

**JOYCE ANDRADE BATISTA**

**ASSOCIAÇÃO DOS FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME METABÓLICA  
EM ESCOLARES OBESOS E SOBREPESOS COM IDADE DE 6 A 10 ANOS DO  
MUNÍCIPIO DE OURO PRETO, MG.**

**Belo Horizonte, Minas Gerais  
Dezembro de 2010**

**JOYCE ANDRADE BATISTA**

**ASSOCIAÇÃO DOS FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME METABÓLICA  
EM ESCOLARES OBESOS E SOBREPESOS COM IDADE DE 6 A 10 ANOS DO  
MUNICÍPIO DE OURO PRETO, MG.**

**Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.**

**Banca Examinadora**

Professor Dr. Joel Alves Lamounier  
Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG

Professor Dr.<sup>a</sup> Virgínia Resende Silva Weffort  
Departamento Materno-Infantil Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM

Professora Dr. Valmin Ramos da Silva  
Departamento de Pediatria - Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM

Professor Dr. Flávio Diniz Capanema  
Fundação Hospitalar de Minas Gerais - FHEMIG  
Faculdade de Saúde e Ecologia Humana – FASEH

**Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde**  
**Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente**

Reitor: Prof. Clélio Campolina Diniz

Vice-Reitora: Prof<sup>a</sup>. Rocksane de Carvalho Norton

Pró-Reitora de Pós-Graduação: Prof. Ricardo Santiago Gomez

Pró-Reitor de Pesquisa: Prof. Renato de Lima dos Santos

Diretor da Faculdade de Medicina: Prof. Francisco José Penna

Vice-Diretor da Faculdade de Medicina: Prof. Tarcizo Afonso Nunes

Coordenador do Centro de Pós-Graduação: Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha

Subcoordenador do Centro de Pós-Graduação: Prof<sup>a</sup>. Teresa Cristina de Abreu Ferrari

Chefe do Departamento de Pediatria: Prof<sup>a</sup>. Benigna Maria de Oliveira

Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente: Prof<sup>a</sup>. Ana Cristina Simões e Silva

Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente:

Ana Cristina Simões e Silva -Titular

Benigna Maria de Oliveira - Suplente

Cássio da Cunha Ibiapina -Titular

Cristina Gonçalves Alvim - Suplente

Eduardo Araújo de Oliveira -Titular

Eleonora M. Lima - Suplente

Francisco José Penna -Titular

Alexandre Rodrigues Ferreira - Suplente

Jorge Andrade Pinto -Titular

Vitor Haase - Suplente

Ivani Novato Silva –Titular

Juliana Gurgel - Suplente

Marcos José Burle de Aguiar –Titular

Lúcia Maria Horta de Figueiredo Goulart - Suplente

Maria Cândida Ferrarez Bouzada Viana –Titular

Cláudia Regina Lindgren - Suplente

Michelle Ralil da Costa (Disc. Titular)

Marcela Guimarães Cortes (Disc. Suplente)

*À minha querida família, alicerce da minha vida.*

*Adans pelo amor e companheirismo.*

## AGRADECIMENTOS

A Deus.  
Obrigada.

Ao Professor Doutor Joel Alves Lamounier, meu orientador, por sua dedicação constante ao ensino e a pesquisa, e por sua inestimável contribuição para elaboração deste trabalho. Obrigada pela confiança.

Aos amigos André e Thiago, pelo apoio incondicional durante todo o projeto. Obrigada pela amizade.

A minha mãe pelas palavras de conforto e otimismo, ao meu pai por ser um exemplo e incentivo aos meus estudos. Obrigada pela vida.

As minhas irmãs: Gleicy pelo exemplo e por ter me ajudado mesmo de longe na elaboração de jogos lúdicos para as dinâmicas com os alunos e Patrícia por me emprestar o carro várias vezes para ir a Ouro Preto, pelo incentivo e por me ajudar em todos os momentos da minha vida. Obrigada pelo carinho.

As minhas sobrinhas: Gaby que me emprestou filmes, joguinhos e me ensinou como poderia ter um sucesso nas intervenções com as crianças, Mariana, Isadora e Izabella que mesmo de longe sempre me confortaram. Obrigada pela doçura.

Ao meu amor Adans pela compreensão dos finais de semana ausente, pelo carinho imenso e a dedicação em escutar as minhas explicações do estudo. Obrigada pelo afeto.

A minha madrinha, Liliane, Núbia, meu afilhado Caio, Tatiana Guerra, Daniella Fialho, Sabrina, Cássia Firmo, Danielle Breves, Flávia Linhares, Michelle, Carlos Pantusa, Zé Vicente por contribuírem para o meu crescimento profissional. A todos os amigos da Secretária Adjunta de Abastecimento da Prefeitura de Belo Horizonte. Obrigada pela colaboração.

Aos amigos da pós-graduação Michelle, Débora, Anderson, Uiara, Juliana Garzandin e Maria Tereza que me ajudaram na coleta, Janine, Gustavo, Six, Patrícia, Tâmara, Mariana Espósito, Reginaldo, Juliano e Larissa. Obrigada pela companhia.

A equipe do Restaurante Via Grappa, em especial aos amigos Carlinhos e Luiz. A amiga Larissa pela ajuda. Obrigada pela disponibilidade.

Aos funcionários do Centro de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, em especial a Sr. Elton, Mari, Cintia e Jussara. Obrigada pela atenção.

As crianças e aos pais das escolas de Ouro Preto que autorizaram a participação das mesmas no estudo, as diretoras e funcionárias que nos ajudaram em toda logística do trabalho, a Secretaria de Educação e Transporte do município de Ouro Preto, sem os quais não poderia realizar a pesquisa. Obrigada por tudo.

*“Meus dias tem sido assim: uma busca pela essência,  
sem nunca me esquecer que a essência é a busca.”*

*Adriana Versiani*

## LISTA DE ABREVIATURAS

AGL	Ácido Graxo Livre
AIG	Adequado para Idade Gestacional
CC	Circunferência da Cintura
CT	Colesterol Total
DALY	Disability Adjusted Life of Years
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DCNT	Doenças crônicas não-transmissíveis
DM	Diabetes Mellitus
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
GIG	Grande para Idade Gestacional
HAS	Hipertensão Arterial
HDL-c	Lipoproteína de Alta Densidade
IDF	International Diabetes Federation
IL	Interleucinas
IMC	Índice de Massa Corporal
LDL-c	Lipoproteínas de Baixa Densidade
NCEP-ATP III	United States National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAI-1	Inibidor do Ativador de Plasminogênio
PAS	Pressão Arterial Sistólica
RI	Resistência à Insulina
SM	Síndrome Metabólica
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triglicérides
TNF- $\alpha$	Fator de Necrose Tumoral alfa
UFOP	Universidade Federal de Ouro Preto
VLDL-c	Lipoproteína de Muita Baixa Densidade

## **LISTA DE TABELAS**

---

### **Revisão da Literatura**

Tabela 1: Classificação da síndrome metabólica em adultos de acordo com os critérios da NCEP-ATP-II, IDF, OMS.....	27
Tabela 2: Critérios para classificação da síndrome metabólica em crianças e adolescentes propostos por Cook <i>et al.</i> , de Ferranti <i>et al.</i> e Weiss <i>et al.</i> na presença de pelo menos três dos cinco critérios.....	28
Tabela 3: Classificação da síndrome metabólica em crianças e adolescentes de acordo com os critérios da Federação Internacional de Diabetes (IDF).....	28

### **Versão preliminar do artigo I**

Tabela 1: Características antropométricas e bioquímicas, segundo sexo, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	74
Tabela 2: Classificação do perfil lipídico por sexo, pelos valores recomendados pela I Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	75
Tabela 3: Concentrações lipídicas segundo o IMC, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	75
Tabela 4: Concentrações lipídicas segundo circunferência cintura, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	75
Tabela 5: Análise de comparação entre os parâmetros antropométricos e concentrações lipídicas segundo Circunferência da Cintura e IMC, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	76
Tabela 6: Análise de comparação sobre prática de atividade física e hora que assiste TV, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	77
Tabela 7: Análise de comparação sobre a frequência semanal do consumo de carne e doce, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	78
Tabela 8: Análise de comparação sobre a frequência semanal do consumo de verduras e frutas, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	78



## Versão preliminar do artigo II

Tabela 1: Proporções de portadores de síndrome metabólica pelos critérios NCEP-ATPIII e IDF, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	95
Tabela 2: Frequência dos diferentes componentes da síndrome metabólica segundo os distintos critérios de diagnóstico, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	95
Tabela 3: Análise de comparação entre os parâmetros bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo presença ou ausência de SM, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	96
Tabela 4: Análise de comparação entre os parâmetros bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo sexo e presença ou não de síndrome metabólica, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	97
Tabela 5: Análise de associação com outras variáveis não incluídas no critério NCEP-ATPIII, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	98
Tabela 6: Análise de correlação entre as variáveis pertencentes ao critério NCEP-ATPIII com as variáveis que não fazem parte do critério, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	99
Tabela 7: Resultados da análise univariada através do modelo de regressão logística entre SM e variáveis do estudo, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.....	100

## *LISTA DE QUADROS*

---

Quadro 1: Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos..... 65

Quadro 1: Valores de referência de glicemia em jejum proposto pela ADA, (2005)..... 65

## *LISTA DE FIGURAS*

---

Figura 1: Pesagem de um voluntário com uso da balança Tanita e fotografia do equipamento utilizado.....	63
Figura 2: Medida da altura de um voluntário com uso antropômetro portátil e fotografia do equipamento utilizado.....	63
Figura 3: Medida de circunferência da cintura.....	64

## *SUMÁRIO*

---

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>15</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>22</b>
2.1 SÍNDROME METABÓLICA .....	22
2.2 EVOLUÇÕES DOS CRITÉRIOS DA SÍNDROME METABÓLICA.....	25
2.3 RELAÇÃO DA OBESIDADE COM A SÍNDROME METABÓLICA E PREVALÊNCIA .....	29
2.4 SÍNDROME METABÓLICA E DIETA .....	32
2.5 CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA E A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO CORPORAL .....	35
2.6 PRESSÃO ARTERIAL .....	36
2.7 DISLIPIDEMIA.....	38
2.8 RESISTÊNCIA A INSULINA E DISTÚRBIOS DO METABOLISMO GLICÍDICO .....	38
2.9 SÍNDROME METABÓLICA E RELAÇÃO COM O PESO AO NASCER .....	41
2.10 COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA: INTER-RELAÇÕES E IMPLICAÇÕES.....	43
<b>3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>44</b>
<b>4 OBJETIVOS .....</b>	<b>59</b>
4.1 OBJETIVO GERAL.....	59
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	59
<b>5 METODOLOGIA.....</b>	<b>60</b>
5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO .....	60
5.2 CASUÍSTICA .....	60
5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	60
5.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	60
5.5 ASPECTOS ÉTICOS .....	62
5.6 COLETA DE DADOS .....	62
<b>6 RESULTADOS .....</b>	<b>68</b>
6.1 VERSÃO PRELIMINAR DO ARTIGO I.....	68
6.2 VERSÃO PRELIMINAR DO ARTIGO II .....	88
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>111</b>
<b>8 ANEXOS .....</b>	<b>113</b>
ANEXO 1: PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO PROJETO DE DOUTORADO .....	113
ANEXO 2: PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO PROJETO.....	114
ANEXO 3: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO - TCLE .....	115
ANEXO 4: CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL SEGUNDO COLE ET AL.....	116

## Resumo

A obesidade, doença crônica que coloca em risco a saúde da infância e da adolescência, emerge como condição de alta prevalência mundial, representando fielmente os desequilíbrios da atualidade, unindo fatores orgânicos, ambientais, psíquicos, fisiológicos e nutricionais. A obesidade infantil é um importante problema de saúde pública, por sua prevalência e conseqüências sobre as expectativas e qualidade de vida. Suas implicações orgânicas são várias, destacando-se a síndrome metabólica, cujo entendimento vem sendo permeado por desafios e progressos. A síndrome metabólica, condição complexa preocupante e de definição controversa, tem se destacado entre as implicações da obesidade na infância e adolescência, desperta o interesse e assusta com a possibilidade de lesões precoces de aterosclerose já nas primeiras décadas de vida. A instabilidade do diagnóstico de síndrome metabólica na faixa etária pediátrica vem sendo colocada em evidência, polemizando a legitimidade da necessidade de se realizar tal diagnóstico e demandando, portanto, cautela. Devido à escassez de estudos que acompanhem os indivíduos desde a infância até a idade adulta, pouco se sabe sobre o quão bem a síndrome metabólica na faixa etária pediátrica prediz doença na idade adulta. Tendo em vista a falta de pontos de corte sólidos na faixa etária pediátrica, a relação entre os fatores de risco individuais e seu agrupamento no processo da doença aterosclerótica é difícil de ser definida, levando-nos a inferir a necessidade de um sistema de *score* ponderado mais complexo, que leve em consideração a magnitude de todos os fatores de risco, sua interação e outras características importantes do paciente, incluindo a história familiar.

**Palavras-chave:** obesidade, sobrepeso, infância, escolar, antropometria, síndrome metabólica, risco cardiovasculares.

## Abstract

Obesity, the chronic disease that endangers the health of children and adolescents, emerges as a high prevalent condition worldwide, representing faithfully the imbalances of our time, combining organic, environmental, psychological, physiological and nutritional factors. Childhood obesity is an important public health concern because of its prevalence and consequences on the expectations and quality of life. It has many organic implications, emphasizing the metabolic syndrome, whose understanding has been permeated by challenges and progress. The metabolic syndrome, a complex worrying condition and with a controversial definition, has been outstanding among the implications of the obesity in childhood and adolescence, it increases the interest and frightens by the possibility of early lesions of atherosclerosis in the first decades of life. The instability of the diagnosis of the metabolic syndrome in pediatric patients has been put into evidence, discussing the necessity of making the diagnosis, and demanding, therefore caution. Due to few studies that follow up individuals from childhood to adulthood, little is known about how well the metabolic syndrome in pediatric patients predicts disease in adulthood. Given the lack of solid cut-off points in pediatric patients, the relationship between individual risk factors and their grouping in the process of atherosclerosis is difficult to define. The link between the obesity, the cardiovascular disease and the metabolic syndrome is a condition as complex as interesting, and it has increased the interest and the concern of many professional groups and sectorial and government agencies that deal with health.

**Keywords:** obesity, overweight, childhood, school age, anthropometry, metabolic syndrome, cardiovascular risk.

## 1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo no organismo. Sua prevalência cresceu acentuadamente nas últimas décadas, principalmente nos países em desenvolvimento (Kolotkin *et al.*, 2001; Cook e Gidding, 2007). A obesidade tornou-se problema de saúde pública, uma vez que suas conseqüências refletem sobre as expectativas da qualidade de vida (WHO, 1998; Bellizi *et al.*, 2001; Florencio *et al.*, 2001; Reilly *et al.*, 2002; Stettler, 2004; Lobstein *et al.*, 2004; Gigante *et al.*, 2006; Eckel *et al.*, 2006).

O Brasil, seguindo tendência mundial, apresenta alta prevalência de sobrepeso e obesidade em sua população jovem (Morrison *et al.*, 1999). As informações mais recentes das diferentes regiões do país são de abrangência municipal, de pequenas comunidades ou de estudos isolados realizados em diferentes cidades, indicando prevalência de sobrepeso e obesidade entre 3 a 35% (Balaban e Silva, 2001; Abrantes *et al.*, 2002; Leão *et al.*, 2003; Oliveira *et al.*, 2003; Giugliano e Melo *et al.*, 2004; Soar *et al.*, 2004; Freitas *et al.*, 2007; Troncon *et al.*, 2007; Vanzelli *et al.*, 2008; Ricardo *et al.*, 2009).

A obesidade é considerada uma doença multifatorial e seu desenvolvimento ocorre devido múltiplas interações entre genes e o ambiente (Maffeis, 2000) o que permeiam tal situação complexa e multifatorial (Whitaker *et al.*, 1997; Velloso, 2006) caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, causado na maioria das vezes por um elevado consumo de calorias frente ao gasto energético (WHO, 2006).

Países em desenvolvimento como o Brasil, que há décadas sofriam com problemas de desnutrição infantil, observa-se uma transição nutricional na população infantil (Moraes, 2009). Devido às mudanças econômicas, sociais e demográficas do país, ocorreram modificações no estilo de vida e alimentação dos brasileiros. A urbanização da população é apontada como um dos principais determinantes das alterações dos padrões de comportamento alimentar que, juntamente com a redução da atividade física, ocasionaram mudanças na qualidade de vida das populações (Brasil, 2006).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (2000), os fatores de risco mais importantes para a morbimortalidade relacionada às doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT) são hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, ingestão insuficiente de frutas, hortaliças e leguminosas, sobrepeso ou obesidade, inatividade física e tabagismo. Pela I Diretriz Brasileira de Diagnostico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), cinco

desses fatores de risco estão relacionados à alimentação e a atividade física, portanto, três deles tem grande impacto no aparecimento da Síndrome Metabólica (SM).

Este quadro epidemiológico é reflexo, em parte, do consumo de alimentos. A pesquisa de Orçamento Familiar mostra que, da década de 70 até o início do século XXI, a participação de refeições prontas com alto teor de energia aumentou em 80% em relação ao consumo de biscoitos, o de embutidos triplicou e o de refrigerante aumentou em 500%. Por outro lado, houve redução de 30% para as leguminosas, raízes e tubérculos e quase 85% para os ovos neste mesmo período (Vieira, 2010).

Além disso, vivemos em uma época também caracterizada por mudanças nos padrões de lazer: antigas e saudáveis atividades infanto-juvenis vêm sendo substituídas pelo excessivo gasto de tempo em frente à televisão, ao computador e a jogos eletrônicos. A violência das grandes cidades tem confinado as crianças e adolescentes em casa, as facilidades da vida moderna levam ao mínimo gasto de energia e, à mesa, ou na frente da televisão e do computador, os pratos se mostram cada vez mais cheios de calorias vazias, que engordam e não nutrem: deparamo-nos com o automatismo caótico da sociedade e com o aumento na ingestão de *fast-food* (Robinson, 1999; Pellanda *et al.*, 2002; Lazzer *et al.*, 2003).

Diante disso, a obesidade acarreta uma série de implicações orgânicas, mantendo vínculo estreito com comorbidades na infância e na idade adulta, como doenças cardiovasculares, síndrome metabólica (SM), diabetes tipo 2, obesidade adulta, esteatose hepática, ovários policísticos, apneia do sono, hipertensão arterial, alterações ortopédicas, dermatites, distúrbios de auto-estima e de imagem corporal, dentre outras condições debilitantes (Leão *et al.*, 2005). A SM é um transtorno representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, tais como hipertensão arterial, deposição central de gordura, dislipidemia (LDL-colesterol e triglicérides elevados, HDL-colesterol reduzido) e resistência a insulina (Cook, 2004). Essa síndrome foi identificada pela primeira vez em 1922 e tem sido descrita por diferentes terminologias como quarteto mortal, síndrome X, síndrome plurimetabólica e síndrome de resistência a insulina (Lopes, 2003). A agregação das comorbidades é um fato comum na prática clínica do adulto, porém, nos últimos vinte anos, essa mesma associação demonstra uma prevalência alta na população jovem e frequentemente relacionada a uma história familiar de SM (Steinberger e Daniel, 2003).

Apesar da SM ser conceitualmente bem definida, a falta de um consenso global para o diagnóstico, resulta em taxas de prevalência marcadamente diferentes em estudos distintos



(Isomaa *et al.*, 2001; Cook *et al.*, 2003). Os critérios usados para adultos têm sido adaptados a valores de referencia pediátricos para a determinação da prevalência de SM em crianças e adolescentes (Srinivasan *et al.*, 2002; Cook *et al.*, 2003). Essa variedade de critérios na identificação da SM sugere que, embora a determinação da prevalência seja importante, também é necessário identificar fatores de risco cardiovasculares isolados em crianças e adolescentes tendo em vista o risco potencial que eles representam (Rodrigues *et al.*, 2009). Existem poucos estudos avaliando a prevalência de SM em crianças e adolescentes, não obtendo consenso sobre critérios e pontos de corte a serem utilizados para o diagnóstico da SM (Cook *et al.*, 2003; Antunes *et al.*, 2006; Ferreira *et al.*, 2007).

Embora alguns estudos internacionais tenham seu foco na SM (NIH, 1993; Bitsori e Kafatos, 2005) poucos estudos no Brasil (Brandão *et al.*, 2005) proporcionam dados populacionais específicos sobre crianças e adolescentes ou sobre a identificação precoce de fatores de risco isolados ou simultâneos durante este importante período de vida, quando a progressão das doenças crônicas se acelera potencialmente (Tracy *et al.*, 1997).

A SM, condição complexa preocupante, tem se destacado entre as implicações da obesidade na infância e adolescência, desperta o interesse e assusta com a possibilidade de lesões precoces de aterosclerose já nas primeiras décadas de vida (Ciolac e Guimarães, 2004; Oliveira *et al.*, 2004). Diante desse contexto, destaca-se a importância de estudos voltados à prevalência e correlação de fatores de risco para a síndrome metabólica em crianças obesas e sobrepeso, uma vez que a prevalência como as demais características epidemiológicas da SM infantil ainda são pouco conhecidas em nossa população.

Conforme o Regimento do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente, os resultados desta dissertação são apresentados em versões preliminares de artigos científicos intitulados:

Artigo I: Perfil lipídico e estado nutricional em escolares obesos e sobrepeso com idade de 6 a 10 anos do município de Ouro Preto, MG.

Artigo II: Associação dos fatores de risco para a síndrome metabólica em escolares obesos e sobrepeso com idade de 6 a 10 anos do município de Ouro Preto, MG.

## REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

- Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões sudeste e nordeste. *J Pediatr (Rio J)* 2002;78:335-40.
- Antunes H, Resende D, Paiva M, Santos C. Metabolic Syndrome in a pediatric obese population by the IDF new criteria. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 2006;42:9-10.8
- Balaban G, Silva GAP. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada do Recife. *J. pediatr. (Rio J.)* 2001;77:96-100.
- Bellizi M, Horgan G, Guillaume M, Dietz W. Prevalence of childhood and adolescent overweight and obesity in Asian and European Countries. In *Obesity in childhood and adolescence*. Beijing, China. Agosto, 2001. Workshop Series. *Pediatric Program* 2002;49:23-36.
- Bitsori M, Kafatos A. Dysmetabolic syndrome in childhood and adolescence. *Acta Paediatr* 2005;94:995-1005.
- Brandão AA, Magalhães ME, França MF, Pozzan R, Brandão AP. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes. *Rev Brás Hipertens* 2005;12:169-77
- Brasil AR. Crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade: avaliação da reação inflamatória através da dosagem da proteína C-reativa ultra-sensível e prevalência de síndrome metabólica. [Dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG; 2006.
- Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esporte* 2004;4(10):319-30.
- Cook S, Gidding SS. Modifying cardiovascular risk in adolescent obesity. *Circulation*. 2007; 115: 2251-53.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatrics Adolesc Med* 2003;157:821-7.
- Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2006;29:1697-9.
- Ferreira AP, Oliveira CE, Franca NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). *J Pediatr (Rio J)* 2007;83:21-6.
- Florencio TMMT, Ferreira HS, França APT, Cavalcante JC, Sawaya ML. Obesity and undernutrition in a very-low-income population in the city of Maceió, northeastern Brazil. *Br J Nutr*. 2001;86:277-84.

Freitas AE de, Oliveira TH de, Lacerda DR, Lamounier JA, Soares DDS, Ansalon JA, Silva CAM. Prevalência de obesidade e sobrepeso em escolares de 6 a 9 anos nas escolas públicas de Ouro Preto-MG. *Revista Médica de Minas Gerais* 2007;17:159.

Gigante DP, Costa JSD, Olinto MTA, Menezes AMB, Macedo S. Adult obesity in Pelotas, Rio Grande do Sul, Brazil, and the association with socioeconomic status *Cad Saude Publica* 2006;22:1873-9.

Giugliano R, Melo ALP. Diagnostico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do Índice de massa corporal segundo padrão internacional. *J Pediatria* 2004;80(2):129-34.

I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. 2005;84(Supl I). 28p.

Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-9.

Kolotkin RL, Crosby RD, Kosloski KD, Williams GR. Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obes Res* 2001;9(2):102-11.

Lazzer S, Boirie Y, Bitar A, Montaurier C, Vernet J, Meyer M, Vermorel M. Assessment of energy expenditure associated with physical activities in free-living obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr* 2003;78: 471-9.

Leão E, Viana MB, Corrêa EJ, Mota JAC. *Pediatria ambulatorial*. 4ª ed. Belo Horizonte: Coopmed 2005;25-8.

Leão LSCS, Araujo LMB, Moraes LTLP. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab* 2003;47:151-7.

Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Report of the International Obesity Task Force Childhood Obesity Working Group. *Obes* 2004;5:4-104.

Lopes HF. Hipertensão arterial e síndrome metabólica: além da associação. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2003;13:64-77.

Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *European Journal of Pediatrics* 2000;159(suppl 1):S35–S44.

Moraes JFVN. Sobrepeso e obesidade em pré-escolares: diagnóstico conforme novo padrão e normas da OMS e alguns fatores associados. [Dissertação]. Brasília: Universidade Católica de Brasília; 2009.

Morrison JA, Sprecher DL, Barton BA, Waclawiw MA, Daniel SR. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 1999;135:458–64.

National Institutes of Health. National Cholesterol Education Program. Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Bethesda, MD:NIH;1993.

Oliveira CL de, Mello MT de, Cintra IP, Fisberg M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev. Nutr* 2004;17(2):237-245.

Pellanda LC, Echenique L, Barcellos LMA, Maccari J, Borges FK, Zen BL. Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. *J Pediatr (Rio J)* 2002;78(2):91-6.

Reilly JJ, Wilson ML, Summerbell CD, Wilson DC. Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions. *Arch Dis Child* 2002;86:392-4.

Ricardo GD, Caldeira GV, Corso ACT. Prevalência de sobrepeso e obesidade e indicadores de adiposidade central em escolares de Santa Catarina, Brasil. *Revista brasileira de epidemiologia* 2009;12(3):424-435.

Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity. *JAMA* 1999; 282(16):1561-7.

Rodrigues AN, et al. Cardiovascular risk factors, their associations and presence of metabolic syndrome in adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2009;85(1):55-60.

Soar C, Vasconcelos FAG, Assis MAA, Grosseman S, Luna MEP. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de uma escola pública de Florianópolis, Santa Catarina 2004. *Rev Bras Saúde Matern Infant* 2004;4(4):391-397.

Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2002;51:204-9.

Stettler N. Comment: the global epidemic of childhood obesity: is there a role for the pediatrician? *Rev Obes.* 2004;5:1-3.

Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children. *Circulation* 2003;107:1448-453.

Tracy RE, Newman WP, Wattigney WA, Berenson GS. Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci* 1995;310(Suppl)1:S37-41.

Troncon JK, Gomes JP, Júnior Guerra G, Lalli CA. Prevalência de obesidade em crianças de uma escola pública e de um ambulatório geral de pediatria de hospital universitário. *Rev Paul Pediatr* 2007;25(4):305-10.

Vanzelli AS, Castro CT, Pinto MS, Passos SD. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares da rede pública do município de Jundiaí, São Paulo. *Rev Paul Pediatr* 2008;26(1):58-53.

Velloso LA. O Controle Hipotalâmico da Fome e da Termogênese – Implicações no Desenvolvimento da Obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50(2):165-176.

Vieira VL. Síndrome metabólica: o novo desafio da nutrição. *Nutrição em Pauta* 2010; 18(103):4-8

Whitaker RC, Writh JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;13(337):869-873.

World Health Organization – WHO [homepage na Internet]. Obesity and overweight. Geneva; 2006.

World Health Organization – WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. (2000). Geneva: World Health Organization Report of WHO Consultation. [WHO Technical Report, series,894].

World Health Organization – WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO,1998.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Síndrome Metabólica

A síndrome metabólica (SM), também conhecida como síndrome X, síndrome da resistência à insulina, quarteto mortal ou síndrome plurimetabólica, tem se tornado um problema de saúde pública de proporções epidêmicas. Independentemente da denominação, sua caracterização é a mesma: trata-se de agrupamento de fatores de risco cardiovasculares como hipertensão arterial, alteração no metabolismo glicídico (resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose/diabetes tipo 2), obesidade central e dislipidemia aterogênica (elevação das concentrações sanguíneas de LDL-c, de triglicérides e de VLDL-c, diminuição da concentração sanguínea e do tamanho das HDL-c), tais alterações estão presentes em crianças e adolescentes obesos (Matos *et al.*, 2003; Esposito *et al.*, 2004; Ciolac e Guimarães, 2004; Oliveira *et al.*, 2004; Bahia *et al.*, 2006; Brasil *et al.*, 2007). Estudiosos tem observado uma associação entre a SM e enfermidade cardiovascular na população. Este processo patogênico da SM e fatores de risco associados aparentam desde a infância e estimulam o desenvolvimento da aterosclerose precoce. Esta condição avança lentamente durante a adolescência e leva a enfermidade cardiovascular (Berenson *et al.*, 1998; Williams *et al.*, 2002; Steinberger *et al.*, 2003; Srinivasan *et al.*, 2002). Estudo em pacientes com SM comparando com grupo controle, o risco para enfermidades cardiovasculares aumenta cerca de 2 vezes e de mortalidade por qualquer outra causa em aproximadamente 1,5 vez (Ford, 2005; Gani *et al.*, 2007; Mozzafarian *et al.*, 2008).

Além das alterações principais consideradas como critérios primordiais para o diagnóstico de SM, existe uma relação com outras anormalidades metabólicas, por sua vez relacionada com enfermidades cardiovasculares como, por exemplo, o aumento no plasma do fator ativador do plasminogênio e do fibrinogênio (Meigs *et al.*, 1997), hiperuricemia (Lee *et al.*, 1995), concentrações de proteína C reativa (Weiss *et al.*, 2004), hiperhomocisteinemia (Nygard *et al.*, 1999) aumento na expressão do fator de necrose tumoral alfa e do tecido adiposo (Hotamiligil *et al.*, 1994) e concentrações diminuída de adiponectina (Campos *et al.*, 2004).

Os componentes da SM mantêm entre si inter-relações e implicações que desenham uma rede densa e de vínculos estreitos, culminando em alterações metabólicas aterogênicas, trombogênicas e inflamatórias que contribuem para que crianças e adolescentes obesos com

obesidade abdominal apresentem maior risco para o desenvolvimento da doença coronariana na vida futura (Santos, 2009).

A prevalência de SM tem aumentado em todas as sociedades ocidentais, e sua idade de início tem diminuído (Arjona *et al.*, 2008; Neto *et al.*, 2008). O excesso de gordura corporal, principalmente a abdominal, relaciona-se diretamente ao agrupamento de fatores de risco para doença cardiovascular encontrado na SM. A presença de pelo menos um fator de risco (hipertensão, dislipidemia ou hiperinsulinemia) tem sido observada em grande parte das crianças e adolescentes com excesso de peso, sendo o início e o tempo de duração da obesidade fatores importantes no desenvolvimento da aterosclerose. O ritmo de progressão do desenvolvimento do processo aterosclerótico é variável, dependendo do grau de exposição a fatores de risco (Oliveira *et al.*, 2004).

Cada vez mais, são numerosas as publicações que demonstram a presença da SM durante a infância, embora a prevalência de 3 a 4% é relativamente baixa comparada com a população adulta (Ford *et al.*, 2002). Valores similares foi encontrado no estudo de *Bogalusa Heart Study* (Chen *et al.*, 2000) e no *Cardiovascular Risk in Young Finns Study* (Mills *et al.*, 2004). No entanto, Lambert *et al.* (2004) encontrou uma prevalência de 14% em crianças e adolescentes do Canadá. Os distintos resultados pode ser explicado pelas diferentes utilização de definições (Ceballos, 2007). No estudo de Cook *et al.* (2003), com o intuito de unificar os critérios, os autores propuseram uma definição pediátrica, adaptando a partir dos pontos de corte estabelecido para adulto pelo *United States National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III-NCEP-ATP III* (2001), assim, o estudo realizado com adolescentes entre 12 e 19 anos, encontrou uma prevalência de 4,2% (homens 6,1% e mulheres 2,1%). O mais importante, tornou-se evidente que apesar da prevalência na infância e adolescência ser baixa no estudo, não aconteceu o mesmo quando os sujeitos estudados padecem de sobrepeso e obesidade, tendo 28,7% dos adolescentes com obesidade, 6,1% com sobrepeso e 0,1% com  $IMC < P_{85}$ . São muitos estudos posteriores que tem centrado em populações pediátricas afetadas por sobrepeso ou obesidade, apontando como populações de risco e por tanto elegidas para realizar estudos epidemiológicos de triagem (Csabi *et al.*, 2000; Weiss *et al.*, 2004; Cruz *et al.*, 2004; Viner *et al.*, 2005; Parollis *et al.*, 2008). Outros trabalhos que também utilizaram a proposta para classificar SM em crianças sobrepeso e obesas pelo NCEP-ATP III corroboram com os resultados, Cruz (30%), Weiss (38,7%) e Ferranti (31%). No estudo de Ceballos *et al.* (2007), um total de 97 crianças e adolescentes com idade entre 6

e 14 anos foi observado uma prevalência de SM de 18,6% sendo 20,7% em meninos e 15,4% em meninas, valores similares encontrado por Yoshinaga no Japão (17,7%) e Agirbasli na Turquia (21%).

A classificação de SM em adultos, apesar de ainda ser amplamente discutida, é bem estabelecida, portanto, quando se tenta usar estas classificações em crianças e adolescentes, observam-se resultados conflitantes. Sendo assim, nas últimas décadas tem sido propostas classificações baseadas em modificações dos critérios para adultos e no intuito de identificar crianças e adolescentes com SM (Pergher *et al.*, 2010).

Como pode ser visto, não existe uma definição unanimemente aceita e aplicada na faixa pediátrica pela a comunidade científica. No entanto, conclui-se que independentemente da definição utilizada, a prevalência de SM é elevada em pacientes pediátricos com obesidade e sobrepeso, situando cerca de 30 a 35% (Ceballos, 2007). Não menos importante é o fato da persistência dos componentes da SM no tempo, como tem sido demonstrado em numerosos estudos (Raitakari *et al.*, 1994; Bao *et al.*, 1994; Katzmarzyk *et al.*, 2001). O *Cardiovascular Risk in Young Finns Study* (Mills *et al.*, 2004), observou os componentes da SM, 6 anos após sua primeira avaliação no *Bogalusa Heart Study* demonstrando que 60% das crianças classificadas como de alto risco, assim permaneceu após os anos decorridos (Bao *et al.*, 1994). Devido à escassez de estudos que acompanhem os indivíduos desde a infância até a idade adulta, pouco se sabe sobre o quão bem a SM na faixa etária pediátrica prediz doença na idade adulta (Steinberger, 2009).

Tendo em vista, a falta de pontos de corte sólidos na faixa etária pediátrica, a relação entre os fatores de risco individuais e seu agrupamento no processo da doença aterosclerótica é difícil de ser definida, levando-nos a inferir a necessidade de um sistema de *score* ponderado mais complexo, que leve em consideração a magnitude de todos os fatores de risco, sua interação e outras características importantes do paciente, incluindo a história familiar (Steinberger, 2009).

Esses resultados apóiam a hipótese que afirma o desenvolvimento da SM em um processo de larga evolução, portanto, uma intervenção precoce mediante modificações de hábitos alimentares e aumento da atividade física poderia modificar favoravelmente a história natural e seus componentes, prevenindo o seu aparecimento ou atrasar a sua progressão (Ceballos *et al.*, 2007).



## 2.2 Evoluções dos Critérios de Classificação da Síndrome Metabólica

A SM é reconhecida há mais de 80 anos na literatura médica e promoção de saúde, que com o passar do tempo tem recebido distintas denominações. Esta síndrome não pode contemplar uma única enfermidade, poderíamos defini-la como uma associação de problemas de saúde causados por fatores genéticos e ambientais que podem aparecer de forma simultânea ou sequencial em um mesmo indivíduo (Aleixandre e Miguel, 2007). A SM agrupa uma série de fatores de risco para a doença cardiovascular como índices antropométricos, dislipidemia aterogênicas, hipertensão arterial, alterações do metabolismo dos hidratos de carbono, estados pró-trombóticos e pró-inflamatórios. Associa-se ao risco elevado para Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), doença coronariana precoce e altas taxas de mortalidade por causa cardiovascular (Rodrigues *et al.*, 2006).

Reaven (1988), foi quem primeiramente descreveu a associação de resistência à insulina, aumento de triglicérides (TG), das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), do colesterol e diminuição das lipoproteínas de alta densidade (HDL-c), hipertensão arterial e obesidade central, como a “Síndrome X”.

Em 1999, a Organização Mundial de Saúde propôs uma lista de critérios para a definição da SM enfatizando a presença de DM2, intolerância à glicose ou resistência à insulina, microalbuminúria, obesidade, hipertensão arterial e dislipidemia.

Em 2001, a *United States National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) modificou os critérios para a SM, diferindo da OMS basicamente pelo fato de não ser necessária a evidência da resistência insulínica, nem da medida da microalbuminúria, ressaltando, porém, a importância da presença da obesidade abdominal (National Heart, Lung and Blood Institute, 2001).

Em 2002, a *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) propôs novamente a necessidade dos testes de tolerância à glicose, como um dos critérios para diagnóstico de SM, assim como diferenciar o risco para grupos étnicos específicos (Einhorn *et al.*, 2003).

Em 2005, a *International Diabetes Federation* (IDF) colocou a obesidade abdominal como a principal característica da SM, ressaltando a necessidade de diferenciação do risco de acordo com a etnia populacional (Alberti *et al.*, 2005).

Um polêmico debate aconteceu, em setembro de 2005, entre a *American Diabetes Association/European Association for the Study of Diabetes* (Kahn *et al.*, 2005), que

questionaram a real existência da Síndrome Metabólica como representativa do risco cardiovascular, e a *American Heart Association* (Grundy *et al.*, 2005), que insiste na importância da Síndrome Metabólica e inclui a obesidade central como um fator de risco potencial, mas não necessário ao seu diagnóstico (Manna *et al.*, 2006).

Durante o Terceiro Congresso Mundial Anual sobre Síndromes de Resistência Insulínica, ocorrido em São Francisco, Califórnia, em novembro de 2005, Handelsman concluiu que talvez a SM não deva ser encarada como uma doença e, sim, como um complexo estado pré-patológico (Bloomgarden, 2006).

Em 2008 a SM foi definida como prioridade de pesquisa durante a Oficina de Definição de Prioridades de Pesquisa em Saúde (OPAS, 2008), realizada pela Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos do Ministério da Saúde, em parceria com a Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde, Ministério da Ciência e Tecnologia e suas agências de fomento – Financiadora de Estudos e Projetos (FINEP) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

A definição e o diagnóstico da SM em crianças ainda necessitam ser melhor delineados, à luz de um maior entendimento dos fatores de risco e de seus limites de corte (faixa de risco), que reflitam o risco de futura doença cardiovascular e diabetes. A uniformização de critérios seria importante para comparação de estudos (Manna *et al.*, 2006).

Na Tabela 1, estão apresentadas as principais classificações de SM em adultos, apesar de ainda ser amplamente discutida, é bem estabelecida. Quando se tenta usar estas classificações em crianças e adolescentes, observam-se resultados conflitantes. Sendo assim, nas últimas décadas tem sido propostas classificações baseadas em modificações dos critérios para adultos no intuito de se identificar crianças e adolescentes com SM (Pergher *et al.*, 2010) como demonstrado na Tabela 2.

Recentemente, a IDF descreveu uma nova definição de SM para crianças, apresentado na Tabela 3 (Alberti *et al.*, 2007). Pelo fato de haver diferenças de desenvolvimento entre crianças e adolescentes, nesta nova definição, a população pediátrica foi dividida em grupos de acordo com a idade: de 6 a 10 anos, de 10 a 16 anos e acima de 16 anos (Pergher *et al.*, 2010). Crianças menores de 6 anos foram excluídas devido à falta de dados em relação a essa faixa etária. O autor sugere que a SM não deve ser diagnosticada em crianças com menos de 10 anos, porém a redução de peso deve ser fortemente recomendada para aqueles com

obesidade abdominal. Acima de 10 anos, a SM é diagnosticada pela presença de obesidade abdominal associada a dois ou mais critérios (Alberti *et al.*, 2007).

A existência dessas várias definições que empregam pontos de corte e componentes distintos ocasiona real confusão no diagnóstico e tratamento da SM. Argumenta-se também que os pontos de corte das diferentes variáveis são baseados em populações de países desenvolvidos, frequentemente não se ajustando à realidade dos países em via de desenvolvimento. A obtenção de dados epidemiológicos fidedignos relacionados à magnitude do problema é, portanto, tarefa difícil (Arjona *et al.*, 2008). Sendo assim, a padronização de critérios para a classificação da SM em crianças e adolescentes ainda carece de estudos e discussões (Pergher *et al.*, 2010).

**Tabela 1** - Classificação da síndrome metabólica em adultos de acordo com os critérios da NCEP-ATP-II, IDF, OMS.

<b>Critério/componentes</b>	<b>OMS (1999)</b>	<b>NCEP-ATP-III (2001)</b>	<b>IDF (2005)</b>
Obrigatório	Resistência à insulina + pelo menos 2 critérios	Pelo menos três critérios	Obesidade central definida por etnia + pelo menos 2 critérios
Definição de adiposidade	IMC $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> ou RCQ > 0,9 (homens) ou > 0,85 (mulheres)	CA $\geq 102$ cm (homens) ou $\geq 88$ cm (mulheres)	ou $\geq 90$ cm (homens) ou $\geq 80$ cm (mulheres)
Metabolismo glicêmico	Diabetes, TDG ou GJA	Glicemia de jejum $\geq 100$ mg/dl	Glicemia de jejum $\geq 100$ mg/dL
Dislipidemia	Triglicerídeos $\geq 150$ mg/dL ou HDL $\geq 35$ (homens) ou $\geq 40$ (mulheres) mg/dL ou em uso de hipolipemiente	Triglicerídeos $\geq 150$ mg/dL ou HDL $\geq 40$ (homens) ou $\geq 50$ (mulheres) mg/dL ou em uso de hipolipemiente	Triglicerídeos $\geq 150$ mg/dL ou HDL $\geq 40$ (homens) ou $\geq 50$ (mulheres) mg/dL ou em uso de hipolipemiente
Hipertensão arterial	PA $\geq 140$ ou 90 mmHg ou em uso de anti-hipertensivo	PA $\geq 130$ ou 85 mmHg PA ou em uso de anti-hipertensivo	PA $\geq 130$ ou 85 mmHg ou em uso de anti-hipertensivo
Outros componentes	Macroalbuminúria	—	—

CA: circunferência abdominal; GJA: glicemia de jejum alterada; HDL: lipoproteína de alta densidade; IMC: índice de massa corporal; PA: pressão arterial; RCQ: relação cintura-quadril; TDG: tolerância diminuída à glicose; IDF: Federação Internacional de Diabetes (International Diabetes Federation); NCEP/ATP-III: Programa Nacional de Educação em Colesterol/Painel de Tratamento de Adultos-III (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III); OMS: Organização Mundial da Saúde.

**Tabela 2** - Critérios para classificação da SM em crianças e adolescentes propostos por Cook *et al.*, 2003; Ferranti *et al.*, 2004 e Weiss *et al.*, 2004 na presença de pelo menos três dos cinco critérios.

<b>Critério/componentes</b>	<b>Cook et al.</b>	<b>Ferranti et al.</b>	<b>Weiss et al.</b>
Definição de adiposidade	CA $\geq$ percentil 90 <sup>o</sup>	CA > percentil 70 <sup>o</sup>	Z (IMC) $\geq$ 2
Metabolismo glicêmico	Glicemia de jejum $\geq$ 110 mg/dL	Glicemia de jejum $\geq$ 110 mg/dL	Glicemia (TTGO) de 140 a 200 mg/dL
Dislipidemia	Triglicerídeos $\geq$ 110 mg/dL ou HDL $\geq$ 40 mg/dL	Triglicerídeos $\geq$ 100 mg/dL ou HDL $\geq$ 45 (homens) ou $\geq$ 50 (mulheres) mg/dL	Triglicerídeos > percentil 95 <sup>o</sup> ou HDL < percentil 70 <sup>o</sup>
Hipertensão arterial	PA $\geq$ percentil 90 <sup>o</sup>	CA $\geq$ percentil 90 <sup>o</sup>	CA $\geq$ percentil 95 <sup>o</sup>

CA: circunferência abdominal; HDL: lipoproteína de alta densidade; PA: pressão arterial; TTGO: teste de tolerância à glicose oral; IMC: escore z de índice de massa corporal.

**Tabela 3** - Classificação da SM em crianças e adolescentes de acordo com os critérios da Federação Internacional de Diabetes (IDF), 2005.

<b>Critério/componentes</b>	<b>Idade</b>		
	<b>6 a &lt; 10 anos</b>	<b>10 a 16 anos</b>	<b>&gt; 16 anos</b>
Definição de adiposidade	CA $\geq$ percentil 90 <sup>o</sup>	CA > percentil 70 <sup>o</sup>	CA $\geq$ 90 cm (homens) ou $\geq$ 80 cm (mulheres)
Metabolismo glicêmico	Sem valores definidos para diagnóstico de SM	Glicemia de jejum $\geq$ 100 mg/dL	Glicemia de jejum $\geq$ 100 mg/dL
Dislipidemia	Sem valores definidos para diagnóstico de SM	Triglicerídeos $\geq$ 150 mg/dL ou HDL $\geq$ 40 ou em uso de hipolipemiente	Triglicerídeos $\geq$ 150 mg/dL ou HDL $\geq$ 40 (homens) ou $\geq$ 50 (mulheres) mg/dL ou em uso de hipolipemiente
Hipertensão arterial	Sem valores definidos para diagnóstico de SM	PA $\geq$ 130 ou 85 mmHg PA ou em uso de anti-hipertensivo	PA $\geq$ 130 ou 85 mmHg ou em uso de anti-hipertensivo

CA: circunferência abdominal; HDL: lipoproteína de alta densidade; PA: pressão arterial.

### 2.3 Relação da obesidade com a síndrome metabólica e prevalência

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), a obesidade é definida como um acúmulo normal ou excessiva de gordura corporal que apresenta riscos à saúde. Tanto a obesidade como o sobrepeso são fatores de risco de extrema importância para o desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas, incluindo diabetes, doenças cardiovasculares, câncer, entre outras (WHO, 2009).

A obesidade como um fator determinante, produziu uma eclosão da SM que reúne em um mesmo indivíduo sobrepeso, hipertensão arterial, alteração do metabolismo de glicose e modificações do padrão lipídico (aumento de triglicérides e diminuição dos valores de colesterol unido a lipoproteína de alta densidade HDL-c), todos e cada um desses componentes são fatores de risco que levam a possibilidade de presentear um futuro com enfermidades cardiovasculares (Serrano *et al.*, 2005).

O aumento do tecido adiposo, como consequência das dietas hipercalóricas e o baixo gasto energético, em particular o aumento da gordura visceral abdominal, tem um papel primordial na patogenia e da mobilidade da SM. Associa-se de forma quase constante um aumento de insulinemia e resistência a ação nos tecidos periféricos. A hiperinsulinemia, promovida pelas dietas hipercalóricas e sedentarismo, é causada pelo aumento da secreção pancreática e uma diminuição da extração hepática de insulina (Serrano *et al.*, 2005).

O tecido adiposo é um órgão que secreta uma grande variedade de moléculas, conhecidas como adipocinas (fator de necrose tumoral alfa TNF- $\alpha$ , interleucina IL, leptina, adiponectina e resistina), que atuam em distintas localizações (Sattar *et al.*, 2003). Quando deparado com uma condição de obesidade abdominal, ocorre um aumento da demanda de insulina e uma série de mudanças metabólicas (Vega, 2001): maior presença de ácidos graxos livres em circulação, aumento de interleucinas IL-1 e 6, inibidor do ativador de plasminogênio PAI-1, TNF- $\alpha$  com níveis elevados e desequilíbrio plasmático de leptina e adiponectina. Tudo isso, favorece a hipertensão arterial, dislipidemia, alteração da coagulação e fibrinólise. Estas mudanças induzem a resistência insulina e a hiperinsulinemia junto com a disfunção endotelial, e os rins expressam com microalbuminúria (Zanchetti *et al.*, 2001).

A obesidade, por si só, independente de estar associada ao diabetes, à hipertensão arterial sistêmica ou à SM, é fator de alto risco para lesões ateroscleróticas potencialmente letais (Fonseca *et al.*, 2007). No entanto, tais associações são comuns. O maior depósito de gordura na região abdominal (obesidade andróide) mantém estreita relação com alterações

metabólicas e com os demais componentes da SM. Como há aumento da atividade lipolítica, há uma maior liberação de ácidos graxos livres (AGL) na veia porta. Assim, o fígado fica exposto a uma quantidade aumentada de AGL, o que propicia o desenvolvimento da resistência à insulina: a sinalização de insulina fica diretamente afetada e sua extração hepática fica diminuída, contribuindo para o quadro de hiperinsulinemia sistêmica. AGL em excesso também contribuem para uma maior produção hepática de glicose, pela gliconeogênese, diminuem a captação de glicose estimulada pela insulina, aumentam a liberação hepática de triglicérides, de lipoproteínas ricas em triglicérides (VLDL) e de apolipoproteína B na circulação, e relacionam-se à fisiopatologia da hipertensão e da doença macrovascular, haja vista a inibição da produção de óxido nítrico (Steinberg *et al.*, 2000; Boden *et al.*, 2001; Esposito e Giugliano, 2004; Oliveira *et al.*, 2004; Mlinar e Marc, 2007).

Tendo consciência de que a incidência de sobrepeso e obesidade tem aumentado abruptamente em diversas localidades do mundo em todas as faixas etárias, é preciso ter a compreensão do que é esta doença e que fatores predis põem o seu desenvolvimento (Moraes, 2009). Setian *et al.* (2007) descreveram a obesidade com uma condição de etiologia multifatorial, resultante do desequilíbrio entre a ingestão calórica e o gasto energético, podendo ser determinada por fatores genéticos, fisiopatológicos (de origem endócrina ou metabólica), ambientais (relacionadas aos hábitos alimentares e atividade física) e psicológicos, proporcionando acúmulo excessivo de energia sob forma de gordura no organismo.

Em países em desenvolvimento, como o Brasil, que há décadas sofriam com problemas de desnutrição infantil, tem-se observado uma transição nutricional das crianças (Moraes, 2009). Devido às mudanças econômicas, sociais e demográficas do país, ocorreram modificações no estilo de vida e alimentação dos brasileiros. A urbanização da população é apontada como um dos principais determinantes das alterações dos padrões de comportamento alimentar que, juntamente com a redução da atividade física, ocasionaram mudanças na qualidade de vida das populações (Brasil, 2006).

O Brasil, seguindo tendência mundial, apresenta alta prevalência de sobrepeso e obesidade em sua população jovem, entretanto, sua prevalência ainda não está bem definida, tendo em vista a escassez de estudos populacionais (Morrison *et al.*, 1999). As informações mais recentes das diferentes regiões do país são de abrangência municipal, de pequenas comunidades ou de estudos isolados realizados em diferentes cidades, indicando prevalência

de sobrepeso e obesidade entre 8,0 e 35,0% (Balaban e Silva, 2001; Abrantes *et al.*, 2002; Leão *et al.*, 2003; Oliveira *et al.*, 2003; Freitas *et al.*, 2007).

Oliveira e Fisberg (2003) relataram que entre os anos de 1974/75 e 1989 houve redução na prevalência de desnutrição infantil (19,8% para 7,6%) e o aumento na prevalência da obesidade em adultos (5,7% para 9,6%). Comparando estudo de abrangência nacional, os autores verificaram que entre 1974/75, somente nas regiões nordeste e sudeste do país, houve um aumento no sobrepeso e obesidade de 4,1% para 13,9% em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos. Resultados semelhantes foram encontrados por Abrantes *et al.*, (2002). Em estudo com crianças e adolescentes de uma escola particular de Recife, Balaban e Silva (2001) encontraram sobrepeso em 26,2% e obesidade em 8,5% dos estudantes avaliados. Sigulen *et al.*, (2001) observaram prevalência de obesidade em crianças menores de 10 anos em 8% e 2,5% para famílias de maior e menor poder aquisitivo, respectivamente. Silva *et al.*, (2003) relataram prevalência de sobrepeso de 22,6% e obesidade de 11,3% entre pré-escolares alunos de duas escolas particulares da mesma cidade. Em crianças de 4 a 9 anos do Rio de Janeiro, Anjos *et al.*, (2003) encontrou uma prevalência de sobrepeso de 6,3% em meninas e 7,7% em meninos. Giuliano e Melo (2004) apontaram prevalência de sobrepeso e obesidade cerca de 20% dos escolares de 6 a 10 anos de uma escola particular de Brasília. Freitas *et al.*, (2007) na cidade de Ouro Preto com escolares de 6 a 9 anos encontrou 8,6% de sobrepeso e 3,0% de obesidade em escolas municipais. Em um estudo com crianças e adolescentes na região de Parelheiros, São Paulo observou 16,5% de sobrepeso e 14,7% de obesidade (Fagundes *et al.*, 2008). Ricardo *et al.*, (2009) encontrou uma prevalência de 15,4% sobrepeso e 6,0% obesidade respectivamente em oito regionais de Santa Catarina em crianças de 6 a 10 anos.

O aumento da prevalência da obesidade no Brasil é relevante e proporcionalmente mais elevado nas famílias de baixa renda, podendo coexistir, em um mesmo domicílio, indivíduos obesos e desnutridos ou indivíduos obesos com carências nutricionais específicas, como anemia e hipovitaminose A (Batista, 2003).

Um ponto relevante sobre a prevalência da gordura corporal excessiva na infância refere-se à precocidade com que podem surgir efeitos danosos à saúde, além das relações existentes entre obesidade infantil e sua persistência até a vida adulta (Santos, 2009), mais de 2 terços das crianças maiores de 10 anos com obesidade serão obesas na idade adulta o que leva há uma maior morbidade a curto e longo prazo (Maffeis *et al.*, 2002) com um potencial efeito do risco cardiovascular (Barrio *et al.*, 2005). A obesidade dos adultos jovens diminui a

esperança de vida de 5 a 20 anos. O aumento da frequência e gravidade da obesidade infantil leva a um aumento de complicações médicas e de custos na saúde (Maffeis *et al.*, 2002).

A obesidade, por si só, independente de estar associada ao diabetes, à hipertensão arterial sistêmica ou à SM, é fator de alto risco para lesões ateroscleróticas potencialmente letais (Nassis *et al.*, 2005). As conseqüências do excesso de peso durante a vida adulta são bem conhecidas na literatura. Rech *et al.* (2007) citam o aumento da pressão arterial, dos triglicérides, das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c) e diminuição das lipoproteínas de alta densidade (HDL-c). Almeida *et al.* (2007) relacionam a aterosclerose, intolerância à glicose, resistência à insulina e diabetes mellitus tipo 2 como doenças possivelmente originadas pela adiposidade em demasia.

A primeira pergunta que se faz é se a criança classificada como portadora de SM continuarão tendo SM no futuro (Pergher *al.*, 2010). Morrison *al.*, (2008) avaliaram prospectivamente 814 crianças e adolescentes em seguimento que durou de 25 a 30 anos. A presença de SM na idade adulta foi fortemente associada à presença de SM e ao índice de massa corporal (IMC) na infância, sendo que para cada aumento no percentil de IMC na ordem de 10 pontos elevou em 25% o risco de desenvolvimento de SM na fase adulta. Outro importante resultado do estudo foi que a presença de SM na infância foi fator preditivo independente de aparecimento de DM2 na idade adulta.

Todas as estimativas sinalam um aumento importante da prevalência da obesidade no mundo e nos próximos anos, este aumento não é somente em países desenvolvidos como Inglaterra e Estados Unidos, mas em outros emergentes como o Brasil. Estas mudanças paralelamente ao aumento esperado do número de diabéticos tem uma correlação com o grande aumento da prevalência de SM (Garcia *et al.*, 2009).

## **2.4 Síndrome Metabólica e Dieta**

É amplamente conhecida a associação entre condições de modo de vida e a ocorrência de doenças não transmissíveis, que são hoje extremamente relevantes no cenário epidemiológico mundial (Casto *et al.*, 2008). Estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS) indicam que o tabagismo, o baixo consumo de frutas e hortaliças e, o sedentarismo encontram-se entre as condições responsáveis por grande número de doenças e mortes nos países em desenvolvimento e, em particular, nas Américas onde se encontram o Brasil (WHO, 2002).



Os dois aspectos mais relevantes como relacionados a um quadro de balanço energético positivo tem sido mudanças no consumo alimentar, com aumento do fornecimento de energia pela dieta, e redução da atividade física, configurando o que poderia ser chamado de estilo de vida ocidental contemporâneo (Garcia, 1997; Kumanyika, 2001). Assim, fica claro o papel dos aspectos sócio-culturais nesta determinação, formando uma rede de fatores (Sobal, 1991), cuja aproximação permite compreender e intervir no atual quadro em evolução (Casto *et al.*, 2008).

Ao se focalizar a obesidade pelos aspectos vinculados a alterações na dieta, cabe destacar que o aumento da ingestão energética pode ser decorrente tanto da elevação quantitativa do consumo de alimentos como de mudanças na dieta que se caracterizam pela ingestão de alimentos com maior densidade energética, ou pela combinação dos dois. O processo de industrialização dos alimentos tem sido apontado como um dos principais responsáveis pelo crescimento energético da dieta da maioria das populações ocidentais (Mendonça e Anjos, 2004).

A alimentação apresenta papel fundamental para a melhora da situação de saúde da pessoa com SM. O padrão da dieta normalmente intitulado como “ocidental”, caracterizado pelo consumo de alimentos refinados e industrializados, como biscoitos, refrigerantes, entre outros, é comprovadamente um fator desencadeador da SM (Dibello *et al.*, 2009). A alimentação adequada contribui de maneira direta para diminuir a pressão arterial, a glicemia, o colesterol e triglicérides. Além disso, contribui para o emagrecimento, favorecendo também a normalização destes parâmetros (Vieira, 2010).

A intervenção dietoterápica faz parte da terapia inicial para o manejo da SM como integrantes das alterações do estilo de vida (Maki, 2004). Alguns estudos têm analisado o papel de fatores dietéticos relacionados à SM considerando-a como uma entidade clínica independente (Esposito *et al.*, 2004; Azadbakht *et al.*, 2005; Laaksonen *et al.*, 2005; Freire *et al.*, 2005; Esmailizadeh *et al.*, 2005; Steemburgo *et al.*, 2006; Sahyoun *et al.*, 2006).

Evidências a favor da mudança de estilo de vida tem sido manifestada também em outros trabalhos (Pan *et al.*, 1997; Knowler *et al.*, 2002). No estudo de Tuomilehto *et al.* (2001), com um seguimento de mais de 3 anos com 522 indivíduos com intolerância a glicose, com mudanças de estilo de vida (diminuição do peso, redução da ingestão de gorduras saturadas, aumento da ingestão de fibra e aumento da atividade física) foram capazes de prevenir o desenvolvimento de DM2 no grupo intervenção (risco relativo [RR] 0,42). Se

extrai similares conclusões do estudo de Knowler *et al.*, (2002), onde há uma menor incidência de diabetes (em um seguimento de quase 3 anos) para 1.079 pacientes pertencentes ao grupo de modificação intensiva do estilo de vida (RR 0,42) em contraposição aos 1.073 pacientes do grupo com tratamento de metformina (RR 0,69) e os 1.082 pacientes com do grupo placebo (RR 1,00). Esposito *et al.*(2003), observaram que uma perda de 10% do peso com uma dieta hipocalórica tipo mediterrâneo com maior quantidade de fibra e ácidos graxos insaturados reduziu marcadores inflamatórios e melhorou a sensibilidade insulínica. A modificação do estilo de vida consiste em conseguir e manter uma redução de 7% do peso inicial com uma dieta hipocalórica pobre em gordura e uma atividade física moderada (Fuster e López, 2006).

Até as últimas décadas do século passado, a orientação nutricional em caso de perda de peso e controle glicêmico era a de restrição de carboidratos, devido a sua relação com o aumento da glicemia e triglicérides sérico (Vieira, 2010). Entretanto, atualmente orienta que de 50 a 60% da energia da dieta sejam provenientes de carboidratos, nutriente responsável por fornecer energia, desde que haja distribuição entre diversas refeições e preferência por fontes contendo fibra alimentar (SBC, 2005). A importância da ingestão de grãos integrais como fator de proteção para a SM foi confirmada em alguns estudos de coorte (McKeown *et al.*, 2004) . No estudo Framingham Offspring Cohort (McKeown *et al.*, 2004) o maior consumo de alimentos ricos em fibras (particularmente de grãos integrais de cereais) foi negativamente associado com a resistência à insulina e com menor prevalência da SM. Em indivíduos idosos a ingestão diária mais do que três porções de alimentos ricos em grãos integrais por dia foi associada à menor frequência de SM e um menor risco de mortalidade por doenças cardiovasculares (Sahyoun *et al.*, 2006). No Brasil, um estudo transversal realizado na população nipo-brasileira demonstrou que o consumo de gordura total aumentou, enquanto que o consumo do ácido graxo poliinsaturado linoléico reduziu a chance para a presença de SM (Freire *et al.*, 2005). Outro estudo brasileiro também transversal com pacientes DM2 demonstrou que o consumo de alimentos rico em fibras solúveis, representados pelos grãos integrais e frutas, foi um fator de proteção para a presença da SM (Steemburgo *et al.*, 2006). A dieta mediterrânea (rica em grãos integrais, legumes, frutas, vegetais e nozes, azeite de oliva e peixes) foi comparada com a dieta recomendada pela *American Heart Association* (2005) gordura total < 30% do valor energético total, ao final de dois anos o número de componentes da SM foi menor nos pacientes que seguiram a dieta mediterrânea (Esposito *et*

al. 2004). Já em um ensaio clínico de menor duração, a dieta *Dietary Approaches to Stop Hypertension* – DASH (Sacks *et al.*, 2001) foi mais efetiva na melhora do perfil de todos os componentes da SM (reduções da cintura abdominal, peso, triglicérides, níveis pressóricos e aumento do HDL-c) quando comparada como uma dieta controle e com uma dieta hipocalórica para perda de peso (Azadbakht *et al.*, 2005). Além disso, a alteração na fonte de carboidratos da dieta provavelmente independente do conteúdo de fibras, foi capaz de modificar a resposta das células beta pancreática à glicose (Laaksonen *et al.*, 2005). Diante do exposto os fatores dietéticos podem exercer um papel fundamental tanto nos componentes individuais como a prevenção e controle da SM (Steemburgo *et al.*, 2007).

## **2.5 Circunferência da cintura e a importância da avaliação da distribuição da gordura corporal**

O acúmulo de gordura central está associado à presença de alterações metabólicas que indicam risco cardiovascular, como aumento da resistência à insulina, hipertrigliceridemia, baixo HDL-c e alteração da pressão arterial, que são descritas como componentes da SM, cujo aumento da prevalência tem sido observado em jovens obesos (Cook *et al.*, 2003).

No estudo de Calvo *et al.* (2008), foi demonstrado que a circunferência da cintura (CC) em crianças é um bom preditor para resistência a insulina (OR = 2,04; IC = 95%;  $p < 0,001$ ) e pode ser um marcador útil para a SM. Em concordância com o estudo de Hirschler *et al.* (2006), o *Bogalusa Herat Study* demonstrou que a distribuição da gordura abdominal determinada pela CC em crianças de 5 a 17 anos está associada com concentrações elevadas de triglicérides, baixas concentrações de HDL-c e insulinemia alterada (Feedman *et al.*, 1999), segundo os autores, essa medida pode auxiliar na identificação de alterações lipídicas e da insulina sérica. As crianças com medida de cintura no percentil 90, comparadas às situadas no percentil 10, apresentaram valores médios superiores de LDL-c, TG, e inferiores de HDL-c. Essas diferenças, altamente significativa, foram independentes de peso e estatura e ocorreram em ambos os sexos e em todas as etnias. Contrariamente, o trabalho de Weiss *et al.* (2004) observou que a CC não era um bom preditor de resistência insulínica em crianças.

A CC medida no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, tem sido utilizada no atendimento ambulatorial para avaliação da deposição de gordura na região abdominal. Tal medida tem demonstrado melhor associação com as alterações metabólicas na

infância e na adolescência do que a relação cintura/quadril, já que a largura pélvica passa por rápidas alterações durante a maturação sexual (Oliveira *et al.*, 2004).

Como a gordura corporal, particularmente a gordura visceral, desempenha um papel importante na patogênese da SM, a medição da CC como uma medida representativa da adiposidade do tronco é uma abordagem simples e viável. Já que a doença cardiovascular é a principal consequência da SM, o primeiro passo para se controlar a epidemia de SM e o subsequente risco de doença cardiovascular corresponde à identificação de indivíduos no estágio o mais inicial possível da síndrome, através de rastreamento antropométrico acessível. Vale ressaltar que nem todos os obesos têm SM, dessa forma, para uma estratificação mais criteriosa do risco cardiovascular, o exame físico deve ser acompanhado de exame laboratorial para classificação do estado metabólico (Esposito *et al.*, 2004).

Uma vez que a obesidade andróide (maior depósito de gordura na região abdominal) apresenta uma grande associação com alterações metabólicas (Feedman *et al.*, 1999; Feedman *et al.*, 2002) é importante verificar a distribuição da gordura corporal e sua associação com os componentes da SM, cuja prevalência vem aumentando entre as crianças e adolescentes obesos (Oliveira *et al.*, 2004).

## **2.6 Pressão Arterial**

A hipertensão arterial (HAS) é a expressão clínica de uma interação entre fatores genéticos, fisiológicos e bioquímicos que em circunstâncias normais mantém a homeostase cardiovascular. A natureza multifatorial da hipertensão torna-se difícil isolar um fator do outro e deve ser avaliada de acordo com idade, sexo e altura (Barrio *et al.*, 2005). A classificação de HAS em crianças é baseada estatisticamente em uma curva de distribuição de crianças saudáveis, diferentemente do adulto, cujo caso a HAS é definida de acordo com possíveis desfechos cardiovasculares e mortalidade avaliados em grandes estudos (Pergher *et al.*, 2010).

A HAS é considerada o primeiro fator de risco para as doenças cardiovasculares, que constituem a principal causa de morte no Brasil (Barreira *et al.*, 2003). A literatura nacional e internacional refere uma ampla variação na prevalência da HAS infantil, demonstrando valores entre 1% e 13%, a depender da metodologia empregada (Borges *et al.*, 2007; Zanoti *et al.*, 2009). Dados de alguns estudos sobre HAS em crianças brasileiras apontam prevalências

que variam de 3,6% a 16,6% (Brandão, 1987; Rezende *et al.*, 2003; Moura *et al.*, 2004; Oliveira *et al.*, 2004).

Existe uma associação entre HAS e obesidade em qualquer faixa etária, na população infantil, a obesidade é a principal causa de HAS. Estudos correlacionam-se positivamente a hipertensão sistólica com o Índice de Massa Corporal (IMC) e a relação cintura-quadril em crianças e adolescentes (Lurbe *et al.*, 2001; Aronne, 2002; Kuschnir e Mendonça *et al.*, 2007). No estudo do NHANES III, entre os indivíduos com  $IMC \geq 30$ , houve 2 vezes mais hipertensos comparando com os não obesos (NCEP-ATPIII, 2002). Em um estudo de seguimento com grande número de pacientes diagnosticado com HAS e SM, houve um aumento do risco de complicações cardiovasculares em 40% em relação aos que não tinham SM (Verdecchia *et al.*, 2004). A maioria dos estudos coincide em que o critério de HAS é um dos mais prevalentes em SM e que o inverso, indivíduos diagnosticados hipertensos mostram alta prevalência de SM (Alexander *et al.*, 2003; Sattar *et al.*, 2003; Ridker *et al.*, 2003; Álvares *et al.*, 2003; Gimeno *et al.*, 2004; Alegría *et al.*, 2005; Cordero *et al.*, 2005).

Entre os diversos indicadores de risco que contribuem para o desenvolvimento da HAS em crianças e adolescentes, destacam-se: níveis iniciais elevados de pressão arterial, história familiar, obesidade, sedentarismo, tabagismo e etilismo (Araújo *et al.*, 2008). Estudos longitudinais demonstram que crianças com níveis de pressão arterial elevados apresentam maior probabilidade de se tornarem adultos portadores de HAS (Oliveira *et al.*, 1999; Fuentes *et al.*, 2002). O estudo de Li *et al.* (1995) mostrou que os valores iniciais altos durante a infância estiveram correlacionados positivamente com os valores da pressão arterial sistólica e diastólica quatro anos mais tarde.

Os mecanismos que permeiam o desenvolvimento da HAS nos indivíduos obesos ainda não estão bem compreendidos (Pausova, 2006). Os fatores possivelmente envolvidos incluem disfunção endotelial, prejuízos na vasodilatação endotélio-dependente (Steinberg *et al.*, 1997), ativação do sistema nervoso autônomo simpático, estresse oxidativo (Pausova, 2006), aumento da atividade do sistema renina angiotensina (Boustany-Kary *et al.*, 2007), aumento de ácidos graxos livres (Tripathy *et al.*, 2003), insulina (Steinberg *et al.*, 2000) e leptina (Ren *et al.*, 2004).

## **2.7 Dislipidemia**

A dislipidemia na SM se caracteriza por elevação de triglicérides (TG) e lipoproteína de muita baixa densidade (VLDL-c), diminuição das lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) e de baixa densidade (LDL-c), no qual é denominado fenótipo lipoproteico aterogênico (Ginsberg, 2000) ou tríade lipídica (NCEP-ATPIII, 2002) que contribui de maneira significativa para o aumento do risco de enfermidade cardiovascular em indivíduos com resistência insulínica (Aleixandre e Miguel, 2007).

A falta de ação inibidora da lipólise sobre os adipócitos produz uma ativação da lipólise dos triglicérides e liberação para a circulação periférica de AGL. Tanto a hiperinsulinemia como os AGL diminuem a ação no tecido adiposo da enzima catalítica a lipoproteína-lipase, resultando em um aumento da produção de TG e VLDL-c. No entanto, esta lipase impede a transferência de ésteres de colesterol a partir das partículas de VLDL-c para HDL-c, de tal forma que diminui a atividade da lipase, dificultando o transporte reverso dos ésteres de colesterol do tecido periférico para o fígado (Serrano *et al.*, 2005).

A diminuição das concentrações sanguíneas de HDL-c constitui importante alteração dislipidêmica encontrada já na faixa etária pediátrica, compondo o conjunto de fatores de risco cardiovascular do quadro de SM. O mosaico de ações exercidas pela HDL-c, como transporte reverso do colesterol, estímulo à produção de óxido nítrico, inibição da agregação plaquetária e da migração de monócitos, resulta em efeitos antiinflamatórios, antioxidantes e anticoagulantes que, no conjunto, conduzem à proteção contra o desenvolvimento da aterosclerose (Lima e Coutro, 2006).

Diversos estudos clínicos, epidemiológicos e experimentais têm mostrado de maneira incontestável a relação entre concentrações de HDL-c e doença cardiovascular. Baixos níveis de HDL-c estão presentes em aproximadamente 10% da população e representam um dos mais frequentes achados de dislipidemia nos pacientes com doença arterial coronariana. Esses níveis reduzidos de HDL-c podem ser incapazes de efetivamente eliminar o excesso de colesterol das paredes vasculares, contribuindo para o fenômeno inflamatório que caracteriza a patogênese da aterosclerose nas suas fases iniciais (Lima e Coutro, 2006).

## **2.8 Resistência a insulina e distúrbios do metabolismo glicídico**

Alguns anos, o DM2 era uma doença encontrada mais no adulto, no entanto, nos últimos anos observa-se um aumento da prevalência desta doença em crianças e adolescentes,

parecendo evoluir de maneira mais rápida do que nos adultos (Oliveira *et al.*, 2004; Mlinar *et al.*, 2007).

A intolerância à glicose e a resistência insulínica são freqüentes em crianças e adolescentes obesos. Os indivíduos de maior risco para o desenvolvimento do DM2 são os obesos, com acantose nigricans e historia familiar. Em geral, adolescentes, após os 10 anos, desenvolvem esse tipo de diabetes, possivelmente porque as mudanças hormonais da puberdade contribuem com a exacerbação da doença (Lottenberg *et al.*, 2007).

O índice de resistência à insulina (RI) é um forte preditor para a diminuição da tolerância à glicose, confirmando que na infância, a resistência à insulina associada com a hiperinsulinemia são os fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da diminuição da tolerância à glicose em crianças obesas (Sinha *et al.*, 2002).

A RI corresponde à necessidade de maiores concentrações de insulina para manutenção da normoglicemia (Mlinar *et al.*, 2007; Nascimento *et al.*, 2008) podendo ser considerada fator prodrômico do desenvolvimento do DM2 e das alterações metabólicas associadas. Nos indivíduos obesos, nos estágios iniciais da RI, as células  $\beta$  pancreáticas aumentam a produção e a secreção de insulina como mecanismo compensatório, enquanto a tolerância à glicose permanece normal. Este estado permanece durante algum tempo, até que se observa um declínio na secreção de insulina e, conseqüentemente, diminuição da tolerância à glicose. Portanto, o aumento da produção endógena de glicose acontece no estágio tardio do desenvolvimento do DM2 (Tripathy *et al.*, 2003; Oliveira *et al.*, 2004).

A RI tem efeitos negativos também na função arterial e arteriolar. Arcaro *et al.* (2002) estudaram os efeitos da hiperinsulinemia moderada na vasodilatação endotélio dependente, fluxo-mediada, nas artérias braquial e femoral de indivíduos jovens saudáveis. A hiperinsulinemia causou disfunção endotelial grave, anulando a vasodilatação endotélio dependente, efeito que pode ser prevenido pela vitamina C, mostrando que a gênese da disfunção endotelial envolveu estresse oxidativo como mediador da ação da insulina nos grandes vasos humanos. Tais dados revelam um novo cenário e uma nova base fisiopatológica na relação entre RI, hiperinsulinemia e aterosclerose em humanos.

A hiperinsulinemia também tem um papel importante no desenvolvimento da HAS em indivíduos obesos, já que conduz à retenção crônica de sódio (Oliveira *et al.*, 2004; Mlinar *et al.*, 2007). A relação inversa entre sensibilidade à insulina e pressão arterial sistólica já é evidente nas primeiras décadas de vida, visto não apenas a reabsorção renal de sódio e água

aumentada, mas também a ativação do sistema nervoso simpático, a diminuição da atividade da enzima Na+K+ATPase, o aumento do acúmulo de cálcio celular e o estímulo de fatores de crescimento (Oliveira *et al.*, 2004).

Há também forte relação entre a sensibilidade à insulina e a regulação do fluxo sanguíneo do tecido adiposo, inclusive do fluxo pós-prandial, tal relação é independente da adiposidade. O prejuízo na regulação do fluxo sanguíneo do tecido adiposo parece ser uma outra faceta da SM, e pode ter efeitos na utilização de glicose e de ácidos graxos em outros tecidos (Karpe *et al.*, 2002). Observa-se, portanto, que quanto mais RI tem o indivíduo, mais predisposto ele é, para desenvolver algum grau de intolerância à glicose, dislipidemia aterogênica, hipertensão essencial, alterações trombotogênicas, pró-inflamatórias, arteriolares, dentre outras, sendo que tudo isso aumenta o risco para doença cardiovascular (Reaven, 2006).

A hiperinsulinemia associa-se também a um perfil trombotogênico e inflamatório: concentrações aumentadas de fibrinogênio e do inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI-1), bem como de certos marcadores inflamatórios como interleucina 6 (IL-6), fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e proteína C reativa (PCR) vêm sendo relatadas (Oliveira *et al.*, 2004).

No entanto, ainda não está claro se a influência da obesidade nos parâmetros metabólicos é inteiramente ou parcialmente explicada pela RI (Miranda *et al.*, 2005). Existem estudos na literatura que afirmam a importância da RI com a ocorrência da SM. A medida de insulina sérica apresentou correlação com outros componentes da síndrome em alguns estudos com crianças e adolescentes obesos (Ronnemaa *et al.*, 1991; Weiss *et al.*, 2004; Ceballos *et al.*, 2007). Em estudos prospectivos como o *Bogalusa Heart Study* (Bao *et al.*, 1996) também foram observadas relações de altos níveis de insulina com valores aumentados de IMC, LDL-c, TG, HAS e níveis baixos de HDL-c. Em contrapartida, outros estudos mostram que a obesidade tem uma influência maior nos outros componentes da SM do que da RI, sendo então o efeito da RI explicado pela obesidade. Em um estudo canadense, tanto o IMC como o nível de insulina foi associado com outros componentes da SM quando analisados individualmente, porém a contribuição do IMC foi maior em uma análise simultânea (Lambert *et al.*, 2004).

Sabendo-se que os valores da disponibilidade de glicose mediada pela insulina variam continuamente numa população de indivíduos aparentemente saudáveis, a RI não deve ser



considerada uma doença, mas sim uma descrição de um estado fisiológico. Aproximadamente um terço de qualquer população aparentemente saudável é suficientemente resistente à insulina para estar em risco aumentado de desenvolver um agrupamento de anormalidades e síndromes clínicas relacionadas (Reaven, 2005; Reaven, 2006).

## **2.9 Síndrome metabólica e relação com o peso ao nascer**

Estudos epidemiológicos sugerem uma relação entre baixo peso ao nascimento, especialmente recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG), e o aparecimento da SM na vida adulta. Os mecanismos que explicam a relação entre PIG e SM ainda são obscuros, mas atualmente a hipótese de programação fetal, onde, o feto seria programado intra-útero, principalmente por fatores nutricionais, influenciando o metabolismo e a fisiologia desse indivíduo por toda a vida, é amplamente aceito (Bursztyn e Ariel, 2006; Fernandez e Ozanne; 2006). Essa hipótese, formulada por Barker (1989), postula que determinadas estruturas dos órgãos tem suas funções programadas durante a vida embrionária e fetal. Esta programação determina o equilíbrio (*set point*) das respostas fisiológicas e metabólicas da vida adulta (Bursztyn e Ariel, 2006). Seguindo esse raciocínio, Barker *et al.* (2002) desenvolveram a hipótese de que condições adversas intra-uterinas e durante a infância aumentavam o risco de doenças cardiovasculares. Para testá-la, correlacionaram o peso ao nascer e as condições ambientais durante a infância com a saúde cardiovascular de indivíduos adultos nascidos no início do século XX, em Hertfordshire, Inglaterra (Barker, 1989). Esse estudo, demonstrou que pessoas nascidas com baixo peso permaneceram biologicamente diferentes daquelas com peso adequado, de forma persistente, até a vida adulta. Elas apresentavam maior HAS (Barker *et al.*, 2002), sendo mais propensas a desenvolver DM2 (Eriksson *et al.*, 2002). Além disso, em achados subseqüentes, outros pesquisadores demonstraram que o baixo peso ao nascer se associava a um padrão alterado de lipídeos plasmáticos (Davies *et al.*, 2004), redução da densidade óssea (Szathmari *et al.*, 2000), respostas ao estresse diferenciadas (Jones *et al.*, 2006), artérias menos elásticas (Painter *et al.*, 2007), padrões de secreção hormonal específico (Rooij *et al.*, 2006; Jones *et al.*, 2007) e maior incidência de depressão (Thompson *et al.*, 2001; Rice *et al.*, 2006). Essas observações geraram a “hipótese do fenótipo poupador” (*thrifty phenotype hypothesis*), a qual propõe que o feto é capaz de se adaptar a um ambiente intra-uterino adverso otimizando o uso de suprimentos energéticos reduzidos, no sentido de garantir sua sobrevivência.

Entretanto, esse processo adaptativo levaria ao favorecimento metabólico de órgãos nobres em detrimento de outros, conferindo alterações persistentes no crescimento e função dos tecidos (Hales e Barker, 1992). Embora constituindo um capítulo importante no estudo das associações entre a vida inicial e o risco para doenças crônicas, a hipótese do fenótipo poupador não explica uma série de achados descritos posteriormente por diferentes grupos, como, por exemplo, as influências da vida fetal sobre a homeostase hídrica (El-Haddad *et al.*, 2004) também persistentes, porém sem valor adaptativo imediato. Em outras palavras, a hipótese de Barker não explica acertos metabólicos persistentes que acontecem em resposta a variações do ambiente fetal e que não são imediatamente necessários para a sobrevivência do indivíduo (Silveira *et al.*, 2007).

Os recém-nascidos de alto peso também apresentam maior risco para SM, ainda que, para os de baixo peso, o risco seja muito maior. Atualmente, há diversos estudos prospectivos e randomizados em andamento, na tentativa de prevenir o estresse oxidativo durante a gestação (Luo *et al.*, 2006). Os recém-nascidos submetidos a um ambiente uterino de hiperinsulinemia também apresentam maior risco de desenvolverem SM na vida adulta. Boney *et al.* (2005) avaliaram o desenvolvimento da SM em indivíduos que foram grandes para idade gestacional (GIG) e adequados para idade gestacional (AIG). O estudo acompanhou 84 crianças no grupo GIG e 95 no grupo AIG, em idades de 6, 7, 9 e 11 anos, com mães com e sem história de DM gestacional. As crianças foram subdivididas em quatro grupos: GIG de mães controle, GIG de mães com DM gestacional, AIG de mães controle e AIG de mães com DM gestacional. Medidas antropométricas e biométricas foram obtidas aos 6, 7, 9 e 11 anos. A SM foi definida se houvesse obesidade (IMC > percentil 85), pressão arterial sistólica ou diastólica acima do percentil 95, glicemia de jejum acima de 110 mg/dL e pós-prandial > 140 mg/dL, triglicerídeos acima do percentil 95 para a idade e HDL-cl abaixo do percentil 5 para idade. A prevalência de mais de dois componentes da SM a qualquer tempo foi de 50% no grupo GIG/mães com DM gestacional, 29% no grupo GIG/mães controle, 21% no grupo AIG/mães com DM gestacional e 18% no grupo AIG/ mães controle. O estado GIG e a obesidade materna, individualmente, aumentaram em duas vezes o risco de desenvolvimento de SM.

## 2.10 Componentes da síndrome metabólica: inter-relações e implicações

É plausível pensar que as anormalidades que compõem a SM tenham mais de uma causa: existem várias razões potenciais para o surgimento da HAS, por exemplo. Ao mesmo tempo, o fato de que qualquer um dos componentes da SM possa se desenvolver por mais de uma razão não significa que não possa haver um evento fisiológico comum que aumente potencialmente a probabilidade de um indivíduo passar pelas mudanças que podem levar ao diagnóstico de SM. Para Reaven, (2006) o agrupamento de anormalidades que constitui a SM não se desenvolve acidentalmente, um defeito na ação da insulina desempenha papel fundamental no desenvolvimento dos fatores de risco para doença cardiovascular que compõem a SM.

Os componentes da SM mantêm entre si inter-relações e implicações que desenham uma rede densa e de vínculos estreitos, culminando em alterações metabólicas aterogênicas, trombogênicas e inflamatórias que contribuem para que crianças e adolescentes obesos com obesidade abdominal apresentem maior risco para o desenvolvimento da doença coronariana na vida futura (Santos, 2009).

Quanto à faixa etária pediátrica, a importante instabilidade encontrada nos leva ainda a maiores questionamentos. As decisões terapêuticas devem certamente se focar mais em riscos estabelecidos, como obesidade, estilo de vida sedentário, tabagismo, do que em farmacoterapia específica (Goodman *al.*, 2007). Apesar das causas da SM serem debatidas, RI, dislipidemias e HAS são cada vez mais encontradas em crianças e adolescentes, especialmente naqueles com excesso de peso, que apresenta dano vascular precoce, com espessamento das camadas íntima e média da carótida e comprometimento da vasodilatação fluxo-mediada. A adoção de um estilo de vida saudável nos primeiros estágios da vida oferece uma melhor solução de longo prazo. Embora faltem estudos, a SM na infância parece contribuir significativamente para doença vascular futura (McNeal e Wilson, 2008).

### 3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abrantes MM, Lamounier JÁ, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. *J Pediatr (Rio J)* 2002;78(4):335-40.

Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007;369:2059-61.

Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62

Alegria E, Cordero A, Grima A, Casasnovas JA, Laclaustra M, Luengo E, et al. Prevalencia de síndrome metabólico en población laboral española: Registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:797-806.

Aleixandre A, Miguel M. Síndrome metabólico. *Endocrinol Nutr* 2007;54(9):473-8

Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM; Third National Health and Nutrition Survey (NHANES III); National Cholesterol Education Program (NECP). NECP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003;52:1210-4.

Almeida CAN, Pinho AP, Ricco RG, Elias CP. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infanto-juvenil: comparação entre duas referencias. *Jornal de Pediatria* 2007,83(2):181-85.

Álvarez EE, Ribas L, Serra L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:172-4.

American Heart Association. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart Lung, and Blood Institute/Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735-52.

Anjos LA, Castro IRR, Engstrom EM, Azevdo AMF. Crescimento e estado nutricional em amostra probabilística de escolares do Município do Rio de Janeiro, 1999. *Cad Saúde Pública* 2003;19(sup.1):S171-79.

Araújo TL et al. Análise de indicadores de risco para hipertensão arterial em crianças e adolescentes. *Rev Esc Enferm SP* 2008;42(1):120-6.

Arcaro G, Cretti A, Balzano S, Lechi A, Muggeo M, Bonora E, et al. Insulin causes endothelial dysfunction in humans: sites and mechanisms. *Circulation* 2002;105:576-82.

Arjona VRD, Gómez DRA, Aguilar SCA. Controversias en el diagnóstico del síndrome metabólico en poblaciones pediátricas. *Bol Méd Hosp Infant Méx.* 2008;65:488-501.

Aronne LJ. Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks. *Obes Res* 2002;23:706-13.

Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:2823-31.

Bahia L, Aguiar LG, Villela N, Bottino D, Godoy-Matos AF, Geloneze B, et al. Relationship between adipokines, inflammation, and vascular reactivity in lean controls and obese subjects with metabolic syndrome. *Clinics.* 2006;61(5):433-40.

Balaban G, Silva GAP. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. *J Pediatr (Rio J)* 2001;77(2):96-100.

Bao W, Srinivasan S, Wattigney W, Berenson G. Persistence of multiple cardiovascular risk related to syndrome X from childhood to young adulthood. *Arch Intern Med* 1994;154:1842-7.

Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1996;93:54-9.

Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002;31:1235-9.

Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989;2:577-80.

Barreira AK, Couto GBL, Vasconcelos MMVB, Vianna RBC. Hipertensão arterial na infância. *JBP: J Bras Odontopediatr & Odontol Bebe* 2003;6(30):131-36.

Barrio R, López-Capapé M, Colino E, Mustieles C, Alonso M. Obesidad y síndrome metabólico en la infancia. *Endocrinol Nutr* 2005;52(2):65-74.

Batista Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública* 2003;19(sup 1):S181-S191.

Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP III, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998;338(23):1650-6.

Bloomgarden ZT. Third Annual World Congress on the insulin resistance syndrome: mediators, antecedents and measurement. *Diabetes Care* 2006;29:1700-6.

Boden G, Lebed B, Schatz M, Homko C, Lemieux S. Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects 2001;50:1612-17.

Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005;115:e290-6.

Boustany-Kari CM, Gong M, Akers WS, Guo Z, Cassis LA. Enhanced vascular contractility and diminished coronary artery flow in rats made hypertensive from diet-induced obesity. *Int J Obes* 2007;31:1652-9.

Brandão AP, Brandão AA, Berenson GS, Fuster V. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2005;85(2):79-81.

Brandão AP. A importância do desenvolvimento físico no comportamento da curva de pressão arterial em crianças de 6 a 9 anos de idade. *Arq Bras Cardiol* 1987;48(4):203-9.

Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E, Mendes RP. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(5):477-80.

Brasil AR. Crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade: avaliação da reação inflamatória através da dosagem da proteína C-reativa ultra-sensível e prevalência de síndrome metabólica. [Dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG; 2006.

Bursztyrn M, Ariel I. Maternal-fetal deprivation and the cardiometabolic syndrome. *J Cardiometab Syndr* 2006;1:141-5.

Calvo JS, Matos PP, Ordas CA, Castaneda RM, Vicente GV. Síndrome metabólico em la infância. *Fisioterapia* 2008;3:251-57.

Campos M, Cañete R, Villada I, Linde J, Ramírez-Tortosa MC, Gil A. Relaciones de la adiponectina con la resistencia insulínica, lípidos plasmáticos y TNF-alfa, en el niño obeso prepúber. *An Pediatr* 2004;60(Supl) 2:153.

Ceballos LT, Sigüero JPL, Ortiz YJ. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. *An Pediatr (Barc)* 2007;67(4):352-61.

Ceballos LT. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2007;66(2):159-66.

Chen W, Bao W, Begum S, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson GS. Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects: The Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2000;49:1042-8.

Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esporte*. 2004;4(10):319-30.

Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-7.

Cordero A, Laclaustra M, León M, Casanovas JA, Grima A, Nájjar M, et al. Factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico asociados con la disfunción renal subclínica. *Med Clin (Barc)* 2005;125:653-8.

Cruz M, Weigensberg M, Huang T, Ball G, Shaibi G, Goran M. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role on insulin sensitivity. *Clin Endocrinol Metab* 2004;89:08-13.

Csabi G, Torok K, Jeges S, Molnar D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000;159:91-4.

Davies AA, Smith GD, Ben-Shlomo Y, Litchfield P. Low birth weight is associated with higher adult total cholesterol concentration in men: findings from an occupational cohort of 25,843 employees. *Circulation* 2004;110:1258-62.

Dibello JR. Et al. Dietary patterns are associated with metabolic syndrome in adults in Samoa. *J Nutr* 2009;139:1933-43.

Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003;9:237-52.

El-Haddad MA, Desai M, Gayle D, Ross MG. In útero development of fetal thirst and appetite: potential for programming. *J Soc Gynecol Investig* 2004;11:123-30.

Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Jaddoe VW, Osmond C, Barker DJ. Effects of size at birth and childhood growth on the insulin resistance syndrome in elderly individuals. *Diabetologia* 2002;45:342-8.

Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* 2005;9:353-362.

Esposito K, Giugliano D. The metabolic syndrome and inflammation: association or causation? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004;14(5):228-32.

Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Paulo C, Giuliano F, Giuliano G. Effect of a Mediterranean – style diet on endothelial dysfunction and markers of a vascular inflammation in the metabolic syndrome-A randomized trial. *JAMA* 2004;292:1440-46.

Esposito K, Pontillo A, Di Pao C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women:a randomized Trial. *JAMA* 2003;289:1799-804.

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

Fagundes ALN, Ribeiro DC, Naspitz L, Garbelini LEB, Vieira JKP, Silva AP da, Lima VO, Fagundes DJ, Compri PC, Juliano Y. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares da região de Parelheiros do município de São Paulo. *Revista Paulista de Pediatria* 2008;26(3):212-217.

Fernandez-Twinn DS, Ozanne SE. Mechanisms by which poor early growth programs type-2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome. *Physiol Behav* 2006;88:234-43.

Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(5 Suppl):S192-203.

Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwing DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey.*Circulation* 2004;110:2494-7.

Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-9.

Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005;28:1769-78.

Freedman DS, Bowman BA, Otvos JD, Srinivasan SR, Berenson GS. Differences in the relation of obesity to serum triacylglycerol and VLDL subclass concentrations between black and white children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 827–33.

Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999;69:308–17.

Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SGA, Ferreira SRG. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 2005;28:1779-85.

Freitas AE de, Oliveira TH de, Lacerda DR, Lamounier JA, Soares DDS, Ansalon JA, Silva CAM. Prevalência de obesidade e sobrepeso em escolares de 6 a 9 anos nas escolas públicas de Ouro Preto-MG. *Revista Medica de Minas Gerais* 2007;17(159).



Fuentes RM, Notkola IL, Shemeikka S, Tuomilehto J, Nissinen A. Tracking of systolic blood pressure during childhood: a 15-year follow-up population-based family study in eastern Finland. *J J Hypertens* 2002;20(2):195-202.

Fuster VP, López JF Meco. Nuevos conceptos en el tratamiento dietético del síndrome metabólico 2006;206(2):100-2.

Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Edwin PJ, Gami LA, Somers VK, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:403-14.

Garcia RWD. Representações Sociais da alimentação e saúde e suas repercussões no comportamento alimentar. *Physis (Rio J)* 1997;7:51-68.

Gimeno JA, Lou JM, Molinero E, Poned B, Portilla DP. Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:507-13.

Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 2000;106:4538.

Giugliano R, Melo ALP. Diagnostico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. *J Pediat (Rio J)* 2004;80(2): 129-34.

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

Grundey 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;112:2735-52.

Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992;35:595-601.

Hirschler V, Aranda C, Calcagno ML, Maccalini G, Jadzinsky M. Síndrome metabólico en la infancia y su asociación con insulinoresistencia. *Arch Argent Pediatr* 2006;104:486-91.

Hotamligil G, Spiegelman B. Tumor necrosis factor alpha: A key component of the obesity-diabetes link. *Diabetes* 1994;43:1271-8.

Isomma B, Almgren P, Tuomi T. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-9.

Jones A, Beda A, Ward AM, Osmond C, Phillips DI, Moore VM, et al. Size at birth and autonomic function during psychological stress. *Hypertension* 2007;49:548-55.

Jones A, Godfrey KM, Wood P, Osmond C, Goulden P, Phillips DI. Fetal growth and the adrenocortical response to psychological stress. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:1868-71.

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, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Diabetologia* 2005;48:1684-99.

Karpe F, Fielding BA, Ilic V, Macdonald IA, Summers LKM, Frayn KN. Impaired postprandial adipose tissue blood flow response is related to aspects of insulin sensitivity. *Diabetes* 2002;51:2467-73.

Katzmarzyk P, Perusse L, Malina R, Bergeron J, Despres J, Bouchard C. Stability of indicators of metabolic syndrome from childhood and adolescence to young adult: the Quebec Family Study. *J Clin Epidemiol* 2001;54:190-5.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Haman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N England J Med* 2002;346:393-403.

Kumanyika SK. Minisymposium on obesity: overview and some strategic considerations. *Annu Rev Public Health* 2001;22:293-308.

Kuschnir MC, Mendonça GA. Risk factors associated with arterial hypertension in adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2007;83:335-42.

Laaksonen DE, Toppinen LK, Juntunen KS, Autio K, Liukkonen KH, Poutanen KS, Niskanen L, Mykkänen HM. Dietary carbohydrate modification enhances insulin secretion in persons with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2005;82:1218-87.

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 Relat Metab Disord* 2004;28:833-41.

Leão LSCS, Araújo LMB, Moraes LTLP, Assis AM. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2003;47:151-7.

Lee J, Sparrow D, Vokonas P, Landsberg L, Weiss ST. Uric acid coronary heart disease risk: Evidence for a role of uric acid in the obesity-insulin resistance syndrome. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol* 1995;142:288-94.

Li L, Wang Y, Cao W, Xu F, Cao J. Longitudinal studies of blood pressure in children. *Asia Pac J Public Health* 1995;8(2):130-3.

Lima ES, Couto RD. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. *J Bras Patol Med Lab* 2006;42(3):169-78.

Lobstein T, Baur L, Uauy R. International association for the study of obesity; International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews* 2004;5(suppl.):4-85.

Lottenberg SA, Glezer A, Turatti LA. Síndrome metabólica: identificando fatores de risco. *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(5supl):S204-8.

Luo ZC, Fraser WD, Julien P, Deal CL, Audibert F, Smith GN, et al. Tracing the origins of "fetal origins" of adult diseases: programming by oxidative stress? *Med Hypotheses* 2006;66:38-44.

Lurbe E, Alvarez V, Redon J. Obesity, body fat distribution, and ambulatory blood pressure in children and adolescents. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2001;3:362-7.

Maffeis C, Moghetti P, Grezzani A, Clementi M, Gaudino R, Tato L. Insulin resistance and the persistence of obesity from childhood into adulthood. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:71-6.

Maki KC. Dietary factors in the prevention of diabetes mellitus and coronary artery disease associated with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2004;93(suppl):12C-17C.

Manna DT, Damiani D, Setian N. Síndrome metabólica: revisão. *Revisões e Ensaio* 2006; 28(4): 272-77.

Matos AFG, Moreira RO, Guedes EP. Aspectos Neuroendócrinos da Síndrome Metabólica 2003;47(4):410-19.

McKeown MN, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004;27:538-46.

McNeal C, Wilson DP. Metabolic syndrome and dyslipidemia in youth. *Journal of Clinical Lipidology* 2008;3(2):147-55.

Mendonça PC, Anjos LA. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. *Cad Saude Publica* 2004;20(3):698-709.

Mills GW, Avery P, McCarthy M, Hattersley AT, Levy JC, Hitman GA, et al. Heritability estimates for beta cell function and features of the insulin resistance syndrome in UK families with an increased susceptibility to type 2 diabetes. *Diabetologia* 2004;47:732-8.

Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am Heart J* 2005;149:33-45.

Mlinar B, Marc J, Janez A, Pfeifer M. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. *Clinica Chimica Acta* 2007;375:20-35.

Moraes, JFVN. Sobrepeso e obesidade em pré-escolares: diagnóstico conforme novo padrão e normas da OMS e alguns fatores associados. [Dissertação]. Brasília: Universidade Católica de Brasília; 2009.

Morrison JA, Friedman LA, Wang P, Glueck CJ. Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* 2008; 152:201-206.

Morrison JA, Sprecher DL, Barton BA, Waclawiw MA, Daniel SR. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 1999;135:458-64.

Moura AA, Silva MAM, Ferraz MRMT, Rivera IR. Prevalência de pressão arterial elevada em escolares de Maceió. *J Pediatr* 2004;80(1):35-40.

Mozaffarian D, Kamineni A, Prineas RJ, Siscovick DS. Metabolic syndrome and mortality in older adults: The Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2008;168:969-78.

Nascimento AF, Sugizaki MM, Leopoldo AS, Lima-Leopoldo AP, Luvizotto RAM, Nogueira CR, et al. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and co-morbidities in wistar rats. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008;52:968-74.

Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005;54:1472-79.

National Heart, Lung and Blood Institute. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.

Neto AS, Bozza R, Ulbrich AZ, Vasconcelos IQA, Mascarenhas LPG, Boguszewski MCS, et al. Fatores de Risco para Aterosclerose Associados à Aptidão Cardiorrespiratória e ao IMC em Adolescentes. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008;52(6):1024-30.

Nygaard O, Vollset S, Refsum H, Stensvold I, Tverdal A, Nordrehaug JE, et al. Total homocysteine and cardiovascular disease. *J Intern Med* 1999;246:425-54.

Oliveira AMA, Cerqueira EMM, Oliveira AC. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Feira de Santana, Ba: Detecção na família X diagnóstico clínico. *J Pediatr* 2003;79(4):325-28.

Oliveira AMA, Oliveira AC, Almeida MS, Almeida FS, Ferreira JBC, Silva CEP, et al. Fatores ambientais e antropométricos associados à hipertensão arterial infantil. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2004;48(6):849-54.

Oliveira CL, Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência – uma verdadeira epidemia. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47(2):107-8.

Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP, Fisberg M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr* 2004;17(2):237-45.

Oliveira RG, Lamounier JA, Oliveira ADB, Castro MDR, Oliveira JS. Pressão arterial em escolares e adolescentes: o estudo de Belo Horizonte. *J Pediatr* 1999;75(4):75-81.

Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS), 2008. [acesso em 2010 nov 19]. Disponível em <http://www.opas.org.br/mostrantp.cfm?codigodest=643> em <http://www.opas.org.br/mostrantp.cfm?codigodest=643>

Painter RC, de Rooij SR, Bossuyt PM, de Groot E, Stok WJ, Osmond C, et al. Maternal nutrition during gestation and carotid arterial compliance in the adult offspring: the dutch famine birth cohort. *J Hypertens* 2007;25:533-40.

Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537-44.

Paollis JA, Terue TF, Martínez FC, Suárez RMG, Puig MEL. Revalencia y factores asociados al síndrome metabólico em niños y adolescentes obesos del município Marianao. *Rev Cubana Endocrinol* 2008;19(3).

Pausova Z. From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15:173-8.

Pergher RNQ, Melo ME, Halpern A, Mancini MC. Is a diagnosis of metabolic syndrome applicable to children? *J Peiatr (Rio J)* 2010;86:101-108.

Raitakari O, Porkka K, Rasanen L, Ronnema T, Viikari J. Clustering and six years cluster-tracking of serum total cholesterol, HDL-cholesterol and diastolic blood pressure in children and young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1085-93.

Raven GM. Role of insulin in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.

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

Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem* 2005;51:931-8.

Rech RR, Halpern R, Mattos AP, Bergmann MLA, Constanzi CB, Alli LR. Obesidade infantil: complicações e fatores associados. *R Bras Ci e Mov* 2007;15(4):111-20.

Ren J. Leptin and hyperleptinaemia – from friend to foe for cardiovascular function. *J Endocrinol* 2004;181:1-10.

Rezende DF, Scarpelli RAB, Souza GF, Costa JO, Scarpelli AMB, Scarpelli PA, et al. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica em escolares de 7 a 14 anos no município de Barbacena, Minas Gerais, em 1999. *Arq Bras Cardiol* 2003;81(4):375-80.

Ricardo, GD, Caldeira, GV, Corso, ACT. Prevalência de sobrepeso e obesidade e indicadores de adiposidade central em escolares de Santa Catarina, Brasil. *Revista brasileira de epidemiologia* 2009;129(3):424-435.

Rice F, Harold GT, Thapar A. The effect of birth-weight with genetic susceptibility on depressive symptoms in childhood and adolescence. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006;15:383-91.

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 14,719 initially healthy American women. *Circulation* 2003;107:391-7.

Rodriguez BI, Fujimoto WY, Mayer-Davis EJ, Imperatore G, Williams DE, Bel RA et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factors in U.S. children and adolescents with diabetes: the search for diabetes in youth study. *Diabetes Care* 2006;29:1891-6.

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.

Rooij SR, Painter RC, Phillips DI, Osmond C, Michels RP, Godsland IF, et al. Impaired insulin secretion after prenatal exposure to the Dutch famine. *Diabetes Care* 2006;29:1897-901.

Sacks FM, et al. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *N Engl J Med* 2001;344:3-10

Sahyoun NR, Jacques PF, Zhang XL, Juan W, Mckeown MN. Whole-grain intake is inversely associate with the metabolic syndrome and mortality in older adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:124-31.

Santos MTN. Exercícios físicos para adolescentes com sobrepeso ou obesidade: impacto nas variáveis metabólica e antropométricas relacionadas à síndrome metabólica. [Dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina UFMG; 2009.

Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly DS, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003;108:414-9.

Serrano AG, Latre ML, Rubio BO. El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2005;5:(suppl)16D-20D.

Setian N, Damiani D, Della Manna T, Dichtchekenian V, Cardoso AL. Obesidade na criança e no adolescente. São Paulo: Editora Roca, 2007.

Sigulen DM, Taddei JAAC, Escrivão MAMS, Devicenzi UM. Obesidade na infância e na adolescência. *Rev Nutr* 2001;2(1):3-18.

Silva GAP, Balaban G, Freitas MMV, Baracho JDS, Nascimento EMM. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças pré-escolares matriculadas em duas escolas particulares de Recife, Pernambuco. *Rev Bras Saúde Matern Infant* 2003;3(3):323-27.

Silveira PP, Portella AK, Goldani MZ, Barbieri MA. Origem desenvolvimentistas da saúde e da doença (DOHaD). *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(6):494-504.

Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002;346(11):802-10.

Sobal J. Obesity and socioeconomic status: a framework for examining relationships between physical and social variables. *Me Anthropol* 1991;13:231-47.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de diagnóstico e tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2005;84(supl 1):1-27.

Souza Leão LSC, Araújo LMB, Moraes LTLP, Assis AM. Prevalência de obesidade em escolares em Salvador, Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47(2):151-57.

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(1):204–9.

Steemburgo T, Dall'Alba V, Almeida JC, Silva FM, Zelmanovitz T, Gross JL, Azevedo MJ. Intake of fibers from fruits and whole grains has a protective role for presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. The Endocrine Society's 88<sup>th</sup> Annual Meeting (ENDO 2006), June 24-27 in Boston, Massachusetts.

Steemburgo T, Dall'alba V, Gross JL, Azevedo MJ. Fatores dietéticos e síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007;51(9):1425-33.

Steinberg HO, Tarshoby M, Monestel R, Hook G, Cronin J, Johnson A, et al. Elevated circulating free fatty acid levels impair endothelium-dependent vasodilation. *J Clin Invest* 1997;100:1230–9.

Steinberg HO, Paradisi G, Hook G, Crowder K, Cronin J, Baron AD: Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. *Diabetes* 2000;49:1231–8.

Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. 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.

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(10):1448–53.

Szathmari M, Vasarhelyi B, Szabo M, Szabo A, Reusz GS, Tulassay T. Higher osteocalcin levels and cross-links excretion in young men born with low birth weight. *Calcif Tissue Int* 2000;67:429-33.

Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Final Report. Bethesda, Md: National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 2002;106:3143-421.

Thompson C, Syddall H, Rodin I, Osmond C, Barker DJ. Birth weight and the risk of depressive disorder in late life. *Br J Psychiatry* 2001;179:450-5.



Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S, Syed T, Ghanim H, Aljada A, et al. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes* 2003;52:2882-7.

Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanno Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.

Vega GL. Results of expert meetings: obesity and cardiovascular disease. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Am Heart J* 2001;142:1108-16.

Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, Filippucci L, et al. Adverse prognostic significance of new diabetes in treated hypertensive subjects. *Hypertension* 2004;43:963-9.

Vieira VL. Síndrome metabólica: o novo desafio da nutrição. *Nutrição em Pauta* 2010; 18(103):4-8

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

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 Med* 2004;350:2362-74.

WHO AnthroPlus for personal computers Manual: Software for assessing growth of the world's children and adolescents. Geneva: WHO, 2009.

Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, et al. Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in Young. American Heart Association. *Circulation* 2002;106(1): 143-60.

World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, Department of Noncommunicable Disease Surveillance, WHO, Geneva, 1999.

World Health Organization. The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy live.

Zanchetti A, Hansson L, Menard J, Leonetti G, Rahn KH, Warnold I, et al. Risk assessment and treatment benefit in intensively treated hypertensive patients of the hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *J Hypertens* 2001;19:819-25.

Zanoti MDU, Pina JC, Manetti ML. Correlação entre pressão arterial e peso em crianças e adolescentes de uma escola municipal do noroeste paulista. Esc Anna Nery Rev Eferm 2009;13(4):879-85.

## **4 OBJETIVOS**

### **4.1 GERAL**

Caracterizar o estado nutricional e associar os fatores de risco para a síndrome metabólica em escolares obesos e sobrepesos com idade de 6 a 10 anos do município de Ouro preto – Minas Gerais, tendo como o método de referencia dois critérios para a classificação da síndrome metabólica: United States National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII) e do International Diabetes Federation (IDF).

### **3.2 ESPECÍFICOS**

- Avaliar a frequência de síndrome metabólica em escolares obesos e sobrepesos com idade de 6 a 10 anos do município de Ouro preto, Minas Gerais;
- Avaliar a frequência de dislipidemia em escolares obesos e sobrepesos com idade de 6 a 10 anos do município de Ouro preto, Minas Gerais;
- Comparar os resultados entre os critérios NCEP-ATPIII e IDF para a classificação da síndrome metabólica;
- Correlacionar as variáveis prática de atividade física e hábitos alimentares com a presença da síndrome metabólica;
- Correlacionar às variáveis: pressão arterial, glicose em jejum, dislipidemia, circunferência da cintura, IMC, peso e % de gordura com a presença da síndrome metabólica;
- Correlacionar às variáveis: presença de obesidade, pressão arterial, e diabetes na família dos escolares classificados com síndrome metabólica.

## **5 METODOLOGIA**

### **5.1 Delineamento do estudo**

Estudo transversal descritivo, com escolares de 6 a 10 anos pertencentes à zona urbana de Ouro Preto, Minas Gerais.

### **5.2 Casuística**

O estudo foi realizado em 2007 em 7 escolas municipais da cidade de Ouro Preto - Minas Gerais, com alunos de 6 a 10 anos de idade. Em uma triagem inicial dos 1116 escolares, observou-se uma prevalência de 3,0% (33) de obesidade, 8,9% (99) de sobrepeso, 82,3% (918) de eutrófico e 5,9% (66) com baixo peso (Freitas *et al.*, 2007).

Para a triagem inicial dos 1116 escolares, foi utilizado o antropômetro vertical para a avaliação da estatura e para a obtenção do peso balança eletrônica digital, seguindo o procedimento descrito por Jelliffe, (1968). A partir das medidas de peso e altura, todas as crianças foram classificadas de acordo com os valores de percentil do IMC, sendo agrupadas por sexo e idade, segundo pontos de corte preconizados por Cole *et al.* (2000).

Foi identificado um total de 132 crianças diagnosticadas com sobrepeso ou/e obesa que posteriormente foram convidadas a participar do presente estudo. Das 132 crianças, a amostra concretizou-se em 71 escolares de 6 a 10 anos de idade, a perda está relacionada a não autorização dos pais, e 17 crianças por motivo de periculosidade de acesso ao local, como representado no fluxograma abaixo, destas 71 crianças, 04 não foi possível coletar o sangue, porem, responderam o questionário e foram coletados dados antropométricos.

### **5.3 Critérios de inclusão**

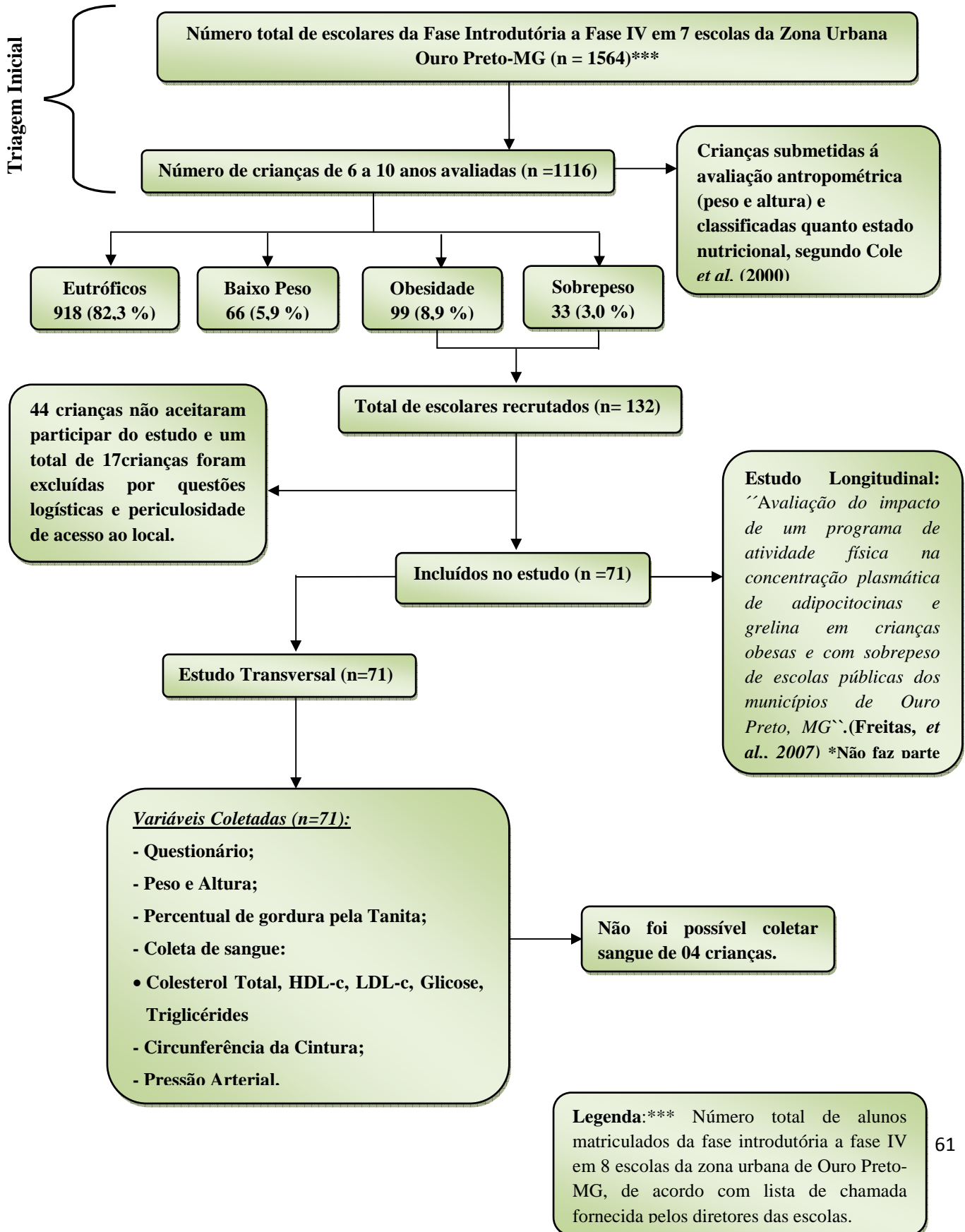
Foram incluídos no estudo escolares pertencentes à faixa etária de 6 a 10 anos de idade, matriculados nas escolas municipais nos turnos da manhã ou tarde da fase introdutória até fase IV. Assinatura dos pais ou/e responsável do Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE) autorizando a participação de seus filhos.

### **5.4 Critérios de Exclusão**

Foram excluídas do estudo crianças portadoras de doenças infecciosas, distúrbios de equilíbrio, história de cirurgias cerebrais, e aquelas que não seguiram as recomendações para

a coleta de sangue e pré-coleta de dados, bem como aqueles que recusaram em participar do estudo.

### Fluxograma da metodologia do estudo:



## 5.5 Aspectos éticos

Este projeto de pesquisa está vinculado ao projeto de doutorado em Ciências da Saúde, área de concentração em Saúde da Criança e do Adolescente – FM/UFMG intitulado: *“Avaliação do impacto de um programa de atividade física na concentração plasmática de adipocitocinas e grelina em crianças obesas e com sobrepeso de escolas públicas dos municípios de Ouro Preto, MG”*, com fomento do CNPq, FAPEMIG e IAEA (*International Atomic Energy Agency*) e aprovado pelo COEP / UFMG (ETIC 471/06).

Os pais e/ou responsáveis legais pelas crianças foram informados a respeito dos objetivos e procedimentos realizados no estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE), obedecendo às normas e regulamentos para pesquisa com seres humanos, resolução 196/96 do Ministério da Saúde, autorizando a participação dos seus filhos.

## 5.6 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada nas seguintes escolas municipais de Ouro Preto- Minas Gerais: Alfredo Baeta, Adhalmir Santos Maia, CAIC Felipe dos Santos, Juventina Drumont, Monsenhor João Castilho Barbosa, Simão Lacerda, Tomás Antônio Gonzaga. Todas as avaliações foram realizadas no período da manhã.

A coleta de dados se deu mediante a avaliação de parâmetros antropométricos e bioquímicos, cujas medidas foram feitas por avaliadores previamente treinados. Um único avaliador mensurou as medidas de peso (Kg), % de gordura corporal por bioimpedância bipedal e altura (cm), um segundo examinador foi responsável pela medida da circunferência abdominal e pressão arterial.

Para a avaliação laboratorial, foram seguidas as técnicas assépticas, utilizando materiais descartáveis, adequadamente identificados e de qualidade reconhecida. As amostras foram acondicionadas e encaminhadas ao laboratório para processamento e análise. A coleta foi realizada por profissional legalmente habilitado, qualificado e treinado.

Antes da coleta de dados, os participantes e responsáveis foram esclarecidos a respeito do projeto verbalmente e através do TCLE a autorização da coleta.

## Peso

O peso e o percentual de gordura corporal foram obtidos em balança eletrônica digital *Tanita (bioimpedância bipedal)*, modelo *BF-683 W*, com capacidade máxima de 150kg e precisão de 100g, conforme as técnicas preconizadas por Jelliffe, (1968). A medida foi obtida com a criança em pé, sem sapatos, com os braços estendidos ao longo do corpo e com o olhar num ponto fixo à sua frente de modo a evitar oscilações na leitura da medida.



**FOTOGRAFIA 1:** Pesagem de um voluntário com uso da balança Tanita e fotografia do equipamento utilizado.

## Estatura

A medida foi realizada utilizando-se antropômetro vertical *Alturaexata*, com graduação em centímetros (cm) até 2,13 metros e precisão de 0,1cm. Para essa medida a criança foi mantida em pé, sem sapatos, de forma ereta, com joelhos e calcanhares juntos e braços estendidos ao longo do corpo. A cabeça foi posicionada com a criança olhando para a linha do horizonte. Nesta posição a peça do antropômetro em angulo reto foi direcionada ao ponto mais elevado da sutura sagital (vértex).



**FOTOGRAFIA 2:** Medida da altura de um voluntário com uso antropômetro portátil e fotografia do equipamento utilizado.

### **Circunferência da Cintura (CC)**

Para avaliação da circunferência da cintura (CC) verificou-se a tomada do perímetro da cintura, com uma fita métrica flexível e inelástica com extensão de 2m dividida em centímetros e subdividida em milímetros. A medida CC foi obtida durante expiração normal tendo como ponto de referência o ponto médio entre margem da última costela e a crista ilíaca, Cook *et al.* (2003). Os pontos de corte da CC foram estabelecido através de percentil segundo gênero e idade proposto por Feedman, (1999).



**FOTOGRAFIA 3:** Medida de circunferência da cintura.

### **Pressão Arterial**

A pressão arterial sistêmica (sistólica e diastólica) foi aferida de acordo com as recomendações da V Diretrizes de Hipertensão Arterial, (2006). Para a classificação da pressão foram consideradas as curvas para determinação do percentil da estatura da criança de acordo com a idade e o sexo, segundo o National High Blood Pressure Education Program dos Estados Unidos (NHBPEP, 2004) e a tabela de percentil da pressão arterial referenciada pela V Diretrizes brasileira de hipertensão Arterial, (SBC, 2006).

### **Parâmetros Bioquímicos**

Antes da coleta do material biológico, os participantes e os responsáveis foram orientados sobre a importância do jejum de 12 horas e a coleta de sangue ocorreu pela parte da manhã nas escolas municipais participantes do estudo. As amostras eram coletadas em



tubos a vácuo com gel separador e sem anticoagulante. Em seguida, a amostra era encaminhada no prazo de até 2 horas para o Laboratório de Análises Clínicas da Escola de Farmácia – UFOP para a centrifugação. O soro foi aliqotado em três tubos de 500 µL. As amostras foram armazenadas a -20 °C no Laboratório de Endocrinologia e Metabolismo do ICB – UFMG e posteriormente foram analisadas.

As concentrações séricas de glicose, triglicerídeos, colesterol total e HDL-C foram analisadas em duplicada através de métodos enzimáticos e colorimétricos, e utilizado o kit da marca Labtest. Como não houve nenhum valor de triglicérides sérico maior que 400 mg/dL, o LDL-C foi estimado de acordo com a equação de Friedwald, (1974). A classificação para a prevalência de dislipidemia foi realizada usando-se os valores de referência recomendados para a população brasileira na faixa etária de 2 a 19 anos pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, (2005). (Quadro 1)

Para os valores de Glicemia em Jejum considerou-se alterada  $\geq 110$  de acordo com a recomendação da American Diabetes Association, (ADA, 2005). (Quadro 2)

**Quadro - 1:** Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos.

Parâmetro	Desejáveis (mg/dL)	Limítrofes (mg/dL)	Aumentados (mg/dL)
CT	<150	150-169	$\geq 170$
LDL-C	<100	100-129	$\geq 130$
HDL-C	$\geq 45$	-	-
TG	<100	100-129	$\geq 130$

**Quadro - 2:** Valores de referência de glicemia em jejum proposto pela ADA, (2005).

Parâmetro Laboratorial	Valor
Glicemia jejum	$\geq 110$

## **Questionário**

O instrumento para a coleta de dados incluiu entrevista com os pais ou/e responsável pela criança. O questionário incluía perguntas sobre condições socioeconômicas e demográficas, informações sobre enfermidade crônica degenerativa da família, padrão de prática de atividade física, hábitos e consumo alimentares: informações sobre os alimentos habitualmente consumidos pelas crianças e aspectos psicológicos.

## **Classificação da Síndrome Metabólica**

Foram utilizados dois critérios para a classificação da Síndrome Metabólica na população estudada: United States National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII, 2001) e do International Diabetes Federation (Albert *et al.*, 2005).

Os critérios para diagnosticar a SM incluem a presença de 3 dos seguintes 5 fatores de risco cardiovascular: obesidade abdominal, hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, diminuição do colesterol HDL-c e resistência insulínica ou hiperglicemia em jejum. O NCEP-ATPIII preconiza a presença de três dos componentes, sem priorizar nenhum deles em especial. Já para o IDF, torna-se obrigatória a medida da circunferência abdominal alterada, além de mais dois outros critérios.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Albert KG, Zimmet P, Shaw J; International Diabetes Federation - IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62.

American Diabetes Association. Care of children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:186.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal* 2000;320(7244):1240-1243.

Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-7.

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

Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumference and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999;69:308-17.

Freitas AE de, Oliveira TH de, Lacerda DR, Lamounier JA, Soares DDS, Ansalon JA, Silva CAM. Prevalência de obesidade e sobrepeso em escolares de 6 a 9 anos nas escolas públicas de Ouro Preto-MG. *Revista Medica de Minas Gerais* 2007;17(159).

Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18(6):499-502.

I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2005;85(Supl VI). 36p.

Jelliffe DB. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968.

National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-76.

Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. V diretrizes brasileiras de hipertensão arterial 2006; 50p.

## **6 RESULTADOS**

### **6.1 Versão preliminar do artigo I**

**Perfil lipídico e estado nutricional em escolares obesos e sobrepeso com idade de 6 a 10 anos do município de Ouro Preto, MG.**

**Lipid profile and nutritional status in obese and overweight schoolchildren aged 6 to 10 years in the city of Ouro Preto, MG.**

## Resumo

**Objetivo:** Avaliar a frequência da dislipidemia em crianças sobrepesa e obesa e investigar a relação do perfil lipídico com o excesso de peso, circunferência abdominal (CC), prática de atividade física e hábito alimentar em escolares da rede pública do município de Ouro Preto, Minas Gerais.

**Métodos:** Estudo transversal realizado com crianças de 6 a 10 anos em 2007 no município de Ouro Preto, MG. Foi realizada uma triagem inicial, de 1116 escolares em 7 escolas do município. Um total de 71 crianças pertencentes a 7 escolas municipais foram incluídas no presente estudo. Foram avaliados as variáveis antropométricas peso, altura, % de gordura, CC, IMC, prática de atividade física, hábitos alimentares e perfil lipídico.

**Resultados:** Das 71 crianças avaliadas, 3,0% (33) eram obesos e 8,9% (99) sobrepeso. Em relação ao gênero 47,9% eram do sexo feminino e 52,1% do sexo masculino. Não foi observada diferença significativa entre os sexos nas variáveis antropométricas e perfil lipídico. A frequência de dislipidemia foi de 98,5% nos escolares. Para a análise categórica, houve uma associação significativa entre IMC e TG, porém para CC altera e não alterada não apresentou significância com as variáveis. Na análise de associação, a CC teve significância com peso, IMC, % de gordura, HDL-c e TG e o Índice de Massa Corporal com % de gordura, CT, LDL-c, HDL-c e TG. Entre os escolares que praticavam atividade extra e os que não praticavam, não houve diferença significativa entre as variáveis antropométricas e lipídicas. A variável hora por dia que assiste TV apresentou significância entre o IMC e o maior tempo de horas de atividades sedentárias ( $p=0,033$ ). Não houve diferença estaticamente significante para as variáveis associadas com os grupos alimentares. Apenas para a variável idade houve diferença significativa para o consumo de carne ( $p = 0,036$ ).

**Conclusão:** O excesso de peso revelou-se o fator mais fortemente associado à CT, LDL-c, HDL-c e TG. Medidas que visam o controle do peso corporal, práticas de atividade física e bons hábitos alimentares na infância podem ter um importante impacto sobre as doenças cardiovasculares no futuro.

**Palavras-chave:** Obesidade, Sobrepeso, Dislipidemia, Estado nutricional, Escolar.

## Abstract

**Objective:** To evaluate the frequency of dyslipidemia in overweight and obese children and to investigate the relationship between lipid profile with overweight, waist circumference (WC), practice of physical activity and food habits of schoolchildren in public school of Ouro Preto, Minas Gerais.

**Methods:** Cross-sectional study with children aged 6 to 10 years in 2007 in Ouro Preto city, Brazil. It was performed an initial screening of 1116 students in seven schools in the city. A total of 71 children from seven local schools were included in this study. The anthropometric variables evaluated were: weight, height, % fat, WC, BMI, physical activity practice, diet and lipid profile.

**Results:** Of the 71 children tested, 3.0% (33) were obese and 8.9% (99) overweight. Regarding gender 47.9% were female and 52.1% male. There was no significant difference between the sexes in the anthropometric variables and lipid profile. The frequency of dyslipidemia was 98.5% in the schoolchildren. For categorical analysis, there was a significant association between BMI and TG, but the WC did not present association among these variables. In the association analysis, the WC was significant for weight, BMI, % fat, HDL-c and TG levels and BMI with % fat, cholesterol, LDL-c, HDL-c and TG. Among the schoolchildren who practice extracurricular activity and the ones that not practice, there was no significant difference between the anthropometric variables and lipid levels. Variable hours per day watching TV showed a significant association between BMI and longer hours in sedentary activities ( $p=0.033$ ). There was no statistically significant difference for the variables associated with food groups. Only the variable age presented significant difference for meat consumption ( $p = 0.036$ ).

**Conclusion:** Excess of weight has proved to be the factor most strongly associated with TC, LDL-c, HDL-c and TG. Arrangements to control weight, physical activity practice and good food habits in childhood can have an important impact on cardiovascular disease in the future.

**Keywords:** Obesity, Overweight, Dyslipidemia, Nutritional status, School age.

## **Introdução**

O excesso de peso e as dislipidemias já estão estabelecidos na literatura científica como fatores determinantes para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares<sup>1,2</sup>. Pesquisas relatam a relação de parâmetros antropométricos com o excesso de peso e obesidade abdominal com alteração do perfil lipídico<sup>3,4</sup>. No Brasil, estas doenças constituem a principal causa de morbimortalidade<sup>5</sup>, ocorrendo em idade precoce, ou seja, levando a um aumento significativo de anos perdidos na vida produtiva<sup>6</sup>.

A dislipidemia é caracterizada por concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue e é determinada por fatores genéticos e ambientais. Evidências demonstraram que níveis elevados de colesterol total (CT), LDL colesterol (LDL-c) e triglicerídeos (TG), assim como níveis reduzidos de HDL colesterol (HDL-c), estão relacionados com maior incidência de hipertensão e doença aterosclerótica<sup>7</sup>.

As publicações indicam avanço das dislipidemias em crianças e jovens<sup>8,9,10</sup>. A prevalência neste grupo é distinta em todo o mundo, com o aumento progressivo ao longo dos anos<sup>11,12</sup>. Dislipidemia, hipertensão arterial e obesidade, aliados a maus hábitos e sedentarismo, são as condições ideais para o desenvolvimento de doença coronariana<sup>13</sup>. Esses fatores de risco eram exclusivos dos adultos, mas, começam a surgir cada vez mais em crianças e adolescentes<sup>14,15</sup>.

Tendo em vista o número crescente de crianças e adolescentes que apresenta risco de doenças cardiovasculares, e considerando os poucos estudos de base populacional sobre a prevalência de dislipidemias em crianças brasileiras, é de fundamental importância a realização de pesquisa que avaliem esse problema na infância<sup>16</sup>.

Desse modo, o presente estudo teve por objetivo avaliar a frequência da dislipidemia em crianças sobrepesas e obesas e investigar a relação do perfil lipídico com o excesso de peso, circunferência abdominal, prática de atividade física e hábito alimentar em escolares da rede pública do município de Ouro Preto, Minas Gerais.

## **Métodos**

Estudo transversal descritivo, com escolares de 6 a 10 anos de idade realizado no ano de 2007 no município de Ouro Preto, Minas Gerais. Em uma triagem inicial, foram coletados dados de 1116 escolares em 7 escolas municipais. Para a triagem foi avaliado os dados altura e peso, seguindo os procedimentos descritos por Jelliffe<sup>17</sup>. A partir das medidas de peso e

altura, todas as crianças foram classificadas de acordo com os valores de percentil do IMC, sendo agrupadas por sexo e idade, segundo pontos de corte preconizados por Cole *et al.* (2000)<sup>18</sup>. Foi identificado um total de 132 crianças diagnosticadas com sobrepeso ou/e obesa que posteriormente foram convidadas a continuar no presente estudo.

Foram excluídas da triagem inicial crianças portadoras de doenças infecciosas, história de cirurgias cerebrais, bem como a não autorização dos pais ou responsáveis.

As informações sobre prática de atividade física, hábitos e consumo alimentar, dados antropométricos e amostras de sangue dos participantes foram obtidas na mesma ocasião, nas próprias escolas, e anotadas em formulários específicos.

Antes da coleta do material biológico, os participantes e os responsáveis foram orientados sobre a importância do jejum de 12 horas e a coleta de sangue ocorreu pela parte da manhã nas escolas participantes do estudo. As amostras eram coletadas em tubos a vácuo com gel separador e sem anticoagulante. Em seguida, a amostra era encaminhada no prazo de até 2 horas para o Laboratório de Análises Clínicas da Escola de Farmácia – UFOP para a centrifugação. O soro foi aliquotado em três tubos de 500 µL. As amostras foram armazenadas a -20 °C no Laboratório de Endocrinologia e Metabolismo do ICB – UFMG e posteriormente foram analisadas.

As concentrações séricas de TG, CT e HDL-c foram analisadas em duplicada através de métodos enzimáticos e colorimétricos e utilizado o kit da marca Labtest. Como não houve nenhum valor de TG sérico maior que 400 mg/dL, o LDL-c foi estimado de acordo com a equação de Friedwald<sup>19</sup>. Foram utilizados como critérios de anormalidade para os lipídeos e as lipoproteínas aqueles definidos pela I Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência<sup>12</sup>. Os pontos de corte estabelecidos foram: CT  $\geq$  150 mg/dl (limítrofe) e CT  $\geq$  170 mg/dl (aumentado); LDL-c  $\geq$  100 mg/dl (limítrofe) e LDL-c  $\geq$  130 mg/dl (aumentado); HDL-c  $<$  45 mg/dl (não desejável); TG  $\geq$  100 mg/dl (limítrofe) e TG  $\geq$  130 mg/dl (aumentado). Considerou-se como portador de dislipidemia a criança que apresentasse, entre esses exames, pelo menos um valor alterado.

O peso e o percentual de gordura corporal foram obtidos em balança eletrônica digital *Tanita (bioimpedância bipedal)*, modelo *BF-683 W*, com capacidade máxima de 150kg e precisão de 100g. A medida foi realizado utilizando-se antropômetro vertical *Alturaexata*, com graduação em centímetros (cm) até 2,13 metros e precisão de 0,1cm, conforme as técnicas preconizadas por Jelliffe<sup>17</sup>. A medida da circunferência da cintura (CC) foi obtida



durante expiração normal com uma fita métrica flexível e inelástica, tendo como ponto de referência o ponto médio entre margem da última costela e a crista ilíaca<sup>20</sup>. Os pontos de corte da CC foram estabelecidos através de percentil segundo gênero e idade proposto por Feedman<sup>21</sup>.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP (ETIC 471/06). Todas as crianças que participaram do estudo foram previamente informadas sobre os objetivos da pesquisa, bem como dos métodos a serem adotados. Mediante o consentimento dos pais ou responsável pela criança assinou o Termo de Compromisso Livre e Esclarecido (TCLE).

### **Análise estatística**

A construção do banco de dados e análise estatística foram realizadas pelos programas Epi-info versão 6.0 e SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 14.0. Realizou-se análise de comparação entre as variáveis antropométricas e bioquímicas através da análise geral, por sexo, CC e por IMC. Realizaram-se os testes t para amostras normais e teste Mann Whitney para amostras não normais, a normalidade foi verificada pelo teste Shapiro Wilks. Na análise de comparação entre as variáveis quantitativas: sexo, IMC e CC, utilizou os testes Qui-quadrado de Pearson assintótico e exato. O assintótico foi utilizado quando 20% das caselas tiveram valor esperado entre 1 e 5, e 80% das caselas tiveram valores esperados maiores que 5 e o exato foi utilizado caso contrário. Para as variáveis que foram significativas realizou-se análise de resíduos padronizados. Se o valor do resíduo padronizado for maior ou igual a 1,96 o valor positivo foi considerado de destaque superior, caso seja, menor ou igual a -1,96 o valor foi considerado de destaque inferior.

### **Resultados**

Após a triagem inicial em 1116 alunos de 6 a 10 anos de idade em 7 escolas públicas municipais da zona urbana do município de Ouro Preto - Minas Gerais observou-se uma prevalência de 3,0% (33) de obesidade, 8,9% (99) de sobrepeso, 82,3% (918) de eutrófico e 5,9% (66) com baixo peso<sup>22</sup>.

Das 132 crianças diagnosticada com sobrepeso e obesidade, a amostra concretizou-se em 71 (53,8%) escolares de 6 a 10 anos de idade, a perda está relacionada a 44 (33,3%) por não autorização dos pais e 17 (12,9%) crianças por motivo de periculosidade de acesso ao

local. Da amostra final de 71 crianças, 04 não coletaram o sangue, no entanto, os dados antropométricos e as respostas do questionário foram obtidos.

Dos 71 escolares incluídos no estudo, 34 (47,9%) eram do sexo feminino e 37 (52,1%) do sexo masculino. A mediana da idade foi de  $8,0 \pm 2,0$ , as características antropométricas e perfil lipídico dos escolares avaliados por sexo estão apresentados na Tabela 1, não se observaram diferenças significativas entre os sexos nas variáveis analisadas.

**Tabela 1** – Características antropométricas e bioquímicas, segundo sexo, em escolares de 6 a 10 anos com sobrepeso e obesidade de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Total (n=71)	Sexo		p
		Feminino (n= 34)	Masculino (n=37)	
<b>Idade (anos)**</b>	8,0 $\pm$ 2,0	8,0 $\pm$ 2,0	8,0 $\pm$ 2,0	0,346 <sup>1</sup>
<b>Peso (kg)**</b>	36,9 $\pm$ 10,6	36,7 $\pm$ 11,2	37,3 $\pm$ 9,4	0,588 <sup>1</sup>
<b>Altura (cm)*</b>	133,4 $\pm$ 8,1	132,6 $\pm$ 7,8	134,2 $\pm$ 8,4	0,426 <sup>2</sup>
<b>IMC**</b>	20,2 $\pm$ 4,2	19,9 $\pm$ 3,3	20,5 $\pm$ 4,1	0,497 <sup>1</sup>
<b>% Gor*</b>	30,1 $\pm$ 6,2	32,1 $\pm$ 5,3	29,7 $\pm$ 6,8	0,105 <sup>2</sup>
(n=67)				
<b>CT**</b>	128,1 $\pm$ 43,8	121,4 $\pm$ 41,0	135,5 $\pm$ 44,9	0,704 <sup>1</sup>
<b>LDL-c**</b>	87,4 $\pm$ 37,2	85,5 $\pm$ 37,4	90,8 $\pm$ 43,5	0,393 <sup>1</sup>
<b>HDL-c**</b>	17,5 $\pm$ 8,9	16,4 $\pm$ 8,4	18,6 $\pm$ 8,1	0,390 <sup>1</sup>
<b>TG**</b>	75,9 $\pm$ 57,8	74,1 $\pm$ 57,8	77,6 $\pm$ 55,9	0,792 <sup>1</sup>

\*Média  $\pm$  desvio padrão; \*\* Mediana  $\pm$  intervalo interquartil; <sup>1</sup>Teste Mann-Whitney; <sup>2</sup> Teste t-student; CT: colesterol total; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; LDL-c: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeos; % Gor: % de gordura; IMC: Índice de Massa Corporal.

Considerando dislipidêmico o escolar com alteração de pelo menos uma fração lipídica, quase todos os participantes enquadraram-se como portadores dessa condição (98,5%). Na Tabela 2, são expressas as classificações do perfil lipídico segundo gênero, as concentrações não diferem em relação ao sexo ( $p \geq 0,05$ ).

As Tabelas 3 e 4 apresentam a análise de associação do perfil lipídico com o IMC (sobrepeso e obesidade) e CC (alterada e não alterada). Nos resultados houve associação estatisticamente significativa entre IMC e a fração de TG e para CC não houve associação estatística entre as variáveis.

**Tabela 2** – Classificação do perfil lipídico por sexo, pelos valores recomendados pela I Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, em escolares de 6 a 10 anos com sobrepeso e obesidade de Ouro Preto, \MG.

Sexo	Feminino			Masculino			p
	Variáveis	Desejável	Limítrofe	Alterado	Desejável	Limítrofe	
CT	27 (81,8)	3 (9,1)	3 (9,1)	27 (77,1)	8 (22,9)	0 (0,0)	0,070 <sup>1</sup>
HDL-c	1 (3,1)	---	31 (96,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	35 (100)	0,478 <sup>1</sup>
LDL-c	21 (67,7)	9 (29,0)	1 (3,2)	23 (65,7)	12 (34,3)	0 (0,0)	0,599 <sup>1</sup>
TG	23 (69,7)	6 (18,2)	4 (12,1)	25 (71,4)	7 (20,0)	3 (8,6)	0,930 <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Test Qui-Quadrado de Pearson exato; CT: colesterol total; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; LDL-c: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeos.

**Tabela 3** – Concentrações lipídicas segundo o IMC, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	IMC Sobrepeso			IMC Obesidade			P
	Desejável	Limítrofe	Alterado	Desejável	Limítrofe	Alterado	
CT	40 (87,0)	5 (10,9)	1 (2,2)	14 (63,6)	6 (27,3)	2 (9,1)	0,086 <sup>1</sup>
HDLc	1 (2,2)	0 (0,0)	44 (97,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	22 (100,0)	1,000 <sup>1</sup>
LDL-c	32 (72,7)	12 (27,3)	0 (0,0)	12 (54,5)	9 (40,9)	1 (4,5)	0,119 <sup>1</sup>
TG	39 (84,8)	6 (13,0)	1 (2,2)	9 (40,9)	7 (31,8)	6 (27,3)	< 0,001 <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Test Qui-Quadrado de Pearson exato; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; LDL-c: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeos; CT: colesterol total.

**Tabela 4** – Concentrações lipídicas segundo circunferência cintura, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Circunferência da Cintura Alterada			Circunferência da Cintura Não Alterada			p
	Desejável	Limítrofe	Alterado	Desejável	Limítrofe	Alterado	
CT	41 (77,4)	9 (17,0)	3 (5,7)	13 (86,7)	2 (3,3)	0 (0,0)	0,638 <sup>1</sup>
HDL-c	1 (1,9)	0 (0,0)	52 (98,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	14 (100,0)	1,00 <sup>1</sup>
LDL-c	34 (65,4)	17 (32,7)	1 (1,9)	10 (71,4)	4 (28,6)	0 (0,0)	0,814 <sup>1</sup>
TG	34 (64,2)	12 (22,6)	7 (13,2)	14 (93,3)	1 (6,7)	0 (0,0)	0,104 <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Test Qui-Quadrado de Pearson exato; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; LDL-c: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeos; CT: colesterol total.

Foram realizadas comparações de médias e medianas dos parâmetros antropométricos e concentrações lipídicas para a variável CC (alterada e não alterada) e IMC (sobrepeso e obeso), os resultados estão apresentado na Tabela 5. Existe diferença significativa entre CC (alterada e não alterada) para peso, IMC, % de gordura, HDL-c e TG. Quando analisado o IMC houve diferença significativa com as variáveis: peso, altura, IMC, % de gordura, CT, LDL-c, HDL-c e TG.

**Tabela 5** – Análise de comparação entre os parâmetros antropométricos e concentrações lipídicas segundo Circunferência da Cintura e IMC, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	CC não alterada	CC alterada	P	IMC Sobrepeso	IMC Obesidade	P
<b>Idade**</b>	8,0 ±1,5	8,0 ±2,0	0,198 <sup>1</sup>	8,0 ±1,0**	8,0 ±2,0**	0,320 <sup>1</sup>
<b>Peso**</b>	34,7 ±7,6	38,0 ±10,6	0,039 <sup>1</sup>	34,0 ±8,9**	43,3±13,3**	< 0,001 <sup>1</sup>
<b>Altura*</b>	132,3 ±6,6	133,8 ±8,5	0,497 <sup>2</sup>	132,1±8,0 *	136,1 ±7,8*	0,052 <sup>2</sup>
<b>IMC**</b>	19,4 ±1,0	20,8 ±4,5	0,017 <sup>1</sup>	19,4±1,7**	24,4±3,8**	< 0,001 <sup>1</sup>
<b>% Gor*</b>	26,9 ±5,8	32,1 ±5,8	0,002 <sup>2</sup>	29,0±6,0**	36,6±5,1**	< 0,001 <sup>1</sup>
<b>CT**</b>	111,1 ±41,2	130,0 ±42,4	0,102 <sup>1</sup>	118,3±27,8*	139,9±28,7*	0,004 <sup>2</sup>
<b>LDL-c**</b>	82,6 ±39,5	89,5 ±36,6	0,406 <sup>1</sup>	80,4±35,9**	96,5±34,6**	0,043 <sup>1</sup>
<b>HDL-c**</b>	22,2 ±7,2	16,4 ±7,7	0,030 <sup>1</sup>	119,9±9,4**	16,0±5,0**	0,014 <sup>1</sup>
<b>TG**</b>	58,0 ±46,4	83,8 ±56,4	0,027 <sup>1</sup>	67,9 ±31,3*	112,3±56,1*	0,002 <sup>2</sup>

\*Média ± desvio padrão; \*\* Mediana ± intervalo interquartil; <sup>1</sup>Teste Mann-Whitney; <sup>2</sup>Teste t-student; CT: colesterol total; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; LDL-c: lipoproteína de baixa densidade; TG: triglicerídeos; % Gor: % de gordura; IMC: Índice de Massa Corporal; CC: circunferência da cintura.

Na Tabela 6 apresentam-se os indicadores (prática extra de atividade física e hábitos sedentários de lazer). Cerca de 8% (n=6) dos responsáveis pelas crianças estudadas não responderam a questão se fazia ou não atividade extra e 34% (n=16) dos pais ou responsável não souberam responder o tempo que a criança assiste TV por dia. Todas as crianças participavam de atividades curriculares de educação física dentro da escola, observa-se que 13,8% (n=9) praticavam atividade extra fora da escola. Entre os escolares que praticavam atividade extra e os que não praticavam, não houve diferença significativa entre as variáveis antropométricas e lipídicas. Quando analisado a variável horas por dia que assiste TV, 13,5% (n=8) assistem menos de 1 hora por dia, 39,0% (n=23) de 1 a 3 horas e 47,5% (n=28) de 3 a 6 horas por dia, foram observadas diferenças significativas entre o IMC e maior tempo de horas de atividades sedentárias (p = 0,033).

**Tabela 6** – Análise de comparação sobre prática de atividade física e hora que assiste TV, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Atividade física extra			Horas por dia que assiste TV			
	Sim (n=9)	Não (n=56)	P	< 1 hora (n=8)	1 - 3 horas (n=23)	3 - 6 horas (n=28)	P
<b>Idade (anos)</b>	8,5 ±1,3**	8,0 ±1,5**	0,080 <sup>2</sup>	8,0 ±2,0**	8,0 ±1,8**	8,0 ±2,0**	0,709 <sup>3</sup>
<b>Peso (kg)</b>	37,3 ±10,6**	36,8 ±10,0**	0,509 <sup>2</sup>	44,9 ±25,6**	38,6 ±8,3**	34,0 ±7,4**	0,168 <sup>3</sup>
<b>Altura (cm)</b>	134,3 ±7,3*	133,6 ±8,3*	0,789 <sup>1</sup>	139,0 ±15,6**	134,2 ±11,5**	132,0 ±9,0**	0,403 <sup>3</sup>
<b>IMC</b>	20,1 ±5,9**	20,5 ±4,1**	0,504 <sup>2</sup>	23,0 ±7,0**	20,7 ±4,7**	19,6 ±2,2**	0,033 <sup>3</sup>
<b>% Gordura</b>	31,5 ±5,1*	31,0 ±6,4*	0,799 <sup>1</sup>	33,1 ±9,0*	31,2 ±5,9*	29,9 ±6,2*	0,433 <sup>4</sup>
<b>CT</b>	121,7 ±30,7*	128,2 ±28,6*	0,527 <sup>1</sup>	136,0 ±26,3*	131,4 ±32,2*	122,8 ±27,2*	0,114 <sup>4</sup>
<b>LDL-c</b>	88,9 ±60,2**	90,0 ±33,2**	0,984 <sup>2</sup>	104,3 ±47,5**	88,0 ±25,4**	89,0 ±37,3**	0,696 <sup>3</sup>
<b>HDL-c</b>	15,9 ±7,0**	18,5 ±8,9**	0,301 <sup>2</sup>	16,6 ±4,5**	17,3 ±10,5**	19,7 ±11,5**	0,472 <sup>3</sup>
<b>TG</b>	86,2 ±44,8**	75,9 ±58,7**	0,718 <sup>2</sup>	114,5 ±76,2*	88,2 ±44,8*	76,1 ±35,5*	0,120 <sup>4</sup>

\*Média ± desvio padrão; \*\* Mediana ± intervalo interquartil; <sup>1</sup>Teste Mann-Whitney; <sup>2</sup>Teste t-student; <sup>3</sup>Kruskal-Wallis; <sup>4</sup>Anova; CT: colesterol total; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; LDL-c: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeos; % Gor: % de gordura; IMC: Índice de Massa Corporal.

No que diz respeito aos marcadores de hábitos alimentares (informação do consumo semanal de carne, doce, verdura e fruta) informados pelos pais ou responsável das crianças, representado em quantidade de consumo pouco, médio ou muito. No preenchimento do questionário sobre o consumo alimentar alguns pais ou responsável das crianças não soube o certo responder a quantidade ingerida semanalmente pela criança, há não informação separada pelo grupo alimentar foi: consumo de carne 2,9% (n=2), doce 4,4% (n=3), verdura 1,4% (n=1) e o consumo de frutas 2,9% (n=2). Nas Tabelas 7 e 8 apresentam as análises de comparações das variáveis antropométricas e perfil lipídico com variáveis do consumo alimentar. Os resultados mostraram que não houve diferença estaticamente significativa para a maioria das variáveis analisadas. Apenas para a variável idade houve diferença significativa para o consumo de carne (p = 0,036).

**Tabela 7** – Análise de comparação sobre a frequência semanal do consumo de carne e doce, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Consumo de carne			Consumo de doce		
	Pouco + Médio (n= 31)	Muito (n= 38)	P	Pouco + Médio (n= 27)	Muito (n = 41)	p
<b>Idade (anos)</b>	8,0 ±2,0**	7,0 ±1,0	0,036 <sup>1</sup>	8,0 ±2,0**	8,0 ±1,5	0,785 <sup>1</sup>
<b>Peso (kg)</b>	38,4 ±12,1**	35,7 ±9,3	0,3596 <sup>1</sup>	32,9 ±11,3**	38,2 ±8,4	0,113 <sup>1</sup>
<b>Altura (cm)</b>	134,6 ±9,4*	132,3 ±6,9	0,240 <sup>2</sup>	129,8 ±7,9**	135,7 ±10,2	0,095 <sup>1</sup>
<b>IMC</b>	20,6 ±4,3**	20,1 ±2,9	0,511 <sup>1</sup>	19,6 ±3,6**	20,6 ±3,7	0,093 <sup>1</sup>
<b>% Gordura</b>	30,7 ±7,2*	31,0 ±5,5	0,840 <sup>2</sup>	29,9 ±7,2*	31,6 ±5,6	0,289 <sup>2</sup>
<b>CT</b>	127,5 ±32,0*	124,6 ±27,9	0,689 <sup>2</sup>	122,9 ±29,2*	127,6 ±30,5	0,542 <sup>2</sup>
<b>LDL-c</b>	88,9 ±31,0*	89,6 ±23,0	0,920 <sup>2</sup>	78,3 ±42,5**	90,5 ±32,5	0,187 <sup>1</sup>
<b>HDL-c</b>	19,3 ±10,3**	16,4 ±8,2	0,406 <sup>1</sup>	23,3 ±21,3*	18,2 ±5,2	0,128 <sup>2</sup>
<b>TG</b>	70,9 ±52,4**	87,1 ±63,8	0,498 <sup>1</sup>	66,9 ±44,1**	94,3 ±66,9	0,156 <sup>1</sup>

\*Média ± desvio padrão; \*\* Mediana ± intervalo interquartil; <sup>1</sup>Teste Mann-Whitney; <sup>2</sup>Teste t-student; CT: colesterol total; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; LDL-c: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeos; % Gor: % de gordura; IMC: Índice de Massa Corporal.

**Tabela 8** – Análise de comparação sobre a frequência semanal do consumo de verduras e frutas, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Consumo de verdura				Consumo de fruta			
	Pouco (n=27)	Médio (n=26)	Muito (n=17)	P	Pouco (n=21)	Médio (n=22)	Muito (n=26)	P
<b>Idade (anos)</b>	8,0 ±2,0**	8,0 ±1,0	8,0 ±2,0	0,407 <sup>1</sup>	8,0 ±1,0**	7,5 ±1,0	8,0 ±2,0	0,245 <sup>1</sup>
<b>Peso (kg)</b>	36,8±12,7**	36,7 ±7,2	38,9 ±14,6	0,538 <sup>1</sup>	38,4 ±9,7**	33,9 ±6,7	38,4 ±14,3	0,228 <sup>1</sup>
<b>Altura (cm)</b>	133,7 ±9,3*	132,2 ±6,8	134,8 ±8,2	0,588 <sup>2</sup>	135,7 ±10,5**	130,4 ±6,6	135,5 ±11,9	0,184 <sup>1</sup>
<b>IMC</b>	20,9 ±3,9**	20,5 ±2,6	20,1 ±6,3	0,645 <sup>1</sup>	20,9 ±3,6**	19,8 ±2,3	20,0 ±14,9	0,201 <sup>1</sup>
<b>% Gordura</b>	30,3 ±7,1*	30,9 ±5,0	31,7 ±6,6	0,766 <sup>2</sup>	32,2 ±5,3*	29,4 ±6,7	30,9 ±6,6	0,345 <sup>2</sup>
<b>CT</b>	131,5 ±34,8*	122,6 ±19,4	122,2 ±33,1	0,474 <sup>2</sup>	132,3 ±32,1*	115,9 ±22,7	129,1 ±31,5	0,162 <sup>2</sup>
<b>LDL-c</b>	96,6 ±31,4*	86,5 ±16,7	81,4 ±27,9	0,164 <sup>2</sup>	99,5 ±29,7**	78,3 ±35,5	86,8 ±45,6	0,278 <sup>1</sup>
<b>HDL-c</b>	16,6 ±8,3**	18,3 ±9,0	17,8 ±8,7	0,676 <sup>1</sup>	19,3 ±6,5**	16,4 ±7,6	18,0 ±12,3	0,638 <sup>1</sup>
<b>TGL</b>	73,9 ±63,0**	86,2 ±46,4	55,3 ±58,1	0,284 <sup>1</sup>	91,7 ±60,4**	74,0 ±46,5	77,6 ±65,9	0,785 <sup>1</sup>

\*Média ± desvio padrão; \*\* Mediana ± intervalo interquartil; <sup>1</sup>Teste Mann-Whitney; <sup>2</sup>Teste t-student; CT: colesterol total; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; LDL-c: lipoproteína de alta densidade; TGL: triglicerídeos; % Gor: % de gordura; IMC: Índice de Massa Corporal.

## Discussão

No Brasil, ainda são escassos os trabalhos sobre a frequência de alterações lipídicas na faixa etária infanto-juvenil com sobrepeso e obesidade. Os resultados encontrados no presente estudo são importantes para sinalizar o fato de que as dislipidemias fazem parte de uma realidade preocupante e precisam ser mais investigadas entre a faixa etária escolar do país.

A prevalência de dislipidemia encontrada no estudo foi bastante alta 98,5%, o que é um fato alarmante. Foi considerado dislipidêmico o escolar com obesidade ou sobrepeso com alteração em pelo menos uma fração do perfil lipídico. Gama *et al.*<sup>23</sup> em investigação realizada no sudeste do país com crianças, registraram uma prevalência de dislipidemia de 68,4%, Pereira *et al.*<sup>16</sup> encontraram valores similares de 63,8% em Recife, Carvalho *et al.*<sup>24</sup> na cidade de Campinas registrou uma prevalência de 66,7%. A falta de padronização nas amostragens e nas metodologias, principalmente na definição dos intervalos de referência, prejudica a comparação desse fenômeno epidemiológico nos diferentes estudos<sup>16</sup>.

Diversos estudos descrevem uma pequena diferença estatisticamente significativa nas concentrações de lipoproteínas entre gêneros, o sexo feminino mostra valores mais elevados<sup>25,26</sup>, este achado foi descrito por outros autores<sup>27,28</sup>. No entanto em nosso estudado, não houve diferença significativa entre os sexos.

A hipoalfalipoproteinemia foi à principal alteração lipídica. Esse fato merece atenção por se tratar de uma população jovem e por ser o HDL-c importante fator protetor contra o desenvolvimento de doenças crônicas, particularmente da aterosclerose<sup>12</sup>. Estudos<sup>24,5,29</sup> com crianças e adolescentes, também apontaram à ocorrência de HDL-c como a dislipidemia mais frequente nessa faixa etária. Em contraposição, no estudo de Gama *et al.*<sup>23</sup>, o aumento de CT foi à dislipidemia mais prevalente, e o percentual de alteração de HDL-c foi inferior a observada neste estudo.

A ocorrência de valores considerados reduzidos de HDL-c foi o tipo de dislipidemia concomitante mais frequente, importante destacar que existem subclasses de LDL-c, uma LDL-c é pequena e densa (LDL-c tipo B), e a outra, de maior tamanho. As partículas de LDL-c tipo B, pelo menor tamanho e pela maior densidade, atravessa mais facilmente a barreira endotelial e são mais oxidáveis, o que as tornam também mais aterogênicas<sup>30</sup>. Assim, mesmo em indivíduos com níveis normais de LDL-c, o perfil lipídico pode ser menos favorável, dada à proporção entre as subclasses das lipoproteínas<sup>31</sup>.

Sabe-se há muito tempo, que existe relação entre o IMC, perfil lipídico e pressão arterial na infância<sup>32,33</sup>. Recentemente também têm sido associados os valores de IMC com LDL-c com a espessura das camadas medias e interna da artéria carótida em jovens, sendo um marcador de aterosclerose, que se encontra consideravelmente aumentado na presença de vários fatores de risco cardiovascular<sup>34,35</sup>. No entanto, para este estudo a análise categórica das taxas bioquímicas separadamente, frente ao IMC para sobrepeso e obesidade mostrou uma associação estatisticamente significativa entre IMC e a fração de TG. No estudo de Bayle *et al.*<sup>36</sup> também foram encontrado correlações positivas entre o aumento do IMC e os valores elevados de TG. Corroboram com o estudo, trabalhos<sup>37-41</sup> onde demonstrou que em meninos obesos houve um aumento dos TG e do LDL-c, assim como diminuição do HDL-c e uma correlação significativa do IMC com os TG e negativa com o HDL-c.

Na amostra, o excesso de peso foi o fator de risco mais fortemente associado à dislipidemia e parâmetros antropométricos, concordando com outros estudos<sup>42-48</sup> a análise de associação entre IMC, sobrepeso e obesidade associou de maneira significativa com as variáveis: peso, altura, IMC, % de gordura, CT, LDL-c, HDL-c e TG. A associação entre massa corporal e dislipidemia tem múltiplas causas metabólicas: resistência a insulina, hipersulinemia, hiperglicemia e aumento da proteína transferidora de ésteres de colesterol secretada pelos adipocitos, entre outros<sup>9</sup>.

A análise de associação dos parâmetros antropométricos e concentrações lipídicas para a variável CC apresentou uma associação estatisticamente significante para peso, IMC, % de gordura, HDL-c e TG em escolares com CC alterada em relação ao não alterado. O estudo do *Bogalusa Heart Study* demonstrou que a distribuição da gordura abdominal determinada pela CC em crianças de 5 a 17 anos estão associadas com concentrações elevadas de TG, baixas concentrações de HDL-c e insulinemia alterada<sup>49</sup>, segundo os autores, essa medida pode auxiliar na identificação de alterações lipídicas e da insulina sérica. As crianças com medida de cintura no percentil 90, comparadas às situadas no percentil 10, apresentaram valores médios superiores de LDL-c, TG, e inferiores de HDL-c. Essas diferenças, altamente significativa, foram independentes de peso e estatura e ocorreram em ambos os sexos e em todas as etnias. Contrariamente, o trabalho de<sup>50</sup> observou que a CC não era um bom preditor de resistência insulínica em crianças.

O acúmulo de gordura central está associado à presença de alterações metabólicas que indicam risco cardiovascular, como aumento da resistência à insulina, hipertrigliceridemia,



baixo HDL-c e alteração da pressão arterial, que são descritas como componentes da SM, cujo aumento da prevalência tem sido observado em jovens obesos<sup>20</sup>.

A prática adequada de atividade física na infância traz vários benefícios para a saúde física e mental, seja por meio de uma influência direta sobre a morbidade na própria infância ou por uma influência mediada pelo nível de atividade física na idade adulta<sup>51-54</sup>. Embora a maioria das doenças associadas ao sedentarismo somente se manifeste na vida adulta, é cada vez mais evidente que seu desenvolvimento se inicia na infância e adolescência<sup>55</sup>. Sendo assim, o estímulo à prática de atividade física desde a juventude deve ser uma prioridade em saúde pública.

No estudo, as variáveis prática ou não atividade física extra e tempo de assistir TV como hábitos de sedentarismo, 86,4% das crianças relataram assistir televisão superior à 1 hora por dia, 34% dos pais ou responsável não souberam responder o tempo que a criança assiste TV por dia. Silva e Malina<sup>56</sup>, em estudo com adolescentes, encontraram valores ainda maiores, e Mondini et al.<sup>57</sup> observaram 84,4% das crianças estudadas em Cajamar, São Paulo, assistem à televisão por mais de duas horas por dia. Provavelmente, esses resultados refletem o menor envolvimento das crianças em atividades educacionais extraclasse, como observado no estudo, 86% dos escolares confirmam não realizar atividade extra. Apesar de não comprovar a relação direta entre sedentarismo e dislipidemia no estudo. O estímulo a atividade física talvez seja uma das medidas mais importantes para a prevenção da doença coronariana desde a infância, pois pode promover o controle do peso, o que é dificilmente alcançado apenas com a dieta de restrição calórica<sup>9</sup>.

Aspecto de grande importância na ocorrência de doenças cardiovasculares está relacionado aos hábitos alimentares desenvolvidos desde a infância. No estudo não houve diferença significativa na quantidade de consumo de alimentos semanal em relação às variáveis antropométricas e o perfil lipídico dos escolares. Ainda que bem consolidada a relação entre alimentação e doenças crônicas<sup>58</sup>, provavelmente o efeito da dieta sobre o aumento da prevalência de fatores de risco cardiovascular não seja tão evidente na infância, porém, deve ser incluído em estudos que visam a quantificar o aumento da probabilidade de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, pois já é conhecida a associação do consumo de determinados nutrientes sobre o aumento da pressão arterial, bem como a omissão do jejum sobre a ocorrência de obesidade em crianças<sup>59</sup>.

Concluindo, este inquérito epidemiológico, com uma amostra representativa de escolares do município de Ouro Preto, estabeleceu a distribuição das concentrações de lipídios e lipoproteínas e suas associações como outras variáveis de risco cardiovascular. O excesso de peso revelou-se o fator mais fortemente associado à CT, LDL-c, HDL-c e TG. Medidas que visam o controle do peso corporal, praticas de atividade física e bons hábitos alimentares na infância podem ter um importante impacto sobre as doenças cardiovasculares no futuro.

## Referências Bibliográficas

- 1- Santos Filho RD, Martinez TLR. Fatores de risco para doença cardiovascular: Velhos e novos fatores de risco, doença cardiovascular: Velhos e novos fatores de risco, velhos problemas! Arq Bras Endocrinol Metabol. 2002;46(3):212-4.
- 2- Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diament J, Forti, N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. Jornal de Pediatria 2004; 80(2): 135-40.
- 3- Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes: o estudo do coração de Belo Horizonte. Arq Bras Cardiol. 2006; 86 (6): 408-18.
- 4- Suárez NP, Prin MC, Luciani SL, Pilottó MT, Dri MA, Politti IR. Prevalence de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular: obesidad y perfil lipídico. An Pediatr (Barc). 2008; 68 (3): 257-63.
- 5- Grillo LP, Crispim SP, Siebert NA, Andrade ATW, Rossi A, Campos IC. Perfil lipídico e obesidade em escolares de baixa renda. Rev Bras Epidemiol. 2005;8(1):75-81.
- 6- Coronelli CLS, Moura EC. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. Rev Saúde Pública. 2003;37: 24-31.
- 7- Franca EF, Alves JGB. Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. Arq Bras Cardiol. 2006; 87 (6): 722-7.
- 8- Moura EC, Castro CM, Mellin AS, Figueiredo DB. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. Rev Saúde Pública. 2000; 34 (5): 499-505.
- 9- Giuliano ICB, Coutinho MSSA, Freitas SFTF, Pires MMS, Zunino JN, Ribeiro RQC. Lípidos séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis, SC – Estudo Floripa Saudável 2040. Arq Bras Cardiol. 2005; 85 (2): 85-9.
- 10- Scherr C, Magalhães CK, Malheiros W. Análise do perfil lipídico em escolares. Arq Bras Cardiol. 2007; 89 (2): 73-8.
- 11- Shehri SN, Saleh, ZA, Salama MM, Hassan YM. Prevalence of hyperlipidemia among Saudi school children in Riyadh. Ann Saudi Med. 2004; 24 (1): 6-8.
- 12- Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. Arq Bras Cardiol. 2005; 85 (supl 6): S4-36.
- 13- Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. JAMA. 1986; 256: 2835-8.

- 14- Goldstein JL, Brown MS. Familial hypercholesterolemia: the metabolic basis of inherit diseases. 5th ed. New York: McGraw Hill; 1983. p. 672-713.
- 15- American Heart Association. Cholesterol and atherosclerosis in children. [cited 2010]. Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4499>.
- 16- Pereira PB, Arruda IKG, Cavalcanti AMTS, Diniz AS. Perfil lipídico em escolares de Recife – PE. Arq Bras Cardiol. 2010; [online].ahead print, PP.0-0.
- 17- Jelliffe DB. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organizacion Mundial de la Salud, 1968.
- 18- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. British Medical Journal 2000;320(7244):1240-1243.
- 19- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18(6): 499-502.
- 20- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157: 821-7.
- 21- Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumference and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Am J Clin Nutr 1999; 69:308-17.
- 22- Freitas AE de, Oliveira TH de, Lacerda DR, Lamounier JA, Soares DDS, Ansalon JA, Silva CAM. Prevalência de obesidade e sobrepeso em escolares de 6 a 9 anos nas escolas públicas de Ouro Preto-MG. Revista Medica de Minas Gerais 2007; 17(159).
- 23- Gama SR, Carvalho MS, Chaves CRMM. Prevalência em crianças de fatores de risco para as doenças cardiovasculares. Cad Saúde Pública 2007;23(9):2239-45.
- 24- Carvalho DF, Paiva AA, Melo ASO, Ramos AT, Medeiros JS, Medeiros CCM, Cardoso MAA. Perfil lipídico e estado nutricional de adolescentes. Rev Bras Epidemiol 2007;10(4):491-6.
- 25- Srinivasan SR, Dahlen GH, Jarpa RA, Webber LS, Berenson GS. Racial (black-white) differences in serum lipoprotein(a) distribution and its relation to parental myocardial infarction in children. Bogalusa Heart Study. Circulation. 1991;84:160-7.
- 26- Sáez et al. Correlación de los perfiles lipoproteicos y variables antropométricas con concentraciones séricas de lipoproteína (a) em la infância. An Pediatr (Barc). 2006;64(3):235-8.

- 27- González-Requejo A, Sánchez-Bayle M, Ruiz-Jarabo C, Asensio Antón J, Peláez MJ, Morales MT, et al. Lipoprotein(a) and cardiovascular risk factors in a cohort of 6 year old children. The Rivas –Vaciamadrid study. *Eur Pediatr*. 2003;162:575-5.
- 28- Montero BC, Garica CJ, Gracia GM, Abellá BA, Breto GM, Dalmau SJ. Niveles séricos de Lp(a) en niños y adolescentes. Frecuencia de hiperlipoproteína Lp(a). *Rev Clin Invest Arteriosclerosis*. 1992;4.
- 29- Seki M, Seki MO, Lima AD, Onishi MHO, Seki MO, Oliveira LAG. Estudo do perfil lipídico de crianças e jovens até 19 anos de idade. *Jornal Brasileiro de Pediatria*. 2001;37(4):247-51.
- 30- Siqueira AFA, Abdalla DSP, Ferreira SRG. LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50 (2): 334-43.
- 31- Lima SCVC, Arrais RF, Almeida MG, Souza ZM, Pedrosa LFC. Perfil lipídico e peroxidación de lípidos no plasma e crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80 (1): 23-8.
- 32- McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT, Oalmann MC. Pathobiological determinations of Atherosclerosis in Youth (PDAY) research group. Relation of a postmortem renal index of hypertension to atherosclerosis in youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15:431-40.
- 33- McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT, Oalmann MC, Strong JP. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997;17:95-106.
- 34- Li S, Chen W, Scrivinasan SR, Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *JAMA*. 2003;290:2320-2.
- 35- Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: The cardiovascular risk in young finns study. *JAMA*. 2003;290:2277-83.
- 36- Bayle MS, Bernardo AS, SalazarMJP, Requejo AG, Rubino CM, Cirujano AD. Relación entre el perfil lipídico y el índice de masa corporal. Seguimiento de los 6 a los 11 años. Estudio Rivas-Vaciamadrid. *Na Pediatr (Barc)* 2006;65(3):2229-33.
- 37- Agencia Española de Seguridad Alimentaria: Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS). AESS: Madrid; 2005.
- 38- Ferrer P, Belda I, Segarra F, Fenollosa B, Dalmau J. Lipid and anthropometric parameter evolution during the treatment of prepubertal obese patients. *An Esp Pediatr*. 1998;48:267-73.

- 39- Garcés C, Gutiérrez-Guisado J, Benavente M, Cano B, Viturro E, Ortega H, et al. Obesity in spanish schoolchildren: Relationship with lipid profile and insulin resistance. *Obes Res.* 2005; 13:959-63.
- 40- Reinehr T, Andler W, Dencer C, Siegriedd W, Mayer H, Wabitsch M. Cardiovascular risk factors in overweight german children and adolescents: Relation to gender, age and degree of overweight. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2005;15:181-7.
- 41- Hernández MR, Herreros M, Herrera C, Tajada P, Carbonell JM, Sánchez-Bayle M. Obesidad y lípidos en niños y adolescentes. *Rev Esp Pediatr.* 1993;49:229-34.
- 42- Anavian J, Brenner DJ, Fort P, Speiser PW. Profiles of obese children presenting for metabolic evaluation. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14: 1145-50.
- 43- Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Rate of change in adiposity and its relationship to concomitant changes in cardiovascular risk variables among biracial (blackwhite) children and young adults: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 2001; 50: 299-305.
- 44- Chu NF, Rimm B, 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;67:1141-6.
- 45- Freedman DS, Bowman BA, Otvos JD, Srinivasan SR, Berenson GS. Differences in the relation of obesity to serum triacylglycerol and VLDL subclass concentrations between black and white children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 827–33.
- 46- Lai SW, Ng KC, Lin HF, Chen HL. Association between obesity and hyperlipidemia among children. *Yale J Biol Med* 2001; 74: 205-10.
- 47- McMurray RG, Harrel JS, Levine AA, Gansky SA. Childhood obesity elevates blood pressure and total cholesterol independent of physical activity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 881-6.
- 48- Valverde MA, Vitolo MR, Patin RV, Escrivão MAMS, Oliveira FLC, Ancona-Lopez F. Investigaç o de alteraç es do perfil lipídico de crianç as e adolescentes obesos. *Arch Latinoam Nutr* 1999; 49: 338-43.
- 49- Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69: 308–17.
- 50- 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 Med* 2004;350:2362-74.

- 51- Twisk JW. Physical activity guidelines for children and adolescents: a critical review. *Sports Med* 2001; 31:617-27.
- 52- Gordon-Larsen P, Nelson MC, Popkin BM. Longitudinal physical activity and sedentary behavior trends: adolescence to adulthood. *Am J Prev Med.* 2004; 27:277-83.
- 53- Kraut A, Melamed S, Gofer D, Froom P. Effect of school age sports on leisure time physical activity in adults: The CORDIS Study. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:2038-42.
- 54- Tammelin T, Nayha S, Hills AP, Jarvelin MR. Adolescent participation in sports and adult physical activity. *Am J Prev Med* 2003; 24:22-8.
- 55- Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 Suppl 8:S1-107.
- 56- Silva RCR, Malina RM. Nível de atividade física em adolescentes do Município de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Pública* 2000; 16:1091-7.
- 57- 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; 23:1825-34.
- 58- World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: World Health Organization; 2003.
- 59- Kranz S, Findeis JL, Shrestha SS. Uso do Índice de Qualidade da Dieta Infantil Revisado para avaliar a dieta alimentar de pré-escolares, seus preditores sociodemográficos e sua associação com peso corporal. *J Pediatr (Rio J.)* 2008; 84:26-34.

## **6.2 Versão preliminar do artigo II**

**Associação dos fatores de risco para a síndrome metabólica em escolares obesos e sobrepeso com idade de 6 a 10 anos do município de Ouro Preto, Minas Gerais.**

**Association of risk factors for metabolic syndrome in obese and overweight schoolchildren aged from 6 to 10 years of Ouro Preto city, Minas Gerais.**



## Resumo

**Objetivo:** Avaliar a frequência de síndrome metabólica sobre os critérios do NCEP-ATPIII e IDF associar os fatores de risco para a síndrome metabólica em escolares da rede pública do município de Ouro Preto, Minas Gerais.

**Métodos:** Estudo transversal descritivo, com escolares de 6 a 10 anos de idade realizado no ano de 2007 no município de Ouro Preto, MG. Em uma triagem inicial, foram coletados dados de 1116 escolares em 07 escolas municipais. Um total de 67 crianças foram incluídas no presente estudo. Foram avaliados as variáveis antropométricas peso, altura, % de gordura, CC, IMC, prática de atividade física, hábitos alimentares e perfil lipídico, glicose e pressão arterial. Para a classificação da SM foram utilizados dois critérios: NCEP-ATPIII e IDF.

**Resultados:** A classificação de SM pelo NCEP-ATPIII foi de 47,8% e pelo IDF 46,3% as crianças obesas e sobrepesas, observa-se uma excelente concordância (Kappa 0,970) entre os critérios de classificação. Dos 67 escolares incluídos no estudo, 32 (47,8%) eram do sexo feminino e 35 (52,2%) do sexo masculino, a mediana da idade foi de  $8,0 \pm 2,0$ . Em ordem crescente a frequência em ambos os critérios foi: HDL-c reduzido, CC alterada, hipertrigliceridemia, PAS, PAD aumentada e não identificada no estudo hiperglicemia. Na análise de comparação de SM (presença ou ausência), houve diferença estatisticamente significativa com a SM para as variáveis: peso, altura, IMC, % gordura corporal, CC, CT, LDL-c, TG, PAS e PAD. Na análise de associação da SM (presença e ausência) estratificada por sexo com parâmetros bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos mostra que para o sexo feminino houve diferenças significativas ( $p < 0,05$ ) para as variáveis peso, IMC, % gordura, CC, TG e PAD e para o sexo masculino houve diferenças significativas entre as variáveis peso, IMC, % de gordura, CC, LDL-c, TG, PAD e PA. Os resultados de correlação de Spearman mostraram que há correlação positiva entre PAS e IMC, PAS e peso, CC e IMC, CC e peso, e correlação negativa entre HDL-c e IMC, HDL-c e peso.

**Conclusão:** Os resultados obtidos permitem concluir que é alta a prevalência de SM entre crianças com sobrepeso e obesidade avaliados e, dentre os seus componentes, a circunferência da cintura e a HDL-c diminuído são os mais observados e que existe associação entre presença ou não da SM com peso, % de gordura, CC, CT, LDL-c, TG, HAS.

**Palavras-chave:** Critérios de diagnóstico, Síndrome metabólica, Escolar, Infância, Obesidade, Sobrepeso, Fatores de Risco.

## Abstract

**Objective:** To evaluate the frequency of metabolic syndrome using the NCEP-ATPIII and the IDF criteria and to associate risk factors for metabolic syndrome in schoolchildren from public schools in the city of Ouro Preto, Minas Gerais.

**Methods:** Cross-sectional descriptive study with schoolchildren aged 6 to 10 years performed in 2007 in Ouro Preto, Brazil. In an initial screening, data were collected from 1116 students in 07 public schools. A total of 67 children were included in this study. The anthropometric variables evaluated were: weight, height, % fat, WC, BMI, physical activity practice, diet and lipid profile, glucose and blood pressure. To diagnose the MS two criteria were used: NCEP-ATPIII and IDF.

**Results:** The classification of MS by NCEP-ATPIII was 47.8% and by IDF was 46.3% in obese and overweight children, there is an excellent agreement (kappa 0.970) between the classification criteria. Of the 67 students enrolled in the study, 32 (47.8%) were female and 35 (52.2%) were male, median age was  $8.0 \pm 2.0$ . In order of increasing the frequency in both criteria was: reduced HDL-c, WC amended, hypertriglyceridemia, SBP, DBP increased and hyperglycemia was not identified in the study. In the comparison analysis to MS (presence or absence), there was a statistically significant difference with the MS for the variables weight, height, BMI, % body fat, WC, TC, LDL-c, TG, SBP and DBP. In the association analysis of MS (presence and absence) stratified by gender with biochemical, anthropometric, and hemodynamic parameters shows that for girls there were significant differences ( $p < 0.05$ ) for weight, BMI, % fat, WC, TG and DBP and for boys there were significant differences between the variables weight, BMI, % fat, WC, LDL-c, TG, DBP and BP. The results of Spearman correlation showed that there is a positive correlation between SBP and BMI, SBP and weight, WC and BMI, WC and weight, and a negative correlation between HDL-c and BMI, HDL-c and weight.

**Conclusion:** The results indicate that there is a high prevalence of MS between the overweight and the obese children evaluated, and among its components, the waist circumference and the low HDL-c level are the most observed and there is an association between the presence or absence of MS with weight, % fat, WC, TC, LDLc, TG, high blood pressure.

**Keywords:** Diagnostic criteria, Metabolic Syndrome, Schoolchildren, Childhood Obesity, Overweight, Risk Factors.

## Introdução

A Síndrome metabólica (SM), já descrita como síndrome X, é definida como conjunto de alterações metabólicas presentes no organismo que incluem resistência à insulina, intolerância a glicose, hipertensão arterial sistêmica, aumento de triglicérides e diminuição do HDL-c<sup>1</sup>.

A SM é uma combinação de fatores genéticos e ambientais, ingestão excessiva de calorias com ganho ponderal progressivo e redução de atividade física<sup>2,3</sup>. Seu aumento em crianças e adolescentes pode promover doenças cardiovasculares em adultos, acelerando sua evolução, o que eleva a morbimortalidade e os custos de saúde pública<sup>4</sup>.

A obesidade, doença crônica caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo no organismo<sup>5,6</sup> é considerada o maior fator de risco para anormalidades metabólicas e SM na população geral e está intimamente ligada a todos os outros fatores associados a essa síndrome<sup>1</sup>.

Diversas publicações<sup>7,8,9,10,11,12,13</sup> descrevem critérios de diagnósticos para a SM, sendo estes preconizados para a utilização em adultos. Os critérios para diagnosticar a SM incluem a presença de 3 dos seguintes 5 fatores de risco cardiovascular: obesidade abdominal, hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, diminuição do colesterol HDL e resistência insulínica ou hiperglicemia em jejum<sup>8,9,11</sup>.

Cada vez mais, são numerosas as publicações que demonstram a presença da SM durante a infância, embora a prevalência de 3 a 4% é relativamente baixa comparada com a população adulta<sup>14</sup>, porém naqueles com sobrepeso o risco aumenta 30-50%<sup>3,15</sup>. A prevalência da síndrome metabólica nas diferentes populações é fortemente dependente dos critérios utilizados para a definição<sup>16</sup>. A consequência da não padronização das definições sobre a SM dificulta a comparação de taxas de prevalência em diferentes populações em todo o mundo<sup>13</sup>.

Neste contexto, o presente estudo teve por objetivo avaliar a frequência de síndrome metabólica sobre os critérios empregados na definição diagnóstica da síndrome do NCEP-ATPIII e IDF associar os fatores de risco para a síndrome metabólica em escolares da rede pública do município de Ouro Preto, Minas Gerais.

## Métodos

Estudo transversal descritivo, com escolares de 6 a 10 anos de idade realizado no ano de 2007 no município de Ouro Preto, Minas Gerais. Em uma triagem inicial, foram coletados dados de 1116 escolares em 07 escolas municipais. Para a triagem foi utilizado o antropômetro vertical para a avaliação da estatura e para a obtenção do peso balança eletrônica digital, seguindo o procedimento descrito por Jelliffe<sup>17</sup>. A partir das medidas de peso e altura, todas as crianças foram classificadas de acordo com os valores de percentil do IMC, sendo agrupadas por sexo e idade, segundo pontos de corte preconizados por Cole *et al.* (2000)<sup>18</sup>. Foi identificado um total de 132 crianças diagnosticadas com sobrepeso ou/e obesa que posteriormente foram convidadas a continuar no presente estudo.

Foram excluídas crianças portadoras de doenças infecciosas, distúrbios de equilíbrio, história de cirurgias cerebrais, bem como a não autorização dos pais ou responsáveis.

As informações sobre prática de atividade física, hábitos e consumo alimentar, informações sobre enfermidade crônica degenerativa da família, dados antropométricos e amostras de sangue dos participantes foram obtidas na mesma ocasião, nas próprias escolas, e anotadas em formulários específicos.

Antes da coleta do material biológico, os participantes e os responsáveis foram orientados sobre a importância do jejum de 12 horas e a coleta de sangue ocorreu pela parte da manhã nas escolas municipais participantes do estudo. As amostras eram coletadas em tubos a vácuo com gel separador e sem anticoagulante. Em seguida, a amostra era encaminhada no prazo de até 2 horas para o Laboratório de Análises Clínicas da Escola de Farmácia – UFOP para a centrifugação. O soro foi aliqotado em três tubos de 500 µL. As amostras foram armazenadas a -20 °C no Laboratório de Endocrinologia e Metabolismo do ICB – UFMG e posteriormente foram analisadas.

As concentrações séricas de triglicerídeos, colesterol total e HDL-C foram analisadas em duplicada através de métodos enzimáticos e colorimétricos e utilizado o kit da marca Labtest. Como não houve nenhum valor de triglicérides sérico maior que 400 mg/dL, o LDL-c foi estimado de acordo com a equação de Friedwald<sup>19</sup>.

Foram utilizados como critérios de anormalidade para os lipídeos e as lipoproteínas aqueles definidos pela I Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência<sup>20</sup>.

O peso e o percentual de gordura corporal foram obtidos em balança eletrônica digital *Tanita (bioimpedância bipedal)*, modelo *BF-683 W*, com capacidade máxima de 150 kg e precisão de 100g. O ponto de corte do % gordura corporal alterado foi o preconizado por Lohman<sup>21</sup> de 20% para o sexo masculino e de 25 % para meninas. A medida foi realizada utilizando-se antropômetro vertical *Alturaexata*, com graduação em centímetros (cm) até 2,13 metros e precisão de 0,1cm, conforme as técnicas preconizadas por Jelliffe<sup>17</sup>. A medida da circunferência da cintura (CC) foi obtida durante expiração normal com uma fita métrica flexível e inelástica, tendo como ponto de referência o ponto médio entre margem da última costela e a crista ilíaca, Cook *et al*<sup>22</sup>. Os pontos de corte da CC foram estabelecidos através de percentil segundo gênero e idade proposto por Freedman<sup>23</sup>.

A pressão arterial sistêmica (sistólica e diastólica) foi aferida de acordo com as recomendações da V Diretrizes de Hipertensão Arterial, (2006). Para a classificação da pressão foram consideradas as curvas para determinação do percentil da estatura da criança de acordo com a idade e o sexo, segundo o National High Blood Pressure Education Program dos Estados Unidos<sup>24</sup> e a tabela de percentil da pressão arterial referenciada pela V Diretrizes brasileira de hipertensão Arterial<sup>25</sup>.

Para a classificação da SM foram utilizados dois critérios: United States National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III<sup>8</sup> e do International Diabetes Federation<sup>9</sup>. O NCEP- ATP-III<sup>8</sup> preconiza a presença de três componentes de comorbidade e o IDF<sup>9</sup>, torna-se obrigatório a medida da circunferência abdominal alterada, além de mais dois outros fatores.

A pesquisa foi submetida e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP (ETIC 471/06). Todas as crianças que participaram do estudo foram previamente informadas sobre os objetivos da pesquisa, bem como dos métodos a serem adotados. Mediante o consentimento, cada pai ou responsável pela criança assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

### **Análise estatística**

A construção do banco de dados e a análise estatística<sup>26</sup> foram realizadas pelos programas Epi-info versão 6.0 e SPSS versão (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 14.0. Foi realizada análise de concordância entre os critérios de classificação do NCEP-ATPPIII e IDF através do Kappa<sup>27</sup>. Análise de associação entre SM e as variáveis do

estudo através do modelo de regressão logística. Iniciou-se pela análise univariada, as variáveis que foram significativas ao nível de 0,20 foram candidatas para o modelo multivariado. Todas as variáveis foram ajustadas no mesmo modelo e passo-a-passo foram retiradas as menos significativas, até ficarem as variáveis significativas ao nível de 0,05. A adequacidade do modelo logístico foi realizada através do Teste de Hosmer & Lemeshow. O modelo foi considerado adequado se o valor  $p > 0,05$  e não adequado caso contrário. Para a comparação das variáveis quantitativas em relação à SM foram realizadas duas análises, a primeira comparou-se de forma geral e a segunda por sexo. A comparação foi por médias para amostras normais e medianas para amostras não normais em relação a SM. Realizou os testes t para amostras normais e teste Mann Whitney para amostras não normais, a normalidade foi verificada pelo teste Shapiro Wilks. Na comparação das variáveis categóricas em relação a SM por sexo utilizou-se os testes Qui-quadrado de Pearson assintótico e exato. Assintótico foi utilizado quando 20% das caselas tiveram valor esperado entre 1 e 5 e 80% das caselas tiveram valores esperados maiores que 5 e o exato foi utilizado caso contrário. Análise de correlação de Spearman foi utilizada entre as variáveis bioquímicas e antropométricas em relação às variáveis que pertencentes ao critério de classificação da SM.

## **Resultados**

Após a triagem inicial em 1116 alunos de 6 a 10 anos de idade em 7 escolas públicas municipais da zona urbana do município de Ouro Preto - Minas Gerais observou-se uma prevalência de 3,0% (33) de obesidade, 8,9% (99) de sobrepeso, 82,3% (918) de eutrófico e 5,9% (66) com baixo peso<sup>29</sup>.

Das 132 crianças diagnosticada com sobrepeso e obesidade, a amostra concretizou-se em 67 (53,8%) escolares de 6 a 10 anos de idade, a perca está relacionada a 44 (33,3%) por não autorização dos pais e 17 (12,9%) crianças por motivo de periculosidade de acesso ao local. Da amostra final, 67 escolares foram incluídos, destes 32 (47,8%) eram portadores de SM pelo a classificação do critério NECP-ATPIII e 31 (46,3%) pelo critério do IDF. Na Tabela 1, observa-se uma excelente concordância (Kappa 0,970) entre os critérios de classificação do NCEP-ATPIII e IDF.

Dos 67 escolares incluídos no estudo, 32 (47,8%) eram do sexo feminino e 35 (52,2%) do sexo masculino, a mediana da idade foi de  $8,0 \pm 2,0$ .

**Tabela 1** - Proporções de portadores de síndrome metabólica pelos critérios NCEP-ATPIII e IDF, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Classificação	NCEP-ATPIII		IDF		Kappa	p
	Frequência	%	Frequência	%		
Presença SM	32	47,8	31	46,3		
Ausência SM	35	52,2	36	53,7	0,970	0,000
Total	67	100,0	67	100,0		

NCEP-ATPIII: National Cholesterol Education Program; IDF: International Diabetes Federation; SM: Síndrome Metabólica.

Na Tabela 2, são apresentadas as frequências dos diferentes componentes da SM, segundo os distintos critérios de diagnóstico utilizado. Em ordem crescente a frequência em ambos os critérios foi: HDL-c reduzido, CC alterada, hipertrigliceridemia, PAS, PAD aumentada e não identificada no estudo hiperglicemia.

**Tabela 2** – Frequência dos diferentes componentes da síndrome metabólica segundo os distintos critérios de diagnóstico, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	NCEP-ATPIII		IDF	
	n	%	n	%
<b>Glicose</b>	0	0,0	0	0
<b>PAS (mmHg)</b>	17	53,1	17	54,8
<b>PAD (mmHg)</b>	16	50,0	15	48,4
<b>TG</b>	20	62,5	19	61,3
<b>HDL-c</b>	32	100,0	31	100,0
<b>CC</b>	31	96,9	31	100,0

NCEP: National Cholesterol Education Program; IDF: International Diabetes Federation; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; HDL-c: Lipoproteína de alta densidade; TG: Triglicérides; CC: Circunferência da Cintura.

Para compor os resultados do estudo, considerou os escolares classificados pelo critério do NCEP-ATPIII (n=32). Na análise de comparação de SM (presença e ausência) entre os parâmetros bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos, como apresentada na Tabela 3. Observa-se, que houve diferença estatisticamente significativa com a SM para as variáveis: peso, altura, IMC, % gordura corporal, CC, CT, LDL-c, TG, PAS e PAD.

**Tabela 3** – Análise de comparação entre os parâmetros bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo presença ou ausência de SM, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Total (n=67)	Síndrome Metabólica – NCEP-ATPIII		
		Presença (n= 32)	Ausência (n= 35)	p
<b>Idade (anos)**</b>	8,0 ±2,0**	8,0 ±2,0	8,0 ±1,0	0,159
<b>Peso (kg)*</b>	37,3 ±10,5**	42,8 ±10,6	34,1 ±4,3	< 0,001
<b>Altura (cm)*</b>	133,8 ±7,8*	135,7 ±8,9	132,1 ±6,2	0,058
<b>IMC*</b>	20,5 ±4,2**	23,1 ±3,2	19,5 ±1,2	<0,001
<b>% Gor**</b>	30,9 ±6,2*	34,3 ±8,0	29,1 ±6,6	<0,001
<b>CC*</b>	73,6 ±9,5*	77,9 ±10,4	69,6 ±6,8	<0,001
<b>CT*</b>	125,7 ±29,6*	136,9 ±22,1	115,6 ±32,2	0,003
<b>LDL-c**</b>	87,4 ±37,2**	99,6 ±31,0	75,5 ±33,2	0,006
<b>HDL-c**</b>	17,5 ±8,9**	16,4 ±6,0	19,9 ±19,8	0,126
<b>TG**</b>	77,6 ±58,4**	105,8 ±48,5	58,0 ±43,5	<0,001
<b>PAS(mmHg) **</b>	107,2 ±12,4*	114 ±14,5	99 ±15,0	<0,001
<b>PAD(mmHg)**</b>	68,0 ±12,0**	72,5 ±11,0	63,0 ±11,0	<0,001
<b>Glicose**</b>	94,2 ±33,1**	75,3 ± 34,5	94,3 ±23,6	0,167

NCEP-ATPIII: National Cholesterol Education Program; \*Média ± desvio padrão; \*\* Mediana; CT = Colesterol Total; HDL-c: Lipoproteína de alta densidade; LDL-c: Lipoproteína de alta densidade; TG: Triglicérides; CC: Circunferência da Cintura. ; IMC: Índice de Massa Corporal; % Gor: % de gordura; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica.

A Tabela 4 mostra as comparações de médias e medianas das variáveis quantitativas do estudo com a SM. Na Tabela 5 apresenta os resultados das diferenças entre médias e medianas com a SM mostraram que para o sexo feminino houve diferenças significativas ( $p < 0,05$ ) para as variáveis peso, IMC, % gordura, CC, TG e PAD e para o sexo masculino houve diferenças significativas entre as variáveis peso, IMC, % de gordura, CC, LDL-c, TG, PAS e PAD.



**Tabela – 4:** Análise de comparação entre os parâmetros bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo sexo e presença ou não de síndrome metabólica, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Feminino (n=32)		P	Masculino (n=35)		P
	Presença SM (n=14)	Ausência SM (n=18)		Presença SM (n=18)	Ausência SM (n=17)	
<b>Idade (anos)</b>	8,00 ±2,00	7,50 ±2,00	0,220 <sup>2**</sup>	8,00 ± 2,00	8,00 ±1,00	0,568 <sup>2**</sup>
<b>Peso (kg)</b>	44,12 ±10,44	33,23 ±5,06	0,002 <sup>1*</sup>	41,83 ±10,97	35,09 ±3,28	0,022 <sup>1*</sup>
<b>Altura (cm)</b>	135,29 ±7,70	131,05 ±7,16	0,118 <sup>1*</sup>	136,06 ±10,00	133,24 ±5,03	0,297 <sup>1*</sup>
<b>IMC</b>	23,82 ±3,62	19,23 ±1,22	<0,001 <sup>1*</sup>	22,91 ±4,00	19,40 ±1,57	0,001 <sup>2**</sup>
<b>% Gor</b>	36,59 ±4,52	29,45 ±2,74	<0,001 <sup>1*</sup>	31,99 ±6,76	26,67 ±5,85	0,018 <sup>1*</sup>
<b>CC</b>	79,82 ±10,02	69,22 ±7,39	<0,002 <sup>1*</sup>	79,10 ±20,63	25,60 ±11,5	0,027 <sup>2**</sup>
<b>CT</b>	133,85 ±23,40	119,77 ±37,08	0,973 <sup>1*</sup>	139,24 ±22,25	111,09 ±26,44	0,133 <sup>1*</sup>
<b>LDL-c</b>	93,43 ±28,69	73,70 ±34,41	0,262 <sup>2**</sup>	101,09 ±21,03	79,70 ±22,09	0,006 <sup>1*</sup>
<b>HDL-c</b>	15,38 ±4,46	19,89 ±11,04	0,156 <sup>2**</sup>	18,51 ±5,10	19,35 ±6,50	0,675 <sup>1*</sup>
<b>TG</b>	120,73 ±60,36	56,57 ±27,22	0,002 <sup>1*</sup>	101,74 ±45,39	54,38 ±49,1	0,002 <sup>2**</sup>
<b>PAS (mmHg)</b>	108 ±17,50	100,50 ±18,5	0,107 <sup>2**</sup>	114,22 ±10,41	100,53 ±8,89	<0,001 <sup>1*</sup>
<b>PAD (mmHg)</b>	76 ±19,00	64,50 ±10,5	0,010 <sup>2**</sup>	71,00 ±8,25	63,00 ±10,5	<0,001 <sup>2**</sup>
<b>Glicose</b>	94,70 ±38,87	94,13 ±6,12	1,000 <sup>2**</sup>	67,29 ±32,91	97,00 ±33,82	0,083 <sup>2**</sup>

\*Média ± desvio padrão; \*\* Mediana; <sup>1</sup>Teste Mann-Whitney; <sup>2</sup> Teste t-student; CT = colesterol total; HDL-c: Lipoproteína de alta densidade; LDL-c: Lipoproteína de alta densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; CC: Circunferência da Cintura; % Gor: % de gordura; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; SM: síndrome metabólica.

Os resultados das associações com SM (Tabela 5) mostraram que para o sexo feminino houve diferenças significativas ( $p < 0,05$ ) para as variáveis peso, IMC e para o sexo masculino houve diferenças significativas entre as variáveis peso, IMC, LDL-c.

Na Tabela 6 mostra a análise de correlação entre as variáveis que compõem a classificação para a SM do critério NCEP-ATPIII (obesidade abdominal, hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, diminuição do colesterol HDL-c e hiperglicemia em jejum) com as variáveis que não fazem parte do critério (LDL-c, CT, % de gordura, IMC, peso). Os resultados de correlação de Spearman mostraram que há correlação positiva entre PAS e IMC, PAS e peso, CC e IMC, CC e peso, e correlação negativa entre HDL-c e IMC, HDL-c e peso.

**Tabela – 5:** Análise de associação com outras variáveis não incluídas no critério NCEP-ATPIII, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Feminino			Masculino		
	Presença SM	Ausência SM	p	Presença SM	Ausência SM	p
<b>IMC</b>						
Sobrepeso	5 (22,7)	17 (77,3)	< 0,001 <sup>2</sup>	7 (30,4)	16 (69,6)	0,001 <sup>1</sup>
Obeso	9 (90,0)	1 (10,0)		11 (91,7)	1 (8,3)	
<b>CT</b>						
< 150	11 (42,3)	15 (57,7)	1,000 <sup>2</sup>	12 (44,4)	15 (55,6)	0,228 <sup>2</sup>
> 150	3 (50,0)	3 (50,0)		6 (75,0)	2 (25,0)	
<b>LDL-c</b>						
< 100	8 (38,1)	13 (61,9)	0,441 <sup>2</sup>	9 (39,1)	14 (60,9)	0,044 <sup>1</sup>
>100	6 (60,0)	4 (40,0)		9 (75,0)	3 (25,0)	
<b>Atividade extra</b>						
Sim	13 (46,4)	15 (53,6)	1,000 <sup>2</sup>	14 (50,0)	14 (50,0)	1,000 <sup>2</sup>
Não	1 (33,3)	2 (66,7)		3 (60,0)	2 (40,0)	
<b>Horas de TV</b>						
< 1 hora	4 (80,0)	1 (20,0)	0,283 <sup>2</sup>	3 (100)	0 (0,0)	0,261 <sup>2</sup>
1 – 3 horas	5 (50,0)	5 (50,0)		7 (53,8)	6 (46,2)	
3 – 6 horas	4 (33,3)	8 (66,7)		6 (40,0)	9 (60,0)	
<b>Consumo de verduras</b>						
Pouco	4 (44,4)	5 (55,6)	0,902 <sup>2</sup>	9 (52,9)	8 (47,1)	0,785 <sup>2</sup>
Médio	4 (36,4)	7 (63,6)		7 (53,8)	6 (46,2)	
Muito	6 (50,0)	6 (50,0)		1 (25,0)	3 (75,0)	
<b>Consumo de frutas</b>						
Pouco	5 (50,0)	5 (50,0)	0,817 <sup>2</sup>	6 (66,7)	3 (33,3)	0,313 <sup>2</sup>
Médio	3 (33,3)	6 (66,7)		4 (33,3)	8 (66,7)	
Muito	6 (46,2)	7 (53,8)		7 (58,3)	5 (41,7)	
<b>Consumo de carne</b>						
Pouco + Médio	4 (28,6)	10 (71,4)	0,127 <sup>1</sup>	9 (60,0)	6 (40,0)	0,373 <sup>1</sup>
Muito	10 (55,6)	8 (44,4)		8 (44,4)	10 (55,6)	
<b>Consumo de Doce</b>						
Pouco + Médio	4 (28,6)	10 (71,4)	0,127 <sup>1</sup>	5 (45,5)	6 (54,5)	0,714 <sup>1</sup>
Muito	9 (56,6)	7 (43,8)		12 (52,2)	11 (47,8)	
<b>Diabetes na Família</b>						
Sim	8 (53,3)	7 (46,7)	0,213 <sup>1</sup>	8 (57,1)	6 (42,9)	0,486 <sup>1</sup>
Não	5 (31,3)	11 (68,8)		9 (45,0)	11 (55,0)	
<b>Hipertensão na Família</b>						
Sim	10 (47,6)	11 (52,4)	0,712 <sup>2</sup>	12 (54,5)	10 (45,5)	0,473 <sup>1</sup>
Não	4 (36,4)	7 (63,6)		5 (41,7)	7 (58,3)	
<b>Obesidade na Família</b>						
Sim	11 (52,4)	10 (47,6)	0,266 <sup>2</sup>	10 (52,6)	9 (47,4)	0,730 <sup>1</sup>
Não	3 (27,3)	8 (72,7)		7 (46,7)	8 (53,3)	

<sup>1</sup>Test Qui-Quadrado de Pearson assintótico. <sup>2</sup>Test Qui-Quadrado de Pearson exato; CT = colesterol total; LDL-c: Lipoproteína de alta densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; CT: Colesterol Total; SM: Síndrome Metabólica.

**Tabela 6** – Análise de correlação entre as variáveis pertencentes ao critério NCEP-ATPIII com as variáveis que não fazem parte do critério, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis NCEP-ATPIII	Variáveis que não fazem parte do critério NCEP-ATPIII				
	LDL	CT	%Gor	IMC	Peso
<b>TG</b>	-0,115 p 0,530	0,172 p 0,347	0,161 p 0,378	0,123 p 0,512	0,008 p 0,963
<b>HDL-c</b>	0,200 p 0,272	0,172 p 0,348	-0,266 p 0,142	-0,413 <b>p 0,019</b>	-0,337 <b>p 0,059</b>
<b>Glicose</b>	0,213 p 0,243	0,209 p 0,251	-0,001 p 0,994	-0,260 p 0,150	-0,017 0,331
<b>PAS (mmHg)</b>	-0,107 p 0,561	-0,068 p 0,710	0,301 p 0,094	0,582 <b>p 0,001</b>	0,595 <b>p &lt;0,001</b>
<b>PAD (mmHg)</b>	-0,202 p 0,268	-0,133 p 0,469	0,240 p 0,186	0,323 p 0,071	0,228 p 0,209
<b>CC</b>	-0,174 p 0,341	-0,116 p 0,526	0,643 <b>p 0,001</b>	0,816 <b>p &lt;0,001</b>	0,892 <b>p &lt;0,001</b>

NCEP-ATPIII: National Cholesterol Education Program; CT = colesterol total; HDL-c: Lipoproteína de alta densidade; LDL-c: Lipoproteína de alta densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; CC: Circunferência da Cintura; % Gor: % de gordura; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; Correlação de Spearman.

Na análise de associação multivariada entre as variáveis e a SM (presença e ausência) foi realizada por meio de regressão logística, inicialmente realizou-se análise univariada entre as variáveis e SM (Tabela 7), aquelas que tiveram valores  $p \leq 0,20$  foram selecionadas a candidatas para o modelo multivariado (IMC, CT, LDL-c, horas de TV, consumo de frutas, consumo de doce e diabetes na família). Foi ajustado o modelo de regressão logística completo com essas variáveis, passo a passo foram retiradas do modelo aquelas menos significativas. A primeira variável retirada do modelo foi horas de TV ( $p = 0,882$ ), segunda consumo de doce ( $p = 0,840$ ), terceira diabetes na família ( $p = 0,567$ ), quarta consumo de frutas ( $p = 0,277$ ), quinta CT ( $p = 0,326$ ). Restou no modelo somente a variável IMC ( $p < 0,001$ ), portanto, não foi possível ajustar o modelo multivariado, ao nível de significância de 0,05. A chance do escolar obeso ter SM é 27,5 vezes maior do que o sobrepeso.

**Tabela 7** – Resultados da análise univariada através do modelo de regressão logística entre SM e variáveis do estudo, em escolares de 6 a 10 anos de Ouro Preto, MG.

Variáveis	Presença SM	Ausência SM	O.R	IC 95%	p
<b>Sexo</b>					
Feminino	14 (43,8)	18 (56,3)	0,735	0,280; 1,924	0,530
Masculino	18 (51,4)	17 (48,6)	1		
<b>IMC</b>					
Sobrepeso	12 (26,7)	33 (73,3)	1		
Obeso	20 (90,9)	2 (9,1)	27,500	5,57; 135,76	< 0,001
<b>CT</b>					
< 150	23 (43,4)	30 (56,6)	1		
> 150	9 (64,30)	5 (35,7)	2,348	0,69; 7,96	0,171
<b>LDL-c</b>					
< 100	17 (38,6)	27 (61,4)	1		
>100	15 (68,2)	7 (31,8)	3,403	1,15; 10,05	0,027
<b>Atividade extra</b>					
Sim	4 (50,0)	4 (50,0)	1		
Não	27 (48,2)	29 (51,8)	1,074	0,24; 4,73	0,925
<b>Horas de TV</b>					
< 1 hora	7 (87,5)	1 (12,5)	1		
1 – 3 horas	12 (52,2)	11 (47,8)	0,156	0,02; 1,48	0,105
3 – 6 horas	10 (37,0)	17 (63,0)	0,084	0,01; 0,79	0,030
<b>Consumo de verdura</b>					
Pouco	13 (50,0)	13 (50,0)	1,286	0,37; 4,50	0,694
Médio	11 (45,8)	13 (54,2)	1,088	0,31; 3,89	0,897
Muito	7 (43,8)	9 (56,3)	1		
<b>Consumo de fruta</b>					
Pouco	11 (57,9)	8 (42,1)	1,269	0,38; 4,22	0,697
Médio	7 (33,3)	14 (66,7)	0,462	0,14; 1,53	0,206
Muito	13 (52,0)	12 (48,0)	1		
<b>Consumo de carne</b>					
Pouco + Médio	13 (44,8)	16 (55,2)	1		
Muito	18 (50,0)	18 (50,0)	1,231	0,46; 3,28	0,678
<b>Consumo de doce</b>					
Pouco + Médio	9 (36,0)	16 (64,0)	1		
Muito	21 (53,8)	18 (46,2)	2,074	0,74; 5,82	0,166
<b>Diabetes na Família</b>					
Sim	16 (55,2)	13 (44,8)	1,934	0,72; 5,22	0,193
Não	14 (38,9)	22 (61,1)	1		
<b>Hipertensão na Família</b>					
Sim	22 (51,2)	21 (48,8)	1,630	0,58; 4,56	0,352
Não	9 (39,1)	14 (60,9)	1		
<b>Obesidade na Família</b>					
Sim	18 (50,0)	18 (50,0)	1,308	0,49; 3,46	0,589
Não	13 (43,3)	17 (56,7)	1		

O.R: Odds Ratio; IC: Intervalo de Confiança; CT = colesterol total; LDL-c: Lipoproteína de alta densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; SM: Síndrome Metabólica

## Discussão

A SM constitui uma entidade que tem sido objeto de crescente preocupação em todo o mundo, tendo em vista que os portadores da síndrome possuem achados clínicos e laboratoriais que são fortes preditores de agravos à saúde, particularmente a doenças cardiovasculares<sup>30</sup>.

Cada vez, são mais numerosas as publicações que demonstram a presença da SM durante a infância. Embora a prevalência de 3 a 4% é relativamente baixa comparada com a população adulta (Ford *et al.*, 2002), na exposição de sobrepeso o risco aumenta 30-50%<sup>3,15</sup>.

A frequência de SM em nosso estudo foi de 32 (47,8%) pelo o critério do NECP-ATPIII, similar quando se utiliza os critérios do IDF 31 (46,3%), observando uma excelente concordância entre os critérios (Kappa 0,970). Essa frequência é superior a outros estudos populacionais que também utilizou a classificação do NECP-ATPIII em crianças obesas e sobrepesas, Cook (28,7%)<sup>31</sup>, Cruz (30,0%)<sup>32</sup>, Weiss (38,7%)<sup>33</sup>, Ferranti (31,2%)<sup>1</sup>, trabalhos que encontraram valores similares (28,7%)<sup>34,3,35</sup>, Agirbasli na Turquia (21,0%)<sup>36</sup> e no estudo de Cebalos *et al.* (18,6%)<sup>37</sup>, o que é um fato alarmante.

A prevalência de SM nas diferentes populações é fortemente dependente dos critérios utilizados para a sua definição<sup>16</sup>. A consequência da não padronização dos pontos de corte para cada um dos componentes da SM dificulta a comparação de taxas de prevalência em diferentes populações em todo o mundo<sup>37,38</sup>.

Dentre os critérios de diagnóstico para a SM classificado pelo NCEP-ATPIII o HDL-c (100%) foi o que mostrou maior percentual de inadequação. A diminuição das concentrações sanguíneas de HDL-c constitui importante alteração dislipidêmica encontrada já na faixa etária pediátrica, compondo o conjunto de fatores de risco cardiovascular do quadro de SM. O mosaico de ações exercidas pela HDL-c, como transporte reverso do colesterol, estímulo à produção de óxido nítrico, inibição da agregação plaquetária e da migração de monócitos, resulta em efeitos antiinflamatórios, antioxidantes e anticoagulantes que, no conjunto, conduzem à proteção contra o desenvolvimento da aterosclerose<sup>39</sup>.

Foi observado um valor alto para CC (96,9%), o achado reforça a hipótese de alguns pesquisadores que a obesidade, por si só, seria um determinante expressivo da SM mesmo durante a infância e a adolescência<sup>40</sup>. A presença da adiposidade central é fator de risco comprovado para o desenvolvimento de dislipidemias e resistência insulínica na faixa etária pediátrica<sup>23</sup>. Como a gordura corporal, particularmente a gordura visceral, desempenha um

papel importante na patogênese da SM, a medição da CC como uma medida representativa da adiposidade do tronco é uma abordagem simples e viável. Já que a doença cardiovascular é a principal consequência da SM, o primeiro passo para se controlar a epidemia de SM e o subsequente risco de doença cardiovascular corresponde à identificação de indivíduos no estágio o mais inicial possível da síndrome, através de rastreamento antropométrico acessível. Vale ressaltar que nem todos os obesos têm SM, dessa forma, para uma estratificação mais criteriosa do risco cardiovascular, o exame físico deve ser acompanhado de exame laboratorial para classificação do estado metabólico<sup>41</sup>.

Os níveis de triglicérides sanguíneos estão associados ao acúmulo de lipoproteínas de baixa densidade e, conseqüentemente, ao risco de desenvolver doença aterosclerótica. Níveis altos de triglicérides é um componente chave para a SM<sup>42</sup>. Em nosso estudo, foi encontrado 62,5% dos escolares com triglicérides alterado.

A HAS manifesta como um aumento na pressão arterial acima de um valor estabelecido arbitrariamente, sendo considerado um fator de risco independente em qualquer faixa etária. O problema torna-se mais complexo em crianças por causa de seu crescimento e desenvolvimento<sup>43</sup>, pois, se sabe que a pressão arterial aumenta durante o crescimento e a maturação<sup>41</sup>. A medida de pressão arterial no estudo (PAS 53,1% e PAD 50,0%) foi mais alta do que os 9,7% e 6,5% encontrados pela *Task Force*<sup>9</sup>, os 8,3 e 9,8 relatados por Oliveira et al.<sup>44</sup>, 40,2% e 22,7% no estudo de Ceballos et al.<sup>37</sup>. Os mecanismos que permeiam o desenvolvimento da HAS nos indivíduos obesos ainda não estão bem compreendidos<sup>45</sup>. Os fatores possivelmente envolvidos incluem disfunção endotelial, prejuízos na vasodilatação endotélio-dependente<sup>46</sup>, ativação do sistema nervoso autônomo simpático, estresse oxidativo<sup>45</sup>, aumento da atividade do sistema renina-angiotensina<sup>47</sup>, aumento de ácidos graxos livres<sup>48</sup>, insulina<sup>49</sup> e leptina<sup>50</sup>.

A intolerância a glicose ou hiperglicemia em jejum foi o único componente que não apresentou alteração em nenhuma criança. Vários estudos mostram que a hiperglicemia não supera 6% na população obesa infantil, exceto em adolescentes com antecedentes de DM2 em famílias de primeiro e segundo grau, onde alcança 27%<sup>32</sup>. A hiperglicemia ocorre precocemente em indivíduos com predisposição genética a disfunção secretora das células beta<sup>51</sup>.

Evidências epidemiológicas sugerem que o conjunto de componentes da SM aumenta o risco de enfermidades cardiovasculares na idade adulta<sup>51,53</sup>. Nas últimas décadas, a população

brasileira convive com um incremento na mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), sendo que, no patamar superior, encontram-se as doenças cardiovasculares, em particular as doenças do aparelho circulatório. Essa posição de destaque é encontrada em todas as regiões do país<sup>54</sup>. Estudo publicado em 2004, que teve por objetivo descrever os diferenciais existentes quanto ao padrão epidemiológico no Brasil e grandes regiões, utilizando o indicador DALY (*Disability Adjusted Life of Years*), mostrou que as DCNT responderam por 66,3% da carga de doença no Brasil<sup>55</sup>.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), o aumento da incidência das DCNT pode ser fortemente atribuído ao sedentarismo, juntamente com a adoção de dietas desequilibradas, as quais se popularizaram em todo o mundo, incluindo o Brasil, a partir da segunda metade do século XX<sup>56</sup>. Este cenário não é exclusivo dos países desenvolvidos, já que o perfil de morbimortalidade do Brasil é indicativo de que os hábitos alimentares e estilo de vida da população vêm colaborando fortemente para as mudanças no perfil epidemiológico. Desta forma, a SM ganha importância por ser considerada um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores usualmente relacionado à deposição central de gordura e à resistência à insulina, contribuindo, assim, com o aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes<sup>57</sup>.

As variáveis de hábitos de sedentarismo (prática ou não de atividade física extra e tempo de assistir TV) não apresentaram diferença estatística entre a presença ou ausência da SM, entre os sexos, no estudo. Porém, nos dias atuais se detecta que as crianças cada vez mais utilizam seu tempo livre em atividades sedentárias, e identifica uma maior prevalência de enfermidades hipocinéticas<sup>58,59</sup> (dislipidemia, obesidade, hipertensão arterial, DM2). Sallis et al.<sup>60</sup> observou que a atividade física diminuiu em 50% entre crianças e adolescentes de 6 a 16 anos. O tempo assistindo TV não se relaciona com detrimento de atividade física durante a semana. O aumento das horas assistindo TV é um indicador forte de obesidade em crianças como ingestão alta de gordura e açúcar, diminuição do metabolismo e com tudo um menor gasto energético<sup>61</sup>.

No estudo não houve diferença significativa na quantidade de consumo de alimentos semanal em relação à presença ou ausência da SM, entre os sexos. No entanto, vale ressaltar que a alimentação apresenta papel fundamental para a melhora da situação de saúde do indivíduo com SM. O padrão da dieta normalmente intitulado como “ocidental” caracterizado pelo consumo de alimentos refinados e industrializados, como biscoitos, refrigerantes, entre

outros, é comprovadamente um fator desencadeador da SM<sup>62</sup>. A alimentação adequada constitui em maneira direta para diminuir a pressão arterial, a glicemia, o colesterol e triglicérides, além disso, contribui para a perda de peso, favorecendo também para a normalização destes parâmetros<sup>63</sup>. A intervenção dietoterápica faz parte da terapia inicial para o manejo da SM como integrantes das alterações do estilo de vida<sup>64</sup>. Alguns estudos têm analisado o papel de fatores dietéticos relacionados à SM considerando-a como uma entidade clínica independente.

Contrariamente a outros estudos da literatura, não se observou associação entre a SM e a história familiar para doença cardiovascular<sup>70</sup>. A falta de associação pode derivar do desconhecimento da família em relação aos antecedentes pesquisados ou, mesmo, decorrer da não realização rotineira de exames para identificar de forma precoce e, conseqüentemente, prevenir de modo efetivo as doenças cardiovasculares.

Os resultados obtidos permitem mostrar elevada frequência de SM entre crianças com sobrepeso e obesidade avaliados e, dentre os seus componentes, a circunferência da cintura e a HDL-c diminuído são os mais observados e que existe associação entre presença ou não da SM com peso, % de gordura, CC, CT, LDL-c, TG, HAS. Tais alterações podem contribuir para o desenvolvimento precoce de doenças crônicas, o que remete à importância da prevenção, estimulando hábitos alimentares e estilo de vida saudáveis. Portanto, estudos prospectivos são necessários para corroborar esses achados e estimar melhor os riscos associados à síndrome metabólica.



## Referências Bibliográficas

- 1- Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res* 2007;4:285-96.
- 2- Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esporte*. 2004; 4(10): 319 – 30.
- 3- Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: patho-physiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005;111(15):1999-2012.
- 4- Capanema FD, Santos DS, Maciel ETR, Reis GBP. Critérios para definição diagnóstica da síndrome metabólica em crianças e adolescente. *Rev Med Minas Gerais* 2010;20(3):335-340.
- 5- Kolotkin RL, Crosby RD, Kosloski KD, Williams GR. Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obes Res* 2001;9(2):102-11.
- 6- Cook S, Gidding SS. Modifying Cardiovascular Risk in Adolescent Obesity. *Circulation*. 2007; 115: 2251-53.
- 7- World Health Organization. Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of a WHO consultation. Alwan A, King H, eds. Geneva: World Health Department of Noncommunicable Disease Surveillance; 1999. p. 1-59.
- 8- National Heart, Lung and Blood Institute. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97
- 9- Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62
- 10- Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y *et al.* American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003;9:237-52.
- 11- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2006 (Position Statement). *Diabetes Care* 2006;29(Suppl 1):S4-S42.
- 12- Ferrannini E, Natali A, Carvalho-Perin P, N Lalic, Mingrone G. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *J Clin Invest*. 1997;100(5):1166-73.
- 13- Che W, Berenson GS. Metabolic syndrome: definition and prevalence in children. *Jornal de Pediatria*. 2007;83(1):1-3.

- 14- Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002;287:356-359.
- 15- Kortsen-Reck U, Dromeyer-Hauschild K, Korsten K, Baumsntark MW, Dickhuth HH, Berg A. Frequency of secondary dislipidema in obese children. *Vas Heath Risk Manag* 2008;4(5):1089-94.
- 16- Rantala AO, Kauma H, Lilja M, Savolainen MJ, Reunanen A, Kesaniemi YA. Prevalence of the metabolic syndrome in drug-treated hypertensive patients and control subjects. *J Intern Med* 1999;245:163-74.
- 17- Jelliffe DB. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organizacion Mundial de la Salud, 1968.
- 18- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal* 2000;320(7244):1240 1243.
- 19- Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6): 499-502.
- 20- Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85 (supl 6): S4-36.
- 21- Lohman TG, Roche AF, Martoreli R. Anthropometric Standartization Reference Manual. Illinois: Human Kinectics Books, 1988.
- 22- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatrics Adolesc Med* 2003;157:821-7.
- 23- Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circemference and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:308-17.
- 24- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-76.
- 25- Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. V diretrizes brasileiras de hipertensão arterial 2006; 50p
- 26- Byrt T. How good is that agreement? *Epidemiology* 1996;7(5):561.
- 27- Soares JF, Siqueira AL. Introdução à estatística médica. Belo Horizonte, UFMG, 1999.

- 28- Medronho RA et al. *Epidemiologia*. São Paulo: editora Atheneu, 2009.
- 29- Freitas AE de, Oliveira TH de, Lacerda DR, Lamounier JA, Soares DDS, Ansalon JA, Silva CAM. Prevalência de obesidade e sobrepeso em escolares de 6 a 9 anos nas escolas públicas de Ouro Preto-MG. *Revista Medica de Minas Gerais*. 2007;17:159.
- 30- Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina CB. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES- Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007;51(7):1143-52.
- 31- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-7.
- 32- Cruz ML, Weigenberg MJ, Huang TTK, Ball G, Shaibi GQ, Coran MI. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *JCEM* 2004;89:108-13.
- 33- 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 Med* 2004;350:2362-74.
- 34- Steemburgo T, Dall'Alba V, Almeida JC, Silva FM, Zelmanovitz T, Gross JL, Azevedo MJ. Intake of fibers from fruits and whole grains has a protective role for presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. The Endocrine Society's 88<sup>th</sup> Annual Meeting (ENDO 2006), June 24-27 in Boston, Massachusetts.
- 35- Lottenberg SA, Glezer A, Turatti LA. Síndrome metabólica: identificando fatores de risco. *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(5supl):S204-8.
- 36- Agirbasli M, Cakir S, Ozme S, Ciliv G. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Metabolism Clinical and Experimental* 2006;55:1002-6.
- 37- Ceballos LT, Siguero L, Ortiz AJ. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes em niños y adolescentes com obesidad. *An Pediatric (Barc)* 2007;67(4):352-61.
- 38- Chen W, Berenson GS. Metabolic syndrome: definition and prevalence in children. *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(1):1-3.
- 39- Lima ES, Couto RD. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. *J Bras Patol Med Lab* 2006;42(3):169-78.

- 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;51:204-9.
- 41- Esposito K, Giugliano D. The metabolic syndrome and inflammation: association or causation? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004;14(5):228-32.
- 42- Rodrigues NA, Perez AJ, Pires JGP, Caletti L, Araújo MTM, Moyses MR, Bissoli NS, Abreu GR. Cardiovascular risk factors, their associations and presence of metabolic syndrome in adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2009;85(1):55-60.
- 43- Bastos HD, Macedo CS, Riyuzo MC. Pressão arterial na infância: valores pressóricos arteriais de crianças de Botucatu, SP. *J Bras Nefrol* 1992;14:119-25.
- 44- Oliveira RG, Lamounier JA, Oliveira AD, Castro MD, Oliveira JS. Pressão arterial em escolares e adolescentes – O estudo de Belo Horizonte. *J Pediatr (RioJ)* 1999;75:256-6.
- 45- Pausova Z. From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2006;15:173-8.
- 46- Steinberg HO, Tarshoby M, Monestel R, Hook G, Cronin J, Johnson A, et al. Elevated circulating free fatty acid levels impair endothelium-dependent vasodilation. *J Clin Invest* 1997;100:1230–9.
- 47- Boustany-Kari CM, Gong M, Akers WS, Guo Z, Cassis LA. Enhanced vascular contractility and diminished coronary artery flow in rats made hypertensive from diet-induced obesity. *Int J Obes* 2007;31:1652–9.
- 48- Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S, Syed T, Ghanim H, Aljada A, et al. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes* 2003;52:2882-7.
- 49- Steinberg HO, Paradisi G, Hook G, Crowder K, Cronin J, Baron AD: Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. *Diabetes* 2000;49:1231–8.
- 50- Ren J. Leptin and hyperleptinaemia – from friend to foe for cardiovascular function. *J Endocrinol* 2004;181:1-10.
- 51- Kelley DE, Williams KV, Price JC, MC Kolanins TM, Goodpaster BH, Thaete FL. Plasma fatty acids, adiposity and variance of skeletal muscle insulin resistance in diabetes tipe 2. *JCEM* 2001;86:5412-19.

- 52- Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, et al. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to syndrome X from childhood to young adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1994;154:1842-7.
- 53- Chen W, Srinivasan SR, Elkasabany A, et al. Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance syndrome (syndrome X) in a biracial (black-white) population of children, adolescents, and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1999;150:667-74.
- 54- Ministério da Saúde. Saúde Brasil 004: uma análise da situação de saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasília: Departamento de Análise de Situação de Saúde. Brasília: Ministério da Saúde,2004.p.350.
- 55- Schramm JMA, Oliveira AF, Leite IC, Valente JG, Cadelha AMJ, Potela MC et al. Transição demografia e o estudo de carga da doença no Brasil. *Ciênc Saúde Colet* 2004;9(4):897-908.
- 56- World Health Organization. Technical Report Series 916. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Geneva:WHO,2003.
- 57- Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Hipertensão* 2004;7(4).
- 58- Sallis JF, Buono M, Roby J, Micale F, Nelson JA. Seven-day recall and other physical activity self-reports in children and adolescents. *Med Sc Sports Exer* 1993;1:99-108.
- 59- Ross JJ. Contemporary patterns and trends in physical activity in New Zealand children and adolescents. *J Phys Ed* 2000;2:99-109.
- 60- Sallis JF, Simons-Morton B, Stone E, Corbin CH, Epstein L, Faucette N, et al. Determinants of physical activity and interventions in youth. *Med Sci Sports Exerc* 1992;6:248-57.
- 61- Calvo JS, Matos PP, Ordas CA, Castañeda RM, Vicente GV. Síndrome metabólico en la infancia. *Fisioterapia* 2008;30(95):251-57.
- 62- Dibello JR. Et al. Dietary patterns are associated with metabolic syndrome in adults in Samoa. *J Nutr* 2009;139:1933-43.
- 63- Vieira VL. Síndrome metabólica: o novo desafio da nutrição. *Nutrição em Pauta* 2010;18(103):4-8.

- 64- Maki KC. Dietary factors in the prevention of diabetes mellitus and coronary artery disease associated with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2004;93(suppl):12C-17C.
- 65- Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:2823-31.
- 66- Laaksonen DE, Toppinen LK, Juntunen KS, Autio K, Liukkonen KH, Poutanen KS, Niskanen L, Mykkänen HM. Dietary carbohydrate modification enhances insulin secretion in persons with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2005;82:1218-87.
- 67- Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SGA, Ferreira SRG. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 2005;28:1779-85.
- 68- Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* 2005;9:353-362.
- 69- Sahyoun NR, Jacques PF, Zhang XL, Juan W, Mckeown MN. Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:124-31.
- 70- 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.

## 7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O percentual de dislipidemia em crianças no estudo foi alto, o que faz alertar para a necessidade de dosagem do perfil lipídico já nessa faixa etária. O excesso de peso e a obesidade central exercem influencia nos valores médios dessas frações. No estudo o excesso de peso, revelou-se o fator mais fortemente associado à CT, LDL-c, HDL-c e TG. Os dados aqui apresentados lançam um alerta para a equipe multiprofissional sobre a necessidade de incentivo a medidas de estilo de vida saudável na referida população, principalmente no que diz respeito á pratica de atividade física e hábitos alimentares saudáveis.

A frequência de SM em nosso estudo foi de 32 (47,8%) pelo o critério do NECP-ATPIII, similar quando se utiliza os critérios do IDF 31 (46,3%), observando uma excelente concordância entre os critérios (Kappa 0,970). Alguns modelos de classificação de SM em crianças já foram apresentados, observa-se considerável divergência entre eles. Sendo assim, a padronização de critérios para a classificação da SM em crianças ainda carece de estudos e discussões.

O tratamento e a prevenção da obesidade infantil tornaram-se prioridade de saúde pública. A aquisição excessiva de gordura no período infantil esta relacionada à comorbidades na vida adulta. Nutrição adequada e aumento da atividade física já na infância são, portanto, elementos importantes na prevenção da SM e, conseqüentemente, de doenças cardiovasculares na vida adulta. Os resultados obtidos permitem concluir que é alta a frequência de SM entre crianças com sobrepeso e obesidade avaliados e, dentre os seus componentes, a circunferência da cintura e a HDL-c diminuído são os mais observados e que existe associação entre presença da SM com peso, % de gordura, CC, CT, LDL-c, TG, HAS.

Os resultados desta pesquisa confirmam uma tendência mundial e sugerem a necessidade de estudos populacionais, ou de maior abrangência institucional, para que se possam delinear as intervenções para a população alvo. Portanto, estudos prospectivos são necessários para corroborar esses achados e estimar melhor os riscos associados à síndrome metabólica.

## **Logística do estudo**

Durante o estudo alguns obstáculos foram encontrados:

- O município fica a 98 km de distância da cidade de Belo Horizonte, onde, todos os pesquisadores residiam;
- A não devolução do TCLE e questionários pelos pais ou responsáveis para a escola. Assim, identificávamos o endereço para irmos à casa de cada aluno, aumentando o tempo de coleta de dados do estudo. Muitos alunos não tinham endereço correto cadastrado na escola, impossibilitando a visita;
- Como a cidade possui muitas ladeiras e as ruas são de pedras, em dias de coletas que chovia, as vans que transportavam as crianças tinham dificuldades em chegar às escolas que situavam nos locais mais altos;
- Em dia de coleta de sangue, saliva e de dados por bioimpedância muitas das crianças não estavam em jejum, mesmo após os pais ou responsáveis terem recebido bilhetes lembrando sobre a coleta de dados;
- Pouca participação dos pais nas atividades de intervenções nutricionais;
- Problemas de análise do material biológico (saliva).



## ANEXOS

**Anexo 1:** Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa do Projeto de Doutorado (projeto maior).

Universidade Federal de Minas Gerais  
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP

**Parecer nº. ETIC 471/06**

**Interessado: Prof. Joel Alves Lamounier  
Departamento de Pediatria  
Faculdade de Medicina-UFMG**

### DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP, aprovou no dia 29 de novembro de 2006, o projeto de pesquisa intitulado “**Avaliação do impacto de um programa de atividade física na concentração plasmática de adipocitocinas em crianças obesas e com sobrepeso de escolas públicas dos municípios de Ouro Preto e Barbacena, MG**” bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

  
**Prof.ª Dra. Maria Elena de Lima Perez Garcia**  
**Presidente do COEP/UFMG**

FARENG 30 ABR/2006 12:12 17/05 22

**Anexo 2: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa do Projeto.**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP**

**Parecer nº. ETIC 471/06**

**Interessado: Prof. Joel Alves Lamounier  
Departamento de Pediatria  
Faculdade de Medicina-UFMG**

**DECISÃO**

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP, analisou e aprovou no dia 07 de outubro de 2009, a inclusão do estudo complementar: “Caracterização da composição corporal através da técnica de diluição isotópica com deutério em crianças eutróficas, obesas e com sobrepeso de escolas públicas da zona urbana de Ouro Preto e Barbacena, MG” ao projeto de pesquisa intitulado “**Avaliação do impacto de um programa de atividade física na concentração plasmática de adipocitocinas em crianças obesas e com sobrepeso de escolas públicas dos municípios de Ouro Preto e Barbacena, MG**” bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

A aprovação é válida por um ano (07 de outubro de 2009 a 07 de outubro de 2010)

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Maria Teresa Marques Amaral', is written over a horizontal line.

**Prof. Maria Teresa Marques Amaral  
Coordenadora do COEP/UFMG**

**Anexo 3: Termo de Consentimento Livre Esclarecido - TCLE**

**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.**

Eu, \_\_\_\_\_(nome do responsável),  
\_\_\_\_\_(grau de parentesco com a criança), estou ciente do estudo “Programa de intervenção para redução da obesidade e sobrepeso em escolares dos municípios de Ouro Preto e Barbacena, MG”; cujo objetivo é avaliar o impacto de um programa de intervenção de atividade física e nutricional para controle da obesidade em crianças de 6 a 9 anos de idade, matriculadas em escolas públicas do município de Ouro Preto, MG. Assim, autorizo a participação de meu filho \_\_\_\_\_(nome da criança), visto que todo trabalho será realizado por equipe treinada, sendo que a criança receberá retorno específico à situação encontrada e, se necessário, será encaminhada ao serviço de saúde local. A participação no estudo é voluntária, podendo tanto os pais e/ou responsáveis, quanto à criança recusar-se a participar ou se retirar do estudo a qualquer momento, sem prejuízo ou justificativa.

Assinaturas

Pai/responsável \_\_\_\_\_

Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Responsáveis pelo estudo:

Prof. Joel Alves Lamounier: fone (031) 3409-9638 – Departamento de Pediatria (UFMG)

Prof. André Everton de Freitas: Fone (031) 34099638 – Pós-graduação Ciências da Saúde – Faculdade de Medicina (UFMG)

Profa. Danusa Dias Soares: Fone (31) 34992334 - Laboratório de Fisiologia do Exercício – Escola de Educação Física – (UFMG)

Prof. Camilo A. Mariano da Silva: fone (031) 3559-1838 – Escola de Nutrição (UFOP)

**Anexo 4:** Classificação do estado nutricional segundo Cole et al.

Valores de IMC para sobrepeso e obesidade agrupados por sexo e idade segundo Cole *et al.* (2000)

IDADE Anos	IMC 25 - SOBREPESO		IMC 30 – OBESIDADE	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
2.0	18.41	18.02	20.09	19.81
2.5	18.13	17.76	19.80	19.55
3.0	17.89	17.56	19.57	19.36
3.5	17.69	17.40	19.39	19.23
4.0	17.55	17.28	19.29	19.15
4.5	17.47	17.19	19.26	19.12
5.0	17.42	17.15	19.30	19.17
5.5	17.45	17.20	19.47	19.34
6.0	17.55	17.34	19.78	19.65
6.5	17.71	17.53	20.23	20.08
7.0	17.92	17.75	20.63	20.51
7.5	18.16	18.03	21.09	21.01
8.0	18.44	18.35	21.60	21.57
8.5	18.76	18.69	22.17	22.18
9.0	19.10	19.07	22.77	22.81
9.5	19.46	19.45	23.39	23.46
10.0	19.84	19.86	24.00	24.11
10.5	20.20	20.29	24.57	24.77
11.0	20.55	20.74	25.10	25.42
11.5	20.89	21.20	25.58	26.05
12.0	21.22	21.68	26.02	26.67
12.5	21.56	22.14	26.43	27.24
13.0	21.91	22.58	26.84	27.76
13.5	22.27	22.98	27.25	28.20
14.0	22.62	23.34	27.63	28.57
14.5	22.96	23.66	27.98	28.87
15.0	23.29	23.94	28.30	29.11
15.5	23.60	24.17	28.60	29.29
16.0	23.90	24.37	28.88	29.43
16.5	24.19	24.54	29.14	29.56
17.0	24.46	24.70	29.41	29.69
17.5	24.73	24.85	29.70	29.84
18.0	25.00	25.00	30.00	30.00

Fonte: COLE, T.J.; BELLIZZI, M.C.; FLEGAL, K.M.; DIETZ, W.H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.

**British Medical Journal**, v. 320, n. 7244, p. 1240 1243, 2000.

**Anexo 5: Ata de defesa.**



**FACULDADE DE MEDICINA  
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO**

Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533  
Belo Horizonte - MG - CEP 30 130-100  
Fone: (31) 3409 9641 FAX: (31) 3409 9640  
cpg@medicina.ufmg.br



ATA DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE Mestrado de **JOYCE ANDRADE BATISTA**, nº de registro .2009654859. Às nove horas, do dia **vinte e três de dezembro de dois mil e dez**, reuniu-se na Faculdade de Medicina da UFMG, a Comissão Examinadora de dissertação indicada pelo Colegiado do Programa, para julgar, em exame final, o trabalho intitulado: **“CORRELAÇÃO DOS FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME METABÓLICA EM ESCOLARES OBESO E SOBREPESO COM IDADE DE 6 A 10 ANOS DO MUNICÍPIO DE OURO PRETO, MG”**, requisito final para a obtenção do Grau de Mestre em Ciências da Saúde: Saúde da Criança e do Adolescente, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Saúde da Criança e do Adolescente. Abrindo a sessão, o Presidente da Comissão, Prof. Joel Alves Lamounier, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares do trabalho final, passou a palavra à candidata para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa da candidata. Logo após, a Comissão se reuniu sem a presença da candidata e do público para julgamento e expedição do resultado final. Foram atribuídas as seguintes indicações:

Prof. Joel Alves Lamounier/Orientador	Instituição: UFMG	Indicação: <u>Aprovado</u>
Profa. Virginia Resende Silva Weffort	Instituição: UFTM	Indicação: <u>Aprovado</u>
Prof. Valmin Ramos da Silva	Instituição: EMESCAM	Indicação: <u>Aprovado</u>

Pelas indicações a candidata foi considerada Aprovada

O resultado final foi comunicado publicamente à candidata pelo Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a sessão e lavrou a presente ATA, que será assinada por todos os membros participantes da Comissão Examinadora. Belo Horizonte, 23 de dezembro de 2010.

Prof. Joel Alves Lamounier/Orientador [Assinatura]  
 Profa. Virginia Resende Silva Weffort [Assinatura]  
 Prof. Valmin Ramos da Silva [Assinatura]  
 Profa. Ana Cristina Simões e Silva/Coordenadora [Assinatura]

Profa. Ana Cristina Simões e Silva  
 Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em  
 Ciências da Saúde: Saúde da Criança e do Adolescente  
 Faculdade de Medicina/UFMG

Obs.: Este documento não terá validade sem a assinatura e carimbo do Coordenador

Centro de Pós-Graduação  
 Faculdade de Medicina / UFMG  
 Av. Prof. Alfredo Balena, 190 - 5º andar  
 CEP: 30130-100 - Funcionários - BH/MG

[Assinatura] 13/05/2014  
 CONFERE COM ORIGINAL  
 Centro de Pós-Graduação  
 Faculdade de Medicina - UFMG