referentes ao nascimento (ANEXO 3) foram obtidos a partir do cartão de registro das crianças ao nascimento (fornecido pelo hospital às mães) ou do registro de dados dos hospitais em que nasceram.

Considerou-se para as análises o peso, o comprimento, o índice ponderal {[peso (g) x 100]/comprimento³ (cm)} e o IMC [peso (kg)/comprimento² (m)] ao nascer.

Os seguintes pontos de corte para o peso ao nascer foram assumidos (WHO, 1995): baixo peso (<2500 g); peso insuficiente (2500 |- 3000 g); peso adequado (\geq 3000 g). Em alguns casos agrupou-se os grupos de peso insuficiente e peso adequado.

Com o objetivo de avaliar os extremos para o comprimento ao nascer utilizou-se a divisão em três grupos: < percentil 5, entre percentil 5 |- 85 e \geq percentil 85, sendo que os valores referentes a cada percentil segundo sexo, foram obtidos a partir das curvas da WHO (2006).

No que se refere ao IMC ao nascer os recém-nascidos também foram divididos em três grupos: < percentil 5, entre percentil 5 |- 85 e \geq percentil 85 (WHO, 2006).

Quanto ao índice ponderal, considerou-se como pontos de corte: $<2,2\text{g/cm}^3$ (retardo do crescimento); $2,2 \text{ |- } 3,0\text{g/cm}^3$ (crescimento normal) e $> 3,0\text{g/cm}^3$ (crescimento excessivo), segundo Ramos (1986).

4.5.2. Adolescência

Foram investigadas na adolescência informações concernentes às condições socioeconômicas e da saúde.

Avaliou-se ainda parâmetros referentes à: maturação sexual, antropometria, composição corporal, avaliação bioquímica e pressão arterial, sendo estas avaliações realizadas todas no mesmo dia, na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, no período de 7 às 9:30h.

Antes dos adolescentes serem submetidos às avaliações averiguou-se sobre o cumprimento das orientações para a realização dos exames (Quadro 3), dadas anteriormente na visita domiciliar.

Todas as medidas antropométricas, de composição corporal e de pressão arterial foram realizadas pelo mesmo avaliador, devidamente capacitado para este fim.

Quadro 3. Orientações para a realização das avaliações.

- Estar em jejum absoluto de 12 a 14 horas;
- Não realizar exercício intenso nas 24 horas anteriores;
- Não ingerir álcool nas 48 horas anteriores;
- Não usar diuréticos pelo menos 7 dias antes;
- Urinar pelo menos 30 minutos antes;
- No caso das mulheres, estar após, no mínimo 7 dias, da última menstruação e estar há 7 dias da data da próxima menstruação;
- Usar roupas leves.

Fonte: MANUAL DE UTILIZAÇÃO (2008), SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2005; 2006).

4.5.2.1. Caracterização socioeconômica e de saúde

Os adolescentes foram entrevistados sendo aplicado um questionário semi-estruturado composto por informações socioeconômicas e de saúde (ANEXO 4). Os tópicos questionados encontram-se expostos a seguir.

Aspectos Socioeconômicos: questionou-se sobre as condições de moradia e de saneamento básico dos domicílios, posse de itens, situação familiar e escolaridade. Para as condições de habitação e moradia foram utilizados os Critérios de Classificação para avaliação das condições de habitação adotados pela Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), 1996/97 (IBGE, 1999) (ANEXO 5). O “Critério de Classificação Econômica Brasil” proposto pela Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP) foi usado para a classificação das classes econômicas (ABEP, 2003) (ANEXO 6).

Uso de medicamentos: uso regular de medicamento;

Presença de enfermidades: presença de enfermidades nos últimos seis meses;

Tabagismo: uso ou não de cigarro;

Etilismo: consumo ou não de bebidas alcoólicas;

História Familiar: história familiar caracterizada a partir de informações referentes aos antecedentes familiares, parentes de primeiro grau maternos ou paternos (pais, tios e avós), que faleceram em função de alguma enfermidade crônica não transmissível ou apresentavam alguma enfermidade crônica não transmissível como obesidade, dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes e doenças cardiovasculares.

4.5.2.2. Maturação Sexual

A avaliação da maturação sexual foi realizada individualmente por um médico pediatra e teve o objetivo de identificar os que já se encontravam na puberdade.

Os critérios considerados para a avaliação foram os estágios de maturação sexual sugeridos por Tanner, referente à pilosidade pubiana para ambos os sexos e ao desenvolvimento das mamas e da genitália, para o sexo feminino e masculino, respectivamente (TANNER,1962).

4.5.2.3. Antropometria e Composição Corporal

Peso e Estatura

Os indivíduos foram submetidos à aferição do peso e da estatura segundo recomendações de Jelliffe (1968). O peso e a estatura foram aferidos por meio de

balança eletrônica, com capacidade máxima de 150kg (precisão de 50g) e antropômetro vertical (subdivisão em milímetros), respectivamente.

Circunferência da Cintura e Circunferência do Quadril

As circunferências da cintura (CC) e do quadril (CQ) foram aferidas utilizando-se fita métrica, com extensão de 2 metros, flexível e inelástica (divisão em centímetros e subdivisão em milímetros).

A aferição da CC foi realizada no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela (WHO, 2000).

Para aferição da CQ foi considerada a maior circunferência horizontal da região glútea (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000).

Relação Circunferência Cintura/Quadril

A partir da divisão entre CC (cm) e CQ (cm) foi obtida a relação cintura quadril (RCQ) (TAYLOR et al, 2000).

Bioimpedância Elétrica

A porcentagem de gordura corporal foi obtida por meio da bioimpedância elétrica tetrapolar horizontal e analisado segundo a classificação proposta por Lohman (1992) expressa no Quadro 4.

A partir desse mesmo aparelho obteve-se os dados de massa magra (MM) e massa de gordura (MG).

Quadro 4. Classificação da porcentagem de gordura corporal de adolescentes, segundo sexo.

Classificação	Porcentagem de Gordura Corporal	
	Sexo Feminino	Sexo Masculino
Baixo peso	< 15%	< 10%
Eutrofia	≥ 15 e < 25%	≥ 10 e < 20%
Risco de sobrepeso	≥ 25% e < 30%	≥ 20% e < 25%
Sobrepeso	≥ 30%	≥ 25%

Fonte: LOHMAN (1992).

Pregas Cutâneas

Para a aferição das pregas cutâneas (PC) foi utilizado o compasso Lange Skinfold Caliper (subdivisão em mm). Avaliou-se as pregas cutâneas:

- Bicipital (B);
- Tricipital (T);
- Subescapular (Se) e
- Supra-iliaca (Si).

As medidas foram realizadas no lado direito do corpo, em uma série de três repetições não consecutivas, sendo considerado para os cálculos, o valor médio das duas medidas mais próximas (PRIORE, 1998).

O somatório das PC B + T foi utilizado como indicador de gordura corporal periférica e o das PC Se + Si, da gordura corporal central (PRIORE, 1998). A relação PC Se/T também foi utilizada como indicador da distribuição da gordura corporal (MORENO et al, 1997).

Índice de Massa Corporal e Índices derivados

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado a partir da relação entre o Peso (kg)/[Altura (m)]².

Foram calculados ainda, para melhor caracterização da composição corporal dos adolescentes, os índices derivados do IMC (PRIORE, 1998):

- Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG): Massa de gordura (kg)/[Altura (m)]² e
- Índice de Massa Corporal Livre de Gordura (IMCLG): Massa Magra (kg)/[Altura (m)]².

Os valores de massa de gordura e livre de gordura foram obtidos por meio da avaliação da composição corporal pela bioimpedância.

4.5.2.4. Estado Nutricional

O estado nutricional foi avaliado por meio do indicador IMC/Idade e para a avaliação da baixa estatura utilizou-se o indicador Estatura/Idade. A referência antropométrica, assim como os pontos de corte utilizados foram os propostos pela WHO (2007) e encontram-se dispostos no Quadro 5.

Quadro 5. Pontos de corte propostos para avaliação do estado nutricional dos adolescentes segundo os indicadores Índice de Massa Corporal/Idade e Estatura/Idade.

Indicador/Classificação	Ponto de corte
Índice de Massa Corporal/Idade	
Baixo IMC	< percentil 3
Eutrofia	≥ percentil 3 e < percentil 85
Sobrepeso	≥ percentil 85 e < percentil 97
Obesidade	≥ percentil 97
Estatura/Idade	
Baixa estatura	< percentil 3

Fonte: WHO (2007).

4.5.2.5. Análise Bioquímica

A coleta de sangue dos participantes foi realizada no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa por profissional tecnicamente qualificado. As amostras de sangue foram retiradas por punção venosa, por meio de seringas e material descartáveis. Foram analisados:

Glicemia de jejum

Insulinemia

Triglicerídeos

Colesterol total e frações

- HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade);
- LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade).

As análises de glicemia de jejum, triglicerídeos (TG), colesterol total (CT) e HDL foram realizadas no mesmo laboratório da coleta, por meio de método enzimático colorimétrico. O valor para LDL foi obtido a partir da fórmula [LDL=CT-HDL-(TG/5)] (FRIEDEWALD, LEVI e FREDRICKSON, 1972). As análises de insulinemia foram realizadas no Laboratório Sérgio Franco/RJ, por meio do método de eletroquimioluminescência.

O ponto de corte usado para glicemia de jejum alterada, foi o proposto pela *American Diabetes Association* (ADA, 2006), que corresponde a ≥ 100 mg/dL.

Para a insulinemia de jejum e dislipidemias, os pontos de corte usados foram os propostos pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Valores de insulina plasmática de jejum $\geq 15\mu\text{U/mL}$ foram considerados alterados. Quanto às dislipidemias, os pontos de corte encontram-se dispostos no Quadro 6.

Quadro 6. Valores de referência lipídica para adolescentes.

Lípides	Desejável (mg/dL)	Limítrofe (mg/dL)	Aumentado (mg/dL)
Colesterol Total	< 150	150-169	≥ 170
LDL	< 100	100-129	≥ 130
HDL	≥ 45	-	-
Triglicerídeos	< 100	100-129	≥ 130

Fonte: I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

HOMA-IR

Por meio dos valores de insulina e glicemia de jejum foi calculado o Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina (HOMA-IR - *Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance*) = [(insulina de jejum ($\mu\text{U/mL}$) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5] (MATTHEWS et al, 1985).

Valores de HOMA-IR $\geq 3,16$ foram considerados alterados, segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

4.5.2.6. Pressão Arterial

A pressão arterial foi aferida por meio de monitor digital de inflação automática, seguindo as orientações preconizadas pela V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006).

Os pontos de corte utilizados foram os propostos nessa mesma Diretriz, para crianças e adolescentes, segundo sexo, idade e percentil de estatura (Quadro 7).

Quadro 7. Valores de referência para pressão arterial de adolescentes.

Classificação	Ponto de corte	
	Percentil	Pressão Arterial
Normotenso	< percentil 90	< 120/80 mmHg
Limítrofe	percentis 90 a 95	
Hipertensão arterial	> percentil 95	

Fonte: V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006).

O ANEXO 7 representa o questionário de avaliação física, bioquímica e clínica do adolescente.

4.5.2.7. Fatores de risco para a síndrome metabólica

A discriminação dos componentes da SM analisados se deu a partir da pesquisa de trabalhos acerca da SM em crianças e adolescentes (TOROK et al, 2001; COOK et al, 2003; LAMBERT et al, 2004; BONEY et al, 2005; BUTTE et al, 2005; KLEIN-PLATAT et al, 2005; OGAWA et al, 2005; VINER et al, 2005; SILVA et al, 2005; YOSHINAGA et al, 2005; ESMAILLZADEH, MIRMIRAN e AZIZI, 2006; FARIA, 2007). O ponto de corte usado para cada variável e suas respectivas referências encontram-se no Quadro 8. Estes foram os critérios considerados como fatores de risco para a SM neste trabalho.

Quadro 8. Fatores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes.

Componente	Ponto de Corte	Referência
Obesidade abdominal	CC \geq p 90	<i>International Diabetes Federation (2007)*</i> ⁽¹⁾
Excesso de Peso	IMC \geq p 85 para idade e sexo	<i>World Health Organization (2007)</i>
Alta % de Gordura Corporal	\geq 25% ♀ \geq 20% ♂	Lohman (1992)
Pressão Arterial Aumentada	\geq p 90 para idade, sexo e p de estatura	V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) ⁽²⁾
Hipertrigliceridemia	\geq 100 mg/dL	I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005) ⁽³⁾
HDL abaixo do desejável	< 45 mg/dL	
LDL acima do desejável	\geq 100 mg/dL	
Hipercolesterolemia	\geq 150 mg/dL	
Insulinemia Aumentada	\geq 15 μ U/mL	
Resistência à Insulina	HOMA-IR \geq 3,16	
Glicemia Aumentada	\geq 100 mg/dL	<i>American Diabetes Association (2006)</i>

*O percentil 90 de circunferência da cintura da própria amostra foi utilizado, uma vez que ainda não se tem disponível recomendação de pontos de corte para este parâmetro. Utilizou-se o mesmo ponto de corte para ambos os sexos, pois não houve diferença estatística entre eles, no que se refere a esta variável.

CC: Circunferência da cintura; HDL: Lipoproteína de alta densidade; HOMA-IR: Índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; IMC: Índice de massa corporal; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; p: percentil.

⁽¹⁾ ZIMMET et al (2007); ⁽²⁾ SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2006); ⁽³⁾ SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2005).

4.6. SOFTWARES E ANÁLISES ESTATÍSTICAS

A criação e o armazenamento do banco de dados se deram por meio dos softwares Excel e *Epi info* 6.04.

O programa *MedCalc* 9.3 foi utilizado para a obtenção da área sob a curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC). Quando encontrado resultado significativo discriminou-se o melhor ponto de corte para a predição do fator de risco avaliado, sua sensibilidade e especificidade. Para determinação do melhor ponto de corte considerou-se o valor que apresentasse melhor equilíbrio entre sensibilidade e especificidade.

Para as análises estatísticas utilizou-se os *softwares Epi info* 6.04 e *Sigma* 2.0.

Todas as análises foram efetuadas considerando-se o nível de significância de 5%. Os testes usados foram:

- **Teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov:** usado para verificar a distribuição dos valores das variáveis quanto aos afastamentos observados em relação aos esperados na distribuição normal, possibilitando decidir entre o uso de testes paramétricos ou não-paramétricos (SOKAL e RHOLF, 1969).

- **Kruskal-Wallis:** utilizado para o cálculo da diferença de médias entre dois ou mais grupos. Para os casos em que foram constatadas diferenças foi utilizado o teste de comparação de Dunn's (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- **t de Student:** utilizado para comparação de médias entre duas amostras independentes em situações nas quais pelo menos uma delas apresentou distribuição normal (SOKAL e ROLF, 1969).

- **Mann-Whitney:** utilizado para comparação de médias entre duas amostras independentes sem distribuição normal (SIEGEL, 1975).

- **Qui-Quadrado:** utilizado para verificar a associação entre duas variáveis categóricas (CALLEGARI-JAQUES, 2003).

- **Correlação de Pearson:** usado para medir a correlação entre duas variáveis contínuas, sendo pelo menos uma delas de distribuição normal (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- **Correlação de Spearman:** usado para medir a correlação entre duas variáveis contínuas sem distribuição normal (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

4.7. RETORNO AOS INDIVÍDUOS

O retorno a todos os indivíduos foi realizado no decorrer do estudo, conforme análise dos resultados das avaliações antropométrica, da composição corporal, bioquímica e clínicas. Além de orientações gerais dadas a todos os adolescentes, para aqueles que apresentaram algum distúrbio em termos dos aspectos analisados foi oferecido acompanhamento nutricional na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, realizado pela equipe de trabalho envolvida.

4.8. ASPECTO ÉTICO

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, da Universidade Federal de Viçosa (ANEXO 8).

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1. CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

A amostra estudada correspondeu a 114 indivíduos, sendo 60 (52,6%) do sexo masculino.

5.1.1. Nascimento

Verificou-se que todos os adolescentes nasceram à termo, conforme relato materno e confirmação em prontuário hospitalar. A idade gestacional não foi quantificada em termos numéricos, uma vez que esta informação não se encontrava no prontuário hospitalar. Neste só havia referência de “9º mês de gestação” ou “bebê nascido à termo”.

A estatística descritiva das variáveis ao nascer encontra-se disposta na Tabela 2.

Verificou-se que os recém-nascidos do sexo masculino obtiveram maior peso e comprimento ao nascer. O índice ponderal e o IMC não revelaram diferenças entre os sexos.

As classificações segundo peso, comprimento, índice ponderal e índice de massa corporal ao nascer encontram-se dispostas na Tabela 3. Não foram obtidas diferenças significantes entre os sexos.

Observou-se que o baixo peso (<2500g), o peso insuficiente (2500 |- 3000g) e o adequado (\geq 3000g) estiveram presentes em 6,2%, 24,8% e 69% dos recém-nascidos, respectivamente. Ressalta-se que três (2,6%) adolescentes do sexo masculino nasceram com mais de 4000g.

O índice ponderal mostrou-se reduzido em 6,2% da população, refletindo retardo do crescimento intra-uterino. Destaca-se que este valor corresponde ao mesmo número e aos mesmos adolescentes nascidos de baixo peso. O crescimento adequado foi encontrado em 87,5% e 6,3% refletiram crescimento excessivo.

A avaliação do estado nutricional do recém-nascido constitui grande importância, tanto para classificação e diagnóstico de alterações do crescimento intra-uterino, quanto para acompanhamento do crescimento posterior (BROCK e FALCÃO, 2008).

A prematuridade representa risco nutricional, uma vez que representa o interrompimento do crescimento e associa-se a mortalidade infantil (FALCÃO e CARDOSO, 2001; SILVEIRA et al, 2008).

O peso é a medida antropométrica mais utilizada na avaliação nutricional de recém-nascidos, pois é de simples obtenção, não requer equipamento especial e é facilmente reprodutível (BROCK e FALCÃO, 2008). Além disso, reflete grande importância sobre a morbimortalidade do recém nascido e é considerado indicador da condição de bem-estar intra-uterino (SEGRE, COLLETO e BERTAGNO, 2001; ROMANI e LIRA, 2004).

A medida acurada do comprimento ao nascer também é muito importante, porém mais difícil de ser obtida. O comprimento é mais influenciado pelo potencial genético do indivíduo uma vez que sofre menor influência do meio intra-uterino nos casos de desnutrição leve e moderada (FALCÃO e CARDOSO, 2001; BROCK e FALCÃO, 2008).

O índice ponderal e o IMC ao nascer são obtidos a partir da combinação das medidas de peso e comprimento. O primeiro é usado para determinar a proporcionalidade corporal possibilitando inferir acerca do retardo do crescimento (BROCK e FALCÃO, 2008). Já o IMC, apesar de refletir maior uso na caracterização de adiposidade em fases posteriores da vida, constitui forma importante de acompanhamento desde o nascimento, por exemplo a partir das curvas da WHO (WHO, 2006).

Tabela 2. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis ao nascer dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variável	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
Peso (g)*	3148,14 ± 444,6	1920	3150	4250	
Sexo F	3057,83±420,25	1920	3100	3920	
Sexo M	3227,92±453,64	2200	3215	4250	0,042
Comprimento (cm)**	49,49 ±2,00	44	50	54	
Sexo F	49,06±1,93	44	49	54	
Sexo M	49,87±2,00	46	50	53	0,037
IP (g/cm³)*	2,59±0,27	2,0	2,6	3,5	
Sexo F	2,58±0,28	2,0	2,6	3,5	
Sexo M	2,60±0,26	2,0	2,6	3,4	0,753
IMC (kg/m²)*	12,80±1,31	9,8	12,8	16,3	
Sexo F	12,64±1,32	9,8	12,5	15,8	
Sexo M	12,94±1,30	9,8	13,0	16,3	0,240

*Distribuição paramétrica (Teste t de Student);

**Distribuição não paramétrica (Mann-Whitney).

DP: Desvio padrão; IMC: Índice de massa corporal; IP: Índice ponderal.

Tabela 3. Prevalências segundo classificação do peso, comprimento e índice de massa corporal ao nascer dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variável/Classificação	Sexo F		Sexo M		Total	
	n	%	n	%	n	%
Peso (g) ⁽¹⁾						
< 2500	4	7,5	3	5,0	7	6,2
2500 - 3000	15	28,3	13	21,7	28	24,8
≥ 3000	34	64,2	44	73,3	78	69,0
Comprimento (cm) ⁽²⁾						
< p5	4	7,5	3	5,0	7	6,2
p5 - 85	46	86,8	43	71,7	89	78,8
≥ p85	3	5,7	14	23,3	17	15,0
IP (g/cm³) ⁽³⁾						
< 2,2	4	7,7	3	5,0	7	6,3
2,2 - 3,0	44	84,6	54	90,0	98	87,5
> 3,0	4	7,7	3	5,0	7	6,3
IMC (kg/m²) ⁽²⁾						
< p5	8	15,4	11	18,3	19	17,0
p5 -85	39	75	45	75	84	75,0
≥ p85	5	9,6	4	6,7	9	8,0

Qui-quadrado (Prevalências entre os sexos): $p > 0,05$.

⁽¹⁾ WHO (1995); ⁽²⁾ WHO (2006); ⁽³⁾ RAMOS (1986);

F: Feminino; IMC: Índice de massa corporal; IP: Índice ponderal; M: Masculino.

5.1.2. Adolescência

5.1.2.1. Situação socioeconômica e de saúde

Informações e valores referentes à situação socioeconômica dos adolescentes são apresentadas na Tabelas 4.

Dentre os adolescentes estudados, 69,3% apresentou condições adequadas de moradia e saneamento básico, ou seja, alcançou a categoria A na classificação geral. O restante classificou-se em B.

Todos os adolescentes possuíam “habitação” adequada. Para o grupo “serviços”, quatro (3,5%) tiveram classificação deficiente, devido ao lixo, que era queimado. Quanto aos “bens”, seis (5,3%) foram considerados deficientes (três deles sem geladeira e três, sem água filtrada ou mineral). Em se tratando da “densidade” (número de moradores/cômodos), para a maioria (74,6%) foi classificada como adequada (povoamento normal + subpovoamento moderado e acentuado).

A maior parte (62,3%) dos adolescentes foi classificada na classe econômica C.

Tabela 4. Classificação segundo condições de moradia e classe econômica dos adolescentes. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variável	n	%
<u>Condição de Moradia</u> ⁽¹⁾		
A	79	69,3
B	35	30,7
<i>Habitação</i>		
Adequado	114	100,0
<i>Serviços</i>		
Adequado	110	96,5
Deficiente	4	3,5
<i>Bens</i>		
Adequado	108	94,7
Deficiente	6	5,3
<i>Densidade</i>		
Subpovoamento acentuado	15	13,2
Subpovoamento moderado	29	25,4
Povoamento Normal	41	36,0
Superpovoamento admissível	15	13,2
Superpovoamento crítico	14	12,3
<u>Classe econômica</u> ⁽²⁾		
B1	3	2,6
B2	23	20,2
C	71	62,3
D	14	12,3
E	3	2,6

⁽¹⁾ IBGE (1999); ⁽²⁾ ABEP (2003).

Verificou-se que 35,2% das meninas já havia apresentado a menarca.

A média de idade dos adolescentes foi de $12,22 \pm 0,99$ anos (Tabela 5). Não houve diferença significativa entre os sexos. A Figura 5 mostra a distribuição da idade segundo sexo, dividido em grupos de 10 |-12 e 12 |-14 anos.

Tabela 5. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de idade dos adolescentes. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variável	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
Idade (anos)*	12,22±0,99	10,30	12,30	13,96	
Sexo F	12,03±1,03	10,40	12,05	13,80	
Sexo M	12,40±0,93	10,30	12,55	13,96	0,05

*Distribuição paramétrica (Teste t de Student).

DP: Desvio padrão.

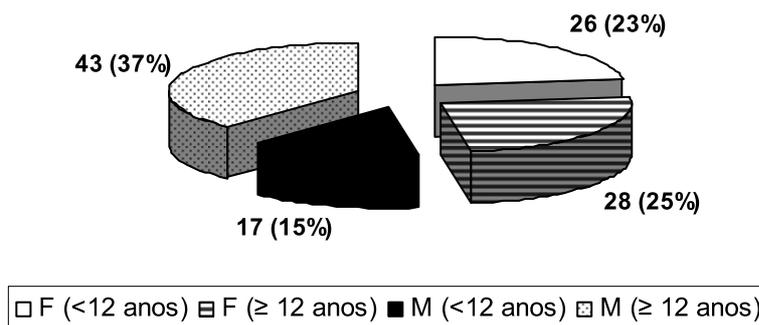


Figura 5. Distribuição dos adolescentes estudados segundo sexo e faixa etária. Viçosa-MG. 2008/2009.

O problema de saúde mais citado foi a sinusite/rinite (50%), dentre os 10,5% dos adolescentes que relataram ter problemas de saúde.

Segundo Borges et al (2006) a rinite alérgica apresenta-se como um problema de saúde pública em muitos países e é descrita como uma das doenças crônicas mais frequentes na infância, prolongando-se muitas vezes até a vida adulta.

Conforme referido pelos responsáveis dos adolescentes, 17,5% (n = 20) haviam sido acometidos por alguma doença nos últimos 6 meses, no mínimo um mês antes do dia da avaliação, sendo que a maioria relatou crises de sinusite/rinite (20%) ou gripe/dor de garganta (20%), sem uso de medicamento.

A partir da investigação da história familiar de doença verificou-se que apenas quatro (3,5%) adolescentes não possuíam nenhum parente de primeiro grau (pais, tios ou avós) com as doenças investigadas. A proporção encontrada para cada doença encontra-se na Tabela 6, sendo mais prevalente a hipertensão, seguida das dislipidemias, doenças cardiovasculares, obesidade e diabetes.

Tabela 6. Informações acerca de problemas de saúde e história familiar de doença dos adolescentes. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variável	n	%
<u>Problema de Saúde</u>		
Sim	12	10,5
Não	102	89,5
<u>Doença Familiar</u>		
<i>Tipo</i>		
Hipertensão	103	92,8
Dislipidemias	64	57,7
Doença Cardiovascular	62	55,9
Obesidade	58	52,3
Diabetes Mellitus	55	49,5
<i>Número</i>		
0	4	3,5
1	13	11,4
2	18	15,8
3	36	31,6
4	28	24,6
5	15	13,1

5.1.2.2. Estado nutricional e composição corporal

O termo puberdade representa o conjunto de manifestações biológicas da adolescência (SIERVOGEL et al, 2003). É um fenômeno universal com um ritmo que, embora varie de indivíduo para indivíduo de acordo com o crescimento e desenvolvimento, é previsível dentro de parâmetros próprios da espécie (DUARTE, 1993). A idade de início da puberdade ocorre no sexo masculino mais comumente entre 10 e 14 anos, e no feminino, cerca de dois anos antes (COLLI, 1991).

Na puberdade as meninas têm aumento tanto na massa de gordura em quilos quanto em porcentagem. Os meninos refletem ganho de massa de gordura menos intenso durante o período pubertário, mas a porcentagem da gordura corporal diminui, pois o aumento da massa magra é proporcionalmente maior (PRIORE, 1998; ROGOL, ROEMMICH e CLARK, 2002).

A Tabela 7 apresenta valores referentes às variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência, de forma geral e conforme o sexo.

Observou-se diferenças entre os sexos para o IMC de gordura, a massa de gordura (kg), a porcentagem de gordura corporal e a gordura periférica e a central, que foram mais elevados no sexo feminino.

Tabela 7. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variável	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
Peso (kg)*	43,79 ±9,70	25,85	42,38	77,45	
Sexo F	44,35 ±9,55	26,95	42,38	62,90	
Sexo M	43,29 ±9,88	25,85	42,70	77,45	0,562
Altura (cm)**	153,44 ±7,85	135,30	152,15	171,40	
Sexo F	152,42 ±7,12	135,30	152,10	165,50	
Sexo M	154,36±8,41	138,80	153,00	171,40	0,188
CC (cm)**	67,78±8,48	53,90	66,45	94,30	
Sexo F	68,78±8,40	55,20	67,15	87,60	
Sexo M	66,88±8,53	53,90	65,30	94,30	0,183
CQ (cm)*	80,78±8,97	64,00	79,90	109,00	
Sexo F	82,47±8,81	65,10	82,75	99,20	
Sexo M	79,25±8,91	64,00	78,60	109,00	0,055
RCQ**	0,83±0,06	0,64	0,84	1,00	
Sexo F	0,83±0,05	0,76	0,83	0,97	
Sexo M	0,83±0,07	0,64	0,85	1,00	0,071
IMC (kg/m²)**	18,46±3,15	13,40	17,95	30,10	
Sexo F	18,96±3,19	13,50	18,85	27,40	
Sexo M	18,00±3,06	13,40	17,55	30,10	0,103
IMCLG (kg/m²)*	15,22±1,85	11,68	15,19	20,62	
Sexo F	15,12±1,70	11,93	15,15	19,53	
Sexo M	15,32±1,98	11,68	15,43	20,62	0,567
IMCG (kg/m²)**	3,24±1,92	0,53	2,90	10,6	
Sexo F	3,86±1,74	0,91	3,70	7,87	
Sexo M	2,69±1,92	0,53	2,27	10,60	<0,001
MM kg*	36,14±6,88	22,00	35,65	52,60	
Sexo F	35,33±5,91	22,00	34,90	46,60	
Sexo M	36,88±7,62	23,60	36,00	52,60	0,232
MG kg**	7,67±4,71	1,30	6,70	27,30	
Sexo F	9,04±4,33	2,20	8,50	18,50	
Sexo M	6,43±4,72	1,30	5,60	27,30	<0,001
MG%*	16,69±7,35	3,10	17,45	35,20	
Sexo F	19,46±6,00	6,20	19,30	32,10	
Sexo M	14,12±7,60	3,10	13,15	35,20	<0,001
GP (PC T+B) (mm)**	23,18±9,64	10,00	20,50	46,25	
Sexo F	26,46±9,07	10,00	24,88	45,75	
Sexo M	20,18±9,23	10,00	16,75	46,25	<0,001
GC (PC Se+Si)(mm)**	24,77±13,26	7,50	21,00	72,25	
Sexo F	29,47±13,42	10,00	25,75	72,25	
Sexo M	20,48±11,67	7,50	15,75	60,50	<0,001

Continua...

Variável	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
RPC Se/T*	0,64±0,15	0,36	0,62	1,09	
Sexo F	0,63±0,15	0,39	0,59	1,03	
Sexo M	0,66±0,14	0,36	0,64	1,09	0,430

*Distribuição paramétrica (t de Student);

**Distribuição não paramétrica (Mann-Whitney).

B: Bicipital; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; DP: Desvio padrão; F: Feminino; GC: Gordura central; GP: Gordura periférica; IMC: Índice de massa corporal; IMCG: Índice de massa corporal de gordura; IMCLG: Índice de massa corporal livre de gordura; M: Masculino; MG: Massa de gordura; MG%: Porcentagem de gordura corporal; MM: Massa magra; PC: Prega cutânea; RCQ: Relação circunferência da cintura/quadril; RCP: Relação prega cutânea; Se: Subescapular; Si: Suprailíaca; T: Tricipital.

As prevalências conforme estado nutricional dos adolescentes, no geral e segundo sexo são apresentadas na Tabela 8.

Verificou-se que a maioria dos adolescentes encontrava-se eutrófico (68,4%), sendo o excesso de peso mais frequente nas meninas, embora não tenha sido verificada diferença estatística. Nenhum dos adolescentes apresentou baixa estatura.

Apesar das preocupações atuais com o sobrepeso na adolescência, o baixo peso também deve ser motivo de preocupação, visto a fase de crescimento e desenvolvimento em que se encontram.

Tabela 8. Prevalências segundo classificação do estado nutricional dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variáveis	Sexo F (n=54)		Sexo M (n=60)		Total (n=114)	
	n	%	n	%	n	%
IMC/Idade						
Baixo IMC	4	7,4	7	11,7	11	9,7
Eutrofia	35	64,8	43	71,7	78	68,4
Sobrepeso	12	22,2	8	13,3	20	17,5
Obesidade	3	5,6	2	3,3	5	4,4
Excesso Peso (SO + OB)	15	27,8	10	16,6	25	21,9

Qui-quadrado (Excesso de peso entre os sexos): $p > 0,05$.

F: Feminino; IMC: Índice de massa corporal; M: Masculino; OB: Obesidade; SO: Sobrepeso.

5.1.2.3. Parâmetros bioquímicos e clínicos

A Tabela 9 apresenta valores referentes às variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência, de uma forma geral e conforme o sexo.

Verificou-se diferenças entre os sexos para o HOMA-IR, a insulinemia, a trigliceridemia e a pressão arterial diastólica.

Tabela 9. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de variáveis bioquímicas e clínicas dos adolescentes, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variável	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
Glicemia (mg/dL)**	85,92±6,44	74,00	85,50	109,00	
Sexo F	85,11±5,52	74,00	85,00	100,00	
Sexo M	86,65±7,14	74,00	86,50	109,00	0,204
Insulinemia (µU/mL)**	8,78±5,01	2,10	7,60	30,70	
Sexo F	9,78±4,13	2,40	8,90	24,20	
Sexo M	7,88±5,56	2,10	6,30	30,70	<0,001
HOMA-IR**	1,90±1,22	0,40	1,65	8,20	
Sexo F	2,06±0,87	0,50	1,90	5,00	
Sexo M	1,75±1,45	0,40	1,30	8,20	<0,001
Colesterolemia (mg/dL)**	156,42±28,39	93,00	152,00	259,00	
Sexo F	157,11±29,61	93,00	152,50	221,00	
Sexo M	155,80±27,48	101,00	153,00	259,00	0,807
LDL (mg/dL)**	88,64±24,92	39,80	85,90	181,00	
Sexo F	87,42±24,88	39,80	82,40	147,60	
Sexo M	89,73±25,11	45,20	86,80	181,00	0,604
HDL (mg/dL)*	52,77±13,70	24,00	52,00	115,00	
Sexo F	53,41±15,05	24,00	53,00	115,00	
Sexo M	52,20±12,47	28,00	49,50	85,00	0,641
Trigliceridemia (mg/dL)**	75,04±43,91	21,00	66,00	276,00	
Sexo F	81,41±42,09	30,00	70,00	218,00	
Sexo M	69,30±45,07	21,00	57,00	276,00	0,036
PAS (mmHg)**	97,43±9,67	77,50	96,00	127,00	
Sexo F	98,66±9,86	84,00	95,75	124,00	
Sexo M	96,33±9,44	77,50	96,25	127,00	0,201
PAD (mmHg)*	59,49±6,84	45,00	59,00	81,00	
Sexo F	60,99±7,17	45,50	60,50	66,00	
Sexo M	58,14±6,28	45,00	58,75	74,00	0,026

*Distribuição paramétrica (Teste t de Student);

**Distribuição não paramétrica (Mann-Whitney).

DP: Desvio padrão; F: Feminino; HDL: Lipoproteína de alta densidade; HOMA-IR: Índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; M: Masculino; PAD: Pressão arterial diastólica; PAS: Pressão arterial sistólica.

5.1.2.4. Marcadores de risco para a síndrome metabólica

As prevalências de acordo com a classificação das variáveis bioquímicas e de composição corporal na adolescência, no geral e segundo sexo são apresentadas na Tabela 10.

Observou-se que alterações na glicemia e pressão arterial foram as menos encontradas (inferior a 3%), enquanto grande parte dos adolescentes apresentou dislipidemias. Verificou-se ainda que a frequência das diferentes inadequações entre os sexos não apresentaram diferenças significantes.

Tabela 10. Prevalências de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.

Marcador de Risco	Sexo F (n = 54)		Sexo M (n = 60)		Total (n = 114)	
	n	%	n	%	n	%
Colesterolemia Total†	30	55,6	32	53,3	62	54,4
LDL†	16	29,6	15	25,0	31	27,2
HDL ‡	13	24,1	17	28,3	30	26,3
Excesso Peso	15	27,8	10	16,6	25	21,9
Trigliceridemia†	13	24,1	10	16,7	23	20,2
Alto MG %	10	18,5	11	18,3	21	18,4
Resistência à Insulina	6	11,1	7	11,7	13	11,4
Obesidade Abdominal*	7	13,0	5	8,3	12	10,5
Insulinemia †	5	9,3	5	8,3	10	8,8
Glicemia †	1	1,9	2	3,3	3	2,6
Pressão Arterial†	2	3,7	1	1,7	3	2,6

Qui-quadrado (Inadequações entre os sexos): $p > 0,05$.

*O percentil 90 de circunferência da cintura da própria amostra foi utilizado (80,6 cm), uma vez que ainda não se tem disponível recomendação de pontos de corte para este parâmetro. Utilizou-se o mesmo ponto de corte para ambos os sexos, pois não houve diferença estatística para essa variável entre eles.

† Acima do desejável; ‡ Abaixo do desejável.

F: Feminino; HDL: Lipoproteína de alta densidade; IMC: Índice de massa corporal; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; M: Masculino; MG%: Porcentagem de gordura corporal.

Cerca de 22% dos adolescentes apresentaram excesso de peso.

Trabalhos têm mostrado que o excesso de peso em adolescentes está relacionado à qualidade de vida inferior (KUNKEL, OLIVEIRA e PERES, 2009) e menor satisfação corporal (CONTI, FRUTUOSO e GAMBARELLA, 2005; BRANCO, HILÁRIO e CINTRA, 2006) quando comparados a adolescentes com peso adequado para a altura.

A alta porcentagem de gordura corporal e a obesidade abdominal foram encontradas em 18,4% e 10,5% dos adolescentes estudados, respectivamente.

De acordo com Zimmet et al (2007) a obesidade abdominal é o componente principal da síndrome metabólica, pois além de associar-se independentemente à resistência insulínica, dislipidemias e hipertensão arterial (FORD, GILES e DIETZ, 2002; FERRANTI et al, 2004), nos jovens obesos de IMC similar, a sensibilidade à insulina é mais baixa naqueles com quantidades elevadas de tecido adiposo visceral (HIRSCHLER et al, 2005; BACHA et al, 2006).

A porcentagem de gordura corporal tem sido apontada como possível indicador de problemas cardiometabólicos (PEREIRA, 2008; SERRANO, 2008), sendo destaque naqueles indivíduos de peso normal, entretanto com alta porcentagem de gordura corporal – *normal weight obese* (DE LORENZO et al, 2007).

Na Tabela 11 são apresentadas as prevalências do número de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência. Não foram observadas diferenças entre os sexos, entretanto ressalta-se que a maioria deles (76,3%) possuía no mínimo um fator de risco, o que reflete a necessidade de intervenção nesta fase da vida.

Tabela 11. Prevalências do número de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência, no geral e segundo sexo. Viçosa-MG. 2008/2009.

Número de Fator de Risco*	Sexo F (n=54)		Sexo M (n=60)		Total (n=114)	
	n	%	n	%	n	%
0	13	24,1	14	23,3	27	23,7
1	12	22,2	15	25,0	27	23,7
2	8	14,8	8	13,3	16	14,0
3	15	27,8	10	16,7	25	21,9
≥ 4	6	11,1	13	21,7	19	16,7

Qui-quadrado (Número de fator de risco entre os sexos): $p > 0,05$.

F: Feminino; M: Masculino.

*Fatores de Risco considerados: Excesso de peso; Obesidade abdominal; Alta porcentagem de gordura corporal; Resistência à insulina; Valores acima do desejável para a Glicemia, Insulinemia, Colesterolemia, Lipoproteína de baixa densidade (LDL) e Trigliceridemia; Valor abaixo do desejável para Lipoproteína de alta densidade (HDL).

5.2. NASCIMENTO X ADOLESCÊNCIA

5.2.1. ARTIGO 1: Variáveis ao nascer e estado nutricional no início da adolescência

RESUMO

Introdução: A investigação da relação entre variáveis ao nascer e morbidade em idades posteriores tem sido apontada como capaz de gerar forma precoce de prevenção ou de alerta em relação aos grupos mais vulneráveis.

Objetivo: Verificar a relação entre variáveis ao nascer e o estado nutricional na adolescência.

Metodologia: Foram avaliados 114 adolescentes púberes, de 10 a 13 anos, nascidos à termo, sendo 60 (52,6%) do sexo masculino. As variáveis ao nascer estudadas foram: peso, comprimento, índice ponderal (IP) e índice de massa corporal (IMC). Os adolescentes foram divididos em três grupos conforme variável ao nascer: peso (g) [<2500 ; 2500 | $- 3000$ g e ≥ 3000 g]; comprimento (cm) e IMC (kg/m^2) [$<$ percentil 5; percentil 5 | $- 85$ e \geq percentil 85] e IP (g/cm^3) [$<2,0$; $2,0$ | $- 3,0$ e $> 3,0$]. Na adolescência verificou-se: peso, altura, circunferência da cintura (CC), circunferência do quadril (CQ), relação CC/CQ (RCQ), IMC, IMC de gordura, IMC livre de gordura; massa magra e de gordura em quilos, porcentagem de gordura corporal, gordura central [prega cutânea (PC) subescapular (Se) + suprailíaca (Si)], gordura periférica [PC tricipital (T) + bicipital (B)], relação PC Se/T (RPC Se/T), glicemia, insulinemia, HOMA-IR, colesterolemia, HDL (lipoproteína de alta densidade), LDL (lipoproteína de baixa densidade), trigliceridemia e pressão arterial diastólica e sistólica.

Resultados: Verificou-se correlações positivas e significantes entre o comprimento ao nascer e: altura ($r = 0,23$; $p = 0,02$), massa magra ($r = 0,19$; $p = 0,04$) e glicemia ($r = 0,24$; $p = 0,01$) e entre o peso ao nascer e: glicemia ($r = 0,22$; $p = 0,02$) e HDL ($r = 0,20$; $p = 0,03$) na adolescência. Entretanto, após estratificação para o sexo mantiveram-se significantes apenas as correlações do comprimento ao nascer com a altura ($r = 0,28$; $p = 0,03$) e a glicemia ($r = 0,29$; $p = 0,03$) na adolescência, ambas, somente para o sexo masculino. Para o restante das variáveis não foram encontradas relações significantes.

Conclusão: Não foi encontrada relação do nascimento com a adolescência para a maioria das variáveis, com exceção de correlações positivas entre comprimento ao nascer e altura e glicemia na adolescência.

INTRODUÇÃO

Atualmente não há dúvida de que as crescentes taxas de excesso de peso e as complicações a ele associadas são conduzidas pelas mudanças nos padrões alimentares e de atividade física, mas certamente há outros fatores que influenciam esse quadro (FORD e LI, 2008).

A teoria da programação fetal tem sido investigada e é baseada na hipótese de que a nutrição fetal subótima é capaz de interferir no estado dos indivíduos em fases posteriores da vida, por meio de mudanças permanentes na estrutura, função e metabolismo do organismo, predispondo à obesidade e à outras doenças como hipertensão, dislipidemias e diabetes (BARKER, 1993).

A idéia de que a condição ao nascer não é determinante da condição de saúde em idades posteriores, mas possui grande influência sobre esta, faz referência ao conceito de “plasticidade relacionada ao desenvolvimento” (*developmental plasticity*), que seria a habilidade de um único genótipo em produzir mais de uma forma alternativa de estrutura, estado fisiológico ou comportamento, em resposta às condições ambientais (BARKER, 2004).

De acordo com Gluckman e Hanson (2004a) os estímulos ambientais durante os períodos críticos de plasticidade levam a dois grupos de respostas: aquelas que provêm vantagem de sobrevivência imediata e as respostas adaptativas preditivas (*predictive adaptive responses*) que não expressariam vantagem imediata, mas seriam induzidas na expectativa de vantagens adaptáveis futuras.

Desta forma, a natureza da resposta adaptativa preditiva seria determinada pelos ambientes pré e pós-natal atual. O feto fixaria uma gama de opções homeostáticas apropriadas para a vida pós-natal, de acordo com a informação que recebeu no útero. Se o ambiente pós-natal refletir concordância/emparelhar com a predição pré-natal, então as respostas adaptativas serão apropriadas, conferindo baixo risco de doença; se elas não emparelharem (*mismatch*), o risco de doença se tornaria aumentado (GLUKMAN e HANSON, 2004a,b; GICQUEL, EL-OSTA e LE BOUC, 2008; BELTRAND e LÉVY-MARCHAL et al, 2008).

As medidas antropométricas ao nascer não refletem exatamente o crescimento fetal ou a existência de restrições intra-uterinas, mas constituem a forma mais conveniente de inferí-los (OKEN e GILLMAN, 2003; WELLS, 2007).

Em idades posteriores o índice de massa corporal (IMC) é vastamente utilizado para o diagnóstico de obesidade. Este índice é uma medida relativa do peso para a altura e não distingue os diferentes compartimentos corporais. As associações entre o peso ao

nascimento e o IMC podem referir-se à adiposidade total, central ou periférica, abdominal ou ainda à massa magra (ROGERS et al, 2006; BARKER, 2007; DRUET e ONG, 2008).

Como forma alternativa ao uso do IMC – e ainda à utilização de técnicas mais complexas e caras como a ressonância magnética, a tomografia computadorizada ou até mesmo a radioabsorciometria de feixes duplos (DEXA) – tem-se a porcentagem de gordura corporal aferida por meio da bioimpedância elétrica, que constitui um indicador da obesidade geral e tem a vantagem de informar sobre a massa livre de gordura ou massa muscular (NEWTON et al, 2005). As relações cintura/quadril e entre pregas cutâneas possibilitam inferir sobre a distribuição da gordura corporal em central ou periférica e a circunferência da cintura é usada como indicador de obesidade abdominal (MOLARIUS e SEIDELL, 1998; SAMPAIO e FIGUEIREDO, 2005; ZIMMET et al, 2007).

Dentre os parâmetros bioquímicos e clínicos, estudos têm apontado o uso de marcadores de risco cardiovascular e vêm investigando, dentre outros, a colesterolemia total e suas frações HDL (lipoproteína de alta densidade) e LDL (lipoproteína de baixa densidade), trigliceridemia, glicemia, insulinemia e pressão arterial (ROSENBAUM e FERREIRA, 2003, RODRIGUES et al, 2009).

A resistência insulínica tem recebido grande atenção nas investigações e em substituição ao uso do método considerado padrão-ouro para a sua detecção, o clampe euglicêmico hiperinsulinêmico, tem sido bastante utilizado o HOMA-IR (índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina) (ALMEIDA et al, 2008; SANTOS et al, 2008) devido a forte correlação com o clampe, custo inferior e maior praticidade (GUNGOR et al, 2004).

Como a relação entre variáveis ao nascer e maior risco de morbidade em idades posteriores ainda é controversa na literatura, o objetivo deste trabalho foi verificar a relação entre variáveis ao nascer e variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e clínicas na adolescência.

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo transversal que constituiu duas etapas. O primeiro contato se deu na adolescência e a partir deste buscou-se as informações referentes ao nascimento.

Avaliou-se 114 indivíduos púberes de ambos os sexos, estudantes de escolas públicas da zona urbana do município de Viçosa-MG, no período de agosto de 2008 a fevereiro de 2009.

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, da Universidade Federal de Viçosa.

Obtenção da Amostra

Para o tamanho amostral, considerou-se o número de adolescentes de 10 a 13 anos do município de Viçosa (n = 4815), a frequência de 10% de excesso de peso – obtida em estudos anteriores (FARIA, 2007; OLIVEIRA, 2007) com a população de adolescentes local, com margem aceitável de variação de 2% e nível de confiança de 99%, totalizando 92 adolescentes a serem estudados. Acrescentou-se a este valor 20% para recuperar possíveis perdas decorrentes dos dados ao nascer e maturação sexual, sendo a amostra final mínima constituída de 110 adolescentes.

Coleta de Dados

Adolescência

A avaliação da maturação sexual foi realizada individualmente por um pediatra para a qual foram utilizados os estágios de maturação sexual sugeridos por Tanner (1962).

Os adolescentes foram submetidos à aferição de peso, altura, circunferências da cintura e quadril, pregas cutâneas bicipital, tricípital, subescapular e suprailíaca, além da composição corporal. Estas avaliações foram realizadas por um mesmo profissional, na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa. A aferição da pressão arterial e a coleta de sangue para os exames de triglicerídeos, colesterol total e frações, glicose e insulina sanguíneos, também foram realizadas no mesmo dia das demais avaliações. Os procedimentos só foram efetuados com os adolescentes que cumpriram o protocolo exigido anteriormente.

O peso e a altura foram aferidos, respectivamente, por meio de balança eletrônica, com capacidade máxima de 150kg (precisão de 50g) e antropômetro vertical (subdivisão em milímetros), segundo recomendações de Jelliffe (1968).

A composição corporal foi estimada por meio da bioimpedância elétrica tetrapolar horizontal, sendo considerados para as análises, os valores de massa magra (kg) e massa gorda (kg e %).

O índice de massa corporal (IMC) foi calculado a partir da relação: Peso (kg)/Altura² (m). Para o cálculo do Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG) e do Índice de Massa Corporal Livre de Gordura (IMCLG) utilizou-se as seguintes relações, respectivamente: Massa Gorda (kg) /[Altura (m)]² e Massa Magra (kg) /[Altura (m)]². Os valores de massa gorda e magra foram obtidos por meio da avaliação da composição corporal pela bioimpedância elétrica horizontal.

As circunferências da cintura e do quadril foram aferidas utilizando-se fita métrica, com extensão de 2 metros, flexível e inelástica (subdivisão em milímetros). A circunferência da cintura foi obtida no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela (WHO, 2000) e a do quadril na maior circunferência horizontal da região glútea (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000). Por meio da relação entre essas duas medidas obteve-se a relação cintura-quadril (RCQ).

As medidas de pregas cutâneas (PC) foram obtidas por meio do compasso Lange Skinfold Caliper (subdivisão em milímetros), no lado direito do corpo, em uma série de três repetições não consecutivas, sendo considerado para os cálculos, o valor médio das duas medidas mais próximas (PRIORE, 1998). O somatório das pregas bicipital + tricipital foi utilizado como indicador da gordura periférica e o das pregas subescapular + suprailíaca, da gordura central. A relação entre a prega cutânea subescapular e a tricipital (RPC Se/T) foi usada como indicador da distribuição da gordura corporal (MORENO et al, 1997).

O método enzimático colorimétrico foi utilizado para obtenção dos valores de glicemia de jejum, triglicerídeos, colesterol total e lipoproteína de alta densidade (HDL) e o método de eletroquimioluminescência, para a obtenção da insulinemia. O valor para lipoproteína de baixa densidade (LDL) foi obtido através da fórmula [LDL=CT-HDL-(TG/5)] (FRIEDEWALD, LEVY e FREDRICKSON, 1972).

Por meio dos valores de insulinemia e glicemia foi calculado o Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina (HOMA-IR - *Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance*) = [(insulina de jejum (μU/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5] (MATTHEWS et al, 1985).

A pressão arterial foi aferida por meio de monitor de pressão sanguínea de inflação automática, seguindo as orientações preconizadas pela V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006).

Nascimento

Os dados referentes ao nascimento foram obtidos por meio do prontuário hospitalar ou do cartão do recém-nascido normalmente fornecido pelo hospital às mães, após o parto.

Todos os participantes nasceram à termo, conforme informação materna e confirmação no prontuário hospitalar.

Considerou-se para as análises o peso, o comprimento, o índice ponderal {[peso (g) x 100]/comprimento³ (cm)} e o IMC [peso (kg)/comprimento² (m)] ao nascer.

Os adolescentes foram divididos em três grupos conforme variável ao nascer: peso (g) [<2500 ; 2500 | $- 3000$ g e ≥ 3000 g] (WHO, 1995); comprimento (cm) e IMC (kg/m^2) [$<$ percentil 5; percentil 5 | $- 85$ e \geq percentil 85] e índice ponderal (g/cm^3) [$<2,0$; $2,0$ | $- 3,0$ e $> 3,0$] (RAMOS, 1986).

As curvas de referência usadas para determinação dos percentis para o comprimento e o IMC foram as da WHO (2006).

Análises Estatísticas

As análises estatísticas foram realizadas por meio do *software Sigma Stat 2.0*, considerando-se nível de significância de 5%.

Realizou-se o teste de homogeneidade de Kolmogorov-Smirnov para identificar variáveis paramétricas ou não-paramétricas.

Os testes de Pearson ou de Spearman foram utilizados para avaliar a existência de correlação entre as variáveis ao nascer e na adolescência. O primeiro foi usado quando pelo menos uma das variáveis apresentava distribuição normal.

Utilizou-se somente testes não paramétricos para verificar diferenças entre os grupos segundo variáveis ao nascer, em virtude do tamanho amostral de cada grupo. Empregou-se o teste Kruskal-Wallis, para análises englobando três grupos e, nos casos em que foram constatadas diferenças significantes, o teste de comparação de Dunn's. O teste de Mann Whitney foi usado para comparação entre dois grupos e para verificar se existia diferença entre os sexos quanto à idade.

RESULTADOS

Avaliou-se 114 adolescentes púberes, de 10 a 13 anos, nascidos à termo, sendo 60 (52,6%) do sexo masculino. A idade média foi de $12,22 \pm 0,99$ anos e não houve diferença significativa entre os sexos ($p > 0,05$; dados não mostrados).

Ressalta-se que, para as análises efetuadas, uma das adolescentes não possuía o dado de peso e outra, o de comprimento ao nascer.

Na Tabela 12 são apresentadas as frequências dos adolescentes conforme classificação do peso, comprimento, IP e IMC ao nascer.

Verificou-se correlações positivas e fracas, porém significantes, entre o comprimento ao nascer e: altura ($r = 0,23$; $p = 0,02$), massa magra ($r = 0,19$; $p = 0,04$) e glicemia ($r = 0,24$; $p = 0,01$) e entre o peso ao nascer e: glicemia ($r = 0,22$; $p = 0,02$) e HDL ($r = 0,20$; $p = 0,03$) na adolescência (Tabelas 13 e 14).

Para as variáveis com correlação significativa avaliou-se correlações separadas para cada sexo (dados não mostrados). Observou-se que elas se mantiveram em relação ao comprimento ao nascer com a altura ($r = 0,28$; $p = 0,03$) e com a glicose ($r = 0,29$; $p = 0,03$), ambas, somente para o sexo masculino.

A avaliação conforme grupos, segundo variável ao nascer, só mostrou relação significativa do peso ao nascer com a relação prega cutânea subescapular/tricipital (RPC Se/T) (Tabelas 15 a 22). Observou-se que os nascidos com peso inferior a 2500g obtinham essa relação maior que aqueles nascidos com peso entre 2500 a 3000g, mas não em relação aos nascidos com 3000g ou mais. Realizou-se então o agrupamento de todos os nascidos com 2500g ou mais para verificar se a diferença quanto à RPC Se/T permaneceria, mas não se obteve resultado significativo ($p = 0,06$; dados não mostrados), indicando a inexistência de diferenças entre esses dois grupos na amostra avaliada.

Tabela 12. Classificação do peso, comprimento e índice de massa corporal ao nascer, dos adolescentes. Viçosa-MG. 2008/2009.

Variável/Classificação	Total	
	n	%
Peso (g) ⁽¹⁾		
< 2500	7	6,2
2500 - 3000	28	24,8
≥ 3000	78	69,0
Comprimento (cm) ⁽²⁾		
< p5	7	6,2
p5 - 85	89	78,8
≥ p85	17	15,0
Índice Ponderal (g/cm³) ⁽³⁾		
< 2,2	7	6,3
2,2 - 3,0	98	87,5
> 3,0	7	6,3
Índice de Massa Corporal (kg/m²) ⁽²⁾		
< p5	19	17,0
p5 -85	84	75,0
≥ p85	9	8,0

⁽¹⁾ WHO (1995); ⁽²⁾ WHO (2006); ⁽³⁾ Ramos (1986).

Tabela 13. Coeficientes de correlação entre variáveis ao nascer e variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência.

Variável na Adolescência	Variável ao Nascer							
	Peso (g)*		C (cm)**		IP (g/cm ³)*		IMC (kg/m ²)*	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Peso (kg)*	0,09	0,36	0,13	0,17	0,01	0,89	0,05	0,60
Altura (cm)**	0,15	0,11	0,23	0,02	-0,05	0,58	0,04	0,66
CC (cm)**	0,15	0,11	0,07	0,47	0,08	0,41	0,12	0,21
CQ (cm)*	0,07	0,46	0,05	0,57	0,06	0,53	0,07	0,46
RCQ**	0,09	0,32	0,07	0,45	0,03	0,76	0,03	0,35
IMC (kg/m ²)**	0,12	0,19	0,03	0,74	0,09	0,35	0,11	0,23
IMCLG (kg/m ²)*	0,07	0,50	0,11	0,26	0,04	0,71	0,06	0,56
IMCG (kg/m ²)**	0,04	0,64	-0,03	0,77	0,06	0,52	0,06	0,52
MM kg*	0,13	0,16	0,19	0,04	0,01	0,94	0,07	0,48
MG kg**	0,06	0,88	-0,00	0,97	0,05	0,60	0,06	0,50
MG %*	-0,03	0,73	-0,05	0,58	0,05	0,63	0,01	0,88
GP (PC T+B) (mm)**	0,06	0,51	0,01	0,93	0,06	0,57	0,05	0,63
GC (PC Se+Si) (mm)**	0,06	0,51	-0,00	0,99	0,04	0,68	0,06	0,57
RPC Se/T*	-0,06	0,55	-0,03	0,74	-0,01	0,93	-0,03	0,77

Teste de Correlação de Pearson ou Spearman

*Distribuição paramétrica; **Distribuição não paramétrica.

B: Bicipital; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; C: Comprimento; GC: Gordura central; GP: Gordura periférica; IMC: Índice de massa corporal; IMCG: Índice de massa corporal de gordura; IMCLG: Índice de massa corporal livre de gordura; IP: Índice ponderal; MG: Massa de gordura; MG%: Porcentagem de gordura corporal; MM: Massa magra; PC: Prega cutânea; RCQ: Relação circunferência da cintura/quadril; RPC: Relação prega cutânea; Se: Subescapular; Si: Suprailíaca; T: Tricipital.

Tabela 14. Coeficientes de correlação entre variáveis ao nascer e variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência.

Variável na Adolescência	Variável ao Nascer							
	Peso (g)*		C (cm)**		IP (g/cm ³)*		IMC (kg/m ²)*	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Glicemia (mg/dL)**	0,22	0,02	0,24	0,01	0,01	0,93	0,09	0,36
Insulinemia (μU/mL)**	0,01	0,89	-0,08	0,41	0,05	0,62	0,04	0,69
HOMA-IR**	0,03	0,74	-0,06	0,54	0,05	0,62	0,04	0,64
Colesterolemia (mg/dL)*	0,07	0,49	0,10	0,29	0,01	0,96	0,06	0,55
LDL (mg/dL)**	0,16	0,09	0,18	0,06	0,02	0,84	0,09	0,36
HDL (mg/dL)*	0,20	0,03	0,01	0,92	-0,07	0,47	-0,05	0,57
Trigliceridemia (mg/dL)**	0,02	0,81	-0,09	0,35	0,09	0,32	0,06	0,54
PAS (mmHg)**	-0,01	0,89	0,02	0,80	-0,06	0,54	-0,04	0,68
PAD (mmHg)*	0,03	0,76	-0,05	0,64	-0,06	0,50	0,06	0,55

Teste de Correlação de Pearson ou Spearman

*Distribuição paramétrica; **Distribuição não paramétrica.

C: Comprimento ao nascer; HDL: Lipoproteína de alta densidade; HOMA-IR: Índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; IMC: Índice de massa corporal ao nascer; IP: Índice ponderal; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; PAD: Pressão arterial diastólica; PAS: Pressão arterial sistólica.

Tabela 15. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência, segundo grupo de peso ao nascer.

Peso ao Nascer (g) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				p
	Média±DP	Mínimo	Mediano	Máximo	
	Peso (kg)				
<2500	45,17±10,58	31,15	47,05	61,30	
2500 <3000	41,73±10,06	28,80	39,80	77,45	
≥3000	44,52±9,52	25,85	44,38	62,90	0,18
	Altura (cm)				
<2500	151,71±6,12	143,00	149,60	162,40	
2500 <3000	152,14±6,81	139,10	151,40	170,20	
≥3000	154,07±8,37	135,30	152,45	171,40	0,43
	CC (cm)				
<2500	70,89±10,47	60,20	67,80	87,60	
2500 <3000	66,16±8,51	56,70	63,50	94,30	
≥3000	68,18±8,31	53,90	67,00	88,20	0,28
	CQ (cm)				
<2500	81,26±11,91	65,10	83,80	97,00	
2500 <3000	79,77±9,18	66,50	78,25	109,00	
≥3000	81,17±8,74	64,00	81,40	99,20	0,56
	RCQ				
<2500	0,87±0,05	0,81	0,88	0,96	
2500 <3000	0,83±0,04	0,73	0,83	0,95	
≥3000	0,84±0,05	0,64	0,84	1,00	0,12
	IMC (kg/m²)				
<2500	19,61±4,56	14,60	18,30	27,40	
2500 <3000	17,90±3,32	13,50	17,10	30,10	
≥3000	18,60±2,94	13,40	18,30	25,50	0,27
	IMCLG (kg/m²)				
<2500	16,25±2,09	13,59	16,87	19,53	
2500 <3000	14,68±1,66	11,93	14,62	19,49	
≥3000	15,35±1,85	11,68	15,33	20,62	0,05
	IMCG (kg/m²)				
<2500	3,38±2,74	0,67	2,54	7,86	
2500 <3000	3,22±2,08	0,53	2,83	10,60	
≥3000	3,25±1,81	0,54	3,00	7,87	0,90

Continua...

Peso ao Nascer (g) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência					
	Média±DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p	
			MM kg			
<2500	37,44±5,35	27,80	38,40	43,70		
2500 -3000	34,19±6,00	25,00	32,95	50,20		
≥3000	36,79±7,23	22,00	36,05	52,60	0,12	
			MG kg			
<2500	7,76±6,18	1,50	6,70	17,60		
2500 -3000	7,57±5,34	1,30	6,35	27,30		
≥3000	7,74±4,40	1,30	6,90	18,50	0,85	
			MG %			
<2500	15,47±9,57	3,80	13,80	28,70		
2500 -3000	17,01±7,32	3,10	17,65	35,20		
≥3000	16,74±7,27	3,10	17,45	32,10	0,88	
			GP (PC T+B) (mm)			
<2500	22,46±12,56	10,00	17,50	38,00		
2500 -3000	22,22±9,09	10,50	18,38	46,25		
≥3000	23,57±9,73	10,00	21,00	45,75	0,80	
			GC (PC Se+Si) (mm)			
<2500	30,14±19,99	12,00	15,75	56,00		
2500 -3000	23,21±15,18	10,00	19,25	72,25		
≥3000	24,91±11,90	7,50	21,75	54,00	0,39	
			RPC Se/T			
<2500	0,78±0,21	0,52	0,80	1,09		
2500 -3000	0,59±0,13	0,36	0,57	0,87		
≥3000	0,64±0,13	0,43	0,65	1,03	0,03 †	

Kruskal Wallis; Teste de comparação de Dunn's: † (“<2500g” > “2500|-3000g”).

⁽¹⁾ WHO (1995).

B: Bicipital; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; DP: Desvio padrão; GC: Gordura central; GP: Gordura periférica; IMC: Índice de massa corporal; IMCG: Índice de massa corporal de gordura; IMCLG: Índice de massa corporal livre de gordura; MG: Massa de gordura; MG%: Porcentagem de gordura corporal; MM: Massa magra; PC: Prega cutânea; RCQ: Relação circunferência da cintura/quadril; RPC: Relação prega cutânea; Se: Subescapular; Si: Suprailíaca; T: Tricipital.

Tabela 16. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência, segundo grupo de peso ao nascer.

Peso ao Nascer (g) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
HOMA-IR					
<2500	2,44±1,45	1,22	1,83	4,96	0,41
2500 3000	1,69±0,89	0,43	1,47	3,69	
≥3000	1,92±1,29	0,46	1,70	8,19	
Insulinemia (µU/mL)					
<2500	12,06±7,23	6,50	8,60	24,20	0,37
2500 3000	8,08±4,19	2,10	6,95	17,40	
≥3000	8,71±5,04	2,40	7,65	30,70	
Glicemia (mg/dL)					
<2500	82,29±5,35	74,00	82,00	91,00	0,05
2500 3000	84,39±4,42	75,00	83,50	96,00	
≥3000	86,91±6,91	74,00	87,00	109,00	
Trigliceridemia (mg/dL)					
<2500	107,86±53,94	54,00	102,00	218,00	0,07
2500 3000	77,64±48,92	30,00	66,50	228,00	
≥3000	70,94±40,53	21,00	60,50	276,00	
HDL (mg/dL)					
<2500	45,43±9,40	34,00	48,00	59,00	0,20
2500 3000	55,57±17,21	24,00	55,50	115,00	
≥3000	52,54±12,49	26,00	51,50	85,00	
Colesterolemia (mg/dL)					
<2500	150,57±24,59	120,00	152,00	193,00	0,75
2500 3000	161,32±38,12	101,00	158,50	259,00	
≥3000	155,06±24,72	93,00	150,50	226,00	
LDL (mg/dL)					
<2500	83,51±21,00	56,00	81,20	113,60	0,86
2500 3000	90,22±32,12	39,80	83,10	181,00	
≥3000	88,33±22,55	44,80	86,10	152,00	
PAS (mmHg)					
<2500	96,43±10,67	82,00	95,50	113,50	0,78
2500 3000	98,18±8,90	79,00	97,75	114,50	
≥3000	97,35±9,98	77,50	96,00	127,00	
PAD (mmHg)					
<2500	56,79±5,82	48,00	58,00	63,50	0,46
2500 3000	60,39±7,18	46,00	60,50	74,00	
≥3000	59,46±6,83	45,00	59,00	81,00	

Kruskal Wallis.

⁽¹⁾ WHO (1995).

DP: Desvio padrão; HDL: Lipoproteína de alta densidade; HOMA-IR: Índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; PAD: Pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica.

Comprimento ao Nacer (cm) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				p
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	
			MG kg		
< percentil 5	9,01±3,32	3,80	9,60	14,20	
percentil 5 - 85	7,74±4,94	1,30	6,50	27,30	
≥ percentil 85	5,67±2,29	3,00	5,40	10,20	0,24
			MG %		
< percentil 5	20,03±4,94	13,20	21,50	26,40	
percentil 5 - 85	16,66±7,67	3,10	17,60	35,20	
≥ percentil 85	13,71±3,75	6,70	13,10	18,50	0,14
			GP (PC T+B) (mm)		
< percentil 5	24,79±9,38	11,00	29,50	34,75	
percentil 5 - 85	23,43±9,84	10,00	20,63	46,25	
≥ percentil 85	17,44±4,35	11,00	16,75	23,75	0,21
			GC (PC Se+Si) (mm)		
< percentil 5	28,36±15,38	10,75	23,50	56,00	
percentil 5 - 85	25,21±13,39	9,00	21,00	72,25	
≥ percentil 85	15,94±6,25	7,50	15,00	26,75	0,09
			RPC Se/T		
< percentil 5	0,65±0,25	0,36	0,58	1,09	
percentil 5 - 85	0,64±0,14	0,39	0,64	1,03	
≥ percentil 85	0,58±0,13	0,46	0,55	0,89	0,36

Kruskal Wallis.

⁽¹⁾ WHO (2006).

B: Bicipital; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; DP: Desvio padrão; GC: Gordura central; GP: Gordura periférica; IMC: Índice de massa corporal; IMCG: Índice de massa corporal de gordura; IMCLG: Índice de massa corporal livre de gordura; MG: Massa de gordura; MG%: Porcentagem de gordura corporal; MM: Massa magra; PC: Prega cutânea; RCQ: Relação circunferência da cintura/quadril; RPC: Relação prega cutânea; Se: Subescapular; Si: Suprailíaca; T: Tricipital.

Tabela 18. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência, segundo grupo de comprimento ao nascer.

Comprimento ao Nascer (cm) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
Glicemia (mg/dL)					
< percentil 5	83,00±5,45	74,00	83,00	91,00	0,08
percentil 5 - 85	85,72±6,25	74,00	85,00	108,00	
≥ percentil 85	90,67±7,81	83,00	88,00	109,00	
Insulinemia (µU/mL)					
< percentil 5	9,84±3,02	4,70	11,40	12,70	0,25
percentil 5 - 85	8,74±4,84	2,10	7,60	30,70	
≥ percentil 85	8,58±8,04	2,50	5,80	27,80	
HOMA-IR					
< percentil 5	2,03±0,69	0,96	2,34	2,60	0,42
percentil 5 - 85	1,88±1,14	0,43	1,66	8,19	
≥ percentil 85	2,04±2,19	0,52	1,26	7,48	
Colesterolemia (mg/dL)					
< percentil 5	142,86±22,49	108,00	138,00	171,00	0,34
percentil 5 - 85	155,99±27,89	93,00	152,00	259,00	
≥ percentil 85	164,44±30,22	130,00	159,00	226,00	
LDL (mg/dL)					
< percentil 5	81,89±25,47	54,60	74,20	124,60	0,40
percentil 5 - 85	87,89±24,43	39,80	85,80	181,00	
≥ percentil 85	95,33±24,26	62,80	92,00	152,00	
HDL (mg/dL)					
< percentil 5	45,00±9,02	28,00	46,00	55,00	0,15
percentil 5 - 85	52,93±13,89	24,00	52,00	115,00	
≥ percentil 85	57,78±13,83	37,00	58,00	82,00	
Trigliceridemia (mg/dL)					
< percentil 5	79,86±19,33	54,00	83,00	112,00	0,19
percentil 5 - 85	75,82±46,17	21,00	66,00	276,00	
≥ percentil 85	56,44±23,52	27,00	56,00	100,00	
PAS (mmHg)					
< percentil 5	100,64±12,32	79,00	104,00	113,50	0,53
percentil 5 - 85	97,26±9,57	77,50	96,00	127,00	
≥ percentil 85	97,72±9,49	84,00	96,50	116,00	
PAD (mmHg)					
< percentil 5	60,64±7,45	46,00	63,50	67,50	0,66
percentil 5 - 85	59,44±7,01	45,00	59,00	81,00	
≥ percentil 85	59,39±5,22	51,00	61,50	64,50	

Kruskal Wallis.

⁽¹⁾ WHO (2006).

DP: Desvio padrão; HDL: Lipoproteína de alta densidade; HOMA-IR: Índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; PAD: Pressão arterial diastólica; PAS: Pressão arterial sistólica.

Tabela 19. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência, segundo grupo de índice de massa corporal ao nascer.

IMC ao Nascer (kg/m ²) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				p
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	
			Peso (kg)		
< percentil 5	46,29±11,55	31,15	44,90	77,45	
percentil 5 - 85	43,13±9,56	25,85	41,85	62,90	
≥ percentil 85	45,84±6,77	34,15	45,85	53,90	0,47
			Altura (cm)		
< percentil 5	155,52±7,45	143,00	155,90	170,20	
percentil 5 - 85	152,72±8,08	135,30	151,75	171,40	
≥ percentil 85	156,67±5,93	150,00	155,70	166,30	0,17
			CC (cm)		
< percentil 5	69,78±10,66	58,40	66,30	94,30	
percentil 5 - 85	67,28±8,25	53,90	66,05	88,20	
≥ percentil 85	69,14±5,83	61,60	67,50	79,20	0,53
			CQ (cm)		
< percentil 5	82,14±10,89	65,10	78,50	109,00	
percentil 5 - 85	80,30±8,78	64,00	79,05	99,20	
≥ percentil 85	82,81±7,32	69,50	81,00	92,80	0,60
			RCQ		
< percentil 5	0,85±0,04	0,79	0,85	0,96	
percentil 5 - 85	0,84±0,05	0,64	0,84	1,00	
≥ percentil 85	0,84±0,04	0,78	0,84	0,91	0,67
			IMC (kg/m²)		
< percentil 5	19,08±4,31	14,60	17,50	30,10	
percentil 5 - 85	18,32±2,96	13,40	17,90	25,50	
≥ percentil 85	18,62±2,04	14,80	18,00	21,50	0,81
			IMCLG (kg/m²)		
< percentil 5	15,74±2,01	11,93	16,08	19,53	
percentil 5 - 85	3,27±1,73	0,54	3,00	7,87	
≥ percentil 85	15,81±2,03	13,54	15,09	20,62	0,33
			IMCG (kg/m²)		
< percentil 5	3,34±2,78	0,53	2,43	10,60	
percentil 5 - 85	15,06±1,79	11,68	15,15	18,63	
≥ percentil 85	2,81±1,70	0,58	2,67	5,58	0,58
			MM kg		
< percentil 5	38,25±6,50	27,60	39,5	50,20	
percentil 5 - 85	35,46±6,96	22,00	35,05	52,60	
≥ percentil 85	38,97±6,44	31,20	39,30	50,00	0,16

Continua...

IMC ao Nascer (kg/m ²) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
			MG kg		
< percentil 5	8,06±6,87	1,30	5,40	27,30	
percentil 5 - 85	7,68±4,21	1,30	6,90	18,50	
≥ percentil 85	6,90±4,38	1,60	6,10	14,60	0,73
			MG %		
< percentil 5	15,83±9,42	3,10	13,80	35,20	
percentil 5 - 85	17,07±6,81	3,10	17,70	32,10	
≥ percentil 85	14,83±8,22	3,30	15,00	27,10	0,52
			GP (PC T+B) (mm)		
< percentil 5	23,63±11,34	10,00	20,25	46,25	
percentil 5 - 85	23,02±9,53	10,00	20,25	45,75	
≥ percentil 85	21,89±7,11	13,50	20,50	33,00	0,99
			GC (PC Se+Si) (mm)		
< percentil 5	28,04±19,54	11,00	16,00	72,25	
percentil 5 - 85	23,99±12,01	7,50	21,00	54,00	
≥ percentil 85	24,39±8,68	12,50	23,25	39,00	0,87
			RPC Se/T		
< percentil 5	0,69±0,20	0,39	0,63	1,09	
percentil 5 - 85	0,63±0,13	0,36	0,62	1,03	
≥ percentil 85	0,67±0,11	0,45	0,70	0,88	0,31

Kruskal Wallis.

⁽¹⁾ WHO (2006).

B: Bicipital; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; DP: Desvio padrão; GC: Gordura central; GP: Gordura periférica; IMC: Índice de massa corporal; IMCG: Índice de massa corporal de gordura; IMCLG: Índice de massa corporal livre de gordura; MG: Massa de gordura; MG%: Porcentagem de gordura corporal; MM: Massa magra; PC: Prega cutânea; RCQ: Relação circunferência da cintura/quadril; RPC: Relação prega cutânea; Se: Subescapular; Si: Suprailíaca; T: Tricipital.

Tabela 20. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo de variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência, segundo grupo de índice de massa corporal ao nascer.

IMC ao Nascer (kg/m ²) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
		Glicemia (mg/dL)			
< percentil 5	85,74±7,77	74,00	83,00	108,00	
percentil 5 - 85	86,08±6,11	74,00	86,00	109,00	
≥ percentil 85	86,11±7,15	76,00	85,00	100,00	0,86
		Insulinemia (µU/mL)			
< percentil 5	10,65±7,91	2,10	8,20	30,70	
percentil 5 - 85	8,21±4,23	2,40	7,40	27,80	
≥ percentil 85	10,22±3,53	4,90	11,40	14,60	0,25
		HOMA-IR			
< percentil 5	2,32±1,93	0,43	1,83	8,19	
percentil 5 - 85	1,77±1,03	0,46	1,60	7,48	
≥ percentil 85	2,19±0,82	0,97	2,18	3,28	0,27
		Colesterolemia (mg/dL)			
< percentil 5	164,79±34,86	120,00	154,00	259,00	
percentil 5 - 85	154,94±26,07	93,00	153,00	226,00	
≥ percentil 85	144,33±26,66	114,00	141,00	205,00	0,21
		LDL (mg/dL)			
< percentil 5	98,15±31,57	56,00	85,00	181,00	
percentil 5 - 85	86,24±22,39	39,80	84,30	152,00	
≥ percentil 85	82,67±23,36	58,40	86,00	130,00	0,33
		HDL (mg/dL)			
< percentil 5	49,89±11,37	34,00	49,00	68,00	
percentil 5 - 85	54,33±14,53	24,00	53,50	115,00	
≥ percentil 85	45,89±7,74	35,00	45,00	59,00	0,09
		Trigliceridemia (mg/dL)			
< percentil 5	83,63±55,64	30,00	64,00	228,00	
percentil 5 - 85	71,80±41,17	21,00	65,00	276,00	
≥ percentil 85	78,89±44,07	35,00	67,00	175,00	0,75
		PAS (mmHg)			
< percentil 5	97,84±9,29	82,00	96,00	113,50	
percentil 5 - 85	97,29±9,14	77,50	96,25	124,00	
≥ percentil 85	99,61±15,44	80,50	97,00	127,00	0,98
		PAD (mmHg)			
< percentil 5	58,58±6,91	48,00	59,50	74,00	
percentil 5 - 85	59,73±6,22	46,00	59,00	80,50	
≥ percentil 85	59,94±12,08	45,00	63,50	81,00	0,81

Kruskal Wallis.

⁽¹⁾ WHO (2006).

DP: Desvio padrão; HDL: Lipoproteína de alta densidade; HOMA-IR: Índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; IMC: Índice de massa corporal; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; PAD: Pressão arterial diastólica; PAS: Pressão arterial sistólica.

Tabela 21. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência, segundo grupo de índice ponderal ao nascer.

Índice Ponderal ao Nascer (g/cm ³) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				p
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	
	Peso (kg)				
< 2,0	42,00±6,55	33,85	41,20	52,35	0,88
2,0 < 3,0	43,99±10,16	25,85	42,88	77,45	
> 3,0	44,24±6,40	34,15	43,85	52,20	
	Altura (cm)				
< 2,0	156,24±6,07	149,30	155,90	162,80	0,58
2,0 < 3,0	153,28±8,15	135,30	152,15	171,40	
> 3,0	154,00±5,71	150,00	151,60	166,30	
	CC (cm)				
< 2,0	65,56±6,95	58,40	62,50	75,60	0,62
2,0 < 3,0	67,90±8,72	53,90	66,75	94,30	
> 3,0	69,51±7,65	61,60	65,90	83,00	
	CQ (cm)				
< 2,0	77,67±8,30	65,10	76,00	88,50	0,63
2,0 < 3,0	81,01±9,25	64,00	79,90	109,00	
> 3,0	81,23±6,72	69,50	81,00	91,00	
	RCQ				
< 2,0	0,84±0,06	0,80	0,82	0,96	0,90
2,0 < 3,0	0,84±0,05	0,64	0,84	1,00	
> 3,0	0,86±0,07	0,78	0,84	0,97	
	IMC (kg/m²)				
< 2,0	17,23±2,49	14,60	17,20	21,10	0,53
2,0 < 3,0	18,55±3,24	13,40	18,00	30,10	
> 3,0	18,64±2,46	14,80	18,00	21,90	
	IMCLG (kg/m²)				
< 2,0	15,14±2,04	11,93	16,08	17,23	0,86
2,0 < 3,0	15,20±1,82	11,68	15,18	19,53	
> 3,0	15,93±2,32	13,54	15,09	20,62	
	IMCG (kg/m²)				
< 2,0	2,08±1,24	0,67	2,04	3,90	0,16
2,0 < 3,0	3,36±1,94	0,53	2,97	10,60	
> 3,0	2,73±1,98	0,58	2,67	6,06	
	MM kg				
< 2,0	36,96±5,40	27,70	37,60	43,90	0,81
2,0 < 3,0	36,04±7,02	22,00	35,65	52,60	
> 3,0	37,97±7,31	31,20	34,50	50,00	
	MG kg				
< 2,0	5,07±2,93	1,50	5,40	8,70	0,21
2,0 < 3,0	7,97±4,81	1,30	6,80	27,30	
> 3,0	6,29±4,46	1,60	6,10	13,90	

Continua...

Índice Ponderal ao Nacer (g/cm ³) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	p
		MG %			
< 2,0	11,83±6,19	3,80	13,10	18,50	
2,0 - 3,0	17,20±7,23	3,10	17,65	35,20	
> 3,0	14,23±9,18	3,30	15,00	27,60	0,15
		GP (PC T+B) (mm)			
< 2,0	21,46±8,72	10,00	20,25	34,00	
2,0 - 3,0	23,06±9,65	10,00	20,25	46,25	
> 3,0	24,25±11,25	13,50	20,50	45,75	0,90
		GC (PC Se+Si) (mm)			
< 2,0	22,93±13,00	14,50	15,75	48,75	
2,0 - 3,0	24,81±13,62	7,50	21,00	72,25	
> 3,0	25,21±10,78	12,50	23,25	45,00	0,88
		RPC Se/T			
< 2,0	0,62±0,22	0,39	0,52	0,96	
2,0 - 3,0	0,64±0,14	0,36	0,63	1,09	
> 3,0	0,67±0,13	0,45	0,70	0,88	0,64

Kruskal Wallis.

⁽¹⁾ Ramos (1986).

B: Bicipital; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; DP: Desvio padrão; GC: Gordura central; GP: Gordura periférica; IMC: Índice de massa corporal; IMCG: Índice de massa corporal de gordura; IMCLG: Índice de massa corporal livre de gordura; MG: Massa de gordura; MG%: Porcentagem de gordura corporal; MM: Massa magra; PC: Prega cutânea; RCQ: Relação circunferência da cintura/quadril; RPC: Relação prega cutânea; Se: Subescapular; Si: Suprailíaca; T: Tricipital.

Tabela 22. Média, desvio padrão e valores mínimo, mediano e máximo das variáveis bioquímicas e clínicas na adolescência, segundo grupo de índice ponderal ao nascer.

Índice Ponderal ao Nascer (g/cm ³) ⁽¹⁾	Variável na Adolescência				p
	Média± DP	Mínimo	Mediano	Máximo	
	HOMA-IR				
< 2,0	2,84±2,55	0,75	1,84	8,19	
2,0 - 3,0	1,79±1,07	0,43	1,61	7,48	
> 3,0	2,44±1,01	0,97	2,85	3,44	0,14
	Insulinemia (µU/mL)				
< 2,0	12,39±9,60	3,30	8,60	30,70	
2,0 - 3,0	8,35±4,53	2,10	7,55	27,80	
> 3,0	11,24±4,68	4,90	11,90	17,00	0,17
	Glicemia (mg/dL)				
< 2,0	90,00±9,63	79,00	91,00	108,00	
2,0 - 3,0	85,62±6,10	74,00	85,00	109,00	
> 3,0	87,71±6,92	80,00	87,00	100,00	0,41
	Trigliceridemia (mg/dL)				
< 2,0	74,00±20,10	45,00	74,00	102,00	
2,0 - 3,0	73,22±45,08	21,00	64,00	276,00	
> 3,0	90,86±46,10	45,00	85,00	175,00	0,33
	HDL (mg/dL)				
< 2,0	46,57±10,50	34,00	49,00	59,00	
2,0 - 3,0	54,02±14,06	24,00	53,00	115,00	
> 3,0	43,57±6,58	35,00	43,00	55,00	0,05
	Colesterolemia (mg/dL)				
< 2,0	153,57±29,24	120,00	147,00	193,00	
2,0 - 3,0	156,22±27,81	93,00	152,50	259,00	
> 3,0	151,43±32,77	114,00	142,00	205,00	0,83
	LDL (mg/dL)				
< 2,0	92,20±24,52	56,00	85,00	131,60	
2,0 - 3,0	87,55±24,33	39,80	84,90	181,00	
> 3,0	89,69±29,45	58,40	90,00	130,00	0,84
	PAS (mmHg)				
< 2,0	97,57±7,38	90,50	95,50	107,00	
2,0 - 3,0	97,30±9,21	77,50	96,25	124,00	
> 3,0	101,43±17,18	80,50	97,00	127,00	0,87
	PAD (mmHg)				
< 2,0	58,43±6,08	49,50	60,50	65,50	
2,0 - 3,0	59,62±6,37	46,00	59,00	80,50	
> 3,0	59,71±13,48	45,00	61,50	81,00	0,94

Kruskal Wallis.

⁽¹⁾Ramos (1986).

DP: Desvio padrão; HDL: Lipoproteína de alta densidade; HOMA-IR: Índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; PAD: Pressão arterial diastólica; PAS: Pressão arterial sistólica.

DISCUSSÃO

A hipótese do fenótipo parcimonioso (*thrifty phenotype hypothesis*) tenta explicar a relação da restrição do crescimento uterino com alterações no crescimento e desenvolvimento de doenças, como proposto pela teoria da programação fetal. Esta hipótese sugere que frente à subnutrição intrauterina o organismo adota estratégias para maximizar suas possibilidades da sobrevivência pós-natal, como a distribuição seletiva de nutrientes, preservando o crescimento do cérebro em detrimento a outros órgãos, tais como o fígado, o pâncreas e o tecido muscular (HALES e BARKER, 1992).

As mudanças metabólicas induzidas teriam o intuito de aumentar a chance de sobrevivência pós-natal em um ambiente nutricionalmente pobre. Entretanto, estas adaptações se tornariam prejudiciais à saúde se o organismo fosse exposto, no ambiente pós-natal, ao excesso de alimentos (OZANNE e HALES, 2002). Nestas situações o organismo seria conduzido:

- à resistência insulínica e ao diabetes tipo 2 devido à mudanças nos tecidos sensíveis à insulina e às células β -pancreáticas (HALES e BARKER, 2001);

- ao desenvolvimento de menor proporção de massa magra, e então, menor atividade metabólica, predispondo a maior susceptibilidade ao acúmulo de gordura corporal posteriormente (SINGHAL et al, 2003);

- ao insuficiente desenvolvimento hepático intra-uterino refletindo mudanças permanentes no metabolismo lipídico (BARKER et al, 1993);

- ao comprometimento no desenvolvimento renal levando à redução do número de néfrons (MORITZ, DODIC e WINTOUR, 2003), maior ativação do sistema nervoso simpático (LECLERE et al, 2004), disfunção endotelial associada à reduzida disponibilidade de óxido nítrico (PAYNE, ALEXANDER e KHALIL, 2003) e/ou disfunção do sistema renina-angiotensina, contribuindo para elevar a pressão arterial (GRIGORE et al, 2007).

Apesar das especulações existentes, os mecanismos biológicos que poderiam levar à programação das doenças ainda não foram elucidados (OJEDA, GRIGORE e ALEXANDER, 2008).

O peso é usado em maior escala, quando comparado ao comprimento ao nascer, em estudos que investigam a relação ao nascer com parâmetros em idades posteriores (OKEN e GILLMAN, 2003). Entretanto neste trabalho o comprimento ao nascer apresentou relação com maior número de variáveis na adolescência, o que ressalta a importância de se estudar também esta variável.

Estudos têm indicado que aqueles nascidos menores, tanto em comprimento quanto em peso, se tornam indivíduos menores quando comparados aos de peso e comprimento adequados (PIETILÄINEN et al, 2001; SALVADOR, 2006).

Pietiläinen et al (2001) investigaram informações de peso e comprimento ao nascer, obtidas por meio do relato dos pais, de 3874 indivíduos (1937 pares de gêmeos) e sua relação com o peso e a altura aos 16 anos. Seis categorias de peso e comprimento ao nascer foram criadas a partir da classificação em percentis. Os autores observaram que os representantes da categoria mais baixa ou mais elevada do comprimento e do peso ao nascer eram os mais baixos e leves ou altos e pesados aos 16 anos, respectivamente.

Em Viçosa-MG, a partir de dados referentes ao alistamento militar foram buscadas informações, nos cadernos de registro hospitalar, acerca do peso e do comprimento ao nascer de 1201 indivíduos. Observou-se que os nascidos com peso inferior a 3000g permaneciam mais baixos aos 18 anos, quando comparados aos nascidos com 3000g ou mais. Os de comprimento ao nascer <50cm refletiram na adolescência, menor peso e altura quando comparados aos demais (SALVADOR, 2006).

No trabalho atual não foram encontradas relações entre as variáveis ao nascer e o peso na adolescência. Em contrapartida, no que se refere à altura, observou-se correlação positiva do comprimento ao nascer com esta variável na adolescência, para os meninos.

O peso ao nascer mostrou-se relacionado à RPC Se/T, que é usada como indicador de gordura central (WALKER et al, 2002). Verificou-se que os nascidos de baixo peso (<2500g) possuíam a RPC Se/T maior quando comparados aos de peso insuficiente (2500 |- 3000g). Ao realizar as análises entre os nascidos de baixo peso e o restante, não obteve-se diferenças significantes.

Em estudo com crianças e adolescentes de 7 a 11 anos Walker et al (2002) encontraram relação inversa da RPC Se/T com o peso ao nascer, evidenciando que os nascidos menores tendem a acumular mais gordura na parte central do corpo.

A avaliação de outros indicadores da distribuição de gordura corporal, como a gordura central ou periférica e a relação cintura/quadril não se mostraram relacionadas ao peso ou qualquer outra variável ao nascer. O mesmo resultado foi obtido para o IMC e índices derivados, a porcentagem de gordura corporal, a massa magra e a circunferência da cintura.

Murtaugh et al (2003) avaliaram 296 adolescentes (55,4% do sexo masculino) com idade entre 12 e 17 anos (média de $15 \pm 1,2$ anos), divididos segundo quartil de peso ao nascer. Os dados de peso ao nascer foram obtidos por meio de relato materno. A massa de gordura (kg) e o IMC na adolescência refletiram relação em forma de U (*U-shaped*) com o peso ao nascer, ou seja, tanto aqueles nascidos mais leves, quanto os mais pesados, tiveram maior IMC e massa de gordura posterior. Os autores também avaliaram o IMC livre de gordura, o IMC de gordura e a circunferência da cintura e não verificaram diferenças entre os grupos. O peso, a altura e a massa magra (kg) demonstraram tendência linear positiva em relação ao peso ao nascer.

Outros trabalhos com adolescentes, em consonância com o atual não verificaram relação do peso ao nascer com o IMC (SINGHAL et al, 2003; BARKER et al, 1997, FRISANCHO, 2000; LABAYEN et al, 2006), a massa magra (JENSEN et al, 2002), a massa de gordura (SINGHAL et al, 2003; LABAYEN et al, 2006; EUSER et al, 2005) e a porcentagem de gordura corporal (LABAYEN et al, 2006; EUSER et al, 2005).

O peso ao nascer foi correlacionado positivamente com a HDL ($r = 0,20$; $p = 0,03$) e a glicemia ($r = 0,22$; $p = 0,02$). Mas ao realizar as análises separadas segundo sexo verificou-se que estas correlações deixaram de existir. O colesterol total, a LDL e os triglicerídeos também não mostraram correlação com as variáveis ao nascer.

Kim et al (2006) encontraram correlação negativa entre o peso ao nascer e o HDL de japoneses com idade entre 12 e 15 anos, mas ao ajustar para o sexo essa correlação deixou de ser significativa.

Em adolescentes do Reino Unido, de 11 a 15 anos de idade, observou-se que o valor para triglicerídeos foi menor conforme aumentava a categoria do peso ao nascer, refletindo relação negativa e significativa (MORLEY et al, 2000), assim como foi observado para valores de colesterol total em adolescentes japoneses (KAWABE et al, 1999). Já o LDL mostrou-se relacionado positivamente ao peso ao nascer em adolescentes húngaros (ANTAL et al, 1998).

Outros estudos com adolescentes, após ajustar para fatores de confusão (como idade, sexo, porcentagem de gordura corporal) ou não, revelaram a inexistência de relação entre peso ao nascer com o colesterol total (KIM et al, 2006; MORTAZ et al, 2001; OWEN et al, 2003), a LDL (KIM et al, 2006; MORTAZ et al, 2001; KUZAWA e ADAIR, 2003), a HDL (MORTAZ et al, 2001; KUZAWA e ADAIR, 2003) ou os triglicerídeos (KIM et al, 2006; MORTAZ et al, 2001; KUZAWA e ADAIR, 2003).

Huxley et al (2004) realizaram revisão sistemática sobre a hipótese da origem fetal acerca dos níveis de colesterol em fases subsequentes da vida e concluíram que os

efeitos do crescimento fetal prejudicado nos níveis de colesterol são fracos e improváveis de influenciar consistentemente nos riscos de doença cardiovascular na população.

O comprimento ao nascer evidenciou correlação com a glicemia para o sexo masculino no presente trabalho, mas observou-se que nenhuma das variáveis ao nascer mostrou relação com a insulina ou a resistência à insulina, verificada por meio do HOMA-IR, na adolescência.

Estudos envolvendo adolescentes não encontraram relações das variáveis ao nascer com aquelas em idades posteriores, tanto para a glicemia (MURTAUGH et al, 2003; KIM et al, 2006; WHINCUP et al, 1997; DALY et al, 2005), insulinemia (DABELEA et al, 1999) ou HOMA-IR (MURTAUGH et al, 2003; DABELEA et al, 1999).

Por outro lado o peso ao nascer foi inversamente relacionado à insulina e ao HOMA-IR em estudo de Kim et al (2006), com adolescentes coreanos de 12 a 15 anos. Relação inversa do peso ao nascer com o HOMA-IR também foi observada em adolescentes europeus de 10-11 anos (WHINCUP et al, 1997).

As pressões arteriais sistólica ou a diastólica não se relacionaram às variáveis ao nascer neste trabalho.

Hemachandra et al (2006) estudaram crianças de 7 anos e também não verificaram relação do peso ou do IP ao nascer com a pressão arterial nesta idade. Assim como Falkner et al (2003) quanto ao peso ao nascer e a pressão arterial aos 12-14 anos.

Em estudo de Menezes et al (2007) o peso ao nascer foi positivamente associado à pressão arterial inicialmente, mas após ajuste para fatores de confusão não foram observadas relações significantes. O índice ponderal não se mostrou em nenhum momento relacionado à pressão arterial aos 11 anos de idade, ao contrário do comprimento, que mesmo após os ajustes manteve relação positiva com esta variável.

CONCLUSÃO

Não foi encontrada relação do nascimento com a adolescência para a maioria das variáveis, com exceção de correlações positivas entre comprimento ao nascer e altura e glicemia na adolescência.

Ressalta-se que a baixa prevalência, neste trabalho, de recém-nascidos nos grupos extremos de peso, baixo (<2500g) ou elevado (>4000g), ou outros índices ao

nascer, pode ser considerada um provável fator limitante, tornando necessária a continuidade de investigações.

O atual obstáculo para a conversão da compreensão científica em aplicações práticas, seja em políticas públicas sanitárias ou no atendimento clínico individual, é a falta de compreensão a respeito das contribuições do crescimento fetal na indução de doenças.

A inexistência de consenso acerca da veracidade da teoria da programação fetal, soma-se às lacunas de conhecimento sobre quais mecanismos levariam ao surgimento de doenças a partir do desenvolvimento intra-útero. Isso torna a pesquisa ainda mais necessária na expectativa de possibilidades de controle do aumento das doenças crônicas não transmissíveis e melhora da qualidade de vida da população.

5.2.2. ARTIGO 2: *Uso da Curva Receiver Operating Characteristic para a detecção de variáveis preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes de 10 a 13 anos*

RESUMO

Introdução: Estudos têm sugerido que a restrição do crescimento intra-uterino, inferida pelo baixo peso ao nascer, associa-se à síndrome metabólica (SM) na vida adulta, assim como o uso de variáveis antropométricas e de composição corporal na adolescência constitui-se em instrumento barato e prático para detectar maior risco de apresentar esta síndrome.

Objetivo: Verificar variáveis ao nascer e na adolescência que possam prever fatores de risco para a SM em indivíduos que se encontram na fase inicial da adolescência.

Metodologia: Avaliou-se 112 adolescentes de ambos os sexos, de 10 a 13 anos, púberes e nascidos à termo. Considerou-se fatores de risco para a SM: obesidade abdominal, excesso de peso, alta porcentagem de gordura corporal, resistência à insulina, valor acima do desejável para a insulinemia, a glicemia, a pressão arterial, a trigliceridemia, a lipoproteína de baixa densidade (LDL) e a colesterolemia total e valor abaixo do desejável para a lipoproteína de alta densidade (HDL). Avaliou-se como possíveis preditores de fatores de risco para a síndrome metabólica: peso, comprimento, índice ponderal (IP) e índice de massa corporal (IMC) ao nascer. A circunferência da cintura (CC), o IMC e a porcentagem de gordura corporal (MG%) na adolescência foram avaliados como possíveis preditoras dos fatores de risco bioquímicos e clínico.

Resultados: O comprimento ao nascer não foi preditivo para nenhum dos fatores de risco considerados. O peso, o IP e o IMC ao nascer foram capazes de prever alteração na insulinemia e na pressão arterial dos adolescentes. A circunferência da cintura foi capaz de prever resistência à insulina e glicemia, insulinemia, níveis de HDL e trigliceridemia inadequados. A porcentagem de gordura corporal predisse valores inadequados de insulina e colesterol. O IMC na adolescência mostrou-se preditor de resistência insulínica e insulinemia, HDL e trigliceridemia inadequados.

Conclusão: A utilização de preditores precoces, como o peso, o IP e o IMC ao nascer podem auxiliar na detecção precoce dos mais vulneráveis ao desenvolvimento de fatores de risco para a SM aos 10-13 anos, assim como o uso da circunferência da

cintura, IMC e porcentagem de gordura corporal na adolescência. Ressalta-se que os fatores de risco para a SM têm gênese multifatorial e o conhecimento de preditores tem o objetivo de auxiliar a busca da prevenção, o mais precocemente possível.

INTRODUÇÃO

O interesse na síndrome metabólica (SM) entre crianças e adolescentes é impulsionado pelo reconhecimento das altas taxas dessa síndrome nos adultos e pelas tendências temporais da obesidade em fases mais precoces da vida (FORD e LI, 2008).

Apesar de não haver consenso relacionado à definição e à caracterização da SM, principalmente no que se refere à população pediátrica e adolescente (BALKAU e CHARLES, 1999; COOK et al, 2003; CRUZ et al, 2004; FERRANTI et al, 2004; WEISS et al, 2004), ela é baseada no conceito de que o agrupamento de fatores de risco reflete maior previsão para a doença cardiovascular do que o risco associado a componentes individuais (REINEHR et al, 2007).

A maioria dos estudos envolvendo crianças e adolescentes revela prevalências de SM em torno de 5 a 9% (KIM et al, 2007; RYU et al, 2007; SINGH et al, 2007), mas já foram observadas taxas de até 28,7% (CASTILLO et al, 2007), dependendo da definição usada.

Uma vez que alguns dos parâmetros utilizados para a detecção da SM se constituem em técnicas dispendiosas e invasivas, estudos têm investigado a utilização de instrumentos alternativos como variáveis antropométricas e de composição corporal. A circunferência da cintura, o IMC e a porcentagem de gordura corporal têm se mostrado relacionados à fatores de risco bioquímicos, não possíveis de se mensurar em muitas situações (FERREIRA et al, 2006; VASQUES et al, 2009).

A restrição do crescimento intra-uterino, refletida pelo baixo peso ao nascer, mostrou-se associada à SM na vida adulta (SILVEIRA e HORTA, 2008), em consonância com a hipótese da programação fetal, que baseia-se na idéia de que o crescimento intra-uterino prejudicado conduziria a mudanças permanentes na estrutura, função e metabolismo humano, que associadas a fatores ambientais diferenciados dos vividos na fase pré-natal, no que tange a maior oferta de alimentos, predisporiam ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares na vida adulta (BARKER, 1993; GLUCKMAN e HANSON, 2004a).

Das variáveis ao nascer, o peso é a mais usada em estudos que investigam a relação do crescimento fetal com o crescimento, composição corporal ou estado

bioquímico no período pós-natal. Isso se dá porque é uma medida fácil de realizar, tem normas da referência, é parte do procedimento médico rotineiro e torna-se, então, historicamente disponível (OKEN e GILLMAN, 2003).

Em menor escala é observado o emprego do comprimento e do índice ponderal (IP) (SACHDEV et al, 2005; BISMARCK-NASR, FRUTUOSO e GAMBARDELLA, 2007). O uso do índice de massa corporal (IMC) é muito comum em estudos em fases posteriores da vida (ZAMBON et al, 2008; OLIVEIRA et al, 2009), mas não ao nascer.

Essas medidas ou índices ao nascer não refletem exatamente o crescimento fetal ou a existência de restrições intra-uterinas, mas constituem a forma mais conveniente de inferí-los (OKEN e GILLMAN, 2003; WELLS, 2007).

Em adolescentes a relação de variáveis ao nascer e fatores de risco para a SM ainda é pouco estudada e dada a escala dos problemas relacionados a esta síndrome (EZQUERRA, VÁZQUEZ e BARRERO, 2008), torna-se cada vez mais necessário identificar os grupos mais vulneráveis.

O objetivo deste artigo foi verificar variáveis ao nascer e na adolescência que possam prever fatores de risco para a SM em indivíduos que se encontram na fase inicial da adolescência.

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo transversal. O primeiro contato se deu na adolescência e a partir deste buscou-se as informações referentes ao nascimento.

Avaliou-se 112 indivíduos de ambos os sexos, estudantes de escolas públicas da zona urbana do município de Viçosa-MG, no período de agosto de 2008 a fevereiro de 2009.

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, da Universidade Federal de Viçosa.

Obtenção da Amostra

Os critérios de inclusão no estudo foram: ter idade de 10 a 13 anos; não possuir doenças crônicas ou usar regularmente medicamentos que alteram a pressão arterial, a glicemia, insulinemia ou o metabolismo lipídico; ser fruto de gestação única; não corresponder à casos de infecções congênitas na fase neonatal, anomalias cromossômicas, malformações, distúrbios neurológicos ou necessidade de tratamento intensivo no período pós-parto e ser púbere.

Para a obtenção do tamanho amostral, considerou-se o número de adolescentes de 10 a 13 anos do município de Viçosa (n= 4815) (DATASUS, 2007), a frequência de 10% de excesso de peso – obtida em estudos anteriores com a população de adolescentes local, com margem aceitável de variação de 2% e nível de confiança de 99%, totalizando 92 adolescentes a serem estudados. Acrescentou-se a este valor 20% para recuperar possíveis perdas decorrentes dos dados ao nascer e maturação sexual, sendo a amostra final mínima constituída de 110 adolescentes.

Fatores de Risco para a síndrome metabólica

A discriminação dos componentes da SM analisados se deu a partir da pesquisa de trabalhos acerca da SM em crianças e adolescentes (TOROK et al, 2001; COOK et al, 2003; LAMBERT et al, 2004; BONEY et al, 2005; BUTTE et al, 2005; KLEIN-PLATAT et al, 2005; OGAWA et al, 2005; VINER et al, 2005; SILVA et al, 2005; YOSHINAGA et al, 2005; ESMAILLZADEH, MIRMIRAN e AZIZI, 2006; FARIA, 2007). O ponto de corte usado para cada variável e suas respectivas referências encontra-se no Quadro 9. Estes foram os critérios considerados como fatores de risco para a SM neste trabalho.

Quadro 9. Componentes, pontos de corte e suas respectivas referências, utilizados para caracterização dos fatores de risco para a síndrome metabólica.

Componente	Ponto de Corte	Referência
Obesidade abdominal	CC \geq p 90	<i>International Diabetes Federation (2007)*</i> ⁽¹⁾
Excesso de Peso	IMC \geq p 85 para idade e sexo	<i>World Health Organization (2007)</i>
Alta Porcentagem de Gordura Corporal	\geq 25% ♀ \geq 20% ♂	Lohman (1992)
Pressão Arterial Aumentada	\geq p 90 para idade, sexo e p de estatura	V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) ⁽²⁾
Hipertrigliceridemia	\geq 100 mg/dL	I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005) ⁽³⁾
HDL abaixo do desejável	< 45 mg/dL	
LDL acima do desejável	\geq 100 mg/dL	
Hipercolesterolemia	\geq 150 mg/dL	
Insulinemia Aumentada	\geq 15 μ U/mL	
Resistência à Insulina	HOMA-IR \geq 3,16	
Glicemia Aumentada	\geq 100 mg/dL	<i>American Diabetes Association (2006)</i>

*O percentil 90 de circunferência da cintura da própria amostra foi utilizado (80,6 cm), uma vez que ainda não se tem disponível recomendação de pontos de corte para este parâmetro. Utilizou-se o mesmo ponto de corte para ambos os sexos, pois não houve diferença estatística entre eles, no que se refere a esta variável (dados não mostrados).

CC: Circunferência da cintura; HDL: Lipoproteína de alta densidade; HOMA-IR: Índice do modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; IMC: Índice de massa corporal; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; p: percentil.

⁽¹⁾ ZIMMET et al (2007); ⁽²⁾ SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2006); ⁽³⁾ SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2005).

Variáveis na Adolescência

Todas as avaliações foram realizadas na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

A verificação do estágio de maturação sexual foi feita por um médico pediatra com o objetivo de identificar aqueles indivíduos que já se encontravam na puberdade. Ela se deu individualmente, segundo os critérios sugeridos por Tanner (1962). Considerou-se para as análises somente os indivíduos púberes, como forma de homogeneizar a amostra.

A circunferência da cintura foi aferida utilizando-se fita métrica, com extensão de 2 metros, flexível e inelástica (subdivisão em milímetros). A medida foi obtida no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela (WHO, 2000).

O peso e a estatura foram aferidos por meio de balança eletrônica, com capacidade máxima de 150kg (precisão de 50g) e antropômetro vertical (subdivisão em milímetros), respectivamente, segundo recomendações de Jelliffe (1968). O IMC foi calculado a partir da relação entre o Peso (kg)/[Altura (m)]².

A avaliação da porcentagem de gordura corporal, obtido por meio da bioimpedância elétrica tetrapolar horizontal e a coleta de sangue foram realizadas após jejum de 12 horas.

O método enzimático colorimétrico foi utilizado para obtenção dos valores de glicemia de jejum, triglicerídeos (TG), colesterol total (CT) e lipoproteína de alta densidade (HDL - *high density lipoprotein*) e o método de eletroquimioluminescência, para a obtenção da insulinemia. O valor para lipoproteína de baixa densidade (LDL) foi obtido através da fórmula [LDL=CT-HDL-(TG/5)] (FRIEDEWALD, LEVY e FREDRICKSON, 1972).

Por meio dos valores de insulinemia e glicemia calculou-se o Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina (HOMA-IR - *Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance*) = [(insulina de jejum (μU/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5].

A pressão arterial foi aferida por meio de monitor de pressão sanguínea de inflação automática, seguindo as orientações preconizadas pela V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006).

Variáveis ao Nascimento

O dados de peso e comprimento ao nascer e idade gestacional foram obtidos por meio do prontuário hospitalar (foram realizadas consultas nos dois hospitais do município) ou do cartão do recém-nascido fornecido pelo hospital às mães, após o parto.

A partir dos dados de peso e comprimento ao nascer foram calculados o índice ponderal (IP) [(peso ao nascer (g) x 100)/comprimento ao nascer³ (cm)] e o IMC [peso (kg)/comprimento² (m)] ao nascer .

Todos os adolescentes incluídos na amostra nasceram à termo, conforme informação materna e confirmação no prontuário hospitalar.

Análises Estatísticas

As análises estatísticas foram realizadas considerando-se nível de significância de 5%.

Utilizou-se o Teste do Qui-Quadrado, a partir do *software Epi info* versão 6.04, para verificar diferenças entre os sexos quanto à prevalência de cada fator de risco para a SM.

O programa *MedCalc* versão 9.3 foi usado para a obtenção da área sob a curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC). Quando encontrado resultado significativo discriminou-se o melhor ponto de corte para a predição do fator de risco avaliado, sua sensibilidade e especificidade. Para determinação do melhor ponto de corte considerou-se o valor que apresentasse melhor equilíbrio entre sensibilidade e especificidade.

As variáveis ao nascer foram testadas com todos os fatores de risco para a SM considerados. A circunferência da cintura, o IMC e a porcentagem de gordura corporal foram testados com os fatores de risco bioquímicos e a pressão arterial.

RESULTADOS

Todos os 112 adolescentes avaliados nasceram a termo e eram púberes, sendo 60 (53,6%) do sexo masculino.

As frequências dos fatores de risco para a SM considerados são apresentadas na Tabela 23.

Observou-se que alterações na glicemia e pressão arterial foram as que apresentaram menores prevalências (inferior a 3%), enquanto grande parte dos adolescentes (55,4%) apresentou níveis de colesterol total acima do desejável. Não foram verificadas diferenças significantes entre os sexos.

A Tabela 24 apresenta os valores referentes à avaliação de variáveis ao nascer como preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência.

O comprimento ao nascer não foi preditivo para nenhuma das variáveis consideradas. O peso, o IP e o IMC ao nascer foram capazes de predizer alteração na insulinemia e os únicos que se relacionaram à pressão arterial na adolescência.

Os fatores de risco como a obesidade abdominal, o excesso de peso, a porcentagem de gordura corporal elevada, a resistência insulínica e inadequações na colesterolemia e suas frações, além da glicemia, não apresentaram relação de predição com nenhuma das variáveis ao nascer.

Os valores referentes à avaliação da circunferência da cintura, IMC e porcentagem de gordura corporal como preditores de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência são apresentados na Tabela 25.

A circunferência da cintura foi capaz de predizer maior número de fatores de risco para a SM: resistência à insulina e alterações na glicemia, na insulinemia, nos níveis de HDL e na trigliceridemia. A área sob a curva ROC variou de 0,64 (para HDL inadequado) a 0,83 (para a insulina inadequada). Para as variáveis dislipidêmicas obteve-se menor área abaixo da curva ($< 0,70$).

A porcentagem de gordura corporal predisse valores aumentados de insulina e colesterol, sendo a única para este último fator de risco.

O IMC na adolescência mostrou ser preditor de resistência insulínica e insulinemia, HDL e trigliceridemia inadequados.

A LDL acima do desejável não mostrou relação de predição com nenhum dos parâmetros avaliados na adolescência.

Na Tabela 26 são apresentados o melhor ponto de corte e seus valores de sensibilidade e especificidade para cada variável ao nascer e na adolescência, considerada preditora de algum fator de risco para a síndrome metabólica na adolescência.

O peso mostrou-se mais sensível e o IMC ao nascer mais específico na detecção de hiperinsulinemia. Quanto à pressão arterial, a sensibilidade de acordo com cada ponto de corte foi a mesma para as três variáveis preditoras ao nascer, enquanto a especificidade, correspondeu a valor igual, tanto para o ponto de corte sugerido para o IMC quanto para o do IP, ambos maiores que para o do peso ao nascer.

Ressalta-se que, de acordo com os pontos de corte encontrados para essas variáveis ao nascer, a insulinemia aumentada está relacionada a menores valores de peso, IP e IMC ao nascer, ao contrário da pressão arterial, que relacionou-se a maiores valores para estas variáveis.

Quanto à circunferência da cintura, observou-se menores áreas abaixo da curva ($< 0,70$) para os fatores de risco dislipidêmicos (HDL e triglicérides) e pontos de corte com menores valores de sensibilidade e especificidade quando comparados aos da resistência insulínica e inadequações na glicemia. Ressalta-se que, mesmo atribuindo-se à CC pontos de corte inferiores na determinação de dislipidemias (em torno de 66 cm), quando comparados às outras inadequações (em torno de 73 cm) não foi encontrada melhor acurácia.

A porcentagem de gordura corporal foi capaz de prever a insulinemia inadequada, no entanto, verificou-se que apresentou os menores valores de sensibilidade e especificidade quando comparados às outras variáveis preditivas. No que se refere à colesterolemia aumentada, apesar de ter sido a única variável a prever esse fator de risco observou-se desempenho limitado, pois apesar de representar valor de especificidade razoável (71,15%), a sensibilidade foi de 45%, o que corresponde a mais da metade de diagnósticos falsos negativos, ou seja, mais da metade dos adolescentes seriam diagnosticados com níveis de colesterol sanguíneo adequado, quando na verdade este estaria acima do desejável.

O IMC, assim como observado para a CC, mostrou melhor acurácia em prever a resistência à insulina e insulinemia aumentada em relação às inadequações nos níveis de HDL e triglicérides. No entanto os pontos de corte obtidos não tiveram grande variação (18,5 a 19,5 kg/m²).

Comparando-se a CC e o IMC verificou-se que a sensibilidade obtida quanto à insulinemia aumentada e resistência à insulina, foi maior para o IMC ao contrário da especificidade, maior para a CC. Para o HDL abaixo do desejável observou-se o contrário e para a trigliceridemia inadequada constatou-se a mesma sensibilidade para os dois preditores e maior especificidade para o IMC.

Tabela 23. Fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência, no geral e segundo sexo.

Fator de Risco	Sexo F (n=52)		Sexo M (n=60)		Total (n=112)	
	n	%	n	%	n	%
Colesterolemia Total†	30	57,7	32	53,3	62	55,4
LDL†	16	30,8	15	25,0	31	27,7
HDL ‡	13	25,0	17	28,3	30	26,8
Excesso Peso	15	28,9	10	16,6	25	22,3
Trigliceridemia†	13	25,0	10	16,7	23	20,5
Alta MG %	10	19,2	11	18,3	21	18,8
Resistência à Insulina	6	11,5	7	11,7	13	11,6
Obesidade Abdominal*	7	13,5	5	8,3	12	10,7
Insulinemia †	5	9,6	5	8,3	10	8,9
Glicemia †	1	1,9	2	3,3	3	2,7
Pressão Arterial†	2	3,8	1	1,7	3	2,7

Qui-quadrado (entre os sexos): $p > 0,05$.

*O percentil 90 de circunferência da cintura da própria amostra foi utilizado (80,6 cm), uma vez que ainda não se tem disponível recomendação de pontos de corte para este parâmetro. Utilizou-se o mesmo ponto de corte para ambos os sexos, pois não houve diferença estatística entre eles para essa variável.

† Acima do desejável; ‡ Abaixo do desejável.

F: Feminino; HDL: Lipoproteína de alta densidade; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; M: Masculino; MG%: Porcentagem de gordura corporal.

Tabela 24. Variáveis ao nascer como preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência.

Variável ao nascer	Área sob a curva ROC	Erro Padrão	Intervalo de Confiança	p
Obesidade Abdominal				
Comprimento	0,49	0,09	0,40-0,59	0,93
Peso	0,53	0,09	0,44-0,63	0,72
Índice Ponderal	0,51	0,09	0,41-0,60	0,93
IMC	0,53	0,09	0,43-0,63	0,74
Excesso de Peso				
Comprimento	0,54	0,08	0,44-0,63	0,64
Peso	0,55	0,08	0,45-0,65	0,52
Índice Ponderal	0,55	0,08	0,46-0,65	0,50
IMC	0,56	0,08	0,47-0,66	0,44
Alta Porcentagem de Gordura Corporal				
Comprimento	0,51	0,07	0,42-0,61	0,86
Peso	0,59	0,07	0,49-0,68	0,20
Índice Ponderal	0,56	0,07	0,46-0,65	0,39
IMC	0,58	0,07	0,48-0,67	0,24
Glicemia acima do desejável				
Comprimento	0,75	0,17	0,66-0,82	0,14
Peso	0,68	0,17	0,59-0,77	0,29
Índice Ponderal	0,59	0,16	0,49-0,68	0,56
IMC	0,53	0,17	0,43-0,62	0,87
Insulina acima do desejável				
Comprimento	0,58	0,09	0,48-0,67	0,37
Peso	0,69	0,08	0,60-0,78	0,01
Índice Ponderal	0,73	0,07	0,63-0,81	0,001
IMC	0,72	0,07	0,63-0,81	0,002
Resistência à Insulina				
Comprimento	0,61	0,08	0,52-0,70	0,15
Peso	0,63	0,07	0,53-0,72	0,10
Índice Ponderal	0,62	0,07	0,53-0,71	0,11
IMC	0,64	0,08	0,54-0,72	0,07
Colesterol Total acima do desejável				
Comprimento	0,52	0,05	0,43-0,62	0,70
Peso	0,53	0,05	0,43-0,62	0,62
Índice Ponderal	0,50	0,05	0,40-0,60	0,99
IMC	0,52	0,05	0,42-0,61	0,73
LDL acima do desejável				
Comprimento	0,48	0,06	0,39-0,58	0,79
Peso	0,51	0,06	0,41-0,60	0,90
Índice Ponderal	0,52	0,06	0,42-0,61	0,80
IMC	0,49	0,06	0,40-0,59	0,89

Continua...

Variável ao nascer	Área sob a curva ROC	Erro Padrão	Intervalo de Confiança	p
HDL abaixo do desejável				
Comprimento	0,51	0,06	0,42-0,61	0,83
Peso	0,52	0,06	0,43-0,62	0,71
Índice Ponderal	0,50	0,06	0,41-0,60	0,97
IMC	0,51	0,06	0,41-0,60	0,93
Triglicerídeos acima do desejável				
Comprimento	0,52	0,07	0,43-0,62	0,72
Peso	0,52	0,07	0,42-0,61	0,79
Índice Ponderal	0,51	0,07	0,41-0,60	0,88
IMC	0,52	0,07	0,42-0,61	0,80
Pressão Arterial acima do desejável				
Comprimento	0,63	0,18	0,53-0,72	0,48
Peso	0,85	0,14	0,77-0,91	0,01
Índice Ponderal	0,89	0,12	0,82-0,94	0,001
IMC	0,89	0,13	0,82-0,94	0,002

HDL: Lipoproteína de alta densidade; IMC: Índice de massa corporal; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; ROC: *Receiver operating characteristic*.

Tabela 25. Circunferência da cintura, índice de massa corporal e porcentagem de gordura corporal como preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência.

Variável ao nascer	Área sob a curva ROC	Erro Padrão	Intervalo de Confiança	p
Glicemia acima do desejável				
CC	0,81	0,15	0,73-0,88	0,04
IMC	0,75	0,16	0,66-0,82	0,14
%MG	0,55	0,17	0,45-0,64	0,79
Insulina acima do desejável				
CC	0,83	0,08	0,75-0,90	<0,001
IMC	0,82	0,08	0,74-0,89	<0,001
MG%	0,71	0,09	0,61-0,79	0,03
Resistência à Insulina				
CC	0,81	0,07	0,72-0,88	<0,001
IMC	0,73	0,08	0,71-0,86	<0,001
MG%	0,65	0,09	0,55-0,74	0,09
Colesterol Total acima do desejável				
CC	0,55	0,05	0,46-0,65	0,34
IMC	0,54	0,05	0,44-0,63	0,51
MG%	0,62	0,05	0,52-0,71	0,02
HDL abaixo do desejável				
CC	0,64	0,06	0,55-0,73	0,02
IMC	0,64	0,06	0,54-0,73	0,03
MG%	0,55	0,06	0,45-0,64	0,47
LDL acima do desejável				
CC	0,53	0,06	0,43-0,62	0,70
IMC	0,51	0,06	0,41-0,60	0,94
MG%	0,60	0,06	0,51-0,70	0,10
Triglicerídeos acima do desejável				
CC	0,67	0,07	0,58-0,76	0,01
IMC	0,69	0,07	0,59-0,77	0,006
MG%	0,60	0,07	0,50-0,69	0,17
Pressão Arterial acima do desejável				
CC	0,72	0,17	0,62-0,80	0,20
IMC	0,64	0,17	0,55-0,73	0,41
MG%	0,50	0,17	0,41-0,60	0,99

CC: Circunferência da cintura; HDL: Lipoproteína de alta densidade; IMC: Índice de massa corporal; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; MG%: Porcentagem de gordura corporal; ROC: *Receiver operating characteristic*.

Tabela 26. Variáveis preditoras de fatores de risco para a síndrome metabólica na adolescência, seus pontos de corte e valores de sensibilidade e especificidade.

Variável Preditora	Área sob a curva ROC	Melhor Ponto de Corte	Sensibilidade	Especificidade
Glicemia acima do desejável				
CC (cm)	0,81	>74,1	100,00	79,20
Insulina acima do desejável				
Peso N (g)	0,69	≤3150	90,00	52,94
IP N (g/cm ³)	0,73	≤2,49	80,00	71,57
IMC N (kg/m ²)	0,72	≤11,94	70,00	81,37
CC (cm)	0,83	>72,8	80,00	80,39
MG%	0,71	>18,3	70,00	60,78
IMC (kg/m ²)	0,82	>19,5	90,00	73,53
Resistência à Insulina				
CC (cm)	0,81	>72,7	76,90	80,81
IMC (kg/m ²)	0,82	>19,5	90,00	73,53
Colesterol Total acima do desejável				
MG%	0,62	>18,7	45,00	71,15
HDL abaixo do desejável				
CC (cm)	0,64	>66,3	68,97	56,63
IMC (kg/m ²)	0,64	>19,0	56,52	68,67
Triglicerídeos acima do desejável				
CC (cm)	0,67	>66,6	72,73	57,78
IMC (kg/m ²)	0,69	>18,5	72,73	65,56
Pressão Arterial acima do desejável				
Peso N (g)	0,85	>3370	100,00	72,48
IP N (g/cm ³)	0,89	>2,71	100,00	74,31
IMC N (kg/m ²)	0,89	>13,54	100,00	74,31

CC: Circunferência da cintura; HDL: Lipoproteína de alta densidade; IMC: Índice de massa corporal; IP: Índice ponderal; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; MG%: Porcentagem de gordura corporal; N: ao nascer; ROC: *Receiver operating characteristic*.

DISCUSSÃO

As prevalências de fatores de risco para a síndrome metabólica variaram de 2,7%, para glicemia e pressão arterial aumentadas a 55,4% para colesterolemia acima do desejável.

Estudos envolvendo adolescentes encontraram menores prevalências de inadequações para o colesterol total (VIEIRA et al, 2009; STABELINI-NETO et al, 2008), o LDL (STABELINI-NETO et al, 2008) e os triglicerídeos (FRANCA e ALVES, 2006). Por outro lado elas foram superiores em outros trabalhos para a LDL (VIEIRA et al, 2009), a HDL (VIEIRA et al, 2009; STABELINI-NETO et al, 2008), os triglicerídeos (VIEIRA et al, 2009; STABELINI-NETO et al, 2008), a glicose (VIEIRA et al, 2009) e a pressão arterial (STABELINI-NETO et al, 2008).

Ressalta-se que mesmo apresentando baixas prevalências em alguns parâmetros quando comparadas às obtidas em outros trabalhos esse quadro é preocupante visto a precocidade para a presença de fatores de risco cardiovascular.

Ao verificar se variáveis antropométricas ao nascimento poderiam ser usadas como preditoras de inadequações metabólicas na adolescência foi encontrado neste estudo, que o comprimento ao nascer não teve capacidade preditiva para nenhum dos fatores de risco analisados, ao passo que o peso, o IP e o IMC tiveram capacidade de prever a hiperinsulinemia e a pressão arterial acima do desejável.

Para a insulinemia, o peso foi a variável ao nascer que se mostrou preditora mais sensível, constituindo-se na mais indicada para *screening* populacional. O valor de 90% de sensibilidade indica que, de todos os nascidos com peso ≤ 3150 g, 90% seriam caracterizados como verdadeiro-positivos, ou seja, desenvolveriam inadequações na insulinemia na adolescência. Já a especificidade foi superior à 80% somente para o IMC ao nascer.

O ponto de corte referido para o peso ao nascer, em relação à insulinemia acima do desejável, corresponde à valores abaixo do percentil 50, para ambos os sexos, das curvas propostas pela *World Health Organization* (WHO, 2006). Para o IMC ao nascer, o ponto de corte refere-se à valores inferiores ao percentil 15 (WHO, 2006). No que se refere ao IP, englobaria parte daqueles considerados de proporcionalidade normal ($2,2 \text{ --} 3,0 \text{g/cm}^3$) e com retardo do crescimento ($< 2,23 \text{g/cm}^3$), segundo Ramos (1986).

Estudos que utilizaram a curva ROC para analisar essas variáveis não foram encontrados na literatura, mas há trabalhos que ressaltam relação inversa do peso ao nascer com a insulinemia na adolescência (JENSEN et al, 2002; KIM et al, 2006).

Kim et al (2006) estudaram 152 adolescentes de 12 a 15 anos na Coreia e encontram correlação inversa do peso ao nascer com a insulinemia na adolescência ($r = -0,18$; $p < 0,05$).

Ao avaliar adolescentes do sexo masculino, aos 19 anos, Jensen et al (2002) verificaram que os nascidos menores tiveram maior secreção de insulina no final da adolescência. Neste trabalho realizou-se análises entre nascidos abaixo do percentil 10 para peso, de acordo com referência daquela população, comparando-se com controles nascidos entre o percentil 50 e 75.

Os pontos de corte obtidos na detecção de alterações na pressão arterial dos adolescentes avaliados apresentaram 100% de sensibilidade. A especificidade foi menor, variando de 72,5% para o peso, a 74,3% para o IP e o IMC ao nascer. Esses pontos de corte para o IMC e para o peso ao nascer apresentam-se entre o percentil 50 e

75, das curvas segundo a WHO (2006). Para o IP, se consideraria parte dos recém-nascido de proporcionalidade normal e aqueles de crescimento excessivo ($>3,0\text{g/cm}^3$) (RAMOS, 1986). Entretanto deve-se ter cautela ao considerar o uso destes pontos de corte, uma vez que a prevalência de inadequação nos níveis pressóricos foi baixa.

Ao contrário do observado para alterações na insulinemia, a pressão arterial aumentada relacionou-se à maiores valores quanto às variáveis ao nascer, diferindo do proposto pela teoria da programação fetal, que faz referência à menores valores ao nascer no desenvolvimento de hipertensão (FALKNER, 2002).

Trabalhos na literatura relacionados a este tema não são consensuais em seus resultados. Para adolescentes já foram observadas relações inversas do peso ao nascer com a pressão arterial (DOYLE et al, 2003; ÁLVAREZ e BAYLE, 2008) ou até mesmo a inexistência de relação (FALKNER et al, 2003; MENEZES et al, 2007).

Apesar de estudos apresentarem relação entre o peso ao nascer e o IMC (KIM et al, 2006; MURTAUGH et al, 2003), a CC (KIM et al, 2006), a porcentagem de gordura corporal (KIM et al, 2006), a glicemia (JENSEN et al, 2002), o HOMA-IR (KIM et al, 2006; DABELEA et al, 1999), o colesterol total (ÁLVAREZ e BAYLE, 2008; KUZAWA e ADAIR, 2003; KAWABE et al, 1999), LDL (ÁLVAREZ e BAYLE, 2008), HDL (JENSEN et al, 2002; ÁLVAREZ e BAYLE, 2008) ou triglicerídeos (MORLEY et al, 2000) na adolescência, não foram obtidas relações de predição entre o peso, ou qualquer outra variável ao nascer, com nenhum dos fatores de risco sugeridos pelas variáveis acima citadas.

Ressalta-se que ao estudar a relação do peso ao nascer com o excesso de peso em crianças e adolescentes mexicanos de 5 a 13 anos, Moraes et al (2009) encontraram, usando a curva ROC, que os pontos de corte estimados do peso ao nascer contribuíram para a identificação do excesso de peso em idades posteriores, ao contrário do observado no estudo atual.

O emprego da CC, IMC ou MG% tem se mostrado útil para identificar grupos de maior risco cardiovascular em estudos com adolescentes (ALMEIDA et al, 2007; PEREIRA, 2008).

A MG% apresentou desempenho de predição limitado quanto à colesterolemia, devido a sua baixa acurácia.

Quanto ao IMC e a CC verificou-se que seu uso, principalmente em conjunto, constitui opção barata e simples de predizer risco para fatores de risco metabólicos.

A insulinemia tem um papel importante no desenvolvimento dos outros componentes da síndrome metabólica (OLIVEIRA et al, 2004) e uma vez que

parâmetros como a circunferência da cintura e o IMC são mais facilmente obtidos e se relacionam à insulinemia, constituem forma alternativa de inferir sobre o risco de complicações metabólicas.

A avaliação da resistência à insulina, por meio do HOMA-IR, tem sido amplamente utilizada como um dos principais fatores de risco para a doença cardiovascular (MOREIRA et al, 2008; VASQUES et al, 2008).

Neste trabalho a resistência insulínica foi predita pela circunferência da cintura e pelo IMC e estudos têm mostrado que o HOMA-IR apresenta-se mais elevado em indivíduos com maior circunferência da cintura e IMC (PEREIRA, 2008; SANTOS et al, 2008).

Nenhuma das variáveis avaliadas na adolescência foi capaz de prever inadequações na pressão arterial e LDL.

Em consonância, ao avaliar a sensibilidade e a especificidade da CC e do IMC na predição da hipertensão em 456 estudantes, de 12 a 17 anos, de escolas públicas e privadas do Rio de Janeiro, entre 2003 e 2004, Rosa et al (2007b) verificaram desempenho limitado destes indicadores, devido à baixos valores de sensibilidade e especificidade nos pontos de corte obtidos.

CONCLUSÃO

Verificou-se neste trabalho preditores precoces que serviriam como forma alternativa de detectar os mais vulneráveis ao desenvolvimento de fatores de risco para a SM em adolescentes de 10 a 13 anos. Além deles foi observado que o uso da porcentagem de gordura corporal, da circunferência da cintura e do IMC na adolescência pode auxiliar na determinação daqueles indivíduos mais susceptíveis ao desenvolvimento de enfermidades cardiovasculares.

Ressalta-se que os fatores de risco para a síndrome metabólica têm gênese multifatorial e o conhecimento de preditores tem o objetivo de auxiliar a busca da prevenção, o mais precocemente possível.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Desde a primeira evidência de que o prejuízo do crescimento intrauterino estaria associado com a programação fetal para o desenvolvimento de doenças em fases posteriores da vida, estabeleceu-se uma grande área para investigações epidemiológicas e biológicas.

Impulsionada pelas tendências de aumento das prevalências de doenças crônicas não transmissíveis em toda a população, inclusive em idades precoces como na adolescência, a origem do desenvolvimento de doenças emerge no campo da investigação baseada na expectativa de contribuir para o controle e prevenção de doenças e assim, para a melhora da qualidade de vida da população.

A idéia inicial seria que o baixo peso, utilizado como indicador da restrição do crescimento intra-uterino, preveria maior risco de desenvolver doenças. Entretanto, a partir do número crescente de observações, houve resultados que apontaram para a relação do peso elevado ao nascer com o risco aumentado de doenças posteriormente.

Neste trabalho não foi encontrada relação do nascimento com a adolescência para a maioria das variáveis, com exceção de correlações positivas entre comprimento ao nascer e altura e glicemia na adolescência e da observação de que o peso, o índice ponderal e o IMC ao nascer foram preditores de inadequações da insulinemia e pressão arterial aos 10-13 anos, sendo a primeira relacionada à valores menores das variáveis ao nascer e a pressão arterial, à maiores.

Os resultados sugerem relação inversa do peso, índice ponderal e IMC ao nascer com a insulinemia na adolescência e relação positiva destas mesmas variáveis ao nascer com a pressão arterial e do comprimento ao nascer com a glicemia aos 10-13 anos.

Ressalta-se que a baixa prevalência, neste trabalho, de recém-nascidos nos grupos extremos de peso, baixo (<2500g) ou elevado (>4000g), respectivamente 6,2% e 2,6%, pode ser considerada um provável fator limitante, tornando necessária a continuidade de investigações.

A avaliação da circunferência da cintura e do IMC na adolescência, principalmente em conjunto, mostrou ser viável para auxiliar na determinação daqueles indivíduos mais susceptíveis ao desenvolvimento de enfermidades cardiovasculares, uma vez que constituem-se em procedimentos práticos e baratos e revelaram boa acurácia na detecção de fatores de risco para a síndrome metabólica.

A presença de no mínimo um fator de risco para a síndrome metabólica encontrada para a maioria dos adolescentes avaliados ressalta a necessidade e a importância de intervenção.

Os fatores de risco para a síndrome metabólica têm gênese multifatorial e o conhecimento de seus preditores precoces tem o objetivo de auxiliar na busca da prevenção. Somado aos cuidados pré-natais necessários ao adequado desenvolvimento intra-uterino é essencial o desenvolvimento e ação de práticas relacionadas à atividade física, alimentação equilibrada e de uma forma geral, hábitos de vida saudáveis, que devem envolver toda a sociedade.

7. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ABEP. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. **Critério de Classificação Econômica Brasil**. 2003. Disponível em: <www.abep.org>. Acesso em: 20/02/2008.

ADA. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v. 29, p. 43-8, 2006. Disponível em: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/full/27/suppl_1/s5>. Acesso em: 30/05/2008.

ADAIR, L. S.; COLE, T. J. Rapid child growth raises blood pressure in adolescent boys who were thin at birth. **Hypertension**, v. 41, p. 451-6, 2003.

ADH. **Atlas do Desenvolvimento Humano. Viçosa 2000**. Disponível em: <http://www.fjp.gov.br/produtos/cees/idh/atlas_idh.php>. Acesso em: 30/05/2008.

ALEXANDER, B. T.; HENDON, A. E.; FERRIL, G.; DWYER, T. M. Renal denervation abolishes hypertension in low-birth-weight offspring from pregnant rats with reduced uterine perfusion. **Hypertension**, v. 45, p. 754-58, 2005.

ALMEIDA, C. A. N. D.; 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. **J Pediatr (Rio J)**, v. 83, n. 2, p. 181-5, 2007.

ALMEIDA, C. A. N. D.; PINHO, A. P.; RICCO, R. G.; PEPATO, M. T.; BRUNETTI, I. L. Determinação dos valores de glicemia, insulinemia e índice homeostasis model assessment (HOMA) em escolares e adolescentes eutróficos. **J Pediatr (Rio J)**, v. 84, n. 2, p. 136-40, 2008.

ÁLVAREZ, M. A. A.; BAYLE, M. S. Influencia del peso de recién nacido en el perfil lipídico y la presión arterial en adolescentes de Madrid. **An Pediatr**, v. 68, n. 4, p. 329-35, 2008.

ANTAL, M.; AGFALVI, R.; NAGY, K.; SZEPEVÖLGYI, J.; BANTO, E.; REGÖLY-MEREI, A.; BIRO, L.; BIRO, G. Lipid status in adolescents born with low birth weight. **Z Ernahrungswiss**, v. 37, n. Suppl.1, p. 131-3, 1998.

ARAÚJO, C. L. P.; HALLAL, P. C.; NADER, G. A.; MENEZES, A. M. B.; VICTORA, C. G. Size at birth and height in early adolescence: a prospective birth cohort study. **Cad Saude Publica**, v. 24, n. 4, p. 871-8, 2008.

ARAUJO, D. V.; TAVARES, L. R.; VERÍSSIMO, R.; FERRAZ, M. B.; MESQUITA, E. T. Custo da insuficiência cardíaca no Sistema Único de Saúde. **Arq Bras Cardiol**, v. 84, n. 5, p. 422-7, 2005.

BACHA, F.; SAAD, R.; GUNGOR, N.; ARSLANIAN, S. A. Are obesity-related metabolic risk factors modulated by the degree of insulin resistance in adolescents? **Diabetes Care**, v. 29, p. 1599-604, 2006.

BALCI, M. M.; ACIKEL, S.; AKDEMIR, R. Low birth weight and increased cardiovascular risk: fetal programming. **Int J Cardiol**, 2009.

- BALKAU, B.; CHARLES, M. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). **Diabet Med**, v. 16, p. 442-3, 1999.
- BARKER, D. Commentary: Birthweight and coronary heart disease in a historical cohort. **Int J Epidemiol**, v. 35, p. 886-7, 2006.
- BARKER, D. Fetal origins of coronary heart disease. **Br Med J**, v. 311, p. 171-4, 1995.
- BARKER, D. Obesity and early life. **Obes Rev**, v. 8, n. s1, p. 45-9, 2007.
- BARKER, D. The developmental origins of chronic adult disease. **Acta Paediatr**, v. 93, n. 446, p. 26-33, 2004.
- BARKER, D. The intrauterine origins of cardiovascular disease. **Acta Paediatr**, v. 82, n. 392, p. 93-9, 1993.
- BARKER, D.; MARTYN, C. N.; OSMOND, C.; HALES, C. N.; FALL, C. H. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. **Br Med J**, v. 207, p. 1524-7, 1993.
- BARKER, M.; ROBINSON, S.; OSMOND, C.; BARKER, D. J. P. Birth weight and body fat distribution in adolescent girls. **Arch Dis Child** v. 77, p. 381-3, 1997.
- BAUER, R.; WALTER, B.; IHRING, W.; KLUGE, H.; LAMPE, V.; ZWIENER, U. Altered renal function in growth-restricted newborn piglets. **Pediatr Nephrol**, v. 14, p. 735-9, 2000.
- BELTRAND, J.; LÉVY-MARCHAL, C. Pathophysiology of insulin resistance in subjects born small for gestational age. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**, v. 22, n. 3, p. 503-15, 2008.
- BERGSTROM, E.; HERNELL, O.; PERSSON, L. A.; VESSBY, B. Serum lipid values in adolescents are related to family history, infant feeding, and physical growth. **Atherosclerosis**, v. 117, n. 1, p. 1-13, 1995.
- BISMARCK-NASR, E. M.; FRUTUOSO, M. F. P.; GAMBARDELLA, A. M. D. Relação entre índice ponderal ao nascer e excesso de peso corporal em jovens. **Cad Saude Publica**, v. 23, n. 9, p. 2064-71, 2007.
- BONEY, C.; VERMA, A.; TUCKER, R.; VOHR, B. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. **Pediatrics**, v. 115, p. 290-6, 2005.
- BORGES, W. G.; BURNS, D. A. R.; FELIZOLA, M. L. B. M.; OLIVEIRA, B. A.; HAMU, C. S.; FREITAS, V. C. Prevalência de rinite alérgica em adolescentes do Distrito Federal: comparação entre as fases I e III do ISAAC. **J Pediatr (Rio J)**, v. 82, n. 2, p. 137-43, 2006.
- BRANCO, L. M.; HILÁRIO, M. O. E.; CINTRA, I. D. P. Percepção e satisfação corporal em adolescentes e a relação com seu estado nutricional. **Rev Psiquiatr Clin**, v. 33, n. 6, p. 292-6, 2006.

- BRASIL. **Lei nº 11.274**, de 6 de fevereiro de 2006. Dispõe sobre a duração de nove anos para o ensino fundamental, com matrícula obrigatória a partir dos seis anos de idade. Disponível em:
<http://www.mp.sp.gov.br/portal/page/portal/cao_infancia_juventude/legislacao_geral/leg_geral_federal/448FF05EB8CE2FEBE040A8C02C013604>. Acesso em: 21/04/2008.
- BRESSON, J. L.; REY, J. Nutrição fetal e suas consequências a longo prazo. In: **Nutrição na infância**. Anais Nestlé, v. 63, p. 13-23, 2004.
- BROCK, R. S.; FALCÃO, M. C. Avaliação nutricional do recém-nascido: limitações dos métodos atuais e novas perspectivas. **Rev Paul Pediatr**, v. 26, n. 1, p. 70-6, 2008.
- BUTTE, N.; COMUZZIE, A.; COLE, S.; MEHTA, N.; CAI, G.; M, T. Quantitative genetic analysis of the metabolic syndrome in Hispanic children. **Pediatr Res**, v. 58, p. 1243-8, 2005.
- CALLEGARI-JACQUES, S. M. **Bioestatística: princípios e aplicações**. Porto Alegre: Artmed, 2003. 255 p.
- CAMPAGNOLO, P. D. B.; VITOLO, M. R.; GAMA, C. M.; STEIN, A. T. Prevalence of overweight and associated factors in southern Brazilian adolescents. **Public Health**, v. 122, p. 509-15, 2008.
- CARRASCOSA, A.; FERNANDEZ, J. M.; FERNANDEZ, C.; FERRANDEZ, A.; LOPEZ-SIGUERO, J. P.; SANCHEZ, E.; SOBRADILLO, B.; YESTE, Y. D. Estudios españoles de crecimiento 2008. Nuevos patrones antropométricos. **Endocrinol Nutr**, v. 55, n. 10, p. 484-506, 2008.
- CASTILLO, E. H.; BORGES, G.; TALAVERA, J. O.; OROZCO, R.; VARGAS-ALEMÁN, C.; HUITRÓN-BRAVO, G.; DIAZ-MONTIEL, J. C.; CASTAÑÓN, S.; SALMERÓN, J. Body mass index and the prevalence of metabolic syndrome among children and adolescents in two mexican populations. **J Adolesc Health**, v. 40, p. 521-6, 2007.
- COLLI, A. S. Crescimento e desenvolvimento físico do adolescente. In: **Tratado de adolescência: um estudo multidisciplinar**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1991. p. 243-57.
- CONTI, M. A.; FRUTUOSO, M. F. P.; GAMBARDELLA, A. M. D. Excesso de peso e insatisfação corporal em adolescentes. **Rev Nutr**, v. 18, n. 4, p. 491-7, 2005.
- COOK, S.; WEITZMAN, M.; AUINGER, P.; NGUYEN, M.; DIETZ, W. H. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 157, p. 821-7, 2003.
- CRUZ, M. L.; WEIGENSBERG, M. J.; HUANG, T. T.; GEOFF BALL; SHAIPI, G. Q.; GORAN, M. I. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivity. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 89, p. 108-13, 2004.
- DABELEA, D.; PETTITT, D.; HANSON, R.; IMPERATORE, G.; BENNETT, P.; KNOWLER, W. Birth weight, type 2 diabetes, and insulin resistance in Pima Indian children and young adults. **Diabetes Care**, v. 22, p. 944-50, 1999.

DALY, B.; SCRAGG, R.; SCHAAF, D.; METCALF, P. Low birth weight and cardiovascular risk factors in Auckland adolescents: a retrospective cohort study. **J N Zeal Med Ass**, v. 118, n. 1220, 2005.

DATASUS. **Banco de Dados do Sistema Único de Saúde**. 2007. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?ibge/cnv/popmg.def>>. Acesso em: 15/02/2008.

DE-LORENZO, A.; DEL-GOBBO, V.; PREMROV, M. G.; BIGIONI, M.; GALVANO, F.; DI-RENZO, L. Normal-weight obese syndrome: early inflammation? **Am J Clin Nutr**, v. 85, n. 1, p. 40-5, 2007.

DEY, D. K.; ROTHENBERG, E.; SUNDH, V.; BOSAEUS, I.; STEEN, B. Height and body weight in elderly adults. A 21-year population study on secular trends and related factors in 70-year-olds. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v. 56, p. 780-4, 2001.

DOYLE, L. W.; FABER, B.; CALLANAN, C.; MORLEY, R. Blood pressure in late adolescence and very low birth weight. **Pediatrics**, v. 111, p. 252-7, 2003.

DRUET, C.; ONG, K. K. Early childhood predictors of adult body composition. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**, v. 22, n. 3, p. 489-502, 2008.

DUARTE, M. F. S. Maturação física: uma revisão da literatura, com especial atenção à criança brasileira. **Cad Saude Publica**, v. 9, supl. 1, p. 71-84, 1993.

ESMAILZADEH, A.; MIRMIRAN, P.; AZIZI, F. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype. **Am J Clin Nutr**, v. 83, p. 36-46, 2006.

EUSER, A. M.; FINKEN, M. J. J.; KEIJZER-VEEN, M. G.; HILLE, E. T. M.; WIT, J. M.; DEKKER, F. W. Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. **Am J Clin Nutr**, v. 81, n. 2, p. 480-7, 2005.

EZQUERRA, E. A.; VÁZQUEZ, J. M. C.; BARRERO, A. A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. **Rev Esp Cardiol**, v. 61, n. 7, p. 752-64, 2008.

FALCÃO, M.; CARDOSO, L. Avaliação nutricional do recém-nascido pré-termo. **Rev Bras Nutr Clin**, v. 16, p. 144-7, 2001.

FALKNER, B. Birth weight as a predictor of future hypertension. **Am J Hypertens**, v. 15, n. 2, Supplement 1, p. 43-5, 2002.

FALKNER, B.; HULMAN, S.; SCOLLON, B.; CURRY, M.; KUSHNER, H. Effect of birth weight on blood pressure in early adolescence. **Am J Hypertens**, v. 16, n. 5, Supplement 1, p. 236-7, 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**. 2007. [Dissertação de Mestrado], Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.

FERRANTI, S. D. D.; GAUVREAU, K.; LUDWIG, D. S.; NEUFELD, E. J.; NEWBURGER, J. W.; RIFAI, N. Prevalence of the metabolic syndrome in american

adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Circulation**, v. 110, p. 2494-7, 2004.

FERREIRA, M. G.; VALENTE, J. G.; GONÇALVES-SILVA, R. M. V.; SICHIERI, R. Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril como preditores de dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. **Cad Saude Publica**, v. 22, n. 2, p. 307-14, 2006.

FORD, E. S.; LI, C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up? **J Pediatr**, v. 152, p. 160-4, 2008.

FORD, E.; GILES, W.; DIETZ, W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **JAMA**, v. 287, p. 356-9, 2002.

FRANCA, E. D.; ALVES, J. G. B. Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. **Arq Bras Cardiol**, v. 87, n. 6, p. 722-7, 2006.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**, v. 18, n. 6, p. 499-502, 1972.

FRISANCHO, A. Prenatal compared with parental origins of adolescent fatness. **Am J Clin Nutr**, v. 72, p. 1186-90, 2000.

GALE, C.; MARTYN, C.; KELLINGRAY, S.; EASTELL, R.; COOPER, C. Intrauterine programming of adult body composition. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 86, p. 267-72, 2001.

GICQUEL, C.; EL-OSTA, A.; LE BOUC, Y. Epigenetic regulation and fetal programming. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**, v. 22, n. 1, p. 1-16, 2008.

GLUCKMAN, P. D.; HANSON, M. A. Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. **Science**, v. 305, p. 1733-6, 2004b.

GLUCKMAN, P. D.; HANSON, M. A. The developmental origins of the metabolic syndrome. **Trends Endocrinol Metab**, v. 15, n. 4, p. 183-7, 2004a.

GOLDANI, M. Z.; HAEFFNER, L. S. B.; AGRANONIK, M.; BARBIERI, M. A.; BETTIOL, H.; SILVA, A. A. M. Do early life factors influence body mass index in adolescents? **Braz J Med Biol Res**, v. 40, n. 9, p. 1231-6, 2007.

GRIGORE, D.; OJEDA, N. B.; ROBERTSON, E. B.; DAWSON, A. S.; HUFFMAN, C. A.; BOURASSA, E. A.; SPETH, R. C.; BROSNIHAN, K. B.; ALEXANDER, B. T. Placental insufficiency results in temporal alterations in the renin-angiotensin system in male hypertensive growth-restricted offspring. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 293, p. 804-11, 2007.

GUNGOR, N.; SAAD, R.; JANOSKY, J.; ARSLANIAN, S. Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. **J Pediatr**, v. 144, p. 47-55, 2004.

HALES, C. N.; BARKER, D. The thrifty phenotype hypothesis: Type 2 diabetes. **Br Med Bull**, v. 60, p. 5-20, 2001.

- HALES, C. N.; BARKER, D. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. **Diabetologia**, v. 35, p. 595-601, 1992.
- HAMMAMI, M.; WALTERS, J. C.; HOCKMAN, E. M.; KOO, W. W. K. Disproportionate alterations in body composition of large for gestational age neonates. **J Pediatr**, v. 138, n. 6, p. 817-21, 2001.
- HANSON, M. A.; GLUCKMAN, P. D. Developmental Origins of Health and Disease: New Insights. **Basic Clin Pharmacol Toxicol**, v. 102, n. 2, p. 90-93, 2008.
- HARDER, T.; RODEKAMP, E.; SCHELLONG, K.; DUDENHAUSEN, J. W.; PLAGEMANN, A. Birth Weight and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. **Am J Epidemiol**, v. 165, n. 8, p. 849-57, 2007.
- HEMACHANDRA, A. H.; KLEBANOFF, M. A.; DUGGAN, A. K.; HARDY, J. B.; FURTH, S. L. The association between intrauterine growth restriction in the full-term infant and high blood pressure at age 7 years: results from the Collaborative Perinatal Project. **Int J Epidemiol**, v. 35, p. 871-7, 2006.
- HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, 2000.
- HIRSCHLER, V.; ARANDA, C.; CALCAGNO, M. L.; MACCALINI, G.; JADZINSKY, M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 159, p. 740-4, 2005.
- HOFMAN, P. L.; CUTFIELD, W. S.; ROBINSON, E. M.; BERGMAN, R. N.; MENON, R. K.; SPERLING, M. A.; GLUCKMAN, P. D. Insulin resistance in short children with intrauterine growth retardation. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 82 n. 2, p. 402-6, 1997.
- HUGHSON, M. D.; DOUGLAS-DENTON, R.; BERTRAM, J. F.; HOY, W. E. Hypertension, glomerular number, and birth weight in African Americans and white subjects in the southeastern United States. **Kidney Int**, v. 69, p. 671-8, 2006.
- HUXLEY, R.; OWEN, C. G.; WHINCUP, P. H.; COOK, D. G.; COLMAN, S.; COLLINS, R. Birth weight and subsequent cholesterol levels: exploration of the "fetal origins" hypothesis. **JAMA**, v. 292 n. 22, p. 2755-64, 2004.
- HUXLEY, R.; SHIELL, A.; LAW, C. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. **J Hypertens**, v. 18, p. 815-31, 2000.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Censo 2000**. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/censo>>. Acesso em: 30/05/2008.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Dados de cidades, 2001**. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/cidadesat/topwindow.htm?1>>. Acesso em: 30/05/2008.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Dados de cidades, 2006**. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/cidadesat/topwindow.htm?1>>. Acesso em: 30/05/2008.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa sobre padrões de vida 1996-1997**. IBGE, Rio de Janeiro. 1999.

INEP. Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira. Disponível em: <<http://www.inep.gov.br/censo/basica/dataescolabrasil>>. Acesso em: 21/04/2008.

JELLIFFE, D. B. **Evolución del estado de nutrición de la comunidad**. Genebra: Organización Mundial de la Salud, 1968.

JENSEN, C. B.; STORGAARD, H.; DELA, F.; HOLST, J. J.; MADSBAD, S.; VAAG, A. A. Early differential defects of insulin secretion and action in 19 year old caucasian men who had low birth weight. **Diabetes**, v. 51, p. 1271-80, 2002.

JONES, R. H.; OZANNE, S. E. Fetal programming of glucose–insulin metabolism. **Mol Cell Endocrinol**, v. 297, p. 4-9, 2009.

KAWABE, H.; SHIBATA, H.; HIROSE, H.; TSUJIOKA, M.; SAITO, I.; SARUTA, T. Sexual differences in relationships between birth weight or current body weight and blood pressure or cholesterol in young Japanese students. **Hypertension Res Clin Exp**, v. 22, p. 169-72, 1999.

KIM, C.-S.; PARK, J.-S.; PARK, J.; NAM, J.-S.; KANG, E.-S.; AHN, C.-W.; CHA, B.-S.; LIM, S.-K.; KIM, K.-R.; LEE, H.-C.; HUH, K.-B.; KIM, D.-J. The relation between birth weight and insulin resistance in korean adolescents. **Yonsei Med J**, v. 47, n. 1, p. 85-92, 2006.

KIM, H. M.; PARK, J.; KIM, H.-S.; KIM, D. H. Prevalence of the metabolic syndrome in Korean adolescents aged 12–19 years from the korean National Health and Nutrition Examination Survey 1998 and 2001. **Diabetes Res Clin Pract**, v. 75, p. 111-4, 2007.

KLEIN-PLATAT, C.; DRAI, J.; OUJAA, M.; SCHLIENGER, J.; SIMON, C. Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low-grade inflammation in overweight adolescents. **Am J Clin Nutr**, v. 82, p. 1178-84, 2005.

KUNKEL, N.; OLIVEIRA, W. F. D.; PERES, M. A. Excesso de peso e qualidade de vida relacionada à saúde em adolescentes de Florianópolis, SC. **Rev Saude Publica**, v. 43, n. 2, p. 226-35, 2009.

KUZAWA, C.; ADAIR, L. Lipid profiles in adolescent filipinos: relation to birth weight and maternal energy status during pregnancy. **Am J Clin Nutr**, v. 77, p. 960-6, 2003.

LABAYEN, I.; MORENO, L. A.; BLAY, M. G.; BLAY, V. A.; MESANA, M. I.; GONZÁLEZ-GROSS, M.; BUENO, G.; SARRÍA, A.; BUENO, M. Early programming of body composition and fat distribution in adolescents. **J Nutr**, v. 136, p. 147-52, 2006.

LAMBERT, M.; PARADIS, G.; O'LOUGHLIN, J.; DELVIN, E.; HANLEY, J.; LEVY, E. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 28, p. 833-41, 2004.

LANGLEY-EVANS, S. C.; WELHAM, S. J. M.; JACKSON, A. A. Fetal exposure to a maternal low protein diet impairs nephrogenesis and promotes hypertension in the rat. **Life Sci**, v. 64, n. 11, p. 965-74. 1999.

LAURÉN, L.; JÄRVELIN, M.-R.; ELLIOTT, P.; SOVIO, U.; SPELLMAN, A.; MCCARTHY, M.; EMMETT, P.; ROGERS, I.; HARTIKAINEN, A.-L.; POUTA, A.; HARDY, R.; WADSWORTH, M.; HELMSDAL, G.; OLSEN, S.; BAKOULA, C.; LEKEA, V.; MILLWOOD, I. Relationship between birthweight and blood lipid concentrations in later life: evidence from the existing literature. **Int J Epidemiol**, v. 32, p. 862-76, 2003.

LAWLOR, D. A.; HÜBINETTE, A.; TYNELIUS, P.; LEON, D. A.; SMITH, G. D.; RASMUSSEN, F. Associations of gestational age and intrauterine growth with systolic blood pressure in a family-based study of 386 485 men in 331 089 families. **Circulation**, v. 115, n. 5, p. 562-8, 2007.

LAWLOR, D. A.; OWEN, C. G.; DAVIES, A. A.; WHINCUP, P. H.; EBRAHIM, S.; COOK, D. G.; DAVEY SMITH, G. Sex differences in the association between birth weight and total cholesterol. A meta-analysis. **Ann Epidemiol**, v. 16, n. 1, p. 19-25, 2006.

LECLERE, N.; ANDREEVA, N.; FUCHS, J.; KIETZMANN, T.; GROSS, J. Hypoxia-induced long-term increase of dopamine and tyrosine hydroxylase mRNA levels. **Prague Med Rep**, v. 105, p. 291-300, 2004.

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

MANUAL DE UTILIZAÇÃO: **Biodynamics Model 310**. 2008. Disponível em: <<http://www.biodyncorp.com/product/310/310.html>>. Acesso em: 20/02/2008.

MATTHES, J.; LEWIS, P.; DAVIES, D.; BETHEL, J. Body size and subcutaneous fat patterning in adolescence. **Arch Dis Child**, v. 75, p. 521-3, 1996.

MATTHEWS, D.; HOSKER, J.; RUDENSKI, A.; NAYLOR, B.; TREACHER, D.; TURNER, R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, p. 412-9, 1985.

MCMILLEN, I. C.; MACLAUGHLIN, S. M.; MUHLHAUSLER, B. S.; GENTILI, S.; DUFFIELD, J. L.; MORRISON, J. L. Developmental origins of adult health and disease: the role of periconceptional and foetal nutrition. **Basic Clin Pharmacol Toxicol**, v. 102, n. 2, p. 82-9, 2008.

MENEZES, A. M. B.; HALLAL, P. C.; HORTA, B. L.; ARAÚJO, C. L. P.; VIEIRA, M. D. F.; NEUTZLING, M.; BARROS, F. C.; VICTORA, C. G. Size at birth and blood pressure in early adolescence: a prospective birth cohort study. **Am J Epidemiol**, v. 165, n. 6, p. 611-6, 2007.

MOLARIUS, A.; SEIDELL, J. Selection of anthropometric for classification of abdominal fatness: a critical review. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 22, p. 719-27, 1998.

MORAES, S. A. D.; FREITAS, I. C. M. D.; MONDINI, L.; ROSAS, J. B. Curvas ROC para identificação de pontos de corte do peso ao nascer na predição do excesso de peso em escolares mexicanos. **J Pediatr (Rio J)**, v. 85, n. 1, p. 42-7, 2009.

- MOREIRA, S. R.; FERREIRA, A. P.; LIMA, R. M.; ARSA, G.; CAMPBELL, C. S. G.; SIMÕES, H. G.; PITANGA, F. J. G.; FRANÇA, N. M. Predição da resistência à insulina em crianças: indicadores antropométricos e metabólicos. **J Pediatr (Rio J)**, v. 84, n. 1, p. 47-52, 2008.
- MORENO, L.; FLETA, J.; MUR, L.; FEJA, C.; SARRIA, A.; BUENO, M. Indices of body fat distribution in spanish children aged 4.0 to 14.9 years. **J Pediatr Gastroenterol Nutr**, v. 25, p. 175-81, 1997.
- MORITZ, K. M.; DODIC, M.; WINTOUR, E. M. Kidney development and the fetal programming of adult disease. **Bioessays**, v. 25, p. 212-20, 2003.
- MORLEY, R.; HARLAND, P.; LAW, C.; LUCAS, A. Birthweight and social deprivation: influences on serum lipids and fibrinogen. **Acta Paediatr**, v. 89, p. 703-7, 2000.
- MORTAZ, M.; FEWTRELL, M. S.; COLE, T. J.; LUCAS, A. Birth weight, subsequent growth, and cholesterol metabolism in children 8-12 years old born preterm. **Arch Dis Child**, v. 84, p. 212-7, 2001.
- MURTAUGH, M. A.; JACOBS, D. R.; MORAN, A.; STEINBERGER, J.; SINAIKO, A. R. Relation of birth weight to fasting insulin, insulin resistance and body size in adolescence. **Diabetes Care**, v. 26, p. 187-192, 2003.
- NEEL, J. V. The “thrifty genotype” in 1998. **Nutr Rev**, v. 57, p. s2-s9, 1999.
- NEWTON, R.; ALFONSO, A.; WHITE, M.; YORK-CROWE, E.; WALDEN, H.; RYAN, D.; AL, E. Percent body fat measured by BIA an DEXA in obese, African-American adolescent girls. **Int J Obes**, v. 29, p. 594-602, 2005.
- OGAWA, Y.; KIKUCHI, T.; NAGASAKI, K.; HIURA, M.; TANAKA, Y.; UCHIYAMA, M. Usefulness of serum adiponectin level as a diagnostic marker of metabolic syndrome in obese Japanese children. **Hypertens Res**, v. 28, p. 51-7, 2005.
- OJEDA, N. B.; GRIGORE, D.; ALEXANDER, B. T. Intrauterine growth restriction: fetal programming of hypertension and kidney disease. **Adv Chronic Kidney Dis**, v. 15, n. 2, p. 101-6, 2008.
- OJEDA, N. B.; GRIGORE, D.; YANES, L. L.; ILIESCU, R.; ROBERTSON, E. B.; ZHANG, H.; ALEXANDER, B. T. Testosterone contributes to marked elevations in mean arterial pressure in adult male intrauterine growth restricted offspring. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 292, p. R758-63, 2007.
- OKEN, E.; GILLMAN, M. Fetal origins of obesity. **Obes Res**, v. 11, p. 496-506, 2003.
- OLIVEIRA, C. L. D.; MELLO, M. T. D.; CINTRA, I. D. P.; FISBERG, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Rev Nutr**, v. 17, n. 2, p. 237-45, 2004.
- OLIVEIRA, L. P. M.; ASSIS, A. M. O.; SILVA, M. D. C. M. D.; SANTANA, M. L. P. D.; SANTOS, N. S. D.; PINHEIRO, S. M. C.; BARRETO, M. L.; SOUZA, C. D. O. Fatores associados a excesso de peso e concentração de gordura abdominal em adultos na cidade de Salvador, Bahia, Brasil. **Cad Saude Publica**, v. 25, n. 3, p. 570-82, 2009.

- OLIVEIRA, R. S. **Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino em Viçosa-MG.** 2007. [Dissertação de Mestrado], Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- OWEN, C. G.; WHINCUP, P. H.; ODOKI, K.; GILG, J. A.; COOK, D. G. Birth weight and blood cholesterol level: a study in adolescents and systematic review. **Pediatrics**, v. 111, n. 5, p. 1081-9, 2003.
- OZANNE, S. E.; HALES, C. N. Early programming of glucose-insulin metabolism. **Trends Endocrinol Metab**, v. 13, n. 9, p. 368-73, 2002.
- PAYNE, J. A.; ALEXANDER, B. T.; KHALIL, R. A. Reduced endothelial vascular relaxation in growth-restricted offspring of pregnant rats with reduced uterine perfusion. **Hypertension**, v. 42, p. 768-74, 2003.
- PEREIRA, P. F. **Medidas de localização da gordura corporal e fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes do sexo feminino, Viçosa-MG.** 2008. [Dissertação de Mestrado], Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- PIETILÄINEN, K. H.; KAPRIO, J.; RÄSÄNEN, M.; WINTER, T.; RISSANEN, A.; ROSE, R. J. Tracking of body size from birth to late adolescence: contributions of birth length, birth weight, duration of gestation, parents' body size, and twinship. **Am J Epidemiol**, v. 154, n. 1, p. 21-9, 2001.
- PRIORE, S. E. **Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional.** 1998. [Tese de Doutorado], Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM), São Paulo.
- RAMOS, J. L. A. Avaliação do crescimento fetal. In: RAMOS, J. L. A. e LEONE, C. R. (Org.). **O recém-nascido de baixo peso.** São Paulo: Savier, 1986. p. 38-41.
- REILLY, J. J.; METHVEN, E.; MCDOWELL, Z. C.; HACKING, B.; ALEXANDER, D.; STEWART, L.; KELNAR, C. J. H. Health consequences of obesity. **Arch Dis Child**, v. 88, p. 748-52, 2003.
- REINEHR, T.; SOUSA, G. D.; TOSCHKE, A. M.; ANDLER, W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. **Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed**, v. 92, p. 1067-72, 2007.
- RIBEIRO, R. A.; MELLO, R. G. B.; MELCHIOR, R.; DILL, J. C.; HOHMANN, C. B.; LUCCHESI, A. M.; STEIN, R.; RIBEIRO, J. P.; POLANCZYK, C. A. Custo anual do manejo da cardiopatia isquêmica crônica no Brasil: perspectiva pública e privada. **Arq Bras Cardiol**, v. 85, n. 1, p. 3-8, 2005.
- RICKARD, I. J.; LUMMAA, V. The predictive adaptive response and metabolic syndrome: challenges for the hypothesis. **Trends Endocrinol Metab**, v. 18, n. 3, p. 94-9, 2007.
- RODRIGUES, A. N.; PEREZ, A. J.; PIRES, J. G. P.; CARLETTI, L.; ARAÚJO, M. T. M. D.; MOYSES, M. R.; AL, E. Fatores de risco cardiovasculares, suas associações e presença de síndrome metabólica em adolescentes. **J Pediatr (Rio J)**, v. 85, n. 1, p. 55-60, 2009.

- ROGERS, I.; ANDY, N.; STEER, C.; WELLS, J.; EMMETT, P.; REILLY, J.; TOBIAS, J.; DAVEY SMITH, G. Associations of size at birth with body composition and fat distribution at age 9–10 years. **Am J Clin Nutr**, v. 84, p. 739-47, 2006.
- ROGOL, A. D.; ROEMMICH, J. N.; CLARK, P. A. Growth at puberty. **J Adolesc Health**, v. 31, n. 6, Sup1, p. 192-200, 2002.
- ROMANI, S. D. A. M.; LIRA, P. I. C. D. Fatores determinantes do crescimento infantil. **Rev Bras Saude Mater Infant**, v. 4, n. 1, p. 15-23, 2004.
- ROSA, M. L. G.; MESQUITA, E. T.; ROCHA, E. R. R. D.; FONSECA, V. D. M. Índice de massa corporal e circunferência da cintura como marcadores de hipertensão arterial em adolescentes. **Arq Bras Cardiol**, v. 88, n. 5, p. 573-8, 2007b.
- ROSA, R. D. S.; SCHMIDT, M. I.; DUNCAN, B. B.; SOUZA, M. D. F. M. D.; LIMA, A. K. D.; MOURA, L. D. Internações por diabetes mellitus como diagnóstico principal na rede pública do Brasil, 1999-2001. **Rev Bras Epidemiol**, v. 10, n. 4, p. 465-78, 2007a.
- ROSENBAUM, P.; FERREIRA, S. R. G. An Update on Cardiovascular Risk of Metabolic Syndrome. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 47, n. 3, p. 220-7, 2003.
- RYU, S. Y.; KWEON, S.-S.; PARK, H.-C.; SHIN, J.-H.; RHEE, J.-A. Obesity and the metabolic syndrome in korean adolescents. **J Korean Med Sci**, v. 22, p. 513-7, 2007.
- SACHDEV, H. S.; FALL, C. H.; OSMOND, C.; LAKSHMY, R.; BISWAS, S. K. D.; LEARY, S. D.; REDDY, K. S.; BARKER, D. J.; BHARGAVA, S. K. Anthropometric indicators of body composition in young adults: relation to size at birth and serial measurements of body mass index in childhood in the New Delhi birth cohort. **Am J Clin Nutr**, v. 82, p. 456-66, 2005.
- SALVADOR, B. C. **Peso ao nascer e estado nutricional ao final da adolescência**. 2006. [Relatório de Pesquisa PIBIC/CNPq], Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- SALVADOR, B. C.; FRANCESCHINI, S. C. C.; PRIORE, S. E. Tendência secular do crescimento em adolescentes do sexo masculino: ganho estatural e ponderal, estado nutricional e sua relação com a escolaridade. **Arch Latinoam Nutr**, v. 56, n. 4, p. 321-8, 2006.
- SAMPAIO, L. R.; FIGUEIREDO, V. D. C. Correlação entre o índice de massa corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. **Rev Nutr**, v. 18, n. 1 p. 53-61, 2005.
- SANTOS, L. C. D.; CINTRA, I. D. P.; FISBERG, M.; MARTINI, L. A. Body trunk fat and insulin resistance in post-pubertal obese adolescents. **Sao Paulo Med J**, v. 126, n. 2, p. 82-86, 2008.
- SCHOOLING, C. M. Risk factors for the metabolic syndrome in contemporary China. **CVD**, v. 4, p. 41-50, 2009.
- SEGRE, C.; COLLETO, G.; BERTAGNO, J. Curvas de crescimento intra-uterino de uma população de alto nível socioeconômico. **J Pediatr (Rio J)**, v. 77, p. 169-74, 2001.

SERRANO, H. **Adiposidade como fator de risco para doenças cardiovasculares em adoescentes do sexo feminino**. 2008. [Dissertação de Mestrado], Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.

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

SIERVOGEL, R. M.; DEMERATH, E. W.; SCHUBERT, C.; REMSBERG, K. E.; CHUMLEA, W. C.; SUN, S.; CZERWINSKI, S. A.; TOWNE, B. Puberty and body composition. **Horm Res**, v. 60, n. suppl 1, p. 36-45, 2003.

SILVA, R. C. Q. D.; MIRANDA, W. L.; CHACRA, A. R.; DIB, S. A. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, p. 716-8, 2005.

SILVEIRA, M. F.; SANTOS, I. S.; BARROS, A. J. D.; MATIJASEVICH, A.; BARROS, F. C.; VICTORA, C. G. Aumento da prematuridade no Brasil: revisão de estudos de base populacional. **Rev Saude Publica**, v. 42, n. 5, p. 957-64, 2008.

SILVEIRA, P. P.; PORTELLA, A. K.; GOLDANI, M. Z.; BARBIERI, M. A. Origens desenvolvimentistas da saúde e da doença (DOHaD). **J Pediatr (Rio J)**, v. 83, n. 6, p. 494-504, 2007.

SILVEIRA, V. M. F. D.; HORTA, B. L. Peso ao nascer e síndrome metabólica em adultos: meta-análise. **Rev Saude Publica**, v. 42, n. 1, p. 10-8, 2008.

SINGH, R.; BHANSALI, A.; SIALY, R.; AGGARWAL, A. Prevalence of metabolic syndrome in adolescents from a north indian population. **Diabet Med**, v. 24, p. 195-9, 2007.

SINGHAL, A.; WELLS, J.; COLE, T. J.; FEWTRELL, M.; LUCAS, A. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? **Am J Clin Nutr**, v. 77, n. 3, p. 726-30, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. **Arq Bras Cardiol**, v. 85, n. supl.6, p. 3-36, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. 2006. Disponível em: <http://www.sbn.org.br/Diretrizes/V_Diretrizes_Brasileiras_de_Hipertensao_Arterial.pdf>. Acesso em: 20/02/2008.

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

STABELINI-NETO, A.; BOZZA, R.; ULBRICH, A. Z.; VASCONCELOS, Í. Q. A. D.; MASCARENHAS, L. P. G.; BOGUSZEWSKI, M. C. D. S.; CAMPOS, W. D. Fatores de risco para aterosclerose associados à aptidão cardiorrespiratória e ao IMC em adolescentes. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 52, n. 6, p. 1024-30, 2008.

TANNER, J. **Growth at adolescence**. Oxford: Blackwell Scientific, 1962.

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. **Am J Clin Nutr**, v. 72, n. 2, p. 490-5, 2000.

TOROK, K.; SZELENYI, Z.; PORSZASZ, J.; MOLNAR, D. Low physical performance in obese adolescent boys with metabolic syndrome. **Int Obes Relat Metab Disord**, v. 25, p. 966-70, 2001.

VASQUES, A. C. J.; ROSADO, L. E. F. P. D. L.; ROSADO, G. P.; RIBEIRO, R. D. C. L.; FRANCESCHINI, S. D. C. C.; GELONEZE, B.; PRIORE, S. E.; OLIVEIRA, D. R. D. Habilidade de indicadores antropométricos e de composição corporal em identificar a resistência à insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 1, p. 72-9, 2009.

VASQUES, A. C. J.; ROSADO, L. E. F. P. L.; ALFENAS, R. D. 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-B pancreáticas. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 52, n. 1, p. 32-9, 2008.

VEHASKARI, V. M.; AVILES, D. H.; MANNING, J. Prenatal programming of adult hypertension in the rat. **Kidney Int**, v. 59, p. 238-45, 2001.

VIEIRA, A. C. R.; ALVAREZ, M. M.; KANAAN, S.; SICHIERI, R.; VEIGA, G. V. Body mass index for predicting hyperglycemia and serum lipid changes in Brazilian adolescents. **Rev Saude Publica**, v. 43, n. 1, p. 44-52, 2009.

VILLARES, J. M. M.; SERRA, J. D. Alteraciones en la nutrición fetal y efectos a largo plazo: ¿algo más que una hipótesis? **Acta Pediatr Esp**, v. 59, p. 573-81, 2001.

VINER, R. M.; SEGAL, T. Y.; LICHTAROWICZ-KRYNSKA, E.; HINDMARSH, P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. **Arch Dis Child**, v. 90, p. 10-4, 2005.

VIRALLYA, M.; BLICKLÉ, J. F.; GIRARD, J.; HALIMI, S.; SIMON, D.; GUILLAUSSEAU, P. J. Type 2 diabetes mellitus: epidemiology, pathophysiology, unmet needs and therapeutical perspectives. **Diabetes Metab**, v. 33, p. 231-44, 2007.

WALKER, S. P.; GASKIN, P. S.; POWELL, C. A.; BENNETT, F. I. The effects of birth weight and postnatal linear growth retardation on body mass index, fatness and fat distribution in mid and late childhood. **Public Health Nutr**, v. 5, n. 3, p. 391-6, 2002.

WEI, J.; SUNG, F.; LI, C.; CHANG, C.; LIN, R.; LIN, C.; CHIANG, C.; CHUANG, L. Low birth weight and high birth weight infants are both at an increased risk to have type 2 diabetes among schoolchildren in Taiwan. **Diabetes Care**, v. 26, p. 343-8, 2003.

WEISS, R.; DZIURA, J.; BURGERT, T. S.; TAMBORLANE, W. V.; TAKSALI, S. E.; YECKEL, C. W.; ALLEN, K.; LOPES, M.; SAVOYE, M.; MORRISON, J.; SHERWIN, R. S.; CAPRIO, S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **N Engl J Med**, v. 350, n. 23, p. 2362-74 2004.

WELLS, J. C. K. The thrifty phenotype hypothesis: thrifty offspring or thrifty mother? **J Theor Biol** v. 221, p. 143-61, 2003.

WELLS, J. C. K. The programming effects of early growth. **Early Hum Dev**, v. 83, n. 12, p. 743-8, 2007.

WELLS, J. C. K.; CHOMTHO, S.; FEWTRELL, M. S. Programming of body composition by early growth and nutrition. **Proc Nutr Soc**, v. 66, p. 423-34, 2007.

WHINCUP, P. H.; COOK, D. G.; ADSHEAD, F.; TAYLOR, S. J. C.; WALKER, M.; PAPACOSTA, O.; ALBERTI, K. G. M. M. Childhood size is more strongly related than size at birth to glucose and insulin levels in 10–11-year-old children. **Diabetologia**, v. 40, n. 3, p. 319-26, 1997.

WHO. World Health Organization. Expert Committee on Physical Status. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. WHO Technical Report Series n. 854, Geneva: WHO, 1995. Disponível em: <<http://helid.infocooperation.org/?e=d-000who--000--1-0--010---4-----0--0-101--11en-5000---50-about-0---01131-001-110utfZz-8-0-0&a=d&c=who&cl=CL1.9&d=Jh0211e.15>>. Acesso em: 30/05/2008.

WHO. World Health Organization. Multicentre Growth Reference Study Group. **WHO Child Growth Standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development**. Bulletin WHO. Geneva: WHO, 2006. Disponível em: <http://www.who.int/childgrowth/standards/technical_report/en/index.html>. Acesso em: 30/05/2008.

WHO. World Health Organization. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. WHO Technical Report Series n. 894, p. 1-253. Geneva: WHO, 2000.

WHO. World Health Organization. de ONIS, M.; ONYANGO, A. W.; BORGHI, E.; SIYAM, A.; NISHIDA, C.; SIEKMANN, J. **Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents**. Bulletin WHO. Geneva: WHO, n. 85, p. 660-7, 2007. Disponível em: <<http://www.who.int/growthref/en/>>. Acesso em: 28/10/2008.

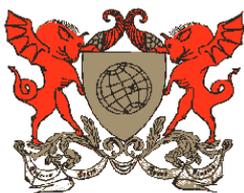
WILLIAMS, S. J.; HEMMING, D. G.; MITCHELL, J. M.; MCMILLEN, C.; DAVIDGE, S. T. Effects of maternal hypoxia or nutrient restriction during pregnancy on endothelial function in adult male rat offspring. **J Physiol**, v. 565, p. 125-35, 2005.

YOSHINAGA, M.; TANAKA, S.; SHIMAGO, A.; SAMESHIMA, K.; NISHI, J.; NOMURA, Y. Metabolic syndrome in overweight and obese Japanese children. **Obes Res**, v. 13, p. 1135-40, 2005.

YOUNG, T. K.; MARTENS, P. J.; TABACK, S. P.; SELLERS, E. A. C.; DEAN, H. J.; CHEANG, M.; FLETT, B. Type 2 diabetes mellitus in children: prenatal and early infancy risk factors among native Canadians. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 156, n. 7, p. 651-5, 2002.

ZAMBON, M. P.; ANTONIO, M. A. R. G. M.; MENDES, R. T.; BARROS-FILHO, A. D. A. Crianças e adolescentes obesos: dois anos de acompanhamento interdisciplinar. **Rev Paul Pediatr**, v. 26, n. 2, p. 130-5, 2008.

ZIMMET, P.; ALBERTI, K.; KAUFMAN, F.; TAJIMA, N.; SILINK, M.; ARSLANIAN, S.; WONG, G.; BENNETT, P.; SHAW, J.; CAPRIO, S.; GROUP, I. C. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. **Pediatr Diabetes**, v. 8, p. 299-306, 2007.



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE
PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA DA NUTRIÇÃO**

Olá!

Somos da Universidade Federal de Viçosa e estamos realizando um trabalho de mestrado para avaliar o estado nutricional na adolescência e sua relação com a situação de nascimento.

Então, gostaríamos de convidar você para participar de um sorteio para fazer parte deste trabalho.

Para isso, você deve ter entre 9 e 14 anos de idade (ter nascido no ano de 1994, 1995, 1996, 1997 ou 1998);

Informamos que depois do sorteio serão dados mais esclarecimentos sobre este trabalho.

Então vamos lá! Participe!

Preencha as informações pedidas à seguir e entregue ao responsável pelo recolhimento na sua escola!

Nome: _____

Data de nascimento: ____/____/____

Sexo: () Masculino () Feminino

Escola: _____ Série: _____

Telefone (s) para contato: _____

Endereço (Rua, Complemento, Bairro): _____

Nome da mãe: _____

Desde já agradecemos!

Para esclarecer qualquer dúvida, entre em contato:

3891-7833 – falar com Bianka

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estou ciente de que:

1. Os procedimentos que serão adotados no trabalho “Relação de variáveis ao nascer com marcadores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes de 10 a 13 anos, Viçosa-MG” são resumidos em:

I- Emprego de questionários para obtenção de dados socioeconômicos;

II- Pesquisa de informações referentes ao nascimento dos adolescentes, a partir do registro de dados nos hospitais em que nasceram;

III- Verificação da maturação sexual por meio de avaliação dos pêlos pubianos (para ambos os sexos), das mamas e da genitália (para o sexo feminino e masculino, respectivamente) que será realizada por um médico pediatra, na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa (UFV);

IV- Avaliação antropométrica (peso, altura, circunferências, pregas cutâneas), da composição corporal (por meio da bioimpedância elétrica), da pressão arterial e de exames laboratoriais (sendo necessário para isso, a coleta de 5 a 10 ml de sangue, feita no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da UFV, para análise da insulinemia, glicemia, triglicérides e colesterol total e frações;

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. 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 Universidade Federal de Viçosa pelo telefone: 3899-1269.

De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto.

Assinaturas:

Voluntário (Adolescente): _____

Responsável: _____

Bianka Caliman Salvador

Silvia Eloiza Priore

Data: ____/____/____

QUESTIONÁRIO DE VARIÁVEIS AO NASCIMENTO

Nome: _____ REC: _____

Nome da mãe: _____

Nome do pai: _____

Data de nascimento: ___/___/___

Local de nascimento: () HSSE () HSJB () Outro. Qual? _____

Idade gestacional (semanas): _____

Prematuro: () S () N

Peso (g): _____

Comprimento (cm): _____

QUESTIONÁRIO DE CARACTERIZAÇÃO DO ADOLESCENTE

Nome: _____

REC: _____

Data: ___/___/2008

CONDIÇÕES DE SAÚDE

Apresenta algum problema de saúde? () Sim () Não

Se sim, qual? _____

Faz uso de algum medicamento crônico? () Sim () Não

Se sim, qual? _____ Há quanto tempo? _____

Apresentou alguma enfermidade nos últimos 6 meses? () Sim () Não

Se sim, qual? _____

Fuma? () Sim () Não

Ingere bebidas alcoólicas? () Sim () Não

CONDIÇÕES DE MORADIA E SANEAMENTO BÁSICO

De qual material é constituído o piso da sua casa? _____

Qual é o tipo de material das paredes? _____

Qual é o tipo de material do teto? _____

O esgotamento sanitário/uso da instalação sanitária equivale a:

() rede geral ou fossa séptica/uso exclusivo do domicílio

() rede geral ou fossa séptica/uso comum a mais de um domicílio

() outro: _____

O abastecimento de água reflete:

() canalização interna

() rede geral ou poço, sem canalização interna

() outra forma, sem canalização interna: _____

Destino do lixo:

() coletado () queimado ou enterrado () outro: _____

Possui energia elétrica? () Sim () Não

Apresenta água filtrada/água mineral em casa? () Sim () Não

Qual o nº de cômodos (excluindo banheiro e cozinha)? _____

Quantas pessoas moram na casa (incluindo você)? _____

POSSE DE ITENS (ABEP)

Itens	Quantidade				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	2	3	4	5
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	2	3	4	4
Automóvel	0	2	4	5	5
Empregada mensalista	0	2	4	4	4
Aspirador de pó	0	1	1	1	1
Máquina de lavar	0	1	1	1	1
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	2	2	2	2
Freezer (independente ou parte da geladeira duplex)	0	1	1	1	1

GRAU DE INSTRUÇÃO DO CHEFE DE FAMÍLIA (ABEP):

		() pai	() mãe
Analfabeto / Primário incompleto	0	()	()
Primário completo / Ginásial incompleto	1	()	()
Ginásial completo / Colegial incompleto	2	()	()
Colegial completo / Superior incompleto	3	()	()
Superior completo	5	()	()

HISTÓRIA FAMILIAR

Tem algum membro da família que apresenta algumas destas doenças ou faleceu de alguma:

Doenças crônicas/familiares	Mãe	Pai	Avó		Avô		Tio (a)	
			Materna	Paterna	Materno	Paterno	Materno	Paterno
Obesidade								
Dislipidemias								
Diabetes								
Hipertensão Arterial								
Doenças Cardiovasculares								

CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO PARA A AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES DE HABITAÇÃO

Grupo Habitação

Domicílio adequado: domicílio do tipo casa ou apartamento, cujos componentes correspondentes de parede, piso e cobertura são constituídos de materiais duráveis (alvenaria ou madeira aparelhada nas paredes; laje de concreto, telha de barro, zinco ou madeira aparelhada na cobertura; madeira aparelhada, cimento ou cerâmica no piso).

Domicílio deficiente: domicílio do tipo casa ou apartamento com um dos componentes (parede, piso ou cobertura) feito de material não durável ou, ainda, os domicílios do tipo quarto/cômodo ou rústico, com dois de seus componentes de materiais duráveis.

Domicílio inadequado: o domicílio do tipo quarto/cômodo ou rústico que possui todos ou dois de seus componentes feitos de materiais não duráveis, ou o domicílio do tipo casa ou apartamento que possui apenas um de seus componentes de material durável.

Grupo Serviços

Para facilitar a classificação foi estabelecido um sistema de conceitos, descrito a seguir:

→ *Esgotamento sanitário/uso da instalação sanitária*

- rede geral ou fossa séptica/uso exclusivo do domicílio = (a)
- rede geral ou fossa séptica/uso comum a mais de um domicílio = (b)
- outro = (c)

→ *Abastecimento de água*

- com canalização interna = (a)
- rede geral ou poço, sem canalização interna = (b)
- outra forma, sem canalização interna = (c)

→ *Destino do lixo*

- coletado = (a)
- queimado ou enterrado = (b)
- outro = (c)

→ *Iluminação elétrica*

- possui = (a)
- não possui = (c)

Domicílio adequado: domicílio com quatro conceitos “a”.

Domicílio deficiente: domicílio com três conceitos “a” e um conceito “c”, ou três conceitos “a” e um conceito “b”, ou dois conceitos “a” e dois conceitos “b”.

Domicílio inadequado: demais domicílios.

Grupo Bens

Domicílio adequado: domicílio em que foram encontrados filtro/água mineral, fogão e geladeira.

Domicílio deficiente: domicílio que não possui um desses três bens.

Domicílio inadequado: domicílio que possui, no máximo, um desses três bens.

Grupo Densidade

Número de cômodos habitáveis*	Número de moradores e classificação									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 ou +
1	pn	spt	spc							
2	sbm	pn	spt	spc						
3	sbm	pn	pn	pn	spt	spc	spc	spc	spc	spc
4	sba	sbm	sbm	pn	pn	spt	spt	spc	spc	spc
5	sba	sba	sba	sbm	sbm	pn	pn	pn	spt	spt
6	sba	sba	sba	sba	sbm	sbm	pn	pn	pn	pn
7 ou +	sba	sba	sba	sba	sba	sba	sba	sbm	sbm	pn

*Cômodos habitáveis = total de cômodos exceto cozinha e banheiro.

Legenda: spc: superpovoamento crítico
spt: superpovoamento temporário admissível
pn: povoamento normal
sbm: subpovoamento moderado
sba: subpovoamento acentuado

CLASSIFICAÇÃO FINAL

Grupo Habitação (peso 3)	Domicílio adequado	6 pontos
	Domicílio deficiente	3 pontos
	Domicílio inadequado	1 ponto
Grupo Serviços (peso 4)	Domicílio adequado	6 pontos
	Domicílio deficiente	3 pontos
	Domicílio inadequado	1 ponto
Grupo Bens (peso 1)	Domicílio adequado	6 pontos
	Domicílio deficiente	3 pontos
Grupo Densidade (peso 2)	Domicílio de subpovoamento acentuado	8 pontos
	Domicílio de subpovoamento moderado	7 pontos
	Domicílio de povoamento normal	6 pontos

O total de pontos é obtido pelo número de pontos em cada grupo, ponderado pelos respectivos pesos, variando de um mínimo igual a 10 ao máximo, igual a 64.

Categorias: A – 60 a 64 pontos

B – 31 a 59 pontos

C – 10 a 30 pontos

O limite inferior da categoria A corresponde a domicílios com classificação na categoria adequado para as variáveis habitação, serviços e bens e na categoria povoamento normal na variável densidade, o que significa reunirem-se, nessa categoria, os domicílios em condições plenamente adequadas de moradia. Por outro lado, um domicílio com classificação deficiente para as variáveis habitação, serviços e bens, e superpovoamento temporário para a variável densidade, atingiria 30 pontos. Logo, os domicílios abaixo deste limite são aqueles cujas condições de moradia podem ser consideradas como precárias, que aparecem na categoria C. Na categoria B, agrupam-se os domicílios em condições intermediárias entre adequados e precários.

CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL

ABEP – Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa

O Critério de Classificação Econômica Brasil enfatiza sua função de estimar o poder de compra das pessoas e famílias urbanas, abandonando a pretensão de classificar a população em termos de “classes sociais”. A divisão de mercado definida abaixo é exclusivamente de classes econômicas.

SISTEMA DE PONTOS

Posse de itens

Itens	Quantidade de itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	2	3	4	5
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	2	3	4	4
Automóvel	0	2	4	5	5
Empregada mensalista	0	2	4	4	4
Aspirador de pó	0	1	1	1	1
Máquina de lavar	0	1	1	1	1
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	2	2	2	2
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	1	1	1	1

Grau de instrução do chefe da família

Analfabeto/Primário incompleto	0
Primário completo/Ginasial incompleto	1
Ginasial completo/Colegial incompleto	2
Colegial completo/Superior incompleto	3
Superior completo	4

CORTES DO CRITÉRIO BRASIL

Classe	PONTOS
A1	30-34
A2	25-29
B1	21-24
B2	17-20
C	11-16
D	6-10
E	0-5

PROCEDIMENTO NA COLETA DOS DADOS

É importante e necessário que o critério seja aplicado de forma uniforme e precisa. Para tanto, é fundamental atentar integralmente às definições e procedimentos citados a seguir.

Para aparelhos domésticos em geral devemos:

<u>Considerar os seguintes casos:</u>	<u>Não considerar os seguintes casos:</u>
- Bem alugado em caráter permanente	- Bem emprestado para outro domicílio há mais de 6 meses
- Bem emprestado de outro domicílio há mais de 6 meses	- Bem quebrado há mais de 6 meses
- Bem quebrado há menos de 6 meses	- Bem alugado em caráter eventual
	- Bem de propriedade de empregados ou pensionistas

Televisores

Considerar apenas os televisores em cores. Televisores de uso de empregados domésticos (declaração espontânea) só devem ser considerados caso tenham sido adquiridos pela família empregadora.

Rádio

Considerar qualquer tipo de rádio no domicílio, mesmo que esteja incorporado a outro equipamento de som ou televisor. Rádios tipo walkman, conjunto 3 em 1 ou microsystems devem ser considerados, desde que possam sintonizar as emissoras de rádio convencionais. Não pode ser considerado o rádio de automóvel.

Banheiro

O que define o banheiro é a existência do vaso sanitário. Considerar todos os banheiros e lavabos com vaso sanitário, incluindo os de empregada, os localizados fora da casa e os de suíte. Para ser considerado, o banheiro tem que ser privativo do domicílio. Banheiros coletivos (que servem a mais de uma habitação) não devem ser considerados.

Automóvel

Não considerar táxis, vans ou pick-ups usados para fretes, ou qualquer veículo usado para atividades profissionais. Veículos de uso misto (lazer e profissional) não devem ser considerados.

Empregada doméstica

Considerar apenas os empregados mensalistas, isto é, aqueles que trabalham pelo menos 5 dias por semana, durmam ou não no emprego. Não esquecer de incluir babás, motoristas, cozinheiras, copeiras, arrumadeiras, considerando sempre os mensalistas.

Aspirador de pó

Considerar mesmo que seja portátil e também máquina de limpar a vapor (Vaporetto).

Máquina de lavar

Perguntar sobre máquina de lavar roupa, mas quando mencionado espontaneamente o tanquinho deve ser considerado.

Videocassete e/ou DVD

Verificar presença de qualquer tipo de vídeo cassete ou aparelho de DVD.

Geladeira e freezer

No quadro de pontuação há duas linhas independentes para assinalar a posse de geladeira e freezer respectivamente. A pontuação entretanto, não é totalmente independente, pois uma geladeira duplex (de duas portas), vale tantos pontos quanto uma geladeira simples (uma porta) mais um freezer.

As possibilidades são:

Não possui geladeira nem freezer	0 pt
Possui geladeira simples e não possui freezer	2 pts
Possui geladeira de duas portas e não possui freezer	3 pts
Possui geladeira de duas portas e freezer	3 pts
Possui freezer mas geladeira (caso raro mais aceitável)	1 pts

Fonte: www.abep.org

**QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO FÍSICA, BIOQUÍMICA E CLÍNICA DO
ADOLESCENTE**

Nome: _____

REC: _____

Data da avaliação: ____/____/200__; h: _____

Sexo: () F () M

Peso (kg): _____

Estatura (cm): _____

Classificação: _____

IMC (kg/m²): _____

Estado Nutricional: _____

CC pto médio (cm): _____

RCQ: _____

CQ (cm): _____

Pregas Cutâneas (mm)	1 ^a medida	2 ^a medida	3 ^a medida	Média (duas + próximas)
PCT				
PCB				
PCSi				
PCSe				

GP (PCB + PCT): _____

%: _____

GC (PCSe + PCSi): _____

%: _____

MG % BIA: _____

Classificação: _____

Glicemia de Jejum (mg/dL) _____ Triglicerídeos (mg/dL) _____

Insulina de Jejum (μU/mL) _____ LDL (mg/dL) _____

HOMA-IR _____ HDL (mg/dL) _____

Colesterol Total (mg/dL) _____

Pressão Arterial (mmHg)

	1 ^a medida	2 ^a medida	3 ^a medida	Média (2 ^a e 3 ^a)
Sistólica	_____	_____	_____	_____
Diastólica	_____	_____	_____	_____

Maturação Sexual:

() Púbere () Pré-púbere

Menarca: () Sim () Não

Data da menarca: ____/____/____

ATESTADO DE APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS

Campus Universitário - Viçosa, MG - 36570-000 - Telefone: (31) 3899-1269

Of. Ref. Nº 036/2008/Comitê de Ética

Viçosa, 04 de Julho de 2008.

Prezada Professora:

Cientificamos Vossa Senhoria de que o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, em sua 3ª reunião de 2008, realizada no dia 03-7-08, analisou e aprovou, *sob o aspecto ético*, o projeto de pesquisa intitulado: *Gestação, parto e nascimento e sua relação com marcadores de risco para síndrome metabólica em adolescentes de 10 a 13 anos, Viçosa - MG.*

Atenciosamente,


Professor Gilberto Faizão Rosado
Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos
Presidente

À
Professora
Sílvia Eloiza Priore
Departamento de Nutrição e Saúde

/rhs