



Universidade do Estado do Rio de Janeiro
Centro Biomédico
Faculdade de Ciências Médicas

Denise Tavares Giannini

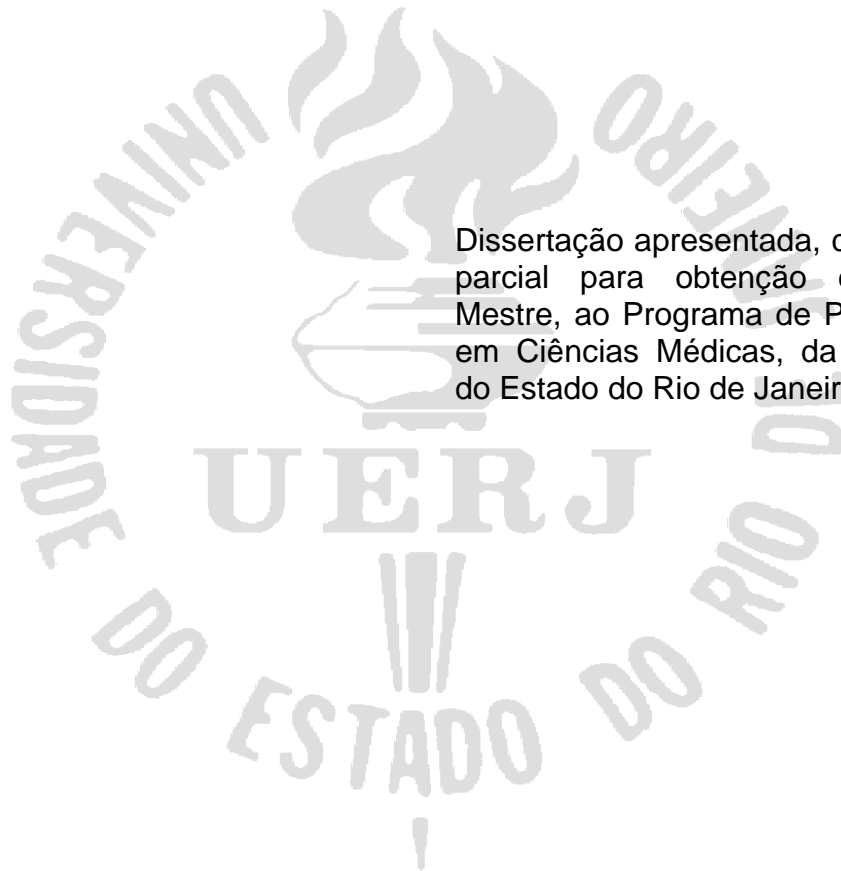
**Prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes em
adolescentes com sobrepeso e obesidade**

Rio de Janeiro
2009

Denise Tavares Giannini

**Prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes em adolescentes
com sobrepeso e obesidade**

Dissertação apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.



Orientador: Prof. Dr. Moyses Szklo

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Cristina Caetano Kuschnir

Rio de Janeiro

2009

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UERJ/REDE SIRIÚS/BIBLIOTECA CB-A

G433 Gianni, Denise Tavares.
Prevalência de sobrepeso e obesidade e sua associação com a
síndrome metabólica em adolescentes / Denise Tavares Gianni.- 2009.
91 f. : il.

Orientador: Moyses Szklo.
Co-orientadora : Maria Cristina Caetano Kuschnir.
Dissertação (Mestrado) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro,
Faculdade de Ciências Médicas. Pós-Graduação em Ciências Médicas.

1. Obesidade - Teses. 2. Obesidade na adolescência - Teses. 3.
Adolescentes - Teses. 4. Prevalência - Teses. 5. Distúrbios do
metabolismo - Teses. 6. Corpo - Peso - Teses. 7. Sistema cardiovascular -
Doenças - Teses. I. Szklo, Moyses. II. Kuschnir, Maria Cristina Caetano .
III. Universidade Estado do Rio de Janeiro.Faculdade de Ciências Médicas.
IV. Título.

CDU 616-056.52

Autorizo apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta
dissertação, desde que citada a fonte.

Assinatura

Data

Denise Tavares Giannini

**Prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes em adolescentes
com sobrepeso e obesidade**

Dissertação apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Aprovada em 11 de novembro de 2009.

Orientadores:

Prof. Dr. Moyses Szklo (Orientador)
Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ

Prof^a. Dr^a. Maria Cristina Caetano Kuschnir (Co-orientadora)
Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ

Banca Examinadora:

Prof^a. Dr^a. Cecília Lacroix de Oliveira
Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ

Prof. Dr. Edson Ferreira Liberal
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UFRJ

Prof^a. Dr^a. Eliane de Abreu Soares
Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ

Rio de Janeiro

2009

DEDICATÓRIA

A Deus, que me fortalece.

Aos meus filhos Stephanie, Raphael e Matheus, que inundam o meu coração de felicidade.

Ao meu marido, Marcelo, pelo amor e dedicado apoio em todos os momentos.

Aos meus pais Valdilo (in memoriam) e Maria da Graça por me ensinarem os valores da vida.

AGRADECIMENTOS

Aos meus orientadores Professor Doutor Moyses Szklo e Professora Doutora Maria Cristina Caetano kuschnir, pela dedicação, apoio e contribuição na realização do estudo.

Aos coordenadores do Programa Saúde na Escola, Doutor Edson Liberal, Doutor Osmair da Silveira Silva e Doutor Fabio Kuschnir, pelo incentivo em abraçar esta pesquisa.

À equipe multidisciplinar do Programa Saúde na Escola pelo envolvimento, especialmente à enfermeira Marília Fraia e auxiliar de enfermagem Lívia Barra Lonthfranc que realizaram aferição da pressão arterial dos alunos, por todo trabalho e dedicação na realização da pesquisa.

À Divisão de Nutrição do Hospital Universitário Pedro Ernesto, na pessoa de Denise Dutra e Flávia Nogueira, pelo apoio e reconhecimento do meu trabalho.

As estagiárias de nutrição Flávia Ribeiro, Luciana Pereira, Patrícia Rezende, Rafaella Chissini, Natalia Dantas, Nathalia Antunes, Raquel Pinto e Tatiana Coimbra, pela imprescindível colaboração e confiança na importância desse trabalho.

Ao professor José Uelers Braga e Pedro Emmanuel Alvarenga Americano do Brasil pelo auxílio nas análises estatísticas.

Aos diretores do Ginásio Público Governador Leonel de Moura Brizola, Professores Felismino Antonio Simões Menezes e Maria Cristina Pedroza pelo “sim” em todos os momentos de dificuldade, e coordenadores, professores, secretários e inspetores pela valorização e suporte administrativo durante a realização da pesquisa.

A todos os escolares e seus familiares que participaram da pesquisa pela importante cooperação, sem a qual não seria possível a concretização desta pesquisa.

RESUMO

GIANNINI, Denise Tavares. *Prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes em adolescentes com sobrepeso e obesidade*. 2009. 114 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2009.

A obesidade é um grave problema de saúde pública, uma vez que outras doenças e síndromes estão a ela associadas. Dentre as quais a chamada - “Síndrome Metabólica” (SM) que é caracterizada pela agregação de fatores de risco de origem metabólica que inter-relacionados, estariam diretamente envolvidos no desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica. O objetivo do estudo foi estudar a prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes nos adolescentes com sobrepeso e obesidade. Trata-se de um estudo de corte transversal, dividido em duas fases, realizado em uma escola pública do município do Rio de Janeiro. Na primeira fase foi determinado o estado nutricional através do índice de massa corporal mediante a utilização dos pontos de corte proposto por Cole et al. Na segunda fase realizou-se investigação dos componentes da SM utilizando duas definições: do *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII)* modificada de acordo com a proposta de Ferranti et al. e pela da *International Diabetes Federation (IDF)*. Na primeira fase do estudo foram avaliados 1184 adolescentes, com média de idade de 15 anos (desvio padrão = 2,04). A prevalência de excesso de peso (sobrepeso e obesidade) nos adolescentes foi de 21,9% (IC95%=19,6-24,4; n=260), sendo que 6,6% (IC95%=5,2-8,1; n=78) apresentavam obesidade com prevalência significativamente mais elevada entre as meninas (8,4%; IC95%=6,6-10,7; n=54) do que entre os meninos (4,5 %; IC95%=2,4-6,3; n=24) ($p=0,01$). Na segunda fase do estudo foram avaliados 106 adolescentes com sobrepeso e 57 com obesidade. A prevalência da SM conforme critério do NCEP foi significativamente elevada nos adolescentes obesos (40,4%; IC95%=27-54) comparados aos sobrepesos (9,4%; IC95%=4-16) ($p=0,000$). De acordo com os critérios da IDF a prevalência da SM foi de 24,6% (IC95%=14-37) nos adolescentes com obesidade e 1,9%(IC95%=2-6) com sobrepeso ($p=0,000$). As definições adotadas nesse estudo apresentaram grau de concordância moderado (0,48) avaliado pelo índice Kappa. A presença de um fator que compõem a SM foi observada em 39,6% e 24,6% e a presença de dois fatores em 42,5% e 33,3% nos adolescentes com sobrepeso e obesos, respectivamente de acordo com o critério de NCEP-ATPIII. O percentual de gordura corporal teve uma boa capacidade diagnóstica para SM (área sob a curva ROC = 0,80). A chance de apresentar SM é 6,5 vezes maior nos adolescentes obesos do que nos com sobrepeso (OR=6,49; IC95%: 2,80-15,02; $p=0,000$). Os adolescentes com o percentual de gordura corporal maior que 33% apresentaram uma chance 7 vezes maior de ter SM. Os brancos tiveram uma chance 5 vezes maior de apresentar SM do que os pardos e 4 vezes maior do que os pretos. Os resultados revelaram elevada prevalência da SM e de seus componentes entre os adolescentes obesos. Em conclusão, os nossos achados sugerem que a obesidade é um fator determinante para alterações do perfil lipídico e aumento de pressão arterial, demonstrando a necessidade de programas de intervenção e prevenção, os quais permitam reverter este enorme problema. As escolas podem ser um ambiente favorável na execução das diretrizes desses programas,

estimulando mudanças no estilo de vida e assim influir favoravelmente nas altas taxas de morbidade e mortalidade cardiovascular.

Palavras-chave: Prevalência. Obesidade. Adolescente. Síndrome metabólica.

ABSTRACT

The obesity is a serious public health problem, based on the fact that others diseases and syndromes are associated to it. Amongst which called —Metabolic Syndrome (MetSyn) is characterized by the cluster of interrelated risk factors of metabolic origin, these would be directly involved in the development of the atherosclerotic cardiovascular disease. The study objective was evaluated the prevalence of MetSyn and their components in adolescents with overweight and obesity. This is transversal study, separated into two phases, carried through in a public school in Rio de Janeiro. In the first phase was established the nutritional state through body mass index using the cut point proposed by Cole et al. In the second phase evaluated of SynMet components based on two definitions: *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII)* modified according with Ferranti et al. proposal and *International Diabetes Federation (IDF)*. In the first phase of study were evaluated 1184 adolescents, with average age of 15 years (standard deviation = 2.04). The prevalence of weight excess (overweight and obesity) in adolescents was 21.9% (IC95%=19.6-24.4; n=260), being 6.6% (IC95%=5.2-8.1; n=78) presented obesity with prevalence significantly increased among girls (8.4%; IC95%=6.6-10.7; n=54) than among boys (4.5%; IC95%=2.4-6.3; n=24) (p=0.01). In the second phase of study were evaluated 106 adolescents with overweight and 57 with obesity. The MetSyn prevalence according to the criterion of NCEP was increased significantly in obese adolescents (40.4%; IC95%=27-54) compared with overweight (9.4%; IC95%=4-16) (p=0.000). According with IDF criterion, the prevalence of MetSyn was 24.6% (IC95%=14-37) in the obese adolescents and 1.9% (IC95%=2-6) with overweight (p=0.000). The adopted definition in this study had presented moderated concordance degree (0.48) evaluated by Kappa index. The presence of only one MetSyn factor was observed in 39.6% and 24.6% and presence of two factors in 42.5% and 33.3% in overweight and obese, respectively in accordance with NCEP-ATPIII criterion. The percentage of body fat had a good capacity to diagnostic of MetSyn (area under curve ROC = 0.80). The chance to obese adolescents to present Metsys is 6.5 times bigger than in adolescents with overweight (OR=6.49; IC95%: 2.80-15.02; p=0.000). The adolescents with corporal fat over 33% present 7 times more the possibility of having MetSyn. The white adolescents had a chance 5 times more possibility of having MetSyn than pardos adolescents and 4 times more than black adolescents. The outcomes showed a high prevalence of MetSyn and its components among obese adolescents. In conclusion our findings suggest that the obesity is a determinant factor for lipid profile changes and increase of blood pressure, demonstrating a necessity of intervention and prevention programs, which

allow revert this enormous problem. The schools can be a favorable place to implement policies of these programs, stimulating changes in the life style thus to influence favorably in the high taxes of cardiovascular morbidity and mortality.

Keywords: Prevalence. Obesity. Adolescent. Metabolic syndrome.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1: Definição da síndrome metabólica segundo a Organização Mundial da Saúde (Modificada).....	30
Quadro 2: Definição da síndrome metabólica segundo o <i>National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III</i>	30
Quadro 3: Definição da síndrome metabólica segundo a <i>International Diabetes Federation</i>	31
Quadro 4: Pontos de corte da circunferência da cintura de acordo com a etnia - <i>International Diabetes Federation</i>	31
Quadro 5: Estudos de prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes em diversos países.....	37
Quadro 6: Equações de predição.....	49
Quadro 7: Critério do <i>National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III</i> modificado por Ferranti et al. (2004) para definição da síndrome metabólica em adolescentes.....	52
Quadro 8: Critério da <i>International Diabetes Federation</i> (2007) para definição da síndrome metabólica em adolescentes.....	52
Gráfico 1: Distribuição do diagnóstico nutricional de acordo com o IMC para a idade entre adolescentes de 10-18 anos. Rio de Janeiro, 2006/2007.....	54
Gráfico 2: Distribuição do diagnóstico nutricional segundo o IMC para idade de acordo com o sexo entre adolescentes de 10-18 anos. Rio de Janeiro, 2006/2007.....	55
Tabela 1: Comparação dos valores médios das variáveis antropométricas e idade das amostras: 1ª e 2ª fase do estudo. Rio de Janeiro, 2007.....	56
Tabela 2: Características sócio-demográficas, comportamental e história familiar, em adolescentes com excesso de peso de 10 a 18 anos. Rio de Janeiro, 2007.....	57

Tabela 3: Valores médios das variáveis antropométricas, metabólicas e pressão arterial em adolescentes com excesso de peso de 10 a 18 anos. Rio de Janeiro, 2007.	58
Tabela 4: Prevalência da síndrome metabólica definida pelos critérios NCEP-ATPIII e IDF em adolescentes com excesso de peso de 10 a 18 anos. Rio de Janeiro, 2007.	60
Tabela 5: Prevalência dos componentes da síndrome metabólica definida pelos critérios NCEP-ATPIII e IDF em adolescentes com excesso de peso de 10 a 18 anos. Rio de Janeiro, 2007.	61
Tabela 6: Valores médios das variáveis antropométricas, metabólicas e pressão arterial dos adolescentes com excesso de peso, segundo diagnóstico de síndrome metabólica de acordo com os critérios NCEP-ATPIII e IDF. Rio de Janeiro, 2007.....	62
Tabela 7: Prevalências (P) e odds ratios (OR) da síndrome metabólica definida pelo critério NCEP-ATPIII nos adolescentes com excesso de peso, segundo as características sócio-demográficas, comportamentais, história familiar e % de gordura corporal.....	63
Tabela 8: Odds ratio da Síndrome metabólica em adolescentes com excesso de peso e fatores relacionados à cor da pele e percentual de gordura. Rio de Janeiro, 2007.....	64

LISTAS DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%GC	Percentual de gordura corporal
AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
ABEP	Associação Brasileira de Empresas de Pesquisas
ADA	American Diabetes Association
AGL	Ácidos graxos livres
AHA	American Heart Association
AVC	Acidente vascular cerebral
CC	Circunferência da cintura
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CELAFISCS	Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul
CETP	Cholesteryl ester transfer protein
DAC	Doença arterial coronariana
DCS	Dobra cutânea subescapular
DCT	Dobra cutânea tricípital
DCV	Doença cardiovascular
DEXA	Dual energy X ray absorptiometry
DM2	Diabetes melitus tipo 2
DOC	Dobras cutâneas
EGIR	The European Group for Study of Insulin Resistance
ENDEF	Estudo Nacional de Despesa Familiar
GLUT4	Glucose transporter 4
GOD/PAP	Glucose Oxidase / Peroxidase-4-Aminophenazone-Phenol
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HDL	High density lipoprotein
HL	Hepatic lipase
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de confiança
IDBSM	I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento de Síndrome Metabólica
IDF	International Diabetes Federation
IL	Interleucina

IMC	Índice da massa corporal
IOTF	International Obesity Taskforce
IPAQ	International physical activity questionnaire
LDL	Low density lipoprotein
LPL	Lipoprotein lipase
MLG	Massa livre de gordura
NCEP-ATPIII	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
NCYFS	National Children and Youth Fitness Study
NESA	Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NHLBI	National Heart, Lung, and Blood Institute
NIH	National Institutes of Health
NSE	Nível socioeconômico
OR	Odds Ratio
PAD	Pressão arterial diastólica
PAI-1	Plasminogênio 1
PALC	Programa de Acreditação de Laboratórios Clínicos
PAS	Pressão arterial sistólica
PKC- ρ	Protein Kinase C theta
PNSN	Pesquisa Nacional Sobre Saúde e Nutrição
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
PSE	Programa Saúde na Escola
R ²	Coefficiente de determinação
RCQ	Relação cintura/quadril
RI	Resistência insulínica
ROC	Receiver Operating Characteristic
SM	Síndrome metabólica
STATA	Statistical Software for Professionals
TG	Triglicerídeos
TNF- α	Tumor necrosis factor-alfa
VLDL	Very low density lipoprotein
WHO	World Health Organization

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	16
1. OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA	18
1.1. Epidemiologia da obesidade	18
1.2. Obesidade na adolescência	19
1.2.1. Diagnóstico da obesidade na adolescência	20
1.3. Síndrome Metabólica	24
1.3.1. Conceitos	24
1.3.2. Mecanismos envolvidos na Síndrome Metabólica	25
1.3.3. Diagnóstico da síndrome metabólica	29
1.3.4. Validações das definições da síndrome metabólica	32
1.3.5. Prevalência da síndrome metabólica	33
1.4. Síndrome Metabólica na Adolescência	35
2. OBJETIVOS	39
2.1. Objetivo geral	39
2.2. Objetivos específicos	39
3. MÉTODOS	40
3.1. Desenho do estudo	40
3.2. Definição do campo	40
3.3. Desenvolvimento do trabalho de campo	41
3.4. Definição das variáveis do estudo	42
3.4.1. Demográficas	43
3.4.2. Maturidade sexual	43
3.4.3. Nível socioeconômico	44
3.4.4. Tabagismo	44
3.4.5. Nível de atividade física	45
3.4.6. História familiar de obesidade	46
3.4.7. História familiar de doença cardiovascular	47
3.4.8. Adiposidade global e abdominal	47
3.4.9. Pressão arterial sistêmica	49
3.4.10. Metabolismo glicídico e lipídico	50

3.5. Definição da síndrome metabólica	51
3.6. Análise Estatística	52
3.7. Aspectos Éticos	53
3.8. O Cuidado com os adolescentes	53
4. RESULTADOS	54
4.1. Primeira fase do estudo: Diagnóstico nutricional	54
4.2. Caracterização da população da 2ª fase do estudo.....	55
4.3. Avaliação antropométrica, do metabolismo glicídico e lipídico e dos níveis de pressão arterial	58
4.4. Caracterização e prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes	59
4.4.1. Conforme critério do NCEP-ATPIII	59
4.4.2. Conforme critério da IDF	59
4.5. Associação da síndrome metabólica definida pelo critério do NCEP-ATPIII com as variáveis estudadas	62
5. DISCUSSÃO	65
5.1. Prevalência de sobrepeso e obesidade	65
5.2. Características sócio-demográficas, comportamental e história familiar	67
5.3. Caracterização e prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes	68
5.4. Associação da síndrome metabólica definida pelo critério do NCEP-ATPIII com as variáveis estudadas	74
5.5. Considerações Finais	77
6. CONCLUSÃO.....	79
REFERÊNCIAS	81
APÊNDICE A - Formulário	106
APÊNDICE B - Avaliação do nível sócio-econômico	107
APÊNDICE C – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – 1ª fase.	108
APÊNDICE D – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – 2ª fase.	109
ANEXO A - Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) - versão curta.	110
ANEXO B - Escala de silhuetas.	112
ANEXO C - Valores de pontos de corte internacional de IMC para magreza grau 1, 2 e 3 de acordo com sexo em adolescentes.	113

ANEXO D - Valores dos pontos de corte internacional para sobrepeso e obesidade de acordo com o sexo para adolescentes, definidos a partir dos pontos corte para adultos.	114
ANEXO E - Valores estimados através de regressão por percentil da circunferência da cintura para crianças e adolescentes de etnia variada, de acordo com o sexo.	115
ANEXO F - Níveis de pressão arterial por percentil 90 ^o e 95 ^o	116
ANEXO G – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.	117

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) descreve obesidade como o mais evidente e negligenciado problema de saúde pública. E usa o termo “*globesity*” para refletir a epidemia global da obesidade (WHO, 2003). A *International Obesity Taskforce* (IOTF) denomina obesidade como “*millennium disease*” destacando o impacto desta condição (IOTF, 2001). A obesidade é atualmente considerada uma pandemia afetando adultos, adolescentes e crianças em países desenvolvidos e em desenvolvimento (Quak et al., 2008).

O início da obesidade na adolescência é considerado crítico, pois sugere persistir com conseqüências importantes com relação à saúde na vida adulta (Daniels et al., 2005). De acordo com o *National Health and Nutrition Examination Survey II* (NHANES), o risco de uma criança obesa com mais de 9 anos, tornar-se um adulto obeso é de 80% até a idade de 35 anos (Bellizzi & Dietz, 1999). Os resultados do *Bogalusa Heart Study* demonstraram que 77% das crianças obesas e apenas 7% das crianças com peso adequado se tornaram adultos obesos (Freedman; King; Kennedy, 2001).

A obesidade presente na adolescência mostrou estar associada com o aumento da mortalidade e especificamente com o aumento do risco de doença cardiovascular (DCV) e diabetes melitus tipo 2 (DM2) em adultos (Daniels et al., 2005). Isto se deve provavelmente à forte relação da obesidade com alterações metabólicas, como o aumento da insulina plasmática, a intolerância à glicose, a dislipidemia e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) (Zimmet et al., 1999).

Estudos longitudinais sugerem que a obesidade está diretamente associada à morbimortalidade por doença arterial coronariana (DAC) na vida adulta. Must et al. (1992) analisaram adolescentes incluídos no 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 até o final do estudo. O risco relativo para todas as causas de doenças coronarianas nesse estudo foi aproximadamente duas vezes maior nos indivíduos com do que nos sem excesso de peso.

Srinivasan et al. (1996) verificaram em um estudo longitudinal que dos 191 adolescentes obesos, 110 (58%) permaneceram neste estado na fase adulta (12 a

14 anos mais tarde) e tiveram uma prevalência de HAS 8,5 vezes maior e valores de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e de triglicerídeos (TG) 3,1 e 8,3 vezes maiores, respectivamente, em relação aos que não apresentaram sobrepeso ou obesidade.

Os fatores de risco para as DCV já estão presentes em crianças e adolescentes obesos, sendo o início e o tempo de duração da obesidade um fator importante no desenvolvimento da aterosclerose (Stary, 2000). A necessidade da prevenção dos fatores de risco para doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes tem sido crescentemente reconhecida (Allard et al., 2003).

Alguns desses fatores de risco para DCV são também os que compõem a síndrome metabólica (SM), como HAS, obesidade, dislipidemia e intolerância à glicose. Dessa forma consideramos relevante determinar a prevalência da SM e de seus componentes nos adolescentes com excesso de peso do Ginásio Público Governador Leonel de Moura Brizola, contribuindo para a melhoria da saúde, estimulando a adoção de estilos de vida saudáveis e visando políticas públicas mais adequadas voltadas principalmente para a prevenção da obesidade.

1. OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA

Dada a atual epidemia de obesidade na infância e na adolescência e sua associação com as alterações metabólicas, a obesidade deve ser considerada um componente mandatório no critério da SM, já que ela parece ser importante gatilho de resistência insulínica nessa faixa etária, o que torna os adolescentes obesos um grupo de risco (Lee et al., 2008). Em face disso, a identificação precoce da obesidade torna-se de extrema importância (Taylor et al., 2000). Todavia, essas alterações podem ser reversíveis desde que se consiga a redução de peso e desde que as estruturas orgânicas acometidas não tenham sofrido danos anatômicos irreparáveis (Sigulem et al., 2001).

1.1. Epidemiologia da obesidade

A prevalência de sobrepeso no mundo em crianças e adolescentes é de aproximadamente de 10% e o de obesidade em torno de 2 a 3% (Lobstein, Baur, Uauy, 2004). Certos países e regiões têm particularmente altas taxas de obesidade: mais de 30% de crianças e adolescentes nas Américas e aproximadamente 20% na Europa apresentam sobrepeso e obesidade (Quak et al., 2008).

No Brasil os dados mais recentes são referentes à Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2006). A POF de 2002-2003 realizou entrevistas em uma amostra de 48.470 domicílios. Com base nesses dados a prevalência de obesidade em adultos foi de 8,9% nos homens e 13,1% nas mulheres, sendo que a tendência de aumento em mulheres associou-se ao nível socioeconômico (NSE). As áreas mais pobres do país apresentaram um aumento crescente da prevalência, enquanto que uma estabilização ou redução da prevalência ocorreu nas demais regiões.

Em adolescentes o excesso de peso também seguiu essa forte tendência de aumento conforme observado nos três inquéritos nacionais: Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974/75; Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN), realizada em 1989; e POF (IBGE, 2006). Comparando esses

inquéritos constatou-se que a freqüência de excesso de peso em meninos foi relativamente baixa no primeiro inquérito (3,9%), no entanto um aumento exponencial foi observado no segundo (8,3%) e no terceiro (17,9%) inquéritos. A freqüência de excesso de peso em meninas aumentou em cerca de 80% do primeiro para o segundo (7,5% para 13,8%) e em apenas cerca de 10% do segundo para o terceiro inquérito (de 13,8% para 15,4%). Nesse último inquérito nacional, a prevalência de excesso de peso foi de 16,7% e, em ambos os sexos, a freqüência do excesso de peso foi máxima entre adolescentes de 10-11 anos (cerca de 22%), diminuindo para 12%-15% no final da adolescência (IBGE, 2006).

A freqüência de adolescentes do sexo masculino com excesso de peso foi maior nas regiões sul (22,6%) e sudeste (21,5%). Entre meninas, a prevalência foi apenas ligeiramente maior nessas regiões (sul: 17%; sudeste: 18%) do que nas demais. Foram diagnosticados como obesos pouco mais de 2% dos adolescentes (meninos: 1,8% e meninas: 2,9%). A freqüência da obesidade pouco variou com a idade em meninos e tendeu a diminuir com a idade em meninas. A maior freqüência de obesidade ocorreu entre meninas do sudeste urbano (4%) e a menor entre meninos do nordeste rural (0,2%) (IBGE, 2006).

Comparativamente, os dados dos Estados Unidos indicaram prevalências maiores das que as que foram observadas no Brasil em 2006 tanto em adultos quanto em adolescentes. Conforme dados da NHANES (2003-2006) a obesidade atingiu 32,9% dos adultos e 17,6% dos adolescentes de 12 a 19 anos (CDC, 2008). Nas últimas três décadas, a prevalência de obesidade aumentou entre crianças de todas as idades. A obesidade na infância tornou-se a principal ameaça à saúde enfrentada pelos Estados Unidos (Daniels et al., 2009).

1.2. Obesidade na adolescência

A obesidade pode ser definida como o excesso de gordura, resultante do desequilíbrio crônico entre a energia ingerida e a utilizada, apresentando origem multifatorial, como as influências ambientais e o componente genético, não sendo ainda possível a identificação da potencialidade de cada um desses fatores e a interação entre eles (Fisberg, 2004). Dado que o patrimônio genético humano não

mudou em tempos recentes, têm-se considerado que um aumento no consumo de alimentos ricos em açúcar simples, gordura saturada e ácidos graxos trans isômeros, com alta densidade energética e pobre em fibras, juntamente com a diminuição da atividade física são fatores contribuintes para esse problema de saúde pública (Brasil, Fisberg, Maranhão, 2007).

A adolescência é definida pela OMS, como a faixa etária entre 10 a 19 anos. É um período marcado por intensas mudanças físicas destacando-se: desenvolvimento dos órgãos reprodutivos, aparecimento de caracteres sexuais secundários, crescimento pômbero-estatural e mudança da composição corporal, além do desenvolvimento biopsicosocial, que confere intensa vulnerabilidade (Leal & Silva, 2001).

Os adolescentes apresentam altos índices de comportamento de risco, como o decréscimo do hábito regular de atividade física e hábitos alimentares irregulares (Oehlschlaeger et al., 2004). Fonseca, Sichieri e Veiga (1998) sustentam que a obesidade em adolescentes resulta do desequilíbrio entre atividade física reduzida e excesso de consumo de alimentos densamente energéticos.

Desta forma, atividades de prevenção e intervenção da obesidade na adolescência são de extrema importância, já que é a fase de grandes mudanças, durante a qual a aquisição de novos hábitos pode influenciar o estado de saúde no momento atual, assim como na vida adulta.

1.2.1. Diagnóstico da obesidade na adolescência

A antropometria tem sido o método mais utilizado para diagnóstico nutricional em crianças e adolescentes, pela praticidade, baixo custo e inocuidade. As medidas antropométricas mais utilizadas são: peso, altura, circunferência da cintura e dobras cutâneas (Sigulem, Devincenzi, Lessa, 2000).

Nos Estados Unidos, um comitê de especialistas propôs diretrizes a serem adotadas em serviços de prevenção para adolescentes com sobrepeso, como forma de estabelecer um critério específico para o diagnóstico e classificação da obesidade (Himes & Dietz, 1994). Este comitê escolheu o índice de massa corporal (IMC), que é obtido dividindo-se a massa corporal em quilograma pela estatura em metro

elevado ao quadrado, de acordo com a idade e o sexo, como a medida mais apropriada para a avaliação do excesso de massa corporal em adolescentes, uma vez que este índice apresenta correlação significativa com a gordura corporal nessa faixa etária. Além disto, a facilidade na sua obtenção e utilização permite utilizá-lo como critério de comparação e continuidade de avaliação para indivíduos adultos. Posteriormente, a OMS (1995) internacionalizou esta proposta, reforçando a idéia de que o IMC, segundo a idade e o sexo, é o melhor indicador antropométrico, por incorporar informações específicas de idade e sexo.

Um dos problemas no diagnóstico de sobrepeso e obesidade nos adolescentes é o desacordo quanto aos pontos de corte e as curvas de referência a serem usados (Giugliano & Melo, 2004). Com o objetivo de desenvolver uma curva de IMC internacionalmente mais aceita, Cole et al. (2000) basearam-se em seis levantamentos nacionais representativos (Brasil, Inglaterra, Hong Kong, Singapura, Holanda e Estados Unidos), que incluíram dados de IMC de crianças e adolescentes destes países. Para cada faixa etária e sexo, foram desenhadas curvas, de modo que, aos 18 anos de idade estas passassem pelos pontos de corte para classificação de sobrepeso e obesidade em adultos, 25 Kg/m^2 e 30 Kg/m^2 , respectivamente. A IOTF recomenda a utilização desta curva com os respectivos pontos de corte para a classificação de sobrepeso e obesidade na infância e adolescência, por ser menos arbitrária, mais universal e mais representativa do que as outras curvas, além de ser um instrumento fácil para estimar a prevalência da obesidade internacionalmente nesta faixa etária (Cole et al., 2000). Posteriormente, os autores complementaram o estudo publicando valores para diagnosticar baixo peso, conseqüentemente permitindo determinar também o peso adequado (Cole et al., 2007).

Para a avaliação da composição corporal do adolescente, pode ser usado o método de dobras cutâneas (DOC), que fornece uma estimativa dos depósitos de tecido adiposo subcutâneo, o qual apresenta uma relação com a gordura corporal. Métodos mais sensíveis, como a absorciometria, tomografia computadorizada e a ressonância magnética (Van & Seidell, 1993), por causa do alto custo, são inviáveis em estudos epidemiológicos, sobretudo na população escolar.

As equações de predição do percentual de gordura corporal (%GC) devem ser derivadas de modelos multicomponentes (Slaughter et al., 1988) que levam em conta a variabilidade interindividual nos componentes da massa livre de gordura

(MLG), como água e minerais ou fórmulas de conversão de modelos de dois componentes (Lohman, 1987) que ajustem as mudanças na densidade da MLG. O modelo de dois componentes é limitado nessa população por causa das mudanças nas proporções e densidade dos componentes da MLG devido ao crescimento e à maturação, evidenciada principalmente pela redução na água corporal total e pelo aumento do conteúdo mineral (Heyward & Stolarczyk, 2000).

A soma das DOC tricipital e subescapular foi considerada de alta correlação com a gordura corporal total em um estudo realizado com 12.560.000 escolares e adolescentes norte-americanos, pelo National Children and Youth Fitness Study (NCYFS) (Blair, Falls, Paie, 1983). Nielsen et al. (1993) atestaram boa concordância nas estimativas de %GC, em meninos e meninas de oito a vinte anos de idade, entre o modelo multicomponentes e o modelo de Lohman de dois componentes.

Medidas de composição corporal podem ser usadas para classificar o nível de gordura corporal em crianças e adolescentes. Pesquisas mostram que meninos com mais de 25% e meninas com mais de 30% de %GC têm maiores níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD), colesterol total e LDL, indicando um risco maior de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Williams et al., 1992; Heyward & Stolarczyk, 2000). Outros autores sugerem que crianças com %GC maior que 33% são mais predispostas a risco cardiovascular (Higgins et al, 2001; Steinberg & Daniels, 2003).

A avaliação da composição corporal é de suma importância para o diagnóstico e o tratamento da obesidade. No entanto, é importante avaliar não somente a quantidade como também a distribuição da gordura corporal, principalmente a localizada na região abdominal, a qual está mais relacionada com as alterações metabólicas do que a localizada na região glúteo-femural (Daniels et al., 1999).

As medidas antropométricas utilizadas para avaliar a distribuição da gordura corporal são as da circunferência da cintura (CC) e da relação cintura/quadril (RCQ). A RCQ pode ser uma medida inapropriada para esta faixa etária já que a largura pélvica modifica-se rapidamente durante o estirão do crescimento, e o índice pode estar refletindo mais essa variação do que especificamente o acúmulo de gordura (Weiss et al., 2004). Entretanto, a CC apresenta boa correlação com a adiposidade central nessa população. Taylor, Jones e Williams (2000) demonstraram uma correlação positiva e estatisticamente significativa entre a CC e a gordura abdominal

medida pelo absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA) em 580 crianças e adolescentes entre 3 e 19 anos de idade. A CC foi considerada o melhor índice antropométrico para predição de fatores de risco para DCV em adolescentes americanos (Lee et al., 2006).

Embora desde o final da década de 1990, tanto a OMS como o *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) propõem que se classifique distribuição da gordura corporal pela CC, a aferição dessa medida tem usado definições variáveis. Dentre as mais comumente utilizadas, estão: o ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela, recomendado pela WHO (2000); a menor cintura entre o tórax e o quadril, recomendada pelo *Anthropometric Standardization Reference Manual* (Lohman, Roche, Martorrel, 1988); e o nível imediatamente acima das cristas ilíacas á direita, recomendado pelo *National Center of Health Statistics* (2000); e o nível umbilical (Chuang et al., 2006).

Ainda não há um ponto de corte recomendado mundialmente para adolescentes, como há para adultos e idosos. Entretanto, alguns autores (Taylor et al. 2000; McCarty, Jarrett, Crawley, 2001; Katzmarzyk et al., 2004 Gómez-Díaz et al. 2005) sugeriram pontos de corte para CC na população pediátrica, como por exemplo, Fernández et al. (2004), que disponibilizaram os dados de uma amostra representativa de crianças e adolescentes americanas (NHANES III), de acordo com idade, sexo e etnia.

A falta de padronização da medida de circunferência e do ponto de corte dificulta a comparabilidade dos resultados dos estudos e limita o entendimento do desempenho de cada medida para identificação do risco, especialmente na fase da adolescência, quando os indicadores modificam-se acentuadamente.

É de extrema importância na prática clínica o estabelecimento de pontos de corte para as medidas antropométricas, que indicam o risco de a criança ou o adolescente desenvolverem doenças cardiovasculares na vida futura. Todavia, estudos longitudinais seriam necessários para obter dados a esse respeito.

1.3. Síndrome Metabólica

1.3.1. Conceitos

O constructo "síndrome metabólica" não é reconhecido como 'síndrome' por todos os investigadores na área de diabetes e DCV (Kahn et al., 2005). No entanto, nesse estudo, foi usado como um agregado pragmático que resume a influência em potencial de fatores metabólicos. A chamada SM é caracterizada pela agregação de fatores de risco de origem metabólica que, inter-relacionados, estariam diretamente envolvidos no desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica. Esses fatores incluem obesidade, dislipidemia, HAS, resistência insulínica (RI), hiperinsulinemia, intolerância à glicose ou DM2 (Lakka et al., 2002).

Inicialmente, os componentes da SM eram descritos separadamente. Em 1988, Gerald Reaven propôs o termo "Síndrome X", unificando as anormalidades do metabolismo da glicose, dos lipídeos e a HAS com a RI, associando-a ao risco de doenças ateroscleróticas, sendo depois reportada em outros estudos por diversos nomes como quarteto mortal, síndrome da resistência à insulina, síndrome plurimetabólica. Posteriormente, o próprio Reaven em outros trabalhos ampliou o conceito da síndrome, sugerindo a inclusão de outras manifestações clínicas e, principalmente, da obesidade (Reaven, 1993). Cada vez mais estudos correlacionam a obesidade (Carneiro, Faria, Ribeiro Filho, 2003) e o tecido adiposo abdominal (Lopes, 2003) como fatores determinantes da SM.

A predisposição genética, os fatores ambientais, a interação dos vários fatores de risco e das anormalidades metabólicas freqüentemente encontrados na SM são complexos e ainda não estão completamente esclarecidos na sua essência e na combinação entre eles (Zimmet & Thomas, 2003). No entanto a SM parece ter três fatores etiológicos de importância: 1 - obesidade e alterações funcionais do tecido adiposo; 2 - a RI; e 3 - fatores independentes produzidos no fígado ou sistema imunológico ou vascular (Gagliardi, 2004).

1.3.2. Mecanismos envolvidos na Síndrome Metabólica

Obesidade

Para muitos autores (Lerario et al., 2002; Correa et al., 2003; Gagliardi, 2004), o aumento do tecido adiposo é a base do processo de RI. Acúmulo excessivo de gordura corporal ou na cavidade abdominal pode ser o maior determinante da RI e da SM (Lee, 2001).

Estudos longitudinais demonstraram associação entre adiposidade e RI, sendo a obesidade um importante fator antecedente no desenvolvimento da RI (Everson et al., 1998; Lloyd-Jones et al., 2007). Há evidências consistentes do desenvolvimento de um sistema de “retro-alimentação negativo” entre o ganho de peso e sensibilidade à insulina, fazendo com que um aumento de peso resulte numa progressiva resistência à ação da insulina a fim de desacelerar um ganho de tecido adiposo ainda maior (Haffner et al., 2000). No entanto, não está claro se a RI é o fator promotor ou simplesmente consequência do ganho de tecido adiposo (Gagliardi, 2004).

Inicialmente, somente os ácidos graxos livres (AGL) foram implicados no desenvolvimento da RI, mas nos últimos anos vários fatores regulatórios produzidos por adipócitos foram descritos. Atualmente sabe-se que o tecido adiposo não é um órgão estático, mas um notável órgão endócrino capaz de sintetizar e secretar uma variedade de adipocinas, entre as quais angiotensinogênio, interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI-1), leptina, resistina e adiponectina (Trayhurn & Wood, 2004). A maioria dessas adipocinas encontra-se elevada na obesidade, criando um ambiente inflamatório, algumas delas parecem participar da fisiopatologia da RI, embora ainda sejam necessários mais estudos para melhor definir esses papéis (Kahn & Flier, 2001).

Resistência à insulina

O termo RI se refere a reduzida sensibilidade tecidual à ação da insulina gerando importantes implicações metabólicas. Para superar esta resistência e buscar a manutenção da homeostase da glicose, o pâncreas secreta quantidades cada vez maiores de insulina, resultando em hiperinsulinemia compensatória (Lee et al, 2006).

O tecido adiposo desempenha papel fundamental na RI. O aumento na concentração dos AGL circulantes provenientes dos adipócitos através da lipólise tem contribuído para o desenvolvimento da RI. Os mecanismos pelos quais AGL modificam a secreção da insulina ainda são pouco conhecidos. Resultados de vários estudos (Kim, Shulman, Kahn, 2002; St-Onge, Janssen, Heymsfield, 2004) sugerem que a elevação de AGL plasmático resultaria em ativação da proteína quinase C (PKC- ρ), levando à fosforilação das proteínas envolvidas na sinalização da insulina no resíduo serina, e não tirosina, resultando em transmissão reduzida do sinal da insulina em direção à translocação de transportadores de glicose (GLUT4) para a membrana celular, acarretando diminuição na captação da glicose e RI.

A associação entre elevação de AGL e RI também pode envolver o acúmulo de TG e metabólicos derivados de AGL (diacilglicerol, acil-CoA e ceramidas) no músculo e no fígado. Em um estudo que utilizou ressonância magnética e radioisótopos revelou alta correlação entre o conteúdo de TG intramiocelular e RI em pacientes com obesidade e DM2, demonstrando o importante papel da deposição ectópica de gordura na determinação da RI (Hwang et al., 2001).

Dislipidemia

O perfil lipídico da SM caracteriza-se por elevação nas concentrações de TG, aumento da geração de partículas de LDL pequenas e densas, e redução da lipoproteína de alta densidade (HDL) (Malik et al., 2004).

O aumento do influxo de AGLs para o fígado induz a maior produção de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL). O efeito da RI nesse processo é um tanto complexo. Na RI, o aumento do aporte de AGL ao fígado favorece a síntese de TG. Há também diminuição na degradação intracelular de apo B-100, contribuindo para maior secreção de VLDL. Adicionalmente, a RI pode reduzir a concentração da

enzima lípase lipoprotéica (LPL), responsável pela hidrólise dos TG presente nas lipoproteínas VLDL e quilomícrons. Consequentemente a hipertrigliceridemia é favorecida pelo aumento simultâneo da produção de VLDL e prejuízo na sua metabolização pela LPL (Després et al., 2001).

Os TG das VLDL, por intermédio da proteína de transferência de ésteres de colesterol (CETP), são transferidos para as LDL, que sofrem ação gradual da enzima lípase hepática (HL), favorecendo a formação de partículas de LDL menores e mais densas, portanto mais aterogênicas. Embora a concentração de LDL-colesterol seja em geral normal na SM, há um aumento na concentração de apo B-100, refletindo maior número de partículas de VLDL produzidas e convertidas em LDL (Holvoet, 2004).

Outra alteração das lipoproteínas na SM é a redução do HDL-colesterol. Essa diminuição decorre do aumento da atividade da CETP, intensificando, no plasma, a troca de ésteres de colesterol das HDL pelos TG das VLDL, reduzindo assim o conteúdo de colesterol das partículas de HDL e, conseqüentemente, a concentração plasmática do HDL-colesterol (Murakami et al., 1995).

Intolerância a Glicose

O defeito na ação da insulina no metabolismo da glicose inclui um comprometimento na ação desse hormônio em compensar a produção hepática de glicose e estimular captação de glicose nos tecidos, em especial, muscular, hepático e adiposo. Para compensar esse defeito a secreção de insulina e ou clearance podem ser modificados para manter a glicemia dentro de valores normais. Na falha desta compensação ocorrerá hiperglicemia (Eckel, Grundy, Zimmet, 2005).

A RI nas células pancreáticas implica em incapacidade secretora para compensar essa resistência. A deterioração progressiva da função da célula beta pode ser atribuída a lipotoxicidade (Lee et al., 1994; Yaney & Corkey, 2003), que consiste na exposição crônica dos AGL fornecidos pela lipólise causando a longo prazo a chamada lipoapoptose, ou seja a morte celular programada, que leva a diminuição na utilização periférica de glicose à inibição da secreção de insulina na célula (Gagliardi, 2004). Outros autores acreditam na hipótese da glicotoxicidade, segundo a qual a hiperglicemia crônica poderia provocar falência nas células sem

um aumento compensatório na taxa de síntese destas células, resultando em deficiência na secreção de insulina (Pereira, Francischi, Lancha Jr, 2003).

Esse defeito inicial na ação da insulina leva, em pacientes predispostos, a insuficiência de células pancreáticas e, em consequência, deficiência de insulina, com ambos os fatores contribuindo para o desenvolvimento de DM2 (Eckel, Grundy, Zimmet, 2005).

Hipertensão arterial sistêmica

A relação entre RI e HAS tem sido fortemente sugerida por alguns autores (Ferrannini et al., 1987). A elevação da pressão arterial na SM decorrente da hiperinsulinemia pode ser explicada por meio de uma série de mecanismos, entre eles aumento da reabsorção tubular de sódio; estímulo do sistema nervoso simpático (Reaven, Lithell, Landsberg, 1996); disfunção endotelial, regularização dos receptores de angiotensina II (Steinberg et al., 1996); e antagonismo à ação vasodilatadora do óxido nítrico (Després et al., 1996).

Por outro lado, o papel da hiperinsulinemia na patogênese da HAS na SM não tenha sido confirmado, alguns estudos epidemiológicos sugerem a presença de outros fatores (Muller et al., 1993), dentre eles, os relacionados à variabilidade genética (Barbato et al., 2004).

Inflamação

A inflamação é um processo mediado pelo aparecimento de moléculas de adesão endotelial e de vários mediadores inflamatórios liberados pelas células teciduais e leucócitos (Duarte, Miranda, Castellani, 2003). Segundo Yudkin et al. (1999), o processo inflamatório desempenha importante papel no desenvolvimento e progressão da aterosclerose. Entretanto, os mecanismos que explicam a relação entre inflamação e aterosclerose ainda não foram totalmente esclarecidos.

Estudos epidemiológicos transversais, apoiados por pesquisas básicas, postulam que ativação crônica do sistema inato estaria por trás da SM (Ducan & Schmidt, 2001; Schmidt & Ducan, 2003; Ridker et al. 2003). Por exemplo, sabe-se que os leucócitos - uma vez ativados seja pela lesão tecidual ou pela presença de agente infeccioso ou por outros estressores que atuam na parede vascular ou em

qualquer sítio orgânico (ingestão excessiva de alimentos pró-inflamatórios, sedentarismo, contaminantes ambientais e estresses emocionais) - sintetizam uma série de citocinas, tais como, IL-1, IL-6 e TNF- α que, cronicamente, poderiam contribuir para a patogenia do DM2, da HAS e da SM.

Além disto, estudos reforçam o conceito que a obesidade já seria um estado inflamatório e que a maioria dos mediadores inflamatórios podem ser expressos pelo tecido adiposo (Tchernof, 2007; Lottenberg, Glezer, Turatti, 2007; Laclaustra, Corella, Ordovan, 2007).

1.3.3. Diagnóstico da síndrome metabólica

A partir das primeiras descrições da SM, seis diferentes grupos de critérios foram estabelecidos para definir a SM, porém não se dispõe, até o momento, de uma definição unificada (Wang et al., 2008). A primeira definição foi proposta em 1998 pela OMS, que enfatizou a presença da RI e dos distúrbios do metabolismo da glicose como critérios essenciais (Alberti & Zimmet, 1998). Contudo, a metodologia sugerida para a avaliação da RI através do chamado “clamp euglicêmico hiperinsulinêmico” é invasivo e de difícil realização na prática clínica.

Como a definição da OMS tem limitações metodológicas para propósitos clínicos, em 1999, um grupo europeu, *The European Group for Study of Insulin Resistance* (EGIR), propôs uma nova definição, que substituiu a determinação direta da RI pela insulinemia de jejum (Balkau & Charles, 1999). Pouco tempo depois a OMS modificou sua definição de SM (Quadro 1), incluindo a insulinemia de jejum e sugeriu um ponto de corte para HAS mais baixo que o original (WHO, 1999).

Quadro 1: Definição da síndrome metabólica segundo a Organização Mundial da Saúde (Modificada).

Componentes	Níveis
1. Diabetes ou glicemia de jejum alterada ou intolerância à glicose ou resistência à insulina	
2. Pressão arterial	≥ 140/90mmHg e/ou uso de medicação anti-hipertensiva
3. Dislipidemia	Triglicérides ≥ 150mg/dl HDL-colesterol mulher < 39mg/dl e homem < 35mg/dl
4. Obesidade ou IMC elevado	RCQ: mulher > 0,85 e homem > 0,9 e/ou IMC > 30Kg/m ²
5. Microalbuminúria	Excreção de albumina ≥ 20 µg/minuto ou razão de albumina/creatinina ≥ 30mg/g
O diagnóstico da Síndrome Metabólica deve ser feito quando o item 1 estiver presente e mais, pelo menos, dois dos componentes.	

RCQ = relação cintura quadril; HDL = lipoproteína de alta densidade

Fonte: WHO,1999

Em 2001, o *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)* publicou uma definição com perspectiva mais clínica (Quadro 2). Essa definição não impôs a presença obrigatória de qualquer uma dos componentes metabólicos para o diagnóstico da SM, podendo estar presentes quaisquer três dos cinco componentes (NCEP, 2001).

Quadro 2: Definição da síndrome metabólica segundo o *National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III*.

Componentes	Níveis
1. Obesidade (circunferência da cintura)	Homens > 102cm Mulheres > 88cm
2. Triglicérides	≥ 150mg/dl
3. HDL-c	Homens < 40mg/dl Mulheres < 50mg/dl
4. Pressão arterial	≥ 130mmHg ou ≥ 85mmHg
5. Glicemia jejum	≥ 110mg/dl*
O diagnóstico da Síndrome Metabólica deve ser feito mediante a presença de 3 ou mais componentes.	

HDL = lipoproteína de alta densidade

Nota: * modificado em 2004 para ≥ 100 mg/dl

Fonte: NCEP-ATPIII, 2001

Em 2003, a *American Association of Clinical Endocrinologists (AAACE)*, sugeriu modificação dos componentes da SM propostos pelo NCEP-ATPIII e o uso da RI

como fator fundamental na presença das demais alterações metabólicas, constituindo a “Síndrome de Resistência Insulínica” (Einhorn et al., 2003).

A *International Diabetes Federation* (IDF) em 2005, divulgou uma nova proposta de definição (Quadro 3), destacando a importância da obesidade central no desenvolvimento da síndrome. A CC alterada é fator obrigatório nessa classificação e os pontos de corte para obesidade central são específicos para cada grupo étnico (Quadro 4) (Alberti, Zimmet, Shaw, 2005).

Quadro 3: Definição da síndrome metabólica segundo a *International Diabetes Federation*.

Componentes		Níveis
1. Obesidade central		Circunferência da cintura de acordo com a etnia
2. Triglicerídeos		> 150mg/dl e/ou tratamento específico para essa dislipidemia.
3. HDL-c	Homens	< 40 mg/dl
	Mulheres	< 50mg/dl
		e/ou tratamento específico para essa dislipidemia.
4. Pressão arterial		≥ 130 mmHg ou ≥ 85mmHg e/ou uso de medicação anti-hipertensiva
5. Glicemia jejum		≥ 100 mg/dl ou DM
O diagnóstico da Síndrome Metabólica deve ser feito mediante a presença obrigatória da obesidade mais 2 ou mais componentes.		

HDL = lipoproteína de alta densidade; DM = diabetes mellitus

Fonte: Alberti & Zimmet, 2005

Quadro 4: Pontos de corte da circunferência da cintura de acordo com a etnia - *International Diabetes Federation*.

Regiões/etnias	Sexo	Circunferência da cintura
Europeus	Homem	≥ 94 cm
	Mulher	≥ 80 cm
Sul-asiáticos/Chineses	Homem	≥ 90 cm
	Mulher	≥ 80 cm
Japoneses	Homem	≥ 85 cm
	Mulher	≥ 90 cm
América do Sul e Central		Utilizar medidas dos sul-asiáticos por falta de dados específicos
Africa subsaariana		Utilizar medidas dos europeus por falta de dados específicos
Leste e meio-leste do Mediterrâneo (países árabes)		Utilizar medidas dos europeus por falta de dados específicos

Ainda em 2005, a *American Heart Association* (AHA) juntamente com o NHLBI e a *American Diabetes Association* (ADA) publicaram as suas diretrizes (NCEP-modificada) reafirmando a praticidade clínica dos critérios adotados pelo NCEP-ATPIII e mantendo os mesmos critérios deste, com pequenas modificações, como atualização da glicemia para $\geq 100\text{mg/dL}$, de acordo com a nova classificação da ADA e o uso de medicações anti-hipertensivas e hipolipemiantes como variáveis diagnósticas (Grundy et al., 2005).

Dos critérios para o diagnóstico da SM, os mais utilizados são os da NCEP-ATPIII, que são os adotados pelo *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, e recomendados pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (IDBSM), devido à simplicidade e praticidade clínica (Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2004).

1.3.4. Validações das definições da síndrome metabólica

As seis definições da SM, exceto a AACE, foram validadas em estudos longitudinais, que tinham por objetivo prever o risco de eventos cardiovasculares (Dekker et al., 2005; Wang et al., 2007; Wang et al., 2008) e/ou DM2 (Wang et al., 2007). Em todos esses estudos, o risco de desenvolver DCV e/ou DM2 foi significativamente maior nos indivíduos com SM.

No *San Antonio Heart Study*, comprovou-se que a definição da NCEP-ATP III identificava melhor os sujeitos com maior risco de complicações cardiovasculares do que a da OMS (Hunt et al., 2004).

Em outra coorte, o *Framingham Offspring Study*, foi verificado que a SM, segundo a definição da NCEP-ATP III, era um fator de risco significativo e independente para a ocorrência de acidente vascular cerebral (AVC) em pessoas sem DM2 (Najarian et al., 2006).

Novos estudos foram realizados para avaliar a capacidade preditiva da definição modificada da NCEP-ATP III para a morbimortalidade por DCV e DM2. No *San Antonio Heart Study*, a SM diagnosticada, segundo a definição modificada da

NCEP-ATP III, aumentou significativamente o risco de incidência de DCV (Hunt et al., 2007).

Resultado similar foi encontrado por Wilson et al. (2005) nos participantes do *Framingham Offspring Study*. Nesse estudo, a definição modificada da NCEP-ATP III também foi capaz de prever a incidência de DM2.

Wang et al. (2008) evidenciou que a IDF tinha maior poder preditivo para a ocorrência de AVC que todas as demais definições da SM. A explicação para esse fato era que a IDF preconizava a obrigatoriedade da presença da obesidade central para o diagnóstico da SM. Em contraste, a definição da AACE, que exclui esse componente, não foi capaz de prever a ocorrência de AVC.

A IDF baseia sua recomendação na forte evidência de que a obesidade abdominal se associa as DCV e aos demais componentes da SM (Eckel, Grundy e Zimmet, 2005), sendo o passo inicial na cascata etiológica dessa síndrome.

Por outro lado, a definição da IDF não conseguiu prever a incidência de DCV em uma coorte de 4.549 indígenas estadunidenses (Simone, Devereux, Chinali, 2007). Resultados semelhantes foram encontrados em outras investigações (Nilsson, Engstrom, Hedblad, 2007; Saely et al., 2006).

1.3.5. Prevalência da síndrome metabólica

O estudo da SM tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição e nos pontos de corte dos seus componentes, dificultando assim a comparação de resultados de diferentes estudos e caracterização da tendência secular na prevalência (Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2004).

Diante disso, a prevalência da SM depende amplamente do critério diagnóstico utilizado, o que vem sendo evidenciado em diversos estudos transversais e longitudinais (Candela et al., 2006; Ford, 2005; Harzallah, Alberti, Ben Khalifa, 2006; Meigs et al., 2003; Panagiotakos et al., 2007; Wang et al., 2008).

Um estudo de coorte com 14 anos de seguimento, realizado em uma população de idosos de Kuopio (Finlândia), avaliou-se a capacidade da SM, segundo as seis definições descritas acima em prever a incidência de AVC. As seguintes prevalências da SM foram observadas de acordo com cada proposta

diagnóstica: 42,0% (WHO); 21,7% (EGIR); 42,1% (NCEP-ATP III original); 65,9% (AACE); 55,7% (IDF); 50,8% (NCEP-ATP III modificada) (Wang et al., 2008).

Outros estudos realizados comparando as prevalências da SM segundo as definições da OMS e do NCEP-ATP III em adultos também encontraram resultados similares, e diferenças importantes foram observadas nas estimativas entre os grupos étnicos (Meigs et al., 2003; Ford & Giles, 2003; Rosenbaum et al., 2005).

Nos Estados Unidos, Ford, Giles e Dietz (2002), usando a base de dados do NHANES III (1988-1994) e empregando o critério do NCEP-ATP III, observaram diferentes valores de prevalência da SM, dependendo da etnia. A prevalência ajustada pela idade foi de 23,7% em homens e mulheres com idade acima de 20 anos, sendo quase a mesma para os brancos (23,5%), maior em americanos mexicanos (31,9%), e menor em americanos africanos (21,6%). Além disso esses autores demonstraram que as taxas aumentavam de forma crescente com o incremento da idade e entre indivíduos obesos. Nesse estudo, as prevalências da SM estimadas foram de 22% em adultos com IMC de 25 a 29,9 kg/m² e 60% em adultos com IMC igual ou superior a 30kg/m², em comparação com a prevalência de apenas 5% em adultos eutróficos.

Em outro estudo, Ford (2005) usando dados do NHANES (1999-2002) para comparar as definições da SM do NCEP-ATP III e da IDF em 3601 homens e mulheres com idade acima de 20 anos. A prevalência baseada na definição do NCEP-ATP III, ajustada pela idade, foi 34,5% (homens: 33,3% e mulheres: 35,4%). Usando a definição da IDF, a prevalência foi 39% (homens: 39,9% e mulheres: 38,1%). Houve, conseqüentemente, semelhança entre as taxas de prevalência ao se usar as duas definições, porém, foram observadas maiores taxas de prevalência em todos os grupos étnicos ao se usar a definição do IDF, especialmente entre homens americanos mexicanos.

Não existem dados de âmbito nacional referentes à prevalência da SM, mas em uma série de 2264 casos de 4 a 93 anos avaliada na cidade do Rio de Janeiro, observou-se que 21,2% da população apresentava critérios que satisfaziam a definição da SM (definição do NCEP-ATP III, empregando o IMC no lugar da CC), havendo um aumento progressivo com incremento da idade (Pozzan, 2002).

1.4. Síndrome Metabólica na Adolescência

Diagnóstico

Na criança e no adolescente a SM não é formalmente reconhecida, devido à ausência de consenso na sua definição. No entanto, vários pesquisadores modificaram os critérios de adulto propostos pela OMS (Chu et al., 1998; Freedman et al., 1999; Katzmarzyk et al., 2004; Lambert et al., 2004) e pelo NCEP-ATPIII (Cook et al., 2003; Duncan, Li, Zhou, 2004; Ferranti et al., 2004; Goodman et al., 2004; Weiss et al., 2004) para padrões pediátricos, a fim de avaliar a prevalência da SM. Os componentes da SM mais comumente observados em adolescentes não diferem daqueles descritos em adultos tais como obesidade, HAS, hiperinsulinemia e ou RI, intolerância à glicose, e ou hiperglicemia e DM2, dislipidemia caracterizada por trigliceridemia e baixas concentrações de HDL-colesterol (Molnár, 2004).

Cook et al. (2003), com base no NHANES III, propuseram uma adaptação do critério do NCEP-ATPIII para avaliar a presença da SM em adolescentes, mantendo a exigência da presença de três ou mais fatores de risco para diagnosticar a síndrome. Utilizaram como referência para os pontos de corte os valores do NCEP, do *Pediatric Panel Report*, do Consenso de Diabetes Melitus Tipo 2 para crianças e adolescentes (ADA, 2000) e as recomendações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão do IOTF e do ATPIII para crianças. Para os dados de CC foram considerados os valores acima do percentil 90 da distribuição da própria amostra.

Posteriormente, Ferranti et al (2004) ao reavaliar a mesma população de jovens americanos do NHANES III, utilizou critérios análogos do ATPIII para o diagnóstico da SM, que incluíam TG e HDL, de acordo com o ponto de corte para a idade (*The Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee*, 1979), hiperglicemia usando os pontos de corte do ATPIII, CC de acordo com o sexo e raça como medida de obesidade central, utilizando o percentil comparável ao percentil 70 para adulto do sexo masculino, e para a pressão arterial foi considerado o percentil 90 como ponto de corte para idade, sexo e altura (NHLBI, 1996)

Recentemente, a IDF estabeleceu uma nova definição da SM para adolescentes com a intenção de criar uma definição consensual. A definição é similar a do adulto e dividida de acordo com a idade. A medida da CC é o

componente principal e foram usados os percentis a fim de compensar a variação no desenvolvimento da criança e na origem étnica. O diagnóstico da SM pode ser realizado para crianças com 10 anos ou mais pela observação de obesidade abdominal ($CC \geq$ percentil 90) e a presença de dois ou mais características clínicas (triglicérides elevados, HDL-colesterol baixo, PA elevada e glicose sérica aumentada). Para as crianças maiores de 16 anos são usados os critérios da IDF para adulto (Zimmet et al., 2007).

Prevalência da síndrome metabólica em adolescentes

Estudos sobre SM em crianças e adolescentes foram realizados em diversos países. A falta de uniformização nos critérios de diagnóstico torna difícil a comparação das prevalências encontradas, que variam de 2,2% na Turquia (Agirbasli et al., 2006) até 15,3% no México (Castillo et al., 2007) (Quadro 5).

Quadro 5: Estudos de prevalência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes em diversos países.

Fonte/País	N	Faixa etária (anos)	Critério de diagnóstico	Obesidade abdominal (%)	Glicose elevada (%)	Triglicerídeos elevado (%)	Baixo HDL colesterol (%)	Pressão arterial elevada (%)	Prevalências (total e em grupos específicos)
Cook et al. (2003) Estados Unidos	2430	12 a 19	NCEP-ATPIII	9,8	1,5	23,4	23,3	4,9	Total: 4,2% Meninos: 6,1% Meninas: 2,1% IMC > P95: 28,7%
Duncan et al. (2004) Estados Unidos	991	12 a 19	NCEP-ATPIII	11,8	7,6	23,2	8,1	23,4	Total: 6,4% Meninos: 9,1% Meninas: 3,7% IMC > P95: 32,1%
Ferranti et al. (2004) Estados Unidos	1960	12 a 19	NCEP-ATPIII	21	1	9,5	42,2	3,1	Total: 9,2% Meninos: 9,5% Meninas: 8,9% IMC ≥ P85: 31,2%
Cruz & Goran (2004) Estados Unidos	126	08 a 13	NCEP-ATPIII	62	27	26	67	22	IMC ≥ P85: 30%
Weiss et al. (2004) Inglaterra	439	4 a 20	IMC > P95 Triglicerídeos > P95 HDL-colesterol < P5 Pressão arterial > P95 Intolerância a glicose	58	27	17	ND	14	Moderadamente obesos: 38,7 % Muito obesos: 49,7%
Viner et al. (2005) Inglaterra	103	2 a 18	Adaptação da WHO	ND	1	20	10	32	IMC > P95: 28%
Agirbasli et al. (2006) Turquia	1385	10 a 17	NCEP-ATPIII	4,9	0,5	18,7	13,4	15,7	Total: 2,2% IMC > P85: 21%
Esmailzadeh et al. (2006) Irã	3036	10 a 19	NCEP-ATPIII	10	0,6	37,5	42,8	23,8	Total: 10,1% Meninos: 10,3% Meninas: 9,9% Meninos com sobrepeso: 41% Meninas com sobrepeso: 43% Meninos eutróficos: 11,4% Meninas eutróficas: 15,2%
Kim et al. (2007) Coréia do Sul	1317	12 a 19	NCEP-ATPIII	25,1	6,8	30,5	25,6	19,5	Total: 9,2% Meninos: 12,5% Meninas: 5,8% Meninos obesos: 50% Meninas obesas: 40,0%.
Singh et al. (2007) Índia	1083	12 a 17	NCEP-ATPIII	4	5	20,4	25,8	7,8	Total: 4,2%
Castillo et al. (2007) México	1366	7 a 24	NCEP-ATPIII	22,2	0,4	42,8	89,3	6,9	Total: 15,3%
Ford et al. (2008) Estados Unidos	2014	12 a 17	IDF	28,6	10,6	8,9	22,6	3,5	Total: 4,5% Meninos: 6,7% Meninas: 2,1%

NCEP-ATPIII = National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III

IDF = International Diabetes Federation

IMC = índice de massa corporal, HDL = lipoproteína de alta densidade

ND = não disponível

Estudos usando uma variedade de definições têm mostrado um aumento alarmante dos componentes da SM. Isso sugere um aumento nos últimos anos da prevalência da SM em crianças e adolescentes e uma nova preocupação de saúde pública com sérias consequências (Chi et al., 2006; Kelishadi, 2007).

Nos Estados Unidos parece evidente o aumento da SM nos adolescentes em curto espaço de tempo. Nos inquéritos do NHANES realizados nos períodos de 1988 a 1994 e 1999 a 2000, a prevalência passou de 4,2% (Cook et al., 2003) para 6,4% (Duncan, Li, Zhou, 2004). Na Coréia, um estudo longitudinal também evidenciou um aumento expressivo da SM de 6,8% para 9,2%, em um período de 3 anos. Particularmente nos meninos, a prevalência de SM chegou a dobrar, passando de 6,9% para 12,5% (Kim et al., 2007).

Uma definição consensual para SM em crianças e adolescentes seria benéfica, pois permitiria que pesquisadores realizassem comparações em relação a características biológicas, sociais e ambientais; documentassem tendência secular da SM e investigassem a estabilidade da síndrome durante o tempo assim como risco futuro de morbimortalidade. Estas informações poderiam direcionar a uma compreensão melhor da etiologia da SM, bem como identificação mais oportuna e avaliação de novas estratégias de prevenção e intervenção (Chi et al., 2006). Em geral, no entanto, é importante enfatizar que atenção aos componentes isolados da chamada SM é de grande importância. Prevenção e controle de fatores de risco, como por exemplo, obesidade ou HAS deve ser de alta prioridade, independentemente de se outros fatores de risco estão presentes, satisfazendo a definição da SM.

A ADA e o AHA estão de acordo que a prevenção e o tratamento da obesidade na infância e adolescência devem ser a primeira maneira de abordar este problema (Steinberger & Daniels, 2003). Neste sentido, medidas educacionais de saúde, focadas na busca de um padrão alimentar saudável, atividade física regular e a melhoria do estilo de vida em geral devem ser direcionados não só para os jovens, como também para seus familiares. Somente a atuação no sentido de prevenir ou eliminar os componentes da SM, nessa etapa da vida, será capaz de efetivamente garantir um estilo de vida saudável para o sistema cardiovascular na fase adulta e, assim, influir favoravelmente na prevenção de enfermidades cardiovasculares e diabetes (Brandão et al., 2005).

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

Determinar a prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes nos adolescentes com sobrepeso e obesidade que estudam no Ginásio Público Governador Leonel de Moura Brizola do Município do Rio de Janeiro.

2.2. Objetivos específicos

- Determinar o estado nutricional dos adolescentes que estudaram no Ginásio Público;
- Comparar as prevalências da síndrome metabólica das duas definições propostas: NCEP-ATPIII modificado por Ferranti e IDF nos adolescentes com excesso de peso;
- Avaliar a frequência de cada um dos componentes da síndrome metabólica nos adolescentes com excesso de peso;
- Avaliar a associação entre as variáveis sócio-demográficas, comportamentais, história familiar e composição corporal com a síndrome metabólica nos adolescentes com excesso de peso;
- Investigar a associação da obesidade com a síndrome metabólica;

3. MÉTODOS

3.1. Desenho do estudo

Trata-se de um estudo com características analíticas e descritivas de corte transversal, conduzido a fim de avaliar a prevalência e os fatores de risco para SM associado ao sobrepeso e a obesidade em adolescentes que freqüentam escola pública situada no município do Rio de Janeiro.

O estudo foi dividido em duas fases. Na primeira fase foi determinado o estado nutricional através do IMC, mediante a utilização dos pontos de corte específicos para idade e sexo. Foram considerados elegíveis para o estudo: adolescentes matriculados de ambos os sexos, de 10 até 18 anos. Foram considerados critérios de exclusão portador de deficiência física que impedisse a avaliação antropométrica; gravidez ou amamentação; obesidade secundária a doença endócrina; e uso de medicamentos que podem interferir nos resultados do estudo (corticóides, antiinflamatórios e anticonvulsivantes). Na segunda fase, todos aqueles com diagnóstico de sobrepeso e obesidade foram selecionados. Nesses dois grupos foi realizada investigação dos componentes da SM utilizando duas definições: a do NCEP-ATPIII modificado, de acordo com a proposta de Ferranti et al. (2004) e a da IDF (Zimmet et al., 2007). Os adolescentes foram divididos em dois grupos: com e sem SM, a fim de identificar associações entre as variáveis de exposição.

3.2. Definição do campo

O estudo realizou-se no Ginásio Público Governador Leonel de Moura Brizola, localizado na comunidade da Mangueira no bairro de Vila Isabel. Esta escola recebe adolescentes da comunidade adjacente e no momento da pesquisa contava com 1382 alunos matriculados, sendo 747 meninas e 635 meninos. A escola foi atendida

pelo Programa Saúde na Escola (PSE), criado no ano 2000 fazendo parte da Secretaria de Saúde e Defesa Civil do Estado do Rio de Janeiro.

O objetivo do PSE na perspectiva das Escolas Promotoras de Saúde consiste em desenvolver ações de promoção da saúde, prevenção de seus agravos e recuperação da saúde do aluno do Ginásio Público, criando Pólos Especiais de Saúde, proporcionando atividades de prevenção, contribuindo para a melhoria da saúde, das condições de desenvolvimento, do rendimento escolar, da auto-estima e da autoconfiança e estimulando a adoção de estilos de vida saudáveis, com repercussões favoráveis ao longo da vida. Essas propostas foram desenvolvidas nos núcleos de Saúde instalado nos Ginásios Públicos por uma equipe multidisciplinar formada por médicos (clínico e pediatra), dentistas, enfermeira, nutricionista, fonoaudióloga, psicóloga e assistente social.

3.3. Desenvolvimento do trabalho de campo

A primeira fase do estudo foi iniciada em março de 2006 com término em agosto de 2006, tendo recesso em julho devido a férias escolares. Uma vez por semana a equipe formada pela pesquisadora, estagiárias de nutrição, enfermeira e auxiliar de enfermagem dirigiam-se as salas de aula a fim de, em um primeiro momento explicar a pesquisa, e a importância de avaliar a saúde dos adolescentes. Nessa ocasião foi lido e entregue o termo de consentimento esclarecido e agendou-se a avaliação dos adolescentes para a semana seguinte. Os alunos trouxeram o termo de consentimento assinado pelos responsáveis e tiveram peso e altura aferidos pela pesquisadora. Esses procedimentos de avaliação nutricional foram repetidos em todas as turmas.

Nos meses de setembro e outubro de 2006, foi realizado o estudo de confiabilidade do questionário internacional de atividade física (IPAQ) versão curta (anexo A) e da escala das silhuetas (anexo B).

Com a triagem realizada na primeira fase, foram identificados adolescentes com sobrepeso e obesidade. A segunda fase do estudo transcorreu de outubro de 2006 a outubro de 2007, com recesso nos meses de férias (dezembro de 2006 e janeiro e julho de 2007). Nessa etapa os adolescentes elegíveis foram notificados

para realização do exame de sangue e orientados quanto ao procedimento e sua importância. Os adolescentes receberam um comunicado, contendo a data do agendamento e obrigatoriedade do jejum de 12 horas e o termo de consentimento para essa fase da pesquisa.

No dia agendado para a avaliação bioquímica a pesquisadora realizou entrevista prévia confirmando o jejum e a avaliação antropométrica (mensuração de peso, estatura, CC e DOC). Essas informações foram registradas no formulário, que foi elaborado a partir dos objetivos dessa fase (apêndice A).

Após o exame de sangue, a equipe do projeto forneceu lanche aos participantes, entregou questionário a ser preenchido pelos responsáveis sobre a história familiar de DCV e agendou data da próxima entrevista. Na entrevista seguinte foi aferida pressão arterial pela enfermeira ou auxiliar de enfermagem previamente treinadas e pela pesquisadora e estagiárias de nutrição foi aplicado IPAQ e a avaliação do NSE.

3.4. Definição das variáveis do estudo

As variáveis foram selecionadas baseado nos determinantes da SM que têm sido identificados em pesquisas epidemiológicas, com destaque para os fatores demográficos: idade, sexo e cor da pele / etnia (Carnethon et al., 2004; Janus et al., 2007; Meigs et al., 2003; Wilsgaard & Jacobsen, 2007); socioeconômicos: renda e escolaridade (Carnethon et al., 2004; Paek et al., 2006; Park et al., 2007; Silvertainen et al., 2005); do estilo de vida: tabagismo, sedentarismo (Carnethon et al., 2004; Park et al., 2003); antropométricos (IMC); de composição corporal: porcentagem de gordura corporal (Boonyavarakul et al., 2005; Carnethon et al., 2004; Rasic-Milutinovic et al., 2007). No entanto essas associações não são conhecidas adequadamente na adolescência.

3.4.1. Demográficas

Para caracterizar os adolescentes, foram avaliadas as seguintes variáveis:

- **Faixa etária:** a adolescência foi dividida em duas faixas etárias: 0 - de 10 a 14 anos, quando ocorre o início das mudanças puberais e 1 – de 15 a 18 anos, que corresponde ao término da fase de crescimento e desenvolvimento morfológicos (WHO, 1995).
- **Sexo:** 0 – Masculino; 1 – Feminino
- **Cor da pele:** foi autodefinida em uma das categorias: 0 - branco, 1 – pardo, 2 - preto, 3 - amarelo e 4 – indígena, segundo classificação oficial do IBGE (1991).

3.4.2. Maturidade sexual

Nas meninas foi avaliada pela ocorrência da menarca, optando-se pelo método retrospectivo, ou seja, a menina deveria lembrar-se quando ocorreu a primeira menstruação, sendo classificada como:

- **0 – ausente:** quando a adolescente não apresentou seu primeiro ciclo menstrual.
- **1 – presente:** quando a adolescente já teve a menarca.

A menarca tem sido usualmente utilizada nos estudos de maturação sexual, estando relacionada à fase final da maturação sexual (WHO, 1995; Monteiro et al., 2000).

Nos meninos, a avaliação do grau de maturação sexual foi realizada pela observação de características sexuais secundárias, através da análise da presença ou ausência e/ou característica dos pêlos axilares (Matsudo, 1987; Oliveira, 1996). No procedimento desta análise, a região axilar foi observada livre de vestimentas, com os dois braços elevados. A classificação dos pêlos axilares obedeceu as seguintes categorias:

- **Nível 1 - Fase pré-puberal:** ausência de pêlos axilares

- **Nível 2** - Fase puberal: presença parcial e os pêlos axilares são caracterizados por ser em pequeno número, mais lisos e finos.
- **Nível 3** – Fase pós-puberal: presença total, quando os pêlos axilares são caracterizados por ser em grande número, encaracolados, espessos.

3.4.3. Nível socioeconômico

O nível socioeconômico (NSE) foi avaliado de acordo com o critério de classificação econômica Brasil da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisas (ABEP), que discrimina sócioeconomicamente as pessoas mediante informações sobre a escolaridade do chefe da família e posse de itens de conforto doméstico (apêndice B). Esta classificação usa um sistema de pontos e enquadra as pessoas nas seguintes classes: A1, A2, B1, B2, C, D ou E, de acordo com a pontuação alcançada (www.abep.org/codigosguias/ABEP_CCEB_2003.pdf).

Para a análise dos dados, os adolescentes das classes A e B1 foram considerados como pertencendo a um NSE alto, B2 NSE médio, C NSE médio baixo, D NSE baixo e E NSE muito baixo.

3.4.4. Tabagismo

O adolescente foi considerado como fumante quando afirmou ter fumado um ou mais dias nos últimos 30 dias, conforme critério adotado pelo *Centers for Disease Control* (CDC) dos Estados Unidos, pela OMS e pelo Instituto Nacional do Câncer / Ministério da Saúde do Brasil, em uma pesquisa mundial (*Global Youth Tobacco Survey*, 2003).

3.4.5. Nível de atividade física

O nível de atividade física habitual foi mensurado pelo IPAQ versão 8 (anexo A), validado em uma amostra da população brasileira de adultos (Pardini et al, 2001) e de adolescentes (Guedes, Lopes e Guedes, 2005). A versão usada foi a forma curta através de entrevista, tendo como período de referência uma semana típica ou a última semana. O questionário continha perguntas em relação à realização de atividades físicas de intensidade vigorosa, moderada e leve, com duração mínima de 10 minutos contínuos.

Realizamos previamente um estudo de confiabilidade do instrumento com 50 adolescentes onde foi observado uma concordância moderada (kappa ponderado = 0,54).

Para analisar os dados do nível de atividade física, foram considerados os critérios de frequência e duração preconizados na reunião de consenso realizada conjuntamente pelo Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul (CELAFISCS) e pelo CDC de Atlanta em 2002. A classificação seguiu os seguintes critérios:

1 – Muito ativo: aquele que cumpriu as recomendações de atividade:

- Vigorosa: ≥ 5 dias/semana e ≥ 30 minutos por sessão e/ou
- Vigorosa: ≥ 3 dias/semana e ≥ 20 minutos por sessão + Moderada e/ou Caminhada : ≥ 5 dias/semana e ≥ 30 minutos por sessão.

2 - Ativo: aquele que cumpriu as recomendações de atividade:

- Vigorosa: ≥ 3 dias/semana e ≥ 20 minutos por sessão: e/ou
- Moderada ou Caminhada: ≥ 5 dias/semana e ≥ 30 minutos por sessão; e/ou
- Qualquer atividade somada: ≥ 5 dias/semana e ≥ 150 minutos/semana (caminhada + moderada + vigorosa).

3 – Irregularmente ativo: aquele que realiza atividade física, porém, insuficiente para ser classificado como ativo, pois não cumpre as recomendações quanto à

freqüência ou duração. Para realizar essa classificação soma-se a freqüência e a duração dos diferentes tipos de atividades (caminhada + moderada + vigorosa).

4 - Sedentário: aquele que não realizou nenhuma atividade física por pelo menos 10 minutos contínuos durante a semana.

3.4.6. História familiar de obesidade

A história familiar de obesidade foi obtida utilizando-se a escala de nove silhuetas proposta por Stunkard, Sorenson e Schulsinger (1983), que representa um continuum desde a magreza (silhueta 1) à obesidade severa (silhueta 9) para cada sexo (anexo B); o adolescente escolheu o número da silhueta que considerou mais semelhante à aparência corporal de seus pais biológicos. Essa variável foi categorizada em:

- **0** - pai e mãe não obesos, ou seja, quando a silhueta escolhida for igual ou inferior a 5;
- **1** - pai ou mãe obesos, quando for igual ou superior à silhueta 6.

A escala de nove silhuetas possui boa validade verificada por meio do coeficiente de correlação de Pearson com o IMC demonstrado em vários estudos, a saber: Muerller, Joos e Schull. $r=0,85$ (1985); Tehard et al. $r=0,78$ (2002). A escala também possui satisfatória confiabilidade que varia, de $r=0,55$ a $0,71$ conforme estudos (Muerller, Joos, Schull., 1985; Tehard et al., 2002).

Para verificar a confiabilidade do diagnóstico nutricional obtido com a escala de silhueta, realizou-se um estudo prévio com 83 adolescentes, objetivando verificar a relação entre a percepção declarada pelos adolescentes dos seus pais com diagnóstico nutricional obtido pelo IMC, obtendo concordância de 0,46 para a percepção do adolescente para a mãe e 0,57 para o pai, através do teste Kappa ponderado.

3.4.7. História familiar de doença cardiovascular

A presença de DCV (infarto agudo do miocárdio, doença coronariana ou cerebrovascular e morte súbita) nos pais ou avós dos adolescentes foi pesquisada através do questionário enviado ao responsável. Para análise, essa variável foi categorizada da seguinte forma:

- **0** – pais e avós não portadores de DCV;
- **1** – pais e/ ou avós portadores de DCV.

3.4.8. Adiposidade global e abdominal

Avaliação antropométrica

As medidas antropométricas foram avaliadas pela pesquisadora, e incluíram peso corporal, estatura, circunferência da cintura e dobras cutâneas tricipital e subescapular.

Durante a avaliação os adolescentes estavam descalços e com roupas leves. As medidas foram aferidas segundo normas estabelecidas por Lohman, Roche e Martorell (1988). O peso foi aferido em balança digital da marca Tanita (Modelo UM-028), com capacidade de até 150 kg e variação de 0,1Kg.

Para aferição da estatura foi utilizado estadiômetro móvel da marca Altuxata, com capacidade de escala bilateral de até 213 cm e resolução de 0,1 cm. Os alunos estavam em posição ortostática, encostados numa superfície plana vertical, braços pendentes com as mãos espalmadas sobre as coxas, os calcanhares unidos e as pontas dos pés afastadas, formando ângulo de 60°, joelhos em contato, cabeça ajustada ao plano de Frankfurt e em inspiração profunda. A medida foi feita em duplicata, admitindo-se variação máxima de 0,5 cm, considerando a média aritmética como medida final para a análise e repetindo-se o procedimento no caso de ultrapassar essa variação.

O diagnóstico nutricional dos adolescentes foi estabelecido pelo IMC, recomendado internacionalmente para diagnósticos individuais e coletivos dos distúrbios nutricionais na adolescência (Monteiro et al., 2000). Os pontos de corte utilizados integraram as duas propostas de Cole et al. (2000 e 2007) conforme sexo e faixa etária. O baixo peso foi obtido dos valores de IMC localizados na coluna de 18,5 kg/m² da proposta de Cole et al. de 2007 (anexo C). Para a definição de peso adequado, foram considerados os valores do IMC que se situavam no intervalo entre as colunas de 18,5 kg/m² da proposta de 2007 e 24,9 kg/m² da proposta de 2000. O sobrepeso e obesidade foram estabelecidos com base na proposta de 2000, adotando os valores de IMC de 25 kg/m² e 30kg/m² respectivamente (anexo D).

A CC foi mensurada na parte mais alta da crista ilíaca direita ao final de uma expiração normal, seguindo as recomendações do *National Center of Health Statistics*, utilizando fita antropométrica milimetrada da marca Mabbis. A CC foi adotada no presente estudo como indicador de obesidade abdominal; foi utilizado a distribuição em percentis específicos para sexo e idade apresentado por Fernández et al. (2004) para todas as etnias (anexo E), dada a ausência de referências populacionais para medidas de cintura para a população brasileira.

As DOC foram utilizadas como medidas de adiposidade e a aferição seguiu os procedimentos descritos no *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Essas foram verificadas duas vezes do lado direito do corpo em uma ordem rotativa por meio do adipômemetro *Lange Skinfold Caliper*, com precisão de 0,5mm. A dobra cutânea tricipital (DCT) foi mensurada verticalmente na região posterior do braço, sobre o tríceps, no ponto médio entre o processo acromial da escápula e o processo olecraniano da ulna. E a dobra cutânea subescapular (DCS) foi avaliada na diagonal, ao longo da linha natural da pele, logo abaixo do ângulo inferior da escápula (Lohman, Roche, Martorell, 1988).

Gordura corporal

A gordura corporal foi estimada usando as equações preditivas propostas por Slaughter et. al (1988), que levam em consideração idade e as variações sexuais e de etnia nos seus cálculos. As equações seguintes (quadro 6) foram baseadas em modelos multicomponentes e usam o somatório das dobras tricipital e subescapular para prever o %GC.

Quadro 6: Equações de predição.

Σ tríceps + subscapular		
(Σ DOC > 35mm)	Negros e Brancos	
	Meninos (todas as idades)	%GC = 0,783 (Σ DOC) + 1,6
	Meninas (todas as idades)	%GC = 0,546 (Σ DOC) + 9,7
(Σ DOC < 35mm)	Negros e Brancos	
	Meninos (todas as idades)	%GC = 1,21 (Σ DOC) + 0,008 (Σ DOC) ² + I*
	Meninas (todas as idades)	%GC = 1,33 (Σ DOC) + 0,013 (Σ DOC) ² - 2,5

Σ DOC = soma das dobras cutâneas (mm); %GC = percentual de gordura corporal

I* = substituições de constante baseadas na maturação e etnia para meninos:

Idade	Negros	Brancos
Pré-púberes	-3,2	-1,7
Púberes	-5,2	-3,4
Pós-púberes	-6,8	-5,5

O erro de predição para essas equações variou entre 3,6 %GC e 3,9 %GC. Na análise dicotomizada dessa variável, utilizou-se o ponto de corte de 33 %GC, com os valores maiores do que este ponto de corte indicando excesso de gordura corporal e maior predisposição a risco cardiovascular (Higgins et al., 2001; Steinberg, Daniels, 2003).

3.4.9. Pressão arterial sistêmica

Para aferição da pressão arterial foi utilizada a padronização proposta pelo *Seventh Report of The Joint National Committee* (NIH, 2004).

A medição foi realizada no braço direito, estando o adolescente sentado, após 5 minutos de repouso, com o manguito apropriado, ou seja, cobrindo aproximadamente 80% da distância entre o olecrânio e o acrômio, e bolsa pneumática de pelo menos 40% da circunferência do braço. O procedimento foi realizado duas vezes, com intervalo de pelo menos 10 minutos entre as aferições. Quando a diferença era maior do que 5mmHg, tanto para PAS como para a PAD, o procedimento foi repetido uma terceira vez. Para efeito de análise, utilizou-se a média aritmética de duas aferições da pressão arterial, tanto sistólica como

diastólica. Em caso de 3 aferições, a média aritmética da pressão foi calculada utilizando as duas últimas.

O adolescente (10 a 17 anos) foi considerado como tendo pressão arterial elevada se a PAS situou-se acima do 90º percentil para sua altura, sexo e idade, de acordo com o *Update on Task Force Report on High Blood Pressure* (1996) (anexo F). Nos participantes com 18 anos, foi seguido o padrão estabelecido para adulto: PAS superior ou igual a 130mmHg e ou PAD igual ou superior 85mmHg.

3.4.10. Metabolismo glicídico e lipídico

Exame laboratorial

Amostras de sangue foram colhidas por técnico de laboratório com ampla experiência, no Núcleo de Saúde do Ginásio Público. Os adolescentes foram orientados a realizar jejum de 12 horas. A amostra de sangue foi colhida por venopunção usando material descartável, tubo soro com gel 5ml, no horário entre 8:00 as 9:30h. As amostras foram armazenadas em bolsa térmica e resfriada (temperatura entre 8º e 10º). O material foi enviado imediatamente à sede do laboratório. O processamento das amostras deu-se até 3 horas após a coleta. O plasma foi separado por centrifugação a 3500 r.p.m por 10 minutos.

O laboratório possui como acreditação a norma do Programa de Aceitação de Laboratórios Clínicos (PALC) 2007 entre outros certificados e, foi selecionado através de cotação realizada em 3 laboratórios.

Os laudos com os resultados foram fornecidos em duas vias, sendo uma via entregue aos participantes.

- **Glicose**

A glicose plasmática foi avaliada através do método colorimétrico enzimático (GOD/PAP) no equipamento Roche modular analítico.

- **Colesterol total, HDL-colesterol e os triglicerídeos**

O lipidograma incluiu a determinação do colesterol total, o HDL-colesterol e os TG, analisados por meio do método enzimático calorimétrico no equipamento Roche modular analítico.

- **LDL-colesterol**

O valor de LDL-colesterol foi estimado pela fórmula de Friedwald et al. (1972), quando os valores dos TG séricos eram inferiores a 400 mg/dl: $LDL = \text{colesterol total} - (\text{HDL} + \text{TG} / 5)$.

3.5. Definição da síndrome metabólica

Devido a inexistência de definição aceita universalmente para SM em adolescentes, duas definições foram usadas no estudo:

Definição 1 – adaptação da definição proposta pelo NCEP-ATPIII por Ferranti et al (2004).

Definição 2 – definição da IDF (Zimmet et al., 2007).

Os quadro 7 e 8 apresentam os componentes da SM segundo NCEP-ATPIII e IDF, respectivamente, com os pontos de corte adaptados para adolescentes.

Quadro 7: Critério do *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* modificado por Ferranti et al. (2004) para definição da síndrome metabólica em adolescentes.

Componentes da SM	Adaptação para Adolescentes
Obesidade	CC > Percentil 75 para idade e sexo
Glicemia de Jejum	≥ 110 mg/dL
Triglicerídeos	≥ 100 mg/dL
HDL-Colesterol	< 50 mg/dL, exceto meninos de 15 a 18 anos, cujo ponto de corte foi < 45 mg/dL
Pressão Arterial	PAS > percentil 90 para idade e sexo

SM = síndrome metabólica; HDL = lipoproteína de alta densidade; PAS = pressão arterial sistólica; CC = circunferência da cintura

Quadro 8: Critério da *International Diabetes Federation* (2007) para definição da síndrome metabólica em adolescentes.

Componentes da SM	Adaptação para Adolescentes	Adolescentes ≥ 16 anos
	Idade: 10 < 16 anos	(critério para adulto)
Obesidade	CC ≥ Percentil 90	menino CC ≥ 90 cm; menina CC ≥ 80 cm
Glicemia de Jejum	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL
HDL-Colesterol	< 40 mg/dL	menino < 40 mg/dL; menina < 50 mg/dL
Pressão Arterial	PAS ≥ 130 ou PAD ≥ 85	PAS ≥ 130 ou PAD ≥ 85

SM = síndrome metabólica; HDL = lipoproteína de alta densidade; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; CC = circunferência da cintura

3.6. Análise Estatística

Os dados foram armazenados no aplicativo EPINFO e analisados no *Statistical Software for Professionals* (STATA) 10. A descrição das variáveis contínuas foi feita com a média e desvio padrão. Para análise das variáveis categóricas utilizou-se o teste χ^2 e para a diferença entre as médias das variáveis contínuas foi utilizado o teste t de Student.

Odds ratio foi utilizado como medida de associação estimada através de regressão logística incondicional. As variáveis que se mostraram estatisticamente

significativas ou clinicamente relevantes na análise univariada foram incluídas no modelo multivariada (Szklo & Javier Nieto, 2000).

Todas as análises estatísticas usaram um erro alfa de 5% com ponto de corte para o nível de significância.

3.7. Aspectos Éticos

O estudo foi julgado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto / Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), cadastrado sob o número 1950-CEP/HUPE. Os adolescentes e seus responsáveis assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido de cada fase do estudo (apêndice C e D), contendo informações sobre o estudo, seus objetivos e implicações.

3.8. O Cuidado com os adolescentes

Os adolescentes receberam cópia do resultado do exame e todos aqueles que apresentaram qualquer alteração relacionada à sua pressão arterial ou alteração detectada pelos exames laboratoriais receberam orientação da equipe do PSE e encaminhados ao Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente (NESA) – Programa de Assistência e Prevenção das Doenças Cardiovasculares e Metabólicas na Adolescência - UERJ.

4. RESULTADOS

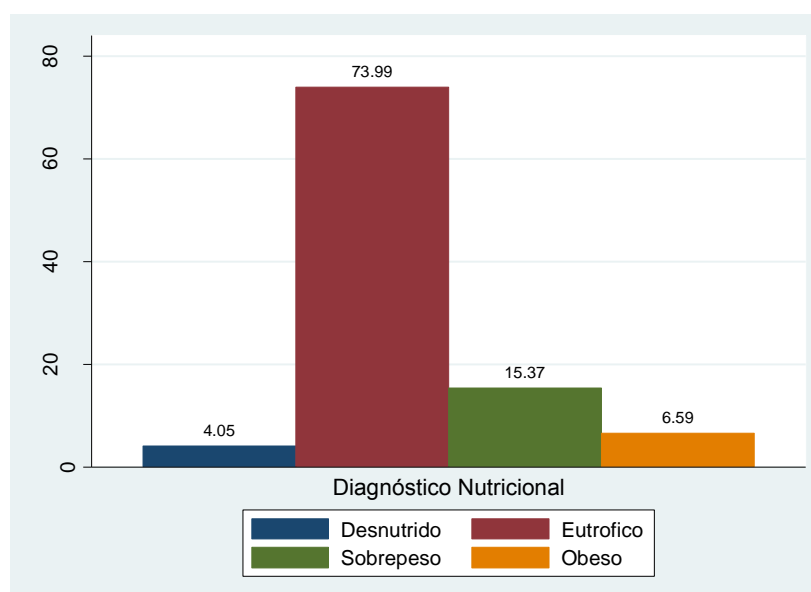
4.1. Primeira fase do estudo: Diagnóstico nutricional

No ano de 2006, 1382 alunos estavam matriculados no Ginásio Público (746 meninas e 636 meninos). Desse grupo foram excluídos 47 adolescentes: 38 por terem idade superior a 18 anos; 6 por estarem grávidas, 2 por estarem amamentando; 1 por ser portador de deficiência física. Cento e cinquenta e um adolescentes não foram incluídos no estudo porque estudavam no período da noite. Conseqüentemente, na primeira etapa da pesquisa, foram avaliados 1184 adolescentes (85,7% dos alunos matriculados).

A média de idade da amostra foi de 15 anos (desvio padrão = 2,04), sendo 54,6% (n=646) do sexo feminino.

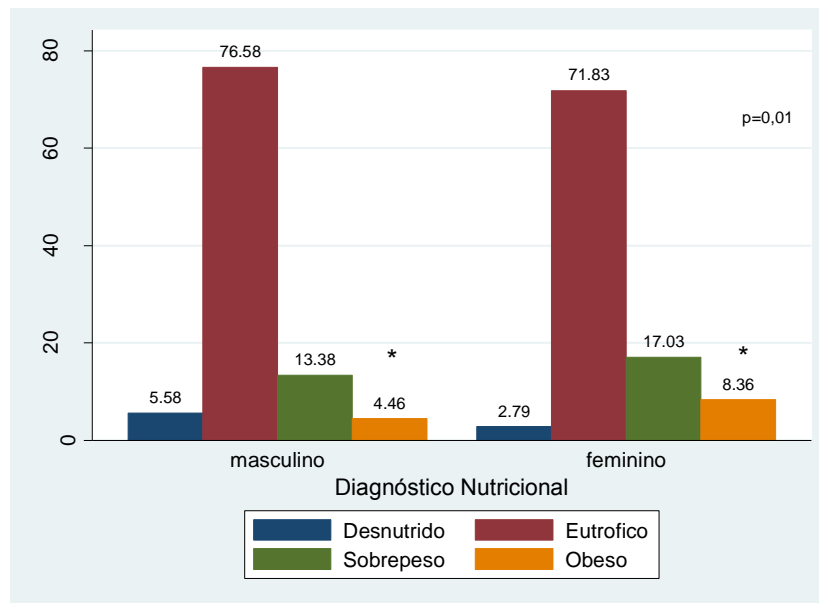
A classificação do estado nutricional segundo IMC por idade e sexo revelou que o excesso de peso (sobrepeso e obesidade) estava presente em 21,9% (IC95%: 19,6-24,4; n=260) dos adolescentes. A prevalência de obesidade foi de 6,6% (IC95%: 5,2-8,1; n=78) (gráfico1).

Gráfico 1: Distribuição do diagnóstico nutricional de acordo com o IMC para a idade entre adolescentes de 10-18 anos. Rio de Janeiro, 2006/2007.



A prevalência de obesidade foi significativamente mais elevada entre as meninas (8,4%; IC95%: 6,6-10,7; n=54) do que entre os meninos (4,5 %; IC95%: 2,4-6,3; n=24) ($p=0,01$) como mostra o gráfico 2.

Gráfico 2: Distribuição do diagnóstico nutricional segundo o IMC para idade de acordo com o sexo entre adolescentes de 10-18 anos. Rio de Janeiro, 2006/2007.



4.2. Caracterização da população da 2ª fase do estudo.

Nessa etapa do estudo foram avaliados 106 adolescentes com sobrepeso e 57 com obesidade, sendo que as meninas constituíram 68,1% da população estudada, com idade média de menarca de 11,6 anos (desvio padrão = 1,29). Entre os adolescentes obesos e com sobrepeso, durante essa etapa foram registrados 37,3% de perdas decorrentes de: evasão escolar (22), transferência (8), conclusão do curso (54) e recusa em realizar exame laboratorial (13). No entanto não houve diferença estatisticamente significativa na linha de base dos participantes com excesso de peso nas duas fases do estudo, ou seja, as amostras foram semelhantes com relação a idade, peso, estatura e IMC (Tabela 1).

Tabela 1: Comparação dos valores médios das variáveis antropométricas e idade das amostras: 1ª e 2ª fase do estudo. Rio de Janeiro, 2007.

Sobrepeso	Primeira Fase (n=182)			Segunda Fase (n=106)			p-valor
	Média	IC (95%)		Média	IC (95%)		
Idade (anos)	14,88	14,59	15,17	14,79	14,38	15,20	0,72
Peso corporal (Kg)	67,52	66,03	69,01	67,07	64,90	69,24	0,73
Estatura (m)	1,62	1,61	1,63	1,61	1,59	1,63	0,41
IMC (Kg/m ²)	25,45	25,18	25,72	25,60	25,04	26,16	0,59
Obeso	(n=78)			(n=57)			
Idade (anos)	15,05	14,57	15,53	15,18	14,61	15,75	0,73
Peso (Kg)	88,79	85,09	92,49	88,38	83,74	93,02	0,89
Estatura (m)	1,64	1,62	1,66	1,65	1,63	1,67	0,55
IMC (Kg/m ²)	32,60	31,78	33,42	32,18	31,13	33,23	0,52

IC = intervalo de confiança, IMC = índice de massa corporal

As características sócio-demográficas, comportamentais e história familiar de obesidade e de DCV dos adolescentes com excesso de peso estão apresentadas na Tabela 2.

A média de idade foi 14,93 anos (desvio padrão = 2,12). As variáveis: sexo, faixa etária, tabagismo, nível de atividade física e história familiar de obesidade e de DCV não se diferenciaram significativamente entre os adolescentes obesos e com sobrepeso.

Com relação ao nível de atividade física, mais do que a metade dos adolescentes com excesso de peso (64% dos sobrepesos e 65% dos adolescentes obesos) não realizava nenhuma atividade física ou irregularmente ativo.

Os níveis predominantes de NSE foram C e D. No entanto, o NSE médio (B2) foi significativamente mais frequente entre os adolescentes obesos (12,3%) do que nos com sobrepeso (0,9%). Entre os adolescentes obesos, a proporção que se declararam brancos (26,3%) foi maior do que entre os com sobrepeso (11,3%).

Tabela 2: Características sócio-demográficas, comportamentais e história familiar, em adolescentes com excesso de peso de 10 a 18 anos. Rio de Janeiro, 2007.

Variáveis e categorias	Sobrepeso (n=106)		Obeso (n=57)		p-valor
	n	%	n	%	
Sexo					0,44
Masculino	36	34	16	28,10	
Feminino	70	66	41	71,90	
Cor da pele					0,009
Branco	12	11,30	15	26,30	
Pardo	50	47,20	15	26,30	
Preto	44	41,50	27	47,40	
Faixa Etária					0,42
10-14 anos	42	39,60	19	33,30	
15-18 anos	64	60,40	38	66,70	
Nível Sócioeconômico					0,01
B2	1	0,90	7	12,30	
C	42	39,60	22	38,60	
D	60	56,60	26	45,10	
E	3	2,80	2	3,50	
Tabagismo					0,43
Sim	3	2,80	3	5,30	
Não	103	97,20	54	94,70	
Nível Atividade Física					0,70
Sedentário	6	5,70	2	3,50	
Irregularmente ativo	62	58,50	35	61,40	
Ativo	32	30,20	19	33,30	
Muito Ativo	6	5,70	1	1,70	
História Familiar Obesidade					0,82
Presente	56	52,80	33	57,90	
Ausente	50	47,20	24	42,10	
História Familiar DCV					0,85
Presente	32	30,20	18	31,60	
Ausente	74	69,80	39	68,40	

DCV = doença cardiovascular

4.3. Avaliação antropométrica, do metabolismo glicídico e lipídico e dos níveis de pressão arterial

As variações dos parâmetros antropométricos avaliados nos adolescentes com excesso de peso estão apresentados na tabela 3.

Em relação ao perfil metabólico os adolescentes obesos apresentaram valores médios significativamente maiores de colesterol total, VLDL, LDL, TG, glicose e de pressão arterial do que nos com sobrepeso com exceção o HDL (Tabela 3).

Tabela 3: Valores médios das variáveis antropométricas, metabólicas e pressão arterial em adolescentes com excesso de peso de 10 a 18 anos. Rio de Janeiro, 2007.

Variáveis	Sobrepeso (n=106)		Obeso (n=57)		p-valor
	Média	DP	Média	DP	
Peso corporal(Kg)	67,07	11,26	88,37	17,49	0,020
Estatura (m)	1,61	0,10	1,65	0,10	0,010
IMC (Kg/m ²)	25,60	2,90	32,18	3,96	0,000
Circunferência da Cintura (cm)	87,11	8,57	102,70	10,47	0,000
Dobra Cutânea Tricipital (mm)	24,50	7,36	34,29	8,83	0,000
Dobra Cutânea Subescapular (mm)	22,19	7,70	32,91	8,60	0,000
Gordura Corporal (%)	34,93	9,15	48,36	9,36	0,000
Colesterol Total (mg/dl)	157,21	29,61	168,66	35,39	0,02
HDL-Colesterol (mg/dl)	52,63	11,22	51,28	12,75	0,49
LDL-Colesterol (mg/dl)	88,27	25,78	98,80	29,05	0,01
VLDL - Colesterol (mg/dl)	16,31	7,70	18,57	7,12	0,03
Triglicérido (mg/dl)	81,50	38,53	92,80	35,60	0,03
Glicose (mg/dl)	82,70	7,03	84,91	6,69	0,02
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	107,29	14,16	117,50	16,90	0,001
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	69,15	9,95	77,28	10,65	0,000

IMC = índice de massa corporal, HDL = lipoproteína de alta densidade, LDL = lipoproteína de baixa densidade VLDL = lipoproteína de muito baixa densidade, DP = desvio padrão

4.4. Caracterização e prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes

4.4.1. Conforme critério do NCEP-ATPIII

Usando a definição do NCEP adaptada por Ferranti et al. (2004), a prevalência da SM foi significativamente elevada nos adolescentes obesos (40,4%; IC95%: 27-54) comparados aos com sobrepeso (9,4%; IC95%: 4-16) ($p=0,000$).

A frequência de adolescentes com ao menos um fator de risco para DCV foi de 98,2% e 91,5% nos obesos e com sobrepeso, respectivamente. E 2 (3,5%) adolescentes obesos apresentaram quatro parâmetros (Tabela 4).

4.4.2. Conforme critério da IDF

De acordo com os critérios da IDF a prevalência da SM foi de 24,6% (IC95%: 14-37) nos adolescentes com obesidade e 1,9% (IC95%: 2-6) nos com sobrepeso ($p=0,000$). Além disso, 98,2% e 66% dos adolescentes obesos e com sobrepesos respectivamente apresentaram ao menos um fator de risco para DCV. E 1 (1,8%) adolescente obeso apresentou quatro fatores de risco (Tabela 4).

Independentemente do diagnóstico nutricional, não foram encontrados adolescentes com cinco fatores de risco (Tabela 4). O grau de concordância, avaliado pelo índice Kappa, entre as definições da SM adotada nessa pesquisa foi de 0,48.

Tabela 4: Prevalência da síndrome metabólica definida pelos critérios NCEP-ATPIII e IDF em adolescentes com excesso de peso de 10 a 18 anos. Rio de Janeiro, 2007.

Critérios Nº de Fatores de Risco	Sobrepeso (n=106)		Obeso (n=57)	
	n	%	n	%
NCEP-ATPIII (adaptado por Ferranti)				
Nenhum	9	8,5	1	1,8
Um	42	39,6	14	24,6
Dois	45	42,5	19	33,3
Três	10	9,4	21	36,8
Quatro	0	0	2	3,5
Cinco	0	0	0	0
Síndrome Metabólica	10	9,4	23	40,4
IDF				
Nenhum	36	34	1	1,8
Um	46	43,4	22	38,6
Dois	22	20,8	20	35,1
Três	2	1,9	13	22,8
Quatro	0	0	1	1,8
Síndrome Metabólica	2	1,9	14	24,6

NCEP-ATPIII = National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III

IDF = International Diabetes Federation

A obesidade abdominal e o baixo nível de HDL-colesterol foram os fatores que mais contribuíram para a prevalência da SM em ambos os critérios (Tabela 5)

Considerando-se a definição do NCEP-ATPIII, a alteração da pressão arterial foi de 13,49% (n=22) e de 18,4% (n=30) pelo critério da IDF. Independentemente da definição adotada a alteração pressão arterial apresentou diferença significativa entre os adolescentes com sobrepeso e obesos. O nível elevado de glicemia não foi encontrado de acordo com o critério NCEP-ATPIII; no entanto, pelo critério da IDF evidenciou-se 1,8% (n=3) dos adolescentes com excesso de peso (Tabela 5).

Tabela 5: Prevalência dos componentes da síndrome metabólica definida pelos critérios NCEP-ATPIII e IDF em adolescentes com excesso de peso de 10 a 18 anos. Rio de Janeiro, 2007.

Critérios	Sobrepeso (n=106)		Obeso (n=57)		p-valor
	n	%	n	%	
NCEP-ATPIII (adaptado por Ferranti)					
HDL-Colesterol < 50 mg/dl	42	39,62	27	47,37	0,55
HDL-Colesterol: M (15-18anos) < 45 mg/dl					
Triglicerídeo ≥ 100 mg/dl	26	24,53	22	38,60	0,17
Glicose ≥ 110 mg/dl	0	0	0	0	-
PAS > p90	5	4,72	17	29,82	0,000
CC > p75	84	79,25	56	98,25	0,40
IDF					
HDL-Colesterol: (10-15anos) < 40 mg/dl					
HDL-Colesterol: (≥ 16anos)	19	17,92	20	35,09	0,06
M < 40 mg/dl; F < 50 mg/dl					
Triglicerídeo ≥ 150 mg/dl	7	6,60	7	12,28	0,26
Glicose ≥ 100 mg/dl	1	0,94	2	3,51	0,28
PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg	10	9,43	20	35,09	0,002
CC: (10-15anos) ≥ p90					
CC: (≥16anos)	59	55,66	56	98,25	0,02
M > 90 cm; F > 80 cm					

NCEP-ATPIII = National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III, IDF = International Diabetes Federation

HDL = lipoproteína de alta densidade, PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica, M = masculino, F = feminino

CC = circunferência da cintura

A análise comparativa dos adolescentes com excesso de peso com e sem SM revelou que independentemente do critério adotado, os adolescentes com excesso de peso portadores da SM, apresentaram valores mais elevados dos seguintes parâmetros: antropométricos, do metabolismo lipídico e níveis de PA quando comparados aos sem SM.

Os níveis de HDL foram significativamente inferiores nos adolescentes com SM; no entanto, os níveis de colesterol total e LDL foram sem significância estatística. Nos níveis séricos de glicose não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos de adolescentes com excesso de peso com SM e sem SM. A média do %GC com SM foi significativamente maior (48,53%; IC95%: 44,75-52,30) do que dos sem SM (37,37%; IC95%: 35,59-39,14) pelo critério do NCEP. (Tabela 6).

Tabela 6: Valores médios das variáveis antropométricas, metabólicas e pressão arterial dos adolescentes com excesso de peso, segundo diagnóstico de síndrome metabólica de acordo com os critérios NCEP-ATPIII e IDF. Rio de Janeiro, 2007.

Variáveis	NCEP-ATPIII (adaptado por Ferranti)					IDF				
	Com SM (n=33)		Sem SM (n=130)		p-valor	Com SM (n=33)		Sem SM (n=130)		p-valor
	Média	DP	Média	DP		Média	DP	Média	DP	
Peso corporal (Kg)	89,02	19,60	70,84	14,27	0,0000	97,47	16,07	72,02	15,27	0,0000
Estatura (m)	1,66	0,11	1,62	0,10	0,02	1,70	0,10	1,62	0,09	0,0008
IMC (Kg/m ²)	32,00	4,25	26,86	4,03	0,0000	33,76	3,41	27,26	4,21	0,0000
Circunferência da Cintura (cm)	102,00	11,25	90,17	10,83	0,0000	105,72	9,62	91,13	11,22	0,0000
Dobra Cutânea Tricipital (mm)	35,57	10,34	26,00	7,76	0,0000	38,62	9,95	26,76	8,31	0,0000
Dobra Cutânea Subscapular (mm)	32,40	9,46	24,30	8,83	0,0000	35,31	8,10	24,92	9,10	0,0000
Gordura Corporal (%)	48,53	10,64	37,37	10,23	0,0000	52,59	8,53	38,22	10,58	0,0000
Colesterol Total (mg/dl)	161,63	35,70	161,11	31,29	0,47	162,81	32,71	146,56	21,67	0,97
HDL-Colesterol (mg/dl)	44,18	12,00	54,20	10,84	0,0000	42,37	8,43	53,22	11,59	0,0002
LDL-Colesterol (mg/dl)	93,10	28,37	91,67	27,19	0,39	93,04	28,05	82,00	17,38	0,94
VLDL-Colesterol (mg/dl)	24,36	6,54	15,26	6,65	0,0000	22,19	10,65	16,55	6,97	0,0021
Triglicérido (mg/dl)	121,90	32,40	76,20	33,30	0,0000	111,00	52,66	82,67	34,96	0,0021
Glicose (mg/dl)	83,45	7,23	83,48	6,94	0,51	85,50	10,03	83,25	6,57	0,11
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	121,36	16,40	108,20	14,67	0,0000	126,87	12,80	109,12	15,24	0,0000
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	76,74	11,18	70,79	10,52	0,002	81,40	11,30	70,96	10,38	0,000

NCEP-ATPIII = National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III, IDF = International Diabetes Federation, DP = desvio padrão, SM = síndrome metabólica
 IMC = índice de massa corporal, HDL = lipoproteína de alta densidade, LDL = lipoproteína de baixa densidade, VLDL = lipoproteína de muito baixa densidade
 excesso de peso = obesidade e sobrepeso

4.5. Associação da síndrome metabólica definida pelo critério do NCEP-ATPIII com as variáveis estudadas

Com relação às variáveis demográficas e comportamentais, não foi observada associação entre a presença da SM e sexo, faixa etária, NSE, tabagismo, nível de atividade física, história familiar de obesidade e história familiar de doenças cardiovasculares.

A chance de apresentar SM é 6,5 vezes maior nos adolescentes obesos do que nos com sobrepeso (OR=6,49; IC95%: 2,80-15,02;p=0,000). Os adolescentes com o %GC maior que 33% apresentaram uma chance 7 vezes maior de ter SM (Tabela 7).

A prevalência da SM entre os adolescentes de cor de pele branco foi maior do que a dos pretos e pardos (p<0,005). Os brancos têm uma chance 5 vezes maior de apresentar SM do que os pardos e 4 vezes maior do que os pretos (Tabela 7).

Tabela 7: Prevalências (P) e odds ratios (OR) da síndrome metabólica definida pelo critério NCEP-ATPIII nos adolescentes com excesso de peso, segundo as características sócio-demográficas, comportamentais, história familiar e % de gordura corporal.

Variáveis	Categorias	n	P(%)	IC (95%)	OR	IC (95%)	p-valor		
Sexo									
	Masculino	52	19	0,11	0,32	1,10	0,45	2,83	0,8254
	Feminino	111	21	0,14	0,29	1			
Cor da pele									
	Branco	27	44	0,28	0,63	1			
	Pardo	65	14	0,07	0,24	0,20	0,06	0,64	0,0015
	Preto	71	17	0,10	0,27	0,25	0,09	0,76	0,0046
Faixa Etária									
	10-14 anos	61	15	0,08	0,26	1			
	15-18 anos	102	24	0,16	0,33	1,78	0,72	4,69	0,1773
Nível Sócioeconômico									
	B2	8	25	0,07	0,59	1,33	0,05	98,06	0,8351
	C	64	19	0,11	0,30	0,92	0,08	49,19	0,9451
	D	86	21	0,14	0,31	1,06	0,10	55,00	0,9603
	E	5	20	0,04	0,62	1			
Tabagismo									
	Sim	6	17	0,03	0,56	1			
	Não	157	20	0,15	0,27	0,78	0,02	7,34	0,8241
Nível Atividade Física									
	Sedentário	8	0	0	0,32				
	Irregularmente ativo	97	24	0,16	0,33	1			
	Ativo	51	20	0,11	0,32	0,78	0,30	1,92	0,5687
	Muito ativo	7	0						
História Familiar Obesidade									
	Presente	130	20	0,14	0,28	1			
	Ausente	33	21	0,11	0,38	0,93	0,34	2,82	0,877
História Familiar DCV									
	Presente	50	20	0,11	0,33				
	Ausente	113	20	0,14	0,29	0,98	0,38	2,38	0,9586
% de Gordura Corporal									
	≤ 33	43	5	0,01	0,15	1			
	> 33	120	26	0,18	0,34	7,14	1,66	63,91	0,003

P = prevalência, IC = intervalo de confiança, OR = odds ratio, DCV = doença cardiovascular

Foi feita análise multivariada entre a variável dependente (SM) e as variáveis de interesse através de um modelo logístico. Após comparações das verossimilhanças de modelos aninhados de regressão logística, dois modelos potenciais permaneceram com maior poder explicativo da prevalência da SM. O primeiro deles incluiu somente o %GC, e o segundo o %GC e cor da pele. Não houve diferenças significativas entre esses dois modelos, indicando que somente o %GC explicaria a variabilidade da SM tanto quanto o segundo modelo; no entanto, no segundo modelo, quando a variável cor da pele foi inserida como variável dummy, passou a ser significativa (com regra de decisão de 5%). A área sob a curva ROC

(Receiver Operating Characteristics) foi de 0,80 e o coeficiente de determinação (r^2) foi 0,20 mostrando que 20% da variação da SM em adolescentes com excesso de peso pode ser explicada pelo %GC. O odds ratio para cada percentual de incremento de gordura foi 1,10, ou seja, a cada aumento do %GC, há um aumento de 10% na chance de ter SM (Tabela 8).

Tabela 8: Odds ratio da Síndrome metabólica em adolescentes com excesso de peso e fatores relacionados à cor da pele e percentual de gordura. Rio de Janeiro, 2007.

Variáveis	OR Bruto	IC(95%)		OR Ajustado*	IC(95%)		p-valor
Cor da Pele							
Pardo	0,20	0,07	0,57	0,31	0,10	0,98	0,045
Preto	0,25	0,10	0,68	0,28	0,09	0,84	0,023
% de Gordura Corporal	1,11	1,06	1,16	1,10	1,05	1,15	0,000

OR = odds ratio, IC = intervalo de confiança

(*) ajustado pelas variáveis que compõem o modelo

5. DISCUSSÃO

Os principais achados deste estudo foram: 1 - elevada prevalência de obesidade em adolescentes, sendo significativamente maior nas meninas. 2 - relevância da obesidade como preditora da SM na adolescência; 3 - adolescentes que se autodeclararam brancos tinham 5 e 4 vezes mais chance de apresentar SM do que os pardos e pretos respectivamente.

As características da amostra na 1ª e 2ª fases do estudo são semelhantes; dessa forma apesar da perda dos dados em 37,3% da amostra inicial, provavelmente não houve viés de seleção.

5.1. Prevalência de sobrepeso e obesidade

Os estudos sobre prevalência de sobrepeso e obesidade em adolescentes brasileiros são escassos. Além disso, a variedade de critérios diagnósticos para o IMC dificulta a comparação dos resultados obtidos por diferentes estudos. Nesse estudo seguiu-se o critério proposto por Cole et al. (2000), recomendado pela IOTF pela sua validade para estimativa da obesidade na adolescência em nível populacional e por ser um critério epidemiológico, com base em desfechos que na idade adulta definiam os diagnósticos de desnutrição, excesso de peso e obesidade e/ou na alteração de diversos indicadores bioquímicos associados a doenças crônicas na fase adulta (Bellizi & Dietz, 1999).

Dados da WHO (2000) têm revelado aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade na infância e na adolescência independentemente do método de classificação antropométrico utilizado.

No Brasil, de acordo com os três inquéritos realizados: ENDEF (1974-1975), PNSN (1989) e POF (2002-2003), verifica-se um processo de transição nutricional. Na POF (2002-2003) a freqüência de baixo peso nos adolescentes brasileiros foi relativamente baixa em ambos os sexos (2,8% masculino e 4,7% feminino) (IBGE, 2006). Os dados encontrados na nossa pesquisa corroboraram os dados recentes desse inquérito nacional, pois verificou-se também reduzida freqüência de baixo

peso (4,0%), sendo, porém mais freqüente no sexo masculino (5,6%) do que no feminino (2,8%). O inquérito da POF detectou também um aumento considerável da freqüência de excesso de peso nos adolescentes: 18,0% no sexo masculino e 15,4% no feminino, sendo essa freqüência maior nas regiões sul e sudeste, respectivamente para meninos (22,6%/21,5%) e meninas (17%/18%).

A prevalência de sobrepeso e obesidade encontrada nos adolescentes avaliados no presente estudo foi de 21,9%, entretanto contrariamente ao que foi observado na POF, a maior prevalência em nosso estudo foi verificada nas meninas (25,39%). A elevada prevalência de excesso de peso encontrada em nosso estudo foi consistente com outros estudos, como o estudo transversal realizado com 719 escolares de 11 a 13 anos no município de Capão, Rio Grande do Sul, utilizando o critério diagnóstico adotado por Cole et al. (2000), observou prevalência de 24,8% de sobrepeso e obesidade (Suñé et al., 2007). Observação semelhante ocorreu também como o estudo transversal conduzido em Recife, em que foram incluídos 430 estudantes de 10 a 19 anos de uma escola da rede privada, sendo 154 do sexo masculino e 276 do sexo feminino. Neste estudo, a prevalência de sobrepeso foi de 20%, e a de obesidade, 4,2% (Balaban & Silva, 2001).

Em São Paulo os alunos de 5^a a 8^a série das Regionais de Ensino Centro e Centro-Oeste-Sul foram avaliados, totalizando 2125 alunos; a prevalência de sobrepeso e obesidade foi de 24%, sendo 26% nas escolas privadas e 22% nas públicas ($p=0,035$) (Nobre et al., 2006).

No estudo de base populacional realizado no Município de Pelotas, com a participação de 810 adolescentes, a prevalência de excesso de peso foi de 21,8%, e a de obesidade, 4,5%, porém, não foram encontradas diferenças entre os sexos (Dutra, Araújo, Bertoldi, 2006). No entanto, o nosso estudo revelou uma prevalência de obesidade (6,6%) maior do que esses estudos que serviram de comparação. A maior prevalência foi observada nas meninas (8,4%), sendo o dobro da maior freqüência (4%) encontrada entre as meninas no último inquérito (POF/ 2002-2003) realizada pelo IBGE (2006). Apesar de não ser consenso, alguns estudos sugerem que o sexo feminino possa ser fator de risco para a obesidade infantil (Martin & Ferris, 2007). A comparação entre os dados desses estudos permitiu confirmar a magnitude e gravidade que a obesidade assumiu entre os escolares brasileiros.

5.2. Características sócio-demográficas, comportamental e história familiar

Nesse estudo foi observada inatividade física entre os adolescentes obesos como também nos com sobrepesos. Ou seja, a maioria dos adolescentes com excesso de peso não cumpria as recomendações da *International Association for the Study of Obesity* (2004), quanto a intensidade, freqüência e duração da atividade física. A obesidade foi mais freqüente entre os adolescentes de NSE médio baixo (B2), corroborando com esses resultados dados da POF (2002/2003) demonstrou que a porcentagem de indivíduos com sobrepeso e obesos aumenta à medida que aumenta a renda familiar. Quanto à cor da pele a amostra foi predominante da cor parda e preta, no entanto houve maior freqüência de brancos entre o grupo de obeso. Cabe ressaltar que o Brasil é o país com maior população de ancestrais africanos no continente Americano e a miscigenação é parte da história do país (Travassos & Williams, 2004). Com isso a classificação racial, que já é difícil em populações mais ou menos isoladas, fica ainda mais falha quando os indivíduos são miscigenados. Essa dificuldade de classificação racial, principalmente em populações miscigenadas, só reforça a posição de antropólogos e geneticistas quanto à inexistência de raças humanas biologicamente distintas e que o conceito atual da palavra raça não passa de uma definição sócio-cultural (Maio et al.,2005).

Por outro lado, a autodeclaração de cor da pele é o método geralmente usado em censo demográfico brasileiro, como uma das dimensões da estratificação social no Brasil e o status sócio-econômico está fortemente associado com raça, considerando que tradicionalmente os indivíduos de cor branca apresentam NSE mais favorecido, o que facilita o acesso aos alimentos, que pode ser determinante de maior consumo energético e conseqüentemente de balanço energético positivo. Os achados do presente estudo pressupõem que há uma tendência de crescimento de obesidade entre o grupo de maior renda nessa população. Portanto, uma maior freqüência de brancos no grupo de obesos deve-se levar em conta o contexto racial do país.

Em relação à história familiar de obesidade não houve diferença significativa entre adolescentes obesos e com sobrepeso. Mais do que a metade dos adolescentes com excesso de peso apresentaram história familiar de obesidade. Estes resultados são similares a outras observações encontradas na literatura

(Fonseca, Sichieri, Veiga, 1998; Monteiro et al., 2000; Terres et al., 2006; Mondini et al., 2007) Os fatores de risco familiares são os mais importantes pela soma da influência genética e dos fatores ambientais. Antecedentes familiares de obesidade são comumente encontrados entre crianças e adolescentes obesos (Fisberg, 2004). O risco de uma criança ser obesa é de 80% quando os pais são obesos, de 40% um dos genitores é obeso e de 7% quando os pais não são obesos (Garn & LaVelle, 1985)

5.3. Caracterização e prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes

Até o momento, não existe um consenso na definição da SM para crianças e adolescentes. A ausência deste consenso deve-se em parte às mudanças nas características metabólicas e clínicas associadas à infância e a puberdade dificultando a elaboração de uma definição única da SM para essa faixa etária (Goodman et al., 2007), embora o conjunto de fatores de risco que prevê o desenvolvimento da DCV ser bem conhecido nas crianças e adolescentes (Berenson et al., 1998; Freedman et al., 1999).

A definição da SM utilizada para crianças e adolescentes consiste numa extrapolação da definição do adulto. Diante da grande dificuldade de se estabelecer pontos de corte das alterações metabólicas para a faixa etária da adolescência, alguns pesquisadores estabeleceram critérios próprios nos quais mesclam aspectos das propostas do ATP III e da OMS (Weiss et al., 2004; Kim et al., 2007).

Nesse estudo, optou-se por utilizar 2 definições: a do NCEP-ATP III modificado por Ferranti (2004) e a da IDF (Zimmet et al., 2007), por serem as de mais fácil aplicação em estudos epidemiológicos e pelo fato de não incluírem RI, ressaltando, porém a importância da obesidade abdominal. A prevalência foi maior entre os adolescentes obesos pelo critério do NCEP-ATP III (40,4%; IC95%:27-54 contra 24,6%; IC95%:14-37, utilizando o critério da IDF). Wan et al. (2007) também verificaram maior prevalência quando adotado o critério do NCEP-ATP III em adolescentes obesos. Embora produzindo diferentes valores de prevalência, as duas definições da SM adotadas nesse estudo, apresentaram moderada concordância

(Kappa = 0,48). A elevada prevalência da SM encontrada nos adolescentes obesos é extremamente preocupante, pois evidências sugerem que crianças e adolescentes que possuem SM aumentam os seus riscos de desenvolverem eventos adversos mais tarde na vida adulta (Ford et al., 2008).

Um ponto importante a se discutido são os critérios utilizados para a definição da SM. As diferenças nos resultados podem se explicados por aspectos metodológicos. Por exemplo, o critério do NCEP-ATPIII adaptado por Ferranti et al.(2004) utilizaram pontos de corte menores para CC (valores acima do percentil 75 para idade e gênero) e para os lipídios, identificando, assim, um maior número de portadores. Os autores justificaram que essa escolha foi baseada, ao contrário de outros critérios, nos percentis pediátricos equivalentes aos dos adultos baseado no critério NCEP/ATPIII, considerando os efeitos da idade, sexo e puberdade, objetivando potencializar a ocorrência de verdadeiros positivos, aumentando a sensibilidade do diagnóstico.

Consequentemente a dificuldade para comparar as prevalências da SM em adolescentes que não está apenas na escolha da melhor definição, mas também na falta de padronização das medidas e do ponto de corte. Em relação ao ponto de corte da CC nessa faixa etária, ainda não há um valor estabelecido para a circunferência da cintura a partir do qual se possa diagnosticar aumento da gordura visceral. É preciso considerar também que o valor atual usado neste estudo pode subestimar o grau de obesidade central, uma vez que se baseia no obtido em adolescentes americanos, com dados antropométricos diferentes dos nossos (Barbosa et al., 2006). Por sua vez, no NHANES III, os valores estimados, tendo como ponto de corte o p90, já utilizado em outros estudos (Sorof et al., 2004; Katzmarzyk et al., 2004) , excediam, em adolescentes a partir de 14 anos, os valores preconizados para adultos (Zhu et al., 2002), sugerindo que pontos de corte menores devam ser utilizados. Assim, os valores ideais de ponto de corte para a CC seria aquele com menor associação com valores alterados dos constituintes da síndrome metabólica. Essas considerações indicam a necessidade da determinação de pontos de corte para a CC em populações pediátricas brasileiras.

Outro ponto a considerar são as modificações dos valores de pontos de corte que tem ocorrido ao longo dos anos. Os estudos de Cook et al. (2003) e Ferranti et al (2004) mostram claramente que a simples mudança nos pontos de corte para definir o perfil lipídico e as alterações nas medidas de CC foram suficientes para

aumentar em duas vezes a prevalência da SM numa mesma população (Ferranti et al., 2004). Conseqüentemente os índices de prevalência da SM entre os estudos variam de 2,2% (Agirbasli et al., 2006) a 52,1% (Sartorio et al., 2007) conforme o grupo estudado e os critérios diagnósticos.

Apesar das diferenças metodológicas, os poucos estudos que avaliaram a prevalência da SM apontam para prevalências elevadas em adolescentes, sendo significativamente maior entre os obesos ou diabéticos. Neste contexto, o estudo realizado por Wang et al. (2007) em alunos com sobrepeso e obesidade de 6 a 18 anos em Beijing revelou que a prevalência da SM utilizando o critério do NCEP foi de 0,9, 7,6 e 29,8% e pelo critério da IDF foi de 0,1, 5,2 e 28,6% nos grupos de alunos com peso normal (grupo controle), sobrepeso e obesidade respectivamente. No Chile em estudo com 489 crianças de 6 a 16 anos participantes de um programa de tratamento da obesidade, a SM estava presente em 4% dos com sobrepeso e 30% com obesidade, não foi observado diferença quanto ao sexo e estágio puberal (Burrows et al., 2007). Em consonância com esses resultados, outros estudos (Esmailzadeh et al., 2006; Fu et al., 2007; Kim et al., 2007) também demonstraram que adolescentes obesos têm maior probabilidade desenvolver SM, e sua prevalência varia de acordo com o grau de obesidade (Sen et al., 2008, Calcaterra et al., 2008).

No Brasil, os estudos de prevalência da SM em adolescentes são escassos e entre os que foram conduzidos não foram representativos da população brasileira, no entanto, os estudos indicaram elevada prevalência, o que pode ser explicado pela tendência de aumento da adiposidade nesta idade (IBGE, 2006).

Guimarães, Almeida e Guimarães (2008) avaliaram 314 adolescentes com média de idade de 13,8 anos (desvio padrão=1,97), de escolas privadas e públicas na Bahia, obtiveram diagnóstico da SM utilizando o critério do NCEP-ATPIII de 7,1% nos eutróficos, 27,9% nos com sobrepesos e 59,3% nos obesos. Foi também observada diferença estaticamente significativa entre os sexos (masculino: 30,9% e feminino: 16,3%; $p=0,002$). No entanto, não verificaram diferença entre as escolas e entre as etnias.

Em um estudo conduzido por Silva et al. (2005), dos 99 adolescentes com história familiar para DM2, 6% apresentavam SM, sendo que nos adolescentes obesos esta proporção foi de 26,1%. O estudo de Alvarez et al. (2006) que avaliou 388 adolescentes do sexo feminino, de 12 a 19 anos, uma escola de Niterói no

Estado do Rio de Janeiro, a SM foi encontrada em 3,2% do total das adolescentes, sendo 21,4% nas meninas com sobrepeso e 0,14% naquelas sem sobrepeso.

Destacando esses estudos realizados no país, apesar das diferenças nos critérios de diagnóstico e no desenho dos estudos, verificou-se que a SM está nitidamente associada à obesidade. Esses resultados são consistentes com os observados na amostra do NHANES por Cook et al. (2003), em que 28,7% dos adolescentes com obesidade apresentavam SM, comparados aos 6,8% com sobrepeso e menos de 1% dos com peso normal; e também com os achados do estudo de Ferranti et al. (2004), no qual adolescentes com sobrepeso/obesidade a prevalência da SM foi de 31,2%. Esses dados provavelmente subestimam a realidade atual, pois a obesidade cresceu nos EUA nas últimas décadas (Ebbeling, Pawlak, Ludwig, 2002) e os dados do NHANES III foram coletados entre 1988 e 1994. Corroborando essa hipótese, Weiss et al. (2004) verificaram a presença da SM em 38,7% de adolescentes com obesidade moderada e de 49,7% das naqueles com obesidade severa, sugerindo que o risco da SM associado ao IMC aumenta 55% por cada meio unidade escore Z.

A ADA e *European Association for the Study of Diabetes*, questionam a validade de se considerar a SM como uma síndrome verdadeira, uma vez que os mecanismos fisiopatológicos subjacentes à mesma não se encontram plenamente estabelecidos e que faltam evidências claras que corroborem a escolha das variáveis que devem ou não ser incluídas na sua definição. Todos estes aspectos prejudicam a construção de uma definição precisa da síndrome que permita a avaliação de sua real freqüência e magnitude de riscos associados.

Goodman et al. (2007) verificaram instabilidade do diagnóstico clínico da SM em adolescentes, devido à variabilidade das medidas que ocorrem durante o crescimento e desenvolvimento. Estes autores sugeriram o uso da análise isolada dos principais fatores de risco, que pode fornecer informações mais detalhadas da história natural das alterações metabólicas com relação ao risco cardiovascular.

Quando analisamos a prevalência dos componentes da SM individualmente, independentemente do critério utilizado para o diagnóstico da SM, a obesidade abdominal e o perfil lipídico alterado foram os parâmetros com maiores prevalências. Este resultado é consistente com outros estudos (Ferranti et al., 2004; Cruz et al., 2004; Agirbasli et al., 2006; Esmailzadeh et al., 2006; Ford et al., 2008) e como também verificado em adultos (Ronnemaa et al., 1991). Esse padrão de ocorrência

também foi semelhante ao observado no estudo de Guimarães, Almeida e Guimarães (2008), onde o baixo HDL-colesterol (94,4%) e a CC aumentada (90,1%) foram os componentes mais freqüentemente identificados na SM.

O perfil lipídico encontrado nesse estudo mostrou médias significativamente mais elevadas de colesterol total, LDL, VLDL e de TG nos adolescentes obesos quando comparados aos com sobrepeso, com exceção do HDL. No entanto a alta prevalência da alteração nos níveis de HDL foi verificada em ambos os grupos. E as médias de colesterol dos dois grupos situaram acima do ponto de corte recomendado para a faixa de normalidade para crianças e adolescentes no Brasil (SBC, 2005). Este fato é preocupante por ser tratar de uma população jovem e pela associação entre DCV com concentrações séricas elevadas de colesterol total, LDL, TG e também tem sido demonstrada a relação entre aterosclerose e concentrações séricas reduzidas de HDL (SBC, 2007; Magnussen et al, 2009). O excesso de peso está associado com mudanças morfológicas e fisiológicas do tecido adiposo que levam à RI e dislipidemia. O mecanismo que explica essa associação talvez seja a ativação da via da cinase AMP-dependente, induzida pelo aumento da insulina e da leptina e redução da ativação da adiponectina, que por sua vez aumenta a oxidação dos ácidos graxos (SBC, 2005). Tal associação entre os dois distúrbios justifica o início da prevenção desde a infância e a adolescência. No entanto, a maioria dos estudos enfoca a problemática apenas na infância ou na idade adulta. A revisão da literatura mostrou a existência de vários estudos descritivos sobre obesidade e perfil lipídico no país, porém são raros aqueles que tratam da associação entre obesidade e dislipidemia na faixa etária abordada, o que indica que a população adolescente ainda não foi devidamente investigada.

Outros estudos também mostraram que na adolescência, a presença de obesidade tem sido associada a aumento na pressão arterial (Zwiauer et al., 2002; Hansen, Gunn, Kaelber, 2007; Guimarães et al., 2008). O resultado do presente estudo está de acordo com essa evidência revelando níveis significativamente mais elevados de pressão arterial nos adolescentes obesos. Este fato pode ser explicado pelo elevado fluxo de AGL no sistema porta, que aumenta a sensibilidade vascular ao estímulo adrenérgico e causa vasoconstrição (Eckel, Grundy, Zimmet, 2005). Hansen, Gunn, Kaelber (2007) identificaram que a HAS e a pré-hipertensão são condições freqüentemente não diagnosticadas e ressaltaram a importância da identificação de pressão arterial elevada em crianças e adolescentes, pois diante do

aumento crescente da prevalência do excesso de peso e já que a hipertensão secundária é mais comum em crianças e adolescentes do que em adultos, é fundamental a identificação e o apropriado acompanhamento, evitando seqüelas a longo prazo.

A hiperglicemia foi o componente de menor prevalência nesse estudo (1,8%) segundo a definição do IDF e não foi diagnosticada quando utilizado a definição do NCEP/ATPIII. Este achado está de acordo com os estudos (Cook et al., 2003; Ferranti et al., 2004; Duncan et al., 2004; Agirbasli et al., 2006; Esmailzadeh et al., 2006; Kim et al., 2007; Singh et al., 2007; Castillo et al., 2007), excluindo-o realizado com adolescentes DM2 (Sartorio et al., 2007). Uma razão para baixa prevalência da hiperglicemia, nos adolescentes com excesso de peso, pode ser que à RI esteja associada ao aumento dos níveis de produção da insulina. Entretanto essa capacidade das células beta para compensar a RI, pela produção de uma quantidade extra de insulina em resposta a uma carga de glicose pode diminuir com a idade (Dhuper et al., 2007). Segundo Weiss et al. (2004), a hiperglicemia é muito rara em crianças mesmo acima do peso. Dessa forma, observou-se que o risco cardiovascular começa antes do desenvolvimento da hiperglicemia franca.

O estudo de Ferranti et al. (2004) verificou que dois terços dos adolescentes (63,4%) apresentaram pelo menos 1 anormalidade metabólica, em 1,6% foram encontradas 4 anormalidades e nenhum apresentaram os 5 critérios. Nesse estudo, de acordo com o critério NCEP-ATPIII, 98,2% dos adolescentes obesos apresentaram pelo menos 1 fator de risco para DCV, evidenciou a presença de 4 alterações em 3,5% dos obesos e não foram também observados os 5 critérios em nenhum dos adolescentes. Como esperado nos estudos com obesos, observa-se que os componentes da SM são mais freqüentes. Estudos vêm apontando associação positiva e crescente entre as DCV e adiposidade. No *Bogalusa Heart Study*, com 9167 indivíduos de 5 a 17 anos de idade constatou que entre os que apresentavam obesidade (813), 58% tinham pelo menos um outro fator de risco dislipidemia, hiperinsulinemia ou HAS (Freedman et al., 1999). A presença de pelo menos um fator de risco para DCV (HAS, dislipidemia ou hiperglicemia) tem sido observada em 60% dos adolescentes com excesso de peso, sendo que 20% apresentam dois ou mais fatores de risco (Styne, 2001). Resultados semelhantes foram encontrados no presente estudo, em que 66,9% dos adolescentes com excesso de peso (73,7% dos obesos e 63,2% dos sobrepesos) tinham pelo menos

uma alteração metabólica e 20,8% apresentaram 2 ou mais fatores de risco, de acordo com o critério do NCEP-ATPIII adaptado por Ferranti et al. (2004). Esses achados reforçam a hipótese de alguns pesquisadores que a obesidade, por si só, seria um determinante expressivo da SM, mesmo durante a infância e a adolescência (Srinivasan et al., 2002).

A presença da pressão arterial elevada e da dislipidemia na infância e na adolescência têm sido relacionada com níveis elevados quando adulto, demonstrando que os fatores de risco associados com a SM tendem a permanecer na vida adulta, aumentando o risco de conseqüências adversas à saúde no futuro (Kolovou et al., 2007). Sendo assim, é de grande relevância a identificação e o tratamento da obesidade e dos fatores de riscos para DCV. Mas com o aumento da prevalência da obesidade entre crianças e adolescentes, a prevenção é considerada o grande alvo em termos de saúde pública.

5.4. Associação da síndrome metabólica definida pelo critério do NCEP-ATPIII com as variáveis estudadas

No nosso estudo, o %GC teve uma boa capacidade diagnóstica para SM (área sob a curva ROC = 0,80). A adiposidade é preditor, independente para o desenvolvimento da SM, embora nem todos os indivíduos obesos a apresentem, assim a quantificação da gordura corporal se torna importante para identificar indivíduos com maior risco para o desenvolvimento da SM, eleitos para sofrer intervenções precoces na tentativa de reduzir o impacto das anormalidades metabólicas sobre a mortalidade cardiovascular.

As médias do %GC foram significativamente maiores nos adolescentes que tinham SM. Dados da literatura confirmaram que os elementos fundamentais da SM são: excesso de peso, inatividade física e a predisposição genética para desenvolver RI (Shirai, 2004; Flouris et al., 2008). Mas sugere-se que o aumento excessivo de gordura corporal é a principal causa do desenvolvimento dessa síndrome (Kahn & Flier, 2000). O aumento da adiposidade tem sido fortemente associado com a RI na adolescência (Roemmich et al., 2002), contudo essa relação é ainda pouco clara (Fernandez-Real & Ricart, 2003).

A análise transversal de uma coorte revelou que elevada adiposidade foi um forte preditor independente de marcadores inflamatórios (Huang et al., 2009). As citocinas liberadas pelo tecido adiposo como adiponectina, resistina, IL-6 e FNT- α parecem ser o elo entre adiposidade e RI em adolescentes (Valle et al., 2005; Rubin et al., 2008) como nos adultos (Fernandez-Real & Ricart, 2004; Ijzerman et al., 2006). Sendo assim, a condição inflamatória parece ligar a obesidade com RI na vida adulta (Fernandez-Real & Ricart, 2004; Ijzerman, 2006) e também pode estar presente durante a adolescência (Rubin et al., 2008). Em consonância com estes resultados, estudos longitudinais como o *Cardiovascular Risk in Young Finns Study* e o *Bogalusa Heart Study* demonstraram que a hiperinsulinemia, em especial a obesidade são os fatores de risco para a SM (Srinivasan, Myers, Berenson, 2002; Raitakari et al., 2008). Embora se acredita que a SM esteja estreitamente relacionada com a RI. Outros estudos sugerem que conjunto de fatores de risco metabólicos em jovens está mais relacionado à adiposidade do que RI, sendo que a associação com RI aumenta ao longo do tempo (Lamblet et al., 2004; Dhuper, 2007). Além disso, Weiss et al. (2004) verificaram que os componentes da SM alteram-se com o aumento da adiposidade, independentemente do sexo, idade e maturação sexual.

As associações de outros determinantes com SM foram também avaliadas. Encontrou-se associação significativa com a cor da pele. Foi observado que os adolescentes que se autodeclararam brancos tinham uma chance 5 e 4 vezes maior de apresentar SM do que os pardos e pretos respectivamente. Vale ressaltar que esse critério de “autodefinição” adotado pelo IBGE mesmo que não seja o ideal, vem sendo usado em estudos epidemiológicos e foi recentemente validado no Rio de Janeiro (Brasil), apresentando kappa $>0,80$ (Maio et al., 2005). A associação da SM com a cor da pele manteve-se estatisticamente significativa mesmo após ajuste múltiplo pelas demais variáveis estudadas. Fato semelhante foi encontrado em amostras da população americana. Weiss et al (2004) verificaram que adolescentes brancos tinham maior risco de apresentar SM do que os pretos (OR:2,20; IC95%: 1,35-3,59). Ferranti et al. (2004) observaram que os americanos de origem mexicana seguidos pelos brancos não hispânicos tinham maior prevalência de SM comparados com os negros não hispânicos (12,9%, 10,9% e 2,5% respectivamente). Lee et al. (2008) também acharam diferença estatisticamente significativa na associação entre raça e SM. A prevalência média da SM definida por 4 critérios

(Weiss et al.; Cook et al.; Ford et al. e Cruz et al.) foi de 31,3% nos americanos africanos com excesso de peso e 42,9% nos caucasianos. Adicionalmente, embora não esteja muito claro, é plausível que a maior adiposidade presente nos caucasianos do que nos americanos africanos possa explicar essa diferença racial. Portanto fatores genéticos e ambientais que podem contribuir para diferenças étnicas na RI e em outros componentes da SM são insuficientemente compreendidos (Steinberger et al., 2009).

Dentre as variáveis desse estudo que não apresentaram associação significativa com a SM deve-se considerar quanto ao sexo, uma variação considerável, estudos apontam desde maior prevalência masculina (Duncan et al. , 2004; Kim et al., 2007; Guimarães, Almeida e Guimarães, 2008) até ausência de diferença (Cruz e Goran, 2004; Buff et al., 2007; Burrows et al., 2007) conforme nosso estudo.

Em relação ao nível de atividade física observou-se que a maioria dos adolescentes estudados, independentemente da presença da SM eram irregularmente ativo. Esse resultado foi comparável ao estudo de Cheschini et al. (2009) que classificaram mais de 60% dos estudantes do ensino médio de escolas públicas estaduais de São Paulo como fisicamente inativos. Estudos sugerem que o sedentarismo, baixo nível de atividade física e de condicionamento cardiorespiratório em adolescente permanecem na vida adulta (Froberg e Andersen, 2005; Yang et al., 2007) e também os fatores de risco metabólicos tendem a persistir ao longo do tempo (Kristensen et al., 2006; Chen et al, 2007) e isso pode predispor os adolescentes a doenças crônicas na fase adulta (Hasselstrom et al., 2002; Marshall et al., 2004). No entanto, no nosso estudo não foi encontrada associação do nível da atividade física com SM, conforme outros estudos como *Muscatine Study* e *AVENA Study* que utilizaram o autorrelato na mensuração da atividade física (Janz, Dawson e Mahoney, 2002; Garcia-Artero et al., 2007). Provavelmente, isso pode ter ocorrido em razão das dificuldades em dimensionar com maior exatidão as atividades desempenhadas pelos adolescentes. Evidências disponibilizadas na literatura confirmaram que os jovens quando avaliados mediante questionários tenderam a apresentar maior predisposição em relatar um nível de atividade física mais elevada do que o real (Klesges et al., 1990; Guedes, Lopes e Guedes, 2005). Em contrapartida estudos incluindo medidas objetivas para avaliar atividade física e condicionamento físico tendem a demonstrar associação inversa entre atividade

física e risco metabólico (Andersen et al. 2006; Butte et al., 2007; Ekelund et al. 2007).

Quanto à história familiar contrariamente a outros estudos da literatura, não se observou associação entre a SM e a história familiar para DCV (Pankow et al., 2004; Forti et al., 2004). A falta de associação pode ser explicada pelo desconhecimento da família em relação aos antecedentes pesquisados. Visto que a influência da hereditariedade no desenvolvimento de risco cardiovascular é bem conhecida (Steinberger et al., 2009). O *Bogalusa Heart Study* mostrou que filhos de pais com DCV desenvolveram um perfil de risco cardiovascular adverso (Bao et al., 1997).

5.5. Considerações Finais

Independentemente do critério diagnóstico adotado para SM, as organizações internacionais reconhecem a importância de se investigar e tratar cada um dos fatores de risco identificados. Busca-se agora, mais do que nunca, definição consensual da síndrome, a fim de melhor discriminar os riscos associados (Ford & Li, 2008).

Embora definir o conjunto de fatores de risco como uma síndrome seja controversa (Reaven, 2006; Kahn, 2006), sua presença está associada com o aumento do risco de futuras DCV em adultos (Dekker et al., 2005; Eberly et al., 2006; Morrison, Friedman, Gray-McGuire, 2007). Recentemente, estudos longitudinais têm demonstrado que crianças com características da SM se tornam adultos com SM (Shaibi & Goran, 2008; Sun et al., 2008; Mattsson et al., 2008), cujos componentes são fatores de risco para DCV aterosclerótica. Esses fatores de risco, por sua vez, estão associados tanto à mortalidade geral quanto à cardiovascular, observando-se riscos relativos de 1,5 e 2,5 respectivamente (Lakka et al., 2002; Gang et al., 2004)

O maior benefício da definição da SM em crianças e adolescentes é de chamar atenção para os fatores de riscos associados a SM e a RI (Dhuper, 2007). E a ferramenta mais eficaz para a prevenção da SM é evitar o desenvolvimento da obesidade infantil. No caso da SM já diagnosticada o tratamento eficaz consiste em abordar os diferentes componentes da síndrome (Barkai & Paragh, 2006).

As limitações do presente estudo estão relacionadas ao seu desenho transversal, que impedem a avaliação de relações temporais e aquelas impostas pela faixa etária estudada, para a qual não há consenso em relação à definição da SM. Adicionalmente não foi possível realizar a avaliação da maturação sexual conforme proposto por Marshall & Tanner (1970), devido às dificuldades operacionais para esta avaliação, sobretudo em estudos epidemiológicos. Entretanto, o estágio de maturação sexual pouco afetou os resultados, pois 82,8% da amostra encontravam-se em fase pós-puberal de maturação sexual que foi avaliada pela ocorrência da menarca nas meninas e presença de pêlos axilares nos meninos.

Financiamento

O projeto recebeu auxílio à pesquisa da Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro, número do processo: E-26/170.581/2005; matrícula: 2005.1492.7 .

6. CONCLUSÃO

Com base nos resultados encontrados no presente estudo pode-se concluir que:

- há elevada prevalência de obesidade entre os adolescentes, principalmente entre as meninas.
- a prevalência da SM diagnosticada nos adolescentes com excesso pelo critério do NCEP-ATPIII foi maior do que da IDF
- A obesidade abdominal e o baixo nível de HDL-colesterol foram os componentes da SM mais prevalentes.
- o percentual de gordura corporal teve uma boa capacidade diagnóstica para SM (área sob a curva ROC = 0,80).
- a SM tem elevada prevalência em adolescentes obesos, principalmente naqueles com maior grau de obesidade; no nosso estudo, um aumento de cada um percentual de gordura corporal correspondeu um incremento de 10% na chance de ter SM.
- os adolescentes com o percentual de gordura maior que 33% apresentaram uma chance 7 vezes maior de apresentar SM.
- os adolescentes que se autodeclararam brancos tiveram 5 e 4 vezes mais chance de apresentar SM do que os pardos e pretos respectivamente.

RECOMENDAÇÕES

- é fundamental que as equipes de saúde saibam identificar a presença dos componentes da SM em adolescentes, principalmente entre aqueles com excesso de peso. Estes adolescentes constituem provavelmente um grupo diferenciado de risco para o desenvolvimento de danos cardiovasculares e metabólicos
- urge o desenvolvimento de programas de prevenção / intervenção. A adoção precoce por toda a população de estilo de vida saudável, preferencialmente desde a infância, é componente básico da prevenção da obesidade e dos componentes da SM.
- as escolas constituem-se em um ambiente favorável na execução das diretrizes de programas de prevenção e promoção da saúde, principalmente quando estes fatores de risco estão relacionados com o estilo de vida.

REFERÊNCIAS

Agirbasli M, Cakir S, Ozme S, Ciliv G. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Metabolism*. 2006;55:1002–06.

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059–62.

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;15:539-53.

Allard P, Delvin EE, Paradis G, Hanley JA, O'Loughlin J, Lavallée C. et al. Distribution of fasting plasma insulin, free fatty acids, and glucose concentrations and of homeostasis model assessment of insulin resistance in a representative sample of Quebec children and adolescents. *Clin Chem*. 2003;49:644-49.

Alvarez MM, Vieira ACR, Moura AS, Veiga GV. Resistência à insulina em adolescentes brasileiros do sexo feminino: associação com sobrepeso e alterações metabólicas. *Diab Res Clin Pract*. 2006;74:183-88.

American Diabetes Association (ADA). Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* 2000;105:671-80.

Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*.2006;368:299-304.

Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP). Critério de classificação econômica Brasil. Disponível em: www.abep.org/codigosguias/ABEP_CCEB_2003.pdf. Acessado em: 06 de fevereiro de 2006.

Balaban G, Silva GAP. Prevalência do sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola de rede privada de Recife. *J Pediatr*. 2001;77:96-100.

Balkau B, Charles M. Group E. Comments on the provisional report from the WHO consultation. *Diabetic Med.* 1999;16:442-43.

Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. *JAMA.* 1997;278:1749–54.

Barbato A, Cappuccio FP, Folkerd EJ, Strazzullo P, Sampson B, Cook DG et al. Metabolic syndrome and renal sodium handling in three ethnic groups living in England. *Diabetologia.* 2004;47:40-6.

Barbosa PJ, Lessa I, de Almeida Filho N, Magalhães LB, Araújo J. Critério de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(4):407-14.

Barkai L, Paragh G. Metabolic syndrome in childhood and adolescence. *Orv Hetil* 2006;1217(6):943-50.

Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of discussion. *Am J. Clin Nutr.* 1999;70:173-175.

Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman III WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Eng J Med.* 1998;338(23):1650-56.

Blair SN, Falls HB, Paie RR. A new physical fitness test. *The Physician and Sportmedicine.* 1983;11:87-96.

Boonyavarakul A, Choosaeng C, Supasyndh O, Panichkul S. Prevalence of the metabolic syndrome, and its association factors between percentage body fat and body mass index in rural Thai population aged 35 years and older. *J Med Assoc Thai.* 2005;88(3):121-30.

Brandão AP, Brandão AA, Berenson GS, Fuster V. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85:79-81.

Brasil LMP, Fisberg M, Maranhão HS. Excesso de peso de escolares em região do Nordeste Brasileiro: contraste entre as redes de ensino pública e privada. *Rev Bras Saúde Matern Infant.* 2007;7(4):405-12.

Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, et al. Prevalence of metabolic syndrome in a sample of Chilean children consulting in an obesity clinic. *Rev Med Chil.* 2007;135:174-81.

Butte NF, Puyau MR, Adolph AL, Vohra FA, Zakeri I. Physical activity in nonoverweight and overweight Hispanic children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1257-66

Calcaterra V, Klesy C, Muratori T, Telli S, Caramagna C, Scaglia F, Cistermino M, Larizza D. Prevalence of metabolic syndrome (MS) in children and adolescents with varying degrees of obesity. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2008;68(6):868-72.

Candela JM, Nadal JF, Ortiz JR, Domínguez CC, Martín AG, Pérez MP. Prevalence of metabolic syndrome in the adult population of Yecla (Murcia). Degree of agreement between three definitions of it. *Atención Primaria.* 2006;38(2):72-79.

Carneiro G, Faria N, Ribeiro Filho F. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *AMB Rev Assoc Med Bras.* 2003;49(3):306-11.

Carnethon MR, Loria CM, Hill JO, Sidney S, Savage PJ, Liu K. Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care.* 2004;27(11):2707-15.

Carvalho DF, Paiva AA, Melo ASO, Ramos AT, Medeiros JS, Medeiros CCM, et al. Perfil lipídico e estado nutricional de adolescentes. *Rev Bras Epidemiol.* 2007;10:491-98.

Castillo EH, Borges G, Talavera JO, Orozco R, Vargas-Aleman C, Huiltrón-Bravo et al. Body mass index and the prevalence of metabolic syndrome among children and adolescents in two Mexican populations. *J Adolesc Health.* 2007;40:521-26.

Centers for Disease Control and Prevention. National Health and Nutrition Examination Survey. Disponível em: <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>. Acessado em 10 de junho de 2008.

Chen W, Srinivasan SR, Li S, Xu J, Berenson GS. Clustering of Long-term Trends in Metabolic Syndrome Variables from Childhood to Adulthood in Blacks and Whites: The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 2007;166:527-33

Chi CH, Wang Y, Wilson DM, Robinson TN. Definition of metabolic syndrome in preadolescent girls. *J Pediatr.* 2006;148:788-92.

Chu NF, Rimm EB, Wang DJ, Liou HS, Shieh SM. Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: The Taipei Children Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 1998;67:1141-46.

Chuang YC, Hsu KH, Hwang CJ, Hu PM, Lin TM, Chiou WK. Waist-to-thigh ratio can also be a better indicator associated with type 2 diabetes than traditional anthropometrical measurements in Taiwan population. *Ann Epidemiol.* 2006;16:321-31.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000; 320:1240-43.

Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ.* 2007;335:194.

Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:821-27.

Corrêa FHS, Taboada GF, Júnior CRMA, Faria AM, Clemente ELS, Fuks AG et al. Influência da gordura corporal no controle clínico e metabólico de pacientes com diabetes mellitus tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003;47:1:62-68.

Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep.* 2004;4:53-62.

Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents. Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation*. 2005;111:1999-2012

Daniels SR, Jacobson MS, McCrindle BW, Eckel RH, Sanner BM. American Heart Association Childhood Obesity Research Summit Report. *Circulation*. 2009;119:2114-23.

Daniels SR, Morrison JÁ, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation*. 1999;99:541-45

Dekker JM, Girman C, Rhodes T, Nijpels G, Stehouwer CD, Bouter LM, Heine RJ. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. *Circulation*. 2005;112(5):666-73.

Després JP, Lamarche B, Mauriège P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, Lupien PJ. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med*. 1996;334:952-57.

Després JP, Lemieux I, Tchernof A, Couillard C, Pascot A, Lemieux S. Distribution et métabolisme des masses grasses. *Diabetes Metab*. 2001;27:209-14.

Dhuper S; Cohen HW; Daniel J; Gumidyala P; Agarwalla V; St Victor R; Dhuper S. Utility of the modified ATP III defined metabolic syndrome and severe obesity as predictors of insulin resistance in overweight children and adolescents: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2007;6:4.

Dib SF, Paiva EV, Zennaro MC, Savastano MLLM, Silva NC, Barroso RGC, et al. Roteiro para apresentação das teses e dissertações da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. *Rede Sirius*, 2007;1(1):133.

Duarte ACG, Miranda C, Castellani FR. Mediadores imunológicos. In: Duarte A.C. *Semiologia imunológica nutricional*. Axcel Books. 2003;2:22-36

Duncan BB, Schmidt MI. Chonic activation of the innate immune system may underline the metabolic syndrome. *Sao Paulo Med J*. 2001;119(3):122-27.

- Duncan GE, Li SM, Zhou XH. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. Adolescents, 1999–2000. *Diabetes Care*. 2004;27:2438–43.
- Dutra CL, Araújo CL, Bertoldi AD. Prevalência de sobrepeso em adolescentes: um estudo de base populacional em uma cidade no sul do Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2006;22:151-62.
- Eberly LE, Prineas R, Cohen JD, Vazquez G, Zhi X, Neaton JD, et al. Metabolic syndrome: risk factor distributions and 18-year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*. 2006;29 :123 –30.
- Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002;360(9331):473-82.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005; 365:1415-28.
- 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(3):237-52.
- Ekelund U, Anderssen SA, Froberg K, Sardinha LB, Andersen LB, Brage S. Independent associations of physical activity and cardiorespiratory fitness with metabolic risk factors in children: the European youth heart study. *Diabetologia*. 2007;50:1832-40.
- El-Bacha T. Insulina. In: DaPoian AT; Carvalho-Alves PC. (Org). *Hormônios e metabolismo: Integração e correlações clínicas*. Atheneu. 2002;1(2):27-62.
- Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. *Obesity*. 2006;14:377-82.
- Everson SA, Goldberg DE, Helmrich SP, Lakka TA, Lynch JW, Kaplan GA, et al. Weight gain and the risk of developing insulin resistance syndrome. *Diabetes Care*. 1998;21:1637-43.

Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004;145:439–44.

Fernandez-Real J, Ricart W. Insulin Resistance and Chronic Cardiovascular Inflammatory Syndrome. *Endocrine Reviews*. 2003;24:278–301.

Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico MA, Oleggini M, Graziadei L, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med*. 1987;317(6):350–57.

Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: Finding from the third national health and nutrition examination survey. *Circulation*. 2004;110:2494-97.

Fisberg M. Primeiras palavras: uma introdução ao problema do peso excessivo. In: Fisberg M, editor. *Atualização em obesidade na infância e adolescência*. Atheneu. 2004:1-9.

Flouris AD, Bouziotas C, Christodoulos AD, Koutedakis Y. Longitudinal preventive-screening cutoffs for metabolic syndrome in adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(10):1506-12.

Fonseca VM, Sichieri R, Veiga GV. Fatores associados à obesidade em adolescentes. *Rev Saude Publica*. 1998;32:541-49.

Ford E, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003;26:575–81.

Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Survey. *JAMA*. 2002;287(3):356-359

Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adolescents using the definition from the International Diabetes Federation. *Diabetes Care*. 2008;31:587-89

Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up? *J Pediatr*. 2008;152:160-64.

Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care*. 2005;28(11):2745-49.

Forti N, Diament J, Cardoso AL, Romaldini CC, Issler H. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. *J Pediatr*. 2004;80:135-40.

Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res*. 2001;9(1):1-40.

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;103:1175-82.

Friedwald WT, Levy IR, Friedrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18:499-502.

Froberg K, Andersen LB: Mini Review: Physical activity and fitness and its relations to cardiovascular disease risk factors in children. *Int J Obes*. 2005;29:S34-S39.

Fu JF, Liang L, Zou CC, Hong F, Wang CL, Wang XM, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Zhejiang Chinese obese children and adolescents and the effect of metformin combined with life-style intervention. *Int J Obes*. 2007;31:15-22.

Gagliardi ART. Obesidade Central, bases hormonais e moleculares da síndrome metabólica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004;14(4):557-66.

Gang H, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borchjohnsen K, Pyorala K. For the DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to allcause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men in women. *Arch Intern Med*. 2004;164:1066-76.

García-Artero E, Ortega FB, Ruiz JR, Mesa JL, Delgado M, González-Gross M, García-Fuentes M, Vicente-Rodríguez G, Gutiérrez A, Castillo MJ. [Lipid and metabolic profiles in adolescents are affected more by physical fitness than physical activity (AVENA study)]. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(6):565-68.

Garn SM, LaVelle M. Two-decade follow-up of fatness in early childhood. *Am J Dis Child.* 1985;139:181–85.

Giugliano R, Melo ALP. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. *J Pediat (Rio J.).* 2004;80:129-34

Global Youth Tobacco Survey Collaborating Group (GYTS). Differences in worldwide tobacco use by gender: findings from the Global Youth Tobacco Survey. *J Sch Health.* 2003;73(6):207-15.

Gómez-Díaz RA, Martínez-Hernández AJ, Aguilar-Salinas CA, Violante R, Alarcón ML, Villarruel MJ et al. Percentiles distribution of waist circumference among Mexican preadolescents of primary school in Mexico City. *Diabetes Obes Metab.* 2005;7(6):716-21.

Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation.* 2007;115:2316-22.

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.

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;112(17):2735-52.

Guedes DP, Lopes CC, Guedes JE. Reprodutibilidade e validade do Questionário Internacional de Atividade Física em adolescentes. *Rev Brás Med Esporte.* 2005;11(2):151-58.

Guimarães ICB, Almeida AM, Guimarães AC. Metabolic syndrome in Brazilian adolescents. *Diabetes Care.* 2008;31(2):e4

Gutin B, Johnson MH, Humphries MC, Hatfield-Laube JL, Kapuku GK, Allison JD, et al. Relationship of visceral adiposity to cardiovascular disease risk factors in black and white teens. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(4):1029-35.

Haffner SM, Mykkanen L, Festa A, Burke JP, Stern MP. Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation*. 2000;101:975-80.

Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of Hypertension in Children and Adolescents. *JAMA*. 2007;298(8):874-879.

Harzallah F, Alberti H, Ben Khalifa F. The metabolic syndrome in an Arab population: a first look at the new International Diabetes Federation criteria. *Diabet Méd*. 2006;23:4:441-44.

Hasselstrom H, Hansen SE, Froberg K, Andersen LB. Physical fitness and physical activity during adolescence as predictors of cardiovascular disease risk in young adulthood. Danish Youth and Sports Study. An eight-year follow-up study. *Int J Sports Med*. 2002;23(1):S27-S31.

Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. *Manole*. 2000;47-48

Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining health-related obesity in prepubertal children. *Obes Res*. 2001;9:233-40

Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr*. 1994;59:307-16.

Holvoet P. Oxidized LDL and coronary heart disease. *Acta Cardiol*. 2004;59(5):479-84.

Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation*. 2004;110:1251-57.

Hunt KJ, Williams K, Hazuda HP, Stern MP, Haffner SM. The metabolic syndrome and the impact of diabetes on coronary heart disease mortality in women and men: the San Antonio Heart Study. *Ann Epidemiol.* 2007;17(11):870-77.

Hwang JH, Pan JW, Heydari S, Hetherington HP, Stein DT. Regional differences in intramyocellular lipids in humans observed by in vivo ¹H-MR spectroscopic imaging. *J Appl Physiol.* 2001;90(4):1267-74.

Ijzerman RG, Voordouw JJ, Van Weissenbruch MM, Yudkin JS, Serné EH, Delemarre-van de Wal HA, Stehouwer CD. TNF-alpha levels are associated with skin capillary recruitment in humans: a potential explanation for the relationship between TNF-alpha and insulin resistance. *Clin Sci.* 2006;110:361-68.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003: Antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. 2006.

International Association for the Study of Obesity. Obesity in children and young people. *Obes Rev.* 2004;5(1):4-85.

International Obesity Task Force. Disponível em: <http://www.iof.org/millennium>. Acessado em 07 de junho 2009.

Janz KF, Dawson JD, Mahoney LT. Increases in physical fitness during childhood improve cardiovascular health during adolescence: the Muscatine study. *Int J Sports Med.* 2002;23:15-21.

Janus ED, Janus ED, Laatikainen T, Dunbar JA, Kilkkinen A, Bunker SJ, et al. Overweight, obesity and metabolic syndrome in rural outtheastern Australia. *Med J Aust.* 2007;187(3):147-52.

Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest.* 2001;106:473-81.

Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28:2289-304.

Kahn R. The metabolic syndrome (emperor) wears no clothes. *Diabetes Care*. 2006;29:1693-96.

Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, Berenson GS. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:198-205.

Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiology*. 2007;29:62-76.

Kim HM, Park J, Kim HS, Kim DH. Prevalence of the metabolic syndrome in Korean adolescents aged 12-19 years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 1998 and 2001. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;75(1):111-14.

Kim YB, Shulman GI, Kahn BB. Fatty acid infusion selectively impairs insulin action on Akt1 and protein kinase C lambda/zeta but not on glycogen synthase kinase-3. *J Biol Chem*. 2002;277(36):32915-22.

Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Salpea KD, Mikhailidis DP. The prevalence of metabolic syndrome in various populations. *Am J Med Sci*. 2007;333:362-71.

Kristensen PL, Wedderkopp N, Moller NC, Andersen LB, Bai CN, Froberg K. Tracking and prevalence of cardiovascular disease risk factors across socio-economic classes: a longitudinal substudy of the European Youth Heart Study. *BMC Public Health*. 2006;27:6-20.

Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, Niskanen LK, Rauramaa R, Lakka TA. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2002;25(9):1612-18.

Laclaustra M, Corella D, Ordovas JM. Metabolic syndrome pathophysiology: The role of adipose tissue. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007;17(2):125-39.

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288:2709-16.

Lambert M, Paradis G, O'Loughlin J, Delvin EE, Hanley JA, Levy E. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int J Obes*. 2004;28:833-41.

Leal MM, Silva LE. Crescimento e desenvolvimento puberal. In: Faito, M.I.; Silva, L.E. (coord.) *Adolescência: prevenção e risco*. Atheneu. 2001;41-57.

Lee KU. Oxidative stress markers in Korean subjects with insulin resistance syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 2001;54:(2):29-33.

Lee Y, Hirose H, Ohneda M, Johnson JH, McGarry JD, Unger RH. Beta-cell lipotoxicity in the pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus of obese rats: impairment in adipocyte-beta-cell relationships. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:10878-82.

Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: Relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J. Pediatr*. 2008;152(2):177-84.

Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *J. Pediatr*. 2006;148:188-94.

Lerario DDG, Gimeno SG, Franco LJ, Lunes M, Ferreira SRG. Excesso de peso e gordura abdominal para a síndrome metabólica em nipo-brasileiros. *Rev Saude Publica*. 2002;36(1):4-11.

Lloyd-Jones DM, Liu K, Colangelo LA, Yan LL, Klein L, Loria CM, et al. Consistently Stable or Decreased Body Mass Index in Young Adulthood and Longitudinal Changes in Metabolic Syndrome Components. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Circulation*. 2007;115:1004-11.

Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*. 2004;5(1):4-85.

Lohman TG, Roche AF, Martorrel R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Human Kinetics. 1988.

Lohman TG. The use of skinfolds to estimate body fatness on children and youth. *Am J Health educ.* 1987;58(9):67-69.

Lopes HF. Hipertensão arterial e síndrome metabólica: além da associação. *Rev Soc Bras Card.* 2003;13(1):64-77.

Lottenberg AS, Glezer A, Turatti LA. Síndrome metabólica: identificando fatores de risco. *J. Pediatr.* 2007; 83(5):204-08.

Magnussen CG, Venn A, Thomson R, Juonala M, Srinivasan SR, Viikari JS, Berenson GS, et al. The association of pediatric low- and high-density lipoprotein cholesterol dyslipidemia classifications and change in dyslipidemia status with carotid intima-media thickness in adulthood evidence from the cardiovascular risk in Young Finns study, the Bogalusa Heart study, and the CDAH (Childhood Determinants of Adult Health) study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(10):870-71.

Maio MC, Monteiro M, Chor D, Faerstein E, Lopes CS. Cor/raça no Estudo Pró-Saúde: resultados comparativos de dois métodos de autoclassificação no Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saude Publica.* 2005;21(1):171-80.

Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'italien GJ, Pio JR et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease and all causes in United States adults. *Circulation.* 2004;110:1245-50

Marshall SJ, Biddle SJ, Gorely T, Cameron N, Murdey I. Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:1238-46.

Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child.* 1970;45:13-23.

Martin KS, Ferris AM. Food insecurity and gender are risk factors for obesity. *J Nutr Educ Behav.* 2007;39:31-6.

Matsudo VKC. *Teste em Ciências do Esporte.* 4. ed., São Caetano do Sul – SP, CELAFISCS, 1987.

McCarty HD, Jarrett KV, Crawley HF. The Development of Waist Circumference Percentiles in British Children Aged 5,0-16,9y. *Eur J Clin Nutr.* 2001;55(10):902-07.

Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB, Williams K, Haffner SM. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes.* 2003;52:2160 –67.

Molnár D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes in children and adolescents. *Int J Obes.* 2004;28:570-74

Mondini L, Levy RB, Saldiva SRDM, Venâncio SI, Aguiar JA, Stefanini MLR. Prevalência de sobrepeso e fatores associados em crianças ingressantes no ensino fundamental em um município da região metropolitana de São Paulo, Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2007;23(8):1825-34.

Monteiro POA, Victora CG, Barros FC, Tomasi E. Diagnóstico de sobrepeso em adolescentes: estudo de desempenho de diferentes critérios para o Índice de Massa Corporal. *Rev. Saude Publica.* 2000;34(5):506-13.

Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic Syndrome in Childhood Predicts Adult Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes Mellitus 25 to 30 Years Later. *Pediatrics.* 2007;120(2):340-45.

Mueller WH, Joos SK, Schull WJ. Alternative measurements of obesity: accuracy of body build images and reported weights and heights in a Mexican American sample. *Int J Obesity.* 1985;9:193–200.

Muller DC, Elahi D, Pratley RE, Tobin JD, Andres R. An epidemiological test of the hyperinsulinemia-hypertension hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1993;76:544–48.

Murakami T, Michelagnoli S, Longhi R, Gianfranceschi G, Pazzucconi F, Calabresi L, et al. Triglycerides are major determinants of cholesterol esterification/transfer and HDL remodeling in human plasma. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1995;15:1819-28.

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;327:1350-55.

Najarian RM, Sullivan LM, Kannel WB, Wilson PW, D'Agostino RB, Wolf PA. Metabolic syndrome compared with type 2 diabetes mellitus as a risk factor for stroke: the Framingham Offspring Study. *Arch Intern Med (Chic)*. 2006;166(1):106-11.

National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics*. 1996;98:69-658

National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Department of Health and Human Services. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evolution and treatment of high blood pressure. US. NIH publication 2004;04-5230:1-86.

NCEP - Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.

Nielsen DH, Cassidy SL, Janz KF, Cook JS, Hansen JR, Wu YT. Criterion methods of body composition analysis for children and adolescents. *Am J Hum Biol*. 1993;5:211-23.

Nilsson PM, Engstrom G, Hedblad B. The metabolic syndrome and incidence of cardiovascular disease in non-diabetic subjects: a population-based study comparing three different definitions. *Diab Méd*. 2007;24(5):464-72.

Nobre MRC, Domingues RZL, Silva AR, Colugnati FAB, Taddei JAA. Prevalências de sobrepeso, obesidade e hábitos de vida associados ao risco cardiovascular em alunos dos ensino fundamental. *Rev Assoc Med Bras*. 2006;52:118-24.

Oehlschlaeger MHK, Pinheiro RT, Horta B, Gellati C, San'tana P. Prevalência e fatores associados ao sedentarismo em adolescentes de área urbana. *Rev Saude Publica*. 2004;38:157-63.

Oliveira Junior AV. Estudo do comportamento do crescimento e da maturação sexual em suas relações com a estratificação socioeconômica em alunos do Colégio Pedro

Il no Rio de Janeiro [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro, RJ: Universidade do Estado do Rio de Janeiro, 1996;190.

Paek KW, Chun KH, Jin KN, Lee KS. Do health behaviors moderate the effect of socioeconomic status on metabolic syndrome? *Ann Epidemiol.* 2006, 16(10):756-62.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Skoumas Y, Stefanadis C. The implications of anthropometric, inflammatory and glycaemic control indices in the epidemiology of the metabolic syndrome given by different definitions: a classification analysis. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* Blackwell. 2007;9(5):660-68.

Pankow JS, Jacobs Jr DR, Steinberger J, Moran A, Sinaiko A.R. Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic syndrome). *Diabetes Care.* 2004;27:775-80.

Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J, Lavallée, Aubin J, Delvin E, Lévy E, Hanley JA. Blood pressure and adiposity in children and adolescents. *Circulation.* 2004;110:1832–1838.

Pardini R, Matsudo SMM, Araújo T, Matsudo VKR, Andrade E, Braggion G, et al. Validação do Questionário Internacional de Nível de Atividade Física (IPAQ – Versão 6): estudo piloto em adultos jovens brasileiros. *Rev Bras Ciên e Mov* 2001; 9:45-51.

Park MJ, Yun KE, Lee GE, Cho HJ, Park HS. A cross-sectional study of socioeconomic status and the metabolic syndrome in Korean adults. *Ann Epidemiol.* 2007;17(4):320-26.

Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB.. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med.* 2003;163(4):427-36.

Pereira LO, Francisci RP, Lancha Jr A. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência a insulina. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2003;47:117-27.

Pozzan R. Hiperinsulinemia e agregação de fatores de risco cardiovasculares em uma série de casos da população da cidade do Rio de Janeiro. [Tese de Doutorado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2002.

Quak SH, Furnes R, Lavine L, Baur LA. Obesity in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;47:254–259.

Raitakari OT, Juonala M, Rönnemaa T, Keltikangas-Järvinen L, Räsänen L, Pietikäinen M, et al. Cohort profile: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Int J Epidemiol.* 2008;37:1220-26.

Rasic-Milutinovic Z, Perunicic A, Pljesa S, Gluvic Z, Ilic M, Stokić E. Metabolic syndrome in HD patients: association with body composition, nutritional status, inflammation and serum iron. *Intern Med* 2007;46(13):945-51.

Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated abnormalities. The role of insulin resistance and sympathoadrenal system. *N Engl J Med.* 1996;334(6):74-81.

Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X) an expanded definition. *Ann Rev Med.* 1993;14:121-31.

_____. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr.* 2006;83:1237-47.

Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events – an 8-year follow-up of 14719 initially American women. *Circulation.* 2003;107:391-97.

Roemmich JN, Clark PA, Lusk M, Friel A, Weltman A, Epstein LH, Rogol AD. Pubertal alterations in growth and body composition. VI. Pubertal insulin resistance: relation to adiposity, body fat distribution and hormone release. *Int J Obes.* 2002;26:701-709.

Rönnemaa T, Knip M, Lautala P, Viikari J, Uhari M, Leino A. et al. Serum insulin and other cardiovascular risk indicators in children, adolescents and young adults. *Ann Med.* 1991;23:67-72.

Rosenbaum P, Gimeno SGA, Sanudo A, Franco LJ, Ferreira SLG. Analysis of criteria for metabolic syndrome in a population-based study of Japanese-Brazilians. *Diabetes Obes Metab.* 2005;7(4):352-59.

Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Thorpe DE, Haqq AM. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. *Metabolism.* 2008;57(5):683-690.

Saely CH, Koch L, Schmid F, Marte T, Aczel S, Langer P, et al. Adult Treatment Panel III 2001 but not International Diabetes Federation 2005 criteria of the metabolic syndrome predict clinical cardiovascular events in subjects who underwent coronary angiography. *Diabetes Care.* 2006;29(4):901-07.

Sartorio A, Agosti F, De Col A, Mornati D, Francescato MP, Prevalence of the metabolic syndrome in Caucasian obese children and adolescents: comparison between three different definition criteria. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007;77:341-42.

Sen Y, Kandemir N, Alikasifoglu A, Gonc N, Ozon A. Prevalence and risk factors of metabolic syndrome in obese children and adolescents: the role of the severity of obesity. *Eur J Pediatr.* 2008;167(10):1183-89

Schmidt MI, Duncan BB. Diabetes: an inflammatory metabolic condition. *Clin Chem Lab Med.* 2003;41(9):1120-30.

Shaibi GQ, Goran MI. Examining metabolic syndrome definitions in overweight Hispanic youth: a focus on insulin resistance. *J Pediatr.* 2008;152:171-76.

Shirai K. Obesity as the core of the metabolic syndrome and the management of coronary heart disease. *Curr Med Res Opin.* 2004;20: 295–304.

Sigulem DM, Devincenzi UM, Lessa AC. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. *J Pediatr (Rio J).* 2000;76:275-84.

Silva MAM, Rivera IR, Ferraz MRMT, Pinheiro AJT, Alves SWS, Moura AA. et al. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes da rede de ensino da cidade de Maceió. *Arq Bras Cardiol.* 2005;94(5):387-92.

Silventoinen K, Pankow J, Jousilahti P, Hu G, Tuomilehto J. Educational inequalities in the metabolic syndrome and coronary heart disease among middle-aged men and women. *Int J Epidemiol*. 2005;3(2):327-34.

Simone EG, Devereux RB, Chinali M. Prognostic impact of metabolic syndrome by different definitions in a population with high prevalence of obesity and diabetes: the Strong Heart Study. *Diabetes Care*. 2007;30(7):1851-56.

Singh R, Bhansali A, Sialy R, Aggarwal A. Prevalence of metabolic syndrome in adolescents from north Indian population. *Diabet Med*. 2007;24:195-99.

Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bembien DA. Skinfold Equations for Estimation of Body Fatness in Children and Youth. *Hum Biol*. 1988;60:709-23.

Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85(6):1-36.

_____. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(1):2-19.

Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH). I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Rev Bras Hipertens*. 2004;7(4):130.

Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics*. 2004;113:475-82.

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.

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;51:204-209.

Srinivasan SR, Segrest JP, Elkasabany AM, Berenson GS. Distribution and correlates of lipoproteins and their subclasses in black and white young adults. The Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*. 2002;159(2):391-97.

Stary HC. Lipid and macrophage accumulations in arteries of children and the development of atherosclerosis. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:1297-306.

Steinberg HO, Chaker H, Leaming R, Johnson A, Brechtel G, Baron AD. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. *J Clin Invest.* 1996; 97(11):2601–10.

Steinberger 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;107:1448-53.

Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, Mietus-Snyder ML. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2009;119:628-47.

St-Onge MP, Janssen I, Heymsfield SB. Metabolic syndrome in normal-weight Americans. *Diabetes Care.* 2004;27(9):2222-28.

Stunkard AJ, Sorenson T, Schulsinger F. Use of the danish adoption register for the study of obesity and thinness. IN: SS Kety, LP Rowland, RL Sidman, SW Matthysse (Eds.) *The Genetics of neurological and psychiatric disorders.* Raven. 1983.115-20.

Styne DM. Childhood and adolescent obesity: Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48:823-54.

Sun SS, Liang R, Huang TTK, Daniels SR, Arslanian S, Liu K, et al. Childhood obesity predicts adult metabolic syndrome: the fels longitudinal study. *J Pediatr.* 2008;152:191-200.

Suñé FR, Dias-da-Costa JS, Olinto MTA, Pattussi MP. Prevalência e fatores associados para sobrepeso e obesidade em escolares de uma cidade no Sul do Brasil. *Cad. Saude Publica.* 2007;23(6):1361-71.

Szklo M, Javier Nieto, F. *Epidemiology: beyond the basics*. Aspen. 2000:495.

Task Force on Blood Pressure Control in Children. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1996;98:649-58.

Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:490-95.

Tehard B, van Liere MJ, Com Nougé C, Clavel-Chapelon, F. Anthropometric measurements and body silhouette of women: validity and perception. *J Am Diet Assoc* 2002;102(12):1779-84.

Tchernof A. Visceral Adipocytes and the Metabolic Syndrome. *Nutr Rev*. 2007;65(6):24-29

Terres NG, Pinheiro RT, Horta BL, Pinheiro KAT, Horta LL. Prevalência e fatores associados ao sobrepeso e à obesidade em adolescentes. *Rev Saúde Pública*. 2006;40(4):627-33.

The Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee. Plasma lipid distributions in selected North Am populations: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*. 1979;60:42-439.

Travassos C, Williams DR. The concept and measurement of race and their relationship to public health: a review focused on Brazil and the United States. *Cad Saude Publica*. 2004;(3): 660-77

Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004;92,347-55.

Valle M, Martos R, Gascón F, Cañete R, Zafra MA, Morales R, Zafra MA, Morales R. Low-grade systemic inflammation, hypoadiponectinemia and a high concentration of

leptin are present in very young obese children, and correlate with metabolic syndrome. *Diabetes Metab.* 2005;31:55–62.

Van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1993;17:187-96.

Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz-Krynska E, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child.* 2005;90:10-4.

Wang J, Ruotsalainen S, Moilanen L, Lepistö P, Laakso M, Kuusisto J. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year followup study in elderly non-diabetic Finns. *Eur Heart J.* 2007;28(7):857-864.

_____. The metabolic syndrome predicts incident stroke: a 14-year follow-up study in elderly people in Finland. *Stroke.* 2008;39(4):1078-83.

Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Méd.* 2004;350:2362-74.

Williams PT, Krauss RM, Vranizan KM, Albers JJ, Wood DS. Effects of weight-loss by exercise and by diet on apolipoproteins A-I and A-II and the particle-size distribution of high-density lipoproteins in men. *Metabolism.* 1992;41:441-49.

Wilsgaard T, Jacobsen BK. Lifestyle factors and incident metabolic syndrome. The Troms Study 1979-2001. *Diabetes Res Clin Pract Suppl.* 2007;78(2):217-24.

Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation.* 2005;112(20):3066-72.

World Health Organization (WHO). Physical Status: The Use and interpretation of anthropometry. Technical Report Series 854 . Geneva: WHO,1995.

_____. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. In: Report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization, 1999:65.

_____. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organization; 2000.

_____. Controlling the global obesity epidemic. Geneva: World Health Organization, 2003. Disponível em: <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en>. Acessado em: 07 de julho de 2009.

Yaney GC, Corkey BE. Fatty acid metabolism and insulin secretion in pancreatic beta cells. *Diabetologia*. 2003;46:1297-312.

Yang X, Telama R, Leskinen E, Mansikkaniemi K, Viikari J, Raitakari OT: Testing a model of physical activity and obesity tracking from youth to adulthood: the cardiovascular in young Finns study. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(3):521-27.

Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999;19:972-78.

Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:743-49.

Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S. et al. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet*. 2007;369(9579):2059-61.

Zimmet P, Boyko, EJ, Collier GR, Courten, M. Etiology of the metabolic syndrome: potential role of insulin resistance, leptin resistance, and others players. *Ann NY Acadm Sciences*. 1999;892:25-44.

Zimmet P, Thomas CR. Genotype, obesity and cardiovascular disease—has technical and social advancement outstripped evolution? *J of Int Medicine*. 2003;254:114-25.

Zwiauer K, Caroli M, Malecka-Tendera E, Poskitt, E. Clinical features, adverse effects and outcome. In: Burniat W. et al. Child and adolescent obesity. Cambridge University. 2002:131-153.

APÊNDICE A - Formulário

FORMULÁRIO			
1 - Identificação			
Nome: _____	Id: _____	Data: ____/____/____	
Data de Nascimento: ____/____/____	Turma: _____	Turno: _____	
Bairro: _____	Telefone: _____		
2 - Critérios de exclusão			
Está grávida ou amamentando?	() Não () Sim		
Apresenta alguma doença?	() Não () Sim	Qual: _____	
Faz uso de medicamento?	() Não () Sim	Qual: _____	
() Apto para o estudo	() Não apto para o estudo		
3 - Variáveis Demográficas			
Sexo: (1) M (2) F			Idade: _____
Maturação Sexual:	Masculino: (0) Não (1) Sim	Pêlos axilares: (1) (2) (3)	
	Feminino: (0) Não (1) Sim	Idade da Menarca: _____	
Cor da pele: (1) Branco (2) Preto (3) Pardo (4) Amarelo (5) Indígena			
4 - Tabagismo			
Você fumou nos últimos 30 dias? () Sim () Não			
5 - Avaliação Antropométrica			
Peso Corporal (Kg): _____	Altura (m): _____	IMC (Kg/m ²): _____	Circunferência da cintura (cm): _____
Pressão Arterial (mm/Hg):			
1ª Medição: PAD:____ PAS:____ 2ª Medição: PAD:____ PAS:____ 3ª Medição: PAD:____ PAS:____ Média: PAD:____ PAS:____			
Identificação da Silhueta: Pai: _____ Mãe: _____ Aluno: _____			
6 - História familiar de Obesidade			
(0) Não - Pai e Mãe ≤ 5 (1) Sim - Pai e Mãe ≥ 6			
7 - História Familiar de Doença Cardiovascular			
(0) Não (1) Sim			
8 - Avaliação laboratorial			
Data: ____/____/____			
Glicose (mg/dl): _____	Colesterol total (mg/dl): _____	HDL-C (m/dl): _____	LDL-C (mg/dl): _____
VLDL-C (mg/dl): _____	Triglicerídeos (mg/dl): _____		

APÊNDICE B - Avaliação do nível sócio-econômico

Nome: _____ Id: _____

Posse de Itens									
	Não tem	Tem							
		1	Pontos	2	Pontos	3	Pontos	4 OU +	Pontos
Televisão em cores	()	()	2	()	3	()	4	()	5
Rádio	()	()	1	()	2	()	3	()	4
Banheiro	()	()	2	()	3	()	4	()	4
Automóvel	()	()	2	()	4	()	5	()	5
Empregada mensalista	()	()	2	()	4	()	4	()	4
Aspirador de pó	()	()	1	()	1	()	1	()	1
Máquina de lavar	()	()	1	()	1	()	1	()	1
Videocassete e/ou DVD	()	()	2	()	2	()	2	()	2
Geladeira	()	()	2	()	2	()	2	()	2
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	()	()	1	()	1	()	1	()	1

Grau de instrução do chefe de família		Pontos
Analfabeto / ensino fundamental (1º segmento – incompleto)	()	0
Ensino fundamental (1º segmento completo – 1ª à 4ª série)	()	1
Ensino fundamental (2º segmento incompleto – 5ª à 8ª série)	()	2
Ensino fundamental (2º segmento completo)	()	3
Ensino médio – incompleto	()	4
Ensino médio – completo / Superior incompleto	()	5
Superior completo	()	5

Total de Pontos: _____

APÊNDICE C – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – 1ª fase.**Projeto: Fase 1 - Avaliação do estado nutricional.****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Caro aluno(a) e Sr(a) Responsável,

A obesidade é considerada hoje como mal do século, e está aumentando muito em nosso meio. É uma doença que pode causar outras doenças graves, como: pressão alta, diabetes, etc... A escola foi selecionada a participar da pesquisa sobre avaliação do estado nutricional. Para isso será necessário uma avaliação antropométrica do aluno, que consiste nas medidas de: peso e altura. Este trabalho será realizado pela equipe do Núcleo de Saúde - Programa Saúde na Escola / Corpo de Bombeiros do Estado do Rio de Janeiro / Secretária de Defesa Civil e Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente / Universidade do Estado do Rio de Janeiro. A direção da escola já está ciente dos objetivos da pesquisa e concordou com a realização, e agora estamos pedindo o seu consentimento para participar.

É importante ressaltar que as informações são confidenciais, e serão mantidas em sigilo e que essa pesquisa não terá quaisquer riscos, e não haverá despesa de qualquer espécie de sua parte na participação. Os resultados desta pesquisa são importantes para conhecermos melhor o estado nutricional e assim orientar adequadamente os jovens que apresentam excesso de peso.

Desde já agradecemos sua colaboração.

Pesquisadora: Denise Tavares Giannini

Nutricionista

Tel: 3399-4713

✂.....

Estou CIENTE e AUTORIZO a participação na pesquisa sobre avaliação do estado nutricional.

Data: ____/____/____

Nome do Aluno(a): _____ Turma: _____

Assinatura do Aluno(a): _____

Assinatura do responsável: _____

APÊNDICE D – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – 2ª fase.**Projeto: Fase 2 – Investigação dos fatores que compõe a síndrome metabólica.****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Caro aluno (a) e Sr(a) Responsável,

A síndrome metabólica é um conjunto de fatores de risco (pressão alta, glicose, colesterol e triglicerídeos elevados e obesidade) para as doenças do coração. Você foi selecionado a participar dessa fase da pesquisa sobre a investigação dos fatores que compõem a síndrome metabólica. Para isso será necessário: avaliação antropométrica, que consiste nas medidas de: peso, altura, circunferência da cintura e medidas de gordura do braço e das costas; coleta de sangue para análise de glicose (açúcar), colesterol total e frações, triglicerídeos (gorduras) e a medição da pressão arterial. Este trabalho será realizado pela equipe do Núcleo de Saúde - Programa Saúde na Escola / Corpo de Bombeiros do Estado do Rio de Janeiro / Secretária de Defesa Civil e Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente (NESA) / Universidade do Estado do Rio de Janeiro. A direção da escola já está ciente dos objetivos da pesquisa e concordou com a realização, e agora estamos pedindo o seu consentimento para participar dessa fase do projeto.

É importante ressaltar que as informações são confidenciais, e serão mantidas em sigilo e que essa pesquisa não terá quaisquer riscos, e não haverá despesa de qualquer espécie de sua parte na participação. Você tem o direito de não participar ou de se retirar do estudo a qualquer momento, sem que isso represente qualquer prejuízo para você. Os resultados desta pesquisa são importantes para identificarmos a presença de fatores de risco para doenças do coração e assim orientar adequadamente os jovens que apresentar qualquer alteração e sendo necessário encaminhamento para o ambulatório do NESA.

Desde já agradecemos sua colaboração.

Pesquisadora: Denise Tavares Giannini

Nutricionista

Tel: 3399-4713

✂.....

Estou CIENTE e AUTORIZO a participação da 2ª fase pesquisa sobre investigação dos fatores que compõem a síndrome metabólica.

Data: ____/____/____

Nome do Aluno(a): _____ Turma: _____

Assinatura do Aluno(a): _____

Assinatura do responsável: _____

ANEXO A - Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) - versão curta.

Nome: _____ Id: _____

Data: ___/___/___

Nós gostaríamos de saber sobre sua atividade física. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na última semana. Para responder as questões lembre que:

- Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal.
- Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal.

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a. Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

1b. Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar **moderadamente**

sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia?**

horas: _____ Minutos: _____

3a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

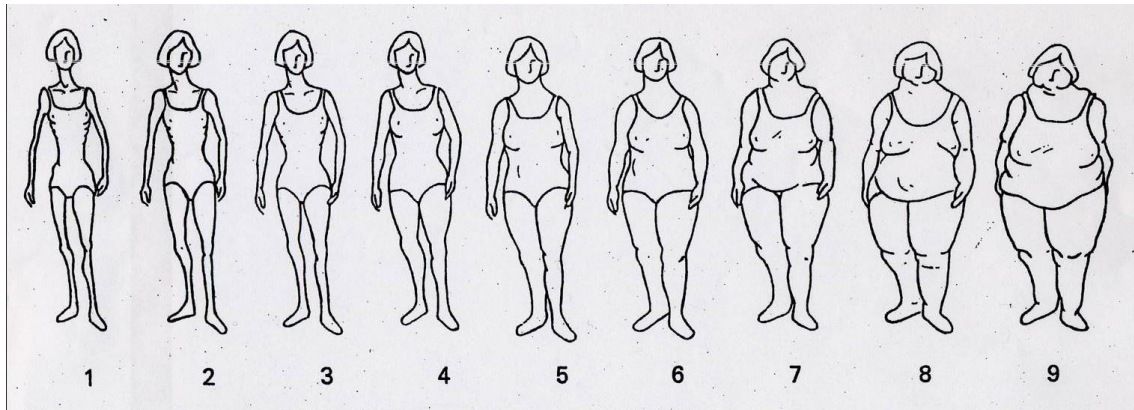
3b. Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia?**

horas: _____ Minutos: _____

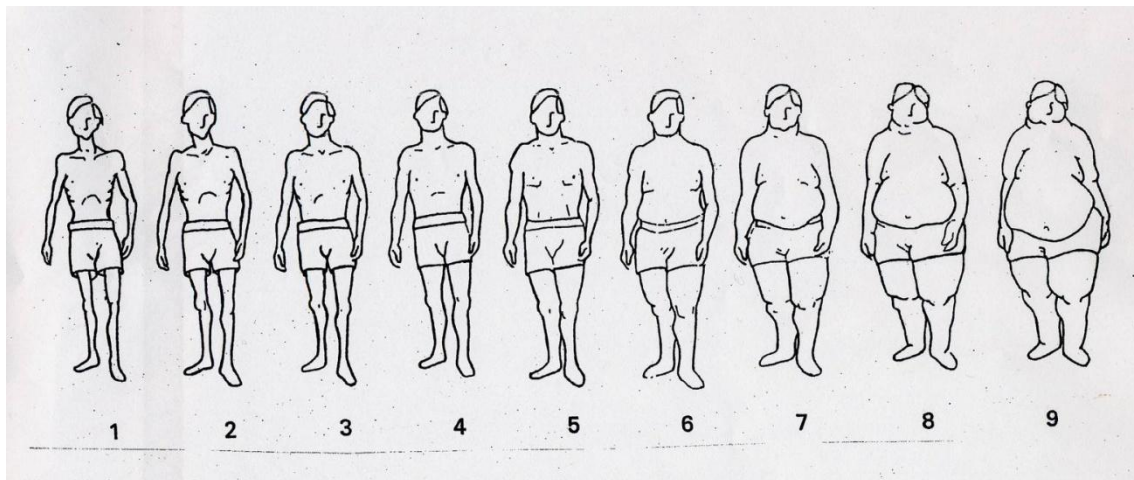
Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

ANEXO B - Escala de silhuetas.

feminino



Masculino



Reprinted from Stunkard AJ, Sorenson T, Schulsinger F. Use of the Danish Adoption Register for the study of obesity and thinness. IN: SS Kety, LP Rowland, RL Sidman, SW Matthysse (Eds.) The Genetics of Neurological and Psychiatric Disorders. New York: Raven Press, 1983, pp. 115-120.

ANEXO C - Valores de pontos de corte internacional de IMC para magreza grau 1, 2 e 3 de acordo com sexo em adolescentes.

Idade (anos)	Masculino			Feminino		
	16	17	18,5	16	17	18,5
10	12,66	13,45	14,64	12,64	13,43	14,61
10,5	12,77	13,58	14,8	12,78	13,59	14,81
11	12,89	13,72	14,97	12,95	13,79	15,05
11,5	13,03	13,87	15,16	13,15	14,01	15,32
12	13,18	14,05	15,35	13,39	14,28	15,62
12,5	13,37	14,25	15,58	13,65	14,56	15,93
13	13,59	14,48	15,84	13,92	14,85	16,26
13,5	13,83	14,74	16,12	14,2	15,14	16,57
14	14,09	15,01	16,41	14,48	15,43	16,88
14,5	14,35	15,28	16,69	14,75	15,72	17,18
15	14,6	15,55	16,98	15,01	15,98	17,45
15,5	14,86	15,82	17,26	15,25	16,22	17,69
16	15,12	16,08	17,54	15,46	16,44	17,91
16,5	15,36	16,34	17,8	15,63	16,62	18,09
17	15,6	16,58	18,05	15,78	16,77	18,25
17,5	15,81	16,8	18,28	15,9	16,89	18,38
18	16	17	18,5	16	17	18,5

Fonte: Cole et al., Establishing Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. BMJ 2007;335;194.

ANEXO D - Valores dos pontos de corte internacional para sobrepeso e obesidade de acordo com o sexo para adolescentes, definidos a partir dos pontos corte para adultos.

Idade (anos)	IMC 25 kg/m ²		IMC 30 kg/m ²	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
10	19,84	19,86	24	24,11
10,5	20,2	20,29	24,57	24,77
11	20,55	20,74	25,1	25,42
11,5	20,89	21,2	25,58	26,05
12	21,22	21,68	26,02	26,67
12,5	21,56	22,14	26,43	27,24
13	21,91	22,58	26,84	27,76
13,5	22,27	22,98	27,25	28,2
14	22,62	23,34	27,63	28,57
14,5	22,96	23,66	27,98	28,87
15	23,29	23,94	28,3	29,11
15,5	23,6	24,17	28,6	29,29
16	23,9	24,37	28,88	29,43
16,5	24,19	24,54	29,14	29,56
17	24,46	24,7	29,41	29,69
17,5	24,73	24,85	29,7	29,84
18	25	25	30	30

Fonte: Cole et al., Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. B.M.J., 320:1-6, 2000.

ANEXO E - Valores estimados através de regressão por percentil da circunferência da cintura para crianças e adolescentes de etnia variada, de acordo com o sexo.

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.7	41.3	43.0	43.6	44.0	40.7	41.7	43.2	44.7	46.1
Slope	1.7	1.9	2.0	2.6	3.4	1.6	1.7	2.0	2.4	3.1
Age (y)										
2	43.2	45.0	47.1	48.8	50.8	43.8	45.0	47.1	49.5	52.2
3	44.9	46.9	49.1	51.3	54.2	45.4	46.7	49.1	51.9	55.3
4	46.6	48.7	51.1	53.9	57.6	46.9	48.4	51.1	54.3	58.3
5	48.4	50.6	53.2	56.4	61.0	48.5	50.1	53.0	56.7	61.4
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.5	67.8	51.6	53.5	56.9	61.5	67.5
8	53.5	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.5
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.8	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.8	68.7	76.6
11	58.7	61.7	65.4	71.7	81.4	57.9	60.3	64.8	71.1	79.7
12	60.5	63.5	67.4	74.3	84.8	59.5	62.0	66.7	73.5	82.7
13	62.2	65.4	69.5	76.8	88.2	61.0	63.7	68.7	75.9	85.8
14	63.9	67.2	71.5	79.4	91.6	62.6	65.4	70.6	78.3	88.8
15	65.6	69.1	73.5	81.9	95.0	64.2	67.1	72.6	80.7	91.9
16	67.4	70.9	75.6	84.5	98.4	65.7	68.8	74.6	83.1	94.9
17	69.1	72.8	77.6	87.0	101.8	67.3	70.5	76.5	85.5	98.0
18	70.8	74.6	79.6	89.6	105.2	68.9	72.2	78.5	87.9	101.0

Fonte: Fernández et al. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. J Pediatr 2004; 145:442.

ANEXO F - Níveis de pressão arterial por percentil 90° e 95°.

Meninos com idade de 10 a 17 anos

Age	BP Percentile	Systolic BP (mmHg), by Height Percentile from Standard Growth Curves							Diastolic BP (mmHg), by Height Percentile from Standard Growth						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
10	90th	110	112	113	115	117	118	119	73	74	74	75	76	77	78
	95th	114	115	117	119	121	122	123	77	78	79	80	80	81	82
11	90th	112	113	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	116	117	119	121	123	124	125	78	79	79	80	81	82	83
12	90th	115	116	117	119	121	123	123	75	75	76	77	78	78	79
	95th	119	120	121	123	125	126	127	79	79	80	81	82	83	83
13	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	76	76	77	78	79	80
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	80	81	82	83	83	84
14	90th	120	121	123	125	126	128	128	76	76	77	78	79	80	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	81	81	82	83	84	85
15	90th	123	124	125	127	129	131	131	77	77	78	79	80	81	81
	95th	127	128	129	131	133	134	135	81	82	83	83	84	85	86
16	90th	125	126	128	130	132	133	134	79	79	80	81	82	82	83
	95th	129	130	132	134	136	137	138	83	83	84	85	86	87	87
17	90th	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85
	95th	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89

Meninas com idade de 10 a 17 anos

Age	BP Percentile	Systolic BP (mmHg), by Height Percentile from Standard Growth Curves							Diastolic BP (mmHg), by Height Percentile from Standard Growth						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
10	90th	112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81
12	90th	116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78
	95th	120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82
13	90th	118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80
	95th	121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84
14	90th	119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81
	95th	123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85
15	90th	121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82
	95th	124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86
16	90th	122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
17	90th	122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th	126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86

Fonte: National High Blood Pressure Education Program. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A working group report from the national high blood pressure education program. Pediatrics 1996; 653-654.

ANEXO G – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA




Rio de Janeiro, 03 de dezembro de 2005

Do: Comitê de Ética em Pesquisa
Profª. Patrícia Maria C. O. Duque
Para: Profª. Maria Cristina C. Kuschnir

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto, após avaliação, considerou o projeto (1950-CEP/HUPE) "ESTUDO DAS CO-MORBIDADES ASSOCIADAS À OBESIDADE: DISFUNÇÃO ENDOTELIAL, HIPERTENSÃO ARTERIAL, DIABETES MELLITUS TIPO 2 E DISLIPIDEMIA EM ADOLESCENTES" aprovado, encontrando-se este dentro dos padrões éticos da pesquisa em seres humanos, conforme Resolução n.º196 sobre pesquisa envolvendo seres humanos de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde, bem como o consentimento livre e esclarecido.

O pesquisador deverá informar ao Comitê de Ética qualquer acontecimento ocorrido no decorrer da pesquisa.

O Comitê de Ética solicita a V. Sª., que ao término da pesquisa encaminhe a esta comissão um sumário dos resultados do projeto.


Profª. Patrícia Maria C. O. Duque
Membro do Comitê de Ética em Pesquisa
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
HUPE/URJ