

ELIANE RODRIGUES DE FARIA

**CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E FATORES DE RISCO PARA
SÍNDROME METABÓLICA, EM ADOLESCENTES QUE JÁ
APRESENTARAM A MENARCA, DE ESCOLAS PÚBLICAS DE
VIÇOSA-MG**

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

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2007

ELIANE RODRIGUES DE FARIA

**CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E FATORES DE RISCO PARA
SÍNDROME METABÓLICA, EM ADOLESCENTES QUE JÁ
APRESENTARAM A MENARCA, DE ESCOLAS PÚBLICAS DE
VIÇOSA-MG**

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

APROVADA: 30 de julho de 2007.

Prof^ª Sylvia do Carmo Castro Franceschini

Prof. Gilberto Paixão Rosado

Prof^ª Sônia Machado Rocha Ribeiro

Prof^ª Luciana Ferreira da R. Sant'Ana

Prof^ª Silvia Eloiza Priore
(Orientadora)

Dedico este trabalho a meus pais, que, pelo seu amor incondicional, me ensinaram a amar, a viver e a reconhecer os principais valores da vida. Exemplos de coragem, de dedicação, de garra, de confiança. Sei que tudo que alcancei é reflexo de seus ensinamentos e muito me orgulho de tê-los em minha vida. Com vocês aprendi o que é ser uma pessoa de verdade, com caráter, honestidade, disposta sempre a enfrentar os obstáculos do dia-a-dia. A vocês, a quem muito amo e a quem devo a vida, ofereço esta conquista.

AGRADECIMENTOS

À Deus, pelo dom da vida e pela bondade suprema que nos revela a cada dia;

À minha mãe, por ter me dado a vida e pelo exemplo de coragem e amor que sempre nos criou mostrando os verdadeiros valores da vida: amor, honestidade, respeito pelos outros;

Ao meu pai, pelo exemplo de honestidade, caráter, me ensinando o verdadeiro significado de um profissional humano e cidadão;

À população brasileira por ter custeado meus estudos através de “suados” impostos durante todos os anos;

Aos meu irmãos, Ana Cláudia e Evandro, pelo incentivo, apoio e amizade sincera em cada etapa deste trabalho. Ao meu cunhado, Felipe, pelo incentivo e ajuda nos momentos mais difíceis. À minha cunhada, Michele, pelo auxílio e boa vontade em todos os momentos.

Ao meu sobrinho Caio, pela alegria manifestada na pureza do seu sorriso encantador e pelo seu jeitinho único e surpreendente da mais linda criança.

À professora Sílvia Eloiza Priore, pela amizade, apoio, incentivo e dedicação durante todos os anos na Universidade. Com você aprendi o verdadeiro significado de ser uma profissional humana, disposta a lutar, através da minha profissão, por um mundo um pouco melhor. Obrigada a você, que não só me orientou a forma de agir profissionalmente, mas também como ser uma pessoa melhor. A você, gratidão eterna, por todo carinho e ensinamentos!

À professora Sílvia Franceschini, pelo carinho e alegria constante. Com você aprendo a cada dia o significado e o respeito pela nossa profissão e pelas pessoas que dela necessitam.

À professora Maria do Carmo G. Peluzio, pela atenção, serenidade, apoio e pela dedicação constante durante a realização do estudo.

Às adolescentes, pelo carinho, atenção e participação do estudo.

Aos pais das adolescentes, pela compreensão, apoio e fornecimento das valiosas informações necessárias para a realização deste estudo. Às escolas, pela grande colaboração no desenvolvimento das atividades do estudo.

À minha avó, pelo exemplo admirável de honestidade, amor e por ter cuidado de mim em todos os momentos da minha vida.

À toda minha família, em especial, meus tios João, Ana e minha prima Renata, pelo auxílio constante. Em especial, agradeço às minhas afilhadas, Fernanda e Mara Eduarda, que me incentivam na busca de ser sempre exemplo de coragem e honestidade.

Aos meus queridos amigos Alessandra, Fernando, Gláucia, Lila, Mirna, Manu e Mônica, por sempre me apoiarem e torcerem pela concretização dos meus sonhos. Em especial, à minha eterna amiga Míriam, apesar de não poder contar mais com a sua presença física, sinto seu amor constante e agradeço por um dia ter existido.

Aos amigos do mestrado, Fabrícia, Gisele, Joseane, Hiara, Paula, Sabrina, Santuzza, Vanessa, agradeço a amizade, o carinho e o apoio constante de vocês em todas as nossas atividades. Em especial, à grande amiga, nos bons e maus momentos, Renata, pelo apoio constante e incondicional em todas as etapas deste estudo.

Às minhas bolsistas de iniciação científica, Dani, Marília, Roberta e a Bic-Júnior, Angélica, pela colaboração no desenvolvimento deste trabalho.

Ao Querido Tutor do Grupo PET/Nutrição, Prof. Adelson e demais integrantes, que contribuíram muito para minha formação pessoal e profissional. Vocês me ensinaram o que é trabalhar em grupo a favor de questões sociais. Rita, Tereza, Vanessa, Társis, Fabiana, Manu, Marcela, Marisa e demais colegas e amigos do PET/Nutrição, meus sinceros agradecimentos pelo companheirismo sempre.

À CAPES, pela concessão da bolsa de estudo.

À todos os funcionários do Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, pelo carinho e dedicação na realização dos exames.

À equipe do software *Diet Pro 4.0*, que permitiu o uso deste programa no desenvolvimento deste trabalho.

A todos os professores e funcionários do Departamento de Nutrição e Saúde, pela extrema dedicação, seriedade e profissionalismo que esta equipe proporciona a cada dia.

À CNPq e FAPEMIG, pelo financiamento deste trabalho.

À Universidade Federal de Viçosa, pelos anos de estudo durante a graduação e o mestrado nesta instituição de excelência, a qual me orgulho muito de ter tido a oportunidade de ser aluna e admiradora pelos brilhantes trabalhos aqui realizados.

BIOGRAFIA

Eliane Rodrigues de Faria, filha de Nerlito Lopes de Faria e Almerinda Rodrigues Faria, nasceu em 09 de novembro de 1981, na cidade de Viçosa, Minas Gerais.

Em 2001, iniciou o curso de Nutrição na Universidade Federal de Viçosa (MG), o qual concluiu em julho de 2005. Em agosto do mesmo ano, iniciou o curso de Mestrado no Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição da Universidade Federal de Viçosa na área de Saúde e Nutrição em Grupos Populacionais.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	x
RESUMO	xiii
ABSTRACT	xvi
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1 Artigo 1: Síndrome Metabólica em adolescentes	4
2.1.1 Resumo	4
2.1.2 Introdução	5
2.1.3 Metodologia	6
2.1.4 Revisão de Literatura	7
2.1.4.1. <i>O Conceito da Síndrome Metabólica</i>	7
2.1.4.2. <i>Critérios Diagnósticos da Síndrome Metabólica</i>	8
2.1.4.5 <i>Prevalência da Síndrome Metabólica em Adolescentes e suas</i> <i>implicações</i>	10
2.1.4.4. <i>Interações de componentes da síndrome metabólica em adolescentes</i>	13
2.1.4.5. <i>Prevenção e promoção da saúde na infância e adolescência</i>	17
2.1.5 Considerações finais	18
2.2 Artigo 2: Fatores biológicos e sociais que constituem risco para Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura	20
2.2.1 Resumo	20
2.2.2 Abstract	21
2.2.3 Introdução	22
2.2.4 Metodologia	23
2.2.5 Revisão de Literatura	23
2.2.5.1. <i>Síndrome Metabólica</i>	23
2.2.5.2. <i>Diagnóstico e Prevalência da Síndrome Metabólica em Crianças e</i> <i>Adolescentes</i>	24
2.2.5.3. <i>Fatores sociais envolvidos na Síndrome Metabólica em adolescentes</i>	26
2.2.5.4. <i>Fatores biológicos envolvidos na Síndrome Metabólica em</i> <i>Adolescentes</i>	29
2.2.5.5. <i>Obesidade e Síndrome Metabólica na adolescência</i>	37
2.2.5.6. <i>A importância da prevenção primária em crianças e adolescentes</i> .	39
2.2.6 Considerações Finais	40
2.3 Artigo 3: Evolução dos critérios e pontos de corte para o diagnóstico da Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura	41
2.3.1 Resumo	41
2.3.2 Abstract	42
2.3.3 Introdução	43
2.3.4 Metodologia	44
2.3.5 Revisão de Literatura	45
2.3.5.1. <i>Síndrome Metabólica</i>	45
2.3.5.2. <i>Critérios Diagnósticos da Síndrome Metabólica</i>	46
2.3.5.3. <i>Prevalência da Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes</i> .	48

2.3.5.4. Resistência à insulina como fator desencadeante do diabetes mellitus tipo 2 e das alterações metabólicas associadas.....	50
2.3.5.5. Evolução dos pontos de corte para Dislipidemias nos Adolescentes.....	51
2.3.5.6. Evolução dos pontos de corte para Hipertensão Arterial nos Adolescentes.....	55
2.3.5.7. Obesidade abdominal e alterações metabólicas.....	57
2.3.5.8. A importância da prevenção primária em crianças e adolescentes.....	58
2.3.6 Considerações finais.....	59
2.3.7 Quadros.....	61
3. OBJETIVOS.....	64
3.1 Geral.....	64
3.2 Específicos.....	64
4. METODOLOGIA.....	65
4.1 Delineamento do Estudo.....	65
4.2 Casuística.....	65
4.2.1 Critérios de inclusão.....	65
4.2.2 Critérios de exclusão.....	65
4.3 Seleção da amostra.....	65
4.4 Material e Métodos.....	67
4.4.1 Coleta de dados.....	67
4.4.2. Caracterização da população em estudo.....	68
4.4.3 Antropometria.....	69
4.4.4 Composição corporal.....	71
4.4.5 Índice de Massa Corporal e índices derivados.....	74
4.4.6 Estado Nutricional.....	74
4.4.7.1 Lista de Alimentos e pré-testes.....	75
4.4.7.2 Padronização de medidas.....	76
4.4.7.3 Análise Dietética.....	76
4.4.8 Análise Bioquímica.....	77
4.4.9 Avaliação dos marcadores de risco para a síndrome metabólica.....	77
4.4.9.1 Perfil Lipídico.....	77
4.4.9.2 Glicemia de Jejum.....	78
4.4.9.3 Insulina de Jejum.....	78
4.4.9.4 HOMA-IR.....	80
4.4.9.5 Homocisteína.....	80
4.4.9.6 Pressão Arterial.....	81
4.5 Processamento de dados.....	81
4.6 Análise Estatística.....	81
4.7 Retorno aos indivíduos.....	83
4.8 Aspecto ético.....	83
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	84
5.1 Caracterização da população estudada.....	84
5.2 Artigo 4: Consumo alimentar e correlação entre ingestão energética de macro e micronutrientes e variáveis de composição corporal e metabólica em adolescentes do sexo feminino.....	89
5.2.1 Resumo.....	89
5.2.3 Metodologia.....	92
5.2.3.1 Casuística.....	92
5.2.3.2 Métodos.....	92
5.2.3.3 Software's e Análise Estatística.....	96

5.2.4. Resultados	97
5.2.5 Discussão	98
5.2.6 Conclusão	102
5.2.7 Tabelas	103
5.3 Artigo 5: Correlação entre variáveis de composição corporal e metabólica em adolescentes do sexo feminino	109
5.3.1 Resumo	109
5.3.2 Introdução	110
5.3.3 Metodologia	111
5.3.3.1 <i>Casuística</i>	111
5.3.3.2 <i>Métodos</i>	111
5.3.3.3 <i>Software's e Análise Estatística</i>	114
5.3.4 Resultados	115
5.3.5 Discussão	115
5.3.6 Conclusão	121
5.3.7 Tabelas	123
5.4 Artigo 6: Comparação da prevalência de síndrome metabólica usando diferentes critérios, em adolescentes do sexo feminino: Associação com sobrepeso, excesso de gordura corporal e resistência à insulina	130
5.4.1 Resumo	130
5.4.2. Introdução	131
5.4.3 Metodologia	132
5.4.3.1 <i>Casuística</i>	132
5.4.3.2 <i>Métodos</i>	133
5.4.3.3 <i>Crítérios Diagnósticos para definição da síndrome metabólica</i>	136
5.4.3.4 <i>Softwares e Análise Estatística</i>	136
5.4.4. Resultados	137
5.4.5 Discussão	138
5.4.6 Conclusão	144
5.4.7 Tabelas e Quadros	145
5.5 Artigo 7: Consumo Alimentar e Síndrome Metabólica em adolescentes do sexo feminino	155
5.5.1 Resumo	155
5.5.2 Introdução	156
5.5.3 Metodologia	157
5.5.3.1 <i>Casuística</i>	157
5.5.3.2 <i>Métodos</i>	158
5.5.3.3 <i>Crítério Diagnóstico para definição da síndrome metabólica</i>	161
5.5.3.4 <i>Softwares e Análise Estatística</i>	162
5.5.4 Resultados	162
5.5.5 Discussão	163
5.5.6 Conclusão	167
6. CONCLUSÕES	168
7. SUGESTÕES	170
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	173
8.1 Introdução	174
8.2 Artigo 1: Síndrome Metabólica em adolescentes	177
8.3 Artigo 2: Fatores biológicos e sociais que constituem risco para Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura	183

8.4 Artigo 3: Evolução dos critérios e pontos de corte para o diagnóstico da Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura	193
8.5 Metodologia	200
8.6 Resultados e Discussão	206
8.7 Artigo 4: Consumo Alimentar e correlação entre ingestão energética, de macro e micronutrientes e variáveis de composição corporal e metabólicas em adolescentes do sexo feminino	208
8.8 Artigo 5: Correlação entre variáveis de composição corporal e metabólicas em adolescentes do sexo feminino	215
8.9 Artigo 6: Comparação da prevalência de síndrome metabólica usando diferentes critérios, em adolescentes do sexo feminino: Associação com sobrepeso, excesso de gordura corporal e resistência à insulina	220
8.10 Artigo 7: Consumo Alimentar e Síndrome Metabólica em adolescentes do sexo feminino	226
9. ANEXOS	232
Anexo I: Consentimento Livre Esclarecido	233
Anexo II: Termo de Consentimento Resumido	238
Anexo III: Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos	239
Anexo IV: Questionário Socioeconômico e de Estilo de Vida	240
Anexo V: Critérios de Classificação para Avaliação das Condições de Habitação	244
Anexo VI: Protocolo para avaliação da composição corporal pela bioimpedância elétrica e realização dos exames bioquímicos	248
Anexo VII: Questionário de Consumo e Frequência Alimentar	249
Anexo VIII: Recordatório 24 Horas	253
Anexo IX: Técnica da Medida da Pressão Arterial	254

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AACE	<i>American Association of Clinical Endocrinologists</i>
ADA	<i>American Diabetes Association</i>
AI	<i>Adequate Intake</i> (Ingestão Adequada)
AMDR	<i>Acceptable Macronutrients Distribution Range</i> (Faixa de Distribuição Aceitável de Macronutrientes)
BIA	Bioimpedância Elétrica
BP	Baixo peso
CC	Circunferência da Cintura
CDC	<i>Center for Disease Control and Prevention</i>
cm	Centímetros
CQ	Circunferência do Quadril
CT	Colesterol Total
CT/HDL	Razão Colesterol/HDL
DM2	<i>Diabetes Mellitus</i> Tipo 2
DP	Desvio Padrão
DRI	<i>Dietary Reference Intake</i> (Ingestão Dietética de Referência)
EAR	<i>Estimated Average Requirement</i> (Necessidade Média Estimada)
EER	<i>Estimated Energy Requirement</i> (Necessidade Energética Estimada)
EGIR	<i>European Group of Study of Insulin Resistance</i>
ENDEF	Estudo Nacional da Despesa Familiar
EU	Eutrofia
g	Gramas
GC	Gordura Central
%GC	Porcentagem de Gordura Corporal
%GCBIA	Porcentagem de gordura corporal dada pelo equipamento de bioimpedância
%GCFOR	Porcentagem de gordura corporal dada pela fórmula de Houtkooper et al. (1989)
GLUT-4	Transportador de Glicose 4
GP	Gordura Periférica

HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HC	Homocisteína
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i> (Lipoproteína de Baixa Densidade)
HOMA-IR	<i>Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance</i> (Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina)
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e estatística
IC	Intervalo de Confiança
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IGF	Fator de crescimento <i>insulin-like</i>
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de Massa Corporal
IMCG	Índice de Massa Corporal de Gordura
IMCL	Índice de Massa Corporal Livre de Gordura
Kcal	Quilocaloria
kg	Quilos
kg/m ²	Quilos por metros ao quadrado
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i> (Lipoproteína de Baixa Densidade)
LDL/HDL	Razão LDL/HDL
LH	Hormônio Luteinizante
LLP	Lipase Lipoprotéica
m	Metros
MG	Massa de Gordura
MIF	Fator inibidor de migração de macrófagos
mg/dL	Miligramas por Decilitro
mL	Mililitro
MLG	Massa Livre de Gordura
mmHg	Milímetros de Mercúrio
n	Amostra
NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i>
NCEP-ATP III	<i>National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III</i>
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i>
NHANES	<i>Third National Health and Nutritional Survey</i>
p	Nível de Significância Estatística (Probabilidade)

PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAI-1	Inibidor do Ativador do Plasminogênio 1
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCB	Prega Cutânea Bicipital
PCR	Proteína C reativa
PCSE	Prega Cutânea Subescapular
PCSI	Prega Cutânea Supra-íliaca
PCT	Prega Cutânea Tricipital
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
PPV	Pesquisa sobre Padrões de Vida
PROASA	Programa de Atenção à Saúde do Adolescente
QFCA	Questionário de Frequência de Consumo Alimentar
r	Coeficiente de Correlação
RCQ	Relação Cintura/Quadril
RDA	<i>Recommended Dietary Allowances</i> (Quota Dietética Recomendada)
RS/SP	Risco de sobrepeso ou sobrepeso
SBAN	Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição
Se	Sensibilidade
SM	Síndrome Metabólica
Sp	Especificidade
TG	Triacilgliceróis
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral α
TOTG	Teste Oral de Tolerância à Glicose
UFV	Universidade Federal de Viçosa
VCT	Valor Calórico Total
VLDL	<i>Very Low Density Lipoproteins</i> (Lipoproteína de Muito Baixa Densidade)
VPN	Valor Preditivo Negativo
VPP	Valor Preditivo Positivo
WHO	<i>World Health Organization</i>
Ω	Ohms

RESUMO

FARIA, Eliane Rodrigues de, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, julho de 2007.
Critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG. Orientadora: Silvia Eloiza Priore. Co-orientadoras: Sylvia do Carmo Castro Franceschini e Maria do Carmo Gouveia Pelúzio.

Com o objetivo de estudar os critérios para diagnóstico da síndrome metabólica e seus possíveis fatores de risco em adolescentes que já apresentaram a menarca, procedeu-se a um estudo epidemiológico, de corte transversal. Foram avaliadas 100 adolescentes, de 14 a 17 anos, selecionadas em escolas da rede pública de Viçosa-MG, tendo como critérios de inclusão estar cursando o ensino médio e já terem apresentado a menarca, no mínimo há um ano. Foram comparados quatro critérios propostos para o diagnóstico da síndrome metabólica em adultos (WHO (1998), EGIR (1999), NCEP/ATPIII (2001), IDF (2005)) e um critério proposto para adolescentes (Alvarez et al., 2006). Em razão de a maioria dos critérios se destinar ao uso em adultos, a avaliação dos marcadores de risco para a síndrome metabólica foi realizada mediante adaptações para a faixa etária em estudo. Foram verificados os parâmetros de composição corporal como peso, estatura, IMC e índices derivados (IMCG e IMCLG), percentual de gordura, massa de gordura e livre de gordura (MG e MLG), circunferências da cintura (CC), quadril (CQ) e relação cintura/quadril (RCQ); parâmetros bioquímicos como colesterol total e frações, triacilgliceróis, glicemia, insulina de jejum e homocisteína; e parâmetros clínicos como pressão arterial sistólica e diastólica. A resistência à insulina foi determinada utilizando-se os níveis de insulina e glicemia de jejum por meio do HOMA-IR. O estado nutricional foi avaliado por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), utilizando-se os pontos de corte preconizados pelo CDC/NCHS (2000). O percentual de gordura corporal foi estimado utilizando-se o aparelho de bioimpedância elétrica horizontal, classificado conforme Lohman (1992). Foram utilizados os pontos de corte para a classificação de dislipidemias, preconizados pelas III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (2001) e I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005). Os níveis de insulina de jejum e resistência à insulina pelo HOMA-IR foram classificados segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na

Adolescência (2005). Para a glicemia de jejum alterada, foi utilizada a recomendação da *American Diabetes Association* (2006). A hipertensão arterial foi caracterizada conforme as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006). Aplicaram-se 2 instrumentos de avaliação dietética: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) e Recordatório 24 Horas (R24H). Dos dados obtidos da análise dietética, avaliaram-se: energia, proteínas, carboidratos, lipídios, ferro, vitamina C, cálcio, fibras, ácidos graxos monoinsaturados (AGMI), ácidos graxos poliinsaturados (AGPI), ácidos graxos saturados (AGS) e colesterol. Em relação ao estado nutricional, 83, 11 e 6% das adolescentes apresentaram eutrofia (EU), risco de sobrepeso/sobrepeso (RS/SP) e baixo peso, respectivamente, (BP) (CDC/NCHS, 2000); e 61% apresentaram porcentagem de gordura corporal (%GC) elevada. O colesterol total foi o que apresentou maior porcentagem de inadequação (57%), seguido do HDL (50%), LDL (47%) e triacilgliceróis (22%). Observou-se inadequação em 11, 9, 5 e 4%, respectivamente, em relação ao HOMA-IR, insulina, pressão arterial e glicemia. A prevalência da síndrome variou de 1-28%, dependendo dos critérios e pontos de corte. O critério da WHO (1998) adaptada à faixa etária apresentou maiores valores preditivos positivos, enquanto o critério que inclui todos os componentes usados nas diferentes propostas apresentou maiores valores de sensibilidade e especificidade. Observaram-se níveis maiores de insulina, HOMA-IR e da maioria das variáveis de composição corporal nas adolescentes com excesso de peso ou excesso de gordura corporal. Com o aumento dos quartis de HOMA-IR, houve aumento no peso, IMC, IMCG, CC, CQ, MG, MLG, gordura central e periférica, % GC, triacilgliceróis, VLDL, CT/HDL e glicose. Para colesterol total, insulina, HOMA-IR e estado nutricional, RS/SP>BP ($p<0,05$). Para as variáveis de composição corporal e estado nutricional, RS/SP>EU>BP ($p<0,001$). Encontraram-se correlações positivas e fortes entre IMC e medidas antropométricas que estimam o percentual de gordura, bem como sua distribuição central, exceto para RCQ. A %GC foi correlacionada aos níveis de insulina ($r=0,303$; $p<0,001$) e HOMA-IR ($r=0,281$; $p<0,001$). A ingestão energética e a de macronutrientes correlacionaram-se inversamente com parâmetros de composição corporal. Somente os níveis de glicemia de jejum apresentaram correlação positiva com a ingestão energética de lipídios e de ácidos graxos saturados. Verificou-se baixo consumo de frutas, totalizando 43% das adolescentes que as consumiam diariamente, sendo a média do consumo de fibra abaixo do recomendado, e 18% apresentavam ingestão de colesterol acima do recomendado. As adolescentes com

excesso de peso relataram consumir maior quantidade de açúcar. A ingestão de ácidos graxos saturados foi maior nas adolescentes sem síndrome metabólica. Apesar de não ser estatisticamente significativo, houve uma tendência de as adolescentes com síndrome metabólica apresentarem menor ingestão de vitamina C, cálcio, ferro e fibras. As adolescentes apresentaram várias alterações metabólicas, ligadas na maioria das vezes ao excesso de peso e de gordura corporal e à resistência à insulina, que associadas constituem a síndrome metabólica. Os melhores critérios para diagnóstico da síndrome metabólica para *screening* populacional e na prática clínica foram, respectivamente, o critério que inclui todos os componentes usados nas diferentes propostas e o critério da WHO (1998) adaptado à faixa etária. A alta prevalência desses distúrbios metabólicos e os erros alimentares apresentados podem comprometer a saúde atual e futura destas adolescentes, justificando a necessidade de intervenção constante junto a esta população, reforçando a importância de programas específicos de atenção à saúde do adolescente.

ABSTRACT

FARIA, Eliane Rodrigues de, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, July of 2007.
Diagnostic criteria and risk factors for the metabolic syndrome in adolescents who have already shown menarche and attend public schools in Viçosa-MG. Adviser: Silvia Eloiza Priore. Co-Advisers: Sylvia do Carmo Castro Franceschini and Maria do Carmo Gouveia Pelúzio.

An epidemiological study with cross sectional was carried out to diagnose the metabolic syndrome and its possible risk factors in adolescents who have already shown menarche. The sample consisted of 100 adolescents at the age range from 14 to 17 years, who were selected at public schools in Viçosa- MG. The following were the inclusion criteria: to be studying at high school have already shown the menarche for at least one year. Four criteria proposed for diagnosis of the metabolic syndrome in adults (WHO, 1998; EGIR, 1999; NCEP/ATPIII, 2001; IDF, 2005) were compared, as well as a criterion proposed for adolescents (Alvarez et al., 2006). Because most criteria are addressed to adults, the evaluation of the risk markers for the metabolic syndrome was accomplished by adaptations for the age range under study. The body composition parameters (weight, stature, IMC and derived indexes (IMCG and IMCLG), percent fat, fat mass and fatless mass (MG and MLG), circumferences of both waist (CC) and hip (CQ) and waist/hip relationship (RCQ)), as well as the biochemical ones (total and cholesterol and fractions, triglyceride, glucemia, fast insulin and homocysteine) and clinical ones (both systolic and diastolic blood pressure). The determination of the insulin resistance was based on insulin levels and fast glucemia by HOMA-IR. The evaluation of the nutritional state was based on the Body Mass Index (BMI), by using the cut points preconized by CDC/NCHS (2000). The percent body fat was estimate by the horizontal electric bioimpedance device and was classified according to Lohman (1992). The cut points were used for the dyslipidemia classification, preconized by the III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (2001) and I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005). The levels of the fast insulin and the insulin resistance by HOMA-IR were classified according to the I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005). For the altered fast glucemia, the recommendation by American Diabetes Association (2006) was used. The

arterial hypertension was characterized according to V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006). Two tools for dietary evaluation were applied: Questionnaire of the Alimentary Consumption Frequency (QFCA) and Twenty-four hour Recordatory (R24H). From the dietary analysis data, the following variables were evaluated: energy, proteins, carbohydrates, lipids, iron, C vitamin, calcium, fibers, monounsaturated fatty acids (AGMI), polyunsaturated fatty acids (AGPI), saturated fatty acids (AGS) and cholesterol. In relation to nutritional state, 83, 11 and 6% showed eutrophia (ME), overweight / overweight risk (RS/SP) and low weight (BP) (CDC/NCHS, 2000), whereas 61% showed high percent body fat (% GC) high. The total cholesterol presented the highest percent inadequacy (57%), followed by HDL (50%), LDL (47%) and triacylglycerols (22%). Inadequacy was observed in 11, 9, 5 and 4% respectively, in relation to HOMA-IR, insulin, blood pressure and glucemia. The syndrome prevalence ranged from 1-28%, depending on the criteria and cut points. The criterion by WHO (1998) adapted to the age range showed higher positive predictive values, whereas the criterion including all the components used in the different proposals showed higher sensibility and specificity values. Higher levels were observed for insulin, to HOMA-IR and for most body composition variables in the adolescents with excessive weight or body fat. With the increased HOMA-IR quartiles, an increase also occurred in the weight, IMC, IMCG, CC, CQ, MG, MLG, central and peripheral fat, % GC, triglyceride, VLDL, CT/HDL and glucose. For total cholesterol, insulin, HOMA-IR and nutritional state, RS/SP>BP ($p < 0.05$). For body composition and nutritional state, RS/SP>EU>BP ($p < 0.001$). Positive and strong correlations were found between IMC and the anthropometric measures estimating the percent fat, as well as its central distribution, except for RCQ. The %GC was correlated to the insulin levels ($r=0.303$; $p < 0.001$) and to HOMA-IR ($r=0.281$; $p < 0.001$). Both energy and macronutrient intakes were inversely correlated with the body composition parameters. Only the fast glucemia levels showed positive correlation with energetic intake of both lipids and saturated fatty acids. Low fruit consumption were found, as 43% teenagers used to consume them daily, whereas the average fiber consumption was below the recommended one, and 18% showed a cholesterol intake above the recommended one. Those excessively weighty adolescents told to consume higher sugar amount. Intake of the saturated fatty acids were higher in the teenagers without metabolic syndrome. Despite to be not statistically significant, those adolescents with metabolic syndrome

showed a tendency to lower intake of C vitamin, calcium, iron and fibers. The adolescents presented several metabolic alterations, as being most times related to both excessive weight and body fat and to the insulin resistance, which under association rather constitute the metabolic syndrome. The best criteria for the metabolic syndrome diagnosis in the population screening and clinic practice were, respectively, the criterion including all components used in different proposals and the one by WHO (1998) adapted to the age range. The high prevalence of those metabolic disturbances and the alimentary mistakes can endanger those adolescents' current and future health, therefore justifying the need for constant intervention in this population, towards reinforcing the importance of specific programs contemplating the adolescent's health.

1. INTRODUÇÃO

A adolescência é definida como o período de transição entre a infância e a vida adulta, caracterizado por uma etapa evolutiva de crescimento e desenvolvimento intensos, com aumento de massa muscular e aparecimento dos caracteres sexuais secundários. É também um período de maturação psicológica e desenvolvimento emocional (COLLI, 1985).

A Organização Mundial de Saúde define a adolescência como o período que vai de 10 a 19 anos, envolvendo transformações físicas, psíquicas e sociais, as quais podem se manifestar de forma e em períodos diferentes para cada indivíduo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2005).

Estas transformações físicas, psíquicas e sociais têm efeito sobre o comportamento alimentar do adolescente, pois devido ao rápido e intenso crescimento há uma demanda maior de energia e nutrientes, reforçando a necessidade de uma dieta balanceada (DUNKER, 1999). Durante o crescimento, especificamente o estirão e as demais mudanças fisiológicas relacionadas à puberdade, há alterações das necessidades nutricionais. Uma alimentação inadequada nesta fase pode retardar o crescimento bem como a maturação sexual (GONÇALVES, 2002). Todas essas transformações podem predispor o adolescente a um maior risco de distúrbios nutricionais, favorecendo a instalação da síndrome metabólica.

A Síndrome Metabólica é uma desordem complexa representada por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina. Destaca-se a associação da síndrome metabólica com a doença cardiovascular, aumentando a mortalidade da população adulta (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2004).

Nos últimos anos, essa mesma associação com as doenças cardiovasculares vem sendo demonstrada na população jovem e freqüentemente relacionada à história familiar de síndrome metabólica. Entre os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares no adulto, cinco já tiveram sua importância comprovada na infância e na adolescência: tabagismo; dislipidemias - LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade), colesterol total ou triacilgliceróis elevados e HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade) baixo; hipertensão arterial; e obesidade e sedentarismo (FISBERG e RODRIGUES, 2000).

A obesidade vem sendo considerada a disfunção crônica pediátrica mais prevalente em todo o mundo (TROIANO et al., 1995; FREEDMAN et al., 1997; HANLEY et al., 2000; SOROF e DANIELS, 2002). Estudos sugerem que a obesidade, já na infância e adolescência, encontra-se associada a complicações metabólicas que compreendem principalmente a obesidade abdominal, hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensão arterial que, em conjunto, caracterizam a síndrome metabólica (COOK et al., 2003; WEISS et al., 2004; VIKRAM et al., 2005; CAPRIO et al., 2005; SILVA et al., 2005; OLIVEIRA, 2007).

Em crianças e adolescentes, as alterações iniciais de cada um desses fatores podem ocorrer em função de associações de variados fatores, sendo que, mesmo de expressão pequena, determinam um perfil cardiovascular desfavorável para esses jovens (BRANDÃO et al., 2005). Sendo assim, a adolescência também é uma fase de oportunidades para realizar atividades que previnam as doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo a formação de hábitos saudáveis (RABELO, 2001).

O estudo da síndrome metabólica tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição, bem como nos pontos de corte e nos próprios componentes, com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde. Para os adultos, existem pelo menos cinco conjuntos de critérios bem definidos para o diagnóstico de Síndrome Metabólica. Porém, os critérios do *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III/2001) e da WHO (1998) são os mais utilizados pela sua maior praticidade, ambos incluindo hiperglicemia, obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial, embora difiram em alguns pontos.

A definição do NCEP-ATP III/2001 foi desenvolvida para uso clínico e não exige a comprovação de resistência à insulina, facilitando sua utilização. A da WHO (1998) preconiza a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio do metabolismo da glicose, o que pode dificultar sua utilização (GRUNDY et al., 2005).

No entanto, para crianças e adolescentes, os critérios diagnósticos e seus pontos de corte considerados de risco ainda não estão estabelecidos. Desta forma, não há consenso no diagnóstico da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, e, dependendo do critério citado, a prevalência da síndrome encontrada na literatura nesta população pode variar de 4,2% até 32% (VIKRAM et al., 2005).

Diante do quadro apresentado, das dificuldades existentes em torno do diagnóstico da síndrome metabólica e dos pontos de corte de seus marcadores, justifica-se estudar os diferentes critérios para diagnóstico da síndrome metabólica e as associações entre os fatores que constituem risco para este transtorno em adolescentes.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Artigo 1: Síndrome Metabólica em adolescentes

2.1.1 Resumo

A adolescência é um período de transição entre infância e vida adulta, evidenciada por mudanças sociais, psicológicas e físicas que podem interferir no estilo de vida, podendo aumentar o risco de distúrbios metabólicos no adolescente bem como na vida adulta. A síndrome metabólica, caracterizada por distúrbios que incluem obesidade, resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão, vem se destacando devido à sua associação com o desenvolvimento de doença cardiovascular. Sua prevalência em adultos varia conforme as características da população estudada, e a coexistência dessas múltiplas variáveis de risco cardiovascular também vem ocorrendo em crianças e adolescentes, podendo persistir na vida adulta. Um ponto importante que a literatura aborda é o papel da obesidade e da resistência à insulina no desenvolvimento da síndrome metabólica em crianças e adolescentes. A prevalência de sobrepeso/obesidade nesta fase da vida está aumentando no mundo todo. Conseqüentemente, a síndrome metabólica em crianças e adolescentes torna-se problema de saúde pública global. Várias organizações propõem definições para a síndrome metabólica em adultos utilizando diferentes componentes bem como pontos de corte. Não há consenso no seu diagnóstico em adolescentes, dificultando a comparação dos dados disponíveis comparáveis, levando a freqüência da síndrome entre as populações a variar muito. Tais discrepâncias na prevalência e os critérios inconsistentes de definição ressaltam a necessidade de mais estudos a fim de estabelecer uma definição universal e critérios e pontos de corte para adolescentes, de forma que o levantamento e o tratamento dos indivíduos de risco sejam realizados mais precocemente. Devido às graves conseqüências da síndrome metabólica, torna-se necessário implementar medidas de intervenção e prevenção para os adolescentes.

Palavras-chave: síndrome metabólica, adolescente, resistência à insulina.

2.1.2 Introdução

A adolescência é definida pela Organização Mundial da Saúde como o período que vai de 10 a 19 anos, envolvendo transformações físicas, psíquicas e sociais, as quais podem se manifestar de forma e em períodos diferentes em cada indivíduo¹.

Estas transformações afetam o comportamento alimentar, ao mesmo tempo em que devido ao rápido e intenso crescimento há maior demanda de energia e nutrientes, reforçando a necessidade de uma dieta balanceada². Durante o estirão e as mudanças fisiológicas relacionadas à puberdade, há alterações das necessidades nutricionais. Todas essas transformações podem predispor o adolescente a um maior risco de distúrbios nutricionais, que favorecem a instalação da síndrome metabólica³.

Em 1988, Gerald Reaven descreveu uma síndrome em adultos que denominou inicialmente de *síndrome X*⁴. Atualmente, sabe-se que a Síndrome Metabólica é uma desordem complexa representada por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina⁵.

Estas associações estão bem estabelecidas em adultos obesos, existindo poucas informações sobre crianças e adolescentes. Sabe-se que muitas desordens metabólicas, como as dislipidemias, diabetes, hipertensão arterial, associadas à distribuição da gordura corporal, encontradas em adultos obesos, já estão presentes em adolescentes obesos⁶.

A obesidade na infância e adolescência tem adquirido características epidêmicas em todo o mundo. Até a década de 90, a preocupação básica em relação à criança e adolescente obeso era o alto risco de se tornarem adultos obesos. Atualmente este receio está aumentado, pois além de estas características se manterem na vida adulta, também preocupam quanto às repercussões da obesidade ainda na infância e adolescência⁷. Problemas como formação de placas ateroscleróticas, intolerância à glicose, diabetes melito não-insulino dependente, dislipidemia, hipertensão arterial, hiperleptinemia, entre outros, também estão presentes entre crianças e adolescentes, especialmente naqueles portadores de obesidade⁸.

Além disso, Oliveira et al.⁹ afirmam que um aspecto que deve ser levado em consideração é a presença de lesões precoces de aterosclerose já nas primeiras

décadas de vida. A presença de alterações metabólicas (resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão, alterações trombogênicas, hiperuricemia) na infância e adolescência pode contribuir para o desenvolvimento deste processo, já que existe forte associação entre o excesso de peso nas primeiras décadas de vida e a alta taxa de morbimortalidade na vida adulta por doenças cardiovasculares.

Em crianças e adolescentes, as alterações iniciais de cada um desses fatores podem ocorrer em associações variadas entre si, sendo que, mesmo de expressão pequena, determinam um perfil cardiovascular desfavorável para esses jovens¹⁰. Sendo assim, a adolescência também é uma fase de oportunidades para realizar atividades que previnam as doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo formação de hábitos saudáveis¹¹.

O estudo da síndrome metabólica tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição, bem como nos pontos de corte e nos próprios componentes, com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde. Estudos sobre a síndrome metabólica em adolescentes vêm sendo realizados, utilizando adaptações das definições e pontos de corte apresentados principalmente da proposta do NCEP-ATPIII (2001) e WHO (1998)¹²⁻¹⁶. Porém, não há consenso no diagnóstico da síndrome metabólica em adultos, crianças e adolescentes¹⁵.

Este artigo de revisão tem como objetivo realizar uma atualização sobre a síndrome metabólica em adolescentes, abordando aspectos como a prevalência desta síndrome em diferentes populações, segundo os diferentes critérios utilizados e as interações entre os componentes da síndrome: dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes, obesidade, entre outros.

2.1.3 Metodologia

A revisão de literatura foi realizada com base em periódicos nacionais e internacionais, livros e teses que abordam assuntos relacionados à síndrome metabólica. As bases consultadas foram a *Scielo*, *Pubmed*, *Medline* e *Science Direct*, sendo a busca realizada no período de 1996 a 2007. As palavras-chave utilizadas na busca dos artigos foram: síndrome metabólica (*metabolic syndrome*), adolescentes (*adolescents*), obesidade (*obesity*), resistência à insulina (*insulin resistance*), dislipidemia (*dyslipidemia*) e diabetes (*diabetes*).

2.1.4 Revisão de Literatura

2.1.4.1. O Conceito da Síndrome Metabólica

Com a constatação da freqüente associação entre resistência à insulina, intolerância à glicose, hipertensão arterial, dislipidemia e doença aterosclerótica, Gerald Reaven (1988) descreveu uma síndrome a que denominou inicialmente de *síndrome X*. Posteriormente, anormalidades metabólicas como microalbuminúria, síndrome dos ovários policísticos e hiperuricemia foram sendo acrescentadas, contribuindo para a compreensão de etiopatogenia da síndrome e de seu impacto no risco cardiovascular. Hoje, a terminologia mais empregada pelas sociedades científicas internacionais e nacionais é a de síndrome metabólica, embora ainda não haja consenso sobre quais componentes deveriam integrar sua definição⁴.

Segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão⁵, “A Síndrome Metabólica é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina e já ganha a dimensão como um dos principais desafios da prática clínica nesse início de século”.

A expectativa dos estudiosos do assunto é de que a síndrome metabólica aumente na população em geral, uma vez que muitas das alterações que a compõem estão relacionadas ao estilo de vida moderno. Dependendo do critério utilizado e das características da população de adolescentes, a prevalência da síndrome metabólica pode variar de 4,2% a 32%¹⁵.

As doenças cardiovasculares representam a primeira causa de morte nos países desenvolvidos e também vêm crescendo naqueles com economia em transição e subdesenvolvidos. A síndrome metabólica envolve um conjunto de fatores de risco, representados pela hipertensão arterial, sobrepeso/obesidade, aumento dos triacilgliceróis, diminuição do HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade) e tolerância à glicose diminuída/diabetes tipo 2, sendo, geralmente, esses fatores encontrados nos indivíduos que apresentam doenças cardiovasculares^{10,17}. Apesar de não pertencerem aos critérios diagnósticos, condições clínicas e fisiopatológicas estão freqüentemente associadas à síndrome metabólica, como: síndrome de ovários policísticos, *acanthosis nigricans*, doença hepática gordurosa não-alcoólica, microalbuminúria, estados pró-trombóticos, estados pró-inflamatórios e de disfunção endotelial e hiperuricemia¹⁴.

2.1.4.2. Critérios Diagnósticos da Síndrome Metabólica

O estudo da síndrome metabólica tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição e nos pontos de corte dos seus componentes, com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde.

No sentido de inserir a síndrome metabólica na prática clínica, muitas organizações têm formulado critérios para o seu diagnóstico. Para os indivíduos adultos, existem cinco conjuntos de critérios bem definidos para o diagnóstico de Síndrome Metabólica¹⁷.

O primeiro proposto foi o da *World Health Organization (WHO)* em 1998. Segundo este critério, a resistência à insulina é a causa primária da síndrome metabólica. O diagnóstico da WHO pode ser feito quando um paciente apresenta marcador de resistência à insulina (medida por *clamp* euglicêmico ou equivalente) associado a pelo menos dois outros fatores de risco adicionais, entre eles, obesidade, hipertensão arterial, triacilgliceróis elevado, níveis baixos de HDL ou microalbuminúria. Embora a resistência à insulina seja uma medida menos usada na prática clínica, muitos tipos de evidências indiretas são aceitas, como tolerância à glicose, glicemia de jejum alteradas, diabetes *mellitus* tipo 2 ou disponibilidade da glicose prejudicada como condições hiperinsulinêmicas e euglicêmicas¹⁹.

Em 1999, o *European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR)* propôs a modificação da definição da WHO (1998), que passou a usar o termo “síndrome da resistência à insulina” ao invés de “síndrome metabólica”, assumindo que a resistência à insulina é a maior causa da síndrome. Níveis plasmáticos de insulina no maior quartil da população associados a dois outros fatores de risco (obesidade abdominal, hipertensão, triacilgliceróis elevados, baixos níveis de HDL e glicemia plasmática elevada) constituem o diagnóstico da síndrome de resistência à insulina²⁰. Os critérios do EGIR focam sua proposta de definição sobre a resistência à insulina, necessitando para diagnóstico da mensuração da insulinemia, determinação essa não disponível na maioria dos serviços de saúde do Brasil.

Em 2001, o *National Cholesterol Education Program (NCEP) - Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III/2001)* desenvolveu uma definição para uso clínico, não exigindo a comprovação de resistência à insulina, facilitando sua utilização. Segundo o NCEP-ATP III/2001, o diagnóstico da síndrome metabólica leva em consideração a presença de 3 ou mais dos seguintes fatores:

hipertrigliceridemia, HDL baixo, hipertensão arterial, glicemia de jejum elevada e obesidade abdominal²¹.

Em 2003, a *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) modificou o critério do NCEP-ATP III/2001, enfocando a resistência à insulina como a causa primária de distúrbios metabólicos. Os critérios usados foram glicemia de jejum alterada, triacilgliceróis elevados, baixos níveis de HDL, pressão arterial elevada e obesidade, não estabelecendo um número de fatores para caracterizar a síndrome, que deve ser julgada na prática clínica. Outros fatores usados para informação na clínica são a história familiar de doenças cardiovasculares ou DM2, síndrome do ovário policístico e hiperuricemia²². Na proposta da AACE, o IMC (Índice de Massa Corporal) a partir de 25 kg/m² é pontuado como um critério de síndrome, não necessitando atingir níveis diagnósticos de obesidade. Esses critérios reforçam, ainda, a necessidade de modificação dos valores do ponto de corte para o IMC, circunferência da cintura e relação cintura/quadril (RCQ) de acordo com a etnia⁴.

Em 2005, a *International Diabetes Federation* (IDF) publicou novos critérios para modificação da definição do NCEP-ATP III (2001). O grupo da IDF preferiu a definição do NCEP-ATP III/2001 pela sua simplicidade, tendo considerado que a obesidade abdominal está muito correlacionada com a resistência à insulina, portanto, outras medidas de resistência à insulina são desnecessárias. A definição da IDF coloca a presença da obesidade abdominal como obrigatória para o diagnóstico. Quando a obesidade abdominal está presente, dois fatores adicionais da definição do NCEP-ATP III/2001 são suficientes para o diagnóstico. A IDF considera as diferenças étnicas na correlação entre obesidade abdominal e outros fatores de risco da síndrome metabólica. Por esta razão, o critério de obesidade abdominal foi especificado por nacionalidade ou etnia baseado nas melhores estimativas de populações avaliadas. Além disso, a IDF considera a mudança de glicemia de jejum alterada de ≥ 110 para ≥ 100 mg/dL, este ajuste correspondendo à recente modificação da *American Diabetes Association* (ADA)²³.

No entanto, para crianças e adolescentes, os critérios diagnósticos e seus pontos de corte considerados de risco ainda não estão bem estabelecidos. Por isso, os pesquisadores têm utilizado os critérios propostos para adultos, fazendo adaptações com pontos de corte específicos para adolescentes. Os critérios do NCEP-ATP III/2001 e da WHO (1998) são os mais utilizados tanto em adultos quanto em

adolescentes pela sua maior praticidade. Ambos incluem hiperglicemia, obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial, embora difiram em alguns pontos¹³.

A falta de consenso na definição da síndrome metabólica bem como dos marcadores e seus pontos de corte em crianças e adolescentes leva a dificuldades para pesquisadores e clínicos. Ferranti et al.²⁴ propuseram o uso do NCEP-ATP III/2001, com pontos de corte adaptados à faixa etária. Cook et al.²⁵ e Duncan et al.²⁶ usaram o NCEP-ATP III/2001, adaptado, para analisar a prevalência da síndrome metabólica em adolescentes do estudo transversal do *Third National Health and Nutrition Surveys* (NHANES 1988—1994 e 1999—2002). Portanto, a definição da síndrome metabólica em crianças e adolescentes tem sido estabelecida em várias populações usando diferentes componentes (medida de pregas cutâneas, média da pressão sangüínea, gordura corporal, etc.) para diagnóstico^{12,27}, além de os percentis e os valores ajustados à faixa etária virem sendo geralmente usados como pontos de corte para os componentes da síndrome metabólica nessa faixa etária^{25,28}.

Alvarez et al. (2006)²⁹, em estudo no Brasil com 388 adolescentes do sexo feminino de 12-19 anos, utilizaram critério para diagnóstico da síndrome metabólica específico para adolescentes. Estes autores definiram a síndrome metabólica pela presença de pelo menos 3 dos seguintes fatores: sobrepeso/obesidade de acordo com o critério do IOTF, glicose ≥ 100 mg/dL, HDL < 35 mg/dL, triacilgliceróis > 130 mg/dL.

O uso de diferentes critérios diagnósticos também contribui para a variabilidade na sua prevalência e assim como nos adultos, comparações entre populações de adolescentes são problemáticas. Estudo realizado no sul da Austrália com 99 crianças de 6-9 anos com sobrepeso ou obesidade, utilizando 3 definições da síndrome metabólica, propostas pelo NCEP-ATP III/2001, EGIR e Lambert et al. para adultos e modificados para adolescentes, encontrou 0-4% do total de indivíduos classificados com síndrome metabólica, quando foram aplicadas definições de adultos. Esta síndrome metabólica aumentou para 39-60% quando foram usadas adaptações para crianças e adolescentes³⁰.

2.1.4.5 Prevalência da Síndrome Metabólica em Adolescentes e suas implicações

Jessup e Harrel³¹ ressaltam que a prevalência da síndrome metabólica na infância e adolescência varia com o critério diagnóstico utilizado, bem como a

definição adotada para os pontos de corte. Existe também a variação em relação ao sexo, etnia e gravidade de obesidade.

Estudos apresentam prevalências maiores entre crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade^{12,14,26,32}, mostrando que a prevalência da síndrome metabólica aumenta diretamente com a gravidade da obesidade.

Weiss et al.¹² estudaram 490 crianças e adolescentes entre 4 a 19 anos, sendo 90% obesos, 6% com sobrepeso e 4% com IMC normal. Adaptaram, para esta faixa etária, as normas do NCEP-ATP III/2001 e da WHO (1998). Os autores padronizaram os valores de IMC por sexo e idade com o uso da conversão a *z score*. A presença da síndrome metabólica ocorreu em 38,7% dos indivíduos “moderadamente obesos” (IMC *z score* entre 2,0 e 2,5) e em 49,7% dos “obesos graves” (IMC *z score* > 2,5). Nenhuma das crianças e dos adolescentes com peso normal ou com sobrepeso preencheu os critérios para a síndrome.

Ferranti et al.²⁴ determinaram a prevalência de síndrome metabólica em 1960 adolescentes americanos, a partir dos dados coletados entre 1988-94 no *Third National Health and Nutrition Examination Survey III*. Para o diagnóstico, utilizou-se a definição proposta pelo NCEP-ATP III/2001, adaptado à faixa etária. Aproximadamente 2/3 (63,4%) de todos os adolescentes estudados com idade ≥ 12 anos apresentaram, pelo menos, uma alteração metabólica, e 9,2% preencheram os critérios para síndrome metabólica. Quatro ou mais anormalidades foram encontradas em 35 adolescentes (1,6%). O diagnóstico foi feito em 31,2% dos adolescentes com IMC/Idade \geq percentil 85.

Duncan et al.²⁶ analisaram dados de 991 adolescentes de 12-19 anos do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES 1999-2000), usando o critério do NCEP-ATP III/2001. Eles observaram que a prevalência de síndrome metabólica entre adolescentes americanos aumentou de 4,2% no NHANES III (1988-1992) a 6,4% no NHANES 1999-2000 ($p < 0,001$). A síndrome foi mais prevalente no sexo masculino (9,1 vs. 3,7%; $p < 0,001$), tendo sido encontrada em 32,1% dos adolescentes com sobrepeso, comparados com os 7,1% com risco de sobrepeso. Baseado em estimativas, mais de 2 milhões de adolescentes americanos apresentam a síndrome metabólica tendo esta aumentado significativamente na última década entre estes adolescentes.

Silva et al.¹⁵ realizaram estudo sobre a prevalência de síndrome metabólica e de resistência à insulina em 99 adolescentes brasileiros. Adotaram as curvas de IMC

de Cole et al. e os valores de pressão arterial adaptados à população brasileira, tendo considerado obesos aqueles adolescentes com IMC > percentil 97 e hipertensos aqueles com pressão arterial sistólica e/ou diastólica > percentil 95. As alterações metabólicas analisadas foram: triacilgliceróis > 130mg/dL, HDL \leq 35mg/dL, tolerância à glicose diminuída, glicemia de jejum alterada ou diabetes tipo 2, segundo a Associação Americana de Diabetes. Incluíram ainda, como um dos critérios, a presença de resistência à insulina por meio do HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance* ou Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) = [(insulina de jejum (μ U/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5] >2,5). A prevalência da síndrome metabólica, de acordo com o NCEP-ATP III/2001, foi de 6%. Nenhum dos adolescentes com IMC normal ou com sobrepeso apresentou o número necessário de fatores para o diagnóstico da síndrome, enquanto 26,1% dos obesos apresentaram a síndrome.

Ferreira et al.¹⁶ realizaram estudo transversal em 52 crianças obesas de 7 a 10 anos sendo a amostra randomizada, após avaliação do IMC de 1.550 escolares de Brasília. A síndrome metabólica foi definida, segundo o critério do NCEP-ATP III/2001, com pontos de corte ajustados para a idade e sexo da amostra. A síndrome metabólica esteve presente em 17,3% das crianças avaliadas. Cerca de 44,2% da amostra apresentou pelo menos dois fatores de risco, e 15% dela apresentou hipertensão arterial.

Barbosa et al.³³, em estudo realizado com 60 adolescentes de 14 a 17 anos, com no mínimo um ano pós-menarca, do município de Viçosa-MG, observaram que nenhuma delas preencheu o critério para a síndrome metabólica. Apesar disso, outras alterações foram encontradas, como 78,3%, 23,3%, 15%, 10% e 5%, para alta porcentagem de gordura corporal, níveis acima do desejável de colesterol total, LDL, triacilgliceróis e níveis abaixo do desejável para HDL, respectivamente.

Embora esses números estejam abaixo daqueles relatados para crianças e adolescentes caucasianas, negras e hispânicas nos Estados Unidos^{12,24,25,34}, eles mostram que o Brasil enfrenta em muitos casos a mesma alta prevalência observada em outros países.

Estes resultados encontrados têm importantes implicações para a saúde pública, pois estes fatores de risco na adolescência estão associados à presença da síndrome metabólica em adultos³⁵. Diante disso, Steinbeck³⁶ ressalta a necessidade

de estudar mais para estabelecer um critério diagnóstico e pontos de corte específicos e únicos para a população adolescente.

2.1.4.4. Interações de componentes da síndrome metabólica em adolescentes

O ATP III identificou 6 componentes da síndrome metabólica que levam às doenças cardiovasculares: obesidade abdominal, dislipidemias, hipertensão arterial, resistência à insulina, por meio da tolerância diminuída à glicose, estado pró-inflamatório e estado pró-trombótico. Estes componentes da síndrome metabólica constituem uma combinação particular de fatores de risco fundamentais, principais e emergentes, segundo o ATP III. De acordo com o ATP III, fatores de risco fundamentais para doenças cardiovasculares são obesidade (especialmente a abdominal), inatividade física e hábito alimentar inadequado, com aumento de alimentos ricos em gorduras e açúcares e pobres em fibras. Os principais fatores de risco são o hábito de fumar, hipertensão, níveis elevados de LDL, níveis baixos de HDL, história familiar de doença coronariana prematura e envelhecimento, e os fatores de risco emergentes incluem hipertrigliceridemia, pequenas partículas de LDL, resistência à insulina, tolerância diminuída à glicose, estado pró-inflamatório e estado pró-trombótico¹⁷.

Jessup e Harrel³¹ e Grundy et al.³⁷ destacam a obesidade abdominal e a resistência à insulina como os principais componentes da síndrome metabólica, emergindo como uma das maiores desordens metabólicas também em crianças e adolescentes⁴. A genética, as condições socioeconômicas, bem como raça/etnia, cultura, educação, sedentarismo, tabagismo, ganho ponderal progressivo e uma dieta rica em carboidratos refinados, gorduras saturadas e pobre em fibras alimentares contribuem para o desenvolvimento da síndrome metabólica, considerada um fator que promove a aterosclerose e eleva o risco cardiovascular³⁸.

A adolescência é um período particularmente importante no estudo da síndrome metabólica, porque há muitas mudanças fisiológicas durante este período de desenvolvimento. A resistência à insulina puberal tem sido documentada e, embora a resistência à insulina diminua após a puberdade, seus níveis ficam mais altos na idade adulta que nos níveis pré-puberis³⁹.

Sabe-se da importância da resistência à insulina na etiologia da síndrome metabólica. Em estudo longitudinal realizado por Sinaiko et al.⁴⁰, que incluiu o clampeamento euglicêmico e hiperinsulinêmico, técnicas para mensuração de

resistência à insulina, em crianças com idades entre 11 e 14 anos selecionadas aleatoriamente em uma escola pública, os resultados mostraram que a resistência à insulina em si esteve associada a níveis elevados de risco cardiovascular. Quando a coorte foi dividida em dois grupos de acordo com a sensibilidade e resistência à insulina, o grupo resistente apresentou glicemia de jejum e triacilgliceróis significativamente mais altos e HDL mais baixo, independentemente do IMC. Quando a coorte foi dividida de acordo com os níveis de IMC e resistência à insulina, houve uma interação no grupo de obesos com resistência à insulina, levando a níveis mais altos de fatores de risco do que o esperado se fossem adicionados todos os efeitos individuais do IMC e da resistência à insulina. Essa coorte foi acompanhada até o início da vida adulta (idades entre 18 e 21).

Estudo recente revelou que a resistência à insulina medida aos 13 anos de idade prevê, independentemente do IMC, pressão arterial e lipídios alterados aos 19 anos. Assim, parece que a resistência à insulina está etiológicamente relacionada ao desenvolvimento das doenças cardiovasculares ateroscleróticas⁴¹.

Bao et al.⁴² avaliaram os níveis de insulina plasmática em crianças (5 a 9 anos de idade) e em adolescentes e adultos jovens (17 a 23 anos) da população do *Bogalusa Heart Study* e observaram as conseqüências de níveis elevados em relação ao perfil lipídico e à pressão arterial. Após 8 anos de acompanhamento, verificaram que a prevalência de obesidade foi de 72% nos indivíduos que apresentavam níveis de insulina persistentemente elevados e casos de hipertensão e dislipidemia foram de 2,5 a 3,0 vezes maiores, respectivamente, para estes indivíduos.

Silva et al.¹⁵, estudando 99 adolescentes de 10 a 19 anos de São Paulo, Brasil, encontraram prevalência de resistência à insulina em 10,9% de toda a população, em 23% dos adolescentes com sobrepeso e em 43,5% no grupo de obesos.

Com o avanço dos estudos sobre a relação entre obesidade e resistência à insulina, descobriu-se que alguns compartimentos de gordura, especialmente de gordura visceral, são mais funcionalmente ativos que outros⁴³ por possuir taxas mais altas de lipólise que as células de gordura subcutânea, resultando numa maior produção de ácidos graxos livres, e taxas elevadas de ácidos graxos livres estão associadas a uma maior resistência à insulina. Além disso, a gordura visceral é uma fonte importante de interleucina 6 (IL-6), Fator de Necrose Tumoral α (TNF- α), adiponectina e hormônios, como a leptina e hormônios sexuais esteróides, todos relacionados à resistência à insulina^{44,45}. O teor de gordura visceral está altamente

correlacionado com a circunferência da cintura, sugerindo que a cintura pode ser um melhor indicador de resistência à insulina que o IMC⁴⁰.

Além disto, a circunferência abdominal isolada em adultos é aceita como ferramenta importante para avaliação de risco de doenças, especialmente da aterosclerose e tem demonstrado melhor associação com as alterações metabólicas do que a RCQ. Em adolescentes, parece que a RCQ não é apropriada como medida antropométrica para avaliar a distribuição da gordura corporal, pois a largura pélvica sofre alterações rápidas durante a maturação sexual, podendo a RCQ estar mais relacionada a essa variação do que à distribuição da gordura corporal propriamente dita. Entretanto, ainda não foram estabelecidos pontos de corte para circunferência abdominal que indiquem o risco de o adolescente desenvolver doença cardiovascular na vida futura⁹. Além disso, o fato de essa medida apresentar variação, em razão do crescimento físico, faz com que os pontos de corte, quando existem, tenham que ser diferentes para cada faixa etária⁴⁶.

Estudo realizado por Almeida et al.⁷ objetivou avaliar sensibilidade e especificidade de duas tabelas (Freedman et al. 1999 e Taylor et al. 2000) para circunferência abdominal em crianças e adolescentes na detecção de valores elevados de IMC, colesterol total, insulinemia de jejum, leptinemia de jejum e HOMA. Foram avaliados 624 indivíduos de ambos os sexos, com idades entre 7 e 18 anos, provenientes de duas escolas públicas. Foram montadas tabelas de contingência em que se compararam, de um lado, a presença ou ausência de aumento na circunferência abdominal segundo os pontos de corte propostos de Taylor et al. (1999) e Freedman et al. (2000) e, de outro, presença ou ausência de valores alterados dos parâmetros avaliados. Os valores de sensibilidade foram sempre superiores para a tabela de Taylor et al. (1999) ao contrário da especificidade, sempre mais elevada para a tabela de Freedman et al. (2000). Os valores preditivos positivos foram, em geral, bastante baixos, mostrando-se relevantes apenas para o IMC. Eles ressaltam que se considere a referência de Taylor et al. (1999) melhor do ponto de vista da triagem, selecionando indivíduos com maior probabilidade de apresentar as alterações estudadas. Por outro lado, a referência de Freedman et al. (2000) mostrou-se mais adequada para uso clínico, sendo possível sua utilização para substituir dosagens que possam não estar ao alcance do profissional, como insulinemia e leptinemia.

Por isso, para adolescentes, o IMC (Índice de Massa Corporal) para a idade e o sexo, o qual se baseia na relação peso corporal (kg)/estatura²(m), parece ser uma alternativa para classificação da obesidade abdominal, uma vez que este distúrbio nutricional, já em idades precoces, está geralmente associado ao aparecimento e desenvolvimento de fatores de risco que podem predispor os adultos à maior incidência de distúrbios metabólicos e funcionais⁴⁷.

Além de a obesidade e de a resistência à insulina estarem associadas, alguns estudos mostram que elas se relacionam também com os demais componentes da síndrome metabólica (dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes)^{48,49}.

Freedman et al.⁴⁹, por meio da análise de dados de crianças e adolescentes entre 5 e 17 anos, constataram que, dentre os que apresentavam obesidade, 58% apresentavam pelo menos um fator de risco: dislipidemia, hiperinsulinemia ou hipertensão arterial. Os obesos apresentavam, respectivamente, 2,4 e 7,1 vezes maior chance de terem níveis de colesterol total e triacilgliceróis mais elevados que os eutróficos.

Além dos marcadores de risco já citados, a relação entre resistência à insulina e síndrome dos ovários policísticos tem sido descrita pela literatura¹⁸. A semelhança na estrutura molecular entre a insulina e o fator de crescimento *insulin-like* (IGF) permite reação cruzada entre ambos, com estímulo das células ovarianas e aumento da produção de andrógenos, o que resulta em conversão extraglandular inapropriada de estrogênios. Conseqüentemente, há aumento da secreção de gonadotrofinas, particularmente de hormônio luteinizante, que também estimula as células da teca a produzir androgênios. Os efeitos da resistência à insulina são potencializados em pacientes com a síndrome dos ovários policísticos, sendo ela própria também um achado comum em pacientes não-obesos com esta síndrome, que apresentam maior prevalência de dislipidemia e aumento do risco de desenvolver diabetes e doenças cardiovasculares características da síndrome metabólica⁵⁰.

Outro ponto a ser considerado é que os componentes individuais da síndrome metabólica são fatores de risco independentes para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. As tentativas de estabelecer critérios diagnósticos para esta síndrome são baseadas no princípio de que estes componentes podem agir de maneira sinérgica ou aditiva, amplificando o risco: ainda não demonstrado. Entretanto, os estudos sobre mecanismos fisiopatológicos e riscos cardiovasculares, bem como as tentativas de definição da síndrome metabólica, são recentes e ainda

restam muitas dúvidas e indefinições sobre o assunto. Embora haja clara associação com a resistência à insulina, este parece não ser único mecanismo envolvido na fisiopatologia da síndrome metabólica. Mecanismos fisiopatológicos que determinam o acúmulo de gordura visceral e maior grau de lipólise estão também provavelmente e intimamente envolvidos no desenvolvimento da síndrome metabólica⁵¹.

2.1.4.5. Prevenção e promoção da saúde na infância e adolescência

A prevalência mundial de obesidade na infância e adolescência, acompanhando o processo de transição nutricional, vem apresentando crescente e rápido aumento. A associação da obesidade com alterações metabólicas, como dislipidemia, hipertensão arterial, intolerância à glicose e as doenças cardiovasculares, que há alguns anos era mais evidente em adultos, já pode ser observada frequentemente em faixas etárias mais jovens^{9,52}. Nos Estados Unidos, a obesidade já é considerada o distúrbio nutricional mais prevalente em crianças e adolescentes⁵³.

Dados brasileiros da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) realizada em 2002-2003 demonstram que, dos 35,5 milhões de adolescentes de 10 a 19 anos, 16,75% estão acima do peso⁵⁰.

Adolescentes obesos provavelmente permanecerão acima do peso na idade adulta e já apresentam fatores de risco clínico-metabólicos para o desenvolvimento da síndrome metabólica, antes mesmo de atingir a maturidade, visto que o excesso de peso corporal predispõe à elevação dos níveis séricos de VLDL, LDL, triacilgliceróis; à diminuição de HDL; e a níveis elevados de pressão arterial sistólica e diastólica^{53,54}.

Com a intenção de investigar a influência do estado nutricional na adolescência sobre a situação nutricional atual dos indivíduos quando adultos, Oliveira³⁵ realizou estudo com 100 indivíduos do sexo masculino, selecionados a partir de registros do alistamento militar de Viçosa – MG, em três fases da vida: ao nascer, no final da adolescência (18 e 19 anos) e início da vida adulta. O IMC na adolescência correlacionou-se positivamente ao peso e IMC na vida adulta ($r = 0,634$; $p < 0,001$; $r = 0,678$; $p < 0,001$; respectivamente). Os adultos com síndrome metabólica apresentavam na adolescência maiores valores de peso, circunferência da cintura e IMC, reforçando a constatação de que com o aumento da prevalência de sobrepeso/obesidade na adolescência pode ser observado aumento da prevalência da

síndrome metabólica na fase adulta. Concluiu-se que a adolescência, especificamente o final deste período, parece ser de grande importância na determinação do estado nutricional e de problemas de saúde futuros.

Sendo assim, por anteceder de imediato a idade adulta, a adolescência é considerada um período de grande importância para que se estabeleçam intervenções que possam modificar riscos futuros para a saúde dos indivíduos⁵⁴. A adoção precoce por toda a população de um estilo de vida relacionado à manutenção da saúde, como dieta adequada e prática regular de atividade física, preferencialmente desde a infância, é um componente básico da prevenção da síndrome metabólica⁵.

Portanto, a adoção de medidas de prevenção primária em jovens tem sido reconhecida como de grande importância no cenário da abordagem das doenças cardiovasculares. A demonstração da presença da aterosclerose na infância, na adolescência e na fase adulta jovem, aliada ao maior conhecimento sobre os fatores de risco nessas idades, aponta para propostas de programas racionais e efetivos que tenham como objetivo intervir nesses fatores o mais precocemente possível⁵⁵.

Sendo assim, reforça-se a necessidade da busca constante de esforços que devem ser conjugados no sentido de otimizar recursos e estratégias, com participação ativa do paciente e manutenção da sua qualidade de vida, visando a minimizar ou a evitar os distúrbios metabólicos. A atuação integrada dos membros da equipe de saúde - médico, nutricionista, educador físico, enfermeiro, psicólogo, assistente social, farmacêutico - visando à assistência ao paciente, é de grande importância para conquistas futuras⁵. Também é evidente que essas medidas só serão alcançadas se houver participação da família, das escolas, das comunidades, em um esforço conjunto da sociedade e do governo.

2.1.5 Considerações finais

A prevalência crescente da obesidade em adolescentes, associada ao aumento nos níveis de risco cardiovascular e na síndrome metabólica, apresenta um desafio para os profissionais de saúde. Embora haja evidências de que a obesidade esteja associada ao risco cardiovascular, ainda não se identificaram os fatores etiológicos que ligam a obesidade a fatores que definam a síndrome metabólica. Estudos recentes sugerem que a resistência à insulina pode ser um desses fatores. Espera-se que estudos em andamento com crianças e adolescentes possam fornecer as

informações necessárias para planejar estratégias que possam ser aplicadas durante a infância e adolescência, a fim de reduzir a incidência de doenças cardiovasculares precoces em adultos.

A síndrome metabólica é prevalente entre crianças e adolescentes obesos, sejam quais forem os parâmetros adotados para o diagnóstico. Embora a prevalência da síndrome metabólica esteja crescendo entre as crianças e adolescentes, não existe nenhum critério coerente disponível para o diagnóstico da síndrome em populações pediátricas em relação a seus componentes e pontos de corte. Por isso, é importante que critérios diagnósticos e pontos de corte sejam estabelecidos, para que a detecção e o tratamento dos indivíduos de risco possam ser feitos precocemente.

Sendo a adolescência uma fase caracterizada por profundas transformações somáticas, psicológicas e sociais, em intervalos às vezes muito curtos, e também devido ao fato de os adolescentes serem vulneráveis e facilmente influenciáveis, adotando muitas vezes dietas e comportamentos em função de modismos passageiros, eles precisam ser orientados para que seu estilo de vida seja adequado, pois ajudará a manter sua saúde ao longo da vida.

2.2 Artigo 2: Fatores biológicos e sociais que constituem risco para Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura

(Enviado à Revista Brasileira de Nutrição Clínica)

2.2.1 Resumo

A adolescência é um período de transição entre a infância e a vida adulta, evidenciada por mudanças sociais, psicológicas e físicas que podem interferir no hábito alimentar e estilo de vida do adolescente. Estas transformações podem aumentar o risco de distúrbios metabólicos, como a síndrome metabólica, podendo persistir na vida adulta. A síndrome metabólica e a obesidade em adolescentes têm aumentado muito em todo o mundo nas últimas décadas, constituindo grande preocupação na área de saúde pública, pois elas promovem o desenvolvimento de placas ateroscleróticas prematuras e aumentam o risco de doenças cardiovasculares. A prevalência de síndrome metabólica em adolescentes varia de 4,2 a 32%, dependendo da população. Ela inclui fatores de risco cardiovasculares bem estabelecidos em adultos, como hipertensão arterial, dislipidemias e diabetes, dentre outros, com a deposição central de gordura e resistência à insulina. As profundas alterações hormonais que acompanham a síndrome metabólica parecem ser, em geral, conseqüências do excesso de peso, notadamente do aumento da gordura visceral. Esta gordura visceral está associada à produção de substâncias no tecido adiposo como os ácidos graxos livres, hormônios como a leptina e citocinas como o TNF- α (fator de necrose tumoral- α). Além dos fatores biológicos, devem-se considerar os fatores sociais (raça/etnia, condições socioeconômicas, cultura) no desenvolvimento da síndrome. Devido às conseqüências graves destes distúrbios metabólicos, torna-se necessária a implementação de medidas intervencionistas e de prevenção o mais precocemente possível.

Palavras-chave: síndrome metabólica, adolescente, obesidade, resistência à insulina.

2.2.2 Abstract

Biological and social factors that constitute risk for to Metabolic Syndrome in adolescents: A Literature Review

The adolescence is a transition period between the childhood and the adult life, evidenced by social, psychological and physics changes that can interfere in the food habit and the adolescent's lifestyle. These transformations can increase the risk of metabolic disturbances, as to metabolic syndrome, could persist in the adult life. To metabolic syndrome and the obesity in adolescents have been increasing very much, all over the world in the last decades, constituting in great concern in the area of public health, because these promote the development of early atherosclerotic plaques and they increase the risk of cardiovascular diseases. The metabolic syndrome prevalence in adolescents varies from 4,2 to 32%, depending on the population. It includes very established cardiovascular risk factors in adults, as hypertension, dyslipidemia and diabetes, among others, with the central deposition of fat and the insulin resistance. The deep alterations hormones that follow to metabolic syndrome seem to be, in general, consequences of the weight excess, especially the increase of the visceral fat. This visceral fat is associated with the production of substances in the adipose tissue as the free fatty acids, hormones as the leptin and cytokines as TNF - α (tumor necrosis factor- α). Besides the biological factors, it should be considered the social factors (race/ethnic, conditions socioeconomic, culture) in the development of the syndrome. Due to the serious consequences of these metabolic disturbances, it becomes necessary the implementation of measures interventionists and of prevention the more possible early.

Key words: metabolic syndrome, adolescent, obesity, insulin resistance.

2.2.3 Introdução

A adolescência é definida como o período de transição entre a infância e a vida adulta, sendo caracterizada pela etapa evolutiva de crescimento e desenvolvimento intensos, com aumento de massa muscular e aparecimento dos caracteres sexuais secundários. É também um período de maturação psicológica e de desenvolvimento emocional (1).

A Organização Mundial de Saúde define a adolescência como o período que vai de 10 a 19 anos, envolvendo transformações físicas, psíquicas e sociais, as quais podem se manifestar de forma e em períodos diferentes para cada indivíduo (2).

Estas transformações físicas, psíquicas e sociais também têm efeito sobre o comportamento alimentar do adolescente, ao mesmo tempo em que devido ao rápido e intenso crescimento há uma maior demanda de energia e nutrientes, reforçando a necessidade de uma dieta balanceada (3). Durante o crescimento, especificamente o estirão e as demais mudanças fisiológicas relacionadas à puberdade, há alterações das necessidades nutricionais. Uma alimentação inadequada nesta fase pode retardar o crescimento bem como a maturação sexual (4). Todas essas transformações podem predispor o adolescente a um maior risco de distúrbios nutricionais, como a síndrome metabólica.

A Síndrome Metabólica é uma desordem complexa representada por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina. Destaca-se a associação da síndrome metabólica com a doença cardiovascular, aumentando a mortalidade geral da população (5).

Nos últimos anos, essa mesma associação com as doenças cardiovasculares vem sendo demonstrada na população jovem e freqüentemente relacionada a uma história familiar de síndrome metabólica. Entre os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares no adulto, cinco já tiveram sua importância comprovada na infância e na adolescência: tabagismo; dislipidemias: LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade), colesterol total ou triacilgliceróis elevados e HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade) baixo; hipertensão arterial; e obesidade e sedentarismo (6).

A obesidade está sendo considerada uma doença crônica e epidêmica, pois vem apresentando rápido aumento em sua prevalência nas últimas décadas, tanto em

países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, estando relacionada com alta taxa de morbidade e mortalidade. Este fato é preocupante, já que o excesso de gordura corporal, principalmente a abdominal, está diretamente relacionado com alterações do perfil lipídico, com o aumento da pressão arterial e a hiperinsulinemia, considerados fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas, como o diabetes *mellitus* tipo 2 e as doenças cardiovasculares (7).

Os mecanismos das complicações da obesidade incluem a produção pelo tecido adiposo de hormônios como a leptina e citocinas, como o Fator de Necrose Tumoral (TNF- α) (8).

Em crianças e adolescentes, as alterações iniciais de cada um desses fatores podem ocorrer em associações variadas, sendo que, mesmo de expressão pequena, determinam um perfil cardiovascular desfavorável para esses jovens (9). Sendo assim, a adolescência também é uma fase de oportunidades para realizar atividades que previnam as doenças crônico-degenerativas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo formação de hábitos saudáveis (10).

Este artigo tem como objetivo descrever os fatores biológicos e sociais que interferem na síndrome metabólica em adolescentes, abordando aspectos como a prevalência desta síndrome e da obesidade em diferentes populações e suas conseqüências na vida atual e futura.

2.2.4 Metodologia

A revisão de literatura foi realizada com base em periódicos nacionais e internacionais, livros e teses que abordam assuntos relacionados à síndrome metabólica. As bases consultadas foram a Scielo, Periódicos da Capes e *Science Direct*, sendo a busca realizada no período de 1985 a 2005. As palavras-chave utilizadas na busca dos artigos foram: síndrome metabólica (*metabolic syndrome*), adolescentes (*adolescents*), obesidade (*obesity*) e resistência à insulina (*insulin resistance*).

2.2.5 Revisão de Literatura

2.2.5.1. Síndrome Metabólica

“A Síndrome Metabólica é uma desordem complexa que associa fatores de risco cardiovasculares bem estabelecidos, como hipertensão arterial,

hipercolesterolemia, e diabetes, dentre outros, com a deposição central de gordura central e a resistência à insulina e já ganha a dimensão como um dos principais desafios da prática clínica nesse início de século. Afinal, sua concomitância com afecções cardiovasculares aumenta a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em aproximadamente 2,5 vezes” (5).

No Brasil, as doenças cardiovasculares são responsáveis por 34% dos óbitos: 11,6% por doença cerebrovascular, 9,8% por doença isquêmica do coração, 2,3% por hipertensão arterial e 10,3% por outras causas cardiovasculares (11).

Não foram encontrados estudos sobre a prevalência da síndrome metabólica com dados representativos da população brasileira. No entanto, estudos em diferentes populações, como a mexicana, a norte-americana e a asiática, revelaram prevalências elevadas. Dependendo do critério utilizado e das características da população de adultos estudada, as taxas variam de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres (5).

As doenças cardiovasculares representam a primeira causa de morte nos países desenvolvidos e também vêm crescendo muito nos países de economia em transição e subdesenvolvidos. Não se conhece como acontece a associação entre síndrome metabólica e aterosclerose coronariana. Contudo, a presença de resistência à insulina, freqüentemente identificada nesses indivíduos, leva a uma hiperinsulinemia que parece ter um importante papel na fisiopatologia da síndrome metabólica, por meio da ativação do sistema nervoso simpático, retenção de sódio, além de estimular o crescimento celular. Todos esses estão relacionados a fatores de risco e a doenças cardiovasculares. A síndrome metabólica envolve um conjunto de fatores de risco, representados pela hipertensão arterial, sobrepeso/obesidade, aumento dos triacilgliceróis, diminuição do HDL e tolerância à glicose diminuída/diabetes tipo 2, sendo encontrados freqüentemente nos indivíduos que apresentam doenças cardiovasculares (9, 12).

2.2.5.2. Diagnóstico e Prevalência da Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes

O estudo da síndrome metabólica tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição e nos pontos de corte dos seus componentes, com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde. Para os indivíduos adultos,

existem pelo menos dois conjuntos de critérios bem definidos para o diagnóstico de Síndrome Metabólica.

Um deles foi formulado pelo *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III/2001). A definição do NCEP-ATP III/2001 foi desenvolvida para uso clínico e não exige a comprovação de resistência à insulina, facilitando sua utilização. O outro critério (WHO, 1998) preconiza como ponto de partida a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio do metabolismo da glicose, o que dificulta a sua utilização (5).

Segundo o NCEP-ATP III/2001, o diagnóstico da síndrome metabólica leva em consideração a presença de 3 ou mais dos seguintes fatores: hipertrigliceridemia ($>150\text{mg/dL}$), HDL baixo ($<40\text{mg/dL}$ nos homens e $<50\text{mg/dL}$ nas mulheres), hipertensão arterial (pressão arterial sistólica-PAS $>130\text{mmHg}$ e pressão arterial diastólica-PAD $>85\text{mmHg}$), glicemia de jejum elevada ($>110\text{mg/dL}$) e aumento da circunferência da cintura (CC $>102\text{cm}$ nos homens e $>88\text{cm}$ nas mulheres) (13).

No entanto, para crianças e adolescentes, os critérios diagnósticos e seus pontos de corte considerados de risco ainda não estão bem estabelecidos (14). Desta forma, não há um consenso no diagnóstico da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, e, dependendo dos critérios citados acima, a prevalência da síndrome nesta população pode variar de 4,2% até 32% (15).

Weiss et al. (16) estudaram meninos e meninas com idade entre 4 a 19 anos: 439 obesos, 31 com sobrepeso e 20 com Índice de Massa Corporal (IMC) normal. Adaptaram para esta faixa etária as normas do NCEP-ATP III/2001 e da WHO (1998). Consideraram crianças com síndrome metabólica aquelas que apresentaram 3 ou mais das seguintes alterações: IMC $>$ percentil 97 e PAS ou PAD $>$ percentil 95, ajustados de acordo com sexo e idade; triacilgliceróis $>$ percentil 95 e HDL $<$ percentil 5, ajustados de acordo com sexo, idade e raça; e tolerância à glicose diminuída (glicemia de 2h entre 140 e 200mg/dL). A presença da síndrome metabólica ocorreu em 38,7% dos indivíduos moderadamente obesos e em 49,7% dos obesos graves. Nenhuma das crianças e dos adolescentes com peso normal ou com sobrepeso preencheu os critérios para a síndrome.

Ferranti et al. (17) determinaram a prevalência de síndrome metabólica em 1960 adolescentes americanos, com os dados coletados entre os anos 1988-94, no *Third National Health and Nutrition Examination Survey III*. Os autores substituíram o IMC pela circunferência da cintura. Para o diagnóstico, os parâmetros e seus

pontos de corte foram: triacilgliceróis >100mg/dL, HDL <50mg/dL (exceto em meninos, considerado <45mg/dL); glicemia de jejum >110mg/dL; circunferência da cintura acima do percentil 75, ajustada de acordo com sexo e idade; e PAS > percentil 90 de acordo com sexo, idade e altura. Aproximadamente 2/3 (63,4%) de todos os adolescentes com idade \geq 12 anos apresentaram pelo menos uma alteração metabólica e 9,2% preencheram os critérios para síndrome metabólica. Quatro ou mais anormalidades foram encontradas em 35 adolescentes (1,6%). O diagnóstico foi feito em 31,2% dos adolescentes com IMC \geq percentil 85.

Silva et al. (15) realizaram estudo sobre a prevalência de síndrome metabólica e de resistência à insulina em 99 adolescentes brasileiros. Adotaram como normas as curvas de IMC/I de acordo com o CDC (2000) e os valores de pressão arterial adaptados à população brasileira. Consideraram obesos, os adolescentes com IMC > percentil 97 e hipertensos aqueles com pressão arterial sistólica ou diastólica > percentil 95. As alterações metabólicas analisadas foram: triacilgliceróis > 130mg/dL, HDL \leq 35mg/dL, tolerância à glicose diminuída, glicemia de jejum alterada ou diabetes tipo 2, segundo a Associação Americana de Diabetes. Incluíram ainda, como um dos critérios, a presença de resistência à insulina por meio do HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance* ou Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) = [(insulina de jejum (μ U/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5]), considerando o ponto de corte >2,5.

A prevalência da síndrome metabólica, de acordo com o NCEP-ATP III/2001, foi de 6% no grupo total de adolescentes e de 26,1% nos obesos. Nenhum dos adolescentes com IMC normal ou com sobrepeso apresentou o número necessário de fatores para o diagnóstico da síndrome.

2.2.5.3. *Fatores sociais envolvidos na Síndrome Metabólica em adolescentes*

Dentre os fatores envolvidos na síndrome metabólica, estão também incluídos os sociais, em que tanto as condições socioeconômicas, bem como raça/etnia, cultura, educação influenciam no desenvolvimento da obesidade e das complicações metabólicas associadas.

Destaca-se o aumento da prevalência da obesidade em todo o Brasil e uma tendência preocupante do problema em crianças em idade escolar, em adolescentes e nos estratos de renda mais baixa (18).

Segundo Dietz (19), o Brasil está entre os quatro países que apresentam uma rápida elevação da prevalência de obesidade em crianças e adolescentes. O estilo de vida inadequado, incluindo a prática de assistir à televisão durante várias horas por dia, a difusão dos jogos eletrônicos, o abandono do aleitamento materno, a utilização incorreta de alimentos formulados, a substituição dos alimentos processados no domicílio pelos industrializados, entre outros, favorecem a obesidade: um distúrbio nutricional em ascensão no mundo moderno (20).

Ao analisar as mudanças nos indicadores antropométricos, no período de 1982 a 1993, em Pelotas-RS, Post et al. (21) observaram que a prevalência de déficit de peso/idade caiu de 5,4 para 3,8% e a obesidade cresceu de 4,0 para 6,7%. Balaban e Silva (22), em estudo sobre a prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola privada de Recife, observaram que o sobrepeso (34,3%) é um problema tão freqüente nessa amostra quanto nos países desenvolvidos e que a prevalência da obesidade (14,2%), embora não tenha atingido a magnitude observada naqueles países, já é preocupante no Brasil. Oliveira et al. (23) constataram prevalência de sobrepeso e obesidade em escolas públicas de 6,5 e 2,7% e nas privadas, de 13,4 e 7,0%, respectivamente, em crianças de 5 a 9 anos do município de Feira de Santana-Bahia. Baruki (24), em estudo com escolares de 7 a 10 anos da rede municipal de ensino em Corumbá-MS, observou prevalência de sobrepeso em 6,5%.

Portanto, esse aumento na prevalência da obesidade na infância e adolescência e suas complicações metabólicas nas últimas décadas acontecem tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, estando relacionados com a alta taxa de morbidade e mortalidade. Sendo assim, as tendências da obesidade não são limitadas a um determinado grupo étnico ou região. Tem sido verificado um aumento constante desta doença na América do Norte, América Latina, África do Sul, Malásia e nações do Pacífico (7).

Strauss e Knight (25) verificaram que a obesidade materna, a baixa renda familiar e a baixa estimulação cognitiva foram os principais fatores de risco para o desenvolvimento da obesidade infantil, independentemente de outros fatores demográficos e socioeconômicos.

Laitinen et al. (26) constataram que crianças pertencentes a famílias de classe social baixa são preditoras de sobrepeso e obesidade na fase adulta. No entanto, Silva (27) observou que o nível socioeconômico relacionou-se diretamente com a

prevalência de sobrepeso e obesidade em pré-escolares. Ribeiro (28) verificou que a obesidade entre escolares mostrou correlação positiva com a escolaridade materna, com o peso ao nascer superior a 3.500 g e com a preferência por assistir à televisão nos momentos de lazer.

Em estudo realizado por Giuliano et al. (29) em Florianópolis/Santa Catarina, Brasil, foram encontrados valores mais elevados de lipídeos séricos nos escolares de escolas privadas, principalmente em relação ao colesterol total. A associação entre colesterol total e classe social, talvez possa ser explicado pela maior prevalência de excesso de peso nas crianças de classe social mais alta. Este fenômeno é complexo e pode estar relacionado com fatores educacionais, culturais e genéticos.

Níveis mais altos de lipídeos e lipoproteínas nas escolas privadas também foram constatados em outras cidades brasileiras (30-33). Isto pode ser devido ao fato de que no Brasil se encontram mais crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade nas classes mais altas, que estudam, em sua maioria, nas escolas privadas. No Brasil, a classe média pode estar sofrendo o mesmo processo vivido pela classe média americana nos anos 60, em que a melhor renda se refletia sobre a dieta mais “rica” em calorias e gorduras saturadas. Atualmente, nos Estados Unidos da América, com o maior acesso da população à informação, esta tendência se inverteu: as pessoas de classes de maior poder aquisitivo, incluindo os adolescentes, na sua maioria, exercitam-se mais, comem de forma mais saudável, fumam menos e têm menores taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares (29). Portanto, nos Estados Unidos, as classes sociais menos favorecidas apresentam níveis mais elevados de lipídeos séricos, fato explicado por maiores taxas de sedentarismo e de sobrepeso ou obesidade (34, 35).

As maiores prevalências de síndrome metabólica foram descobertas em adolescentes latinos e africanos (36, 37). Entretanto, esta predisposição racial/étnica para a síndrome não é bem definida pela literatura e não está claro que fator estaria levando à síndrome: se a raça/etnia ou as condições socioeconômicas desta população.

A população brasileira tem uma miscigenação que inclui pessoas indígenas, africanas, européias e latinas. Não se sabe se esta diversidade genética e ambiental pode modificar a prevalência da síndrome metabólica e sua relação com a obesidade (15).

Em estudos realizados com adolescentes indianos, observou-se que este grupo étnico apresenta maior quantidade de tecido adiposo visceral, sendo mais predisposto a desenvolver resistência à insulina, diabetes *mellitus* tipo 2 e doenças cardiovasculares. Encontraram-se alta prevalência de hiperinsulinemia e baixos níveis de adiponectina em uma amostra representativa de crianças indianas urbanas pós-puberal (38, 39). Entretanto, a identificação e caracterização da síndrome metabólica e sua relação com a hiperinsulinemia/resistência à insulina são importantes questões a ser investigadas nesta população (14).

Diferenças raciais na associação entre tecido adiposo visceral e doenças crônicas são também importantes para afro-americanos, porque o risco de obesidade e complicações metabólicas associadas é maior que para indivíduos brancos. Estudos mostram diferenças nas quantidades de tecido adiposo entre homens e mulheres afro-americanos, incluindo adolescentes, comparados com indivíduos brancos (40-44).

Ao contrário destes estudos, Hoffman et al. (45), estudando 132 americanos brancos e 92 afro-americanos, de 18 a 88 anos, observaram que quando as variáveis níveis de hormônios sexuais e idade eram controladas, os homens brancos, não as mulheres, tinham mais tecido adiposo visceral quando comparados aos afro-americanos do sexo masculino.

Em estudo realizado por Freedman et al. (46), com 2392 crianças e adolescentes de 5 a 14 anos, acompanhados por aproximadamente 17 anos, como parte do *Bogalusa Heart Study*, o IMC na infância diferiu entre crianças brancas e negras, sendo que 65% das meninas brancas e 84% das negras que tinham sobrepeso tornaram-se adultos obesos. Já entre os meninos com sobrepeso, 71% dos brancos e 82% dos negros tornaram-se adultos obesos. Estas diferenças raciais refletem contrastes no padrão de mudança do IMC que se modifica com a idade. Portanto, são necessários mais estudos para analisar a possível influência ambiental e genética na distribuição da gordura de diferentes raças e sexo.

2.2.5.4. *Fatores biológicos envolvidos na Síndrome Metabólica em Adolescentes*

A obesidade está frequentemente associada a complicações, como o diabetes tipo 2, dislipidemias, hipertensão arterial, integrando a síndrome metabólica que aumenta o risco de doenças cardiovasculares. Os mecanismos fundamentais das complicações crônicas relacionadas à obesidade são associados a muitos hormônios e

citocinas, como a insulina, o fator de necrose tumoral- α (TNF- α), leptina e hormônios sexuais esteróides (8).

2.2.5.4.1. Resistência à insulina como fator desencadeante do diabetes mellitus tipo 2 e das alterações metabólicas associadas

A resistência à insulina e o diabetes tipo 2 estão rapidamente emergindo como uma das maiores desordens metabólicas também em crianças e adolescentes. E juntos parecem estar ligados ao rápido aumento na prevalência da obesidade nesta população. O desenvolvimento da resistência à insulina parece levar à síndrome metabólica que inclui um número maior de complicações como as dislipidemias e a hipertensão arterial (9).

Nos indivíduos obesos, verifica-se que nos estágios iniciais da obesidade, parece que devido à resistência à insulina, as células β pancreáticas aumentam a produção e a secreção de insulina como mecanismo compensatório, levando à hiperinsulinemia, enquanto a tolerância à glicose permanece normal. Este estado permanece durante algum tempo, até que se observam um declínio na secreção de insulina e, conseqüentemente, uma diminuição na tolerância à glicose. Portanto, o aumento da produção endógena de glicose acontece no estágio tardio do desenvolvimento do diabetes *mellitus* tipo 2 (47).

Apesar de a obesidade ser considerada precursora e componente essencial da síndrome metabólica, a resistência à insulina pode ocorrer em aproximadamente 25% de indivíduos não obesos com tolerância normal à glicose (14).

Bao et al. (48) avaliaram os níveis de insulina plasmática em crianças (5 a 9 anos de idade) e em adolescentes e adultos jovens (17 a 23 anos) da população do *Bogalusa Heart Study* e observaram as conseqüências de níveis elevados em relação ao perfil lipídico e à pressão arterial. Após 8 anos de acompanhamento das crianças e dos adolescentes e adultos jovens, verificaram que a prevalência de obesidade foi de 72% nos indivíduos que apresentavam níveis de insulina persistentemente elevados e casos de hipertensão e dislipidemia, tendo sido de 2,5 a 3,0 vezes maiores, respectivamente, para estes indivíduos.

Estudo multicêntrico com 55 crianças e 112 adolescentes obesos, na Inglaterra, constatou a existência da diminuição da tolerância à glicose em 25% e 21%, respectivamente, sendo 4% dos adolescentes diabéticos tipo 2. O índice de resistência à insulina (HOMA-IR) foi forte preditor para a diminuição da tolerância à

glicose, confirmando que na infância a resistência à insulina associada à hiperinsulinemia são os fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da tolerância à glicose diminuída em crianças obesas (49).

Estudo realizado no Brasil por Silva et al. (15), com 99 adolescentes de 10 a 19 anos, encontrou prevalência de resistência à insulina em 10,9% em toda a população, em 23% dos adolescentes com sobrepeso e em 43,5% no grupo de obesos.

Níveis elevados de ácido úrico plasmático no indivíduo obeso podem estar relacionados à resistência à insulina. Esta associação é explicada em parte pelo fato de a hiperinsulinemia, possivelmente, diminuir a excreção renal de ácido úrico. No entanto, estudos têm mostrado que níveis elevados de triacilgliceróis também estão relacionados com a hiperuricemia, podendo ser devido a um aumento da necessidade de NADPH (nicotinamida adenina dinucleotídeo-P) para a síntese *de novo* de ácidos graxos nos indivíduos obesos, aumentando a produção de ácido úrico (50). Em crianças obesas, têm sido observados níveis mais altos de ácido úrico quando comparados às eutróficas, podendo esta alteração metabólica já estar presente em idades mais precoces (51).

2.2.5.4.2. Níveis elevados de leptina

A leptina é um hormônio secretado pelos adipócitos, sendo um produto do gene *ob* que influencia na redução da ingestão alimentar e no aumento do gasto energético por meio de sua ação no hipotálamo, sugerindo que, possivelmente, em indivíduos obesos, os níveis de leptina estejam aumentados, sendo provável a ocorrência de um aumento da resistência periférica à leptina em seres humanos com obesidade (52).

Em crianças obesas, tem sido verificado nível aumentado de leptina. Alguns estudos avaliaram a relação da leptina com a sensibilidade à insulina, constatando que, independentemente da obesidade, da idade, do sexo e da relação circunferência cintura-quadril, houve associação inversa, isto é, quanto menor a sensibilidade à insulina, maior o nível de leptina, demonstrando haver relação entre estas duas variáveis (53). No entanto, Sudi et al. (54) observaram que o principal determinante para a variação dos níveis de leptina em crianças e adolescentes obesos é o IMC e não a insulina basal e o índice de resistência à insulina.

Há associação positiva e significativa da leptina com variáveis da síndrome metabólica (níveis elevados de insulina, triacilgliceróis, LDL, colesterol total e pressão arterial sistólica e níveis baixos de HDL) e esta relação foi observada em estudo com 1264 crianças chinesas. Crianças com níveis mais elevados de leptina (maior que o percentil 75) apresentavam valores significativamente mais elevados de pressão arterial sistólica, triacilgliceróis e insulina do que aquelas com níveis mais baixos de leptina (55).

2.2.5.4.3. *Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α)*

O TNF- α é uma citocina produzida pelo tecido adiposo, promovendo indução de apoptose, inibição da lipogênese, via inibição da expressão da lipase lipoprotéica (LLP), do GLUT-4 e da acetil CoA sintetase, bem como aumento da lipólise, desempenhando importante papel regulador no acúmulo de gordura no tecido adiposo (56). O TNF- α não apenas inibe a diferenciação dos adipócitos, mas o tratamento de adipócitos maduros com esta citocina aumentou a secreção de MIF (fator inibidor de migração de macrófagos), uma citocina pró-inflamatória que pode mediar a ação do TNF- α na resistência à insulina nos adipócitos (57).

O TNF- α parece interferir em etapas precoces dos caminhos de sinalização da insulina, causando-lhe diminuição da sensibilidade ou resistência, sendo responsável por distúrbios no metabolismo lipídico e glicídico associados à obesidade e à síndrome metabólica (8).

Estudos sobre obesidade mostraram aumento nos níveis séricos de TNF- α em camundongos e aumento da sua produção no tecido adiposo (58), encontrando-se também aumentados os níveis séricos de adultos obesos (59, 60) assim como seus receptores (61,62).

Estudo realizado por Berberoglu (63) demonstrou altos níveis de TNF- α em crianças obesas e descreveu correlação positiva entre o IMC e TNF- α . Outro trabalho realizado por Moon, Kim e Song (8) com 71 adolescentes encontrou níveis séricos elevados de TNF- α em adolescentes obesos comparados com não obesos, e estas altas concentrações de TNF- α correlacionaram-se com o IMC e a circunferência da cintura. Estes autores também encontraram associação positiva com componentes da síndrome metabólica (triacilgliceróis e pressão sanguínea diastólica) e aumento da concentração de TNF- α e seus receptores. Portanto, os

aumentos dos níveis séricos de TNF- α podem ser característicos de adolescentes obesos.

2.2.5.4.4. Associação da gordura abdominal com as alterações metabólicas

A quantificação da gordura corporal e sua distribuição são os componentes mais analisados em estudos de composição corporal. O excesso de gordura, principalmente na região central do corpo, constitui um dos mais sérios problemas de saúde pública na atualidade (64), apresentando associação com as alterações metabólicas e forte relação na etiologia da hiperinsulinemia e dos outros componentes da síndrome metabólica (7).

Quanto à distribuição da gordura corporal, existe uma diferença entre os sexos. Os adolescentes do sexo masculino apresentam menores porcentagens de gordura corporal que os do feminino. Ambos acumulam peso em tecido magro durante a adolescência, porém, esse acúmulo é menor nas adolescentes que acumulam mais tecido adiposo (65). Nos meninos ocorre uma redistribuição do acúmulo de gordura das extremidades para o tronco e nas meninas há uma tendência de ocorrer o inverso, ocorrendo esta diferença pelas modificações nos níveis de estrogênio e testosterona durante a puberdade (7).

Em homens, a síndrome metabólica relaciona-se a um hipogonadismo tanto por diminuição de gonadotrofinas como por inibição direta da produção de testosterona. Já nas mulheres, existe um excesso de produção de androgênios, principalmente relacionados à hiperinsulinemia, ao aumento da atividade da aromatase e à liberação de LH (hormônio luteinizante) (66).

Indivíduos obesos com síndrome metabólica geralmente têm distribuição da gordura visceral, aumentando o risco de doenças cardiovasculares por estar associada a desordens metabólicas que levam à resistência à insulina. A síndrome metabólica e a resistência à insulina estão associadas à produção de substâncias do tecido adiposo visceral, como ácidos graxos livres (que irão levar à dislipidemias) e citocinas (como as TNF- α) (8).

A predominância da gordura corporal na região abdominal tem sido associada a várias desordens no metabolismo de carboidratos (liberação insulínica diminuída e resistência periférica à insulina, diminuição da tolerância à glicose, diabetes *mellitus*) e no metabolismo de lipídios (hipertrigliceridemia, aumento dos níveis de colesterol

total e LDL, diminuição dos níveis de HDL e da atividade da lipase lipoprotéica) (67).

O acúmulo de gordura na região abdominal e a hiperinsulinemia também estão associados a um perfil trombogênico e inflamatório. Concentrações aumentadas de fibrinogênio e do inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI-1) têm sido relatadas em indivíduos com obesidade visceral, aumentando o risco de trombose nestes indivíduos. Embora haja evidência de que possa existir forte relação da hiperinsulinemia com concentrações elevadas do PAI-1, é possível que este mecanismo seja dependente do estado metabólico e da quantidade de gordura corporal. Níveis elevados de certos marcadores inflamatórios como a interleucina 6 (IL-6), o TNF- α e a proteína C reativa (PCR) também estão associados à obesidade abdominal (7).

Estas associações estão bem estabelecidas em adultos obesos, existindo poucas informações sobre crianças e adolescentes. Sabe-se que muitas desordens metabólicas como glicemia de jejum alterada/diabetes, dislipidemias e hipertensão arterial, associadas à distribuição da gordura corporal, encontradas em adultos obesos, já estão presentes em adolescentes obesos (64).

Em estudos realizados por Zwiauer et al. (67), foi observado que a relação entre distribuição de gordura corporal, lipídios e lipoproteínas em adolescentes obesos é diferente entre os sexos. Adolescentes do sexo feminino com elevada relação cintura - quadril (RCQ) são mais aptas a ter aumento nos níveis de triacilgliceróis, colesterol total e LDL. Já nos do sexo masculino, os triacilgliceróis são levemente aumentados, mas o HDL e a relação colesterol total/HDL são diminuídos. Entretanto, em ambos os sexos, um aumento da gordura abdominal, avaliada pela RCQ, tem conseqüências negativas quanto aos níveis de lipídios e lipoproteínas.

A circunferência abdominal, medida no meio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior, por ser o índice antropométrico mais representativo da gordura intraabdominal e de aferição mais simples e reprodutível, é a medida recomendada em adultos (5).

Além disto, a circunferência abdominal isolada tem demonstrado melhor associação com as alterações metabólicas do que a RCQ. Em adolescentes, parece que a RCQ não é apropriada como medida antropométrica para avaliar a distribuição da gordura corporal, pois a largura pélvica sofre alterações rápidas durante a

maturação sexual, podendo a RCQ estar mais relacionada a essa variação do que à distribuição da gordura corporal propriamente dita. Entretanto, ainda não foram estabelecidos pontos de corte para circunferência abdominal que indiquem o risco de o adolescente desenvolver doença cardiovascular na vida futura (7).

2.2.5.4.5. Dislipidemias e Hipertensão Arterial nos Adolescentes

As dislipidemias estão entre os mais importantes fatores de risco para doença cardiovascular aterosclerótica, integrando o conjunto das doenças crônico-degenerativas com história natural prolongada, tais como a hipertensão, a obesidade e o diabetes *mellitus* (68).

Em condições normais, a insulina tem várias ações na regulação do metabolismo lipídico, no entanto, nos indivíduos obesos esta ação não é observada devido às freqüentes alterações que ocorrem quando da atuação de determinadas enzimas e no metabolismo lipídico, devido à resistência à insulina. As principais alterações do perfil lipídico são: níveis aumentados de VLDL (*very low density lipoprotein*- lipoproteína de muito baixa densidade), devido à maior produção de triacilgliceróis pelo fígado e ao menor catabolismo; redução dos níveis e do tamanho de HDL e ao maior catabolismo devido à maior concentração de triacilgliceróis nestas partículas; e nas de LDL menores e mais densas, mais ricas em apolipoproteína B (69).

Entre as frações do colesterol total, a LDL tem sido apontada como uma dos mais importantes constituintes na formação do ateroma. Por outro lado, a HDL atua no transporte reverso deste colesterol, diminuindo a evolução da placa (70).

Rabelo (10) afirma que estrias na aorta se desenvolvem fisiologicamente na infância, enquanto na adolescência tem início a formação dessas estrias nas coronárias e placas fibrosas, podendo ser observadas antes dos 20 anos, progredindo significativamente na terceira década de vida. Sendo assim, são de grande importância a identificação e o tratamento das dislipidemias o mais precocemente possível para prevenir e/ou retardar o aparecimento de lesões ateroscleróticas (71).

Faria et al. (72), estudando fatores de risco para dislipidemias em adolescentes atendidos no Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA), encontraram 61% da população com alguma alteração lipídica, sendo para níveis acima do desejável de colesterol total, triacilgliceróis e LDL, correspondendo, respectivamente, a 46%, 22% e 41,5% e níveis baixos de HDL em 19%, segundo os

pontos de corte preconizados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia - III Diretrizes brasileiras sobre Dislipidemias (2001).

Outro estudo realizado por Giuliano et al. (29) em Florianópolis/Santa Catarina, com 1.053 indivíduos com idade entre 7 e 18 anos, considerando também os pontos de corte da III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001), encontraram colesterol acima do desejável em 28%, hipertrigliceridemia em 22%, LDL acima do desejável em 14% e HDL baixo em 5% dos adolescentes.

Estes dados ressaltam a gravidade das dislipidemias, uma vez que estudos epidemiológicos têm demonstrado associação direta entre doença cardiovascular, especialmente as ateroscleróticas, e alterações lipídicas. Dados de estudos prospectivos são indicativos de que alterações do metabolismo lipídico, presentes na infância e adolescência, persistem na vida adulta (32, 71). Resultados das investigações de Muscatine (73) e Bogalusa (74) demonstram que aproximadamente 50% das crianças com colesterol total acima do percentil 75 (da curva de distribuição do *Lipid Research Clinic*) apresentarão valores de LDL elevados, 10 a 15 anos mais tardes. No estudo de Bogalusa, 42% dos meninos de 9 a 14 anos, que apresentavam valores de HDL no quintil mais baixo, continuavam a apresentá-los 12 anos mais tarde.

A hiperinsulinemia também tem um papel importante no desenvolvimento da hipertensão em indivíduos obesos. Conforme demonstrou o estudo de Ferrannini et al. (75), indivíduos obesos hipertensos tinham redução da sensibilidade à insulina. Os mecanismos que podem explicar a relação da hiperinsulinemia com o desenvolvimento da hipertensão são a reabsorção renal de sódio e água aumentada; a ativação do sistema nervoso simpático; a diminuição da atividade enzima $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ e aumento do acúmulo de cálcio celular; e o estímulo de fatores de crescimento.

Em estudo com 1.865 indivíduos de 6 a 24 anos de idade, os níveis de insulina também apresentaram forte correlação com a pressão arterial sistólica (76). No estudo realizado no Brasil por Silva et al. (15), entre 99 adolescentes, 18,2% tinham hipertensão arterial.

2.2.5.5. *Obesidade e Síndrome Metabólica na adolescência*

A obesidade é definida como o acúmulo de tecido adiposo na região abdominal ou em todo o corpo, resultante da diferença entre consumo e gasto energético, causada por doenças genéticas, endócrino-metabólicas ou por alterações nutricionais (77).

A obesidade é uma das enfermidades nutricionais que mais têm aumentado em países de todo o mundo, incluindo Ásia, América Latina e do Norte (como Brasil e Estados Unidos, respectivamente) e partes da África, constituindo uma preocupação na área de saúde pública. Este distúrbio nutricional, já em idades precoces, está geralmente associado ao aparecimento e desenvolvimento de fatores de risco que podem predispor os adultos à maior incidência de distúrbios metabólicos e funcionais (78).

No Brasil, verifica-se um processo de transição nutricional nas últimas décadas. Comparando-se os dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974/1975, com aqueles da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), realizada em 1996/1997 nas regiões Sudeste e Nordeste, verificou-se um aumento na prevalência de sobrepeso e na obesidade de 4,1% para 13,9% em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos (79).

Estudos realizados em algumas cidades brasileiras mostraram que o sobrepeso e a obesidade já atingem mais de 20% das crianças e adolescentes, como em Recife, alcançando 35% dos escolares avaliados (22). Em estudo nacional realizado em 1989, a Região Sul do Brasil apresentou, também, a maior prevalência de sobrepeso (IMC \geq percentil 85) na adolescência: 13,9% em mulheres e 7,2% em homens (80). Usando o mesmo critério, um estudo realizado em Pelotas em 1998 relatou uma prevalência de sobrepeso de 20,9% em homens e 20,0% em mulheres com cerca de 15 anos (81). Priore (82) encontrou 14% e 15,6% de sobrepeso para adolescentes dos sexos feminino e masculino, respectivamente, utilizando para classificação do estado nutricional a proposta da WHO (1995).

A obesidade está associada a diversas alterações metabólicas, como hiperinsulinemia, dislipidemias, hipertensão arterial, complicações ortopédicas, alterações da função pulmonar e dermatológicas e diabetes mellitus tipo 2, cujas conseqüências ocorrem mais na vida adulta (19, 83).

O *Bogalusa Heart Study* foi realizado com 9 167 indivíduos de 5 a 17 anos de idade, entre 1973 e 1994, com o objetivo de avaliar fatores de risco para doença

cardiovascular nas primeiras décadas de vida. Este estudo constatou que, entre os que apresentavam obesidade (n=813), 58% tinham pelo menos um fator de risco (dislipidemia, hiperinsulinemia ou hipertensão arterial). As crianças e adolescentes obesos apresentavam também 2,4 e 7,1 vezes maior chance de ter níveis de colesterol total e triacilgliceróis, respectivamente, mais elevados do que os eutróficos (84).

Outro aspecto que deve ser levado em consideração é a presença de lesões precoces de aterosclerose já nas primeiras décadas de vida. A presença de alterações metabólicas na infância e adolescência pode contribuir para o desenvolvimento deste processo, já que estudos longitudinais mostraram uma forte associação entre o excesso de peso nas primeiras décadas de vida e a alta taxa de morbimortalidade na vida adulta por doenças cardiovasculares (7). Must et al. (85) analisaram adolescentes do estudo de *Harvard Growth*, que foram acompanhados durante 55 anos, e verificaram que 52% dos indivíduos que apresentavam excesso de peso quando adolescentes permaneceram neste estado nutricional 55 anos após, tendo sido o risco relativo para todas as causas de doenças coronarianas, aproximadamente, duas vezes maior nestes indivíduos.

A obesidade no adulto, quando iniciada na infância, tem pior prognóstico em relação às complicações de morbidade e, além disso, o adulto se apresenta mais resistente ao tratamento. Por isso, a intervenção deve ser a mais precoce possível, pois quanto mais tardia e quanto maior o peso da criança, mais difícil será a reversão do quadro, pelos hábitos alimentares incorporados e pelas alterações metabólicas instaladas, como a síndrome metabólica (86). Além disso, a prevenção da obesidade na adolescência é importante, visto que existe 80% de probabilidade de as crianças e adolescentes obesos se tornarem adultos obesos (87). Crianças obesas apresentam duas vezes maior probabilidade de se tornar adultos obesos que crianças eutróficas (88).

Segundo Guo et al. (89), as mudanças do índice de massa corporal/idade (IMC/idade) na faixa etária de 2 a 25 anos apresentaram mais fortes efeitos no subsequente sobrepeso adulto que o peso ao nascer e as variáveis relativas ao estilo de vida na fase adulta. Mo-Suwan et al. (90), ao estudar determinantes do sobrepeso da infância à adolescência, acompanharam por 5 anos estudantes de 5 a 16 anos e observaram que o risco de meninos obesos se tornarem adolescentes obesos foi de 8,2 vezes, quando comparados com garotos eutróficos, sendo este risco de 20 vezes para as meninas.

Segundo Freedman et al. (91), crianças que apresentaram excesso de peso na infância tendem a se tornar mais obesas na vida adulta do que aquelas que se tornaram obesas em fase posterior. Os adultos obesos desde a infância apresentam riscos maiores de desenvolver morbidades relativas à obesidade.

2.2.5.6. A importância da prevenção primária em crianças e adolescentes

A predisposição genética, a alimentação inadequada e o sedentarismo estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da síndrome metabólica, cuja prevenção primária é um desafio mundial contemporâneo, com importante repercussão para a saúde. A adoção precoce por toda a população, de um estilo de vida relacionado à manutenção da saúde, como dieta adequada e prática regular de atividade física, preferencialmente desde a infância, é componente básico da prevenção da síndrome metabólica (5).

É comum os adolescentes possuírem hábitos alimentares inadequados. Fisberg (77) considera que o hábito alimentar inadequado, com excesso de carboidratos e gorduras, muitas vezes provenientes do consumo de lanches desequilibrados, associado ao sedentarismo irão favorecer um acúmulo de tecido adiposo e uma obesidade futura, além do aparecimento de doenças crônicas.

A promoção da atividade física na infância e adolescência também é um fator primordial para o desenvolvimento de hábitos saudáveis, visto que pode melhorar o perfil lipídico, com elevação dos níveis de HDL e redução dos níveis de triacilgliceróis, além de ser importante para a manutenção do peso ideal (6).

Portanto, a adoção de medidas de prevenção primária em jovens tem sido reconhecida como de grande importância no cenário da abordagem das doenças cardiovasculares. A demonstração da presença da aterosclerose na infância, na adolescência e na fase adulta jovem, aliada ao maior conhecimento sobre os fatores de risco nessas idades apontam para propostas de programas racionais e efetivos que tenham como objetivo intervir nesses fatores o mais precocemente possível (92).

Dessa forma, a adolescência, segundo Jacobson (93), é o momento privilegiado para colocar em prática medidas preventivas, uma vez que os hábitos alimentares são criados quando o indivíduo firma sua independência, tornando-se responsável por suas próprias ingestões alimentares, aparentemente persistindo na sua vida adulta.

Sendo assim, reforça-se a necessidade da busca constante de esforços que devem ser conjugados no sentido de otimizar recursos e estratégias, com participação ativa do paciente e manutenção da sua qualidade de vida, visando a minimizar ou a evitar os distúrbios metabólicos. A atuação integrada dos membros da equipe de saúde - médico, nutricionista, educador físico, enfermeiro, psicólogo, assistente social, farmacêutico - visando à assistência ao paciente, é de grande importância para conquistas futuras (5).

2.2.6 Considerações Finais

Estudos epidemiológicos realizados nas últimas décadas têm demonstrado que existe forte relação entre síndrome metabólica e doença aterosclerótica coronariana. As alterações hormonais que acompanham a síndrome metabólica parecem ser, em geral, consequência do excesso de peso, notadamente do aumento da gordura visceral, levando à resistência à insulina e à hiperinsulinemia.

A síndrome metabólica já é prevalente entre as crianças e adolescentes obesos, sejam quais forem os parâmetros adotados para o diagnóstico. No entanto, é importante que critérios internacionais sejam estabelecidos e padronizados, para que se passe a utilizar os mesmos critérios para o levantamento, bem como para que o tratamento dos indivíduos de risco possa ser feito precocemente.

Sendo a adolescência uma fase caracterizada por profundas transformações somáticas, psicológicas e sociais em intervalos às vezes muito curtos e também devido ao fato de os adolescentes serem vulneráveis e facilmente influenciáveis, adotando muitas vezes dietas e comportamentos em função de modismos passageiros, eles precisam ser orientados para que o estilo de vida seja adequado, pois isto ajudará a manter sua saúde atual e ao longo da vida.

Desta maneira, torna-se necessária a implementação de medidas intervencionistas e de prevenção no combate a este distúrbio nutricional em adolescentes. Programas governamentais que incluam incentivo à prática de atividade física regular e hábitos alimentares adequados são importantes no controle da síndrome metabólica em adolescentes. Também é evidente que essas medidas só serão alcançadas se houver participação da família, da escola, da comunidade, em um esforço conjunto da sociedade e do governo.

2.3 Artigo 3: Evolução dos critérios e pontos de corte para o diagnóstico da Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura

(Enviado à Revista de Nutrição)

2.3.1 Resumo

A adolescência é um período de transição entre infância e vida adulta, evidenciada por mudanças sociais, psicológicas e físicas que podem interferir no estilo de vida do adolescente, podendo aumentar o risco de distúrbios metabólicos. A síndrome metabólica e a obesidade em adolescentes têm aumentado nas últimas décadas gerando preocupação em saúde pública, pois promovem o desenvolvimento de placas ateroscleróticas prematuras e aumentam o risco de doenças cardiovasculares. A síndrome metabólica foi descrita em 1988 por Gerald Reaven, denominando-a inicialmente de *síndrome X*, incluindo fatores como hipertensão arterial, dislipidemias e diabetes, com deposição central de gordura e resistência à insulina. Não há consenso no diagnóstico da síndrome metabólica em adolescentes e independentemente dos critérios usados, é alta a prevalência entre obesos deste grupo, variando de 4,2% a 32%. No entanto, é importante um maior número de estudos que contribuam para o estabelecimento de critérios e valores de referência, de forma que o levantamento e o tratamento dos indivíduos de risco sejam realizados mais precocemente. Devido às graves conseqüências destes distúrbios, torna-se necessária uma implementação de medidas de intervenção e prevenção para este grupo.

Palavras-chave: síndrome metabólica, adolescente, diagnóstico, resistência à insulina.

2.3.2 Abstract

Evolution of the criteria and cut-off points for Metabolic Syndrome diagnosis in adolescents: a Literature Review

Adolescence is a transition period between childhood and young adulthood marked by social, psychological and physical changes that can intervene with the adolescent's lifestyle and increase the risk of metabolic disturbances. Metabolic syndrome and obesity in adolescents have increased in the last decades generating public health concern, as they promote the development of premature atherosclerotic plaque formation and increase cardiovascular disease risk. The metabolic syndrome was described by Gerald Reaven, in 1988, initially named *X syndrome*, including factors as hypertension, lipemic disorders and diabetes, with central deposition of fat and insulin resistance. There is no consensus in the metabolic syndrome diagnosis in adolescents, and regardless the used criteria the prevalence among obese adolescent is high in this group, varying from 4.2% to 32%. However, further studies are important for contributing to the establishment of criteria and values so that the identification and treatment of individuals at risk are carried out earlier. Due to the serious consequences of these disturbances, it becomes necessary the implementation of measures for intervention and prevention in this group.

Key-words: metabolic syndrome, adolescent, diagnosis, insulin resistance.

2.3.3 Introdução

A adolescência é definida como o período de transição entre a infância e a vida adulta, sendo caracterizada pela etapa evolutiva de crescimento e desenvolvimento intensos, com aumento de massa muscular e amadurecimento dos caracteres sexuais secundários¹.

A Organização Mundial de Saúde define a adolescência como o período que vai de 10 a 19 anos, envolvendo transformações físicas, psíquicas e sociais, que podem se manifestar de forma e em períodos diferentes para cada indivíduo².

Estas transformações também afetam o comportamento alimentar do adolescente, ao mesmo tempo em que devido ao rápido e intenso crescimento há maior demanda de energia e nutrientes, reforçando a necessidade de dieta balanceada³. Durante o crescimento, especificamente o estirão e as demais mudanças fisiológicas relacionadas à puberdade, há alterações das necessidades nutricionais. Uma alimentação inadequada nesta fase pode retardar o crescimento bem como a maturação sexual⁴. Todas essas transformações podem predispor o adolescente a um maior risco de distúrbios nutricionais, como a síndrome metabólica.

Em 1988, Gerald Reaven descreveu uma síndrome a que denominou inicialmente de *síndrome X*. Posteriormente, anormalidades metabólicas foram sendo acrescentadas ao espectro da síndrome⁵. Atualmente, sabe-se que a Síndrome Metabólica é uma desordem complexa representada por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina⁶.

Antes de 1920, eram raras as evidências epidemiológicas relacionadas à aterosclerose, hipertensão arterial e doenças arteriais coronarianas com a mortalidade⁷. A partir desta década, estudos começaram a ser realizados com o objetivo de conhecer o impacto causado por essas doenças na população^{8, 9}. Estudos longitudinais, com amostras representativas e oito anos de acompanhamento, em média, puderam estabelecer relações importantes entre o perfil lipídico e a presença de risco para doenças cardiovasculares, como aumento dos níveis de colesterol total, LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) e triacilgliceróis e redução do HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade) associados ao aumento de infarto do miocárdio, angina e outros eventos cardiovasculares¹⁰⁻¹³.

Nos últimos anos, essa mesma associação com as doenças cardiovasculares vem sendo demonstrada na população jovem e frequentemente relacionada a uma história familiar de síndrome metabólica. Entre os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares no adulto, cinco já tiveram sua importância comprovada também na infância e na adolescência: tabagismo; dislipidemias: LDL, colesterol total ou triacilgliceróis elevados e HDL baixo; hipertensão arterial; e obesidade e sedentarismo ¹⁴.

Os estudos longitudinais, com maior tempo de acompanhamento e os transversais, tornaram possível a elaboração de consensos e diretrizes para melhor predição de risco de doenças arteriais coronarianas na população, de modo a prevenir, precocemente, os eventos coronarianos no grupo de risco por meio da adequação dos níveis lipídicos, glicemia, pressão arterial e outros fatores de risco associados à morbi-mortalidade.

Em crianças e adolescentes, as alterações iniciais de cada um desses fatores podem ocorrer em associações variadas, sendo que, mesmo de expressão pequena, determinam um perfil cardiovascular desfavorável para esses jovens ¹⁵. Sendo assim, a adolescência também é uma fase de oportunidades para realizar atividades que previnam as doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo a formação de hábitos saudáveis ¹⁶.

No sentido de inserir a síndrome metabólica na prática clínica, muitas organizações têm formulado critérios para o seu diagnóstico em adultos. Porém, não há um consenso no diagnóstico da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, e, dependendo dos critérios usados, a prevalência pode variar de 4,2% a 32% ¹⁷.

Este artigo de revisão tem como objetivo descrever a evolução dos diferentes critérios e pontos de corte para diagnóstico da síndrome metabólica em adolescentes, abordando aspectos como a prevalência desta síndrome em diferentes populações, segundo diferentes critérios usados, e a evolução nos pontos de corte das dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes e obesidade.

2.3.4 Metodologia

A revisão de literatura foi realizada com base em periódicos nacionais e internacionais, livros e teses que abordam assuntos relacionados à síndrome metabólica. As bases consultadas foram a Scielo, Periódicos da Capes e *Science*

Direct, sendo a busca realizada no período de 1957 a 2006, que corresponde aos primeiros estudos sobre alterações metabólicas até o momento atual. As palavras-chave utilizadas na busca dos artigos foram: síndrome metabólica (*metabolic syndrome*), adolescentes (*adolescents*), obesidade (*obesity*), resistência à insulina (*insulin resistance*), dislipidemia (*dyslipidemia*) e diabetes (*diabetes*).

2.3.5 Revisão de Literatura

2.3.5.1. Síndrome Metabólica

Em 1988, com a constatação da freqüente associação entre resistência à insulina, intolerância à glicose, hipertensão arterial, dislipidemia e doença aterosclerótica, Gerald Reaven descreveu uma síndrome a que denominou inicialmente de *síndrome X*. Posteriormente, anormalidades metabólicas foram sendo acrescentadas ao espectro da síndrome, contribuindo para a compreensão de sua etiopatogenia e de seu impacto no risco cardiovascular. Hoje, a terminologia mais empregada pelas sociedades científicas internacionais é a de síndrome metabólica (SM), embora ainda não haja consenso sobre quais componentes deveriam integrar sua definição ⁵.

Segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão (2004)⁶, “A Síndrome Metabólica é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina e já ganha a dimensão como um dos principais desafios da prática clínica nesse início de século”.

A expectativa é de que a síndrome metabólica aumente sua freqüência nas populações, uma vez que muitas alterações que a compõem estão relacionadas ao estilo de vida moderno. Dependendo do critério utilizado e das características da população de adultos estudada, as taxas variam de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres ⁶. Não foram encontrados estudos sobre a prevalência da síndrome metabólica com dados representativos da população brasileira.

As doenças cardiovasculares representam a primeira causa de morte nos países desenvolvidos e também vêm crescendo muito nos países de economia em transição e subdesenvolvidos. A síndrome metabólica envolve um conjunto de fatores de risco, representados pela hipertensão arterial, sobrepeso/obesidade, aumento dos triacilgliceróis, diminuição do HDL e tolerância à glicose

diminuída/diabetes tipo 2 (DM2), encontrados freqüentemente nos indivíduos que apresentam doenças cardiovasculares ^{15, 18}.

2.3.5.2. Critérios Diagnósticos da Síndrome Metabólica

O estudo da síndrome metabólica tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição e nos pontos de corte dos seus componentes, com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde.

No sentido de inserir a síndrome metabólica na prática clínica, muitas organizações têm formulado critérios para o seu diagnóstico. Para indivíduos adultos, existem cinco conjuntos de critérios bem definidos para diagnóstico de Síndrome Metabólica¹⁹ (Quadro 1).

O primeiro proposto é o da *World Health Organization* (WHO), em 1998. Para o diagnóstico da síndrome, este critério requer a evidência de resistência à insulina. Nele a resistência à insulina é a causa primária da síndrome metabólica. O diagnóstico da WHO pode ser feito quando um paciente apresenta marcador de resistência à insulina (medida por *clamp* euglicêmico ou equivalente) associado a pelo menos dois outros fatores de risco adicionais. Embora a resistência à insulina seja uma medida menos usada na prática clínica, muitos tipos de evidências indiretas são aceitas, como tolerância à glicose diminuída, glicemia de jejum alterada, diabetes *mellitus* tipo 2 ou disponibilidade da glicose prejudicada como condições hiperinsulinêmicas e euglicêmicas. Os outros fatores de risco usados para o diagnóstico incluem obesidade, hipertensão arterial, triacilgliceróis elevado, níveis baixos de HDL ou microalbuminúria²⁰.

Em 1999, o *European Group for Study of Insulin Resistance* (EGIR) propôs a modificação da definição da WHO (1998) que usa o termo “síndrome da resistência à insulina” ao invés de “síndrome metabólica”, assumindo que a resistência à insulina é a maior causa da síndrome. Níveis plasmáticos de insulina no maior quartil da população associado a dois outros fatores de risco (obesidade abdominal, hipertensão, triacilgliceróis elevados, baixos níveis de HDL e glicemia plasmática elevada) constituem o diagnóstico da síndrome de resistência à insulina²¹. Os critérios do EGIR focam sua proposta de definição sobre a resistência à insulina, necessitando, para diagnóstico, da mensuração da insulinemia, determinação não disponível na maioria dos serviços de saúde do Brasil.

Em 2001, o *National Cholesterol Education Program* (NCEP) - *Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III/2001) desenvolveu uma definição para uso clínico, não exigindo a comprovação de resistência à insulina, facilitando sua utilização. Segundo o NCEP-ATP III/2001, o diagnóstico da síndrome metabólica leva em consideração a presença de 3 ou mais dos seguintes fatores: hipertrigliceridemia, HDL baixo, hipertensão arterial, glicemia de jejum elevada e obesidade abdominal ²².

Em 2003, a *American Association of Clinical Endocrinologists* (AAACE) modificou o critério do NCEP-ATP III/2001, enfocando a resistência à insulina como a causa primária de desordens metabólicas. Os critérios usados foram glicemia de jejum alterada, triacilgliceróis elevados, baixos níveis de HDL, pressão arterial elevada e obesidade, não se estabelecendo um número de fatores para caracterizar a síndrome, que devem ser julgados na prática clínica. Outros fatores usados para informação na clínica são a história familiar de doenças cardiovasculares ou DM2, síndrome do ovário policístico e hiperuricemia ²³. Na proposta da AAACE, o IMC (Índice de Massa Corporal) a partir de 25 kg/m² é pontuado como um critério de SM, não necessitando atingir níveis diagnósticos de obesidade. Esses critérios reforçam, ainda, a necessidade de modificação dos valores do ponto de corte para IMC, circunferência da cintura e relação cintura/quadril (RCQ), de acordo com a etnia ⁵.

Em 2005, a *International Diabetes Federation* (IDF) publicou novos critérios para a modificação da definição do NCEP-ATP III (2001). O grupo da IDF preferiu a definição do NCEP-ATP III/2001 pela sua simplicidade. Foi considerado que a obesidade abdominal é muito correlacionada à resistência à insulina, portanto, outras medidas de resistência à insulina são desnecessárias. A definição da IDF coloca a presença de obesidade abdominal como obrigatória para o diagnóstico. Quando a obesidade abdominal está presente, dois fatores adicionais da definição do NCEP-ATP III/2001 são suficientes para o diagnóstico. A IDF considera as diferenças étnicas na correlação entre obesidade abdominal e outros fatores de risco da síndrome metabólica. Por esta razão, o critério de obesidade abdominal foi especificado por nacionalidade ou etnia baseado nas melhores estimativas de populações avaliadas. Além disso, a IDF considera a mudança de glicemia de jejum alterada de ≥ 110 para ≥ 100 mg/dL, sendo este ajuste correspondente à recente modificação da *American Diabetes Association* (ADA) ²⁴.

O uso de diferentes critérios diagnósticos também contribui para a variabilidade na sua prevalência. Um estudo recente numa mesma população utilizando duas definições da síndrome metabólica, propostas pela WHO (1998) e pelo NCEP-ATP III/2001, mostrou prevalências de síndrome metabólica semelhantes em indivíduos brancos, enquanto nos negros e latinos a definição da WHO (1998) identificou maior percentual de portadores da síndrome. Na população nipo-brasileira, o critério da WHO (1998) classifica maior número de indivíduos com a síndrome quando em comparação com o do NCEP-ATP III/2001²⁵.

Os critérios do NCEP-ATP III/2001 e da WHO (1998) são os mais utilizados pela sua maior praticidade, ambos incluindo hiperglicemia, obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial, embora difiram em alguns pontos. No entanto, para crianças e adolescentes, os critérios diagnósticos e seus pontos de corte considerados de risco ainda não estão bem estabelecidos²⁶.

2.3.5.3. Prevalência da Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes

Não há consenso no diagnóstico da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, e, dependendo dos critérios citados anteriormente, a prevalência da síndrome nesta população pode variar de 4,2% a 32%¹⁷.

Weiss et al.²⁷ estudaram meninos e meninas com idade entre 4 a 19 anos: 439 obesos, 31 com sobrepeso e 20 com IMC normal. Adaptaram para esta faixa etária as normas do NCEP-ATP III/2001 e da WHO (1998). Consideraram crianças e adolescentes com síndrome metabólica aquelas que apresentaram 3 ou mais das seguintes alterações: IMC > percentil 97 e pressão arterial sistólica (PAS) ou pressão arterial diastólica (PAD) > percentil 95, ajustados de acordo com sexo e idade; triacilgliceróis > percentil 95 e HDL < percentil 5, ajustados de acordo com sexo, idade e raça; e tolerância à glicose diminuída (glicemia de 2h entre 140 e 200mg/dL). Os autores padronizaram os valores de IMC por sexo e idade com o uso da conversão a *z score*. A presença da síndrome metabólica ocorreu em 38,7% dos indivíduos moderadamente obesos e em 49,7% dos obesos graves. Nenhuma das crianças e dos adolescentes com peso normal ou com sobrepeso preencheu os critérios para a síndrome.

Ferranti et al.²⁸ determinaram a prevalência de síndrome metabólica em 1960 adolescentes americanos, a partir dos dados coletados entre 1988-94 no *Third National Health and Nutrition Examination Survey III*. Para o diagnóstico, utilizou-

se a definição proposta pelo NCEP-ATP III/2001. Consideraram adolescentes com síndrome metabólica aqueles que apresentaram 3 ou mais das seguintes alterações: hipertrigliceridemia; HDL <50mg/dL (exceto em meninos, considerado <45mg/dL); glicemia de jejum \geq 110mg/dL; circunferência da cintura acima do percentil 75, ajustada de acordo com sexo e idade; e PAS > percentil 90 de acordo com sexo, idade e altura. Aproximadamente 2/3 (63,4%) de todos os adolescentes com idade \geq 12 anos apresentaram, pelo menos uma alteração metabólica e 9,2% preencheram os critérios para síndrome metabólica. Quatro ou mais anormalidades foram encontradas em 35 adolescentes (1,6%). O diagnóstico foi feito em 31,2% dos adolescentes com IMC/Idade \geq percentil 85.

Silva et al.¹⁷ realizaram um estudo sobre a prevalência de síndrome metabólica e de resistência à insulina em 99 adolescentes brasileiros. Adotaram as curvas de IMC e os valores de pressão arterial adaptados à população brasileira - consideraram obesos aqueles com IMC > percentil 97 e hipertensos aqueles com PAS ou PAD > percentil 95. As alterações metabólicas analisadas foram: triacilgliceróis > 130mg/dL, HDL \leq 35mg/dL, tolerância à glicose diminuída, glicemia de jejum alterada ou diabetes tipo 2, segundo a Associação Americana de Diabetes. Incluíram ainda, como um dos critérios, a presença de resistência à insulina por meio do HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance* ou Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) = [(insulina de jejum (μ U/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22.5] >2,5). A prevalência da síndrome metabólica de acordo com o NCEP-ATP III/2001 foi de 6% nos adolescentes estudados. Nenhum dos adolescentes com IMC normal ou com sobrepeso apresentou o número necessário de fatores para o diagnóstico da síndrome, enquanto 26,1% dos obesos apresentaram a síndrome.

Barbosa et al.²⁹, em estudo realizado com 60 adolescentes do sexo feminino de 14 a 17 anos, mínimo um ano pós-menarca, do município de Viçosa-MG, mostraram que nenhuma adolescente preencheu o critério para a síndrome metabólica. Apesar disso, outras alterações foram encontradas, como 78,3%, 23,3%, 15%, 10% e 5%, respectivamente, para alta porcentagem de gordura corporal, níveis acima do desejável de colesterol total, LDL, triacilgliceróis e níveis abaixo do desejável para HDL.

Estes resultados mostram a necessidade de estudar mais para estabelecer critérios e pontos de corte da síndrome metabólica para a população adolescente.

2.3.5.4. Resistência à insulina como fator desencadeante do diabetes mellitus tipo 2 e das alterações metabólicas associadas

A resistência à insulina e o diabetes tipo 2 estão emergindo como uma das maiores desordens metabólicas também em crianças e adolescentes. Estas duas alterações juntas parecem estar ligadas ao rápido aumento na prevalência da obesidade nesta população. O desenvolvimento da resistência à insulina parece levar à síndrome metabólica que inclui número maior de complicações como dislipidemias e hipertensão arterial ⁵.

Apesar de a obesidade ser considerada precursora bem como componente essencial da síndrome metabólica, a resistência à insulina pode ocorrer em aproximadamente 25% dos indivíduos não obesos com tolerância normal à glicose ²⁶.

Bao et al. ³⁰ avaliaram os níveis de insulina plasmática em crianças (5 a 9 anos de idade) e em adolescentes e adultos jovens (17 a 23 anos) da população do *Bogalusa Heart Study* e observaram as conseqüências de níveis elevados em relação ao perfil lipídico e à pressão arterial. Após 8 anos de acompanhamento, verificaram que a prevalência de obesidade foi de 72% nos indivíduos que apresentavam níveis de insulina persistentemente elevados. E os casos de hipertensão e dislipidemia foram de 2,5 a 3,0 vezes maiores, respectivamente, para estes indivíduos.

Outro estudo realizado no Brasil, por Silva et al. ¹⁷, com 99 adolescentes de 10 a 19 anos, encontrou prevalência de resistência à insulina em 10,9% em toda a população, em 23% dos adolescentes com sobrepeso e em 43,5% no grupo de obesos.

A resistência à insulina, freqüentemente sugerida por alterações dos níveis de glicemia e insulina de jejum e após o teste de tolerância oral à glicose (TTOG), pode ser avaliada mais precisamente através da técnica do *clamp* euglicêmico hiperinsulinêmico. Essa técnica é considerada método de referência (padrão-ouro) para uma avaliação acurada da sensibilidade insulínica *in vivo*, porém, a complexidade e o custo elevado limitam seu uso. Vários métodos alternativos para a avaliação da sensibilidade à insulina têm sido propostos nos últimos 20 anos, tais como a infusão contínua de glicose com emprego de um modelo matemático (*Continuous Infusion of Glucose with Model Assessment* - CIGMA), o teste de tolerância à glicose endovenosa (Modelo Mínimo de Bergman), o teste de supressão da insulina e o teste de tolerância insulínica. O índice de resistência à insulina (HOMA-IR) foi proposto por Matthews et al. como uma alternativa simples e de

baixo custo em relação às técnicas mais sofisticadas³¹. Estudo realizado por Keskin et al.³², comparando os índices HOMA-IR, relação glicemia/insulinemia, observou ser HOMA-IR o método mais sensível e específico para avaliar a sensibilidade insulínica. Além disso, determinou que o ponto de corte do HOMA-IR para adolescentes é 3,16, diferentemente dos adultos.

Estudo multicêntrico com 55 crianças e 112 adolescentes obesos, na Inglaterra, constatou a existência de diminuição da tolerância à glicose em 25% e 21%, respectivamente, sendo que 4% dos adolescentes eram diabéticos tipo 2. O HOMA-IR foi forte preditor para a diminuição da tolerância à glicose, confirmando que na infância, a resistência à insulina associada à hiperinsulinemia são os fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da tolerância à glicose diminuída em crianças obesas³³.

Apesar de alguns estudos demonstrarem que os valores de glicemias em crianças aparentemente saudáveis são bem inferiores àqueles atualmente padronizados, até o momento os mesmos critérios diagnósticos e valores de corte adotados em adultos são utilizados em crianças e adolescentes⁵.

Anteriormente às recomendações da ADA (2003), utilizava-se para glicemia de jejum alterada o ponto de corte ≥ 110 mg/dL. Atualmente esse critério diagnóstico foi simplificado e a Organização Mundial de Saúde pontua glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL⁵.

2.3.5.5. *Evolução dos pontos de corte para Dislipidemias nos Adolescentes*

As dislipidemias estão entre os mais importantes fatores de risco para doença cardiovascular aterosclerótica, integrando o conjunto das doenças crônicas não transmissíveis com história natural prolongada, tais como hipertensão, obesidade e diabetes *mellitus*³⁴.

As principais alterações do perfil lipídico são: níveis aumentados de VLDL (*very low density lipoprotein*- lipoproteína de muito baixa densidade) devido à maior produção de triacilgliceróis pelo fígado e ao menor catabolismo; redução dos níveis e do tamanho de HDL e ao maior catabolismo devido à maior concentração de triacilgliceróis nestas partículas e nas de LDL menores e mais densas, mais ricas em apolipoproteína B³⁵.

Entre as frações do colesterol total, a LDL tem sido apontada como uma das mais importantes constituintes na formação do ateroma. Por outro lado, a HDL atuaria no transporte reverso deste colesterol, diminuindo a evolução da placa ³⁶.

As investigações epidemiológicas sobre as dislipidemias, particularmente em jovens, merecem maior atenção à medida que as evidências da associação com a aterosclerose e a instalação precoce de suas lesões tornam-se mais consistentes. Rabelo ¹⁶ afirma que estrias na aorta se desenvolvem fisiologicamente na infância, enquanto tem início na adolescência a formação dessas estrias nas coronárias e das placas fibrosas que podem ser observadas antes dos 20 anos, progredindo significativamente na terceira década de vida. Sendo assim, é de grande importância a identificação e tratamento das dislipidemias o mais precocemente possível para prevenir e/ou retardar o aparecimento de lesões ateroscleróticas ³⁷.

Nas atividades clínicas, a definição adequada dos intervalos de referência para lipídeos e lipoproteínas em jovens é essencial na identificação de indivíduos com riscos maiores de desenvolver aterosclerose precoce e que necessitam de intervenções médicas como mudanças no estilo de vida e nos hábitos alimentares e, eventualmente, na introdução de terapêuticas medicamentosas. Observa-se, entretanto, que os consensos e diretrizes nacionais utilizam intervalos de referência procedentes de outros países, geralmente os norte-americanos.

Para definir os intervalos de referência baseados em percentis, é necessário estabelecer a distribuição dos níveis de lipídeos e lipoproteínas em uma amostra de população bem estabelecida ³⁸. Os critérios adotados por Rifkind e Segal ³⁹ e pelo NCEP ⁴⁰ estabelecem o percentil 75 como ponto de corte da faixa limítrofe. Acima deste percentil, que em adultos corresponde aproximadamente a níveis séricos de colesterol total de 200mg/dL ⁴⁰, encontra-se uma proporção de indivíduos do sexo masculino susceptíveis a doenças coronarianas atribuídas à hipercolesterolemia. O diagnóstico das diversas hiperlipidemias é baseado usualmente no percentil 95 de colesterol total, triacilglicéris ou das lipoproteínas, para uma determinada população ³⁸.

Em 1988, foi editado pela *American Heart Association* (AHA) o primeiro relatório para detecção, avaliação e tratamento de adultos com alto colesterol sérico (*Adults Treatment Panel I – ATP I*). Em 1991, o NCEP editou o primeiro relatório para detecção, avaliação e tratamento de crianças e adolescentes com alto colesterol

sérico ⁴¹. Os posteriores valores de referência do NCEP para crianças e adolescentes mantiveram-se os mesmos.

No Brasil, o Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias – Detecção, Avaliação e Tratamento foi publicado em 1993 ⁴¹. Seus valores de referência se baseiam no NCEP/ATP I e no Consenso da Sociedade Européia (para valores de triacilgliceróis). Da mesma forma, o segundo consenso brasileiro publicado em 1996 ⁴² baseou-se no NCEP/ATP II e no da Sociedade Européia, sendo o terceiro e mais recente ⁴³ baseado exclusivamente no NCEP/ATP III.

Os valores de referência recomendados para crianças e adolescentes de 2 a 19 anos, a partir do I Consenso Brasileiro sobre dislipidemias de 1996 ⁴¹ até as III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias de 2001 ⁴³, são aqueles valores do NCEP ⁴⁰ (Quadro 2). Esta prática, que desconsidera diferenças raciais, condições socioeconômicas, constituição física e hábitos alimentares da população brasileira, pode induzir a vieses, prejudicando o levantamento das dislipidemias no Brasil. Ressalta-se que elevadas prevalências de sobrepeso/obesidade em crianças e jovens dos EUA podem exercer influências consideráveis, pois a associação das dislipidemias com a obesidade está bem estabelecida na literatura ^{40, 43, 44, 45}.

Os valores de referência propostos para os níveis lipídicos na infância e adolescência mais recentes, de acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência de 2005 ³² também estão descritos no Quadro 2. Em relação à hipertrigliceridemia na infância, um nível de triacilgliceróis entre 100 e 200 mg/dL geralmente está relacionado à obesidade e acima de 200 mg/dL, geralmente relacionado a alterações genéticas.

Em estudo realizado por Seki et al. ⁴⁶ em 2003, com 1371 escolares de Maracá (SP), de ambos os sexos e faixa etária de 10-19 anos, os intervalos de referência obtidos na amostra diferiram dos valores recomendados pela III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias de 2001. As maiores variações foram registradas nos resultados correspondentes aos percentis 75 e 95 de LDL, respectivamente, de 93mg/dL (variação de -15,5%) e 118,2mg/dL (variação de -9,1%). Em relação à faixa etária, os valores obtidos de colesterol total, LDL, HDL para amostra de 10 a 19 anos foram inferiores aos registrados para escolares de 2 a 9 anos. Considerando a média de idade da amostra de 12,9 anos, esta observação está compatível com a literatura. Na puberdade, a queda nas concentrações de colesterol total, LDL e HDL é atribuída às influências da maturação sexual. Os valores obtidos para o percentil 5

de HDL, que corresponderam ao valor de 33mg/dL, causam preocupação, uma vez que esta lipoproteína exerce ação protetora sobre os fatores de risco cardiovasculares.

Estas observações permitem sugerir que os intervalos de referência transcritos do NCEP podem não ser aplicáveis a determinadas regiões brasileiras, e sua utilização indiscriminada em estudos epidemiológicos pode induzir a vieses.

No Brasil, há poucos estudos sobre a prevalência de alterações lipídicas na infância e adolescência. No programa de prevenção primária de doenças das artérias coronárias em desenvolvimento no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, foi analisado o perfil lipídico de 104 indivíduos de 2 a 11 anos e de 180 de 12 a 19 anos, considerando-se os valores ideais preconizados pelo Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias. Foram encontrados valores indesejáveis de colesterol total em 57,7% e 42,7%; de LDL em 55,4% e 38,3%; de triacilgliceróis em 51,0% e 31,9%; e de HDL em 13,5% e 14,2%, respectivamente, nas crianças e adolescentes. Essas alterações estiveram relacionadas à presença de obesidade e sobrepeso ⁴⁷.

Giuliano et al. ⁴⁸, em estudo realizado com 1.053 indivíduos com idade entre 7 e 18 anos, considerando os pontos de corte preconizados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia - III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias de 2001, encontraram hipertrigliceridemia em 22%, colesterol total e LDL acima do desejável em 28% e 14%, respectivamente, e HDL baixo em 5% dos adolescentes.

Faria et al. ⁴⁹, estudando fatores de risco para dislipidemias em 184 adolescentes atendidos no Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA), encontraram 61% da população com alguma alteração lipídica, sendo para níveis acima do desejável de colesterol total, triacilgliceróis e LDL, correspondendo, respectivamente, a 46%, 22% e 41,5% e níveis baixos de HDL em 19%, segundo os pontos de corte preconizados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia - III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias de 2001.

Estes dados ressaltam a gravidade das dislipidemias, uma vez que estudos epidemiológicos têm demonstrado associação direta entre doença cardiovascular, especialmente as ateroscleróticas, e alterações lipídicas. Dados de estudos prospectivos são indicativos de que alterações do metabolismo lipídico, presentes na infância e adolescência, persistem na vida adulta ^{47, 50}. Investigações de Muscatine ⁵¹ e Bogalusa ⁵² demonstram que aproximadamente 50% das crianças com colesterol total acima do percentil 75 apresentaram valores de LDL elevados, 10 a 15 anos mais

tarde. No estudo Bogalusa, 42% dos meninos de 9 a 14 anos, que apresentavam valores de HDL no quintil mais baixo, continuavam a apresentá-los 12 anos mais tarde.

Apesar das recomendações para que medidas profiláticas e intervenções nas dislipidemias em jovens estejam bem estabelecidas no Brasil, a falta de padronização nas amostragens e nas metodologias, principalmente a delimitação das faixas etárias e a definição dos intervalos de referência, prejudicam o dimensionamento deste fenômeno epidemiológico e seus impactos nos indicadores de saúde⁴⁶. Considerando a relevância destes parâmetros no dimensionamento das dislipidemias e seus subsídios na prevenção e na redução das taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares, tornam-se necessárias maiores discussões sobre intervalos de referência do perfil lipídico nesta faixa etária.

2.3.5.6. Evolução dos pontos de corte para Hipertensão Arterial nos Adolescentes

Estudos epidemiológicos sobre hipertensão (HAS) primária na infância e adolescência realizados no Brasil demonstraram prevalências que variaram de 0,8% a 8,2%^{53,54}. A exemplo do que foi observado em adultos, muitos desses trabalhos demonstraram freqüente associação de hipertensão arterial sistólica com sobrepeso/obesidade. No estudo realizado no Brasil por Silva et al.¹⁷, entre 99 adolescentes, 18,2% tinham hipertensão arterial.

Em jovens, modificações estruturais do ventrículo esquerdo, relativas ao aumento da sua massa ou a alterações da sua geometria, são mais precocemente encontradas do que anormalidades da função diastólica. Na infância, os valores de pressão arterial foram relacionados a um maior espessamento médio-intimal na carótida e menor complacência de grande artéria. Entretanto, não há evidências que suportem a recomendação destas avaliações de forma rotineira na abordagem clínica do jovem hipertenso⁵⁵.

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença multifatorial na sua fisiologia e a composição das diversas causas varia de paciente para paciente. Juntam-se a isso, as respostas contra-regulatórias (hemodinâmicas e metabólicas) e possíveis enfermidades associadas. Como consequência, fica difícil estabelecer uma conduta uniforme no atendimento ao hipertenso. Nessas condições, é difícil ocorrer verdadeiro consenso na abordagem do indivíduo hipertenso⁵⁶.

No Brasil, o I Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial⁵⁶, publicado em 1990, enfatiza a importância do tratamento individualizado da hipertensão arterial, considerando a realidade econômica brasileira. Um grupo de especialistas publicou o II Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial em 1994⁵⁷. O III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial de 1998⁵⁸ objetivou revisar, atualizar e expandir o II Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial de 1994, produzindo um novo documento prático, objetivo e adequado à realidade brasileira, para ser utilizado como referência no diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial pela comunidade médica e profissionais da saúde do país.

Devido ao progresso verificado nos últimos anos na área de hipertensão arterial, com a publicação de inúmeros estudos importantes que mudaram aspectos fundamentais da prática diária do tratamento dessa doença, as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão foram publicadas em 2002, atualizando o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998). Pela primeira vez foi empregado o grau de recomendação baseado no nível de evidência, de acordo com as normas da Associação Médica Brasileira⁶.

O Quadro 3 mostra a classificação da pressão arterial na infância e na adolescência de acordo com o I Consenso Brasileiro de Hipertensão (1991)⁵⁶ e o II Consenso Brasileiro de Hipertensão (1994)⁵⁷.

O III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998)⁵⁸ e as IV Diretrizes Brasileiras Brasileiras de Hipertensão (2002)⁵⁹ consideram para crianças e adolescentes, de acordo com os percentis de estatura, para ambos os sexos, os valores < p90 como normotenso; entre os percentis 90 e 95, como limítrofe; e maior que p95, como hipertensão arterial.

Mais recentemente, a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005)³¹ e as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006)⁶⁰ também utilizam os valores correspondentes aos diferentes percentis de pressão arterial, por sexo, idade e percentil de estatura, porém, a classificação considera outros estágios de hipertensão arterial (Quadro 4). Cabe ressaltar que a faixa denominada pré-hipertensão deve ser valorizada e identificada com a finalidade de adoção de medidas preventivas rigorosas.

Ressalta-se que os valores de pressão arterial usados nas tabelas foram obtidos para a população americana. Não há dados representativos para a população brasileira, razão pela qual é recomendada a adoção dessas tabelas³¹.

2.3.5.7. *Obesidade abdominal e alterações metabólicas*

A quantificação e a distribuição da gordura corporal são os componentes mais analisados em estudos de composição corporal. O excesso de gordura, principalmente na região central do corpo, constitui um dos mais sérios problemas de saúde pública na atualidade ⁶¹, apresentando associação com as alterações metabólicas e forte relação na etiologia da hiperinsulinemia e dos outros componentes da síndrome metabólica ⁶².

Quanto à distribuição da gordura corporal, existe diferença entre os sexos. Os adolescentes do sexo masculino apresentam menores porcentagens de gordura corporal que os do feminino. Ambos acumulam peso em tecido magro durante a adolescência, porém, esse acúmulo é menor nas adolescentes que acumulam mais tecido adiposo ⁶³. Nos meninos, ocorre uma redistribuição do acúmulo de gordura das extremidades para o tronco e nas meninas há uma tendência a ocorrer o inverso, sendo que esta diferença ocorre pelas modificações nos níveis de estrogênio e testosterona durante a puberdade ⁶².

A predominância da gordura corporal na região abdominal tem sido associada a várias desordens no metabolismo de carboidratos (liberação insulínica diminuída e resistência à insulina, diminuição da tolerância à glicose, diabetes mellitus) e no metabolismo de lipídios (hipertrigliceridemia, aumento dos níveis de colesterol total e LDL, diminuição dos níveis de HDL e da atividade da lipase lipoprotéica) ⁶⁴.

Estas associações são bem estabelecidas em adultos obesos, existindo poucas informações sobre crianças e adolescentes. Sabe-se que muitas desordens metabólicas, como as dislipidemias, diabetes, hipertensão arterial, associadas à distribuição da gordura corporal encontradas em adultos obesos, já estão presentes em adolescentes obesos ⁶³.

No estudo realizado por Zwiauer et al. ⁶⁴, foi observado que a relação entre a distribuição de gordura corporal, lipídios e lipoproteínas em adolescentes obesos é diferente entre os sexos. Os adolescentes do sexo feminino com elevada relação cintura - quadril (RCQ) são mais aptos a ter um aumento nos níveis de triacilgliceróis, colesterol total e LDL. Nos adolescentes do sexo masculino, os triacilgliceróis são levemente aumentados, mas o HDL e a relação colesterol total/HDL são diminuídos. Entretanto, em ambos os sexos, o aumento da gordura abdominal, avaliada pela RCQ, tem conseqüências negativas quanto aos níveis lipídicos.

A circunferência abdominal, medida no meio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior, por ser o índice antropométrico mais representativo da gordura intra-abdominal e de aferição mais simples e reprodutível, é a medida recomendada em adultos⁶.

Além disto, a circunferência abdominal isolada tem demonstrado uma melhor associação com as alterações metabólicas do que a RCQ. Em adolescentes, parece que a RCQ não é apropriada como medida antropométrica para avaliar a distribuição da gordura corporal, pois a largura pélvica sofre alterações rápidas durante a maturação sexual, podendo a RCQ estar mais relacionada a essa variação do que à distribuição da gordura corporal propriamente dita. Entretanto, ainda não foram estabelecidos pontos de corte para circunferência abdominal que indiquem o risco de o adolescente desenvolver doença cardiovascular na vida futura⁶².

Por isso, para adolescentes, o IMC (Índice de Massa Corporal) para a idade e o sexo, o qual se baseia na relação peso corporal (kg)/estatura²(m), parece ser um critério melhor para classificação da obesidade abdominal, uma vez que este distúrbio nutricional, já em idades precoces, está geralmente associado ao aparecimento e desenvolvimento de fatores de risco que podem predispor os adultos à maior incidência de distúrbios metabólicos e funcionais⁶⁵.

Em relação aos critérios estabelecidos para classificação do estado nutricional pelo IMC para crianças e adolescentes, o *National Centers for Health Statistics* (NCHS/1977) estabeleceu tabelas e curvas de referência de peso, estatura e peso/estatura, de acordo com o sexo e idade, revisado pelo *National Centers for Health Statistics/Centers for Disease Control and Prevention* (NCHS/CDC, 2000)¹³ que acrescentou a curva de IMC/Idade. A *World Health Organization* (WHO, 1995)² considera os seguintes pontos de corte: risco de sobrepeso – IMC/I \geq percentil 85 e obesidade – IMC/I \geq percentil 85 e prega cutânea tricípita (PCT/I) \geq percentil 90 e prega cutânea subescapular (PCSE/I) \geq percentil 90. Já os pontos de corte propostos pelo NCHS/CDC (2000) consideram como risco de sobrepeso IMC/I \geq percentil 85 e $<$ percentil 95; sobrepeso - IMC/I $>$ percentil 95.

2.3.5.8. A importância da prevenção primária em crianças e adolescentes

A predisposição genética, a alimentação inadequada e o sedentarismo estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da síndrome metabólica, cuja prevenção primária é um desafio mundial contemporâneo, com

importante repercussão para a saúde. A adoção precoce por toda a população de um estilo de vida relacionado à manutenção da saúde, como dieta adequada e prática regular de atividade física, preferencialmente desde a infância, é componente básico da prevenção da síndrome metabólica ⁶.

É comum os adolescentes possuírem hábitos alimentares inadequados. Fisberg ⁶⁶ considera que o hábito alimentar inadequado, com excesso de carboidratos e gorduras e consumo de lanches desequilibrados, associado ao sedentarismo irão favorecer acúmulo de tecido adiposo e obesidade futura, além do aparecimento de doenças crônicas.

Portanto, a adoção de medidas de prevenção primárias em jovens tem sido reconhecida como de grande importância no cenário da abordagem das doenças cardiovasculares. A demonstração da presença da aterosclerose na infância, na adolescência e na fase adulta jovem, aliada ao maior conhecimento sobre os fatores de risco nessas idades, apontam para propostas de programas racionais e efetivos que tenham como objetivo intervir sobre esses fatores o mais precocemente possível ⁶⁷.

Dessa forma, a adolescência, segundo Jacobson ⁶⁸ é o momento privilegiado para colocar em prática medidas preventivas, uma vez que os hábitos alimentares criados quando o indivíduo firma sua independência, tornando-se responsável por suas próprias ingestões alimentares, aparentemente persistem na vida adulta.

Sendo assim, reforça-se a necessidade da busca constante de esforços que devem ser conjugados no sentido de otimizar recursos e estratégias, com participação ativa do paciente e manutenção da sua qualidade de vida, visando a minimizar ou a evitar os distúrbios metabólicos. A atuação integrada dos membros da equipe de saúde - médico, nutricionista, educador físico, enfermeiro, psicólogo, assistente social, farmacêutico - visando à assistência ao paciente, é de grande importância para conquistas futuras ⁶. Também é evidente que essas medidas só serão alcançadas se houver participação da família, das escolas, das comunidades, em um esforço conjunto da sociedade e do governo.

2.3.6 Considerações finais

Os estudos epidemiológicos longitudinais, com amostras representativas e tempo maior de acompanhamento, bem como os estudos transversais nas últimas décadas têm demonstrado que existe forte relação entre síndrome metabólica e

doença aterosclerótica coronariana. Estes estudos também tiveram importante papel na fundamentação e evolução dos consensos e diretrizes sobre os pontos de corte dos critérios diagnósticos da síndrome para melhor predição do risco de desenvolvimento das doenças arteriais coronarianas a partir destes valores.

A síndrome metabólica é altamente prevalente entre as crianças e adolescentes obesos, sejam quais forem os parâmetros adotados para o diagnóstico. No entanto, é importante que, com urgência, critérios internacionais sejam estabelecidos para que o levantamento e o tratamento dos indivíduos de risco possam ser feitos precocemente.

Apesar de questionável, a definição dos pontos de corte é útil para identificar pessoas com alterações metabólicas e, portanto, com maiores riscos de desenvolver doenças cardiovasculares. Portanto, é necessária a realização de estudos para que sejam estabelecidos, nesta faixa etária, valores adequados à realidade brasileira.

Sendo a adolescência uma fase caracterizada por profundas transformações somáticas, psicológicas e sociais em intervalos às vezes muito curtos e também devido ao fato de os adolescentes serem vulneráveis e facilmente influenciáveis, adotando muitas vezes dietas e comportamentos em função de modismos passageiros, eles precisam ser orientados para que o estilo de vida seja adequado, pois ajudarão a manter sua saúde ao longo da vida.

2.3.7 Quadros

Quadro 1. Critérios propostos para diagnóstico clínico da Síndrome Metabólica (SM) em adultos

Características	WHO (1998)	EGIR (1999)	NCEP/ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)
Tolerância à glicose	DM2 ou tolerância à glicose diminuída no TOTG ou resistência à insulina	Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL e < 126 mg/dL; insulina plasmática $> p75$	Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL	Glicemia de jejum 110-125 mg/dL 2 horas no TOTG > 140 mg/dL	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou DM2, previamente diagnosticado
Hipertensão arterial	Uso de anti-hipertensivos ou PA $\geq 140/90$ mmHg	PA $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo	Uso de anti-hipertensivos Ou PA $\geq 130/85$ mmHg	PA $\geq 130/85$ mmHg	PA $\geq 130/85$ mmHg ou tratamento específico
Dislipidemia	TG ≥ 150 mg/dl, HDL < 35 mg/dL (H) e < 39 mg/dL (M)	TG ≥ 150 mg/dL ou HDL < 40 mg/dL, ou tratamento dislipidemia	TG ≥ 150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL (H) e < 50 mg/dL (M)	TG ≥ 150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL (H) e < 50 mg/dl (M)	TG ≥ 150 mg/dL ou HDL < 40 mg/dL (H) e < 50 mg/dL (M) ou tratamento específico
Obesidade	IMC ≥ 30 kg/m ² e/ou RCQ $> 0,90$ (H) e $> 0,85$ (M)	CC ≥ 94 cm (H) e ≥ 80 cm (M)	CC > 102 cm (H) e > 88 cm (M)	IMC ≥ 25 kg/m ²	CC aumentada (população específica)*
Outras	Microalbuminúria (excreção de albumina em amostra noturna > 20 mcg/min) ou albumina/creatinina ≥ 30 mg/g			Outras características da resistência à insulina	
Condições necessárias ao diagnóstico	DM2 ou tolerância à glicose diminuída ou resistência à insulina e mais duas alterações	Insulina plasmática $> p75$ e mais duas alterações	Três alterações	Não estabelece	CC aumentada e mais duas alterações

*Obesidade central (circunferência da cintura – CC em cm), de acordo com os seguintes parâmetros étnicos: Europa ≥ 94 (H) ≥ 80 (M); América do Sul e Central ≥ 90 (H) ≥ 80 (M); China ≥ 90 (H) ≥ 80 (M); Japão ≥ 85 (H) ≥ 90 (M); África subsaariana e Oriente Médio usam parâmetros europeus; Américas do Sul e Central seguem parâmetros do Sudoeste Asiático²⁴.

TOTG: teste oral de tolerância à glicose; TG: triacilgliceróis; DM2: diabetes *mellitus* tipo 2; RCQ: relação cintura/quadril; PA: pressão arterial.

WHO – World Health Organization; EGIR – European Group for Study of Insulin Resistance; NCEP/ATPIII/2001- National Cholesterol Education Program- NCEP -Adult Treatment Panel III; AACE - American Association of Clinical Endocrinologists; IDF - International Diabetes Federation

Quadro 2 - Valores de referência de variáveis do perfil lipídico em crianças e adolescentes (entre 2 e 19 anos de idade)

Lipídeos	Idade (anos)	Valores (mg/dL)		
		Desejável	Limítrofe	Aumentado
Colesterol				
I	2-19	< 170	170-199	≥ 200
II	2-19	< 150	150-169	≥ 170
LDL				
I	2-19	< 110	110-129	≥ 130
II	2-19	< 100	100-129	≥ 130
HDL				
I	< 10	≥ 40		
	10-19	≥ 35	_____	
II	2-19	≥ 45		_____
Triacilgliceróis				
I	< 10	≤ 100	_____	> 100
	10-19	≤ 130	_____	> 130
II	2-19	< 100	100-129	≥ 130

I – I Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias (1996) ⁴¹ até as III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias (2001) ⁴³ e *National Cholesterol Education Program* ⁴⁰.

II - I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005) ³¹.

Quadro 3. Classificação da pressão arterial em adolescentes, segundo o I e II Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial.

Grupo etário	Valores da Pressão Arterial Sistólica e Diastólica	
	≥ percentil 95	≥ percentil 99
10-12 anos		
PAS	≥ 126	≥ 134
PAD	≥ 82	≥ 90
13-15 anos		
PAS	≥ 136	≥ 144
PAD	≥ 86	≥ 92
16-18 anos		
PAS	≥ 142	≥ 140
PAD	≥ 92	≥ 98

PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica

Fonte: I Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial (1991)⁵⁶ e II Consenso Brasileiro de Hipertensão (1994)⁵⁷

Quadro 4. Classificação da hipertensão arterial em crianças e adolescentes, segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005) e a V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006)

Nomenclatura	Crítérios
Normal	PAS e PAD em percentis < 90
Pré-hipertensão (Limítrofe)	PAS e/ou PAD em percentis > 90 e < 95 ou sempre que PA > 120/80mmHg
HAS estágio 1	PAS e/ou PAD em percentis entre 95 e 99 acrescido de 5mmHg
HAS estágio 2	PAS e/ou PAD em percentis > 99 acrescido de 5mmHg

Fonte: I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005)³¹ e V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006)⁶⁰

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; HAS: hipertensão arterial sistêmica.

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

Estudar os critérios para diagnóstico da síndrome metabólica e seus possíveis fatores de risco em adolescentes de escolas públicas de Viçosa-MG que já apresentam a menarca.

3.2 Específicos

- Caracterizar a situação socioeconômica, o hábito alimentar e o estilo de vida entre as adolescentes;
- Avaliar o estado nutricional e a composição corporal do grupo estudado;
- Analisar os diferentes marcadores de risco para a síndrome metabólica nas adolescentes estudadas;
- Verificar a presença de doenças crônicas não transmissíveis em familiares próximos;
- Determinar os possíveis fatores que possam interferir nos marcadores da síndrome metabólica.

4. METODOLOGIA

4.1 Delineamento do Estudo

Trata-se de um estudo transversal, de seleção incompleta, observacional e tendo como unidade de estudo o indivíduo (DUNCAN e SCHIMIDT, 1988).

4.2 Casuística

Foram avaliadas 100 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 17 anos, que já haviam apresentado a menarca e estudam na rede pública do município de Viçosa-MG.

4.2.1 Critérios de inclusão

As adolescentes foram selecionadas a partir das escolas da rede pública, tendo como critérios de inclusão estar cursando o ensino médio e já ter apresentado a menarca, no mínimo há um ano (MARSHALL e TANNER, 1969). Tais critérios foram estabelecidos no sentido de promover maior homogeneidade da amostra.

4.2.2 Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão foram: presença de doenças crônicas ou uso regular de medicamentos que alterem a pressão arterial, glicemia de jejum ou metabolismo lipídico (CAPRIO, 2005), uso de anticoncepcional há menos de 2 meses, uso regular de diuréticos/laxantes, marcapasso ou prótese (*NIH Technol Assess Statement*, 1994), bem como aqueles que se recusaram a se submeter ao estudo.

4.3 Seleção da amostra

O total de adolescentes do sexo feminino na faixa etária de interesse, matriculadas nas escolas do município, em 2006, era de 3125 (DATASUS, 2006). Destas, 2500 estudavam em escolas da zona urbana do município de Viçosa. As adolescentes foram selecionadas nas cinco escolas públicas de Viçosa-MG que oferecem o ensino médio, de acordo com os critérios de inclusão no estudo.

De todas as que atenderam os critérios de inclusão, procedeu-se a uma seleção aleatória por meio de sorteio, até que se obtivessem as 100 adolescentes. Este tamanho de amostra foi calculado por meio do programa *Epi Info*, versão 6,04 (DEAN et al, 1996) para estudos transversais, considerando-se uma população total de 2500 indivíduos, frequência esperada de síndrome metabólica de 8% e variabilidade aceitável de 2,5%, totalizando 90 indivíduos com 95% de nível de confiança. A este acrescentaram-se 11,1% para recuperar possíveis perdas. Foi respeitada no sorteio a proporcionalidade de adolescentes do sexo feminino da faixa etária estudada em cada escola avaliada (Tabela 1).

Procedeu-se à seleção por amostragem aleatória simples. Este tipo de amostragem é obtido de modo que todos os indivíduos da população tenham a mesma probabilidade de ser aceitos. Atribui-se inicialmente um número de ordem a cada elemento e por meio de um dispositivo aleatório qualquer, seleciona-se a quantidade desejada (CALLEGARI-JAQUES, 2003). Cada indivíduo participa somente uma vez do sorteio, ou seja, o nome sorteado foi anotado em protocolo próprio e não foi recolocado junto aos demais nomes que ainda estavam disponíveis para o respectivo fim.

Caso alguma adolescente não aceitasse participar ou saísse do estudo, novo sorteio seria realizado para substituição, respeitando-se a proporcionalidade da faixa etária estudada em cada escola.

Tabela 1: Número de adolescentes do sexo feminino em cada escola avaliada.

	Escola 1	Escola 2	Escola 3	Escola 4	Escola 5
Total de adolescentes do sexo feminino do 1º ano	42	46	31	53	164
Proporcionalidade (%)	12,0	14,0	9,0	16,0	49,0
Adolescentes participantes do estudo	10	12	5	21	52

N total das adolescentes do primeiro ano das escolas avaliadas: 336

Obs: Foram excluídas duas adolescentes da amostra, pelos motivos abaixo descritos, que receberam atendimento nutricional individual, como o restante das adolescentes avaliadas:

- Adolescente 1 – Motivo: menarca há menos de um ano.
- Adolescente 2 – Motivo: relatou após fazer os exames que tinha anemia crônica e apresentava quadro de depressão.

4.4 Material e Métodos

4.4.1 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada durante o período de setembro de 2006 a janeiro de 2007. Mediante o consentimento prévio da direção da escola, foram agendadas visitas às salas de aula do primeiro ano do ensino médio nas escolas públicas do município de Viçosa – MG. Após o sorteio das adolescentes que iriam participar do estudo, verificou-se se as mesmas atendiam aos critérios de inclusão, sendo solicitados: data de nascimento, nome completo, nome do responsável, endereço, telefone, se já havia apresentado a primeira menstruação e em caso positivo, a idade em que esta havia ocorrido, se apresentava alguma doença crônica ou fazia uso regular de medicamentos ou anticoncepcional.

Foi feito contato com as adolescentes que preencheram os critérios de inclusão, respeitando a proporcionalidade da faixa etária estudada em cada escola. Após esclarecimento dos objetivos e metodologia do estudo, elas foram convidadas a participar dele.

O estudo foi realizado somente com autorização por parte dos responsáveis, mediante assinatura do termo de consentimento (Anexos I e II). Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (Anexo III).

A coleta de dados se deu por meio da aplicação de instrumentos para a caracterização da amostra e avaliação do consumo alimentar; aferição da pressão arterial e avaliação dos parâmetros antropométricos, de composição corporal e bioquímica.

A aplicação dos 2 instrumentos de inquérito dietético (Recordatório 24 Horas e Questionário de Frequência de Consumo Alimentar - QFCA) foi realizada por um único

observador, na própria escola onde as adolescentes foram selecionadas ou, se necessário, nas suas residências. A avaliação antropométrica e da composição corporal e a aferição da pressão arterial foram feitas também por um único observador, nos ambulatórios de atendimento nutricional da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

Tais procedimentos foram realizados em no mínimo 3 encontros, sendo detalhados a seguir:

4.4.2. Caracterização da população em estudo

Foi aplicado um questionário socioeconômico e de estilo de vida a todas as participantes para caracterização da população em estudo, englobando os pontos descritos abaixo (Anexo IV):

Uso de medicamentos e de marcapasso ou prótese

Foi questionado se utilizavam regularmente anticoncepcional, diuréticos/laxantes ou se faziam uso regular de algum outro medicamento. Também foram questionadas se faziam uso de marcapasso e/ou prótese.

Presença de obesidade e enfermidades

As adolescentes foram questionadas quanto à presença de enfermidade nos últimos seis meses e a presença de obesidade em algum momento da vida.

Tabagismo

Foi questionado se as adolescentes eram ou não fumantes. Em caso positivo, foi averiguada a quantidade diária de cigarros fumados e há quanto tempo eram fumantes.

Etilismo

Foi questionado se consumiam bebidas alcoólicas e, em caso positivo, qual o tipo mais consumido, a frequência e há quanto tempo consumiam álcool.

Atividade Física

As adolescentes foram questionadas quanto à prática ou não de atividade física e, em caso positivo, o tipo e a frequência da atividade realizada. A prática de atividade física, segundo os fatores de atividade física preconizados pelo Instituto de Medicina (2002), foi classificada como sedentária (fator de atividade física = 1,0), para o indivíduo

que não realizava nenhum tipo de atividade; pouco ativa (fator de atividade física = 1,16), para aquele que realizava a educação física da escola “ou” outra atividade; e ativa (fator de atividade física = 1,31), quando realizava educação física “e” outra atividade.

Aspectos Socioeconômicos

Foram analisadas questões acerca das condições de moradia e saneamento básico de seus respectivos domicílios, situação familiar e escolaridade.

Em relação às condições de moradia e saneamento básico, foi usada a mesma metodologia adotada pela Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV 1996-1997) (Anexo V).

História Familiar

As adolescentes foram questionadas sobre a 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, alterações da tireóide, doenças cardiovasculares, câncer e alcoolismo.

Hábitos Alimentares

Foi investigado quanto ao hábito de realizar refeições dentro de horários estabelecidos, número de refeições diárias, hábito de comer nos intervalos das refeições e/ou substituí-las por lanches, preferências e aversões alimentares e consumo de adoçantes e/ou produtos *light/diet*.

4.4.3 Antropometria

Peso

O peso foi obtido por balança com capacidade máxima de 136kg e sensibilidade em 100g. Com relação ao equipamento, verificava-se o peso de algumas adolescentes em outra balança digital com um peso padrão sempre que foi utilizado o equipamento, verificando se o valor do peso se mantinha, não havendo diferença entre os equipamentos.

Na pesagem, conforme as técnicas preconizadas por JELLIFFE (1968), as adolescentes vestiram o mínimo de roupas possível, sendo utilizado um avental de pano, tendo sido retirados relógios, adornos, carteiras, chaves, celular e outros objetos que pudessem interferir no peso.

Estatura

A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1 cm, com visor de plástico e esquadro acoplado a uma das extremidades, segundo as normas preconizadas por JELLIFE (1968). Os indivíduos foram colocados descalços, corpo firmemente encostado na superfície, de costas para o seu marcador, com os calcanhares unidos e os pés formando um ângulo de 45°, em posição ereta, olhando para o horizonte. A leitura foi feita no centímetro mais próximo quando o esquadro de plástico com visor encostava na cabeça. Caso as adolescentes estivessem de cabelo preso, foi solicitado que fossem soltos.

Circunferências:

As circunferências da cintura e do quadril foram aferidas com a finalidade de avaliar a adiposidade na região central. Para tanto, utilizou-se de uma fita métrica, com extensão de 2 metros, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros, tomando-se cuidado para não comprimir as partes moles.

A circunferência da cintura foi obtida durante a expiração normal, sendo circundada a menor circunferência horizontal localizada abaixo das costelas e acima da cicatriz umbilical (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000). O indivíduo permaneceu parado, com o músculo abdominal relaxado e seu peso distribuído igualmente nos dois pés, que devem ficar aproximadamente 25 a 30 cm separados. Circundou-se a circunferência com uma fita flexível e inelástica, tomando-se o cuidado para não haver compressão dos tecidos. A medida foi feita no ponto médio entre a margem inferior da última costela e a crista ilíaca, no plano horizontal. A leitura foi feita o mais próximo de 0,1 cm durante a expiração normal. Os valores obtidos foram usados para verificar se havia associação com os fatores de risco da síndrome metabólica.

A circunferência do quadril foi verificada na região glútea sendo circundada a maior circunferência horizontal entre a cintura e os joelhos (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000). Foi verificada com o indivíduo parado, utilizando-se uma fita

flexível e inelástica, tomando-se o cuidado para não comprimir os tecidos e também para que a fita não ficasse solta. A leitura foi feita o mais próximo de 0,1 cm.

Relação Cintura/Quadril

Foi obtida, dividindo-se a circunferência da cintura pela circunferência do quadril (TAYLOR et al., 2000), para verificar a associação desta medida com os fatores de risco da síndrome metabólica.

4.4.4 Composição corporal

Bioimpedância Elétrica Horizontal (BIA)

O percentual de gordura corporal foi estimado, utilizando-se o aparelho de bioimpedância elétrica horizontal (*Biodynamics*, modelo 310, versão 7.1), que se baseia em três variáveis: a estatura, o peso corporal e a impedância. O princípio da bioimpedância corporal baseia-se no fato de que a impedância (Z), resultante da resistência (R) e da reactância (Xc) ao fluxo elétrico ($Z^2 = R^2 + Xc^2$ ou $Z = \text{raiz quadrada de } [R^2 + Xc^2]$), relaciona-se com o volume do corpo como um condutor, tendo sido demonstrada correlação significativa entre seu valor e a massa magra. Assim, Z terá valor maior na massa lipídica comparativamente à massa biologicamente ativa (tecido magro) que contém praticamente toda a água corpórea com eletrólitos, portanto, altamente condutora e com resistência baixa (PEREIRA e AGUILAR-NASCIMENTO, 2000).

As medidas foram feitas com o indivíduo deitado sobre uma superfície não condutora, na posição supina, com braços e pernas abduzidos a 45 graus, a partir do corpo. Imediatamente antes da colocação dos eletrodos, foi passado algodão embebido em álcool nas áreas de contato, para posterior posicionamento dos adesivos. Um eletrodo emissor foi colocado próximo à articulação metacarpo-falângea da superfície dorsal da mão direita e o outro distal do arco transversal da superfície superior do pé direito. Um eletrodo detector foi colocado entre as proeminências distais do rádio e da ulna do punho direito e o outro, entre os maléolos medial e lateral do tornozelo direito, de acordo com o manual do fabricante (Manual de Utilização, 2005).

A avaliação foi realizada entre 7h e 8h30 da manhã, estando todas os participantes em jejum de 12 horas. Os indivíduos submetidos a tal técnica foram orientados a obedecer a procedimentos prévios, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos (Quadro 1). Uma folha de recomendações para realização dos exames e bioimpedância foi entregue às adolescentes e encontra-se no Anexo VI.

Quadro 1: Recomendações para medição da gordura corporal pela Bioimpedância Horizontal.

Recomendação	Referência
Estar pelo menos há 7 dias da data da última menstruação e 7 dias antes da próxima	Gleichauf & Roe (1989) ^a
Jejum absoluto de 12 horas anteriores à realização do exame	Slinder & Hulthen (2001) ^a
Não realizar exercício físico nas 12 horas anteriores à realização do exame	Manual de Utilização (2005) ^a
Não ingerir álcool nas 48 horas anteriores à realização do exame	Manual de Utilização (2005) ^a
Não fazer uso de diuréticos pelo menos nos 7 dias anteriores à realização do exame	NIH Technol Assess Statement (1994) ^a
Retirar objetos metálicos como brincos, anéis, relógios e outros	NIH Technol Assess Statement (1994) ^a
Urinar 30 minutos antes da realização do exame	Manual de Utilização (2005) ^a
Manter-se pelo menos 5-10 minutos de repouso absoluto em posição decúbito dorsal antes de efetuar as medidas	Rodrigues et al (2001) ^b

Fonte: a – Obtido de BARBOSA (2006).

b – Adaptado de BARBOSA (2006).

O Quadro 2 apresenta a classificação da porcentagem de gordura corporal de acordo com as referências utilizadas. Os valores dados pelo aparelho de bioimpedância foram usados na equação para predição de gordura corporal de HOUTKOOPEL et al. (1989) em adolescentes de 10 a 19 anos.

Equação de HOUTKOOOPER et al. (1989): $MLG (kg) = 0,61(\text{altura (m)} \times \text{altura(m)/Resistência}) + 0,25 [\text{Peso corporal (kg)}] + 1,31$

MLG = Massa Livre de Gordura (kg)

Resistência = medida dada pela BIA em ohms (Ω)

*Por diferença, obtiveram-se a gordura corporal (kg) e, conseqüentemente, o seu percentual.

Quadro 2: Classificação da porcentagem de gordura corporal para adolescentes do sexo feminino.

% de gordura corporal	Classificação	
	SIGULEM et al. (1995)	LOHMAN (1992)
< 15%	Baixa	Baixo peso
> 15 e < 25%	Adequada	Eutrofia
$\geq 25\%$ e < 30%	Alta	Risco de sobrepeso
$\geq 30\%$	Alta	Sobrepeso

Pregas Cutâneas:

Para localização da gordura corporal (central ou periférica), foi utilizado o somatório de quatro pregas cutâneas (bicipital, tricípital, subescapular e suprailíaca). Utilizou-se o equipamento Lange Skinfold Caliper (LANGE..., 1985; ANJOS, 1989), no lado direito do corpo, com três repetições para cada medida, sendo aceito o valor da média dos dois valores mais próximos (PRIORE, 1998).

De acordo com a técnica preconizada por CAMERON (1984), a prega cutânea tricípital foi aferida na parte posterior do antebraço direito, sobre o tríceps, no ponto médio entre o acrômio e o olecrano; a prega cutânea bicipital foi aferida na parte anterior do antebraço, sobre a maior elevação do músculo bíceps; a prega suprailíaca foi aferida logo acima da crista ilíaca, seguindo-se a linha axilar média; e a prega cutânea subescapular foi aferida imediatamente abaixo e para fora do ângulo da omoplata direita.

4.4.5 Índice de Massa Corporal e índices derivados

Com os dados obtidos de peso e estatura, foi calculado o IMC, que representa a relação kg/m^2 (GARROW e WEBSTER, 1985; WHO, 1995). A partir desse índice, foram observados os percentis correspondentes, de acordo com a idade e o sexo, para classificar o estado nutricional das adolescentes, segundo o CDC/NCHS (2000).

Os índices derivados do IMC, Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG) e Livre de Gordura (IMCLG), foram calculados através da relação entre as massas de gordura e livres de gordura em quilogramas, respectivamente, pela estatura em metros ao quadrado (VANITALLIE et al., 1990; PRIORE, 1998). As massas de gordura e livres de gordura em quilogramas foram obtidas por meio da bioimpedância elétrica.

4.4.6 Estado Nutricional

A avaliação do estado nutricional foi feita por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), utilizando-se os pontos de corte preconizados pelo *Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics* (CDC/NCHS, 2000) (Quadro 3):

Quadro 3: Pontos de corte para avaliação do estado nutricional

Indicador	Índice	Ponto de Corte
IMC baixo para idade	IMC para idade	< p 5
Eutrofia	IMC para idade	$\geq p5$ e < p85
Risco de sobrepeso	IMC para idade	$\geq p 85$ e $\leq p95$
Sobrepeso	IMC para idade	> p 95

Fonte: CDC/NCHS (2000)

Na análise dos dados, aqueles que apresentavam risco de sobrepeso ou sobrepeso foram agrupados e denominados “excesso de peso” (DUNCAM et al., 2004; VIKRAM et al., 2005; ALVAREZ et al., 2006).

4.4.7 Análise Dietética

Foram aplicados dois instrumentos para análise dietética: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) e Recordatório 24 Horas (R24H).

Questionário de Frequência de Consumo Alimentar

Foi aplicado individualmente um Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (Anexo VII). As adolescentes foram orientadas a relatar a frequência de consumo dos alimentos, referente ao mesmo período de tempo refletido pelas repetições do R24H, ou seja, o mês precedente (SERRA-MAJEM e ARACENTA-BARTRINA, 1995). Quando necessário, o QFCA foi feito nas residências das adolescentes.

A lista de alimentos constituintes do QFCA foi construída com base em dados disponíveis do grupo etário do estudo, conforme detalhado posteriormente no item 4.4.7.1.

Recordatório 24 Horas

As adolescentes foram orientadas a relatar todos os alimentos sólidos e líquidos consumidos no dia anterior, registrando as quantidades em medidas caseiras ou unidades (SERRA-MAJEM e ARACENTA-BARTRINA, 1995).

O R24H foi aplicado durante 3 dias não consecutivos, sendo dois referentes a dias alternados da semana e um referente ao final de semana (domingo), com intervalo de aproximadamente quinze dias, utilizando a média das três aplicações para refletir a média de ingestão do grupo populacional estudado (SERRA-MAJEM e ARACENTA-BARTRINA, 1995; WILLET, 1998) (Anexo VIII). Quando necessário, o recordatório foi feito nas residências das adolescentes.

4.4.7.1 Lista de Alimentos e pré-testes

A lista de alimentos constituintes do QFCA foi construída considerando os alimentos mais consumidos pelos adolescentes do município de Viçosa, com base nos dados referentes à aplicação de recordatórios 24 horas em adolescentes assistidos pelo Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA), da Universidade Federal de Viçosa (BARBOSA, 2006).

O QFCA foi testado antes do início do processo da coleta de dados. Tal pré-teste foi realizado com 05 adolescentes de uma das escolas estudadas, reproduzindo a mesma metodologia do estudo. Este procedimento foi realizado no sentido de verificar se a lista dos alimentos do QFCA era adequada ao grupo de estudo. Neste pré-teste foram

observados relatos de alguns alimentos que não faziam parte da lista inicial e, por isso, foram acrescentados à mesma. Dessa forma, observou-se que o QFCA modificado estava adequado ao estudo.

4.4.7.2 *Padronização de medidas*

A conversão das quantidades em medidas caseiras e/ou unidades relatadas pelos entrevistados em pesos e volumes, foi realizada utilizando-se as informações contidas em uma dissertação de mestrado realizada na Universidade Federal de Viçosa (BARBOSA, 2006), em que se utilizaram a Tabela para Avaliação do Consumo Alimentar em Medidas Caseiras (PINHEIRO et al., 2005) ou informações presentes nas embalagens de produtos industrializados.

4.4.7.3 *Análise Dietética*

Foram analisados: energia, proteínas, carboidratos, lipídios, ferro, vitamina C, cálcio e fibras, ácidos graxos monoinsaturados totais, ácidos graxos poliinsaturados totais, ácidos graxos saturados totais e colesterol. Foram utilizadas as seguintes tabelas: Tabela da USP, Tabela do ENDEF (IBGE) e Tabela Americana (USDA), encontradas no *software Diet Pro*®, versão 4.0 e, quando necessário, a tabela da TACO (2006).

A adequação de energia foi calculada considerando-se a ingestão energética e a necessidade, segundo a *Estimated Energy Requirement* (EER) do Instituto de Medicina (2002), sendo o percentual de macronutrientes em relação ao Valor Energético Total (VET) avaliado segundo a proposta do *Acceptable Macronutrients Distribution Range* (AMDR) do Instituto de Medicina (2002). Para ferro e vitamina C, procedeu-se ao cálculo da prevalência de inadequação utilizando-se o valor da *Estimated Average Requirement* (EAR) como ponto de corte, recomendado pelo Instituto de Medicina (2001) e (2000), respectivamente. Para cálcio e fibras, utilizou-se o valor da *Adequate Intake* (AI) também recomendado pelo Instituto de Medicina (1997) e (2002). A adequação da ingestão de colesterol, ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados foi analisada, segundo os pontos de corte preconizados pelo Instituto de Medicina (2002).

4.4.8 Análise Bioquímica

Coletou-se o sangue de todas as voluntárias após jejum de 12 horas, para análise de glicemia, insulina plasmática, homocisteína e para avaliação da concentração de lipídios séricos, como colesterol total, triacilgliceróis, HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade), LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) e VLDL (*very low density lipoprotein*- lipoproteína de muito baixa densidade), posteriormente analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV, no município de Viçosa/MG. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS®. Os níveis de insulina e homocisteína foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

4.4.9 Avaliação dos marcadores de risco para a síndrome metabólica

Foram utilizados quatro diferentes critérios propostos para o diagnóstico da síndrome metabólica em adultos e um critério proposto para adolescentes (Quadro 4). Em função de a maioria das propostas ser destinada à utilização em indivíduos adultos, a avaliação dos marcadores de risco para a síndrome metabólica, no presente estudo, foi feita mediante adaptações para a faixa etária, descritas detalhadamente a seguir.

4.4.9.1 Perfil Lipídico

Foram utilizados os pontos de corte para adolescentes na classificação de dislipidemias, preconizados pelas III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001) e também os pontos de corte preconizados pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005), para comparar diferenças significativas entre os dois. Os valores de referência do perfil lipídico encontram-se no Quadro 5.

4.4.9.2 Glicemia de Jejum

Para glicemia de jejum alterada, foi utilizada a recomendação da *American Diabetes Association* (2006) que considera como critério a glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL.

4.4.9.3 Insulina de Jejum

Foi dosado o nível de insulina de jejum, sendo o ponto de corte aquele proposto pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005): insulina plasmática de jejum alterada $\geq 15\mu\text{U/mL}$.

Quadro 4. Critérios propostos para diagnóstico clínico da Síndrome Metabólica

Características	WHO (1998)	EGIR (1999)	NCEP/ATP III (2001)	IDF (2005)	Alvarez et al (2006)
Tolerância à glicose	DM2 ou tolerância à glicose diminuída no TOTG ou RI	Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL e < 126 mg/dL; insulina $> p75$	Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou DM2, previamente diagnosticado	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL
Hipertensão arterial	Uso de anti-hipertensivos ou PA $\geq 140/90$ mmHg	PA $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo	Uso de anti-hipertensivos Ou PA $\geq 130/85$ mmHg	PA $\geq 130/85$ mmHg ou tratamento específico	_____
Dislipidemia	TG ≥ 150 mg/dL, HDL < 35 mg/dL (H) e < 39 mg/dL (M)	TG ≥ 150 mg/dL ou HDL < 40 mg/dL, ou tratamento	TG ≥ 150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL (H) e < 50 mg/dL (M)	TG ≥ 150 mg/dL ou HDL < 40 mg/dL (H) e < 50 mg/dL (M) ou tratamento	TG > 130 mg/dL, HDL < 35 mg/dL, LDL ≥ 110 ,
Obesidade	IMC ≥ 30 kg/m ² e/ou RCQ $> 0,90$ (H) e $> 0,85$ (M)	CC ≥ 94 cm (H) e ≥ 80 cm (M)	CC > 102 cm (H) e > 88 cm (M)	CC aumentada (população específica)	IMC – Sobrepeso/ Obesidade, segundo Cole et al (2000)
Outras	Microalbuminúria (excreção de albumina em amostra noturna > 20 mcg/min) ou albumina/creatinina ≥ 30 mg/g	_____	_____	_____	_____
Condições necessárias ao diagnóstico	DM2 ou tolerância à glicose diminuída ou resistência à insulina e mais duas alterações	Insulina plasmática $> p75$ e mais duas alterações	Três alterações	CC aumentada e mais duas alterações	Três alterações

TOTG: teste oral de tolerância à glicose; TG: triacilgliceróis; DM2: diabetes *mellitus* tipo 2; RCQ: relação cintura/quadril; H: homens; M: mulheres; PA: pressão arterial; RI: resistência à insulina.

WHO – *World Health Organization*; EGIR – *European Group for Study of Insulin Resistance*; NCEP/ATPIII/2001- *National Cholesterol Education Program-NCEP -Adult Treatment Panel III*

IDF - *International Diabetes Association*

Quadro 5: Valores de referência de variáveis do perfil lipídico em crianças e adolescentes (entre 2 e 19 anos de idade)

Lipídeos	Idade (anos)	Valores (mg/dL)		
		Desejável	Limítrofe	Aumentado
Colesterol total				
I	2-19	< 170	170-199	≥ 200
II	2-19	< 150	150-169	≥ 170
LDL				
I	2-19	< 110	110-129	≥ 130
II	2-19	< 100	100-129	≥ 130
HDL				
I	< 10	≥ 40		
	10-19	≥ 35	_____	
II	2-19	≥ 45		_____
Triacilgliceróis				
I	< 10	≤ 100	_____	> 100
	10-19	≤ 130	_____	> 130
II	2-19	< 100	100-129	≥ 130

I – III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001).

II - I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

4.4.9.4 HOMA-IR

Através dos níveis de insulina e glicemia de jejum, foi calculado o HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance* ou Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) = [(insulina de jejum (μU/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22.5] ≥3,16) (I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, 2005).

4.4.9.5 Homocisteína

Foi feita a análise de homocisteína para verificação de marcadores da disfunção endotelial nas adolescentes estudadas, verificando a correlação de seus níveis com outros marcadores da síndrome metabólica.

4.4.9.6 Pressão Arterial

A pressão arterial foi aferida por meio de monitor de pressão sanguínea de inflação automática, preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, seguindo as orientações das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) e o manual do aparelho (Anexo IX).

Foram realizadas três medidas no braço direito, com intervalo de um a dois minutos entre elas, excluindo-se a primeira e fazendo a média das duas últimas. Caso as pressões diastólicas obtidas apresentassem diferenças superiores a 4 mmHg, seriam realizadas novas verificações, até que se obtivessem medidas com diferença inferior a esse valor.

Foram utilizados os pontos de corte de pressão sistólica e diastólica das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006), considerados para crianças e adolescentes, de acordo com os percentis de estatura, para ambos os sexos, os valores < p90 como normotenso, desde que inferiores a 120/80 mmHg; entre os percentis 90 e 95, como limítrofe e maior que p95, como hipertensão arterial, salientando-se que qualquer valor igual ou superior a 120/80 mmHg em adolescentes mesmo que inferior ao percentil 95, deve ser considerado limítrofe.

4.5 Processamento de dados

O banco de dados foi elaborado nos *softwares Epi info 6.04* (DEAN et al., 1994) e Excel. As análises estatísticas foram feitas com o auxílio dos programas *Epi Info 6.04* (DEAN et al, 1994) e *Sigma-Statistic® for Windows* (FOX et al., 1994). Utilizou-se o *software Diet Pro 4.0* para avaliação dos inquéritos dietéticos.

4.6 Análise Estatística

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

- **Teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov** (SOKAL e RHOLF, 1969): utilizado para verificar a distribuição dos valores das variáveis quanto aos afastamentos observados em relação aos esperados na distribuição normal. A partir

do resultado do teste de normalidade, utilizaram-se então testes paramétricos ou não-paramétricos.

- **Teste do qui-quadrado e o exato de Fisher:** utilizados para verificar a associação entre duas variáveis qualitativas (CALLEGARI-JAQUES, 2003).

- **Correlação de Pearson:** medida de correlação existente entre duas variáveis quantitativas, em que pelo menos uma tenha distribuição normal (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- **Correlação de Spearman:** medida de correlação entre duas variáveis. Deve ser usada quando nenhuma das variáveis em análise tenha distribuição normal (VIEIRA, 2004).

- **Análise de Variância (ANOVA):** utilizada para cálculo da diferença entre mais de duas médias amostrais com distribuição normal. Este teste foi complementado pelo **Teste de Tukey** que permite identificar quais grupos diferem entre si, mantendo controlado o nível de significância do teste (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- **Kruskal-wallis:** utilizado para cálculo de dois ou mais grupos em relação à tendência central dos dados, quando as variáveis analisadas não apresentam distribuição normal. Este teste foi complementado pelo **Teste de Comparações Múltiplas de Dunn's** que permite identificar quais grupos diferem entre si, mantendo controlado o nível de significância do teste (CALLEGARI-JACQUES, 2003).

- **Teste t de Student:** utilizado para análise entre duas amostras independentes, com pelo menos uma com distribuição normal (SAKAL e ROLF, 1969).

- **Mann Whitney:** utilizado para análise entre duas amostras independentes, no caso de as variáveis não apresentarem distribuição normal (SIEGEL, 1975).

- Quanto às alterações metabólicas, a classificação se deu pelos exames bioquímicos e pressão arterial, permitindo calcular o valor preditivo positivo (VPP) e negativo (VPN), sensibilidade (Se) e especificidade (Sp) dos critérios utilizados para diagnóstico da síndrome metabólica.

4.7 Retorno aos indivíduos

Após a avaliação do estado nutricional por meio de parâmetros dietéticos, antropométricos, de composição corporal e bioquímicos, as adolescentes que apresentaram alguma alteração nutricional, bioquímica ou de pressão arterial foram orientadas pela própria nutricionista do trabalho, estudante de mestrado e por uma estudante de graduação do Curso de Nutrição, bolsista de iniciação científica. Se houvesse necessidade de acompanhamento constante, as adolescentes eram encaminhadas aos profissionais do Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA) da Divisão de Saúde/Universidade Federal de Viçosa.

Depois de coletadas todas as informações necessárias para a realização do estudo, todas as adolescentes receberam, individualmente, orientação nutricional específica, objetivando a melhoria do estilo de vida. O enfoque principal do atendimento às adolescentes foi a substituição por alimentos saudáveis; a orientação quanto ao número e horário das refeições realizadas durante os dias úteis da semana e no fim de semana; o incentivo à redução de consumo de alimentos altamente energéticos, gordurosos e de pouco valor nutritivo e o aumento do consumo de frutas, verduras e legumes; o estímulo à prática de atividade física; e orientações alimentares específicas quanto ao respectivo resultado bioquímico obtido (levando em consideração as deficiências e excessos encontrados). Além dessas orientações, foram também enfatizados a diminuição das porções ingeridas e o incentivo à perda de peso pelas adolescentes com risco de sobrepeso/sobrepeso, destacando a importância de uma alimentação adequada.

Além das orientações nutricionais individuais, foram entregues relatórios sobre as alterações encontradas nas adolescentes avaliadas para cada escola participante do estudo.

4.8 Aspecto ético

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa e os dados das voluntárias foram mantidos em sigilo. A participação foi voluntária, sendo que as adolescentes só participaram do estudo mediante a assinatura do Termo de Consentimento pelos pais ou responsáveis e conferiu-se o direito à adolescente ou à família de recusar-se a participar ou retirar-se do estudo a qualquer momento, sem qualquer prejuízo.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Caracterização da população estudada

Participaram do estudo adolescentes na faixa de 14 a 17 anos, sendo a média de $16,02 \pm 0,67$ e a mediana de 15,96 anos. A idade da menarca mostrou média, mediana, valor mínimo e valor máximo de $12,32 \pm 1,14$; 12,08; 10,00 e 15,07 anos, respectivamente.

As adolescentes foram selecionadas a partir das escolas da rede pública, tendo como critério de inclusão a ocorrência da menarca no mínimo há um ano (MARSHALL e TANNER, 1969) para garantir maior homogeneidade dos dados, pois se esperava que elas se encontrassem na mesma fase de maturação sexual. Segundo a WHO (1995), a avaliação do estado nutricional, bem como das modificações antropométricas e de composição corporal na adolescência estão fortemente relacionadas ao estirão puberal, propondo para o sexo feminino a menarca como marcador biológico do final de tal processo.

Dessa forma, o fato de todas as adolescentes do presente estudo terem apresentado pelo menos um ano pós-menarca, garantiu a maior homogeneidade dos dados também em relação à avaliação dos marcadores de risco para a síndrome metabólica, uma vez que, segundo MATOS et al (2003) e OLIVEIRA et al (2004), a resistência à insulina seria um fator desencadeante da síndrome, apresentando relação com os demais componentes da mesma.

Todas as adolescentes apresentaram domicílios adequados para as variáveis habitação, serviços e bens e número de moradores, consideradas em condições plenamente adequadas de moradia, segundo Critérios de Classificação para Avaliação das Condições de Habitação utilizados pela Pesquisa sobre Padrões de Vida (IBGE, 1995).

Tabela 1. Variáveis de caracterização da população estudada.

Variável	%
Uso de anticoncepcional	
Sim	2,0
Não	98,0
Presença de obesidade em algum momento da vida	
Sim	21,0
Não	79,0
Presença de enfermidade nos últimos 6 meses	
Sim	15,0
Não	85,0
Tabagismo	
Sim	0
Não	100,0
Ex-fumante	
Sim	9,0
Não	91,0
Consumo de bebidas alcoólicas	
Sim	65,0
Não	35,0
Prática de atividade física	
Sim	55,0
Não	45,0
História familiar de enfermidades crônicas não transmissíveis	
Sim	93,0
Não	7,0

Conforme os critérios de exclusão estabelecidos, nenhuma adolescente utilizava regularmente medicamentos que alterassem a pressão arterial, glicemia de jejum ou metabolismo lipídico. Entre as que relataram o uso de anticoncepcionais (2%), elas o faziam há mais de 2 meses.

A maioria (79%) das adolescentes do presente estudo não relatou a presença de obesidade em algum momento da vida. Entre as que relataram (21%),

apresentaram obesidade 35%, 35% e 30%, respectivamente, quando recém-nascidas, de 1 a 6 anos e no início da adolescência.

No presente estudo, 20% das adolescentes faziam uso regular de adoçantes e produtos *diet/light*. Segundo PRIORE (1998), o consumo de produtos *diet/light* está cada vez mais difundido, utilizado e divulgado entre adolescentes de ambos os sexos, apesar de as adolescentes serem as maiores usuárias, o que pode ocorrer em função da preocupação crescente com o controle de peso e com a imagem corporal.

BARBOSA et al (2004) observaram que as adolescentes utilizam adoçantes e produtos *diet/light* com a finalidade de auxiliar na perda de peso, ressaltando que seria de grande importância orientá-las quanto à utilização de tais produtos para este fim, no sentido de prevenir que esta prática não ocorresse em detrimento da adoção de uma alimentação saudável e equilibrada.

Em relação à escolaridade da mãe, a maioria estudou até a 4ª série (39%), seguida pelas que estudaram até a 8ª série (34%), 19% segundo grau completo e 8% com graduação. Em relação à escolaridade dos pais, a maioria estudou até a 4ª série (39%), seguida pelos que estudaram até a 8ª série (33%), 21% segundo grau completo e 7% com graduação.

Em relação à situação familiar, 66, 23, 6, 4 e 1%, moravam, respectivamente, com a mãe e o pai, só com a mãe, só com o pai, com a mãe e o companheiro e com outra pessoa. Quanto ao número de irmãos, a maioria tinha 2 irmãos (43%), seguida por 1 (30%), 3 (15%), 4 (3%), 5 (3%) e mais de cinco (3%). A estrutura familiar é de grande importância na adolescência e desperta especial interesse nos dias de hoje, devido à modificação da estrutura familiar atual, em que se observa uma crescente ausência do pai, repercutindo nas relações interpessoais (EIZIRIK e BERGMANN, 2004), podendo levar os adolescentes a dificuldades no crescimento e desenvolvimento (CECCONELLO e KOLLER, 2000). Segundo FERRARI (1999), "a presença de ambos os pais é que permite à criança viver de forma mais natural os processos de identificação e diferenciação", e quando um falta, ocorre sobrecarga no papel do outro, gerando um desequilíbrio que pode causar prejuízo na personalidade do filho.

A maioria das adolescentes (85%) não apresentou enfermidade nos últimos 6 meses. Entre as que relataram (25%), as mais citadas foram anemia, alergia, bronquite, sinusite, rinite.

Em relação ao consumo de cigarros e bebidas alcoólicas, respectivamente, 0 e 65% das adolescentes, relataram o uso, enquanto 9% eram ex-fumantes. BARBOSA (2006), estudando adolescentes do sexo feminino de 14 a 18 anos de uma escola diferenciada de Viçosa-MG, encontrou 0 e 28,3%, respectivamente, do consumo de cigarros e bebidas alcoólicas. O nível socioeconômico e a subestimação no relato das adolescentes podem ser fatores determinantes da menor frequência de consumo de álcool, observada entre os adolescentes do estudo citado, quando comparados com os resultados do presente estudo.

Ainda em relação às adolescentes que relataram o consumo de bebidas alcoólicas (65%), a maioria o fazia esporadicamente, sendo 58% anualmente, 31% mensalmente, enquanto 11% relataram consumo semanal.

Quanto à prática de atividade física, o percentual observado foi de 55%: 28% praticavam a educação física da escola e 37% realizavam alguma atividade física fora da mesma, sendo menor quando comparado ao encontrado por BARBOSA (2006), de 88,3%. O nível socioeconômico das adolescentes pode ser um fator determinante da maior prática de atividade física observada entre as adolescentes do estudo citado, quando comparados com os resultados do presente estudo.

A promoção da atividade física na infância e adolescência é fator primordial para o desenvolvimento de hábitos saudáveis, visto que pode melhorar o perfil lipídico, com elevação dos níveis de HDL e redução dos níveis de triacilgliceróis, além de importante para a manutenção do peso ideal (FISBERG, 2000).

A atividade física também colabora com a saúde do adolescente, prevenindo o sedentarismo, sendo importante determinante das características físicas individuais. A prática de esportes pode estar relacionada à prevenção de desordens metabólicas além de aumentar a auto-estima e o convívio social e diminuir a sensação de estresse e ansiedade, comuns nesta fase da vida (GUTIN e BARBEAU, 2003).

A maioria dos estudos com adolescentes brasileiros é realizada entre escolares, sendo que os resultados apresentam porcentagens de sedentarismo que variam de 42 a 94% (SILVA, 2000; GOMES et al., 2001; GUEDES e GUEDES, 2001). Tais discrepâncias podem ser explicadas pelos diferentes tipos de amostragem e processos metodológicos aplicados para medir a atividade física (OEHLSCHLAEGER et al., 2004).

Observou-se em 93% das adolescentes a presença de familiares próximos (avôs, avós, mãe, pai, tios e tias) com história positiva de obesidade, dislipidemia,

diabetes, hipertensão arterial e doença cardiovascular, sendo o maior percentual para a hipertensão arterial (82%), seguido pela dislipidemia (57%). Quanto à obesidade, observou-se que 54,2% e 34,6% das adolescentes com alta porcentagem de gordura corporal e com gordura corporal adequada, respectivamente, apresentavam um ou mais familiares com história positiva de obesidade, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p = 0,049$). Já para o excesso de peso pelo IMC, observou-se que 64 e 42% das crianças com sobrepeso e sem sobrepeso, respectivamente, apresentavam um ou mais familiares com história positiva de obesidade, não sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p = 0,14$).

Com relação ao metabolismo glicídico, verificou-se que 75% das crianças com glicemia de jejum alterada apresentavam um ou mais familiares com história relatada positiva para a obesidade, enquanto naquelas com glicemia de jejum adequada o valor foi de 43%, sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p = 0,043$). O mesmo resultado foi encontrado para a presença de obesidade em um ou mais familiares no grupo das adolescentes com presença de glicemia de jejum alterada e/ou insulina de jejum alterada e/ou resistência à insulina (71,4% vs 39,5%, respectivamente; $p = 0,026$).

Quanto à hipertensão arterial, verificou-se que 100% das adolescentes com pressão arterial alterada apresentavam um ou mais familiares com história relatada positiva para a hipertensão, enquanto na pressão arterial adequada o valor foi de 42%, sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p = 0,047$).

Para a presença positiva de dislipidemias, diabetes, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares em familiares próximos, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre adolescentes com e sem excesso de peso, alterações lipídicas, glicídicas e de pressão arterial. Não se encontrou diferença estatisticamente significativa entre a história familiar materna e a paterna em relação às variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e de pressão arterial.

A história familiar para obesidade, hipercolesterolemia, assim como hipertensão arterial, diabetes e doenças cardiovasculares constituem importantes fatores de risco, pois na história familiar estão incluídos os fatores genéticos, a herança cultural e os hábitos alimentares (CINTRA et al., 1998).

5.2 Artigo 4: Consumo alimentar e correlação entre ingestão energética de macro e micronutrientes e variáveis de composição corporal e metabólica em adolescentes do sexo feminino

5.2.1 Resumo

Objetivo: Avaliar o consumo alimentar e correlacionar os níveis lipídicos, glicemia, insulina, HOMA-IR, homocisteína e pressão arterial e as variáveis de composição corporal com ingestão de macro e micronutrientes, em adolescentes do sexo feminino. **Metodologia:** Coletaram-se dados referentes à glicemia, colesterol total e frações (LDL, HDL e VLDL), triacilgliceróis, insulina, homocisteína e pressão arterial em 100 adolescentes de 14 a 17 anos de escolas públicas de Viçosa-MG que já apresentaram a menarca. Aplicaram-se 2 instrumentos de avaliação dietética: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar e Recordatório 24 Horas. **Resultados:** Em relação ao estado nutricional, 83, 11 e 6%, respectivamente, apresentaram eutrofia (EU), risco de sobrepeso/sobrepeso (RS/SP) e baixo peso (BP) (CDC/NCHS, 2000) e 61% apresentaram porcentagem de gordura corporal elevada. A ingestão energética e a de macronutrientes avaliadas pelo R24H correlacionaram-se inversamente com os parâmetros antropométricos e de composição corporal. Somente os níveis de glicemia de jejum apresentaram correlação positiva com ingestão energética, de lipídios e ácidos graxos saturados. Em relação ao colesterol ingerido, 18% apresentaram ingestão acima do recomendado. Encontrou-se baixo consumo de frutas, totalizando 43% das adolescentes que as consumiam diariamente, sendo a média do consumo de fibra abaixo do recomendado e 71% consumiam açúcares e doces diariamente. Apesar de não ter sido observada diferença significativa entre o consumo diário dos grupos alimentares e o estado nutricional, observou-se que as adolescentes com excesso de peso relataram consumir maior quantidade de açúcar e óleo per capita. **Conclusão:** Este estudo encontrou erros alimentares que podem comprometer a saúde atual e futura destas adolescentes, ressaltando a importância da utilização de instrumentos de inquérito dietético adequados na avaliação dos hábitos alimentares. Justifica-se a necessidade de intervenção constante junto a esta população, reforçando a importância de programas específicos de atenção à saúde do adolescente.

Palavras-chave: adolescente, consumo alimentar, energia, sobrepeso.

5.2.2 Introdução

A Organização Mundial da Saúde define a adolescência como o período que vai de 10 a 19 anos e que envolve transformações físicas, psíquicas e sociais, as quais podem se manifestar de formas e em períodos diferentes para cada indivíduo¹.

Estas transformações afetam o comportamento alimentar do adolescente, ao mesmo tempo em que devido ao rápido e intenso crescimento há maior demanda de energia e nutrientes, reforçando a necessidade de uma dieta balanceada². Durante o crescimento, especificamente, o estirão e as demais mudanças fisiológicas relacionadas à puberdade, há alterações das necessidades nutricionais. Uma alimentação inadequada nesta fase pode retardar o crescimento bem como a maturação sexual³. Todas essas transformações se não bem compreendidas e orientadas, podem predispor o adolescente a um maior risco de distúrbios nutricionais, como a obesidade.

A obesidade na infância e adolescência tem adquirido características epidêmicas em todo o mundo. Dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) realizada em 2002-2003 demonstram que, dos 35,5 milhões de adolescentes de 10 a 19 anos, 16,75% estão acima do peso⁴.

Segundo Bray e Popkin⁵, as causas que explicam esse aumento no número de obesos no mundo, estão ligadas às mudanças no estilo de vida e aos hábitos alimentares. O maior acesso aos alimentos industrializados, que acompanha a urbanização, juntamente com a falta de informação adequada, que induz a erros alimentares como aumento do consumo de alimentos gordurosos e a diminuição na prática de exercícios físicos, são os dois principais fatores ligados ao meio ambiente que colaboram para o aumento da prevalência da obesidade. O consumo alimentar, portanto, destaca-se como um dos principais fatores etiológicos⁶⁻⁸.

No entanto, os estudos que avaliam questões relacionadas ao consumo alimentar e a alterações metabólicas e de composição corporal enfrentam dificuldades metodológicas que interferem na análise da dieta, em função da sua variabilidade⁹⁻¹⁰. Dentre as dificuldades, incluem-se a coleta das informações em relação ao consumo de alimentos relatados até a compilação dos dados, destacando-se o viés da memória referente ao entrevistado, estimativas errôneas do tamanho e da frequência das porções consumidas, tendência à super e à subestimação da ingestão de alimentos, falta de padronização dos instrumentos de inquérito dietético, má

qualidade dos dados das tabelas de composição química de alimentos e falta de treinamento dos entrevistados¹¹.

A adolescência é um período crucial que envolve mudanças fisiológicas e comportamentais que afetam as necessidades, escolhas e hábitos alimentares, sendo que os adolescentes mostram-se menos cooperativos e mais resistentes à avaliação do consumo alimentar. Sendo assim, é importante que se escolha corretamente o instrumento para obter informação referente ao inquérito dietético, utilizado na estimativa do consumo alimentar, pois envolve as características da faixa etária.¹²

Apesar das dificuldades metodológicas da avaliação do consumo alimentar em adolescentes, é importante a realização de estudos nesta faixa etária. Ao contrário do que ocorria até recentemente, quando a preocupação em relação à criança e adolescente obesos era o alto risco de se tornarem adultos obesos, atualmente aumenta o receio quanto às repercussões da obesidade ainda durante a infância e adolescência. Problemas como formação de placas ateroscleróticas, intolerância à glicose, diabetes melito não-insulino dependente, dislipidemia, hipertensão arterial, hiperleptinemia, entre outros, associadas à distribuição da gordura corporal, encontradas em adultos obesos, já estão presentes em crianças e adolescentes obesos¹³.

Por isso, é necessário que as mudanças de comportamento propostas para adolescentes com excesso de peso sejam estruturadas adequadamente para evitar distúrbios alimentares posteriores, como aqueles encontrados em adultos que apresentam dificuldade de reduzir o peso corporal¹⁴. Sendo assim, a adolescência é uma fase de oportunidades para realizar atividades que previnam as doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo a formação de hábitos saudáveis¹⁵.

Desta forma, este estudo teve como objetivo avaliar o consumo alimentar e correlacionar os níveis lipídicos, glicemia, insulina, HOMA-IR, homocisteína e pressão arterial e as variáveis de composição corporal com a ingestão de macro e micronutrientes, em adolescentes do sexo feminino.

5.2.3 Metodologia

5.2.3.1 Casuística

Este é um estudo epidemiológico, de corte transversal. A população avaliada foi constituída por 100 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 17 anos recrutadas em escolas da rede pública do município de Viçosa-MG, tendo como critérios de inclusão estar cursando o ensino médio e já ter apresentado a menarca, no mínimo há um ano¹⁶. Os critérios de exclusão foram: presença de doenças crônicas ou uso regular de medicamentos que alterassem a pressão arterial, glicemia de jejum ou metabolismo lipídico¹⁷, uso de anticoncepcional há menos de 2 meses, uso regular de diuréticos/laxantes, marcapasso ou prótese¹⁸, bem como aquelas que se recusaram a se submeter ao estudo. Estes critérios foram estabelecidos no sentido de promover maior homogeneidade da amostra bem como para diminuir as interferências na avaliação bioquímica, clínica e de composição corporal.

A seleção da amostra foi baseada no total de adolescentes do sexo feminino na faixa etária de interesse, em 2006, matriculadas nas escolas da zona urbana do município de Viçosa¹⁹. As adolescentes foram recrutadas nas cinco escolas públicas de Viçosa-MG que oferecem o ensino médio. Procedeu-se à seleção aleatória por meio de sorteio, até que se obtivessem as 100 adolescentes, preservando-se a proporcionalidade das alunas matriculadas em cada escola. Este tamanho de amostra foi calculado por meio do programa *Epi Info*, versão 6,04²⁰ para estudos transversais, considerando-se população total de 2500 indivíduos, frequência esperada de síndrome metabólica de 8%^{17,21-23} e variabilidade aceitável de 2,5%, totalizando 90 indivíduos com 95% de nível de confiança. A este acrescentam-se 11,1% para recuperar possíveis perdas.

O estudo foi realizado somente com autorização por parte dos responsáveis, mediante assinatura do termo de consentimento. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

5.2.3.2 Métodos

A avaliação antropométrica e de composição corporal e a aferição da pressão arterial foram realizadas por um único observador, no Setor de Nutrição da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV.

O peso foi obtido em balança digital, eletrônica, com capacidade máxima de 136kg e sensibilidade de 100g. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1 cm, com visor de plástico e esquadro acoplado a uma das extremidades. O peso e a estatura foram aferidos segundo as técnicas preconizadas por Jellife (1968)²⁴.

A avaliação do estado nutricional foi feita por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), calculado através da relação entre peso corporal total, em quilogramas, e estatura, em metros ao quadrado, utilizando-se os pontos de corte e a referência antropométrica preconizados pelo *Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics (CDC/NCHS, 2000)*²⁵. Adolescentes com risco de sobrepeso e sobrepeso (\geq p85) foram agrupadas em excesso de peso^{21,26-28}.

Os índices derivados do IMC, Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG) e Livre de Gordura (IMCLG) foram calculados através da relação entre massa de gordura (MG) e livre de gordura (MLG) em quilogramas, respectivamente, pela estatura em metros ao quadrado²⁹. A massa de gordura e a livre de gordura em quilogramas foram obtidas por meio da bioimpedância elétrica horizontal.

Para localização da gordura corporal, foi utilizado o somatório das pregas cutâneas bicipital, tricípital (gordura periférica-GP) e subescapular, suprailíaca (gordura central-GC). Utilizou-se o equipamento *Lange Skinfold Calipe*®³⁰, no lado direito do corpo, com três repetições para cada medida, sendo aceito o valor da média dos dois valores mais próximos²⁹.

As circunferências da cintura e do quadril foram aferidas. Para tanto, utilizou-se fita métrica, com extensão de 2 metros, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros, tomando-se cuidado para não comprimir as partes moles.

A circunferência da cintura (CC) foi obtida durante a expiração normal, sendo circundada a menor circunferência horizontal localizada abaixo das costelas e acima da cicatriz umbilical, e a do quadril (CQ) foi verificada na região glútea sendo circundada a maior circunferência horizontal entre a cintura e os joelhos³¹.

Para a relação cintura/quadril (RCQ) procedeu-se à divisão da circunferência da cintura pela circunferência do quadril³², verificando se havia associação desta medida com os fatores de risco da síndrome metabólica.

O percentual de gordura corporal foi estimado, utilizando-se o aparelho de bioimpedância elétrica horizontal (Biodynamics©, modelo 310, versão 7.1). A avaliação foi realizada entre 7h e 8h30 da manhã, estando todas as participantes em jejum de 12 horas. Os indivíduos submetidos a essa técnica foram orientados a seguir procedimentos prévios, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos: estar há pelo menos 7 dias da data da última menstruação e 7 antes da próxima; não fazer uso de diuréticos pelo menos nos 7 dias anteriores à realização do exame; não realizar exercício físico nas 12 horas anteriores à realização do exame; e urinar 30 minutos antes da realização do exame³³. O percentual de gordura corporal foi analisado, segundo a classificação proposta por Lohman (1992)³⁴ para adolescentes do sexo feminino: baixo peso < 15%; eutrofia ≥ 15 e < 25%; risco de sobrepeso ≥ 25 e < 30%; sobrepeso $\geq 30\%$.

Os valores dados pelo aparelho de bioimpedância foram usados na equação para predição de gordura corporal de Houtkooper et al. (1989)³⁵ em adolescentes de 10 a 19 anos.

Equação de Houtkooper et al. (1989)³⁵: $MLG \text{ (kg)} = 0,61(\text{altura (m)} \times \text{altura(m)/Resistência}) + 0,25 [\text{Peso corporal (kg)}] + 1,31$

Resistência = medida dada pela BIA em ohms (Ω)

*Por diferença, obtiveram-se a gordura corporal (kg) e, conseqüentemente, o seu percentual.

Foram utilizados os pontos de corte de pressão sistólica e diastólica, considerando os percentis de estatura, para ambos os sexos e os valores < p90 como normotenso, desde que inferiores a 120/80 mmHg; entre os percentis 90 e 95, como limítrofe e maior que p95 como hipertensão arterial, salientando-se que qualquer valor igual ou superior a 120/80 mmHg em adolescentes, mesmo que inferior ao percentil 95, deve ser considerado limítrofe³⁰.

Coletou-se o sangue de todas as voluntárias, após jejum de 12 horas, para análise de glicemia, insulina plasmática, homocisteína e para avaliação da concentração de lipídios séricos, como colesterol total, triacilgliceróis, HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade), LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) e VLDL (*very low density lipoprotein*- lipoproteína de muito baixa densidade). Analisaram-se as amostras no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV, no município de Viçosa/MG. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material

descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS[®]. Os níveis de insulina e homocisteína foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

A resistência à insulina foi determinada utilizando-se os níveis de insulina e glicemia de jejum através do método HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance* ou Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) = [(insulina de jejum ($\mu\text{U/mL}$) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5]³⁷.

Para a avaliação do consumo alimentar, utilizaram-se o Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) e o Recordatório 24 Horas (R24H), aplicados na própria escola em que as adolescentes foram selecionadas ou nas residências, quando necessário.

Na aplicação do R24H, as adolescentes foram orientadas a relatar todos os alimentos sólidos e líquidos, com exceção da água, consumidos no dia anterior, registrando-se as quantidades em medidas caseiras ou unidades. O R24H foi aplicado durante três dias não consecutivos, sendo dois referentes a dias alternados da semana e um referente ao final de semana (domingo), com intervalo de aproximadamente quinze dias, utilizando a média das três aplicações para verificar a média de ingestão do grupo populacional estudado³⁸⁻³⁹.

A conversão das quantidades em medidas caseiras e/ou unidades relatadas pelos entrevistados em pesos e volumes foi realizada utilizando-se as informações contidas em uma tabela de medidas caseiras⁴⁰ ou informações presentes nas embalagens de produtos industrializados.

Em relação ao QFCA, as adolescentes foram orientadas a relatar a frequência de consumo dos alimentos, referente ao mesmo período de tempo refletido pelas repetições do R24H, ou seja, o mês precedente³⁸.

A lista de alimentos constituintes do QFCA foi elaborada considerando-se os alimentos mais consumidos pelos adolescentes do município de Viçosa, com base nos dados referentes à aplicação de recordatórios 24 horas em adolescentes assistidos pelo Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA), da Universidade Federal de Viçosa³³.

O QFCA foi testado antes do início do processo da coleta de dados, sendo o pré-teste realizado com 05 adolescentes participantes deste trabalho, reproduzindo a mesma metodologia do estudo. Este procedimento foi realizado no sentido de verificar se a lista dos alimentos do QFCA era adequada ao grupo de estudo. Neste

pré-teste foram observados relatos de alguns alimentos que não faziam parte da lista inicial e, por isso, acrescentados à mesma. Dessa forma, observou-se que o QFCA modificado era adequado ao estudo.

Foram analisados: energia, proteínas, carboidratos, lipídios, ferro, vitamina C, cálcio e fibras, ácidos graxos monoinsaturados totais (AGMI), ácidos graxos poliinsaturados totais (AGPI), ácidos graxos saturados totais (AGS) e colesterol. A adequação de energia foi calculada considerando-se a ingestão energética e a necessidade, segundo a *Estimated Energy Requirement* (EER) do Instituto de Medicina (2002), sendo o percentual de macronutrientes em relação ao Valor Energético Total (VET) avaliado segundo a proposta da *Acceptable Macronutrients Distribution Range* (AMDR) do Instituto de Medicina (2002)⁴¹. Para ferro e vitamina C, procedeu-se ao cálculo da prevalência de inadequação utilizando-se o valor da *Estimated Average Requirement* (EAR) como ponto de corte, recomendado pelo Instituto de Medicina (2001)⁴² e (2000)⁴³, respectivamente. Para cálcio e fibras, utilizou-se o valor da *Adequate Intake* (AI) também recomendado pelo Instituto de Medicina (1997)⁴⁴ e (2002).

5.2.3.3 Software's e Análise Estatística

Para os cálculos dietéticos, foi utilizado o programa de análise de dietas *Diet Pro*®, versão 4.0. A compilação e análise dos dados foram feitos utilizando o software *Epi Info*, versão 6,04²⁰. As análises estatísticas entre as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e clínicas foram feitas através do programa *Sigma Statistic® for Windows*⁴⁵, sendo usado o Teste de Correlação de *Pearson*, quando se apresentava pelo menos uma variável paramétrica ou o Teste de Correlação de *Spearman* quando as duas variáveis não eram paramétricas. Também foram utilizados os testes de ANOVA e Kruskal-Wallis e o Teste t de Student ou Teste de Mann Whitney, se as variáveis passassem ou não pelo teste de normalidade, respectivamente, e o Teste de Qui-Quadrado e exato de Fisher, para verificar a associação entre as variáveis categóricas analisadas. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi $< 0,05$ ou 5%.

5.2.4. Resultados

Estudaram-se adolescentes compreendidas na faixa de 14 a 17 anos de idade, sendo a média de $16,02 \pm 0,67$ e a mediana de 15,96 anos. A idade da menarca mostrou valores médio, mediano, mínimo e máximo de 12,32 ($\pm 1,14$); 12,08; 10,0 e 15,07 anos, respectivamente. A prevalência de excesso de peso foi de 11% e de baixo peso, 6%. No entanto, classificando pelo percentual de gordura corporal, 61% apresentavam-se com risco de sobrepeso ou sobrepeso.

Todas as adolescentes apresentaram domicílios adequados para as variáveis habitação, serviços e bens e número de moradores, consideradas em condições plenamente adequadas de moradia, segundo Critérios de Classificação para Avaliação das Condições de Habitação utilizados pela Pesquisa sobre Padrões de Vida (IBGE, 1995)⁴⁶.

A Tabela 1 apresenta os valores de ingestão média, desvio-padrão, mediana, mínimos e máximos dos nutrientes investigados.

Nas Tabelas 2 e 3 estão as correlações entre o valor calórico e de nutrientes com as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e pressão arterial.

A Tabela 4 mostra o consumo mediano de energia, macro e micronutrientes, em relação ao estado nutricional das adolescentes, não sendo encontrada diferença estatisticamente significativa.

Quanto à análise do QFCA, a Tabela 5 apresenta o consumo diário dos grupos de alimentos analisados, não sendo encontrada diferença significativa entre os grupos com e sem excesso de peso.

A Tabela 6 apresenta a disponibilidade de óleo e açúcar pela família. Observou-se que para óleo e açúcar, a média e a mediana da quantidade per capita provavelmente consumida superam os valores da quantidade recomendada para o consumo (16,0mL e 56,0 g/dia, respectivamente)⁴⁷. Além disso, verificou-se que entre as adolescentes que relatavam a compra dos alimentos em questão, 96,0 e 66,3% mostravam quantidade disponível para o consumo acima do recomendado para óleo e açúcar, respectivamente. Em relação ao sal, 43% relataram fazer uso do sal de adição, além do usado nas preparações.

Nas Tabelas 7 e 8 está a adequação de calorias e nutrientes, obtida pela média entre as três aplicações do Recordatório de 24 horas.

5.2.5 Discussão

A maioria das adolescentes deste estudo era eutrófica, quando analisadas pelo IMC, mas observou-se presença de alterações importantes, como excesso de peso, tanto pelo IMC como por meio da porcentagem de gordura corporal. Por isso, os resultados encontrados são motivo de preocupação, visto que o excesso de peso e de gordura corporal pode levar à síndrome metabólica que é um transtorno complexo que associa fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão, dislipidemias e diabetes, entre outros, com deposição central de gordura e resistência à insulina⁴⁸.

Especificamente na adolescência, em estudos com o objetivo de relacionar ingestão alimentar e obesidade, alguns autores encontraram correlação positiva entre ingestão energética e de lipídios e parâmetros antropométricos que refletem a gordura corporal⁴⁹⁻⁵¹, enquanto outros não encontraram tal correlação⁵²⁻⁵³.

Neste estudo, tal incoerência se fez presente, uma vez que se observou que a ingestão energética e a de macronutrientes avaliadas pelo R24H correlacionaram-se inversamente com parâmetros antropométricos e de composição corporal estudados. Estes resultados foram semelhantes ao estudo realizado por Barbosa (2006)³³ com adolescentes do sexo feminino de 14-18 anos de Viçosa/MG, que também encontrou correlação inversa entre essas variáveis.

Bandini et al. (1990)⁵⁴ constataram que a tendência da subestimação do relato da ingestão alimentar ocorreu sobretudo nos adolescentes com excesso de peso quando comparados aos eutróficos. A ingestão energética relatada pelos adolescentes com excesso de peso foi significativamente menor quando comparada ao método da água duplamente marcada, sendo que para os adolescentes sem excesso de peso não foi observada tal diferença.

Segundo Champagne et al. (1998)⁵⁵, não somente o estado nutricional exerce influência na subestimação do relato da ingestão alimentar, mas também a composição corporal, observando que adolescentes eutróficas, com maiores níveis de gordura abdominal, tendem a uma maior subestimação da ingestão energética quando comparadas com padrão de adiposidade periférica.

Vieira (2003)⁵⁶, comparando o consumo alimentar entre adolescentes eutróficas com alto e adequado percentual de gordura corporal, encontrou que as com alto percentual de gordura corporal relataram menor ingestão energética. Estes resultados, mesmo que não significativos, sugerem que independentemente do estado

nutricional, houve maior tendência à subestimação da ingestão energética, em relação às adolescentes com alto percentual de gordura corporal.

Portanto, como a ingestão energética e a de macronutrientes, obtidas pelo R24H, correlacionaram-se inversamente com o IMC, circunferência da cintura e percentual de gordura corporal, além de outras variáveis de composição corporal, pode-se inferir que tais correlações inversas podem ser justificadas em função de a tendência à subestimação do relato da ingestão alimentar aumentar com o aumento destas variáveis.

Além disso, a correlação inversa entre as variáveis de composição corporal e metabólicas e a ingestão energética e de macronutrientes pode ser também explicada pelo fato de, geralmente, adolescentes do sexo feminino terem preocupação maior com sua qualidade de vida e com o corpo. Segundo Formigli et al.⁵⁷, a preocupação com a imagem corporal é maior entre as meninas. Dessa forma, elas são mais propensas a fazer dietas de emagrecimento sem orientação nutricional. Em estudo realizado por Barker et al. (2000)⁵⁸ com adolescentes do sexo feminino de 14-16 anos de Southampton, U.K, a não satisfação com o corpo foi associado ao IMC, sendo que quanto maior o IMC, maior a probabilidade de realização de dietas e por isso, menor a ingestão energética. Ressalta-se que a glicose foi a única variável bioquímica que apresentou correlação positiva com energia, lipídios e AGS.

O padrão alimentar brasileiro tem apresentado mudanças decorrentes do maior consumo de alimentos industrializados, em substituição às tradicionais comidas caseiras. Estas transformações provocadas pelo estilo de vida moderno levam ao consumo excessivo de produtos gordurosos, sal, açúcares, doces e bebidas açucaradas e à diminuição da ingestão de cereais e/ou produtos integrais, frutas e verduras, que são fontes de fibras¹⁴.

Neste estudo, observaram-se média e mediana per capita de óleo e açúcar acima do adequado, além de boa parte das adolescentes relatar a adição de sal à comida além do utilizado nas preparações. Priore et al (2002)⁵⁹ afirmam que as práticas alimentares na região de Minas Gerais são marcadas pela presença de preparações muito temperadas, chamando a atenção também para a quantidade de açúcar presente nos doces, ressaltando o hábito do mineiro de consumir vegetais e folhosos refogados, em preferência aos crus, o que acrescenta uma quantidade vantajosa de óleo às refeições.

Em relação ao colesterol ingerido pela alimentação, 18% apresentavam ingestão acima do recomendado ($>300\text{mg}/\text{dia}$)⁶⁰. A importância da redução na quantidade de gordura e colesterol está relacionada à alta prevalência de doenças cardíacas⁴⁸. Entretanto, na literatura brasileira não têm sido encontrados muitos trabalhos com relato do consumo de colesterol. Talvez, o motivo seja a ausência de tabelas de composição de alimentos que contenham a quantidade de colesterol de todos os alimentos, havendo a necessidade de os dados referentes a este nutriente serem compilados de tabelas estrangeiras.

A necessidade estimada de energia (EER) foi calculada a partir de equações para predição do gasto total de energia definidas nesta faixa etária, para manter a saúde, promover ótimo crescimento e maturação e para garantir um nível desejável de atividade física⁴¹. Este valor de referência foi calculado para cada participante, segundo as novas recomendações, tendo sido encontrado um EER médio de $1965,11 \pm 394,2$ kcal e mediana de 1826,0. Grande parte das adolescentes apresentou ingestão acima da necessidade estimada. O alto consumo de energia apresentado por estas adolescentes pode facilitar, com o avançar da idade, o sobrepeso e suas conseqüências.

Por outro lado, é importante que as necessidades de energia sejam garantidas, uma vez que as restrições alimentares podem levar à deficiência de nutrientes como ferro e cálcio, expondo esses adolescentes a riscos atuais e futuros de doenças como anemia e osteoporose⁶¹ e a prejuízos no crescimento e desenvolvimento, acelerados nesta fase⁶².

Os adolescentes tendem a viver intensamente o dia atual, não se importando com seus hábitos alimentares que podem influenciar sua saúde e estado nutricional⁶². Neste estudo, observaram-se consideráveis diferenças entre o consumo relatado pelas adolescentes e os padrões alimentares recomendados, no que se refere aos alimentos e, conseqüentemente, ao consumo de energia e de nutrientes.

As necessidades nutricionais dos adolescentes muitas vezes não são atingidas no que diz respeito à energia e aos carboidratos, e os lipídeos, ferro, vitamina C apresentam-se com frequência acima das recomendações⁶³, como demonstrado também neste estudo. Porém, nenhum dos micronutrientes avaliados apresentava-se acima do Nível de Ingestão Máximo Tolerável (UL).

Encontrou-se baixo consumo de frutas, totalizando 43% das adolescentes que as consumiam diariamente, sendo a média do consumo de fibra da dieta abaixo do

recomendado para a faixa etária (26g/dia). Ao contrário, observou-se grande porcentagem de adolescentes que consumiam açúcares e doces diariamente. Apesar de não ter sido observada diferença estatisticamente significativa entre o consumo diário dos grupos alimentares analisados e o estado nutricional, observou-se que as adolescentes com excesso de peso afirmaram consumir maior quantidade de açúcar per capita do que aquelas sem excesso de peso. Para o óleo, apesar de não significativo, aquelas com excesso de peso apresentaram maior mediana em relação às sem excesso de peso.

Estes resultados refletem o padrão alimentar da população da região, demonstrando a necessidade de estímulo ao maior consumo de alimentos ricos em fibra e pobres em açúcares. As fibras diminuem a absorção de gorduras, aumentam o peristaltismo intestinal e produzem ácidos graxos de cadeia curta, atuantes no combate ao colesterol, além de promover a regulação no tempo de trânsito intestinal e apresentar alto poder de saciedade. Estas propriedades fisiológicas são essenciais para o tratamento e prevenção das complicações oriundas da obesidade¹⁴.

Segundo Lopes et al. (2003)⁶⁴, independentemente do método escolhido para quantificar a ingestão alimentar, a obtenção de dados válidos e confiáveis em estudos epidemiológicos é tarefa difícil, uma vez que não há um método que possa ser considerado "padrão-ouro" para quantificar o consumo alimentar com grande precisão, e os utilizados estão sujeitos a variações e erros. Sendo assim, a detecção de associações entre a ingestão alimentar e o risco de doenças em estudos populacionais é limitada, justamente por esta dificuldade de mensurar o consumo de forma acurada.

Este problema é inerente a todos os métodos de avaliação da ingestão alimentar que dependem do relato individual e o R24H depende da disposição dos voluntários. Além do mais, ele possui menor adesão entre as adolescentes. O recordatório de 24 horas não representa a ingestão habitual, é dependente da memória do entrevistado e necessita de um entrevistador treinado. O QFCA pode perder detalhes da ingestão, sua quantificação, por vezes, é pouco exata e requer a memória de hábitos do passado. Aspectos como etnicidade, grau de escolaridade e idade do entrevistado também podem influenciar a fidedignidade das informações colhidas pelo QFCA¹¹. Desta forma, os vieses de mensuração do consumo podem produzir resultados inconsistentes, como os encontrados neste estudo.

Além de o fato de três R24H, possivelmente, serem insuficientes para mensurar a ingestão habitual da maior parte dos micronutrientes¹¹, acrescentam-se,

como limitações do estudo, características inerentes aos métodos utilizados, como a dificuldade em conseguir tamanhos exatos para as porções consumidas, a dependência da memória dos entrevistados e a possibilidade de variações do hábito alimentar durante o tempo de estudo.

5.2.6 Conclusão

Neste estudo, mais da metade das adolescentes apresentou um baixo consumo energético, uma adequada ingestão de carboidratos e de proteína, ocorrendo também um número considerável de adolescentes com alto consumo de lipídios. Além disso, observaram-se consideráveis diferenças entre o consumo relatado pelas adolescentes e os padrões alimentares recomendados, com baixa ingestão de frutas e hortaliças e, conseqüentemente, de fibras e alto consumo de açúcares, doces, óleo e sal de adição.

Assim, apesar de a maioria das adolescentes ser eutrófica e da aparente preocupação com o controle do peso, estas adolescentes estão sob risco nutricional, em virtude do elevado percentual de gordura corporal e dos erros alimentares apresentados, os quais podem comprometer seu crescimento e desenvolvimento, bem como sua saúde atual e futura.

Estudos demonstram que fatores como níveis de colesterol sérico, excesso de peso, sedentarismo e dieta inadequada estão relacionados com o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis, ou seja, hábitos alimentares inadequados na adolescência podem levar ao aparecimento desse quadro na vida adulta. Dessa forma, a utilização de instrumentos de inquérito dietético adequados que possibilitem conhecer a qualidade da alimentação torna-se necessária no planejamento de programas de intervenções nutricionais ligados à prevenção de doenças, na tentativa de melhoria do padrão alimentar dos adolescentes.

Destaca-se a adolescência como o momento oportuno para colocar em prática estas medidas, para que tenham impacto positivo sobre as doenças cardiovasculares no futuro. Este grupo torna-se relevante e estratégico, em termos de saúde pública, na promoção de saúde e prevenção de doenças, reforçando assim, a necessidade de programas específicos de atenção à saúde dos adolescentes.

5.2.7 Tabelas

Tabela 1: Valores de ingestão média, desvio-padrão, mediana, mínimos e máximos dos nutrientes investigados.

Variáveis	Média \pm DP	Mediana	Mínimo	Máximo
Energia (Kcal)	2045,5 \pm 744,6	1903,8	687,8	4303,8
Proteína (g)	69,0 \pm 24,2	66,1	20,7	151,3
Carboidrato(g)	270,7 \pm 94,8	328,0	179,2	617,8
Lipídeo (g)	76,9 \pm 36,9	68,7	17,1	204,3
Ferro (mg)	9,3 \pm 3,7	8,7	3,0	18,8
Cálcio (mg)	533,9 \pm 289,6	489,2	83,2	1490,0
Vitamina C (mg)	94,3 \pm 188,4	61,2	3,4	1657,9
Fibras (g)	18,6 \pm 9,7	17,3	2,7	50,8
AGMI (g)	17,5 \pm 8,4	16,4	1,7	43,0
AGPI (g)	15,0 \pm 7,1	9,3	1,7	23,3
AGS (g)	19,2 \pm 10,6	17,4	2,4	76,3
Colesterol (mg)	211,2 \pm 137,4	190,3	0,0*	881,9

* Falta informação nos rótulos dos alimentos industrializados consumidos.

Tabela 2: Correlação entre ingestão energética (kcal) e de macronutrientes e variáveis de composição corporal, bioquímicas e pressão arterial.

Variáveis	Energia	Carboidratos	Lipídios	Proteínas	AGMI	AGPI	AGS
Peso (kg)	-0,173	-0,178	-0,153	-0,059	-0,106	-0,011	-0,131
Estatura (m)	0,088	0,111	0,042	0,079	0,031	0,099	0,043
IMC (kg/m ²)	-0,257*	-0,275*	-0,210*	-0,110	-0,148	-0,115	-0,183
IMCG (kg/m ²)	-0,330*	-0,324*	-0,260*	-0,210*	-0,238*	-0,127	-0,269
IMCLG (kg/m ²)	-0,126	-0,163	-0,090	0,032	-0,024	0,007	-0,054
CC (cm)	-0,198*	-0,218*	-0,160	-0,069	-0,121	-0,009	-0,132
CQ (cm)	-0,214*	-0,231*	-0,179	-0,065	-0,101	-0,033	-0,139
RCQ	-0,036	-0,047	-0,025	-0,020	-0,067	0,034	-0,033
MG (kg)	-0,287*	-0,273*	-0,233*	-0,183	-0,227*	-0,126	-0,247*
MLG (kg)	-0,047	-0,064	-0,044	0,068	0,001	0,068	-0,023
Gordura Central (mm)	-0,256*	-0,267*	-0,215*	-0,089	-0,133	-0,062	-0,145
Gordura Periférica (mm)	-0,232*	-0,247*	-0,131	-0,092	-0,088	-0,122	-0,104
% Gordura Corporal	-0,318*	-0,310*	-0,260*	-0,236*	-0,244*	-0,184	-0,267*
Colesterol total (mg/dL)	-0,041	-0,035	-0,049	-0,002	-0,031	-0,072	-0,001
Triacilgliceróis (mg/dL)	-0,169	-0,078	-0,166	-0,085	-0,115	-0,231*	-0,070
HDL (mg/dL)	-0,018	0,005	-0,046	-0,028	0,049	0,157	-0,032
LDL (mg/dL)	-0,007	-0,020	-0,072	-0,004	-0,032	-0,101	0,029
VLDL (mg/dL)	-0,176	-0,080	-0,174	-0,087	-0,094	-0,234*	-0,069
CT/HDL	-0,057	-0,069	-0,115	-0,013	-0,066	-0,212*	0,022
LDL/HDL	-0,044	-0,066	-0,014	-0,003	-0,059	-0,204*	0,022
Glicose (mg/dL)	0,195*	0,152	0,207*	0,167	0,088	0,134	0,220*
Insulina (µU/mL)	-0,050	-0,049	-0,045	0,013	-0,059	-0,053	-0,008
HOMA-IR	-0,013	-0,025	-0,002	0,042	-0,039	-0,023	0,027
Homocisteína (µmol/L)	-0,176	-0,120	-0,217*	-0,201*	-0,319*	-0,074	-0,299*
PAS (mmHg)	-0,153	-0,143	-0,163	0,003	-0,107	0,112	-0,197*
PAD (mmHg)	-0,126	-0,083	-0,162	-0,041	-0,103	0,044	-0,055
Nº fatores de risco**	-0,208*	-0,213*	-0,151	-0,094	-0,191*	-0,120	-0,131

**Fatores de risco considerados: risco de sobrepeso/sobrepeso, alta % de gordura corporal, colesterol total, triacilgliceróis e LDL acima do desejável, HDL abaixo do desejável, pressão arterial, glicemia de jejum e insulina de jejum alterada, resistência à insulina pelo HOMA-IR.

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, * resultados estatisticamente significativos.

Tabela 3: Correlação entre micronutrientes e variáveis de composição corporal, bioquímica e pressão arterial.

Variáveis	Vit. C	Cálcio	Ferro	Fibras	Colesterol
Peso (kg)	-0,138	-0,115	-0,129	-0,096	-0,022
Estatura (m)	-0,068	0,048	0,047	0,009	0,052
IMC (kg/m ²)	-0,126	-0,160	-0,175	-0,123	-0,059
IMCG (kg/m ²)	-0,184	-0,112	-0,265*	-0,188	-0,244*
IMCLG (kg/m ²)	-0,077	-0,160	-0,023	-0,016	0,080
CC (cm)	-0,088	-0,147	-0,147	-0,088	-0,053
CQ (cm)	-0,158	-0,126	-0,134	-0,106	-0,046
RCQ	0,064	-0,073	-0,047	-0,018	-0,010
MG (kg)	-0,190	-0,105	-0,242*	-0,169	-0,240*
MLG (kg)	-0,101	-0,104	0,006	-0,007	0,098
Gordura Central (mm)	-0,126	-0,100	-0,144	-0,123	-0,090
Gordura Periférica (mm)	-0,046	0,011	-0,095	-0,142	-0,114
% Gordura Corporal	-0,270*	-0,120	-0,274*	-0,262*	-0,288*
Colesterol total (mg/dL)	0,100	-0,073	0,049	-0,057	0,002
Triacilgliceróis (mg/dL)	-0,097	-0,035	-0,043	-0,112	-0,087
HDL (mg/dL)	-0,094	-0,073	-0,057	0,013	0,039
LDL (mg/dL)	0,172	-0,041	0,089	-0,069	0,006
VLDL (mg/dL)	-0,096	-0,034	-0,045	-0,119	-0,085
CT/HDL	0,140	-0,013	0,070	-0,051	-0,027
LDL/HDL	0,176	-0,021	0,085	-0,060	-0,014
Glicose (mg/dL)	-0,065	0,150	0,083	0,091	0,018
Insulina (µU/mL)	-0,137	0,031	-0,112	-0,077	-0,068
HOMA-IR	-0,134	0,050	-0,086	-0,067	-0,057
Homocisteína (µmol/L)	-0,123	-0,268*	-0,120	-0,064	-0,082
PAS (mmHg)	0,027	-0,173	-0,026	-0,017	-0,027
PAD (mmHg)	-0,059	-0,079	-0,011	0,138	-0,070
Nº fatores de risco**	0,024	-0,194*	-0,149	-0,128	-0,119

**Fatores de risco considerados: risco de sobrepeso/sobrepeso, alta % de gordura corporal, colesterol total, triacilgliceróis e LDL acima do desejável, HDL abaixo do desejável, pressão arterial, glicemia de jejum e insulina de jejum alterada, resistência à insulina pelo HOMA-IR.

Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, * resultados estatisticamente significativos.

Tabela 4: Consumo mediano de energia, macro e micronutrientes, em relação ao estado nutricional das adolescentes.

Características	Estado nutricional		
	Baixo peso (BP) (n=6)	Eutrofia (EU) (n=83)	Risco de sobrepeso/sobrepeso (RS/SP) (n=11)
Energia (kcal)	2658,9	1887,9	1825,2
Proteínas (g)	77,6	66,2	58,1
Carboidrato (g)	378,9	255,9	253,9
Lipídios (g)	89,0	65,3	67,4
Ferro (mg)	11,1	8,7	6,3
Cálcio (mg)	568,5	489,7	361,0
Vitamina C (mg)	78,3	59,0	58,0
Fibras (g)	19,2	15,7	18,1
AGMI (g)	19,1	16,5	14,5
AGPI (g)	11,3	9,4	8,6
AGS (g)	18,6	17,8	12,4
Colesterol (mg)	150,4	206,9	159,6

Teste de Kruskal-Wallis (p>0,05)

Tabela 5: Prevalência do consumo diário dos grupos alimentares investigados entre adolescentes com e sem excesso de peso corporal.

Grupo Alimentar	Consumo diário (%) segundo o estado nutricional			
	Com excesso de peso (%) n = 11	Sem excesso de peso (%) n = 89	Total (%)	P
Cereais e massas	100,0	98,9	99,0	0,89
Leite e derivados	63,6	52,8	54,0	0,49
Carnes / Embutidos/Ovos	54,5	53,9	54,0	0,97
Frutas	63,6	40,4	43,0	0,14
Hortaliças	63,6	47,2	49,0	0,3
Leguminosas	63,6	65,2	65,0	0,91
Açúcares e doces	63,6	71,9	71,0	0,56
Óleos e Gorduras	63,6	36,0	39,0	0,07
Condimentos	9,1	14,6	14,0	0,52

Teste do Qui-Quadrado

Excesso de peso: Risco de sobrepeso/sobrepeso

Tabela 6: Consumo per capita de óleo e açúcar das adolescentes estudadas.

	n	$\bar{x} \pm DP$	Mediana	Mínimo	Máximo	p
Óleo (mL)						
RS/SP	10	35,1 \pm 13,6	38,7	18,0	80,0	0,087
Sem RS/SP	86	44,3 \pm 19,7	30,0	12,0	100,0	
Total	96	36,1 \pm 14,5	30,0	12,0	100,0	
Açúcar (g)						
RS/SP	11	111,6 \pm 66,0	83,3	27,8	208,3	0,05
Sem RS/SP	87	82,8 \pm 42,6	83,3	16,7	222,2	
Total	98	86,0 \pm 46,6	83,3	16,7	222,2	

RS/SP: excesso de peso

 $\bar{x} \pm DP$: Média \pm Desvio Padrão**Tabela 7:** Adequação de macronutrientes entre as adolescentes estudadas.

Macronutriente	%
Carboidrato	
Adequado	91,0
Abaixo do recomendado	9,0
Acima do recomendado	0,0
AMDR	45-65% do VCT
Proteína	
Adequado	88,0
Abaixo do recomendado	12,0
Acima do recomendado	0,0
AMDR	10-35% do VCT
Lipídio	
Adequado	62,0
Abaixo do recomendado	5,0
Acima do recomendado	33,0
AMDR	25-35% do VCT

VCT: valor calórico total

Tabela 8: Adequação calórica, de macro e micronutrientes entre as adolescentes estudadas.

Caloria e micronutrientes	%
Calorias	
Acima do EER	46,0
Abaixo do EER	54,0
Ferro	
Adequado	59,0
Inadequado	41,0
EAR	7,9 mg/dia
Cálcio	
Acima da AI	3,0
Abaixo da AI	97,0
AI	1300 mg/dia
Vit. C	
Adequado	54,0
Inadequado	46,0
EAR	56 mg/dia
Fibras	
Acima da AI	20,0
Abaixo da AI	80,0
AI	26mg/dia

5.3 Artigo 5: Correlação entre variáveis de composição corporal e metabólica em adolescentes do sexo feminino

5.3.1 Resumo

Objetivo: Correlacionar níveis lipídicos, glicemia, insulina, HOMA-IR, homocisteína e pressão arterial, entre si e entre as variáveis da composição corporal.

Metodologia: Coletaram-se dados referentes à glicemia, colesterol total e frações (LDL, HDL e VLDL), triacilgliceróis, insulina, homocisteína e pressão arterial em 100 adolescentes de 14 a 17 anos de escolas públicas de Viçosa-MG que já haviam apresentado a menarca. A porcentagem de gordura corporal (%GC) foi avaliada pela bioimpedância horizontal. **Resultados:** Em relação ao estado nutricional, 83, 11 e 6%, respectivamente, apresentaram eutrofia (EU), risco de sobrepeso/sobrepeso (RS/SP) e baixo peso (BP) (CDC/NCHS, 2000) e 61% apresentaram alta %GC. O colesterol total foi o que apresentou maior porcentagem de inadequação (57%), seguido do HDL (50%), LDL (47%) e triacilgliceróis (22%). Observou-se inadequação em 11, 9, 5 e 4%, respectivamente, em relação à resistência à insulina, insulina, pressão arterial e glicemia. Para colesterol total, insulina, HOMA-IR e estado nutricional, RS/SP>BP ($p<0,05$). Para as variáveis antropométricas de composição corporal e estado nutricional, RS/SP>EU>BP ($p<0,001$). Encontraram-se correlações positivas e fortes entre o IMC e as medidas antropométricas que estimam o %GC total, bem como distribuição central, exceto para relação cintura/quadril. O %GC foi correlacionado aos níveis de insulina ($r=0,303$; $p<0,001$) e HOMA-IR ($r=0,281$; $p<0,001$). **Conclusão:** Este estudo encontrou várias alterações metabólicas ligadas na maioria das vezes ao excesso de peso e de gordura corporal e à resistência à insulina, que juntos formam a síndrome metabólica. A alta prevalência desses distúrbios justifica a necessidade de intervenção constante junto a esta população, reforçando a importância de programas específicos de atenção à saúde do adolescente.

Palavras-chave: Composição corporal, adolescente, resistência à insulina.

5.3.2 Introdução

A Organização Mundial da Saúde define a adolescência como o período que vai de 10 a 19 anos e que envolve transformações físicas, psíquicas e sociais, as quais podem se manifestar de formas e em períodos diferentes para cada indivíduo¹.

A obesidade na infância e adolescência tem adquirido características epidêmicas em todo o mundo. Dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) realizada em 2002-2003 demonstram que, dos 35,5 milhões de adolescentes de 10 a 19 anos, 16,75% estão acima do peso².

Ao contrário do que ocorria até recentemente, quando a preocupação em relação à criança e adolescente obesos era o alto risco de se tornarem adultos obesos, atualmente aumenta o receio quanto às repercussões da obesidade ainda durante a infância e adolescência. Problemas como formação de placas ateroscleróticas, intolerância à glicose, diabetes melito não-insulino dependente, dislipidemia, hipertensão arterial, hiperleptinemia, entre outros, associados à distribuição da gordura corporal, encontradas em adultos obesos, já estão presentes em crianças e adolescentes obesos³.

A resistência à insulina e o diabetes tipo 2 estão emergindo como uma das maiores desordens metabólicas, inclusive em crianças e adolescentes. O rápido aumento na prevalência da obesidade nesta população pode levar a um aumento destas duas alterações. O desenvolvimento da resistência à insulina parece levar à síndrome metabólica que inclui um número maior de complicações como dislipidemias e hipertensão arterial⁴.

Oliveira et al.⁵ afirmam que se deve levar em consideração a presença de lesões precoces de aterosclerose já nas primeiras décadas de vida. A presença de alterações metabólicas - resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão, alterações trombogênicas, hiperuricemia - pode contribuir para o desenvolvimento deste processo, já que existe associação entre o excesso de peso nas primeiras décadas de vida e a alta taxa de morbimortalidade na vida adulta por doenças cardiovasculares.

Desta forma, este estudo teve como objetivo correlacionar os níveis lipídicos, glicemia, insulina, HOMA-IR, homocisteína e pressão arterial, entre si e entre as variáveis de composição corporal, em adolescentes do sexo feminino.

5.3.3 Metodologia

5.3.3.1 Casuística

Este é um estudo epidemiológico, de corte transversal. A população avaliada foi constituída por 100 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 17 anos recrutadas em escolas da rede pública do município de Viçosa-MG, tendo como critérios de inclusão estar cursando o ensino médio e já ter apresentado a menarca, no mínimo há um ano⁶. Os critérios de exclusão foram: presença de doenças crônicas ou uso regular de medicamentos que alterassem a pressão arterial, glicemia de jejum ou metabolismo lipídico⁷, uso de anticoncepcional há menos de 2 meses, uso regular de diuréticos/laxantes, marcapasso ou prótese⁸, bem como aquelas que se recusaram a se submeter ao estudo. Estes critérios foram estabelecidos no sentido de promover maior homogeneidade da amostra, bem como para diminuir as interferências na avaliação bioquímica, clínica e de composição corporal.

A seleção da amostra foi baseada no total de adolescentes do sexo feminino na faixa etária de interesse, em 2006, matriculadas nas escolas da zona urbana do município de Viçosa-MG¹⁸. As adolescentes foram recrutadas nas cinco escolas públicas de Viçosa-MG que oferecem o ensino médio. Procedeu-se à seleção aleatória por meio de sorteio, até que se obtivessem as 100 adolescentes, preservando-se a proporcionalidade das alunas matriculadas em cada escola. Este tamanho de amostra foi calculado por meio do programa *Epi Info*, versão 6,04¹⁹ para estudos transversais, considerando-se população total de 2500 indivíduos, frequência esperada de síndrome metabólica de 8% e variabilidade aceitável de 2,5%, totalizando 90 indivíduos com 95% de nível de confiança. A este acrescentaram-se 11,1% para recuperar possíveis perdas.

O estudo foi realizado somente com autorização por parte dos responsáveis, mediante assinatura do termo de consentimento. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

5.3.3.2 Métodos

A avaliação antropométrica e de composição corporal e a aferição da pressão arterial foram feitas por um único observador nos Ambulatórios de Nutrição da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV.

O peso foi obtido em balança digital, eletrônica, com capacidade máxima de 136kg e subdivisão em 100g. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1 cm, com visor de plástico e esquadro acoplado a uma das extremidades. O peso e a estatura foram aferidos segundo as técnicas preconizadas por Jellife (1968)¹¹.

A avaliação do estado nutricional foi realizada por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), calculado através da relação entre peso corporal total, em quilogramas, e estatura, em metros ao quadrado, utilizando-se os pontos de corte e a referência antropométrica preconizados pelo *Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics (CDC/NCHS, 2000)*¹². Adolescentes com risco de sobrepeso e sobrepeso (\geq p85) foram agrupadas em excesso de peso¹³⁻¹⁶.

Os índices derivados do IMC, Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG) e Livre de Gordura (IMCLG), foram calculados através da relação entre massa de gordura (MG) e livre de gordura (MLG) em quilogramas, respectivamente, pela estatura em metros ao quadrado¹⁷. A massa de gordura e a livre de gordura em quilogramas foram obtidas por meio da bioimpedância elétrica horizontal.

Para localização da gordura corporal, foi utilizado o somatório das pregas cutâneas bicipital, tricipital (gordura periférica-GP) e subescapular, supra-iliaca (gordura central-GC). Utilizou-se o equipamento *Lange Skinfold Calipe*®¹⁸, no lado direito do corpo, com três repetições para cada medida, sendo aceito o valor da média dos dois mais próximos¹⁷.

As circunferências da cintura e do quadril foram aferidas. Para tanto, utilizou-se fita métrica, com extensão de 2 metros, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros, tomando-se cuidado para não comprimir as partes moles.

Obteve-se a circunferência da cintura (CC) durante a expiração normal, sendo circundada a menor circunferência horizontal localizada abaixo das costelas e acima da cicatriz umbilical, e a do quadril (CQ) foi verificada na região glútea sendo circundada a maior circunferência horizontal entre a cintura e os joelhos¹⁹.

Para a relação cintura/quadril (RCQ), procedeu-se à divisão da circunferência da cintura pela circunferência do quadril²⁰, verificando se havia associação desta medida com os fatores de risco da síndrome metabólica.

O percentual de gordura corporal foi estimado, utilizando-se o aparelho de bioimpedância elétrica horizontal (Biodynamics®, modelo 310, versão 7.1). A avaliação foi realizada entre as 7h e 8h30' da manhã, estando todas as participantes em jejum de 12 horas. Os indivíduos submetidos a essa técnica foram orientados a seguir procedimentos prévios, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos: estar há pelo menos 7 dias da data da última menstruação e 7 antes da próxima; não fazer uso de diuréticos pelo menos nos 7 dias anteriores à realização do exame; não realizar exercício físico nas 12 horas anteriores à realização do exame; e urinar 30 minutos antes da realização do exame²¹. O percentual de gordura corporal foi analisado segundo a classificação proposta por Lohman (1992)²² para adolescentes do sexo feminino: baixo peso < 15%; eutrofia ≥ 15 e < 25%; risco de sobrepeso ≥ 25 e < 30%; sobrepeso $\geq 30\%$.

Compararam-se os valores do aparelho de bioimpedância e a equação para predição de gordura corporal de Houtkooper et al. (1989)²³ para adolescentes de 10 a 19 anos, para verificar se os valores diferiam.

Equação de Houtkooper et al. (1989)²³: $MLG \text{ (kg)} = 0,61(\text{altura (m)} \times \text{altura(m)/Resistência}) + 0,25 [\text{Peso corporal (kg)}] + 1,31$

Resistência = medida dada pela BIA em ohms (Ω)

*Por diferença, obtiveram-se a gordura corporal (kg) e, conseqüentemente, o seu percentual.

A pressão arterial foi aferida por meio de monitor de pressão sanguínea de inflação automática, preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, seguindo as orientações das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006)²⁴. Foram realizadas três medidas no braço direito, com intervalo de um a dois minutos entre elas, excluindo-se a primeira e fazendo a média das duas últimas. Caso a pressão sistólica e/ou diastólica apresentasse diferenças superiores a 4 mmHg, realizavam-se novas verificações, até que se obtivessem medidas com diferença inferior a esse valor.

Foram utilizados os pontos de corte de pressão sistólica e diastólica, considerando os percentis de estatura, para ambos os sexos e os valores < p90 como normotenso, desde que inferiores a 120/80 mmHg; entre os percentis 90 e 95, como limítrofe e maior que p95 como hipertensão arterial, salientando-se que qualquer valor igual ou superior a 120/80 mmHg em adolescentes mesmo que inferior ao percentil 95, deve ser considerado limítrofe²⁴.

Coletou-se o sangue de todas as voluntárias após jejum de 12 horas, para análise de glicemia, insulina plasmática, homocisteína e para avaliação da concentração de lipídios séricos, como colesterol total, triacilgliceróis, HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade), LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) e VLDL (*very low density lipoprotein*- lipoproteína de muito baixa densidade). Analisaram-se as amostras no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV, no município de Viçosa/MG. As amostras foram colhidas por punção venosa com material descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS[®]. Os níveis de insulina e homocisteína foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

Foram utilizados na classificação de dislipidemias e insulina de jejum alterada ($\geq 15\mu\text{U/mL}$) os pontos de corte para adolescentes preconizados pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)²⁵. Para glicemia de jejum alterada foi utilizada a recomendação da *American Diabetes Association* (2006)²⁶ que considera como critério a glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL.

A resistência à insulina foi determinada utilizando-se os níveis de insulina e glicemia de jejum através do método HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance* ou Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) = $[(\text{insulina de jejum } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glicemia de jejum [mmol/L]})/22.5] \geq 3,16$ ²⁷.

5.3.3.3 Software's e Análise Estatística

A análise dos dados foi feita utilizando o software *Epi Info*, versão 6,04¹⁰. A correlação entre as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e clínicas foi feita através do programa *Sigma Statistic® for Windows*²⁸, sendo usado o Teste de Correlação de *Pearson*, quando se apresentava pelo menos uma variável paramétrica ou o Teste de Correlação de *Spearman*, quando as duas variáveis não eram paramétricas. Também foram utilizados os testes de Kruskal-Wallis, complementado pelo Teste de Comparações Múltiplas de Dunn's e o Teste t de Student ou Teste de Mann Whitney, se as variáveis passassem ou não pelo teste de normalidade, respectivamente. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi $< 0,05$ ou 5%.

5.3.4 Resultados

Estudaram-se adolescentes compreendidas na faixa de 14 a 17 anos de idade, sendo que a média foi de $16,02 \pm 0,67$ e a mediana de 15,96 anos. A idade da menarca mostrou valores médio, mediano, mínimo e máximo de 12,32 ($\pm 1,14$); 12,08; 10,0 e 15,07 anos, respectivamente. A prevalência de excesso de peso foi de 11% e de baixo peso, 6%. No entanto, classificando pelo percentual de gordura corporal, 48 e 61%, respectivamente, apresentavam-se com risco de sobrepeso ou sobrepeso pelos dados da bioimpedância e pela fórmula utilizada. Os resultados das outras variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e pressão arterial são mostrados na Tabela 1.

Todas as adolescentes apresentaram domicílios adequados para as variáveis habitação, serviços e bens e número de moradores, consideradas em condições plenamente adequadas de moradia, segundo Critérios de Classificação para Avaliação das Condições de Habitação utilizados pela Pesquisa sobre Padrões de Vida (IBGE, 1995)²⁹.

O colesterol total foi o marcador que apresentou maior percentual de inadequação (57%), seguido das frações, HDL (50%) e LDL (47%). O nível de triacilgliceróis mostrou-se aumentado em 22% das adolescentes estudadas. Em relação à insulina de jejum, 9% encontravam-se com estes níveis inadequados, enquanto 4% apresentavam glicemia de jejum alterada. O índice HOMA-IR foi elevado em 11% das adolescentes e a pressão arterial inadequada em 5%.

As Tabelas 2 e 3 mostram o número de fatores de risco apresentados pelas adolescentes e sua correlação com as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e pressão arterial.

A Tabela 4 mostra o valor mediano de características antropométricas e metabólicas, em relação ao estado nutricional das adolescentes.

Nas Tabelas 5, 6 e 7 estão as correlações entre as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e de pressão arterial.

5.3.5 Discussão

A maioria das adolescentes deste estudo era eutrófica, quando analisadas pelo IMC, mas observou-se presença de alterações importantes, como excesso de peso, tanto pelo IMC como por meio da porcentagem de gordura corporal. O excesso de

peso foi associado a maiores valores de colesterol total, insulina e resistência à insulina e com as variáveis de composição corporal. Por isso, os resultados encontrados são motivo de preocupação, visto que o excesso de peso e o de gordura corporal podem levar à síndrome metabólica que é um transtorno complexo que associa fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão, dislipidemias, e diabetes, entre outros, com deposição central de gordura e resistência à insulina³⁰.

Neste sentido, destaca-se que, mesmo diante da predominância da eutrofia entre as adolescentes estudadas, 96% apresentaram uma ou mais alterações relacionadas às variáveis de composição corporal e metabólicas, observando-se correlações entre o número de alterações e a maioria das variáveis analisadas, com exceção da estatura, homocisteína, pressão arterial sistólica e diastólica. Estes fatores de risco, isoladamente, têm a capacidade de induzir à doença cardiovascular aterosclerótica. As tentativas de estabelecer critérios diagnósticos para a síndrome metabólica são baseadas no princípio de que estes componentes podem agir de maneira sinérgica ou aditiva ampliando o risco, o que ainda não foi demonstrado³¹.

A circunferência abdominal isolada tem demonstrado melhor associação com as alterações metabólicas do que a RCQ, como confirmado por este estudo, em que as circunferências da cintura e do quadril, isoladamente, apresentaram maiores correlações do que a RCQ, com as variáveis metabólicas e as de composição corporal, mostrando que a RCQ não foi um bom índice de adiposidade corporal para adolescentes. Segundo Oliveira et al.⁵, parece que a RCQ em adolescentes não é apropriada para avaliar a distribuição da gordura corporal, pois a ossatura pélvica sofre alterações rápidas durante a maturação sexual, podendo a RCQ estar mais relacionada a essa variação do que à distribuição da gordura corporal propriamente dita. Entretanto, ainda não foram estabelecidos pontos de corte para a circunferência abdominal que indiquem o risco de o adolescente desenvolver doença cardiovascular na vida futura.

Por isso, para adolescentes, o IMC parece ser um critério melhor para classificação da obesidade abdominal, uma vez que, já em idades precoces, o IMC está geralmente associado ao aparecimento e desenvolvimento de fatores de risco que podem predispor os adultos à maior incidência de distúrbios metabólicos e funcionais³², além de ser de fácil utilização e se apresentar correlacionado com a adiposidade corporal³³.

No entanto, apesar da correlação positiva e significativa entre o IMC e as medidas que estimam o percentual de gordura corporal total, bem como sua distribuição central observada neste estudo e em outras referências^{34,35}, não é indicada a utilização isolada do IMC, uma vez que este índice apresenta algumas limitações. Segundo Wells³⁶, a obesidade é um excesso de gordura corporal e não um excesso de peso corporal e a utilização isolada do IMC para avaliações rotineiras de composição corporal, em indivíduos de risco, pode falhar na identificação do excesso de gordura corporal e de seus fatores de risco associados na população com idade inferior a 20 anos.

Assim, é necessária uma complementação da utilização do IMC na avaliação nutricional com outras medidas que assegurem a mensuração adequada do percentual de gordura corporal total, bem como sua distribuição. Portanto, seria de grande importância a utilização de métodos para a determinação da gordura corporal, e entre estes, Rodriguez et al.³³ destacam as medidas antropométricas e a bioimpedância elétrica como os mais freqüentemente utilizados.

Além disso, a porcentagem de gordura corporal, de forma isolada, aferida pela bioimpedância horizontal, além de estar bem correlacionada com as variáveis antropométricas em estudo, também esteve correlacionada à insulina e à sua resistência, assim como o IMC. Destaca-se que peso e estatura, componentes do IMC, não se comportam de maneira semelhante, visto que apenas o peso apresentou correlação positiva com o IMC e o percentual de gordura corporal, justificando sua utilização para verificação da presença de adiposidade corporal.

Porém, a bioimpedância elétrica tem suas limitações, como a falta de conhecimento das fórmulas utilizadas nos equipamentos. Neste estudo, utilizou-se uma fórmula validada para adolescentes, para comparação dos resultados apresentados na leitura do aparelho. Observou-se que a fórmula proposta por Houtkooper et al.²³ para adolescentes de 10 a 19 anos apresentou maiores correlações do que os resultados dados pelo equipamento, e os valores desta fórmula foram diferentes daqueles obtidos pelo aparelho ($p < 0,0001$). Por isso, os dados provenientes da fórmula são melhores, por sua maior sensibilidade, diagnosticando melhor as adolescentes com excesso de gordura corporal, possibilitando a prevenção de riscos futuros.

Destaca-se que a quantidade excessiva de gordura corporal em adolescentes é acompanhada pelo maior depósito de gordura na região abdominal em relação às

extremidades, independentemente do sexo. A predominância de gordura corporal na região abdominal tem sido associada a várias desordens metabólicas como glicemia de jejum alterada, resistência à insulina, diabetes *mellitus* e dislipidemias⁵. Neste estudo, observou-se que a gordura central está mais fortemente associada às outras variáveis antropométricas, além de maior correlação com LDL, CT/HDL, LDL/HDL, insulina de jejum e da própria resistência à insulina.

Porém, deve-se ter cuidado ao utilizar referências internacionais para pontos de corte em adolescentes quando se compara o estado nutricional da população brasileira com intervalos de referência procedentes de outros países, geralmente dos Estados Unidos. Esta prática que desconsidera diferenças raciais, culturais, condições socioeconômicas, constituição física e hábitos alimentares da população brasileira, pode induzir a vieses, prejudicando o levantamento do estado nutricional no Brasil.

Para avaliar a resistência à insulina, vários índices foram desenvolvidos. Estudos realizado por Keskin et al.²⁷, comparando os índices HOMA e QUICKI, observaram que o HOMA-IR é o método mais sensível e específico para avaliar a sensibilidade insulínica. Além disso, determinou-se que o ponto de corte para adolescentes é de 3,16, diferente dos adultos.

Foi encontrado HOMA-IR acima do esperado em boa parte das adolescentes. Entretanto, os valores médios de HOMA-IR do presente artigo foram superiores aos observados em estudo em que se avaliaram adolescentes do sexo feminino de 12-19 anos, no qual os maiores valores foram encontrados no grupo com sobrepeso, com média de 2,24, sendo a média no grupo sem sobrepeso de 1,91¹⁶.

Contudo, em estudo realizado nos EUA com 490 indivíduos de 4 a 19 anos, dos quais 96% apresentavam sobrepeso/obesidade, foi encontrado valor de resistência à insulina, mensurada pelo mesmo método, maior que o do presente estudo, sendo os valores médios de 3,12 para o grupo com sobrepeso³⁷. Isso mostra que a interação dos fatores (nutricional, obesidade e quantidade de gordura corporal) pode ser a causa da maior resistência à insulina. Sugere-se maior deposição de gordura abdominal, provavelmente maior nas adolescentes avaliadas que apresentaram maior quantidade de gordura corporal, sendo esta variável correlacionada aos níveis de insulina ($r=0,303$; $p<0,001$) e HOMA-IR ($r=0,281$; $p<0,001$). Entretanto, outros fatores também podem ter forte contribuição nesse sistema, como estilo de vida inadequado.

Os níveis de insulina e HOMA-IR correlacionaram-se positivamente com as variáveis de composição corporal, com exceção da estatura e RCQ, além de se correlacionarem também com os triacilgliceróis, VLDL, CT/HDL, LDL/HDL e glicose. Os resultados indicam que o nível de resistência à insulina deve ser monitorado em adolescentes com excesso de peso e de gordura corporal, pois parece que, quanto maior a resistência à insulina, maior a presença dos fatores de risco cardiovascular, maior a prevalência de síndrome metabólica e, conseqüentemente, maior o risco de desenvolvimento prematuro de diabetes e doenças cardiovasculares⁵.

A hiperinsulinemia é considerada um fator de risco independente para doenças cardiovasculares, já que tem papel importante no desenvolvimento de outros componentes da síndrome metabólica, como as dislipidemias, a hipertensão e a hiperuricemia³⁸. Observou-se alta correlação entre insulina e HOMA-IR ($r=0,983$), ressaltando que a insulina isoladamente é bom indicador da resistência à insulina.

Apesar de a obesidade ser considerada precursora e componente essencial da síndrome metabólica, níveis de insulina plasmática inadequados e resistência à insulina estiveram presentes, respectivamente, em 6 e 8,5% das adolescentes sem excesso de peso e 4 e 4 % nas sem excesso de gordura corporal. Portanto, a resistência à insulina pode instalar-se em adolescentes sem excesso de peso e de gordura corporal, desencadeando fatores de risco para síndrome metabólica e deixando-as expostas a fatores como dislipidemias, diabetes e hipertensão arterial^{4,38}.

Outro ponto a ser considerado é a alta porcentagem de inadequações lipídicas encontrada neste estudo, inclusive em adolescentes eutróficas e sem excesso de gordura corporal. Ressalta-se que a média e mediana de colesterol total e HDL apresentadas pelas adolescentes já se encontram inadequadas (≥ 150 e < 45 mg/dL), ou seja, estes resultados indicam que 50% ou mais desta população já apresenta alteração em relação a estes níveis lipídicos (Tabela 1). Além disso, as adolescentes eutróficas já apresentam colesterol total acima do desejável (Tabela 4).

Os níveis lipídicos sofrem variações durante a fase de crescimento e desenvolvimento, decorrentes da maturação sexual, com diferenças segundo idade e sexo. Eles são superiores nas crianças e adolescentes do sexo feminino, sendo esta diferença mais expressiva durante a adolescência. Em média, as meninas apresentam níveis superiores de colesterol total, HDL e LDL, com aumento progressivo do HDL a partir dos 10 anos, sendo superior ao dos meninos no final da adolescência.

Também o LDL e o colesterol total elevam-se progressivamente a partir dos 14-15 anos nas meninas, sendo superiores aos dos meninos por volta dos 17-18 anos. Por outro lado, as dislipidemias na infância e adolescência podem estar associadas ao desenvolvimento de obesidade e dislipidemias na vida adulta, especialmente no sexo feminino. Talvez a menarca seja importante no desencadeamento deste fenômeno na adolescência²⁵.

Os triacilgliceróis são substratos para a formação de VLDL. Portanto, quando os níveis sanguíneos de triacilgliceróis aumentam, conseqüentemente, há aumento desta lipoproteína³⁹, explicando a correlação perfeita entre estes dois níveis lipídicos. Além disso, os triacilgliceróis e o VLDL apresentaram maiores correlações com as variáveis metabólicas, incluindo o HOMA-IR e a insulina, que o colesterol total e frações, mostrando maior associação com a resistência à insulina. Este resultado pode indicar a importância da dosagem dos níveis de insulina nas adolescentes com hipertrigliceridemia para verificar a presença de resistência à mesma.

Além disso, os níveis lipídicos apresentaram correlação entre si e com outras variáveis de risco cardiovascular, como glicose, insulina e HOMA-IR. Dada a importante relação causal entre dislipidemias e aterosclerose e a precocidade com que se instalam as lesões vasculares ateroscleróticas, é fundamental conhecer o perfil lipídico de adolescentes, com o objetivo de planejar ações preventivas de saúde⁴⁰.

A homocisteína vem alcançando grande importância como fator de risco para a doença arterial coronária⁴¹ e, apesar de os níveis de homocisteína parecerem ter relação direta com os de insulina nas crianças e adolescentes obesos⁴², houve uma correlação inversa entre insulina ($r=-0,233$; $p<0,05$) e HOMA-IR ($r=-0,215$; $p<0,05$). Porém, não foi observada correlação entre homocisteína e as variáveis de composição corporal e a maioria das variáveis metabólicas. Estes resultados podem ser devido ao fato de o risco da presença de doenças cardiovasculares entre adolescentes ser menor do que entre adultos, portanto, a homocisteína não seria bom indicador dessas doenças em adolescentes.

A prevalência de hipertensão arterial neste trabalho encontra-se de acordo com estudos epidemiológicos sobre hipertensão primária na infância e adolescência realizados no Brasil, variando de 0,8 - 8,2%^{43,44}. Estes resultados mostram que a hipertensão do adulto é uma doença que se inicia na infância e adolescência, o que tem aumentado a preocupação com a avaliação da pressão em crianças e adolescentes. A pressão arterial não apresentou correlação com as variáveis de

composição corporal, somente entre a sistólica e homocisteína. Estes dados podem ser devido ao fato de a maioria das adolescentes ser eutróficas, pois há relação entre obesidade e risco de hipertensão na infância e adolescência²⁵.

Os resultados encontrados neste trabalho são preocupantes, uma vez que alterações metabólicas e de composição corporal na adolescência podem manter-se na vida adulta. Oliveira³⁵ realizou estudos com 100 indivíduos do sexo masculino, selecionados a partir de registros do alistamento militar de Viçosa – MG, em três fases da vida: ao nascer, no final da adolescência (18 e 19 anos) e no início da vida adulta.. O IMC na adolescência correlacionou-se positivamente com o peso e o IMC na vida adulta ($r = 0,634$; $p < 0,001$; $r = 0,678$; $p < 0,001$; respectivamente). Os adultos com síndrome metabólica apresentavam na adolescência maiores valores de peso, circunferência da cintura e IMC, reforçando a constatação de que com o aumento da prevalência de sobrepeso/obesidade na adolescência pode ser observado no aumento da prevalência da síndrome metabólica na fase adulta. Concluiu-se que a adolescência, especificamente o final deste período, parece ser de grande importância na determinação do estado nutricional e nos problemas futuros.

5.3.6 Conclusão

Apesar da predominância da eutrofia, encontraram-se fatores de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica e conseqüentemente de doenças cardiovasculares. Estes fatores foram mais prevalentes em adolescentes com excesso de peso, uma vez que apresentaram maiores níveis de colesterol total, insulina e HOMA-IR.

Além disso, cabe ressaltar que é preciso ficar atento à presença de alta porcentagem de gordura corporal, uma vez que ela apresentou correlações positivas com a maioria das variáveis antropométricas e de composição corporal, mostrando ser boa indicadora da adiposidade corporal, além de estar correlacionada com níveis de insulina e resistência à insulina, que comprovadamente estão ligadas à síndrome metabólica.

Outro ponto a ser considerado é a porcentagem de adolescentes com resistência à insulina. Os resultados indicam que a resistência à insulina é um fator que deve ser monitorado em adolescentes com excesso de peso e de gordura corporal, pois parece que, quanto maior o nível de resistência à insulina, maior a

presença dos fatores de risco cardiovascular, maior a prevalência de síndrome metabólica e, conseqüentemente, maior o risco de desenvolvimento prematuro de doenças cardiovasculares.

Sendo assim, é importante a adoção de medidas que permitam o diagnóstico precoce dessas alterações, sendo necessária a realização de estratégias que visem ao controle e à prevenção dos fatores de risco. Destaca-se a adolescência como o momento oportuno para colocar em prática estas medidas, a fim de que tenham impacto positivo sobre as doenças cardiovasculares no futuro, uma vez que este grupo se torna relevante e estratégico em termos de saúde pública, na promoção de saúde e prevenção de doenças. Reforça-se, assim, a necessidade de programas específicos de atenção à saúde dos adolescentes.

5.3.7 Tabelas

Tabela 1: Variáveis de composição corporal, bioquímica e pressão arterial da população estudada.

Variável	Média ± DP	Mediana	Mínimo	Máximo
Peso (kg)	53,4 ± 8,9	52,0	40,5	96,1
Estatura (m)	1,61 ± 0,1	1,61	1,49	1,75
IMC (kg/m²)	20,5 ± 2,8	20,1	15,1	31,4
IMCG (kg/m²)	5,1 ± 1,7	5,0	1,3	12,1
IMCLG (kg/m²)	15,3 ± 1,6	15,0	12,0	20,1
% Gordura Corporal BIA	24,6 ± 5,4	24,5	8,1	38,5
% Gordura Corporal Fórmula	27,3 ± 5,9	26,8	8,4	43,6
Massa de Gordura (kg)	13,4 ± 5,0	12,8	4,0	37,0
Massa Livre de Gordura (kg)	40,0 ± 5,2	39,2	30,0	59,1
Gordura Central (mm)	45,7 ± 16,5	42,0	19,0	118,0
Gordura Periférica (mm)	20,0 ± 7,6	19,0	7,0	56,5
Circunferência da Cintura (cm)	65,6 ± 5,9	64,0	56,0	89,0
Circunferência do Quadril (cm)	91,8 ± 6,7	91,0	79,5	119,0
Relação Cintura/Quadril	0,71 ± 0,04	0,71	0,63	0,84
Colesterol total (mg/dL)	154,1 ± 29,2	156,0	77,0	257,0
Triacilgliceróis (mg/dL)	72,1 ± 32,1	63,0	16,0	167,0
HDL (mg/dL)	44,1 ± 11,1	44,5	18,0	79,0
LDL (mg/dL)	95,6 ± 26,7	95,8	29,8	186,8
VLDL (mg/dL)	14,4 ± 6,4	12,5	3,2	33,4
CT/HDL	3,7 ± 1,1	3,5	1,7	9,2
LDL/HDL	2,3 ± 0,9	2,2	0,6	6,7
Insulina (μU/mL)	9,8 ± 3,9	9,1	2,9	25,1
Glicemia jejum (mg/dL)	85,8 ± 7,3	87,0	67,0	104,0
HOMA-IR	2,03 ± 0,9	1,91	0,59	5,45
Homocisteína (mcmol/L)	8,0 ± 2,7	7,5	2,8	19,2
PAS (mmHg)	106,7 ± 6,9	106,5	90,0	125,0
PAD (mmHg)	67,3 ± 5,8	67,0	55,0	88,0

n=100

Tabela 2: Número de fatores de risco apresentados pelas adolescentes, relacionados às variáveis de composição corporal, bioquímica e pressão arterial.

Número de fatores de risco*	n	%
Sem fator de risco	4	4,0
Com fator de risco	96	96,0
1	22	23,0
2	25	26,0
3	25	26,0
4	15	15,6
≥ 5	9	9,4
Total	100	100,0

* Fatores de risco considerados: risco de sobrepeso/sobrepeso, alta % de gordura corporal, colesterol total, triacilgliceróis e LDL acima do desejável, HDL abaixo do desejável, pressão arterial, glicemia de jejum e insulina de jejum alterada, resistência à insulina pelo HOMA-IR.

Tabela 3: Correlação entre o número de fatores de risco apresentados pelas adolescentes e as variáveis de composição corporal, bioquímica e pressão arterial.

Variáveis	r	p
Peso (kg)	0,512	<0,0001*
Estatura (m)**	0,006	0,954
IMC (kg/m²)	0,578	<0,0001*
IMC de Gordura (kg/m²)	0,627	<0,0001*
IMC Livre de Gordura (kg/m²)	0,348	<0,0001*
Circunferência da cintura (cm)	0,635	<0,0001*
Circunferência do quadril (cm)**	0,518	<0,0001*
Relação Cintura/Quadril**	0,354	<0,001*
Massa de Gordura (kg)	0,607	<0,0001*
Massa Livre de Gordura (kg)**	0,300	0,002*
Gordura Central (PCSI+PCSE) mm	0,643	<0,0001*
Gordura Periférica (PCT+PCB)mm	0,446	<0,0001*
% Gordura Corporal BIA**	0,528	<0,0001*
% Gordura Corporal Fórmula**	0,544	<0,0001*
Colesterol total (mg/dL)**	0,505	<0,0001*
Triacilgliceróis (mg/dL)	0,433	<0,0001*
HDL (mg/dL)**	-0,266	0,007*
LDL (mg/dL)**	0,565	<0,0001*
VLDL (mg/dL)	0,435	<0,0001*
CT/HDL	0,613	<0,0001*
LDL/HDL	0,611	<0,0001*
Glicose (mg/dL)	0,322	<0,001*
Insulina (μU/mL)**	0,468	<0,0001*
HOMA-IR	0,503	<0,0001*
Homocisteína (μmol/L)	-0,061	0,549
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)**	0,110	0,276
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)**	0,145	0,151

n=100; Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas, * resultados estatisticamente significativos, ** variáveis com distribuição normal

Tabela 4: Valor mediano das características antropométricas e metabólicas em relação ao estado nutricional das adolescentes.

Características	Estado nutricional			Estatística
	Baixo peso (BP) (n=6)	Eutrofia (EU) (n=83)	Risco de sobrepeso/ sobrepeso (RS/SP) (n=11)	
Peso (kg)**	44,4	51,6	70,2	RS/SP>EU>BP
Estatura (m) **	1,67	1,60	1,63	RS/SP>EU>BP
IMC (kg/m ²) **	16,4	19,7	25,2	RS/SP>EU>BP
IMCG (kg/m ²)**	3,2	4,9	8,3	RS/SP>EU>BP
IMCLG (kg/m ²) **	13,5	14,9	17,5	RS/SP>EU>BP
Circunferência da cintura (cm)**	57,0	64,0	76,0	RS/SP>EU>BP
Circunferência do quadril (cm)**	84,0	91,0	103,0	RS/SP>EU>BP
Relação Cintura/Quadril**	0,68	0,71	0,74	RS/SP>EU>BP
Massa de Gordura (kg) **	8,1	12,5	22,2	RS/SP>EU>BP
Massa Livre de Gordura (kg) **	35,4	39,0	47,0	RS/SP>EU>BP
Gordura Central (mm)**	28,0	41,5	71,0	RS/SP>EU>BP
Gordura Periférica (mm)**	12,6	18,0	35,2	RS/SP>EU>BP
% Gordura Corporal BIA **	19,6	24,3	32,5	RS/SP>EU>BP
% Gordura Corporal Fórmula**	21,0	26,6	34,7	RS/SP>EU>BP
Colesterol total (mg/dL)*	129,5	157,0	166,0	RS/SP > BP
Triacilgliceróis (mg/dL)	66,5	62,0	96,0	_____
HDL (mg/dL)	37,0	46,0	44,0	_____
LDL (mg/dL)	77,5	96,8	111,2	_____
VLDL (mg/dL)	12,4	12,4	19,2	_____
CT/HDL	3,3	3,5	3,8	_____
LDL/HDL	2,1	2,2	2,5	_____
Glicose (mg/dL)	84,5	87,0	91,0	_____
Insulina (µU/mL)*	6,2	9,2	11,7	RS/SP > BP
HOMA-IR*	1,14	1,90	2,63	RS/SP > BP
Homocisteína (µmol/L)	6,9	7,6	7,3	_____
Pressão Sistólica (mmHg)*	100,5	107,5	105,0	EU>BP
Pressão Diastólica (mmHg)	63,2	67,5	66,0	_____

Teste Kruskal-Wallis (*p<0,05; **p<0,001); Teste de Comparações Múltiplas de Dunn's

Tabela 5: Correlação (r) entre as variáveis de composição corporal com variáveis bioquímicas e pressão arterial.

Variáveis	CT	TG	LDL	HDL	VLDL	CT/HDL	LDL/HDL	Glicose	Insulina	HOMA	HC	PAS	PAD
Peso	0,044	0,046	0,029	0,017	0,050	-0,011	-0,017	0,166	0,358**	0,379**	0,019	0,148	0,089
Estatura	-0,143	-0,057	-0,156	0,032	-0,054	-0,142	-0,155	0,124	0,043	0,072	0,143	0,022	0,054
IMC	0,127	0,081	0,118	-0,0001	-0,054	0,064	0,064	0,117	0,385**	0,391**	-0,054	0,166	0,080
IMCG	0,170	0,136	0,154	-0,004	0,139	0,068	0,066	0,047	0,369**	0,354**	-0,089	0,061	0,093
IMCLG	0,043	-0,003	0,045	0,004	0,0001	0,040	0,043	0,155	0,294**	0,311**	-0,0004	0,225*	0,093
CC	0,137	0,123	0,142	-0,056	0,129	0,124	0,118	0,173	0,362**	0,379**	0,038	0,130	0,126
CQ	0,117	0,021	0,103	0,064	0,025	-0,003	0,005	0,132	0,375**	0,386**	-0,049	0,112	0,023
RCQ	0,083	0,169	0,115	-0,156	0,173	0,238*	0,236*	0,103	0,090	0,103	0,149	0,081	0,192
MG	0,129	0,117	0,112	0,0008	0,120	0,037	0,031	0,079	0,362**	0,361**	-0,053	0,065	0,049
MLG	-0,044	-0,03	-0,053	0,028	-0,026	-0,053	-0,058	0,205*	0,271**	0,303**	0,081	0,190	0,105
%GCBIA	0,171	0,121	0,152	0,012	0,124	0,051	0,049	0,009	0,303**	0,281**	-0,078	0,051	0,043
%GCFOR	0,197*	0,126	0,183	0,003	0,129	0,069	0,070	-0,022	0,316**	0,286**	-0,096	0,026	0,018
GC	0,131	0,153	0,207*	-0,131	0,156	0,257*	0,255*	0,162	0,427**	0,420**	-0,062	0,122	0,097
GP	0,209*	0,077	0,240*	-0,148	0,079	0,259*	0,264*	0,090	0,314*	0,300*	-0,113	0,088	-0,057

* $p < 0,05$ ** $p < 0,001$; Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas.

Tabela 6: Correlação (r) entre as variáveis bioquímicas e pressão arterial.

	TG	LDL	HDL	VLDL	CT/HDL	LDL/HDL	GLICOSE	INSULINA	HOMA	HC	PAS	PAD
CT	0,240*	0,929**	0,309**	0,241*	0,408**	0,477**	0,025	0,15	0,115	-0,123	-0,025	0,038
TG	___	0,162	-0,338**	1,000**	0,502**	0,367**	0,103	0,435**	0,419**	0,021	0,0003	0,109
LDL		___	-0,058	0,164	0,649**	0,744**	0,109	0,112	0,119	-0,146	-0,022	0,014
HDL			___	-0,337**	-0,713**	-0,646**	-0,263**	-0,143	-0,179	0,013	-0,014	0,002
VLDL				___	0,503**	0,368**	0,107	0,440**	0,425**	0,023	0,002	0,112
CT/HDL					___	0,983**	0,244*	0,269**	0,291**	-0,050	-0,029	0,057
LDL/HDL						___	0,225*	0,223*	0,247*	-0,073	-0,035	0,039
GLICOSE							___	0,365**	0,518**	-0,029	0,129	0,172
INSULINA								___	0,983**	-0,233*	0,148	0,101
HOMA									___	-0,215*	0,168	0,119
HC										___	0,277**	0,107
PAS											___	0,598**
PAD												___

* p < 0,05 ** p<0,001; Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas.

Tabela 7: Correlação (r) entre as variáveis antropométricas e de composição corporal.

Variáveis	Estatura	IMC	IMCG	IMCGL	CC	CQ	RCQ	MG	MLG	%GCBIA	%GCFOR	GC	GP
Peso	0,500**	0,868**	0,773**	0,703**	0,871**	0,925**	0,188	0,863**	0,844**	0,552**	0,580**	0,836**	0,609**
Estatura		0,011	0,043	-0,024	0,237*	0,312*	-0,039	0,264*	0,597**	0,009	0,005	0,176	0,114
IMC			0,862**	0,840**	0,875**	0,893**	0,244*	0,834**	0,689**	0,623**	0,662**	0,857**	0,517**
IMCG				0,448**	0,820**	0,821**	0,249*	0,971**	0,403**	0,916**	0,919**	0,853**	0,541**
IMCLG					0,664**	0,696**	0,107	0,430**	0,784**	0,116	0,183	0,599**	0,332**
CC						0,808**	0,570**	0,840**	0,689**	0,613**	0,669**	0,844**	0,438**
CQ							-0,022	0,862**	0,760**	0,635**	0,658**	0,823**	0,521**
RCQ								0,223*	0,109	0,161	0,223*	0,284*	0,011
MG									0,527**	0,917**	0,922*	0,869**	0,554**
MLG										0,115	0,162	0,602**	0,348**
%GCBIA											0,965**	0,697**	0,461**
%GCFOR												0,733**	0,471**
GC													0,824**

* $p < 0,05$ ** $p < 0,001$; Correlação de Pearson = variáveis paramétricas, Correlação de Spearman = variáveis não paramétricas.

5.4 Artigo 6: Comparação da prevalência de síndrome metabólica usando diferentes critérios, em adolescentes do sexo feminino: Associação com sobrepeso, excesso de gordura corporal e resistência à insulina

5.4.1 Resumo

Objetivo: Estudar critérios para diagnóstico da síndrome metabólica e sua associação com o excesso de peso, gordura corporal e resistência à insulina.

Metodologia: Coletaram-se dados referentes à glicemia, colesterol total, LDL, HDL, VLDL, triacilgliceróis, insulina, homocisteína e pressão arterial em 100 adolescentes de 14 a 17 anos de escolas públicas de Viçosa-MG que já haviam apresentado a menarca. **Resultados:** Em relação ao estado nutricional, 83, 11 e 6%, respectivamente, apresentaram eutrofia, risco de sobrepeso/sobrepeso e baixo peso (CDC/NCHS, 2000) e 61% apresentaram alto percentual de gordura corporal (%GC) pela bioimpedância horizontal. Observaram-se níveis maiores de insulina, HOMA-IR e da maioria das variáveis de composição corporal nas adolescentes com excesso de peso ou excesso de gordura corporal. Com o aumento dos quartis de HOMA-IR, houve aumento no peso, IMC, IMCG, CC, CQ, MG, MLG, gordura central e periférica, % GC, triacilgliceróis, VLDL, CT/HDL e glicose. A prevalência da síndrome variou de 1-28%, dependendo dos critérios e pontos de corte. O critério da WHO (1998) adaptado à faixa etária apresentou maiores valores preditivos positivos, enquanto o critério que inclui todos os componentes usados nas diferentes propostas apresentou maiores valores de sensibilidade e especificidade. **Conclusão:** As alterações metabólicas estavam ligadas na maioria das vezes ao excesso de peso e de gordura corporal e à resistência à insulina, que juntos formam a síndrome metabólica. Os melhores critérios para diagnóstico da síndrome metabólica para *screening* populacional e na prática clínica foram, respectivamente, o critério que inclui todos os componentes usados nas diferentes propostas e o critério da WHO (1998) adaptado à faixa etária. A alta prevalência desses distúrbios justifica a necessidade de intervenção constante junto a esta população, reforçando a importância de programas específicos de atenção à saúde do adolescente.

Palavras-chave: Síndrome metabólica, sobrepeso, porcentagem de gordura corporal, adolescente, resistência à insulina.

5.4.2. Introdução

A Organização Mundial da Saúde define a adolescência como o período que vai de 10 a 19 anos e que envolve transformações físicas, psíquicas e sociais, as quais podem se manifestar de formas e em períodos diferentes para cada indivíduo¹.

A obesidade vem sendo considerada a disfunção crônica pediátrica mais prevalente em todo o mundo. Dados recentes liberados pela Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) a partir da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) realizada em 2002-2003 demonstram que, dos 35,5 milhões de adolescentes de 10 a 19 anos, 16,75% estão acima do peso².

Estudos sugerem que a obesidade, já na infância e adolescência, encontra-se associada a complicações metabólicas, que compreendem principalmente a obesidade abdominal, hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensão arterial que, em conjunto, caracterizam a síndrome metabólica³⁻⁷, podendo permanecer na vida adulta⁸⁻⁹.

A Síndrome Metabólica é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina e já ganha a dimensão como um dos principais desafios da prática clínica nesse início de século¹⁰.

O estudo da síndrome metabólica tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição, bem como nos pontos de corte e nos próprios componentes, com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde. Para os adultos, existem pelo menos cinco conjuntos de critérios bem definidos para o diagnóstico de Síndrome Metabólica¹¹. Porém, os critérios do *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III/2001)*¹² e da *World Health Organization (WHO, 1998)*¹³ são os mais utilizados em adultos pela sua maior praticidade, ambos incluindo hiperglicemia, obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial, embora difiram em alguns pontos.

Todos os critérios diagnósticos são destinados à utilização em adultos, sendo que para crianças e adolescentes não estão bem estabelecidos. Estudos sobre a síndrome metabólica em crianças e adolescentes vêm sendo realizados, utilizando adaptações das definições apresentadas, principalmente da proposta do NCEP-ATP III (2001) e WHO (1998)³⁻⁷. Visto que não há consenso no diagnóstico da síndrome metabólica para este grupo e dependendo do critério e dos pontos de corte

utilizados, a prevalência da síndrome, nesta população, pode variar de 4,2% até 32%⁶.

Ressalta-se um aumento crescente em crianças e adolescentes nos componentes da síndrome metabólica, obesidade e resistência à insulina. Estes componentes sugerem aumento da prevalência da síndrome metabólica em adolescentes e um novo problema de saúde pública com sérias conseqüências, incluindo o desenvolvimento de doenças cardiovasculares¹⁴.

Sendo assim, a adolescência é uma fase importante para realizar atividades que previnam as doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo formação de hábitos saudáveis¹⁵.

Diante do quadro apresentado, das dificuldades existentes em torno do diagnóstico da síndrome metabólica e dos pontos de corte de seus marcadores, objetivou-se estudar os critérios para o diagnóstico da síndrome metabólica e sua possível associação com excesso de peso, gordura corporal e resistência à insulina em adolescentes do sexo feminino.

5.4.3 Metodologia

5.4.3.1 Casuística

Este é um estudo epidemiológico de corte transversal. A população avaliada foi constituída por 100 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 17 anos, recrutadas em escolas da rede pública, tendo como critérios de inclusão estar cursando o ensino médio e já ter apresentado a menarca, no mínimo há um ano¹⁶. Os critérios de exclusão foram: presença de doenças crônicas, uso regular de medicamentos que alterassem a pressão arterial, glicemia de jejum ou metabolismo lipídico⁵, uso de anticoncepcional há menos de 2 meses, uso regular de diuréticos/laxantes, marcapasso ou prótese¹⁷. Estes critérios foram estabelecidos no sentido de promover maior homogeneidade da amostra bem como diminuir as interferências na avaliação bioquímica, clínica e de composição corporal.

A seleção da amostra foi baseada no total de adolescentes do sexo feminino na faixa etária de interesse, matriculadas nas escolas da zona urbana do município de Viçosa-MG, no ano de 2006¹⁸. As adolescentes foram recrutadas nas cinco escolas públicas de Viçosa-MG que oferecem o ensino médio. Procedeu-se à seleção

aleatória por meio de sorteio até que se obtivessem as 100 adolescentes, preservando-se a proporcionalidade das alunas matriculadas em cada escola. Este tamanho de amostra foi calculado por meio do programa *Epi Info*, versão 6,04¹⁹ para estudos transversais, considerando-se uma população total de 2500 indivíduos, frequência esperada de síndrome metabólica de 8% e variabilidade aceitável de 2,5%, totalizando 90 indivíduos com 95% de nível de confiança. A este acrescentaram-se 11,1% para recuperar possíveis perdas.

O estudo foi realizado somente com autorização por parte dos responsáveis, mediante assinatura do termo de consentimento. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

5.4.3.2 Métodos

A avaliação antropométrica e de composição corporal e a aferição da pressão arterial foram feitas por um único observador, nos Ambulatórios de Nutrição da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV.

O peso foi obtido em balança digital, eletrônica, com capacidade máxima de 136kg e subdivisão em 100g. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1 cm, com visor de plástico e esquadro acoplado a uma das extremidades. O peso e a estatura foram aferidos segundo as técnicas preconizadas por Jelliffe (1968)²⁰.

A avaliação do estado nutricional foi realizada por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), calculado através da relação entre peso corporal total, em quilogramas, e estatura, em metros ao quadrado, utilizando-se os pontos de corte e a referência antropométrica preconizados pelo *Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics (CDC/NCHS, 2000)*²¹. Adolescentes com risco de sobrepeso e sobrepeso (\geq p85) foram agrupadas em excesso de peso^{4,22-24}.

Os índices derivados do IMC, Índice de Massa Corporal de Gordura (IMCG) e Livre de Gordura (IMCLG), foram calculados através da relação entre massa de gordura e livre de gordura em quilogramas, respectivamente, pela estatura em metros ao quadrado. A massa de gordura e a livre de gordura em quilogramas foram obtidas por meio da bioimpedância elétrica horizontal²⁵.

Para localização da gordura corporal, foi utilizado o somatório das pregas cutâneas bicipital, tricípital (gordura periférica-GP) e subescapular, supra-iliaca

(gordura central-GC). Utilizou-se o equipamento *Lange Skinfold Caliper*®²⁶, no lado direito do corpo, e três repetições para cada medida, sendo aceito o valor da média dos dois mais próximos²⁵.

As circunferências da cintura e do quadril foram aferidas. Para tanto, utilizou-se fita métrica, com extensão de 2 metros, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros, tomando-se cuidado para não comprimir as partes moles.

Obteve-se a circunferência da cintura durante a expiração normal, sendo circundada a menor circunferência horizontal localizada abaixo das costelas e acima da cicatriz umbilical, e a do quadril foi verificada na região glútea sendo circundada a maior circunferência horizontal entre a cintura e os joelhos²⁷. Para a relação cintura/quadril (RCQ) procedeu-se à divisão da circunferência da cintura pela do quadril²⁸.

O percentual de gordura corporal foi estimado utilizando-se o aparelho de bioimpedância elétrica horizontal (Biodynamics®, modelo 310, versão 7.1). A avaliação foi realizada entre 7h e 8h30' da manhã, estando todas as participantes em jejum de 12 horas. Os indivíduos submetidos a essa técnica foram orientados a seguir procedimentos prévios, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos: estar há pelo menos 7 dias da data da última menstruação e 7 antes da próxima; não fazer uso de diuréticos pelo menos nos 7 dias anteriores à realização do exame; não realizar exercício físico nas 12 horas anteriores à realização do exame; e urinar 30 minutos antes da realização do exame²⁹. O percentual de gordura corporal foi analisado segundo a classificação proposta por Lohman (1992)³⁰ para adolescentes do sexo feminino: baixo peso < 15%; eutrofia ≥ 15 e < 25%; risco de sobrepeso ≥ 25 e < 30%; sobrepeso $\geq 30\%$.

Os valores dados pelo aparelho de bioimpedância foram usados na equação para predição de gordura corporal de Houtkooper et al. (1989)³¹ em adolescentes de 10 a 19 anos.

Equação de Houtkooper et al. (1989)³¹: $MLG \text{ (kg)} = 0,61(\text{altura (m)} \times \text{altura(m)/Resistência}) + 0,25 [\text{Peso corporal (kg)}] + 1,31$

Resistência = medida dada pela BIA em ohms (Ω)

*Por diferença, obtiveram-se a gordura corporal (kg) e, conseqüentemente, seu percentual.

A pressão arterial foi aferida por meio de monitor de pressão sanguínea de inflação automática, preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, seguindo as orientações das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006)³². Foram realizadas três medidas no braço direito, com intervalo de um a dois minutos entre elas, excluindo-se a primeira e fazendo-se a média das duas últimas. Caso a pressão sistólica e/ou diastólica apresentasse diferenças superiores a 4 mmHg, realizavam-se novas verificações, até que se obtivessem medidas com diferença inferior a esse valor.

Foram utilizados os pontos de corte de pressão sistólica e diastólica, considerando os percentis de estatura para ambos os sexos e os valores < p90 como normotenso, desde que inferiores a 120/80 mmHg; entre os percentis 90 e 95, como limítrofe e maior que p95 como hipertensão arterial, salientando-se que qualquer valor igual ou superior a 120/80 mmHg em adolescentes mesmo que inferior ao percentil 95 deve ser considerado limítrofe³².

Coletou-se o sangue de todas as voluntárias, após jejum de 12 horas, para análise de glicemia, insulina plasmática, homocisteína e para avaliação da concentração de lipídios séricos, como colesterol total, triacilgliceróis, HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade), LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) e VLDL (*very low density lipoprotein*- lipoproteína de muito baixa densidade). Analisaram-se as amostras no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV, no município de Viçosa/MG. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS®. Os níveis de insulina e homocisteína foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

Foram utilizados os pontos de corte para adolescentes na classificação de dislipidemias, preconizados pela referência do *National Cholesterol Education Program* (NCEP, 1992)³⁴ e I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)³⁵.

Dosaram-se os níveis de insulina de jejum, sendo o ponto de corte usado aquele proposto pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)³⁵: insulina plasmática de jejum alterada $\geq 15\mu\text{U/mL}$, que também é utilizado por outros autores^{4,7}. Para glicemia de jejum alterada, foi

utilizada a recomendação da *American Diabetes Association* (2006)³⁶ que considera como critério a glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL.

A resistência à insulina foi determinada utilizando-se os níveis de insulina e glicemia de jejum pelo método HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance* ou Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) = [(insulina de jejum (μ U/mL) x glicemia de jejum [mmol/L])/22.5] $\geq 3,16$)³⁷.

5.4.3.3 Critérios Diagnósticos para definição da síndrome metabólica

Foram utilizados quatro diferentes critérios propostos para o diagnóstico da síndrome metabólica em adultos^{12,13,38,39} e um critério proposto para adolescentes²⁴ (Quadro 1). Em função de a maioria das propostas ser destinada à utilização em indivíduos adultos, a avaliação dos marcadores de risco para a síndrome metabólica, no presente estudo, foi realizada mediante adaptações para a faixa etária (Quadro 2).

5.4.3.4 Softwares e Análise Estatística

A análise dos dados foi realizada utilizando o software Epi Info, versão 6,0419. A correlação entre as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e clínicas foi realizada através do programa Sigma Statistic® for Windows⁴⁰, sendo usado o Teste de Correlação de Pearson, quando se apresentava pelo menos uma variável paramétrica ou o Teste de Correlação de Spearman, quando as duas variáveis eram não paramétricas. Também foram utilizados os testes de Kruskal-Wallis, complementados pelo procedimento de comparação de Dunn's ou Análise de Variância, complementado pelo Teste de Tukey e o Teste t de Student ou Teste de Mann Whitney, se as variáveis passassem ou não pelo teste de normalidade, respectivamente. Foram utilizados o Teste de Qui-quadrado e o exato de Fisher, para verificar a associação entre as variáveis categóricas analisadas. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi $< 0,05$ ou 5%.

Quanto às alterações metabólicas, a classificação se deu pelos exames bioquímicos e pressão arterial, permitindo calcular o valor preditivo positivo (VPP) e o negativo (VPN), sensibilidade (Se) e especificidade (Sp) dos critérios utilizados para diagnóstico da síndrome metabólica.

5.4.4. Resultados

Estudaram-se adolescentes compreendidas na faixa de 14 a 17 anos de idade, sendo a média foi de $16,02 \pm 0,674$ e a mediana de 15,96 anos. A idade da menarca mostrou valores médio, mediano, mínimo e máximo de $12,32 \pm 1,14$; 12,08; 10,0 e 15,07 anos, respectivamente. A prevalência de excesso de peso foi de 11% e de baixo peso, de 6%. No entanto, classificando pelo percentual de gordura corporal, 61% apresentavam-se com risco de sobrepeso ou sobrepeso.

Todas as adolescentes apresentaram domicílios adequados para as variáveis habitação, serviços e bens e número de moradores, consideradas em condições plenamente adequadas de moradia, segundo Critérios de Classificação para Avaliação das Condições de Habitação utilizados pela Pesquisa sobre Padrões de Vida (IBGE, 1995)⁴¹.

A Tabela 1 apresenta o valor mediano ou médio de características antropométricas e metabólicas em relação às adolescentes com e sem excesso de peso e com e sem excesso de gordura corporal.

A Tabela 2 apresenta o valor mediano ou médio de características antropométricas e metabólicas, de acordo com os quartis de HOMA-IR. A Figura 1 apresenta a prevalência da síndrome metabólica, segundo os diferentes critérios diagnósticos analisados.

A partir de todos os resultados encontrados, optou-se por fazer modificações segundo os diferentes critérios usados, adaptados à faixa etária, substituindo a circunferência da cintura pelo IMC e/ou pela porcentagem de gordura corporal (% GC), feita pela bioimpedância horizontal.

Observaram-se baixa sensibilidade e elevada especificidade na maioria dos critérios propostos. Baseado em todos os componentes utilizados pelas 5 definições, com exceção do LDL que apresentou baixa sensibilidade para qualquer critério, foi sugerido um critério para identificação da síndrome metabólica, sendo este critério o que apresentou maior equilíbrio entre os valores de sensibilidade e especificidade (Tabela 3).

Portanto, o critério mais adequado ao diagnóstico da síndrome metabólica, para *screening* populacional, identifica a síndrome pela presença de pelo menos 3 dos fatores apresentados no Quadro 3. Observou-se que 16% da amostra apresentava a síndrome metabólica por este critério. Estes resultados são compatíveis com as

modificações realizadas nos diferentes critérios de diagnóstico da síndrome metabólica, uma vez que quando se avaliam todas as adolescentes deste estudo que apresentaram síndrome metabólica por todos esses critérios, reproduzia-se o resultado em 16%.

A prevalência de síndrome metabólica pelo critério sugerido foi 3,7 vezes maior no grupo com excesso de peso (45,5% e 12,4%) e 26 vezes maior no grupo com excesso de gordura corporal (26% e 0%) ($p < 0,001$), e todas as adolescentes com síndrome metabólica apresentavam alto percentual de gordura corporal.

O valor preditivo positivo apresentou-se mais elevado na maioria dos componentes da síndrome pelo critério da WHO (1998)¹³, utilizando-se o IMC para classificação da obesidade abdominal e os pontos de corte para dislipidemias do NCEP (2001)³⁴ (Quadro 1), recomendando o uso deste para diagnóstico da síndrome metabólica na prática clínica.

A Tabela 4 apresenta os valores medianos das variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e de pressão arterial dos indivíduos com e sem síndrome pelos critérios sugeridos por este artigo, para *screening* populacional e uso clínico.

5.4.5 Discussão

O acúmulo de gordura abdominal tem sido ligado ao risco aumentado de resistência à insulina e a desordens metabólicas associadas. A circunferência da cintura seria o melhor preditor dos marcadores de risco para a síndrome metabólica na adolescência⁴². No entanto, não foram estabelecidos pontos de corte para circunferência da cintura que indiquem o risco de adolescentes desenvolverem complicações metabólicas associadas ao excesso de peso e de gordura corporal⁴³. Para os diferentes critérios usados neste estudo, a circunferência da cintura apresentava-se dispersa entre as adolescentes com síndrome metabólica, não sendo uma medida interessante a ser usada nestas adolescentes.

Observaram-se maiores níveis de insulina e HOMA-IR nas adolescentes com excesso de peso ou excesso de gordura corporal. Para as variáveis antropométricas e de composição corporal, todos os valores, com exceção da estatura, foram maiores nas adolescentes com excesso de peso. No entanto, nas adolescentes com excesso de gordura corporal, os valores foram superiores para a maioria das variáveis, com

exceção da estatura, massa livre de gordura, IMC livre de gordura e RCQ. Além disso, IMC e porcentagem de gordura corporal apresentaram correlação positiva com a circunferência da cintura ($r=0,875$; $r=0,669$, respectivamente, $p<0,001$) e HOMA-IR ($r=0,391$; $r=0,281$, respectivamente, $p<0,001$) (dados não apresentados em tabelas), sendo que a circunferência da cintura e a resistência à insulina são utilizadas como critério da síndrome metabólica.

Uma vez que o IMC e a porcentagem de gordura corporal, já em idades precoces, estão geralmente associados ao aparecimento e desenvolvimento de fatores de risco que podem predispor os adultos à maior incidência de distúrbios metabólicos e funcionais⁴⁴, existindo pontos de corte específicos para adolescentes, optou-se por substituir a circunferência da cintura por estas medidas, como componentes da obesidade abdominal, nos critérios usados para diagnóstico da síndrome metabólica.

Porém, a bioimpedância elétrica tem suas limitações, como a falta de conhecimento das fórmulas utilizadas nos equipamentos. Neste estudo, foi utilizada uma fórmula validada para adolescentes, para comparação dos resultados apresentados na leitura do aparelho. Observou-se que a fórmula proposta por Houtkooper et al.³¹ para adolescentes de 10 a 19 anos apresentou maiores correlações do que os resultados dados pelo equipamento e os valores desta fórmula foram diferentes dos obtidos pelo aparelho ($p<0,0001$). Então, optou-se por utilizar os dados provenientes da fórmula, pela maior sensibilidade, diagnosticando melhor as adolescentes com excesso de gordura corporal e, conseqüentemente, da síndrome metabólica, possibilitando a prevenção de riscos futuros.

A prevalência de excesso de peso entre as adolescentes deste estudo (11%) foi similar ao observado em amostra representativa de adolescentes também do sexo feminino de Niterói, RJ (14%)²⁴. Porém, foi superior ao encontrado por Barbosa²⁹ em meninas da mesma faixa etária e cidade do presente estudo (3,3%). O estudo realizado em Niterói, RJ, assim como este estudo, foi realizado em escolas públicas, enquanto o estudo realizado por Barbosa foi desenvolvido em escola de aplicação de Viçosa, MG. A relação direta entre o nível socioeconômico e o excesso de peso foi observada entre adolescentes brasileiros⁴⁵, podendo explicar as diferenças nas prevalências de sobrepeso observadas.

Deve-se ter cuidado ao utilizar referências internacionais para pontos de corte em adolescentes quando se compara o estado nutricional da população brasileira com intervalos de referência procedentes de outros países, geralmente os EUA. Esta

prática, que desconsidera diferenças raciais, culturais, condições socioeconômicas, constituição física e hábitos alimentares da população brasileira, pode induzir a vieses, prejudicando o levantamento do estado nutricional no Brasil.

Para avaliar a resistência à insulina, vários índices foram desenvolvidos. Neste estudo não foi utilizada a técnica de *clamp euglicêmico*, considerada “padrão ouro” para avaliar a resistência à insulina, por causa da dificuldade de sua aplicação em estudos epidemiológicos. O HOMA-IR é um método alternativo viável e tem sido usado por outros pesquisadores^{7,37}.

Estudo realizado por Keskin et al.³⁷, comparando os índices HOMA e QUICKI, observou que o HOMA-IR é o método mais sensível e específico para avaliar sensibilidade insulínica, determinando-se que o ponto de corte para adolescentes é de 3,16. Pelo fato de o ponto de corte de 2,5 ser usado para adultos e nas adolescentes deste estudo, este ponto de corte, apesar de ser mais sensível, não esteve ligado à maioria das alterações, como no caso do ponto de corte de 3,16, mais específico e adequado para adolescentes. Além disso, considerando os diferentes critérios usados, a presença de síndrome metabólica estava mais presente nas adolescentes com HOMA-IR $\geq 3,16$.

A hiperinsulinemia é considerada um fator de risco independente para doenças cardiovasculares, já que tem papel importante no desenvolvimento de outros componentes da síndrome metabólica, como dislipidemias, hipertensão e hiperuricemia⁷. Observou-se alta correlação entre insulina e HOMA-IR ($r=0,983$, $p<0,0001$), ressaltando que a insulina isoladamente pode ser bom indicador da resistência à insulina.

A resistência à ação da insulina no tecido e os níveis elevados de insulina plasmática em jejum, alterações freqüentes em indivíduos obesos, parecem ser os primeiros sinais para o desenvolvimento do diabetes *mellitus* tipo 2. Nos indivíduos obesos, parece que nos estágios iniciais da doença, devido à resistência à insulina, as células β pancreáticas aumentam a produção e secreção de insulina como mecanismo compensatório, enquanto a tolerância à glicose permanece normal. Este estado permanece algum tempo, até que se observa declínio na secreção de insulina e, conseqüentemente, diminuição da tolerância à glicose. Portanto, o aumento da produção endógena de glicose acontece no estágio tardio do desenvolvimento do diabetes *mellitus* tipo 2⁴³. A glicemia de jejum alterada é um distúrbio raro em crianças e adolescentes, mesmo acima do peso⁷, ao contrário da insulina de jejum

alterada e a resistência à insulina, que já foram encontradas antes mesmo da alteração da glicemia, justificando a inclusão destes dois últimos fatores também como componentes da síndrome metabólica.

Com o aumento dos quartis de HOMA-IR, há aumento no peso, IMC, IMCG, circunferência da cintura, circunferência do quadril, massa de gordura, massa livre de gordura, gordura central e periférica, porcentagem de gordura corporal, triacilgliceróis, VLDL, CT/HDL e glicose. Estes resultados mostram o papel central da resistência à insulina nos distúrbios metabólicos em adolescentes. Portanto, o nível de resistência à insulina deve ser monitorado em adolescentes com excesso de peso e de gordura corporal, pois parece que, quanto maior o nível de resistência à insulina, maior a presença dos fatores de risco cardiovascular, maior a prevalência de síndrome metabólica e, conseqüentemente, maior o risco de desenvolvimento prematuro de diabetes e doenças cardiovasculares⁴³.

Este estudo permite verificar a variação na prevalência de síndrome metabólica de acordo com diferentes definições existentes na literatura e utiliza a porcentagem de gordura corporal como componente da síndrome. Ele é pioneiro e único no Brasil, avaliando a associação da resistência à insulina com desordens metabólicas e com o excesso de peso e de gordura corporal em uma amostra representativa de adolescentes do sexo feminino de 14 a 17 anos, de Viçosa-MG.

A maioria dos critérios diagnósticos se destina à utilização em adultos. Assim, estudos acerca da síndrome metabólica em crianças e adolescentes vêm sendo realizados, utilizando adaptações das propostas apresentadas, principalmente do NCEP/ATPIII (2001) e WHO (1998)³⁻⁷. No entanto, para crianças e adolescentes, os critérios diagnósticos e seus pontos de corte considerados de risco ainda não estão bem estabelecidos⁴³, levando a dificuldades para pesquisadores e clínicos com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde. Portanto, a comparação entre estudos torna-se difícil, pois alguns desenvolvem seus trabalhos na população em geral, outros utilizam somente crianças com sobrepeso ou obesidade, ou aplicam definições e pontos de corte diferentes^{3-7,22-24}. Conforme Jessup e Harrel⁴⁶, tal inconsistência na definição dos pontos de corte utilizados deve-se, principalmente, às modificações físicas decorrentes do processo de crescimento e desenvolvimento característicos da infância e adolescência.

O uso de diferentes critérios diagnósticos da síndrome metabólica também contribui para a variabilidade na sua prevalência e, assim como nos adultos,

comparações entre diferentes populações de adolescentes é problemática. A prevalência da síndrome, dependendo do critério e modificações usadas, variou de 1-12% nos critérios diagnósticos de adultos adaptados à faixa etária e de 4-28% no critério específico para adolescente.

Estudo realizado na Austrália com 99 crianças de 6-9 anos com sobrepeso/obesidade, utilizando 3 definições propostas pelo NCEP-ATP III/2001, EGIR (1999) e Lambert et al. (2004) para adultos e adaptadas à faixa etária, encontrou 0-4% com síndrome metabólica quando pontos de corte de adultos foram aplicados. Este índice aumentou para 39-60% quando foram usadas definições adaptadas para crianças e adolescentes⁴⁷. Lambert et al.²³, em estudo representativo com crianças e adolescentes de 9-16 anos, em Quebec-Canadá, encontraram 11,5% do total com síndrome metabólica pelo critério da WHO (1998) e este aumentou para 14% quando utilizado o NCEP/ATPIII (2001), adaptado à faixa etária. Em estudo realizado por Chi et al.¹⁴ com crianças e adolescentes de 7-11 anos em São Francisco/Califórnia, a síndrome metabólica variou de 2-24,6% quando se utilizaram definições adaptadas do NCEP/ATPIII (2001) e de 0,4-15,8% quando se utilizaram critérios modificados da WHO (1998), concluindo que a concordância entre as definições pediátricas foi fraca.

Por todas essas diferenças entre os critérios para diagnóstico da síndrome metabólica, procedeu-se ao cálculo da sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo, para verificar o melhor método. Porém, na busca por equilíbrio entre sensibilidade e especificidade, é preciso considerar as condições de prevalência do evento na população, suas conseqüências no contexto etiológico, e o efeito psicossocial sobre o indivíduo, ao ser identificado como portador do evento, assim como a possibilidade de tratamento. Assim, uma classificação com maior sensibilidade e especificidade, especialmente na fase final da adolescência, parece ser fundamental para facilitar a implantação de políticas preventivas da síndrome metabólica⁴⁸.

Portanto, o critério diagnóstico da síndrome metabólica em adolescentes para *screening* populacional, sugerido por este artigo, por meio de adaptações realizadas nos diferentes critérios existentes na literatura, foi baseado no fato de que é preciso estabelecer estratégias de prevenção individuais e populacionais no controle dos fatores de risco para doenças cardiovasculares na infância e adolescência³⁵. A prevalência da síndrome por este critério foi similar a outro estudo⁴⁹ que analisou

escolares de 7 a 18 anos de uma comunidade rural americana e encontrou 15% apresentando síndrome metabólica, com valores de 10% para meninos e 18% para meninas. Porém, os resultados encontrados foram superiores a um estudo semelhante realizado com 60 adolescentes de 14 a 17 anos, com no mínimo um ano pós-menarca, do município de Viçosa-MG, que através do critério NCEP/ATPIII (2001), nenhuma adolescente preencheu o critério para a síndrome metabólica²⁹.

Por outro lado, para diagnóstico da síndrome metabólica na prática clínica, o critério da WHO (1998), adaptado para adolescentes, parece ser o melhor critério a ser utilizado, pelos maiores valores preditivos positivos em relação às variáveis metabólicas. Embora este critério utilize a resistência à insulina que é uma medida menos usada na prática clínica, muitos tipos de evidências indiretas são aceitas, como tolerância à glicose, glicemia de jejum alterada, diabetes *mellitus* tipo 2 ou disponibilidade da glicose prejudicada, como condições hiperinsulinêmicas e euglicêmicas¹³.

Os valores superiores da maioria das variáveis antropométricas, de composição corporal e bioquímica, entre as adolescentes classificadas como portadores da síndrome metabólica pelos critérios adaptados sugeridos por este artigo, justificam-se pela reconhecida associação do excesso de peso e gordura corporal com alterações metabólicas como hipertensão arterial, dislipidemias, resistência à insulina, que são componentes utilizados no diagnóstico da síndrome¹¹.

Deve-se ter em conta, entretanto, algumas limitações do presente estudo. A mais importante, seguramente, refere-se ao ponto de corte utilizado para o indicador HOMA-IR de estudos científicos. Até a presente data, não existem pontos de corte internacionalmente aceitos para essa variável. Além disso, não se utilizou a circunferência da cintura como componente da síndrome metabólica nos critérios diagnósticos avaliados, principalmente pelo fato de não terem sido estabelecidos pontos de corte para circunferência da cintura que indiquem o risco de adolescentes desenvolverem complicações metabólicas associadas ao excesso de peso e de gordura corporal.

Os resultados encontrados neste trabalho têm importantes implicações para a saúde pública, pois estes fatores de risco na adolescência estão associados à presença da síndrome metabólica em adultos⁹. Além disso, estudo realizado com adolescentes de 12-19 anos usando o NCEP/ATP III (2001), ajustado à faixa etária, mostrou que a prevalência de síndrome metabólica entre adolescentes americanos aumentou de

4,2% no NHANES III (1988-1994) a 6,4% no NHANES IV (1999-2000)²². Diante disso, Steinbeck⁵⁰ ressalta a necessidade de aprofundar os estudos para estabelecer um critério diagnóstico e pontos de corte específicos para adolescentes, permitindo a realização de estratégias que visem ao controle e à prevenção de distúrbios metabólicos, para que estas estratégias tenham impacto positivo sobre as doenças cardiovasculares no futuro.

5.4.6 Conclusão

Não há consenso no diagnóstico e pontos de corte da síndrome metabólica em adolescentes e, dependendo dos critérios utilizados, a prevalência da síndrome nesta população varia de 1-28%. Os fatores de risco da síndrome metabólica foram mais prevalentes em adolescentes com excesso de peso e/ou de gordura corporal, uma vez que estas adolescentes apresentaram maiores níveis de insulina e HOMA-IR.

Os resultados indicam que o excesso de peso e/ou excesso de gordura corporal e a resistência à insulina apresentam papel central na definição da síndrome metabólica nestas adolescentes brasileiras do sexo feminino. Mais tarde, esses itens podem representar importantes fatores de risco para as doenças cardiovasculares. São necessários mais estudos para determinar quais fatores metabólicos e seus respectivos pontos de corte podem ser usados para identificar adolescentes em risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

O critério da WHO (1998), adaptado à faixa etária, apresentou maiores valores preditivos positivos, recomendando-se para esta população estudada sua utilização na prática clínica. Para o *screening* populacional, recomenda-se o critério sugerido por este artigo com adaptações das diferentes propostas da literatura. Este artigo apresentou maior equilíbrio entre sensibilidade e especificidade. Ressalta-se que um consenso na definição e nos pontos de corte pode levar a um melhor entendimento da etiologia da síndrome metabólica, bem como a uma melhor identificação e evolução de novas estratégias de prevenção e tratamento.

Sendo assim, é importante a adoção de medidas que permitam o diagnóstico precoce dessas alterações metabólicas, sendo necessária a realização de estratégias que visem ao controle e à prevenção dos fatores de risco desses distúrbios metabólicos, a fim de que estas medidas tenham impacto positivo sobre as doenças cardiovasculares no futuro. Reforça-se, assim, a necessidade de programas específicos de atenção à saúde dos adolescentes.

5.4.7 Tabelas e Quadros

Quadro 1. Critérios propostos para diagnóstico clínico da Síndrome Metabólica.

Parâmetros	WHO (1998)	EGIR (1999)	NCEP/ATP III (2001)	IDF (2005)	Alvarez et al (2006)
Tolerância à glicose	DM2 ou tolerância à glicose diminuída no TOTG ou RI	Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL e < 126 mg/dL; insulina $> p75$	Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou DM2, previamente diagnosticado	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL
Hipertensão arterial	Uso de anti-hipertensivos ou PA $\geq 140/90$ mmHg	PA $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo	Uso de anti-hipertensivos Ou PA $\geq 130/85$ mmHg	PA $\geq 130/85$ mmHg ou tratamento específico	_____
Dislipidemia	TG ≥ 150 mg/dL, HDL < 35 mg/dL (H) e < 39 mg/dL (M)	TG ≥ 150 mg/dL ou HDL < 40 mg/dL, ou tratamento	TG ≥ 150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL (H) e < 50 mg/dL (M)	TG ≥ 150 mg/dL ou HDL < 40 mg/dL (H) e < 50 mg/dL (M) ou tratamento	TG > 130 mg/dL, HDL < 35 mg/dL, LDL ≥ 110
Obesidade	IMC ≥ 30 kg/m ² e/ou RCQ $> 0,90$ (H) e $> 0,85$ (M)	CC ≥ 94 cm (H) e ≥ 80 cm (M)	CC > 102 cm (H) e > 88 cm (M)	CC aumentada (população específica)	IMC – Sobrepeso/Obesidade ⁵¹
Outras	Microalbuminúria (excreção albumina amostra noturna > 20 mcg/min) ou albumina/creatinina ≥ 30 mg/g	_____	_____	_____	_____
Condições necessárias ao diagnóstico	DM2 ou tolerância à glicose diminuída ou RI e mais 2 alterações	Insulina plasmática $> p75$ e mais duas alterações	Três alterações	CC aumentada e mais duas alterações	Três alterações

TOTG: teste oral de tolerância à glicose; TG: triacilgliceróis; DM2: diabetes *mellitus* tipo 2; RCQ: relação cintura/quadril; H: homens; M: mulheres; PA: pressão arterial; RI: resistência à insulina.

WHO – *World Health Organization*¹³; EGIR – *European Group for Study of Insulin Resistance*³⁸; NCEP/ATPIII/2001- *National Cholesterol Education Program-NCEP -Adult Treatment Panel III*¹²; IDF - *International Diabetes Association*³⁹

Quadro 2. Indicadores metabólicos e pontos de corte, incluídos nas definições usadas para classificar a síndrome metabólica, adaptados à faixa etária.

COMPONENTES	DEFINIÇÃO DA SÍNDROME METABÓLICA				
	WHO (1998)	EGIR (1999)	ATPIII (2001)	IDF (2005)	Alvarez et al. 2006
Tolerância à glicose	DM2, Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ³⁶ ou HOMA $\geq 3,16$ ³⁷	Insulina plasmática $\geq 15\mu\text{U/mL}$ ³⁵ , Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ³⁶	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ³⁶	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ³⁶ ou DM2	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ³⁶
Dislipidemias					
1 – Ponto de corte NCEP (1992) ³⁴	TG > 130mg/dL, HDL < 35 mg/dL	TG > 130mg/dL, HDL < 35 mg/dL	TG > 130mg/dL, HDL < 35 mg/dL	TG > 130mg/dL, HDL < 35 mg/dL	TG > 130mg/dL, HDL < 35 mg/dL, LDL ≥ 100
2 – Ponto de corte Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) ³⁵	TG ≥ 100 mg/dL, HDL < 45 mg/dL	TG ≥ 100 mg/dL, HDL < 45 mg/dL	TG ≥ 100 mg/dL, HDL < 45 mg/dL	TG ≥ 100 mg/dL, HDL < 45 mg/dL	TG ≥ 100 mg/dL, HDL < 45 mg/dL, LDL ≥ 100 mg/dL
Pressão Arterial	\geq Percentil 90 ³³	\geq Percentil 90 ³³	\geq Percentil 90 ³³	\geq Percentil 90 ³³	_____
Obesidade					
A – Uso do IMC	IMC - P ≥ 85 ²¹	IMC - P ≥ 85 ²¹	IMC - P ≥ 85 ²¹	IMC - P ≥ 85 ²¹	IMC ⁵¹
B – Uso da porcentagem de gordura corporal	Porcentagem de gordura corporal $\geq 25\%$ ³⁰	Porcentagem de gordura corporal $\geq 25\%$ ³⁰	Porcentagem de gordura corporal $\geq 25\%$ ³⁰	Porcentagem de gordura corporal $\geq 25\%$ ³⁰	Porcentagem de gordura corporal $\geq 25\%$ ³⁰
Condições necessárias ao diagnóstico	DM2 ou tolerância à glicose diminuída ou resistência à insulina e mais duas alterações	Insulina plasmática $\geq 15\mu\text{U/mL}$ ³⁵ e mais duas alterações	Três alterações	Risco de sobrepeso/sobrepeso e/ou alta porcentagem de gordura corporal	Três alterações

Tabela 1: Comparação entre os valores médios ou medianos de características antropométricas, metabólicas e fisiológico, de adolescentes com e sem excesso de peso e com e sem excesso de gordura corporal (GC).

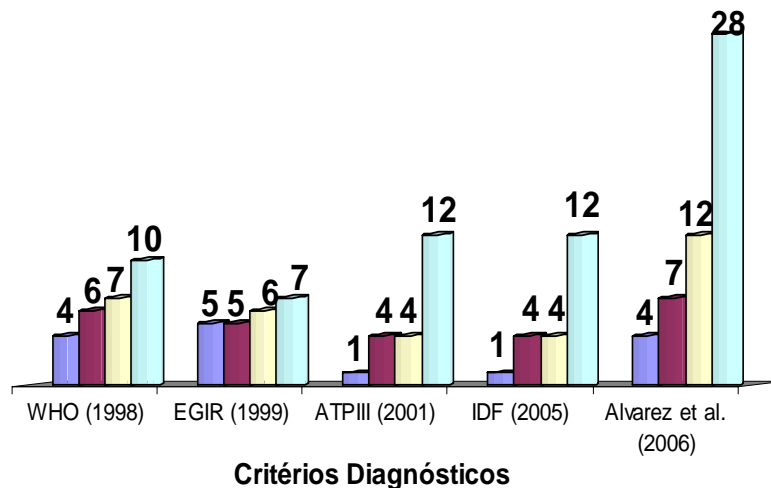
Características	Com excesso de peso	Sem excesso de peso	Com excesso de GC	Sem excesso de GC
Peso (kg)	70,5 ± 9,9	51,3 ± 6,1**	56,2 ± 9,6	49,1 ± 5,4 **
Estatura (cm)	164,3 ± 6,7	161,1 ± 6,4	161,7 ± 6,4	161,1 ± 6,7
IMC (kg/m²)	26,0 ± 2,1	19,8 ± 2,0**	21,4 ± 2,9	19,0 ± 1,9**
IMCG (kg/m²)	8,4 ± 1,6	4,7 ± 1,2**	6,0 ± 1,5	3,7 ± 0,8**
IMCLG (kg/m²)	17,6 ± 1,4	15,0 ± 1,4**	15,4 ± 1,8	15,2 ± 1,3
Circunferência da cintura (cm)	77,6 ± 4,9	64,1 ± 4,0**	67,6 ± 6,2	62,3 ± 3,6**
Circunferência do quadril (cm)	103,8 ± 6,6	90,3 ± 5,1**	94,3 ± 6,8	87,8 ± 4,3**
Relação Cintura/Quadril	0,75 ± 0,05	0,71 ± 0,03**	0,72 ± 0,04	0,71 ± 0,03
Massa de Gordura (kg)	22,2	12,1**	14,6	9,8**
Massa Livre de Gordura (kg)	47,7 ± 5,6	39,1 ± 4,4**	40,3 ± 5,9	39,5 ± 4,2
Gordura Central (mm)	71,0	40,5**	50,5	35,0**
Gordura Periférica (mm)	35,25	18,0**	21,0	15,0**
% Gordura Corporal Fórmula	35,3 ± 5,3	26,3 ± 5,3**	30,9 ± 4,1	21,6 ± 3,4**
Colesterol total (mg/dL)	164,0 ± 26,0	152,9 ± 29,5	155,7±32,1	151,6 ± 24,1
Triacilgliceróis (mg/dL)	96,0	62,0	64,0	57,0
HDL (mg/dL)	44,0	45,0	45,0	44,0
LDL (mg/dL)	111,2	94,2	94,2	98,2
VLDL (mg/dL)	19,2	12,4	12,8	11,2
CT/HDL	3,8	3,5	3,6	3,4
LDL/HDL	2,5	2,2	2,3	2,1
Glicose (mg/dL)	87,4 ± 9,2	85,6 ± 7,1	85,3 ± 8,2	86,5 ± 5,8
Insulina (µU/mL)	11,7	8,9*	10,1	7,9*
HOMA-IR	2,63	1,88*	2,18	1,64*
Homocisteína (µmol/L)	7,3	7,6	7,3	7,6
PAS (mmHg)	107,3 ± 8,4	106,6 ± 6,7	107,7 ± 6,7	105,2 ± 7,0
PAD (mmHg)	67,3 ± 4,8	67,3 ± 5,9	67,6 ± 5,8	66,8 ± 5,8

Teste t de Student= variáveis paramétricas; Mann Whitney = variáveis não paramétricas (*p<0,05; **p<0,001)

Tabela 2: Comparação entre os valores médios ou medianos de características antropométricas e metabólicas, das adolescentes estudadas de acordo com os quartis de HOMA-IR.

Características	Quartis de HOMA-IR				p	≠ entre Quartis
	1	2	3	4		
N	25	25	25	25		
HOMA-IR	1,1	1,6	2,2	3,1	<0,001**	4>3; 3>2; 2>1
Peso (kg)	51,1 ± 8,1	51,6 ± 5,2	50,9 ± 5,8	60,0 ± 11,8	0,006*	4>3 ; 4>2 ; 4>1
Estatura (cm)	160,6 ± 5,2	162,3 ± 7,4	159,3 ± 5,6	163,5 ± 7,0	0,095	_____
IMC (kg/m ²)	19,8 ± 2,8	19,6 ± 1,7	20,2 ± 2,7	22,3 ± 3,2	0,002*	4>3 ; 4>2 ; 4>1
IMCG (kg/m ²)	4,8 ± 1,5	4,5 ± 1,3	5,0 ± 1,7	6,2 ± 1,9	0,001**	4>2 ; 4>1
IMCLG (kg/m ²)	15,0 ± 1,6	15,1 ± 1,0	15,1 ± 1,7	16,1 ± 1,8	0,06	_____
Circunferência da cintura (cm)	64,3 ± 5,6	64,0 ± 4,1	64,9 ± 5,3	69,2 ± 7,1	0,004*	4>3 ; 4>2 ; 4>1
Circunferência do quadril (cm)	90,0 ± 6,0	90,2 ± 4,9	90,4 ± 5,8	96,6 ± 7,9	<0,001**	4>3 ; 4>2 ; 4>1
Relação Cintura/Quadril	0,71 ± 0,03	0,71 ± 0,03	0,72 ± 0,05	0,72 ± 0,04	0,885	_____
Massa de Gordura (kg)	11,7	11,8	13,2	15,4	<0,001**	4>3 ; 4>2 ; 4>1
Massa Livre de Gordura (kg)	38,7 ± 4,9	39,8 ± 3,6	38,3 ± 3,9	43,2 ± 6,9	0,02*	4>3
Gordura Central (mm)	36,7	41,5	43,5	54,0	0,001**	4>3 ; 4>2 ; 4>1
Gordura Periférica (mm)	16,0	19,0	18,0	21,8	0,018*	4>1
% Gordura Corporal Fórmula	26,2 ± 5,1	25,3 ± 6,1	27,4 ± 6,2	30,2 ± 5,5	0,018*	4>2
Colesterol total (mg/dL)	144,5 ± 29,1	153,1 ± 26,6	160,2 ± 29,1	158,6 ± 30,9	0,219	_____
Triacilgliceróis (mg/dL)	50,0	54,0	73,0	85,0	0,002*	4>1; 3>1
HDL (mg/dL)	46,0	46,0	46,0	40,0	0,312	_____
LDL (mg/dL)	83,8	94,8	100,4	100,0	0,307	_____
VLDL (mg/dL)	10,0	10,8	14,6	17,0	0,001**	4>1; 3>1
CT/HDL	3,3	3,5	3,7	3,7	0,029*	4>1
LDL/HDL	2,1	2,2	2,3	2,4	0,071	_____
Glicose (mg/dL)	79,7 ± 5,6	86,5 ± 7,4	86,7 ± 6,4	90,2 ± 5,6	<0,001**	4>1; 3>1; 2>1
Insulina (μU/mL)	5,3	7,9	10,0	14,1	<0,001**	4>3; 3>2; 2>1
Homocisteína (mcmol/L)	8,7	7,8	6,8	7,6	0,108	_____
PAS (mmHg)	105,3 ± 9,3	107,3 ± 6,4	105,4 ± 5,7	108,8 ± 5,4	0,222	_____
PAD (mmHg)	66,8 ± 7,4	67,6 ± 5,5	65,8 ± 4,5	69,0 ± 5,1	0,256	_____

Teste Kruskal Wallis e Teste de comparação de Dunn's = variáveis não paramétricas; Análise de Variância e Teste de Tukey = variáveis paramétricas (*p<0,05; **p<0,001).



- A1 = Uso do IMC como critério de obesidade abdominal e pontos de corte para dislipidemias do NCEP (1992)
- B1 = Uso da porcentagem de gordura corporal como critério de obesidade abdominal e pontos de corte para dislipidemias do NCEP (1992)
- A2= Uso do IMC como critério de obesidade abdominal e pontos de corte para dislipidemias da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005)
- B2 = Uso da porcentagem de gordura corporal como critério de obesidade abdominal e pontos de corte para dislipidemias da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005)

Figura 1. Prevalência da síndrome metabólica (%) usando 5 definições adaptadas à faixa etária (Quadro 1), em adolescentes de escolas públicas de Viçosa-MG que já apresentaram a menarca.

Quadro 3: Critério diagnóstico da síndrome metabólica sugerido para *screening* populacional.

Componentes	Pontos de Corte	Referência (Adolescente)
Obesidade	IMC \geq p85 e/ou % gordura corporal \geq 25%	<i>Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics (CDC/NCHS, 2000)</i> Lohman (1992)
Dislipidemias	Triacilgliceróis \geq 100 mg/dL; HDL $<$ 45 mg/dL	I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)
Hipertensão Arterial	\geq Percentil 90 para idade, sexo e percentil de estatura	<i>National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004)</i>
	DM2 ou glicemia de jejum alterada \geq 100 mg/dL e/ou	<i>American Diabetes Association (2006)</i>
Tolerância à glicose	HOMA \geq 3,16 e/ ou insulina de jejum \geq 15 μ U/mL	I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)

Tabela 4: Comparação dos valores medianos de variáveis antropométricas de composição corporal e metabólica das adolescentes com e sem diagnóstico de Síndrome Metabólica (SM).

	<i>Screening</i>			<i>Uso clínico</i>		
	Com SM	Sem SM	p	Com SM	Sem SM	p
	(n=16)	(n=84)		(n=4)	(n=96)	
Peso (kg)	59,0	52,4	0,008*	70,4	51,8	0,005*
Estatura (cm)	161,6	160,6	0,49	164,8	160,8	0,673
IMC (kg/m²)	20,8	19,7	0,039*	24,9	19,7	0,014*
% Gordura Corporal	29,1	25,8	0,006*	34,8	26,7	0,01*
MG (kg)	16,3	13,4	0,008*	23,8	13,7	0,01*
MLG (kg)	39,0	37,5	0,339	46,6	37,6	0,157
IMCG (kg/m²)	6,4	5,2	0,006*	8,4	5,3	0,005*
IMCLG (kg/m²)	14,9	14,6	0,472	16,4	14,6	0,142
Gordura Periférica	23,5	18,0	0,045*	34,5	18,0	0,003*
Gordura Central	54,5	41,0	0,004*	75,2	41,6	0,004*
CC (cm)	66,5	64,0	0,034*	77,5	64,0	0,01*
CQ (cm)	95,9	91,1	0,011*	101,7	91,0	0,035*
RCQ	0,73	0,71	0,178	0,73	0,71	0,066
Colesterol Total (mg/dL)	141,0	157,0	0,186	150,5	156,5	0,958
HDL (mg/dL)	35,0	46,0	<0,001*	32,5	45,0	0,083
LDL (mg/dL)	85,0	98,4	0,318	94,0	95,8	0,785
VLDL (mg/dL)	22,2	11,8	<0,001*	18,6	12,4	0,035*
Triacilgliceróis (mg/dL)	111,0	59,0	<0,001*	93,0	62,0	0,035*
CT/HDL	4,0	3,4	0,006*	4,4	3,5	0,152
LDL/HDL	2,3	2,1	0,07	2,85	2,2	0,193
Glicemia (mg/dL)	92,0	86,0	0,049*	95,0	86,0	0,014*
Insulina (μU/mL)	14,1	8,8	0,003*	15,7	8,9	0,002*
HOMA-IR	3,1	1,9	0,003*	3,7	1,9	0,001*
Homocisteína (μmol/L)	8,8	7,3	0,08	9,4	7,4	0,159
PAS (mmHg)	107,0	106,5	0,496	108,5	106,5	0,351
PAD (mmHg)	69,0	67,0	0,342	65,7	67,2	0,874

Teste Mann Whitney; *resultado estatisticamente significante.

Tabela 5: Sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e negativo das propostas, utilizando como padrão ouro exames bioquímicos e pressão arterial.

"Padrão ouro"	WHO (1998)				EGIR (1999)				NCEP/ATPIII (2001); IDF(2005)				Alvarez et al. 2006				Critério proposto	
	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	C1	C2
RI																		
S	27,3	45,5	63,6	36,4	27,3	36,4	27,3	45,5	9,1	18,2	18,2	36,4	18,2	36,4	18,2	54,5	36,4	63,6
E	100	100	97,8	98,9	98,9	98,9	98,9	98,9	100	97,8	97,8	91	97,8	91	94,4	75,3	97,8	91,0
VP+	100	100	77,8	80	75	80	75	83,3	100	50	50	33,3	50	33,3	28,6	21,4	66,7	46,7
VP-	91,8	93,7	95,6	92,6	91,7	92,6	91,7	93,6	89,9	90,6	90,6	92	90,6	92	90,3	93,1	92,6	95,3
Insulina																		
S	33,3	44,4	33,3	55,6	44,4	55,6	44,4	66,7	9,1	18,2	18,2	36,4	18,2	36,4	18,2	54,5	36,4	63,6
E	100	97,8	97,8	95,6	100	100	100	100	100	97,8	97,8	91,0	97,8	91,0	94,4	75,3	97,8	91,0
VP+	100	66,7	60	55,6	100	100	100	100	100	50,0	50,0	33,3	50,0	33,3	28,6	21,4	66,7	46,7
VP-	93,8	94,7	93,7	95,6	94,8	95,8	94,8	96,8	89,9	90,6	90,6	92,0	90,6	92,0	90,3	93,1	92,6	95,3
RI, INS, GLI																		
S	21,4	42,9	64,3	35,7	28,6	35,7	28,6	42,9	7,1	21,4	28,6	50,0	14,3	35,7	28,6	64,3	42,9	71,4
E	100	100	100	100	100	100	100	100	100	98,8	100	94,2	66,7	91,9	96,5	77,9	100	94,2
VP+	100	100	100	100	100	100	100	100	100	75	100	58,3	50,0	41,7	57,1	32,1	100	66,7
VP-	88,7	91,5	94,5	90,5	89,6	90,5	89,6	93,6	86,9	88,5	89,6	92,0	25,0	92,0	98,2	93,1	91,5	95,3
RI e/ou INS																		
S	25,0	50,0	41,7	75,0	33,3	41,7	33,3	50,0	8,3	16,7	25,0	41,7	16,7	33,3	25,0	58,3	50,0	83,3
E	100	100	100	100	100	100	100	100	100	97,7	98,9	92,0	97,7	90,9	95,5	76,1	100	94,3
VP+	100	100	100	100	100	100	100	100	100	50,	75,0	41,7	50,0	33,3	42,9	25,0	100	66,7
VP-	90,7	93,6	92,6	96,7	91,7	92,6	91,7	93,6	88,9	89,6	90,6	92,0	89,6	90,9	90,3	93,1	93,6	97,6
RI+INS																		
S	37,5	50,0	37,5	62,5	37,5	50,0	37,5	62,5	12,5	25,0	25,0	37,5	25,0	50,0	25,0	62,5	37,5	62,5
E	100	97,8	97,8	95,7	98,9	98,9	98,9	98,9	100	97,8	97,8	90,2	97,8	91,3	94,6	75,0	96,7	89,1
VP+	100	66,7	50,0	55,6	75,0	80,0	75,0	83,3	100	50,0	50,0	25,0	50,0	33,3	28,6	17,9	100	33,3
VP-	94,8	95,7	94,7	96,7	94,8	95,8	94,8	96,8	92,9	93,8	93,8	94,3	93,8	95,5	93,5	95,8	93,6	96,5
Glicemia																		
S	25,0	50,0	50,0	75	25,0	25,0	25,0	25,0	25,0	50,0	50,0	75,0	25,0	50,0	50,0	75	50,0	75,0
E	97,9	95,8	96,9	93,8	96,9	95,8	94,8	94,8	100	97,9	97,9	90,6	95,6	89,6	94,8	74	95,8	87,5
VP+	33,3	33,3	40,0	33,3	25	20	16,7	16,7	100	50,0	50,0	25,0	25,0	16,7	28,6	10,7	33,3	20
VP-	96,9	97,9	97,9	98,9	96,9	96,8	96,8	96,8	97,0	97,9	97,9	98,9	96,9	97,7	97,8	98,6	97,9	98,8

Continuação...

"Padrão ouro"	WHO (1998)				EGIR (1999)				NCEP/ATPIII (2001); IDF(2005)				Alvarez et al. 2006				Critério proposto	
	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	C1	C2
TG																		
S	20,0	13,6	20,0	18,2	40,0	13,6	40,0	18,2	0	9,1	40,0	40,9	60,0	36,4	80,0	77,3	40,0	45,5
E	97,9	96,6	95,8	93,6	97,9	97,4	97,9	97,4	98,9	97,4	97,9	96,2	98,9	94,9	96,8	85,9	95,8	93,6
VP+	33,3	33,3	50,0	20,0	50,0	60,0	50,0	66,7	0	50,0	50,0	75,0	75,0	66,7	57,1	60,7	33,3	66,7
VP-	95,9	90,4	95,8	80,2	96,9	80,0	96,9	80,9	94,9	79,2	96,9	85,2	97,9	84,1	98,9	93,1	96,8	85,9
HDL																		
S	16,7	12,0	22,8	16,0	22,2	10,0	22,2	10,0	5,6	8,0	16,7	24,0	16,7	18,0	27,8	44,0	26,3	28,0
E	100	100	98,8	98,0	100	100	100	98,0	100	100	98,8	100	98,8	94,0	97,6	88,0	98,8	98,0
VP+	100	100	80,0	88,9	100	100	100	83,3	100	100	75,0	100	75,0	75,0	71,4	78,6	83,3	93,3
VP-	84,5	53,2	85,3	53,8	85,4	52,6	85,4	52,1	82,8	52,1	84,4	56,8	84,4	53,4	80,0	61,1	86,2	57,6
HDL+TG																		
S	33,3	25,0	33,3	25,0	66,7	25,0	66,7	25,0	0	16,7	66,7	75,0	66,7	41,7	100	91,7	66,7	75,0
E	97,9	96,6	95,9	93,2	97,9	97,7	97,9	96,6	99,0	97,7	97,9	96,6	97,9	92,0	95,9	80,7	95,9	92,2
VP+	33,3	50,0	20,0	33,3	50,0	60,0	50,0	50,0	0	50,0	50,0	75,0	50,0	41,7	42,9	39,3	33,3	60,0
VP-	97,9	90,4	97,9	90,1	99,0	90,5	99,0	90,4	97,0	89,6	99,0	96,6	99,0	92,0	100	98,6	98,9	96,5
HDL e/ou TG																		
S	15,8	10,0	21,1	15,0	21,1	8,3	21,1	10,0	5,3	6,7	15,8	20,0	21,1	20,0	31,6	46,7	26,3	25,0
E	100	100	98,8	100	100	100	100	100	100	100	98,8	100	100	100	98,8	100	98,8	100
VP+	100	100	80	100	100	100	100	100	100	100	75,0	100	100	100	85,7	100	83,3	100
VP-	83,5	42,6	84,2	44,0	84,4	42,1	84,4	42,6	81,8	41,7	83,3	45,5	84,4	45,5	86,0	55,6	86,2	47,1
CT																		
S	3,6	3,5	3,6	8,8	3,6	5,3	3,6	7,0	0	1,8	3,6	7,0	10,7	17,5	10,7	28,4	3,6	10,5
E	97,2	90,7	94,4	90,7	95,8	95,3	95,8	95,3	98,6	93,0	95,8	81,4	98,6	95,3	95,7	79,1	93,1	79,1
VP+	33,3	33,3	20,0	55,6	25,0	60,0	25,0	66,7	0	25,0	25,0	33,3	75,0	83,3	42,9	67,9	16,7	40,0
VP-	72,2	41,5	71,6	42,9	71,9	43,2	71,9	43,6	71,7	41,7	71,9	39,8	74,0	58,0	77,9	41,5	71,3	40,0
LDL																		
S	3,2	8,5	3,2	12,8	3,2	8,5	3,2	10,6	0	4,3	3,2	8,5	9,7	21,3	16,1	28,4	3,2	12,8
E	97,1	96,2	94,2	94,3	95,7	98,1	95,7	98,1	98,6	96,2	95,7	84,9	98,6	96,2	97,1	79,1	83,0	92,8
VP+	33,3	66,7	20,0	66,7	25,0	80,0	25,0	83,3	0	50,0	25,0	33,3	75,0	83,3	71,4	67,9	16,7	40,0
VP-	69,1	54,3	68,4	54,9	68,8	54,7	68,8	55,3	71,7	53,1	68,8	51,1	70,8	58,0	72,0	41,5	68,1	51,8

Continuação...

"Padrão ouro"	WHO (1998)				EGIR (1999)				NCEP/ATPIII (2001); IDF(2005)				Alvarez et al. 2006				Critério proposto	
	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	A1	A2	B1	B2	C1	C2
Dislipidemias																		
S	6,3	6,7	8,3	10,1	8,3	5,6	8,3	6,7	2,1	4,5	6,3	13,5	8,3	13,5	14,6	31,5	10,4	16,9
E	100	100	98,1	100	100	100	100	100	100	100	98,1	100	100	100	100	100	98,1	100
VP+	100	100	80	100	100	100	100	100	100	100	75,0	100	100	100	100	100	100	100
VP-	53,6	11,7	53,7	12,1	54,2	11,6	54,2	11,7	52,5	11,5	53,1	12,5	54,2	12,5	55,9	15,3	54,3	12,9
HA																		
S	20,0	33,3	40,0	40,0	20,0	20,0	20,0	20,0	0	33,3	33,3	33,3	0	0	0	33,3	40,0	40,0
E	96,8	94,8	95,8	91,6	95,8	94,7	95,8	93,7	99,0	96,9	96,9	88,7	95,9	87,6	92,8	72,2	94,7	96,9
VP+	25,0	16,7	33,3	96,8	20,0	16,7	20,0	14,3	0	25,0	25,0	8,3	0	0	0	3,6	28,6	12,5
VP-	95,8	97,9	96,8	96,7	95,8	95,7	95,8	95,7	97,0	97,9	97,9	97,7	96,9	96,6	96,8	97,2	12,5	97,6

A1 = Uso do IMC, sendo os pontos de corte de dislipidemias do NCEP (1992)

A2 = Uso do IMC, sendo os pontos de corte de dislipidemias da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)

B1 = Uso da % de gordura corporal, sendo os pontos de corte de dislipidemias do NCEP (1992)

B2 = Uso da % de gordura corporal, sendo os pontos de corte de dislipidemias da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose Infância e Adolescência (2005)

C1 = Uso de todos os componentes da síndrome considerado pelas 5 propostas, NCEP (1992)

C2 = Uso de todos os componentes da síndrome considerado pelas 5 propostas, I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose Infância e Adolescência (2005)

NCEP/ATPIII (2001) e IDF foram colocados juntos, porque apresentam os mesmos valores de sensibilidade, especificidade, VPP e VPN para cada componente da síndrome metabólica.

5.5 Artigo 7: Consumo Alimentar e Síndrome Metabólica em adolescentes do sexo feminino

5.5.1 Resumo

Objetivo: Verificar a interferência alimentar em adolescentes do sexo feminino que apresentam síndrome metabólica. **Metodologia:** Coletaram-se dados referentes à glicemia, HDL, triacilgliceróis, insulina e pressão arterial em 100 adolescentes de 14 a 17 anos de escolas públicas de Viçosa-MG, que já haviam apresentado a menarca. Aplicaram-se 2 instrumentos de avaliação dietética: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) e Recordatório 24 Horas (R24H). **Resultados:** Em relação ao estado nutricional, 83, 11 e 6%, respectivamente, apresentaram eutrofia (EU), risco de sobrepeso/sobrepeso (RS/SP) e baixo peso (BP) (CDC/NCHS, 2000) e 61% apresentaram alta porcentagem de gordura corporal. Encontraram-se 16% das adolescentes apresentando síndrome metabólica pelo critério sugerido para *screening* populacional. Observou-se que a ingestão de ácidos graxos saturados foi maior nas adolescentes sem síndrome metabólica, enquanto aquelas com síndrome apresentaram um consumo maior de açúcar per capita. Apesar de não ser estatisticamente significativa, parece haver uma tendência de as adolescentes com síndrome metabólica apresentarem menor ingestão de vitamina C, cálcio e ferro, além das fibras, o que não ocorre para os macronutrientes. Encontrou-se maior consumo de leites e derivados naquelas que apresentavam síndrome metabólica. **Conclusão:** Ressalta-se a necessidade do planejamento de programas de intervenções nutricionais ligados à prevenção e controle da síndrome metabólica, na tentativa de melhoria do padrão alimentar dos adolescentes, justificando a necessidade de intervenção constante junto a esta população, reforçando a importância de programas específicos de atenção à saúde do adolescente.

Palavras-chave: adolescente, consumo alimentar, energia, síndrome metabólica.

5.5.2 Introdução

A Organização Mundial da Saúde define a adolescência como o período que vai de 10 a 19 anos e que envolve transformações físicas, psíquicas e sociais, as quais podem se manifestar de formas e em períodos diferentes para cada indivíduo¹.

Estas transformações afetam o comportamento alimentar do adolescente, ao mesmo tempo em que devido ao rápido e intenso crescimento há maior demanda de energia e nutrientes, reforçando a necessidade de dieta balanceada². Durante o crescimento, especificamente o estirão e as demais mudanças fisiológicas relacionadas à puberdade, há alterações das necessidades nutricionais. Uma alimentação inadequada nesta fase pode retardar o crescimento bem como a maturação sexual³. Todas essas transformações se não bem compreendidas e orientadas podem predispor o adolescente a um maior risco de distúrbios nutricionais, como a obesidade.

A obesidade na infância e adolescência tem adquirido características epidêmicas em todo o mundo. Dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) realizada em 2002-2003 demonstram que, dos 35,5 milhões de adolescentes de 10 a 19 anos, 16,75% estão acima do peso⁴.

Segundo Bray e Popkin⁵, as causas que explicam esse aumento no número de obesos no mundo estão ligadas às mudanças no estilo de vida e aos hábitos alimentares. O maior acesso aos alimentos industrializados que acompanha a urbanização, juntamente com a falta de informação adequada, que induz a erros alimentares como aumento do consumo de alimentos gordurosos e a diminuição na prática de exercícios físicos, são os dois principais fatores ligados ao meio ambiente que colaboram para o aumento da prevalência da obesidade. Entre os fatores ambientais, destaca-se o consumo alimentar como um dos principais fatores etiológicos⁶⁻⁸.

A importante relação entre ingestão alimentar e estado nutricional tem sido descrita pela literatura⁹⁻¹². Dieta adequada previne o desenvolvimento de várias doenças, diminuindo, portanto, os gastos públicos com o tratamento relacionado ao excesso e/ou deficiências nutricionais. Mudanças nos hábitos e padrões alimentares da população têm levado à deficiência no consumo de vários nutrientes e aumento da ingestão energética e de gorduras e açúcares, observando-se aumento do excesso de peso corporal em toda população¹³.

Por isso, é necessário que as mudanças de comportamento propostas para adolescentes com excesso de peso sejam estruturadas adequadamente para evitar distúrbios alimentares posteriores, como os encontrados em adultos que apresentam dificuldade de reduzir o peso corporal¹⁴. Sendo assim, a adolescência é uma fase de oportunidades para realizar atividades que previnam as doenças crônicas degenerativas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo formação de hábitos saudáveis¹⁵.

Desta forma, este estudo teve como objetivo verificar a interferência alimentar em adolescentes do sexo feminino que apresentam síndrome metabólica.

5.5.3 Metodologia

5.5.3.1 Casuística

Este é um estudo epidemiológico, de corte transversal. A população avaliada foi constituída por 100 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 17 anos recrutadas nas escolas da rede pública do município de Viçosa-MG, tendo como critérios de inclusão estar cursando o ensino médio e já ter apresentado a menarca, no mínimo há um ano¹⁶. Os critérios de exclusão foram: presença de doenças crônicas ou uso regular de medicamentos que alterassem a pressão arterial, glicemia de jejum ou metabolismo lipídico¹⁷, uso de anticoncepcional há menos de 2 meses, uso regular de diuréticos/laxantes, marcapasso ou prótese¹⁸, bem como aquelas que se recusaram a se submeter ao estudo. Estes critérios foram estabelecidos no sentido de promover maior homogeneidade da amostra, bem como para diminuir as interferências na avaliação bioquímica, clínica e de composição corporal.

A seleção da amostra foi baseada no total de adolescentes do sexo feminino na faixa etária de interesse, em 2006, matriculadas nas escolas da zona urbana do município de Viçosa¹⁹. As adolescentes foram recrutadas nas cinco escolas públicas de Viçosa-MG que oferecem o ensino médio. Procedeu-se à seleção aleatória por meio de sorteio, até que se obtivessem as 100 adolescentes, preservando-se a proporcionalidade das alunas matriculadas em cada escola. Este tamanho de amostra foi calculado por meio do programa *Epi Info*, versão 6,04¹⁶ para estudos transversais considerando-se uma

população total de 2500 indivíduos, frequência esperada de síndrome metabólica de 8%^{17,21-23} e variabilidade aceitável de 2,5%, totalizando 90 indivíduos com 95% de nível de confiança. A este acrescentaram-se 11,1% para recuperar possíveis perdas.

O estudo foi realizado somente com autorização por parte dos responsáveis, mediante assinatura do termo de consentimento. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

5.5.3.2 Métodos

A avaliação antropométrica e de composição corporal e a aferição da pressão arterial foram realizadas por um único observador, no Setor de Nutrição da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV.

O peso foi obtido em balança digital, eletrônica, com capacidade máxima de 136kg e subdivisão em 100g. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2m e escala de 0,1 cm, com visor de plástico e esquadro acoplado a uma das extremidades. O peso e a estatura foram aferidos segundo as técnicas preconizadas por Jelliffe (1968)²⁴.

A avaliação do estado nutricional foi realizada por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), calculado através da relação entre peso corporal total, em quilogramas, e estatura, em metros ao quadrado, utilizando-se os pontos de corte e a referência antropométrica preconizados pelo *Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics (CDC/NCHS, 2000)*²⁵. Adolescentes com risco de sobrepeso e sobrepeso (\geq p85) foram agrupadas em excesso de peso^{21,26-27}.

O percentual de gordura corporal foi estimado, utilizando-se o aparelho de bioimpedância elétrica horizontal (Biodynamics©, modelo 310, versão 7.1). A avaliação foi feita entre 7h e 8h30' da manhã, estando todas as participantes em jejum de 12 horas. Os indivíduos submetidos a essa técnica foram orientados a seguir procedimentos prévios, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos: estar há pelo menos 7 dias da data da última menstruação e 7 antes da próxima; não fazer uso de diuréticos pelo menos nos 7 dias anteriores à realização do exame; não realizar exercício físico nas 12 horas anteriores à realização do exame; e urinar 30 minutos antes da realização do exame¹². O percentual de gordura corporal foi analisado, segundo a classificação

proposta por Lohman (1992)²⁸ para adolescentes do sexo feminino: baixo peso < 15%; eutrofia ≥ 15 e < 25%; risco de sobrepeso ≥ 25 e < 30%; sobrepeso $\geq 30\%$.

Os valores dados pelo aparelho de bioimpedância foram usados na equação para predição de gordura corporal de Houtkooper et al. (1989)²⁹ em adolescentes de 10 a 19 anos.

Equação de Houtkooper et al. (1989)²⁹: $MLG \text{ (kg)} = 0,61(\text{altura (m)} \times \text{altura(m)/Resistência}) + 0,25 [\text{Peso corporal (kg)}] + 1,31$

Resistência = medida dada pela BIA em ohms (Ω)

*Por diferença, obtiveram-se a gordura corporal (kg) e, conseqüentemente, o seu percentual.

A pressão arterial foi aferida por meio de monitor de pressão sanguínea de inflação automática, preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, seguindo as orientações das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006)³⁰. Foram realizadas três medidas no braço direito, com intervalo de um a dois minutos entre elas, excluindo-se a primeira e fazendo a média das duas últimas. Caso a pressão sistólica e/ou diastólica apresentasse diferenças superiores a 4 mmHg, realizavam-se novas verificações, até que se obtivessem medidas com diferença inferior a esse valor.

Foram utilizados os pontos de corte de pressão sistólica e diastólica, considerando os percentis de estatura, para ambos os sexos e os valores < p90 como normotenso, desde que inferiores a 120/80 mmHg; entre os percentis 90 e 95, como limítrofe e maior que p95 como hipertensão arterial, salientando-se que qualquer valor igual ou superior a 120/80 mmHg em adolescentes mesmo que inferior ao percentil 95 deve ser considerado limítrofe³⁰.

Coletou-se o sangue de todas as voluntárias, após jejum de 12 horas, para análise de glicemia, insulina plasmática, homocisteína e para avaliação da concentração de lipídios séricos, como colesterol total, triacilgliceróis, HDL (*high density lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade), LDL (*low density lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) e VLDL (*very low density lipoprotein*- lipoproteína de muito baixa densidade). Analisaram-se as amostras no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV, no município de Viçosa/MG. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável, sendo utilizado o

analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS®. Os níveis de insulina e homocisteína foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.

A resistência à insulina foi determinada utilizando-se os níveis de insulina e glicemia de jejum por meio do método HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance* ou Índice do Modelo de Avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina) = [(insulina de jejum ($\mu\text{U/mL}$) x glicemia de jejum [mmol/L])/22,5] $\geq 3,16$)³¹.

Para a avaliação do consumo alimentar, utilizaram-se Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) e Recordatório 24 Horas (R24H), aplicados na própria escola em que as adolescentes foram selecionadas ou nas residências, quando necessário.

Na aplicação do R24H, as adolescentes foram orientadas a relatar todos os alimentos sólidos e líquidos, com exceção da água, consumidos no dia anterior, registrando-se as quantidades em medidas caseiras ou unidades. O R24H foi aplicado durante três dias não consecutivos, sendo dois referentes a dias alternados da semana e um referente ao final de semana (domingo), com intervalo de aproximadamente quinze dias, utilizando a média das três aplicações para verificar a média de ingestão do grupo populacional estudado³²⁻³³.

A conversão das quantidades em medidas caseiras e/ou unidades relatadas pelos entrevistados em pesos e volumes foi feita utilizando-se as informações contidas em uma tabela de medidas caseiras³⁴ ou informações presentes nas embalagens de produtos industrializados.

Em relação ao QFCA, as adolescentes foram orientadas a relatar a frequência de consumo dos alimentos, referente ao mesmo período de tempo refletido pelas repetições do R24H, ou seja, o mês precedente³².

A lista de alimentos constituintes do QFCA foi construída considerando os alimentos mais consumidos pelos adolescentes do município de Viçosa, com base nos dados referentes à aplicação de recordatórios 24 horas em adolescentes assistidos pelo Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA), da Universidade Federal de Viçosa¹².

O QFCA foi testado antes do início do processo da coleta de dados, sendo o pré-teste realizado com 05 adolescentes participantes deste trabalho, reproduzindo a mesma metodologia do estudo. Este procedimento foi realizado no sentido de verificar se a lista dos alimentos do QFCA era adequada ao grupo de estudo. Neste pré-teste foram observados relatos de alguns alimentos que não faziam parte da lista inicial e, por isso, acrescentados à mesma. Dessa forma, observou-se que o QFCA modificado era adequado ao estudo.

Foram analisados: energia, proteínas, carboidratos, lipídios, ferro, vitamina C, cálcio e fibras, ácidos graxos monoinsaturados totais (AGMI), ácidos graxos poliinsaturados totais (AGPI), ácidos graxos saturados totais (AGS) e colesterol. A adequação de energia foi calculada considerando a ingestão energética e a necessidade, segundo a *Estimated Energy Requirement* (EER) do Instituto de Medicina (2002), sendo o percentual de macronutrientes em relação ao Valor Calórico Total (VCT) avaliado segundo a proposta da *Acceptable Macronutrients Distribution Range* (AMDR) do Instituto de Medicina (2002)³⁵. Para ferro e vitamina C, procedeu-se ao cálculo da prevalência de inadequação, utilizando-se o valor da *Estimated Average Requirement* (EAR) como ponto de corte, recomendado pelo Instituto de Medicina (2001)³⁶ e (2000)³⁷, respectivamente. Para cálcio e fibras utilizou-se o valor da *Adequate Intake* (AI) também recomendado pelo Instituto de Medicina (1997)³⁸ e (2002).

5.5.3.3 Critério Diagnóstico para definição da síndrome metabólica

Pelas dificuldades no diagnóstico da síndrome metabólica em adolescentes, em etapa anterior deste trabalho, realizou-se uma comparação dos critérios usados pela literatura, observando-se que o critério que apresentou maiores valores de sensibilidade e especificidade e por isso o mais adequado ao diagnóstico da síndrome metabólica, para *screening* populacional, foi o que agrupava todos os componentes citados por critérios existentes na literatura. Este critério identifica a síndrome pela presença de pelo menos três dos marcadores de risco apresentados no Quadro 1.

5.5.3.4 Softwares e Análise Estatística

Para os cálculos dietéticos, foi utilizado o programa de análise de dietas *Diet Pro®*, versão 4.0. A compilação e a análise dos dados foram feitas utilizando o software *Epi Info*, versão 6,04²⁰. As análises estatísticas entre as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas e clínicas foram realizadas através do programa *Sigma Statistic® for Windows*⁴¹. Foram utilizados o Teste de Mann Whitney para verificar se havia diferença entre o consumo alimentar das adolescentes com e sem síndrome metabólica, o teste de Qui-Quadrado e o exato de Fisher para verificar a associação entre as variáveis categóricas analisadas. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi $< 0,05$ ou 5%.

5.5.4 Resultados

Estudaram-se adolescentes compreendidas na faixa de 14 a 17 anos de idade, sendo a média de $16,02 \pm 0,67$ e a mediana de 15,96 anos. A idade da menarca mostrou valores médio, mediano, mínimo e máximo de 12,32 ($\pm 1,14$); 12,08; 10,0 e 15,07 anos, respectivamente. A prevalência de excesso de peso foi de 11% e de baixo peso, de 6%. No entanto, classificando pelo percentual de gordura corporal, 61% apresentavam-se com risco de sobrepeso ou sobrepeso. Encontraram-se 16% das adolescentes apresentando síndrome metabólica pelo critério utilizado para *screening* populacional. Todas as adolescentes apresentaram domicílios adequados para as variáveis habitação, serviços e bens e número de moradores, consideradas em condições plenamente adequadas de moradia, segundo Critérios de Classificação para Avaliação das Condições de Habitação utilizados pela Pesquisa sobre Padrões de Vida (IBGE, 1995)⁴².

A Tabela 1 mostra o consumo mediano de energia, macro e micronutrientes, óleo e açúcar per capita das adolescentes com e sem síndrome metabólica, pelo critério diagnóstico sugerido para *screening* populacional.

Considerando a Faixa de Distribuição Aceitável dos Macronutrientes (AMDR, 2002)³⁵, não se encontrou associação estatisticamente significativa entre adolescentes

com síndrome metabólica e inadequação em relação às distribuições dos macronutrientes (Tabela 1).

A Tabela 2 apresenta a comparação entre a adequação calórica e de micronutrientes, obtida pela média entre as três aplicações do Recordatório de 24 horas, entre adolescentes com e sem síndrome metabólica.

Quanto à análise do QFCA, a Tabela 3 apresenta o consumo diário dos grupos de alimentos analisados, das adolescentes com e sem síndrome metabólica, pelo critério diagnóstico avaliado. Em relação ao sal, 43% relataram fazer uso do sal de adição, além do usado nas preparações, sendo que 62,5% das adolescentes com síndrome metabólica adicionavam sal nas preparações, não sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,07$).

5.5.5 Discussão

A maioria das adolescentes deste estudo era eutrófica, quando analisadas pelo IMC, mas observou-se presença de alterações importantes, como excesso de peso, tanto pelo IMC como por meio da porcentagem de gordura corporal. Por isso, os resultados encontrados são motivo de preocupação, visto que o excesso de peso e o de gordura corporal podem levar à síndrome metabólica que é um transtorno complexo que associa fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão, dislipidemias, e diabetes, entre outros, com deposição central de gordura e resistência à insulina⁴³.

A maioria dos critérios para diagnóstico da síndrome metabólica é destinada à utilização em adultos. Assim, estudos acerca da síndrome metabólica em crianças e adolescentes vêm sendo realizados, utilizando adaptações das propostas apresentadas, principalmente do NCEP/ATPIII (2001) e WHO (1998)^{12,17,22-23,44}. No entanto, para crianças e adolescentes, os critérios diagnósticos e seus pontos de corte considerados de risco ainda não estão bem estabelecidos²¹, levando a dificuldades para pesquisadores e clínicos com repercussões na prática clínica e nas políticas de saúde.

Por causa dessas dificuldades no diagnóstico da síndrome metabólica em adolescentes, em etapa anterior deste trabalho, realizou-se uma comparação dos critérios usados pela literatura, observando que o critério que apresentou maiores valores de

sensibilidade e especificidade e por isso foi mais adequado ao diagnóstico da síndrome metabólica, para *screening* populacional, foi o que agrupava todos os componentes usados pelos diferentes critérios existentes na literatura. O valor preditivo positivo apresentou-se mais elevado na maioria dos componentes da síndrome pelo critério da WHO (1998)⁴⁵, recomendando seu uso para diagnóstico da síndrome metabólica na prática clínica.

Observou-se presença significativa da síndrome metabólica nas adolescentes estudadas. Estes resultados têm importantes implicações para a saúde pública, pois estes fatores de risco na adolescência estão associados à presença da síndrome metabólica em adultos⁴⁶.

A genética, o sedentarismo, o tabagismo, o ganho ponderal progressivo e a dieta rica em carboidratos refinados, gorduras saturadas e pobre em fibras alimentares contribuem para o desenvolvimento da síndrome metabólica, considerada fator que promove a aterosclerose e eleva o risco cardiovascular⁴⁷.

Neste estudo, observou-se que a ingestão de ácidos graxos saturados foi maior nas adolescentes sem síndrome metabólica. É possível que tenham sido afetadas por viés de informação, pois adolescentes com excesso de peso podem subestimar seu consumo de gorduras. Há também a possibilidade de causalidade reversa: adolescentes com excesso de peso podem ter reduzido o consumo de gorduras com o objetivo de perder peso⁴⁸. Além disso, geralmente, adolescentes do sexo feminino têm preocupação maior com sua qualidade de vida e com o corpo. Segundo Formigli et al.⁴⁹, a preocupação com a imagem corporal é maior entre as meninas, dessa forma elas são mais propensas a realizar dietas de emagrecimento sem orientação nutricional, diminuindo a ingestão energética e de nutrientes. Por outro lado, 46% das avaliadas apresentaram ingestão energética acima dos valores de EER, o que pode facilitar, com o avançar da idade, o sobrepeso e suas conseqüências.

Os resultados apresentados na Tabela 1 mostram que, apesar de não ser estatisticamente significativa, parece haver uma tendência de as adolescentes com síndrome metabólica apresentarem menor ingestão dos micronutrientes: vitamina C, cálcio e ferro, além das fibras, o que não ocorre para os macronutrientes. Portanto, a

síndrome metabólica parece estar mais relacionada à qualidade da alimentação do que somente à ingestão energética e de macronutrientes.

Estes resultados são preocupantes, uma vez que as restrições alimentares podem levar à deficiência de nutrientes importantes como o ferro e o cálcio, expondo esses adolescentes a riscos atuais e futuros de doenças como a anemia e a osteoporose, respectivamente⁵⁰.

Ressalta-se o estresse oxidativo como fator importante na fisiopatologia da síndrome metabólica. Há evidências de que a maior produção de radicais livres está inversamente correlacionada à ação insulínica⁴⁷. Ford et al.⁵¹ avaliaram as concentrações plasmáticas de antioxidantes de 8.808 adultos americanos com mais de 20 anos de idade, cujos dados foram obtidos do NHANES III, comparando os portadores de síndrome metabólica com aqueles que não a apresentavam. Os autores observaram que os portadores de síndrome metabólica apresentavam concentrações subótimas de alguns antioxidantes, o que pode contribuir para o maior risco de desenvolvimento de diabetes mellitus e doença cardiovascular. Dessa forma, portadores de síndrome metabólica devem ser estimulados a consumir frutas e vegetais, já que são fontes de antioxidantes.

Encontrou-se maior consumo de leites e derivados nas adolescentes que apresentavam síndrome metabólica. Apesar de não ter sido observada diferença estatisticamente significativa, as adolescentes com síndrome metabólica relataram consumir maior quantidade de açúcar per capita do que as sem síndrome e maior uso de sal de adição, além do utilizado nas preparações.

Estes resultados encontrados são decorrentes da mudança do padrão alimentar brasileiro, com maior consumo de alimentos industrializados, em substituição às tradicionais comidas caseiras. Priore et al (2002)⁵² afirmam que as práticas alimentares na região de Minas Gerais são marcadas pela presença de preparações muito temperadas, chamando a atenção também para a quantidade de açúcar presente nos doces, ressaltando o hábito do mineiro de consumir vegetais e folhosos refogados, em preferência aos crus, o que acrescenta uma quantidade vantajosa de óleo nas refeições.

A adolescência é um período de risco para adoção de práticas alimentares que propiciam alta densidade energética e insuficiência de determinados nutrientes na dieta,

entre os quais a fibra alimentar⁵³, demonstrando a necessidade de estímulo ao maior consumo de alimentos ricos em fibra e pobres em açúcares e gorduras.

As fibras diminuem a absorção de gorduras, aumentam o peristaltismo intestinal e produzem ácidos graxos de cadeia curta, atuantes no combate ao colesterol, além de promover a regulação no tempo de trânsito intestinal e apresentar alto poder de saciedade. Estas propriedades fisiológicas são essenciais para o tratamento e prevenção das complicações oriundas da síndrome metabólica¹⁴.

Portanto, a alimentação desejável para portadores de síndrome metabólica deve priorizar o consumo de alimentos com baixo teor de gordura saturada e ácidos graxos trans, estimulando a ingestão de alimentos de baixo índice glicêmico e com quantidades adequadas de fibras alimentares. Deve-se, ainda, limitar o consumo de sódio. Dessa forma, a estratégia inicial para o tratamento desta síndrome baseia-se na modificação de suas causas originais: excesso de peso e sedentarismo, visando à diminuição da resistência insulínica. As mudanças no estilo de vida, com aumento da atividade física e perda ponderal moderada são a conduta aceita como a mais efetiva⁴⁷.

Segundo Lopes et al. (2003)⁵⁴, independentemente do método escolhido para quantificar a ingestão alimentar, a obtenção de dados válidos e confiáveis em estudos epidemiológicos nutricionais é tarefa difícil, uma vez que não há um método que possa ser considerado "padrão ouro" para quantificar o consumo alimentar com grande precisão e os utilizados estão sujeitos a variações e erros. Sendo assim, a detecção de associações entre a ingestão alimentar e o risco de doenças em estudos populacionais é limitada justamente por esta dificuldade de mensurar o consumo de forma acurada.

Além de o fato de três R24H, possivelmente, serem insuficientes para mensurar a ingestão habitual da maior parte dos micronutrientes⁵⁵, acrescentam-se, como limitações do estudo, características inerentes aos métodos utilizados, como a dificuldade em conseguir tamanhos exatos para as porções consumidas, a dependência da memória dos entrevistados e a possibilidade de variações do hábito alimentar durante o tempo de estudo.

5.5.6 Conclusão

Neste estudo observaram-se menores níveis de ácidos graxos saturados em adolescentes com síndrome metabólica. Apesar de não significativo, observou-se que as adolescentes com síndrome metabólica apresentaram menores valores de vitamina C, cálcio, ferro e fibras, importantes para o crescimento e desenvolvimento e maior per capita de açúcar.

Assim, apesar de a maioria das adolescentes ser eutrófica e da aparente preocupação com o controle do peso, estas adolescentes estão sob risco nutricional em virtude da presença de síndrome metabólica e dos importantes erros alimentares apresentados, os quais podem comprometer seu crescimento e desenvolvimento, bem como sua saúde atual e futura.

A alimentação desejável para portadores de síndrome metabólica deve priorizar o consumo de alimentos com baixo teor de gordura, açúcares e sal, estimulando a ingestão de alimentos de baixo índice glicêmico e com quantidades adequadas de fibras alimentares. Assim, ressalta-se a importância de intervenções eficazes no hábito alimentar dessas adolescentes, na prevenção e controle da síndrome metabólica.

Dessa forma, torna-se necessário o planejamento de programas de intervenções nutricionais ligados à prevenção de doenças, na tentativa de melhoria do padrão alimentar dos adolescentes. Destaca-se a adolescência como o momento oportuno para se colocar em prática estas medidas, para que tenham impacto positivo sobre as doenças cardiovasculares no futuro, uma vez que hábitos alimentares na adolescência podem persistir na vida adulta. Este grupo torna-se relevante e estratégico, em termos de saúde pública, na promoção de saúde e prevenção de doenças, reforçando, assim, a necessidade de programas específicos de atenção à saúde dos adolescentes.

6. CONCLUSÕES

Não há consenso no diagnóstico e pontos de corte da síndrome metabólica em adolescentes e, dependendo dos critérios usados, a prevalência da síndrome nesta população varia de 1-28%.

O critério da WHO (1998) adaptado à faixa etária apresentou maiores valores preditivos positivos, recomendando-se para esta população estudada sua utilização na prática clínica. Para o *screening* populacional, recomenda-se o critério sugerido por este artigo através de adaptações das diferentes propostas da literatura, pois este apresentou maior equilíbrio entre sensibilidade e especificidade. Ressalta-se que um consenso na definição e pontos de corte pode levar a um melhor entendimento da etiologia da síndrome metabólica bem como a uma melhor identificação e evolução de novas estratégias de prevenção e tratamento.

Destaca-se que é preciso ficar atento à presença de alta porcentagem de gordura corporal, uma vez que ela apresentou correlações positivas com a maioria das variáveis antropométricas e de composição corporal, mostrando ser boa indicadora da adiposidade corporal, além de estar correlacionada com níveis de insulina e resistência à insulina, que comprovadamente estão ligadas à síndrome metabólica. Os fatores de risco da síndrome metabólica foram mais prevalentes em adolescentes com excesso de peso e/ou de gordura corporal, uma vez que estas adolescentes apresentaram maiores níveis de insulina e HOMA-IR.

Os resultados indicam que o excesso de peso e/ou excesso de gordura corporal e a resistência à insulina apresentam papel central na definição da síndrome metabólica nestas adolescentes brasileiras do sexo feminino, podendo, mais tarde, representar importante fator de risco para as doenças cardiovasculares. São necessários estudos de validação para determinar quais fatores metabólicos e seus respectivos pontos de corte podem ser usados para identificar adolescentes em risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Mais da metade das adolescentes apresentou baixo consumo energético, adequada ingestão de carboidratos e de proteína, ocorrendo também um número

considerável de adolescentes com alto consumo de lipídios. Além disso, observaram-se consideráveis diferenças entre o consumo relatado pelas adolescentes e os padrões alimentares recomendados, com baixa ingestão de frutas e hortaliças e, conseqüentemente, de fibras e alto consumo de açúcares, doces, óleo e sal de adição. Encontraram-se menores níveis de ácidos graxos saturados em adolescentes com síndrome metabólica. Apesar de não significativos, observou-se que as adolescentes com a síndrome apresentaram menores valores de vitamina C, cálcio, ferro e fibras, importantes para o crescimento e desenvolvimento e maior per capita de açúcar.

A alimentação desejável para portadores de síndrome metabólica deve priorizar o consumo de alimentos com baixo teor de gordura, açúcares e sal, estimulando a ingestão de alimentos de baixo índice glicêmico e com quantidades adequadas de fibras alimentares. Assim, ressalta-se a importância de intervenções eficazes no hábito alimentar dessas adolescentes, na prevenção e controle da síndrome metabólica.

Sendo assim, é importante a adoção de medidas que permitam o diagnóstico precoce dessas alterações metabólicas, sendo necessária a realização de estratégias que visem ao controle e à prevenção dos fatores de risco, na tentativa da melhoria do estilo de vida das adolescentes. Destaca-se a adolescência como o momento oportuno para colocar em prática estas medidas, a fim de que tenham impacto positivo sobre as doenças cardiovasculares no futuro, uma vez que este grupo torna-se relevante e estratégico em termos de saúde pública, na promoção de saúde e prevenção de doenças. Reforça-se assim, a necessidade de programas específicos de atenção à saúde dos adolescentes.

7. SUGESTÕES

Utilizar para levantamento populacional o critério proposto através de todos os resultados encontrados, baseado na prevenção e promoção da saúde dos adolescentes. A adolescência é uma fase de oportunidades para realizar atividades que previnam as doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares, incluindo a formação de hábitos saudáveis, para que tenham impacto positivo sobre as doenças cardiovasculares no futuro. A síndrome metabólica foi identificada pela presença de pelo menos 3 dos seguintes fatores apresentados abaixo.

Recomendação 1: Critério proposto para Diagnóstico da Síndrome Metabólica em nível populacional, em adolescentes do sexo feminino.

Componentes	Pontos de Corte	Referência (Adolescente)
Obesidade	IMC \geq p85	<i>Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics</i> (CDC/NCHS, 2000)
	e/ou Porcentagem de gordura corporal \geq 25%	
Dislipidemias	Triacilgliceróis \geq 100 mg/dL; HDL $<$ 45 mg/dL	I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)
Hipertensão Arterial	\geq Percentil 90 para idade, sexo e percentil de estatura	V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006)
	DM2 ou glicemia de jejum alterada \geq 100 mg/dL e/ou	<i>American Diabetes Association</i> (2006)
Tolerância à glicose	HOMA \geq 3,16 e/ ou insulina de jejum \geq 15 μ U/mL	I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)

Na prática clínica, recomenda-se o uso da WHO (1998) adaptado à faixa etária, para diagnóstico da síndrome metabólica.

Recomendação 2: Critério proposto para Diagnóstico da Síndrome Metabólica na prática clínica, em adolescentes do sexo feminino.

Componentes	Pontos de Corte	Referência (Adolescente)
Obesidade	IMC \geq p85	<i>Center for Disease Control and Prevention – National Center for Health Statistics (CDC/NCHS, 2000)</i>
Dislipidemias	Triacilgliceróis > 130 mg/dL; HDL < 35 mg/dL	III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001)
Hipertensão Arterial	\geq Percentil 90 para idade, sexo e percentil de estatura	V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006)
	DM2 ou glicemia de jejum alterada \geq 100 e/ou	<i>American Diabetes Association (2006)</i>
Tolerância à glicose	HOMA \geq 3,16	I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)
Condição necessária ao diagnóstico	DM2 ou tolerância à glicose diminuída ou resistência à insulina e mais duas alterações	

Porém, deve-se tomar cuidado na avaliação desses indicadores, como a correta avaliação da composição corporal e de pressão arterial, seguindo protocolo com todas as recomendações necessárias para que não haja interferência nestas avaliações. Outro

ponto importante a ser considerado é o uso de pontos de corte específicos para adolescentes, sempre que possível.

Através dos resultados deste estudo, observa-se a importância da porcentagem de gordura corporal na avaliação dos fatores de risco cardiovasculares. Por isso, sugere-se sua utilização na prática clínica e em nível populacional, sempre que possível, tomando-se cuidado com o uso do protocolo adequado para realização desta medida e utilizando fórmulas específicas e validadas para adolescentes.

Além disso, é importante que os serviços de saúde estejam atentos à síndrome metabólica, diagnosticando corretamente as adolescentes atendidas. Por isso, são necessárias não só a realização do diagnóstico da síndrome metabólica, mas também a avaliação dos fatores de risco cardiovasculares individuais em adolescentes. Na avaliação antropométrica e bioquímica, é importante que se faça o maior número possível de medidas e exames, para que se tenha certeza do diagnóstico das alterações apresentadas, uma vez que a adolescência é caracterizada por transformações físicas, psíquicas e sociais e por isso, muitas vezes, torna-se difícil o diagnóstico desses distúrbios.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8.1 Introdução

8.2 Artigo 1: Síndrome Metabólica em adolescentes

8.3 Artigo 2: Fatores biológicos e sociais que constituem risco para Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura

8.4 Artigo 3: Evolução dos critérios e pontos de corte para o diagnóstico da Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura

8.5 Metodologia

8.6 Resultados e Discussão

8.7 Artigo 4: Consumo Alimentar e correlação entre ingestão energética, de macro e micronutrientes e variáveis de composição corporal e metabólicas em adolescentes do sexo feminino

8.8 Artigo 5: Correlação entre variáveis de composição corporal e metabólicas em adolescentes do sexo feminino

8.10 Artigo 6: Comparação da prevalência de síndrome metabólica usando diferentes critérios, em adolescentes do sexo feminino: Associação com sobrepeso, excesso de gordura corporal e resistência à insulina

8.8 Artigo 7: Consumo Alimentar e Síndrome Metabólica em adolescentes do sexo feminino

8.1 Introdução

BRANDÃO, A. P.; BRANDÃO, A. A.; BERENSON, G. S.; FUSTER V. Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85(2), p. 79-81, 2005.

CAPRIO, S. Definitions and pathophysiology of metabolic syndrome in obese children and adolescents. **International Journal of Obesity**, v. 29, p. 24S – 25S, 2005.

COLLI, A. S. Maduración sexual de los adolescents de São Paulo. In: **La Salud del adolescent y el jovem em las Americas**. Organización Pan Americana de La Salud; 1985:489.

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. **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, v. 157, p. 821-827, 2003.

DUNKER, K. L. L. **Avaliação nutricional e comportamento alimentar de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa**. [Tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo/ Faculdade de ciências Farmacêuticas da USP/ Faculdade de Economia e Administração da USP/Faculdade de Saúde Pública da USP;1999.

EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. Executive summary of the third report of National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). **The Journal of the American Medical Association**, v.285, p. 2486-97, 2001.

FISBERG, M.; RODRIGUEZ, L. Fatores de risco para a obesidade na adolescência. In: **Obesidade e anemia carencial na adolescência**. Salvador: Instituto Danone, p.225-6, 2000.

FREEDMAN, D.S.; SRINIVASAN, S.R.; VALDEZ, R.A.; WILLIMSON, D.F.; BERENSON, G.S. Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa heart study. **Pediatrics**, v.99, p. 420-426, 1997.

GONÇALVES, A. M. **Hábito Alimentar de Adolescentes em relação a Auto Imagem Corporal: Trabalho Realizado no Município de Viçosa**. [Monografia apresentada ao grupo PET/Nutrição]. Viçosa; 2002.

GRUNDY, S. M.; CLEEMAN, J. I.; DANIELS, S. R.; DONATO, K. A.; ECKEL, R. H.; FRANKLIN, B. A., et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. **Circulation**, 2005.

HANLEY, A.J.G.; HARRIS, S.B.; GITTELSON, J.; WOLEVER, T.M.S.; SAKSVIG, B.; ZINMAN, B. Overweight among children and adolescents in a Native Canadian community: prevalence and associated factors. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.71, p. 693-700, 2000.

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

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

SILVA, R. C. Q.; MIRANDA, W. L.; CHACRA, A. R.; DIB, A. S. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents With Family History of Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**, v. 28(3), p. 716-718, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, v. 7(4), p. 122-162, 2004.

SOROF, J.; DANIELS, S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. **Hypertension**, v. 40, p. 441-447, 2002.

TROIANO, R. P.; FLEGAL, K. M.; KUCZMARSKI, R. J. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, v.149, p. 1085-1091, 1995.

VIKRAM, N. K.; MISRA, A.; PANDEY, R. M.; LUTHRA, K.; WASIR, J. S.; DHINGRA, V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. **Atherosclerosis**, 2005 (*Article in Press*).

WEISS, R.; DZIURA, J.; BURGERT, T. S.; TAMBORLANE, W. V.; TAKSALI, S. E.; YECKEL, C. W.; et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. **The New England Journal of Medicine**, v. 350, p. 2362-2374, Jun 3, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development**, 2005. 115p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity – Preventing and managing the global epidemic**. Geneva, WHO, 1998 (Report of a WHO Consultation on Obesity).

8.2 Artigo 1: Síndrome Metabólica em adolescentes

1. World Health Organization. Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development, 2005. 115p.
2. Dunker KLL. Avaliação nutricional e comportamento alimentar de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo/ Faculdade de ciências Farmacêuticas da USP/ Faculdade de Economia e Administração da USP/Faculdade de Saúde Pública da USP; 1999.
3. Gonçalves AM. Hábito Alimentar de Adolescentes em relação a Auto Imagem Corporal: Trabalho Realizado no Município de Viçosa [Monografia apresentada ao grupo PET/Nutrição]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2002.
4. Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2006, 140p.
5. Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão 2004; 7(4): 122-162.
6. Forbes GB. Body composition of adolescents girls. Nutrition Today 1991: 17-20.
7. Almeida CAN, Pinho AP, Ricco RG, Elias CP. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infanto-juvenil: comparação entre duas referências. J Pediatr. 2007; 83(2):181-185.
8. Iannuzzi A, Licenziati MR, Acampora C, Salvatore V, Auriemma L, Romano ML. Increased carotid intima-media thickness and stiffness in obese children. Diabetes Care. 2004;27:2506-8.
9. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. Rev Nutr 2004; 17(2): 237-245.
10. Brandão AP, Brandão AA, Berenson GS, Fuster V. Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes. Arq Bras Cardiol 2005; 85(2): 79-81.

11. Rabelo LM. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2001; 77: 153-64.
12. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.
13. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis* 2005.
14. Caprio, S. Definitions and pathophysiology of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Int J Obes* 2005; 29: S24-S25.
15. Silva RCQ, Miranda WL, Chacra AR, Dib AS. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents With Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(3):716-718.
16. Ferreira AP, Oliveira CE, França NM. Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina (HOMA-IR). *J Pediatr*. 2007; 83:21-6.
17. Grundy SM, Brewer B, Cleeman JI, Smith Jr SC, Lenfant C. Definition of the metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 2004; 109: 433-38.
18. Bloomgarden ZT. Definitions of the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care*, v. 27, p. 824–830, 2004.
19. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539 –553.

20. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16: 442–443.
21. NCEP. Executive summary of the third report of National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
22. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003; 9:237–252.
23. International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf(Accessed August 24, 2005).
24. Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Nader R. Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110:2494 – 7.
25. Cook S, Weitzman M, Auginer P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:821-7.
26. Duncam GE, Li SM, Zhou X. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27(10): 2438-43.
27. Katzmarzyk PT, Perusse L, Malina RM, Bergeron J, Despres JP, Bouchard C. Stability of indicators of the metabolic syndrome from childhood and adolescence to young adulthood: the Quebec Family Study. *J Clin Epidemiol* 2001;54: 190—5.
28. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*. 2002;51:204-9.

29. Alvarez MM, Vieira ACR, Moura AS, Veiga GV. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: Association with overweight and metabolic disorders *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006;74: 183–188.
30. Golley RK, Magarey AM, Steinbeck KS, Baur LA, Daniels LA. Comparison of metabolic syndrome prevalence using six different definitions in overweight pre-pubertal children enrolled in a weight management study. *Int J Obes* 2006; 30:853-860.
31. Jessup A, Harrel JS. The metabolic syndrome: look for it in children and adolescents, tô! *Clin Diabetes* 2005; 23 (1): 26-32.
32. Cruz ML, Weigenserg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:108-13.
33. Barbosa KBF. Consumo Alimentar e marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino: Comparação entre instrumentos de inquérito dietético. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2006.
34. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA*. 2002;288:1728-32.
35. Oliveira RMS. Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino em Viçosa – MG [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2007.
36. Steinbeck KS. Insulin resistance syndrome in children and adolescents: clinical meaning and indication for action. *Int J Obes* 2004; 28:829-32
37. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 1-18.

38. Santos CR, Bocca PES, Avila SS, Soares EA. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. *Rev. Nutr.* 2006; 19(3): 389-401.
39. Goodman E, Daniels SR, Morrison JA, Huang B, Dolan LM. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Definitions of Metabolic Syndrome among adolescents. *J Pediatr* 2004; 145: 445-51.
40. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Vessby B, Basu S, et al. Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation.* 2005; 111:1985-91.
41. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Hong CP, Prineas RJ, Jacobs DR Jr. Influence of insulin resistance and BMI at age 13 on systolic blood pressure, triglycerides and HDL-C at age 19. *Hypertension.* 2006;48:730-6.
42. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *Circulation* 1996; 93: 54-9.
43. Montague CT, O’Rahilly S. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes.* 2000;49:883-8.
44. Sinaiko A. Obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. *J Pediatr.* 2007; 83:3-5
45. Hermsdorff, HHM, Monteiro, JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004;48(6):803-811.
46. Wang J. Standardization of waist circumference reference data. *Am J Clin Nutr.* 2006;83:3-4.

47. Guedes DP, Guedes ERP. Controle do Peso Corporal em populações jovens. In: Controle corporal: composição corporal, atividade física e nutrição. Londrina, Midiograf; 1998. p.235-79.
48. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, Berenson GS. Adolescent overweights associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Study. *Metabolism* 1996; 45:235-40.
49. Freedman DS, Srinivasan SR, Validez RA, Williamson DF, Berenson GS. Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa Hearth Study. *Pediatrics* 1997; 99:420-6.
50. Braga C. Síndrome metabólica na adolescência. *Adolescência & Saúde* 2006; 3(3): 18-20.
51. Saad MJA, Zanella MT, Ferreira SRG. Síndrome Metabólica: Ainda Indefinida, Mas Útil na Identificação do Alto Risco Cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2): 161-162.
54. Carneiro JRI, Kushnir MC, Clemente ELS, Brandão MG, Gomes MB. Obesidade na adolescência: Fator de risco para complicações Clínico-Metabólicas. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia* 2000; 44 (5): 390-6.
55. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-718.

8.3 Artigo 2: Fatores biológicos e sociais que constituem risco para Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura

1. Colli AS. Maturación sexual de los adolescents de São Paulo. In: La Salud del adolescent y el jovem em las Americas. Organización Pan Americana de La Salud; 1985:489p.
2. World Health Organization. Physical Status: The use and interpretation of antropometry. Geneva: WHO Technical Report Series 854; 1995. 452p.
3. Dunker KLL. Avaliação nutricional e comportamento alimentar de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa [Tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo/ Faculdade de ciências Farmacêuticas da USP/ Faculdade de Economia e Administração da USP/Faculdade de Saúde Pública da USP; 1999.
4. Gonçalves AM. Hábito Alimentar de Adolescentes em relação a Auto Imagem Corporal: Trabalho Realizado no Município de Viçosa [Monografia apresentada ao grupo PET/Nutrição]. Viçosa; 2002.
5. Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Rev Soc Bras Hipertensão 2004; 7(4): 122-162.
6. Fisberg M, Rodriguez L. Fatores de risco para a obesidade na adolescência. In: Obesidade e anemia carencial na adolescência. Salvador: Instituto Danone; 2000. p. 225-6.
7. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. Rev Nutr 2004; 17(2): 237-245.
8. Moon YS, Kim DH, Song DK. Serum Tumor Necrosis Factor- α Levels and Components of the Metabolic Syndrome in Obese Adolescents. Metabolism 2004; 53(7): 863-867.
9. Brandão AP, Brandão AA, Berenson GS, Fuster V. Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes. Arq Bras Cardiol 2005; 85(2): 79-81.

10. Rabelo LM. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2001; 77: 153-64.
11. Batista MCR, Franceschini SCC. Impacto da Atenção Nutricional na Redução dos Níveis de Colesterol Sérico de Pacientes Atendidos em Serviços Públicos de Saúde. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80 (2): 162-6.
12. Grundy SM, Brewer B, Cleeman JI, Smith Jr SC, Lenfant C. Definition of the metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 2004; 109: 433-38.
13. Sociedade Brasileira de Diabetes. Acessado em 10 de outubro de 2005. Disponível em:
http://www.diabetes.org.br/artigos/sindrome_metabolica/diagnosticoeprevalencia.php.
14. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis* 2005.
15. Silva RCQ, Miranda WL, Chacra AR, Dib AS. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents With Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(3): 716-718.
16. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio SN. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.
17. Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Nader R. Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110: 2494 – 7.
18. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. The nutrition transition in Brazil. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49:105–113.

19. Dietz WH. Prevalence of obesity in children. In: Bray G, Bouchard C, James WPT. In: Handbook of obesity. New York: Marcel Decker; 1998. p.93-102.
20. Taddei JAAC. Epidemiologia da obesidade na infância. In: Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência. São Paulo: Fundação BYK 1995; 14-18.
21. Post CL, Victora CG, Barros FC, Horta BL, Guimarães PRV. Desnutrição e obesidade infantis em duas coortes de base populacional no sul do Brasil. Cad Saúde Pública 1996; 12:49-57.
22. Balaban G, Silva GAP. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. J Pediatr 2001; 77(2):96-100.
23. Oliveira SA, Ellison RC, Moore LL, Gillman MW, Garrahe EJ, Singer MR. Parent-child relationships in nutrient intake: the Framingham Children's Study. Am J Clin Nutr 1992; 56: 593-598 apud Hui LL, Nelson EAS, Yu LM, Li AM, Fok TF. Risk factors for childhood overweight in 6- to 7-y-old Hong Kong children. Int J Obes 2003; 27: 1411-1418.
24. Baruki SBS. Estado nutricional e atividade física em escolares de 7 a 10 anos da rede municipal de ensino de Corumbá-MS [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2004. 85p.
25. Strauss RS, Knight JK. Influence of the home environment on the development of obesity in children. Pediatrics 1999; 103(6): 1-8.
26. Laitinen J, Power C, Jarvelin M-R. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as a predictors of adult obesity. Am J Clin Nutr 2001; 74: 287-294.
27. Silva RG. Condição nutricional de pré-escolares em escolas públicas do município de São Carlos-SP de acordo com a condição sócio-econômica [Tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM); 2001.

28. Ribeiro IC. Obesidade entre escolares da rede pública de ensino de Vila Mariana – São Paulo: Estudo de caso-controle [Tese de mestrado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM); 2001.
29. Giuliano ICB, Coutinho MSSA, Freitas SFT, Pires MMS, Zunino JN, Ribeiro RQC. Lípidos Séricos em Crianças e Adolescentes de Florianópolis, SC – Estudo Floripa Saudável 2040. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(2): 85-91.
30. Dressler WW, Dos Santos JE, Viteri FE, Gallagher PN, Jr. Social and dietary predictors of serum lipids: a Brazilian example. *Soc Sci Med* 1991; 32: 1229-35.
31. Gerber ZR, Zielinsky P. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69: 231-6.
32. Moura EC, Castro CM, Mellin AS, Figueiredo DB. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. *Rev Saúde Pública* 2000; 34(5): 499-505.
33. Ribeiro RQC. Epidemiologia das dislipidemias em escolares [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2000.
34. McGill HC Jr. Nutrition in early life and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 1998; 9: 23-7.
35. Van Lenthe FJ, Boreham CA, Twisk JW, Strain JJ, Savage JM, Smith GD. Socio-economic position and coronary heart disease risk factors in youth. Findings from the Young Hearts Project in Northern Ireland. *Eur J Public Health* 2001; 11: 43-50.
36. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT-K, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI: The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:108 –113.
37. Klein DJ, Friedman LA, Harlan WR, Barton BA, Schreiber GB, Cohen RM, Harlan LC, Morrison JA: Obesity and the development of insulin resistance and impaired fasting glucose in black and white adolescent girls: a longitudinal study. *Diabetes Care* 2004; 27:378 –383.

38. Misra A, Vikram NK, Arya S, Pandey RM, Dhingra V, Chatterjee A, et al. High prevalence of insulin resistance in postpubertal Asian Indian children is associated with adverse truncal body fat patterning, abdominal adiposity and excess body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1217–26.
39. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Dwivedi M, Luthra K. Adiponectin levels in postpubertal asian Indian adolescents: Relationships with insulin resistance and C-reactive protein. *Metabolism* 2004; 53:1336–41.
40. Conway JM, Yanovski SZ, Avila NA, Hubbard VS. Visceral adipose tissue differences in black and white women. *Am J Clin Nutr* 1995; 61:765–71.
41. Yanovski JA, Yanovski SZ, Filmer KM, et al. Differences in body composition of black and white girls. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 833–9.
42. Hill JO, Sidney S, Lewis CE, Tolan K, Scherzinger AL, Stamm ER. Racial differences in amounts of visceral adipose tissue in young adults: the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:381–7.
43. Després JP, Couillard C, Gagnon J, et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1932–8.
44. Perry AC, Applegate EB, Jackson ML, et al. Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables. *J Appl Physiol* 2000; 89: 636–43.
45. Hoffman DJ, Wang Z, Gallagher D, Heymsfield SB. Comparison of Visceral Adipose Tissue Mass in Adult African Americans and Whites. *Obes Res* 2005; 13(1): 66-74.

46. Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Racial Differences in the Tracking of Childhood BMI to Adulthood. *Obes Res* 2005; 13(5): 928-935.
47. Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1999; 104(6): 787-94.
48. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *Circulation* 1996; 93:54-9.
49. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346(11): 802-10.
50. Clausen JO, Borch-Johnsen K, Ibsen H, Pedersen O. Analysis of the relationship between fasting serum uric acid and the insulin sensitivity index in a population-based sample of 380 young healthy Caucasians. *Eur J Endocrinol* 1998; 138:63-9.
51. Valle M, Gascón F, Martos R, Ruz FJ, Bermudo F, Morales R, et al. Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels. *Metabolism* 2002; 51(4): 423-8.
52. Niswender KD, Schwartz MW. Insulin and leptin revisited: adiposity signals with overlapping physiology and intracellular signaling capabilities. *Front Neuroendocrinol* 2003; 24:1-10.
53. Zimmet P, Collins V, de Courten M, et al. Is there a relationship between leptin and insulin sensitivity independent obesity? A population-based study in the Indian Ocean nation of Mauritius. *Int J Obes* 1998; 21(3): 171-7.
54. Sudi K, Gallistl S, Trobinger M, Reiterer E, Payerl D, Aigner R, et al. Insulin and insulin resistance index are not independent determinants for the variation in leptin in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13(7): 923-32.

55. Chu NF, Wang DJ, Shieh SM, Rimm EB. Plasma leptin concentrations and obesity in relation to insulin resistance syndrome components among school children in Taiwan – The Tpei Children Heart study. *Int J Obes* 2000; 24(10): 1265-71.
56. Hermsdorff, HHM, Monteiro, JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004; 48(6): 803-811.
57. Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procópio J. O Tecido Adiposo. In: Entendendo a gordura & os ácidos graxos. 1ª ed. São Paulo: Manole 2002. p.163-172.
58. Hauner FHH. The role of TNF- α in human adipose tissue: prevention of weight gain at the expense of insulin resistance? *Horm Metab Res*. 1999; 31: 626–31.
59. PfKeiffer A, Janott J, Mohlig M, et al: Circulating tumor necrosis factor alpha is elevated in male but not in female patients with type II diabetes mellitus. *Horm Metab Res* 1997; 29: 111-114.
60. Tsigos C, Yrou I, Chala E, et al: Circulating tumor necrosis factor alpha concentrations are higher in abdominal versus peripheral obesity. *Metabolism* 1999; 48: 1332-1335.
61. Hotamisligil GS, Arner P, Atkinson RL, et al: Differential regulation of the p80 tumor necrosis factor receptor in human obesity and insulin resistance. *Diabetes* 1997; 46: 451-455.
62. Hauner H, Bender M, Haastert B, et al: Plasma concentrations of soluble TNF-alpha receptors in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 1239-1243.
63. Berberoglu M: Evaluation of the correlation between serum tumor necrosis factor-alpha and relative body mass index (RBMI) in childhood. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14: 543-547.
64. Muller RCL. Obesidade na adolescência. *Pediatria Moderna* 2001; 37.
65. Forbes GB. Body composition of adolescents girls. *Nutr Today* 1991; 17-20.

66. Matos AFG, Moreira RO, Guedes EP. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47(4): 410-420.
67. Zwiauer K, Widhalm K, Kerbl B. Relationship between body fat distribution and blood lipids in obese adolescents. *Int J Obes* 1990; 14: 271-77.
68. Grundy SM, et al. The place of HDL cholesterol management: a perspective from the National Cholesterol Education Program. *Arch Intern Med* 1989; 149: 50-60.
69. Després JP, Lemieux I, Tchernof A, Couillard C, Pascot A, Lemieux S. Distribution et métabolisme des masses grasses. *Diabetes Metab* 2001; 27(2): 209-14.
70. Arntzenius AC. Regression of atherosclerosis benefit can be expected from LDL-C and High HDL-C levels. *Acta Cardiol* 1991; 4: 431-38.
71. Forti N, Issa J, Diamant J, Giannini SD. Dislipidemias em Crianças e Adolescentes. Bases para a Terapêutica. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71(6): 807-810.
72. Faria ER, Franceschini SCC, Oliveira MCF, Priore SE. Fatores de risco para dislipidemia em adolescentes atendidos no Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA) de Viçosa-MG. In: V Mostra Científica da Pós-graduação, Viçosa, MG; 2006. p.184.
73. Lauer RM, Clarke WR. Use of cholesterol measurement in childhood for the prediction of adult hypercholesterolemia. The Muscatine Study. *JAMA* 1990; 264: 3034-8.
74. Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA et al. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. *Am J Epidemiol* 1991; 113: 884-99.
75. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987; 317(6): 350-7.

76. Raitakari OT, Porkka KVK, Ronnema T, Knip M, Uhari M, Akerblom HK, et al. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. *Diabetologia* 1995; 38(9): 1042-50.
77. Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência. São Paulo: Fundação BYK; 1995. p. 9-13.
78. Guedes DP, Guedes ERP. Controle do Peso Corporal em populações jovens. In: Controle corporal: composição corporal, atividade física e nutrição. Londrina: Midiograf; 1998. p. 235-79.
79. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr* 2002; (75): 971-7.
80. Monteiro POA, Victora CG, Barros FC, Monteiro LMA. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(10): 1274–82.
81. Sigulem DM, Taddei JAAC, Escrivão MAMS, Devincenzi MU. Obesidade na infância e na adolescência. *Compacta Nutrição* 2001; 2: 5-16.
82. Priore SE. Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional [Tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo -Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM); 1998.
83. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63.
84. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103(6): 1175-82.

85. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992; 327: 1350-5.
86. Escrivão MAMS, Oliveira FLC, Taddei JAAC, Lopez FA. Obesidade exógena na infância e na adolescência. *J Pediatr* 2000; 76.
87. Veiga GV, Dias PC, Anjos LA. A relação entre o índice de massa corporal (kg/m²) e percentual de gordura corporal na avaliação da obesidade em adolescentes. In: Simpósio obesidade e anemia carencial na adolescência. São Paulo: Instituto Danone; 2000. p. 225-226.
88. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in Young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 869-873.
89. Guo SS, Huang C, Maynard LM, Demerath LM, Towne B, Chumlea WC, Siervoget RM. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: The Fels Longitudinal Study. *Int J Obes* 2000; 24: 1628-1635.
90. Mo-Suwan L, Tongkumchum P, Puetpaiboon A. Determinants of overweight tracking from childhood to adolescence: a 5 y follow-up study of Hat Yai schoolchildren. *Int J Obes* 2000; 24: 1642-1647.
91. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-718.
92. Kavey RW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association. Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning Childhood. *Circulation* 2003; 107: 1562-566.
93. Jacobson MS. Nutrição na adolescência. In: Anais Nestlé. São Paulo; 1998; 55: 24-33.

8.4 Artigo 3: Evolução dos critérios e pontos de corte para o diagnóstico da Síndrome Metabólica em adolescentes: Revisão de Literatura

1. Colli AS. Maturación sexual de los adolescents de São Paulo. In: La Salud del adolescent y el jovem em las Americas. Organización Pan Americana de La Salud; 1985:489.
2. World Health Organization. Physical Status: The use and interpretation of antropometry. Geneva: WHO Technical Report Series 854; 1995. 452p.
3. Dunker KLL. Avaliação nutricional e comportamento alimentar de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo/ Faculdade de ciências Farmacêuticas da USP/ Faculdade de Economia e Administração da USP/Faculdade de Saúde Pública da USP; 1999.
4. Gonçalves AM. Hábito Alimentar de Adolescentes em relação a Auto Imagem Corporal: Trabalho Realizado no Município de Viçosa [Monografia apresentada ao grupo PET/Nutrição]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2002.
5. Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2006, 140p.
6. Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão 2004; 7(4): 122-162.
7. Hermsdorff HHM, Peluzio MCG, Franceschini, SCC, Priore, SE. Evolução histórica dos valores de referência para perfil lipídico: o que mudou e por quê. Rev Bras Nutr Clin 2004; 19(2):86-93.
8. Dawber TR, Moore RF, Mann GV. Coronary heart disease in the Framingham Study. Am J Public Health 1957; 4-24.
9. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, Ncmara PM. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. Ann J Med 1971; 74(1):1217-46.

10. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results, I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *J Am Med Assoc* 1984; 251(3):351-64.
11. Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361.662 men. *Lancet* 1986; 2: 933-9.
12. Wilson PW, Abbot RD, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol and mortality: the Framingham heart study. *Arteriosclerosis* 1988; 8:737-41.
13. National Center for Health Statistics. Centers for Disease Control and Prevention. National Health and Nutritional Survey III (NHANES III). Disponível em: <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/hdlfem.pdf> (acessado em 20/maio/2002).
14. Fisberg M, Rodriguez L. Fatores de risco para a obesidade na adolescência. In: *Obesidade e anemia carencial na adolescência*. Salvador: Instituto Danone; 2000. p. 225-6.
15. Brandão AP, Brandão AA, Berenson GS, Fuster V. Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(2): 79-81.
16. Rabelo LM. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2001; 77: 153-64.
17. Silva RCQ, Miranda WL, Chacra AR, Dib AS. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents With Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(3):716-718.
18. Grundy SM, Brewer B, Cleeman JI, Smith Jr SC, Lenfant C. Definition of the metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 2004; 109: 433-38.
19. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart

Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 1-18.

20. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539–553.

21. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16: 442–443.

22. NCEP. Executive summary of the third report of National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.

23. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003; 9:237–252.

24. International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf(Accessed August 24, 2005).

25. Rosenbaum P, et al. Analysis of criteria for metabolic syndrome in a population-based study of Japanese-Brazilians. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2005; 7(4): 352-9.

26. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis* 2005.

27. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.

28. Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Nader R. Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110:2494 – 7.
29. Barbosa KBF. Consumo Alimentar e marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino: Comparação entre instrumentos de inquérito dietético. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2006.
30. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *Circulation* 1996; 93: 54-9.
31. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(VI): 1-36.
32. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115(4): 500-503.
33. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346(11): 802-10.
34. Grundy SM, et al. The place of HDL cholesterol management: a perspective from the National Cholesterol Education Program. *Arch Intern Med* 1989; 149: 50-60.
35. Després JP, Lemieux I, Tchernof A, Couillard C, Pascot A, Lemieux S. Distribution et métabolisme des masses grasses. *Diabetes Metab* 2001; 27(2):209-14.
36. Arntzenius AC. Regression of atherosclerosis benefit can be expected from LDL-C and High HDL-C levels. *Acta Cardiológica* 1991; 4: 431-38.

37. Forti N, Issa J, Diament J, Giannini SD. Dislipidemias em Crianças e Adolescentes. Bases para a Terapêutica. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71(6): 807-810.
38. Stein EA, Myers GL. National cholesterol education program recommendations for triglyceride measurement: executive summary. *Clin Chem* 1995; 41(10): 1421-6.
39. Rifkind BM, Segal P. Lipid research clinics program reference values for hyperlipidemia and hypolipidemia. *JAMA* 1983; 250(14): 1869-72.
40. National Cholesterol Education Program (NCEP). The expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics* 1992; 89 (suppl. 3): 525-70.
41. Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias: Detecção, avaliação e tratamento. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61(suppl I): 1-13.
42. II Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias: Detecção, avaliação e tratamento. *Arq Bras Cardiol* 1996; 67:1-16.
43. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(supl. III): 1-48.
44. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Pediatric obesity. An overview of etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44(2): 339-61.
45. Coronelli CLS, Moura EC. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. *Rev Saúde Pública* 2003; 37(1): 24-31.
46. Seki M, et al. Determinação dos intervalos de referência para lipídeos e lipoproteínas em escolares de 10 a 19 anos de idade de Maracá (SP). *J Bras Patol* 2003; 39(4).
47. Forti N, Giannini SD, Diament J, et al. Fatores de risco para doença arterial coronariana em crianças e adolescentes filhos de coronariopatias jovens. *Arq Bras Cardiol* 1996; 66: 119-23.

48. Giuliano ICB, Coutinho MSSA, Freitas SFT, Pires MMS, Zunino JN, Ribeiro RQC. Lípides Séricos em Crianças e Adolescentes de Florianópolis, SC – Estudo Floripa Saudável 2040. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(2): 85-91.
49. Faria ER, Franceschini SCC, Oliveira MCF, Priore SE. Fatores de risco para dislipidemia em adolescentes atendidos no Programa de Atenção à Saúde do Adolescente (PROASA) de Viçosa-MG. In: In: XV Simpósio de Iniciação Científica, III Simpósio de Extensão Universitária, V Mostra Científica da Pós-graduação, Viçosa, MG; 2006, p.184.
50. Schulpis K, Karikas GA. Serum cholesterol and triglyceride distribution in 7767 school-aged Greek children. *Pediatrics* 1998; 101: 861-4.
51. Lauer RM, Clarke WR. Use of cholesterol measurement in childhood for the prediction of adult hypercholesterolemia. The Muscatine Study. *JAMA* 1990; 264: 3034-8.
52. Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA et al. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. *Am J Epidemiol* 1991; 113: 884-99.
53. Fuchs SC, Petter JG, Accordi MC, Zen VL, Pizzol AD, Jr., Moreira LB, et al. Establishing the prevalence of hypertension. Influence of sampling criteria. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76(6):445-52.
54. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalence, awareness, and control of systemic arterial hypertension in the state of Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(5):429-33.
55. Arnett DK, Glasser SP, McVeigh G, Prineas R, Finklestein S, Donahue R, et al. Blood pressure and arterial compliance in young adults: the Minnesota Children's Blood Pressure Study. *Am J Hypertens* 2001; 14(3): 200-205.
56. I Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*, 1991; 56(Suppl A): A1-16.

57. II Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*, 1994; 63(4): 333–47.
58. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Clin Terap* 1998; 24(6): 231–72.
59. Sociedade Brasileira de Hipertensão. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. <http://www.sbh.org.br> (acessado em 05/novembro/2006).
60. Sociedade Brasileira de Hipertensão. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).
61. Muller RCL. Obesidade na adolescência. *Pediatria Moderna* 2001; 37.
62. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr* 2004; 17(2): 237-245.
63. Forbes GB. Body composition of adolescents girls. *Nutrition Today* 1991: 17-20.
64. Zwiauer K, Widhalm K, Kerbl B. Relationship between body fat distribution and blood lipids in obese adolescents. *International Journal of Obesity* 1990; 14: 271-77.
65. Guedes DP, Guedes ERP. Controle do Peso Corporal em populações jovens. In: *Controle corporal: composição corporal, atividade física e nutrição*. Londrina, Midiograf; 1998. p.235-79.
66. Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência. In: *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo: Fundação BYK; 1995. p.9-13.
67. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-718.
68. Jacobson MS. Nutrição na adolescência. In: *Anais Nestlé*. São Paulo; 1998; 55: 24-33.

8.5 Metodologia

ALBERTI, K. G.; ZIMMET, P. Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. **Diabetic Medicine**, v. 15, 1998; p. 539 –553, 1998.

ALVAREZ, M. M.; VIEIRA, A. C. R.; MOURA, A. S.; VEIGA, G. V. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: Association with overweight and metabolic disorders. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 74, p. 183–188, 2004.

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

ANJOS, L. A. Índices antropométricos e estado nutricional de escolares de baixa renda de um município do estado do Rio de Janeiro (Brasil): um estudo piloto. **Revista de Saúde Pública**, v.23, n.3, p. 221-229, 1989.

BALKAU, B.; CHARLES, M. A. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). **Diabetic Medicine**, v. 16, p. 442– 443, 1999.

BANCO DE DADOS DO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (DATASUS). 2006. Disponível na Internet: <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>. Acessado em 10 de janeiro de 2006.

BARBOSA, K. B. F. **Consumo Alimentar e marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino: Comparação entre instrumentos de inquérito dietético**. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2006.

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

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

CAPRIO, S. Definitions and pathophysiology of metabolic syndrome in obese children and adolescents. **International Journal of Obesity**, v. 29, p. 24S – 25S, 2005.

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

DEAN, A. G.; DEAN, J. A.; COULOMBIER, D. et al. **Epi Info, Version 6.04a, a word processing, database, and statistics program for public health on IBM- compatible microcomputers**. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1996.

DUNCAM, G. E.; LI, S. M.; ZHOU, X. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. **Diabetes Care**, v. 27(10): p. 2438-43, 2004.

DUNCAN, B. B.; SCHIMIDT, M. I. **Pesquisa epidemiológica: eixos de delineamento de pesquisa**. Porto Alegre, 1988.

EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. Executive summary of the third report of National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). **The Journal of the American Medical Association**, v.285, p. 2486-97, 2001.

FOX, E.; KUO, J.; TILLING, L.; ULRICH, C. **User's manual – Sigma stat: statistical software for windows**. Germany, Jandel, 1994.

GARROW, J.S.; WEBSTER, J. Quetele's index (w/h^2) as a measure of fatness. **International Journal of Obesity**, v.9, n.2, p. 147-153, 1985.

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

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: MANOLE; 2000. 243p.

HOUTKOOPER, L. B.; LOHMAN, T. G.; GOING, S. B.; HALL, M. C. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. **Journal of Applied Physiology**, v. 66, p. 814-21, 1989.

IBGE (Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística), 1998. Pesquisa sobre Padrões de Vida: 1996-1997. Rio de Janeiro: IBGE.

INSTITUTE OF MEDICINE. In: **Dietary References Intakes calcium, phosphorus, magnesium, vitamina D and fluoride**. Washington, DC: The National Academy Press; 1997.

INSTITUTE OF MEDICINE In: **Dietary References Intakes for vitamin C, vitamin E, Selenium and carotenoids**. Washington, DC: The National Academy Press; 2000.

INSTITUTE OF MEDICINE. In: **Dietary References Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc**. Washington, DC: The National Academy Press; 2001.

INSTITUTE OF MEDICINE. In: **Dietary References Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids**. Washington, DC: The National Academy Press; 2002.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. Worldwide definition of the metabolic syndrome. Available at: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf. Accessed August 24, 2005.

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

LANGE SKINFOLD CALIPER OPERATOR'S MANUAL. **Beta Technology Incorporated**, 1985. 14 p.

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

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

MARSHALL, W. A.; TANNER, J. M. Variations in the pattern of pubertal changes in girls. **Archives of Disease in Childhood**, v. 44, p. 291 – 303, 1969.

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

PEREIRA, S. F.; AGUILAR-NASCIMENTO, J. E. Impedância bioelétrica: comparação da estimativa dos compartimentos corporais por meio de dois tipos de equipamentos. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 16, p. 6 – 10, 2001.

PINHEIRO, A. B. V.; LACERDA, E. M. A.; BENZECRY, E. H.; GOMES, M. C. S.; COSTA, V. M. **Tabela para avaliação do consumo alimentar em medidas caseiras**. 5ª ed. São Paulo: Atheneu, 2005, 131p.

PRIORE, S. E. **Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional**. [Tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo -Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM); 1998.

RODRIGUES, M. N.; SILVA, S. C.; MONTEIRO, W. D.; FARINATTI, P. T. V. Estimativa da gordura corporal através de equipamentos de bioimpedância, dobras cutâneas e pesagem hidrostática. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 7, n. 4, p. 125-131, 2001.

SERRA-MAJEM, L.; ARACENTA-BARTRINA, J. Introducción a la epidemiologia nutricional. In: SERRA-MAJEM, L.; ARANCETA-BARTRINA, J.; MATAIX-VERDÚ, J. **Nutrición y Salud Pública**. Barcelona: Masson, 59-65, 1995.

SERRA-MAJEM, L.; RIBAS-BARBA, L. Recordatório de 24 horas. In: SERRA-MAJEM, L.; ARANCETA-BARTRINA, J.; MATAIX-VERDÚ, J. **Nutrición y Salud Pública**. Barcelona: Masson, 113-119, 1995.

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

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

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

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na infância e adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85 (VI), 1-36, 2005.

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

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

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

TAYLOR, E. W.; JONES, I. E.; WILLIAMS, S. M.; GOULDING, A. Evaluation of waist circumference, waist-to-rip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19y. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 72, p. 490 – 495, 2000.

VANITALLIE, T. B.; YANG, M. U.; HEYMSFIELD, S. B.; FUNK, R. C.; BOILEAU, R. A. Height-normalized indices of the body fat free mass and fat mass: potentially useful indicators of nutritional status. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 52, p. 953-9, 1990.

VIEIRA, S. **Bioestatística: tópicos avançados**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2. ed. 2004. 216p.

VIKRAM, N. K.; MISRA, A.; PANDEY, R. M.; LUTHRA, K.; WASIR, J. S.; DHINGRA, V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents (*Article in press*). **Atherosclerosis**, 2005.

WILLET, W. C. **Nutritional Epidemiology**. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - **Physical status: The use and interpretation of anthropometry**. Geneva, WHO, 1995. (Technical Report Series, 854).

8. 6 Resultados e Discussão

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

CECCONELLO, A. M.; KOLLER, S. H. Competência social e empatia: Um estudo sobre resiliência com crianças em situação de pobreza. **Estudos de Psicologia (Natal)**, v. 5, n. 1, p. 71-93, 2000.

EIZIRIK, M.; BERGMANN, D. S. Ausência paterna e sua repercussão no desenvolvimento da criança e do adolescente: um relato de caso. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, Porto Alegre, v. 26, n. 3, 2004.

FERRARI, J. L. Por que es importante el padre? In: Ferrai JL. **Ser padres en el tercer milenio**. Mendoza: Ediciones del Canto Rodado; 1999. p. 91-117.

FISBERG, M.; RODRIGUEZ, L. Fatores de risco para a obesidade na adolescência. In: **Obesidade e anemia carencial na adolescência**. Salvador: Instituto Danone; 2000. p. 225-6.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - **Physical status: The use and interpretation of anthropometry**. Geneva, WHO, 1995. (Technical Report Series, 854).

MARSHALL, W. A.; TANNER, J. M. Variations in the pattern of pubertal changes in girls. **Archives of Disease in Childhood**, v. 44, p. 291 – 303, 1969.

OLIVEIRA, C. L.; MELLO, M. T.; CINTRA, I. P.; FISBERG, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**, v. 17(2), p. 237-245, 2004.

IBGE (Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística), 1998. Pesquisa sobre Padrões de Vida: 1996-1997. Rio de Janeiro: IBGE.

BARBOSA, K. B. F. **Consumo Alimentar e marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino: Comparação entre instrumentos de inquérito dietético.** [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2006.

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

GUTIN, B.; BARBEAU, P. Atividade física e composição corporal em crianças e adolescentes. In: **Atividade física e obesidade.** Tradução Dulce Marino/1ª edição. São Paulo: Manole; 2003. p. 245-285.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. Níveis de prática de atividade física habitual em adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 7, p. 187-199, 2001.

MATOS, A. F. G.; MOREIRA, R. O.; GUEDES, E. P. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 47, n. 4, p. 410-421, 2003.

GOMES, V. B.; SIQUEIRA, K. S.; SICHIERI, R. Atividade física em uma amostra probabilística da população do município do Rio de Janeiro. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 17, p. 969-976, 2001.

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

PRIORE, S. E. **Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional** [Tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo -Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM); 1998.

8.7 Artigo 4: Consumo Alimentar e correlação entre ingestão energética, de macro e micronutrientes e variáveis de composição corporal e metabólicas em adolescentes do sexo feminino

1. World Health Organization. Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development, 2005. 115p.
2. Dunker KLL. Avaliação nutricional e comportamento alimentar de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo/ Faculdade de ciências Farmacêuticas da USP/ Faculdade de Economia e Administração da USP/Faculdade de Saúde Pública da USP; 1999.
3. Gonçalves AM. Hábito Alimentar de Adolescentes em relação a Auto Imagem Corporal: Trabalho Realizado no Município de Viçosa [Monografia apresentada ao grupo PET/Nutrição]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2002.
4. Braga C. Síndrome metabólica na adolescência. *Adolescência & Saúde* 2006; 3(3): 18-20.
5. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:1157-73.
6. Reaven GM. Diet and Syndrome X. *Current Atherosclerosis Reports* 2000; 2: 503-507.
7. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Toefler GH, Willett WC, Hu FB. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 61-67.
8. Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, Mattison I, Aadrén C, Rosander U, Janzon L, Berglund G. Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer Cohort. *American Journal of Epidemiology*; 154: 1150-1159.

9. Flegal KM. Evaluating epidemiologic evidence of the effects of food and nutrient exposures. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: (suppl): 1339-1344.
10. Rosell MS, Hellénus MB, Faire UH, Johansson GK. Associations between diet and the metabolic syndrome vary with the validity of dietary intake data. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 84-90.
11. Calvão RA, Oliveira SKE, Ferreirinha RMLC, Macedo CTL, Soares SBA. Validação de um questionário de frequência de consumo alimentar para população adulta. *Rev Nutr* 2006; 19(5): 553-562.
12. Rockett HR, Berkey CS, Colditz GA. Evaluation of dietary assessment instruments in adolescents. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2003; 6: 557-562.
13. Almeida CAN, Pinho AP, Ricco RG, Elias CP. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infanto-juvenil: comparação entre duas referências. *J Pediatr*. 2007; 83(2):181-185.
14. Lima SCVC, Arrais RF, Pedrosa LFC. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Nutr* 2004; 17(4):469-477.
15. Rabelo LM. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2001; 77: 153-64.
16. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in girls. *Archives of Disease in Childhood* 1969; 44: p. 291 – 303.
17. Caprio S. Definitions and pathophysiology of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Int J Obes* 2005; 29: S24-S25.
18. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. *Nutrition* 1994, 12: 1 – 35.

19. Banco de dados do Sistema Único de Saúde (DATASUS). 2006. Disponível na Internet via <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>. Acessado em 10 de janeiro de 2006.
20. Dean AG, Dean JA, Coulombier D. et al. Epi Info, Version 6.04a, a word processing, database, and statistics program for public health on IBM- compatible microcomputers. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1996.
21. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis* 2005.
22. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.
23. Silva RCQ, Miranda WL, Chacra AR, Dib AS. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents With Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28 (3):716-718.
24. Jelliffe DB. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968.
25. Centers for Disease Control and Prevention – National Centers for Health Statistics, CDC/NCHS (2000), Growth charts for the United States: Methods and development. *Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May 2002.*
26. Duncam GE, Li SM, Zhou X. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27(10): 2438-43.
27. Lambert M, Paradis G, O’Loughlin J, Delvin EF, Hanley JÁ, Levy E. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int J Obes* 2004; 28: 833-841.

28. Alvarez MM, Vieira ACR, Moura AS, Veiga GV. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: Association with overweight and metabolic disorders. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006; 74: 183–188.
29. Priore SE. Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional [Tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo -Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM); 1998.
30. Lange Skinfold Caliper Operator's Manual. Beta Technology Incorporated, 1985. 14 p.
31. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: Manole; 2000. 243p.
32. Taylor EW, Jones IE, Willians SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-rip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19y. *Am J Clin Nutr* 2000, 72: 490 – 495.
33. Barbosa KBF. Consumo Alimentar e marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino: Comparação entre instrumentos de inquérito dietético. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2006.
34. Lohman TG. Assesing fat distribution. In: *Advances in body composition assessment: current issues in exercise science*. Illinois, Human Kinetics. Champaign 1992: 57-63.
35. Houtkooper L. B., Lohman T. G., Going S. B., Hall, M. C. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. *Journal of Applied Physiology* 1989, 66, 814-21.
36. Sociedade Brasileira de Hipertensão. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).

37. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115(4):e500-e503.
38. Serra-Majem L, Araceta-Bartrina J. Introducción a la epidemiología nutricional. In: Serra-Majem L, Aranceta-Bartrina J, Mataix-Verdú J. *Nutrición y Salud Pública*. Barcelona: Masson, 59-65, 1995.
39. Willet WC. *Nutritional Epidemiology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998.
40. Pinheiro ABV, Lacerda EMA, Benzecry EH, Gomes MCS, Costa VM. *Tabela para avaliação do consumo alimentar em medidas caseiras*. 5ª ed. São Paulo: Atheneu, 2005, 131p.
41. Institute of Medicine. In: *Dietary References Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids*. Washington, DC: The National Academy Press; 2002.
42. Institute of Medicine. In: *Dietary References Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc*. Washington, DC: The National Academy Press; 2001.
43. Institute of Medicine In: *Dietary References Intakes for vitamin C, vitamin E, Selenium and carotenoids*. Washington, DC: The National Academy Press; 2000.
44. Institute of Medicine. In: *Dietary References Intakes calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride*. Washington, DC: The National Academy Press; 1997.
45. Fox E, Kuo J, Tilling L, Ulrich C. *User's manual – Sigma stat: statistical software for windows*. Germany, Jandel, 1994.

46. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, Diretoria de Pesquisas. Indicadores Sociais: uma análise da década de 1980. Rio de Janeiro: IBGE, 1995. 368 p.
47. Phillippi ST, Latterza AR, Cruz ATR, Ribeiro LC. Pirâmide alimentar adaptada: guia para a escolha dos alimentos. *Rev Nutr* 1999; 12 (1): 65-80.
48. Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão* 2004, 7(4): 122-162.
49. Gazzaniga JM, Burns TL. Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 21-28.
50. Obarzanck E, Schreiber GB, Crawford PB, Goldman SR, Barrier PM, Frederick MM, Lakatos E. Energy intake and physical activity in relation to indexes of body fat: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 15-22.
51. Tucker LA, Seljaas GT, Hager RL. Body fat percentage of children varies according to their diet composition. *Journal of American Dietetic Association* 1997; 97: 981-986.
52. Davies PSW. Diet composition and body mass index in pre-school children. *European Journal of Clinical Nutrition* 1997; 51: 443-448.
53. Ricketts CD. Fat preferences, dietary fat intake and body composition in children. *European Journal of Clinical Nutrition* 1997; 51: 778-781.
54. Bandini LG, Schoeller DA, Cry HN, Dietz WH. Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 421-425.
55. Champagne CM, Barker NB, DeLany JP, Harsha DW, Bray GA. Assessment of energy intake underreporting by doubly labeled water and observations on reported

nutrient intakes in children. *Journal of American Dietetic Association* 1998; 98 (4): 426-430.

56. Vieira PCR. Características socioculturais, nutricionais e hábitos de vida de adolescentes eutróficas com gordura corporal elevada, em Viçosa-MG. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2003.

57. Formigli VLA, Costa MCO, Porto LA. Avaliação de um serviço de atenção integral à saúde do adolescente. *Cad Saúde Pública* 2000; 16.

58. Barker M, Robinson S, Wilman C, Barker DJP. Behaviour, body composition and diet in adolescent girls. *Appetite* 2000; 35, 161-170.

59. Priore SE, Pereira CAS, Ribeiro SMR, Cintra IP, Oliveira SP, Freitas SN, Franceschini SCC. Minas Gerais: alimentação de ontem e de hoje. In: Fisberg M, Wehba J, Cozzolino SMF. Um, dois, feijão com arroz: a alimentação no Brasil de Norte a Sul. São Paulo: Atheneu: 2002, 418p.

60. American Heart Association. Disponível: <http://www.americanheart.org>. Acessado em 01/07/07.

61. Vieira VCR, Priore SE, Ribeiro SMR, Franceschini SCC. Alterações no padrão alimentar de adolescentes com adequação pômbero-estatural e elevado percentual de gordura corporal *Rev Bras Saúde Matern Infant* 2005; 5 (1): 93-102.

62. Jacobson MS. Nutrição na adolescência. *Anais Nestlé, SãoPaulo* 1998, 55: 24-33.

63. Kazapi IM, DiPietro PF, Avancini SRP, Freitas SFT, Tramonte VLCG. Consumo de energia e macronutrientes por adolescentes de escolas públicas e privadas. *Rev Nutr* 2001; 14 (supl): 27-33.

64. Lopes ACS, Caiaffa WT, Mingoti AS, Lima-Costa MFF. Ingestão alimentar em estudos epidemiológicos. *Rev Bras Epidemiologia* 2003; 6 (3).

8.8 Artigo 5: Correlação entre variáveis de composição corporal e metabólicas em adolescentes do sexo feminino

1. World Health Organization. Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development, 2005. 115p.
2. Braga C. Síndrome metabólica na adolescência. *Adolescência & Saúde* 2006; 3(3): 18-20.
3. Almeida CAN, Pinho AP, Ricco RG, Elias CP. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infanto-juvenil: comparação entre duas referências. *J Pediatr*. 2007; 83(2):181-185.
4. Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2006, 140p.
5. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr* 2004; 17(2): 237-245.
6. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in girls. *Archives of Disease in Childhood* 1969; 44: p. 291 – 303.
7. Caprio S. Definitions and pathophysiology of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Int J Obes* 2005; 29: S24-S25.
8. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. *Nutrition* 1994, 12: 1 – 35.
9. Banco de dados do Sistema Único de Saúde (DATASUS). 2006. Disponível na Internet via <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>. Acessado em 10 de janeiro de 2006.

10. Dean AG, Dean JA, Coulombier D. et al. Epi Info, Version 6.04a, a word processing, database, and statistics program for public health on IBM- compatible microcomputers. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1996.
11. Jelliffe DB. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968.
12. Centers for Disease Control and Prevention – National Centers for Health Statistics, CDC/NCHS (2000), Growth charts for the United States: Methods and development. Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May 2002.
13. Duncam GE, Li SM, Zhou X. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27(10): 2438-43.
14. Lambert M, Paradis G, O’Loughlin J, Delvin EF, Hanley JÁ, Levy E. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int J Obes* 2004; 28: 833-841.
15. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis* 2005.
16. Alvarez MM, Vieira ACR, Moura AS, Veiga GV. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: Association with overweight and metabolic disorders *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006,74: 183–188.
17. Priore SE. Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional [Tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo -Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM); 1998.
18. Lange Skinfold Caliper Operator’s Manual. Beta Technology Incorporated, 1985. 14 p.

19. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: Manole; 2000. 243p.
20. Taylor EW, Jones IE, Willians SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-rip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19y. American Journal of Clinical Nutrition, v. 72, p. 490 – 495, 2000.
21. Barbosa KBF. Consumo Alimentar e marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino: Comparação entre instrumentos de inquérito dietético. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2006.
22. Lohman TG. Assesing fat distribution. In: Advances in body composition assessment: current issues in exercise science. Illinois, Human Kinetics. Champaign 1992: 57-63.
23. Houtkooper L. B., Lohman T. G., Going S. B., Hall, M. C. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. Journal of Applied Physiology 1989, 66, 814-21.
24. Sociedade Brasileira de Hipertensão. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).
25. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na infância e adolescência. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2005; 85(VI):1-36.
26. American Dietetic Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2006, 29: 43S-48S.
27. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. Pediatrics 2005; 115(4):e500-e503.

28. Fox E, Kuo J, Tilling L, Ulrich C. User's manual – Sigma stat: statistical software for windows. Germany, Jandel, 1994.
29. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, Diretoria de Pesquisas. Indicadores Sociais: uma análise da década de 1980. Rio de Janeiro: IBGE, 1995. 368 p.
30. Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão 2004, 7(4): 122-162.
31. Saad MJA, Zanella MT, Ferreira SRG. Síndrome Metabólica: Ainda Indefinida, Mas Útil na Identificação do Alto Risco Cardiovascular. Arq Bras Endocrinol Metab 2006; 50(2): 161-162.
32. Guedes DP, Guedes ERP. Controle do Peso Corporal em populações jovens. In: Controle corporal: composição corporal, atividade física e nutrição. Londrina, Midiograf, p. 235-79, 1998.
33. Rodriguez G, Moreno LA, Blay VA, Garagorri JM, Sarría A, Bueno M. Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. International Journal of Obesity 2004; 28: 54-58.
34. Novaes, JF. Fatores de risco para o sobrepeso em crianças do município de Viçosa-MG. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2005.
35. Oliveira RMS. Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino em Viçosa – MG [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2007.
36. Wells JCK. A Hattori chart analysis of body mass index in infants and children. International Journal of Obesity 2000, 24: 325-329.

37. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.
38. Ferreira AP, Oliveira CE, França NM. Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina (HOMA-IR). *J Pediatr.* 2007; 83:21-6.
39. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(supl. III): 1-48.
40. Giuliano ICB, Coutinho MSSA, Freitas SFT, Pires MMS, Zunino JN, Ribeiro RQC. Lípides Séricos em Crianças e Adolescentes de Florianópolis, SC – Estudo Floripa Saudável 2040. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(2): 85-91.
41. Neves LB, Macedo DM, Lopes AC. Homocisteína. *J Bras Patol Med Lab* 2004; 40(5):311-20.
42. Glowinska B, Urban M, Koput A, Galar M. New atherosclerosis risk factors in obese, hypertensive and diabetic children and adolescents. *Atherosclerosis* 2003; 167(2):275-286.
43. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalence, awareness, and control of systemic arterial hypertension in the state of Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(5):429-33.
44. Moura AA, Silva MAM, Maria RMT, Ferraz IRR. Prevalência de pressão arterial elevada em escolares e adolescentes de Maceió. *J Pediatr* 2004; 80 (1):35-40.

8.9 Artigo 6: Comparação da prevalência de síndrome metabólica usando diferentes critérios, em adolescentes do sexo feminino: Associação com sobrepeso, excesso de gordura corporal e resistência à insulina

1. World Health Organization. Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development, 2005. 115p.
2. Braga C. Síndrome metabólica na adolescência. *Adolescência & Saúde* 2006; 3(3): 18-20.
3. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.
4. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis* 2005.
5. Caprio S. Definitions and pathophysiology of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Int J Obes* 2005; 29: S24-S25.
6. Silva RCQ, Miranda WL, Chacra AR, Dib AS. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents With Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(3):716-718.
7. Ferreira AP, Oliveira CE, França NM. Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina (HOMA-IR). *J Pediatr.* 2007; 83:21-6.
8. Must A, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *International Journal of obesity* 1999; 23 (suppl 2):2-11.
9. Oliveira RMS. Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino

em Viçosa – MG [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2007.

10. Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão 2004, 7(4): 122-162.

11. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 1-18.

12. NCEP. Executive summary of the third report of National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97.

13. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998; 15: 539 –553.

14. Chi CH, Wang Y, Wilson DM, Robinson TN. Definition of Metabolic Syndrome in Preadolescent Girls. J Pediatr 2006; 148: 788-92.

15. Rabelo LM. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. J Pediatr 2001; 77: 153-64.

16. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in girls. Archives of Disease in Childhood 1969; 44: p. 291 – 303.

17. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. Nutrition 1994, 12: 1 – 35.

18. Banco de dados do Sistema Único de Saúde (DATASUS). 2006. Disponível na Internet via <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>. Acessado em 10 de janeiro de 2006.
19. Dean AG, Dean JA, Coulombier D. et al. Epi Info, Version 6.04a, a word processing, database, and statistics program for public health on IBM- compatible microcomputers. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1996.
20. Jelliffe DB. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968.
21. Centers for Disease Control and Prevention – National Centers for Health Statistics, CDC/NCHS (2000), Growth charts for the United States: Methods and development. Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May 2002.
22. Duncam GE, Li SM, Zhou X. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27(10): 2438-43.
23. Lambert M, Paradis G, O’Loughlin J, Delvin EF, Hanley JÁ, Levy E. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int J Obes* 2004; 28: 833-841.
24. Alvarez MM, Vieira ACR, Moura AS, Veiga GV. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: Association with overweight and metabolic disorders *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006,74: 183–188.
25. Priore SE. Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional [Tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo -Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM); 1998.
26. Lange Skinfold Caliper Operator’s Manual. Beta Technology Incorporated, 1985. 14 p.

27. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: MANOLE; 2000. 243p.
28. Taylor EW, Jones IE, Willians SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-rip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19y. American Journal of Clinical Nutrition, v. 72, p. 490 – 495, 2000.
29. Barbosa KBF. Consumo Alimentar e marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino: Comparação entre instrumentos de inquérito dietético. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2006.
30. Lohman TG. Assesing fat distribution. In: Advances in body composition assessment: current issues in exercise science. Illinois, Human Kinetics. Champaign 1992: 57-63.
31. Houtkooper L. B., Lohman T. G., Going S. B., Hall, M. C. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. Journal of Applied Physiology 1989, 66, 814-21.
32. Sociedade Brasileira de Hipertensão. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).
33. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004;114:555-76.
34. National Cholesterol Education Program (NCEP). The expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. Pediatrics 1992; 89 (suppl. 3): 525-70.
35. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na infância e adolescência. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2005; 85(VI):1-36.

36. American Dietetic Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006, 29: 43S-48S.
37. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115(4):e500-e503.
38. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16: 442– 443.
39. International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf(Accessed August 24, 2005).
40. Fox E, Kuo J, Tilling L, Ulrich C. User's manual – Sigma stat: statistical software for windows. Germany, Jandel, 1994.
41. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Indicadores Sociais: uma análise da década de 1980, Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Diretoria de Pesquisas. Rio de Janeiro: IBGE, 1995. 368 p.
42. Rodriguez G, Moreno LA, Blay VA, Garagorri JM, Sarría A, Bueno M. Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. *Int J Obes* 2004; 28: 54-58.
43. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr* 2004; 17(2): 237-245.
44. Guedes DP, Guedes ERP. Controle do Peso Corporal em populações jovens. In: Controle corporal: composição corporal, atividade física e nutrição. Londrina, Midiograf, p. 235-79, 1998.
45. Neutzling MB, Taddei JAAC, Rodrigues EM, Sigulem DM. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. *Int J Obes* 2000; 24: 869–874.

46. Jessup A, Harrel JS. The metabolic syndrome: look for it in children and adolescents from Quebec, Canadá. *Int J Obes* 2004; 23(1):26-32.
47. Golley RK, Magarey AM, Steinbeck KS, Baur LA, Daniels LA. Comparison of metabolic syndrome prevalence using six different definitions in overweight pre-pubertal children enrolled in a weight management study. *Int J Obes* 2006; 30:853-860.
48. Chiara V, Sichieri R, Martins PD. Sensibilidade e especificidade de classificação de sobrepeso em adolescentes, Rio de Janeiro. *Rev Saúde Pública* 2003; 37 (2): 226-31.
49. Davis CL, Flickinger B, Moore D, Bassali R, Domel Baxter S, Yin Z. Prevalence of cardiovascular risk factors in schoolchildren in a rural Georgia community. *Am J Med Sci* 2005; 330:53-9.
50. Steinberg J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. An American Heart Association Scientific Statement from the atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young Committee (Council on cardiovascular disease in the young) and the diabetes Committee (Council on nutrition, physical activity, and metabolism) *Circulation* 2003; 107:1448-1453.
51. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1-6.

8.10 Artigo 7: Consumo Alimentar e Síndrome Metabólica em adolescentes do sexo feminino

1. World Health Organization. Nutrition in adolescence – issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development, 2005. 115p.
2. Dunker KLL. Avaliação nutricional e comportamento alimentar de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo/ Faculdade de ciências Farmacêuticas da USP/ Faculdade de Economia e Administração da USP/Faculdade de Saúde Pública da USP; 1999.
3. Gonçalves AM. Hábito Alimentar de Adolescentes em relação a Auto Imagem Corporal: Trabalho Realizado no Município de Viçosa [Monografia apresentada ao grupo PET/Nutrição]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2002.
4. Braga C. Síndrome metabólica na adolescência. *Adolescência & Saúde* 2006; 3(3): 18-20.
5. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:1157-73.
6. Reaven GM. Diet and Syndrome X. *Current Atherosclerosis Reports* 2000; 2: 503-507.
7. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Toefler GH, Willett WC, Hu FB. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 61-67.
8. Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, Mattison I, Aadrén C, Rosander U, Janzon L, Berglund G. Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer Cohort. *American Journal of Epidemiology*; 154: 1150-1159.
9. Bandini LG, Schoeller DA, Cry HN, Dietz WH. Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 421-425.
10. Champagne CM, Barker NB, DeLany JP, Harsha DW, Bray GA. Assessment of energy intake underreporting by doubly labeled water and observations on reported

nutrient intakes in children. *Journal of American Dietetic Association* 1998; 98 (4): 426-430.

11. Vieira PCR. Características socioculturais, nutricionais e hábitos de vida de adolescentes eutróficas com gordura corporal elevada, em Viçosa-MG. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2003.

12. Barbosa KBF. Consumo Alimentar e marcadores de risco para a síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino: Comparação entre instrumentos de inquérito dietético. [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2006.

13. Maihara VA, Silva MG, Baldini VLS, Miguel AMR, Fávoro DIT. Avaliação Nutricional de dietas de trabalhadores em relação a proteínas, carboidratos, fibras alimentares e vitaminas. *Ciência e Tecnologia de Alimentos* 2006; 26 (3): 672-7.

14. Lima SCVC, Arrais RF, Pedrosa LFC. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Nutr* 2004; 17(4):469-477.

15. Rabelo LM. Fatores de risco para a doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2001; 77: 153-64.

16. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in girls. *Archives of Disease in Childhood* 1969; 44: p. 291 – 303.

17. Caprio S. Definitions and pathophysiology of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Int J Obes* 2005; 29: S24-S25.

18. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. *Nutrition* 1994, 12: 1 – 35.

19. Banco de dados do Sistema Único de Saúde (DATASUS). 2006. Disponível na Internet via <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>. Acessado em 10 de janeiro de 2006.

20. Dean AG, Dean JA, Coulombier D. et al. Epi Info, Version 6.04a, a word processing, database, and statistics program for public health on IBM- compatible microcomputers. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1996.
21. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis* 2005.
22. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.
23. Silva RCQ, Miranda WL, Chacra AR, Dib AS. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents With Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28 (3):716-718.
24. Jelliffe DB. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968.
25. Centers for Disease Control and Prevention – National Centers for Health Statistics, CDC/NCHS (2000), Growth charts for the United States: Methods and development. Vital and Health Statistics, Series 11, Number 246, May 2002.
26. Duncam GE, Li SM, Zhou X. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27(10): 2438-43.
27. Alvarez MM, Vieira ACR, Moura AS, Veiga GV. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: Association with overweight and metabolic disorders *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006,74: 183–188.
28. Lohman TG. Assesing fat distribution. In: *Advances in body composition assessment: current issues in exercise science*. Illinois, Human Kinetics. Champaign 1992: 57-63.
29. Houtkooper L. B., Lohman T. G., Going S. B., Hall, M. C. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. *Journal of Applied Physiology* 1989, 66, 814-21.

30. Sociedade Brasileira de Hipertensão. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. <http://www.sbh.org.br> (acessado em 20/novembro/2006).
31. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115(4):e500-e503.
32. Serra-Majem L, Aranceta-Bartrina J. Introducción a la epidemiologia nutricional. In: Serra-Majem L, Aranceta-Bartrina J, Mataix-Verdú J. *Nutrición y Salud Pública*. Barcelona: Masson, 59-65, 1995.
33. Willet WC. *Nutritional Epidemiology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998.
34. Pinheiro ABV, Lacerda EMA, Benzecry EH, Gomes MCS, Costa VM. *Tabela para avaliação do consumo alimentar em medidas caseiras*. 5ª ed. São Paulo: Atheneu, 2005, 131p.
35. Institute of Medicine. In: *Dietary References Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids*. Washington, DC: The National Academy Press; 2002.
36. Institute of Medicine. In: *Dietary References Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc*. Washington, DC: The National Academy Press; 2001.
37. Institute of Medicine In: *Dietary References Intakes for vitamin C, vitamin E, Selenium and carotenoids*. Washington, DC: The National Academy Press; 2000.
38. Institute of Medicine. In: *Dietary References Intakes calcium, phosphorus, magnesium, vitamina D and fluoride*. Washington, DC: The National Academy Press; 1997.
39. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na infância e adolescência. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2005; 85(VI):1-36.

40. American Dietetic Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006, 29: 43S-48S.
41. Fox E, Kuo J, Tilling L, Ulrich C. User's manual – Sigma stat: statistical software for windows. Germany, Jandel, 1994.
42. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, Diretoria de Pesquisas. Indicadores Sociais: uma análise da década de 1980. Rio de Janeiro: IBGE, 1995. 368 p.
43. Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão* 2004, 7(4): 122-162.
44. Ferreira AP, Oliveira CE, França NM. Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina (HOMA-IR). *J Pediatr.* 2007; 83:21-6.
45. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539 –553.
46. Oliveira RMS. Condições de nascimento e estado nutricional na adolescência como fatores determinantes da situação nutricional de indivíduos adultos do sexo masculino em Viçosa – MG [Dissertação de Mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2007.
47. Santos CR, Bocca PES, Avila SS, Soares EA. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. *Rev. Nutr.* 2006; 19(3): 389-401.
48. Monteiro P, Victora C, Barros F. Fatores de risco sociais, familiares e comportamentais para obesidade em adolescentes. *Rev Panam Salud Publica.* 2004; 16 (4): 250–8.
49. Formigli VLA, Costa MCO, Porto LA. Avaliação de um serviço de atenção integral à saúde do adolescente. *Cad Saúde Pública* 2000; 16.

50. Vieira VCR, Priore SE, Ribeiro SMR, Franceschini SCC. Alterações no padrão alimentar de adolescentes com adequação pômdero-estatural e elevado percentual de gordura corporal Rev Bras Saúde Matern Infant 2005; 5 (1): 93-102.
51. Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Brown DW. The metabolic syndrome and antioxidant concentrations: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Diabetes 2003; 52(9): 2346-52.
52. Priore SE, Pereira CAS, Ribeiro SMR, Cintra IP, Oliveira SP, Freitas SN, Franceschini SCC. Minas Gerais: alimentação de ontem e de hoje. In: Fisberg M, Wehba J, Cozzolino SMF. Um, dois, feijão com arroz: a alimentação no Brasil de Norte a Sul. São Paulo: Atheneu: 2002, 418p.
53. Vitolo MR, Campagnolo PD, Gama CM. Factors associated with a risk of low dietary fiber intake in adolescents. J Pediatr (Rio J).2007;83(1):47-52.
54. Lopes ACS, Caiaffa WT, Mingoti AS, Lima-Costa MFF. Ingestão alimentar em estudos epidemiológicos. Rev Bras Epidemiologia 2003; 6 (3).
55. Calvão RA, Oliveira SKE, Ferreirinha RMLC, Macedo CTL, Soares SBA. Validação de um questionário de freqüência de consumo alimentar para população adulta. Rev Nutr 2006; 19(5): 553-562.

9. ANEXOS

9.1 Anexo I: Termo de Consentimento Livre Esclarecido

9.2 Anexo II: Termo de Consentimento resumido

9.3 Anexo III: Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa

9.4 Anexo IV: Questionário Socioeconômico e de Estilo de Vida

9.5 Anexo V: Critérios de Classificação para avaliação das condições de habitação, segundo Pesquisa sobre Padrões de Vida (IBGE, 1995)

9.6 Anexo VI: Orientações para a realização dos exames e da medição de gordura corporal pela bioimpedância

9.7 Anexo VII: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar

9.8 Anexo VIII: Recordatório de 24 Horas

9.9 Anexo IX: Técnica de Medida da Pressão Arterial

ANEXO I

CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

1. Título do estudo:

Estado nutricional, composição corporal, hábitos alimentares e possíveis fatores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG.

2. Objetivo do estudo:

2.1 Geral

Estudar os diferentes critérios para diagnóstico da síndrome metabólica e seus possíveis fatores de risco, em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG.

2.2 Específicos

- ❖ Caracterizar a situação socioeconômica das adolescentes;
- ❖ Caracterizar o hábito alimentar, a prática de atividade física, tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas entre as adolescentes;
- ❖ Caracterizar o estado nutricional e a composição corporal das adolescentes;
- ❖ Caracterizar os diferentes marcadores de risco para a síndrome metabólica, nas adolescentes estudadas;
- ❖ Avaliar a presença de doenças crônicas não transmissíveis em familiares próximos;
- ❖ Verificar se a história familiar materna tem mais influência nos fatores de risco da síndrome metabólica do que a história familiar paterna;
- ❖ Verificar se há associação entre o estado nutricional, a composição corporal, o estilo de vida e os possíveis fatores de risco para síndrome metabólica nas adolescentes;
- ❖ Conhecer possíveis fatores que possam interferir nos marcadores da síndrome metabólica.

3. Local de Execução

As adolescentes serão recrutadas a partir das escolas da rede pública do município de Viçosa-MG, sendo que as avaliações antropométricas, de composição corporal e os exames bioquímicos serão realizados nos laboratórios afins da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

4. Contatos dos investigadores:

Prof^a Sylvia do Carmo Castro Franceschini – UFV: 3899 – 2536 (nutricionista, docente do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa)

Prof^a Silvia Eloiza Priore – UFV: 3899- 1266 (nutricionista, docente do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa)

Maria do Carmo Gouveia Peluzio – UFV: 3899- 1275 (nutricionista, docente do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa)

Eliane Rodrigues de Faria – Res.: 3891-7708 (nutricionista, mestranda)

5. Critérios de Inclusão:

- Estar cursando o 1º ano do ensino médio em escolas da rede pública;
- Apresentar de 14 a 17 anos;
- Já ter apresentado a menarca, no mínimo a um ano.

6. Critérios de exclusão:

- Recusa a participar do estudo;
- Desistirem no meio da investigação;
- Apresentarem alguma enfermidade crônica ou fizerem uso de medicamentos

7. Descrição do estudo:

Trata-se de um estudo transversal, de seleção incompleta, observacional e tendo como unidade de estudo o indivíduo.

Pretende-se estudar estado nutricional, composição corporal (através da bioimpedância bipedal e horizontal), hábitos alimentares e consumo dietético, (com Recordatório de 24horas e o Questionário de Consumo e Frequência Alimentar) e fatores de risco para síndrome metabólica, ou seja, obesidade, obesidade abdominal,

hipertensão arterial, hiperglicemia de jejum, insulina de jejum e dislipidemias, em 100 adolescentes que já apresentaram a menarca no mínimo há um ano e que tenham entre 14 e 17 anos, cursando o primeiro ano do ensino médio de escolas públicas de Viçosa-MG.

As voluntárias serão submetidas à avaliação antropométrica, de composição corporal e será aferida também a pressão arterial. Nestas avaliações, as técnicas, preconizadas para obtenção correta destas medidas, serão respeitadas.

Os parâmetros bioquímicos avaliados serão realizados por bioquímico, por punção venosa para: colesterol total e frações, triacilgliceróis, glicemia, insulina e homocisteína na Divisão de Saúde.

Será ainda aplicado um questionário socioeconômico e de estilo de vida e inquéritos dietéticos.

A partir dos dados coletados, será realizada uma criteriosa avaliação de cada participante, a fim de diagnosticar o percentual e a distribuição da gordura corporal, hábitos alimentares, estilo de vida e perfis bioquímicos. Com estes dados pretende-se aprofundar o conhecimento das doenças associadas a síndrome metabólica, seus fatores de risco e conseqüentemente poder interferir na qualidade de vida da população adolescente e adulta, visto que os hábitos de vida geralmente são adquiridos e consolidados na adolescência.

Será realizado um atendimento nutricional individualizado com os participantes a fim de melhorar o estado nutricional e os hábitos alimentares, quando necessário, de acordo com os dados encontrados neste estudo.

8. Critérios de atendimento e assistência

Toda a avaliação será realizada pela nutricionista (CRN2006100195), uma das autoras do trabalho, treinada para este fim.

9. Benefícios para os indivíduos

Os voluntários receberão avaliação do estado nutricional e de saúde, de acordo com a avaliação da porcentagem de gordura corporal, peso e IMC medidos, pressão arterial e pelos exames bioquímicos realizados. Receberão avaliação dietética, realizada

por uma nutricionista. Se for do interesse dos mesmos, receberão acompanhamento nutricional para modificação da alimentação, visando a ingestão de uma dieta mais saudável.

10. Riscos para os indivíduos:

Não há qualquer tipo de risco para os envolvidos no desenvolvimento do trabalho. Os participantes serão devidamente informados e orientados sobre todo procedimento.

11. Alternativas para o estudo:

Não há alternativas para este estudo em questão.

12. Direito dos indivíduos de recusar-se a participar ou retirar-se do estudo

A participação no estudo é voluntária e ao indivíduo confere-se o direito para recusar-se a participar ou retirar-se do estudo a qualquer momento, sem prejuízo ou justificativa.

13. Direitos dos indivíduos quanto à privacidade:

Os resultados da pesquisa serão analisados e aos envolvidos será assegurada a privacidade dos voluntários.

14. Publicação das informações:

Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida na pesquisa, e os mesmos serão publicados, sendo mantido aos participantes, os direitos assegurados nos itens 12 e 13.

15. Informação financeira:

Os indivíduos que participarão da pesquisa serão voluntários sem contrato de trabalho e sem remuneração.

16. Dano à saúde:

Qualquer enfermidade ocorrida durante a pesquisa não é de responsabilidade da equipe, uma vez que a mesma não está associada a nenhum dano à saúde. Assim, a equipe de trabalho fica isenta da obrigação de tratamento de enfermidade durante o estudo.

Silvia Eloiza Priore

Sylvia do Carmo Castro Franceschini

Maria do Carmo Gouveia Peluzio

Eliane Rodrigues de Faria

ANEXO II
Termo de Consentimento Resumido

Estou ciente de que:

1. Os procedimentos que serão adotados na pesquisa “Estado nutricional, composição corporal, hábitos alimentares e possíveis fatores de risco para síndrome metabólica, em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG”, são resumidos em: aplicação de questionários para obtenção de dados socioeconômicos e de estilo de vida; aplicação de inquéritos dietéticos, avaliação antropométrica por métodos não invasivos (peso, altura, circunferências, avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica horizontal e bipedal), de medida da pressão arterial, de exames laboratoriais para análise do colesterol total e frações, triacilgliceróis, glicemia, insulina de jejum e homocisteína.
 2. Não serei submetido a nenhum tipo de intervenção que possa causar danos à minha saúde.
 3. A minha participação é voluntária. Tenho o direito de abandonar o estudo a qualquer momento sem justificativa.
 4. Os dados obtidos estarão disponíveis para a equipe envolvida na pesquisa e poderão ser publicados com a finalidade de divulgação das informações científicas obtidas, não sendo divulgada a identidade dos voluntários.
 5. Eu não receberei remuneração por minha participação nesse projeto.
 6. Se houver descumprimento de qualquer norma ética poderei recorrer ao Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da UFV, dirigindo-me ao seu Presidente: Gilberto Paixão Rosado, pelo telefone: 3899-1269.
- De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto.

Silvia Eloiza Priore

Sylvia do Carmo Castro Franceschini

Maria do Carmo Gouveia Peluzio

Eliane Rodrigues de Faria

Voluntário : _____

Data: ____/____/____

ANEXO III



ANEXO IV

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE

Nome: _____ Data: __/__/____
 Data de Nascimento: ____/____/____ Idade: ____ anos
 Nome do responsável (parentesco): _____
 Escola: _____
 Endereço: _____

Telefone: _____

Data 1ª menstruação: _____ Data última menstruação: _____
 Apresenta algum problema de saúde? () Sim () Não
 Se sim, qual problema de saúde? _____
 Faz uso de algum medicamento crônico (incluindo anticoncepcional)? () Sim () Não
 Quais? _____ Há quanto tempo? _____

PARÂMETROS	VALORES
Peso (kg)	
Estatuta (cm)	
IMC (kg/m ²)	
Circunferência da cintura	
Circunferência do quadril	
Relação cintura/quadril (RCQ)	
% de gordura corporal (Tanita)	
% de gordura corporal (BIA)	
Pressão Arterial (mmHg) Sistólica Diastólica	
Glicemia de Jejum (mg/dL)	
Insulina de Jejum (mg/dL)	
HOMA-IR	
Colesterol Total (mg/dL)	
Triacilgliceróis (mg/dL)	
LDL (mg/dL)	
HDL (mg/dL)	
VLDL (mg/dL)	
Homocisteína (mcmol/L)	
PCT	
PCB	
PCSI	
PCSE	
% de gordura (pregas cutâneas)	

CONDIÇÕES DE SAÚDE E ESTILO DE VIDA

Já apresentou obesidade em algum momento da vida?

Sim Não Desde quando: _____

Apresentou alguma enfermidade nos últimos 6 meses?

Sim Não

Qual? _____

Fuma? Não Sim É ex-fumante? Não Sim

Quanto tempo fuma: _____

Quantos cigarros por dia: _____

Você ingere bebidas alcoólicas?

Não Sim Quanto tempo: _____

Qual a frequência? Semanal Mensal Anual

Tipo: Cerveja Vinho Vodka Whisky

Outros _____

ATIVIDADE FÍSICA

Você participa das aulas de educação física na escola? Sim Não

- Se sim, qual a frequência semanal: _____

- Duração (em minutos ou horas): _____

Você pratica alguma atividade física (balé, natação, karatê, academia, etc) além das atividades de educação física em sua escola? Sim Não

- Se sim, qual o tipo: _____

- Frequência semanal: _____

- Duração (em minutos ou horas): _____

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? _____

Esgotamento sanitário/uso da instalação sanitária:

rede geral ou fossa séptica/uso exclusivo do domicílio

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

outro: _____

Abastecimento de água:

com canalização interna

rede geral ou poço, sem canalização interna

outra forma, sem canalização interna

Destino do lixo:

coletado

queimado ou enterrado

outro: _____

Tem energia elétrica? Sim Não

Apresenta água filtrada/água mineral em casa? Sim Não

Apresenta fogão em casa? () Sim () Não E geladeira? () Sim () Não

Número de cômodos (excluindo banheiro e cozinha): _____

Quantas pessoas moram na casa? _____

CONDIÇÕES SOCIOECONÔMICAS

A casa ou apartamento é:

- () própria (o) pago () cedida (o) por outros
() própria (o) pagando () alugada (o)

Escolaridade da mãe: _____ anos de estudo completo

Escolaridade do pai: _____ anos de estudo completo

SITUAÇÃO FAMILIAR

A adolescente mora:

- () com a mãe e o pai () com a mãe e outro companheiro
() só com a mãe () com outra pessoa: _____
() só com o pai

Quantos irmãos tem?

- () Um () Quatro
() Dois () Cinco
() Três () Mais de cinco: _____

HISTÓRIA FAMILIAR

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

Doenças crônicas/ familiares	Avó		Avô		Mãe	Pai	Tio (a)	
	materna	paterna	Materno	paterno			materno	paterno
Obesidade								
Dislipidemias								
Diabetes								
Hipertensão Arterial								
Doenças Cardiovasculares								
Câncer								
Alterações da tireóide								
Alcoolismo								

(Marcar com um X)

HÁBITOS ALIMENTARES

Preferências alimentares (Cite 3):

Alimentos que não consome (por intolerância, alergias, tabus, não gosta, religião, outros):

Alimento	Motivo

Quais as refeições abaixo que realiza (Marcar com um X):

- | | |
|-----------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> desjejum | <input type="checkbox"/> lanche |
| <input type="checkbox"/> colação | <input type="checkbox"/> jantar ou <input type="checkbox"/> lanche |
| <input type="checkbox"/> almoço | <input type="checkbox"/> Ceia |

Costuma substituir as refeições por lanches nos dias de semana? Sim Não
Qual alimento mais consome quando substitui? _____

O hábito alimentar se modifica no final de semana? Sim Não

- Se sim, citar a modificação (Marcar com um X):

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> aumenta a quantidade | <input type="checkbox"/> come mais doce |
| <input type="checkbox"/> fraciona menos as refeições | <input type="checkbox"/> come menos doce |
| <input type="checkbox"/> toma mais refrigerante | <input type="checkbox"/> come mais massa |
| <input type="checkbox"/> diminui a quantidade | <input type="checkbox"/> come menos massa |
| <input type="checkbox"/> fraciona mais as refeições | <input type="checkbox"/> come menos hortaliças |
| <input type="checkbox"/> toma menos refrigerante | <input type="checkbox"/> come mais hortaliças |

Usa adoçante ou algum produto da linha *diet/light* (incluindo desnatado)? Sim Não
- Se sim, qual alimento:

ANEXO V

Crêterios de Classifica o para avalia o das condi o es de habita o

Para estabelecer a avalia o das condi o es de habita o, serão utilizados os quatro grupos criados pela Pesquisa sobre Padrões de Vida (IBGE, 1995):

Grupo Habita o

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 classifica o foi estabelecido um sistema de conceitos, descrito a seguir:

Esgotamento sanitário/uso da instala o 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 d'água

- com canaliza o interna a
- rede geral ou poço, sem canaliza o 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

Foi adotado o modelo de classificação desenvolvido pelo Instituto Nacional de Ciências Econômicas da França e adotado pelo Ministério da Reconstrução e Habitação

daquele país, modelo este explicitado por Olga Lopes da Cruz e David Michael Vetter (1981) e reproduzido a seguir. A aplicação deste modelo exige o conceito de cômodo habitável (total de cômodos exclusive cozinha e banheiro).

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

Legenda: spc – superpovoamento crítico

spt – superpovoamento temporário admissível

pn – povoamento normal

sbm – subpovoamento moderado

sba – subpovoamento acentuado

Classificação final

Grupo Serviços (peso 4)	Domicílio adequado	6 pontos
	Domicílio deficiente	3 pontos
	Domicílio inadequado	1 ponto

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

ANEXO VI

PROTOCOLO PARA AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL PELA BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA E REALIZAÇÃO DOS EXAMES BIOQUÍMICOS

Nome:

Data do exame: ____/____/____ **Horário:** _____

Local: Divisão de Saúde (Hospital) da Universidade Federal de Viçosa

Recomendações para realização do exame:

- Estar pelo menos há 7 dias da data da última menstruação e 7 dias antes da próxima;
- Jejum absoluto (não comer nem beber nada) de 12 horas antes da realização do exame;
- Não realizar exercício físico nas 12 horas antes da realização do exame;
- Não ingerir álcool nas 48 horas (2 dias) antes da realização do exame;
- Não usar diuréticos pelo menos nos 7 dias antes da realização do exame;
- Urinar 30 minutos antes da realização do exame.

Eliane Rodrigues de Faria

Nutricionista – CRN 2006100195

ANEXO VII
Questionário de Consumo e Frequência Alimentar

FREQUENCIA DE CONSUMO (EM DIAS/SEMANA)

1) Pães, Massas, Cereais, Raízes e Tubérculos

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Pão () branco () integral									
Arroz									
Angu (Polenta)									
Salgado () frito. Qual? () assado. Qual?									
Bolo () s/ cobertura () c/ cobertura									
Pizza									
Biscoito simples									
Biscoito recheado									
Batata Inglesa () frita () cozida () purê									
Batata Doce () frita () cozida () purê									
Batata Baroa () frita () cozida () purê									
Inhame									
Mandioca (Aipim, macaxeira)									
Pão de Queijo									
Macarrão									
Lasanha									
Miojo									
Outros									

2) Hortaliças

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Alface									
Tomate									
Couve () cru () refogado									
Almeirão () cru () refogado									
Cenoura () cru () cozido									
Pepino									

Beterraba									
Abobrinha									
Repolho () cru () cozido									
Quiabo									
Couve-flor									
Moranga (Abóbora)									
Vagem									
Rabanete									
Pimentão									
Chuchu									
Cebola									
Outros									

3) Frutas

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Banana									
Maçã									
Mamão									
Laranja									
Goiaba									
Melão									
Pêra									
Uva									
Abacaxi									
Ameixa									
Mexerica (Tangerina)									
Salada de fruta									
Vitamina de fruta									
Suco natural									
Outros									

4) Leguminosas

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Feijão									
Outra (ervilha, soja, lentilha)									

5) Carnes, embutidos e ovos

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Carne de boi () frita () cozida () assada									
Carne de porco () frita () cozida () assada									

Carne de frango () frita () cozida () assada									
Carne de hamburguer									
Peixe									
Embutidos (Presunto, salame, salsicha)									
Ovo () frito () cozido									
Outros									

6) Leite e Derivados

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Leite () integral () desnatado () “da roça”									
Queijo (Tipo: _____)									
Requeijão									
Iogurte									
Yakult									
Leite condensado									
Creme de leite									
Outros									

7) Açúcares e Doces

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Chocolate									
Bala									
Chicletes									
Pirulito									
Sorvete									
Picolé									
Doce (leite, amendoim, goiabada)									
Pipoca									
Refrigerante									
Tortas doces (De quê? _____)									
Mel									
Outros									

8) Óleos e Gorduras

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Manteiga									
Margarina									

Maionese									
Outros									

9) Condimentos

	< 1 dia	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5dias	6dias	7dias	Nunca
INGESTÃO DO GRUPO									
Mostarda									
Catchup									
Outros									

Informações adicionais:

- Quantas latas de óleo são compradas mensalmente? : _____
- Quantos Kg de açúcar são comprados mensalmente? _____
- Você adiciona sal na comida, além do utilizado na preparação? _____

ANEXO VIII

RECORDATÓRIO 24 HORAS

Nome: _____

Data: ___/___/___ Escola: _____

	Medida Caseira	Quantidade
Desjejum Hora: Local:		
Colação Hora: Local:		
Almoço Hora: Local:		
Lanche Hora: Local:		
Jantar Hora: Local:		
Ceia Hora: Local:		

ANEXO IX

Técnica da Medida da Pressão Arterial

1. Explicar o procedimento ao paciente, orientar que não fale e deixar que descanse por 5 a 10 minutos em ambiente calmo, com temperatura agradável. Promover relaxamento.
2. Certificar-se de que o paciente não está com a bexiga cheia; não praticou exercícios físicos há 60–90 minutos; não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos, ou fumou até 30 minutos antes; e não está com as pernas cruzadas.
3. Utilizar manguito de tamanho adequado ao braço do paciente, cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. A largura da bolsa de borracha deve corresponder a 40% da circunferência do braço e o seu comprimento, envolver pelo menos 80%.
4. Sentar o indivíduo em uma cadeira com os pés firmemente plantados no chão e mantenha o braço em uma mesa para que o manguito esteja na altura do coração, livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e cotovelo ligeiramente fletido.
5. Coloque o braço na abertura do manguito, certificando-se que a borda inferior esteja a aproximadamente 1,27 cm acima do cotovelo e que o marcador verde no manguito esteja acima da artéria braquial.
6. Puxe a extremidade do manguito para que ele todo envolva firmemente o braço e pressione o material do gancho contra o lado do manguito.
7. Pressione o botão ON/OFF.
8. Após aparecer o símbolo do coração no painel digital, pressione o botão Start e permaneça imóvel até que se complete a medição.
9. Quando a medida estiver concluída, o monitor exibe a pressão arterial e a taxa de batimentos cardíacos e desinfla o manguito automaticamente.
10. Registrar os valores das pressões sistólica e diastólica, complementando com a posição do paciente, o tamanho do manguito e o braço em que foi feita a medida. Não arredondar os valores de pressão arterial para dígitos terminados em zero ou cinco.
11. Esperar 1 a 2 minutos antes de realizar novas medidas. Pode ser necessário mais tempo de descanso entre as leituras, dependendo das características fisiológicas de cada indivíduo.
12. O paciente deve ser informado sobre os valores obtidos da pressão arterial e a possível necessidade de acompanhamento.