

Prevalência da síndrome metabólica nos estágios pubertários de escolares do sexo feminino

Prevalence of metabolic syndrome in pubertal stages of female students

João Batista da Silva¹, Elza M. de Melo², Maria Thereza Micussi², George Dantas de Azevedo², Telma M. Lemos², Maria H. Spyrides², Ricardo F. Arrais² e Técia M. Maranhão²

1 Faculdade de Educação Física–FAEF. Universidade do Estado do Rio Grande do Norte. Mossoró, Brasil. joab Batista@uern.br

2 Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Natal, Brasil. elza_scabra@hotmail.com; herezamicussi@yahoo.com.br; georgedantas@uol.com.br; telmaml@yahoo.com.br; spyrides@ccet.ufrn.br; rifarraais@gmail.com; tecia@ufrnet.br

Recebido 17 Abril 2014/Enviado para Modificação 4 Janeiro 2015/Aprovado 24 Novembro 2015

RESUMO

Objetivo Analisar a prevalência da síndrome metabólica (SM) nos estágios pubertários de escolares do sexo feminino.

Métodos Estudo transversal com 449 escolares, entre oito e 18 anos, estratificadas nos estágios pubertário, índice de massa corporal (IMC) e percentual de gordura (%G). A SM foi classificada pela International Diabetes Federation. A análise feita pela distribuição de frequências, intervalos de confiança (95 %), Qui-quadrado e razão de chance para associações.

Resultados A prevalência de SM foi 3,3 % (IC:2 %-5 %), sendo 2,5 % (IC:0,1 %-5%) no púbere e 7,9 % (IC:3,2 %-12,6 %) no pós-púberes, com associação significativa destes com a SM ($X^2=5,2$ [$p<0,02$]). A razão de chance aponta meninas pós-púberes (3,3 [IC:1,2-5]) e obesas (2,1 [CI:2-2,2]) mais propensas à SM, indicando associação linear significativa do IMC com o desfecho ($X^2=29,4$ [$p<0,001$]). Púberes menos de 10 anos com SM apresentaram maiores %G. Os componentes prevalentes foram: circunferência da cintura alterada (27,2 % [IC23 %-31 %]) e colesterol HDL baixo (39,6 % [IC35 %-44 %]) e prevalência da hipertensão sistêmica nas pós-púberes.

Conclusões A SM inicia-se no estágio púbere, com prevalência no pós-púbere, sendo o excesso de gordura o desencadeador nas menores de 10 anos. Estratégias de prevenção são necessárias à população de crianças e adolescentes.

Palavras-chave: Obesidade, crescimento e desenvolvimento, fatores de risco (fonte: DeCS, BIREME).

ABSTRACT

Objective To analyze the prevalence of metabolic syndrome (MS) in pubertal stages of female students.

Methods Cross-sectional study of 449 school children between eight and 18 years, stratified by pubertal stage, body mass index (BMI) and body fat percentage (BF %). The MS was classified according to the International Diabetes Federation. The analysis by frequency distribution, confidence intervals (95 %), Chi-square and odds ratio for associations was performed.

Results The prevalence of MS was 3.3 % (CI:2 %-5 %) and 2.5 % (CI: 0.1 - 5 %) in pubertal and 7.9 % (CI:3.2 % - 12.6 %) in the post-pubescent, with a significant association of this group with MS ($X^2 = 5.2$ [$p < 0.02$]). The odds ratio shows that post-pubescent girls (3.3 [CI: 1.2 to 5]) and obese girls (2.1 [CI: 2 - 2.2]) are more likely to have MS, indicating significant linear association between BMI and the outcome ($X^2=29.4$ [$p < 0.001$]). Pubescent children under 10 years of age with MS had higher %G. The prevalent components were altered waist circumference (27.2 % [CI 23 %-31 %]) and low HDL cholesterol (39.6 % [CI 35 % - 44 %]), as well as prevalence of systemic hypertension in post-pubertal girls.

Conclusions MS begins in the pubertal stage, with prevalence in the post-pubertal stage. Excess fat is a trigger in children under 10 years of age. Prevention strategies are needed for the population of children and adolescents.

Key Words: Obesity, growth and development, risk factors (*source: MeSH, NLM*).

RESUMEN

Prevalencia del síndrome metabólico en etapas de la pubertad de las estudiantes de sexo femenino

Objetivo Analizar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en el estadio puberal de estudiantes de sexo femenino.

Métodos Estudio transversal con 449 niños en edad escolar entre ocho y 18 años, estratificado en la etapa de la pubertad, el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa corporal (% GC). El SM fue clasificado por la Federación Internacional de Diabetes. El análisis se adelantó por medio de la distribución de frecuencias, intervalos de confianza (95 %), Chi-cuadrado y Odds ratio para las asociaciones.

Resultados La prevalencia de SM fue del 3,3 % (IC:2 %-5 %) y 2,5 % (IC:0,1 %-5 %) en la pubertad y el 7,9 % (IC:3,2 %-12,6 %) en el post-pubescente, con esta asociación significativa con SM ($X^2=5,2$ [$p < 0,02$]). El Odds ratio señala niñas post-púberes (3,3 [IC: 1,2 a 5]) y obesidad (2,1 [IC: 2-2,2]) más probabilidades de SM, lo que indica la asociación lineal significativa entre el IMC y la resultado ($X^2=29,4$ [$p < 0,001$]). Pubescentes menos de 10 años con EM tenía mayor %G. Los componentes predominantes fueron alterados circunferencia de la cintura (27,2 % [IC del 23 %-31 %]) y colesterol HDL bajo (39,6 % [IC del 35 %-44 %]) y la prevalencia de la hipertensión arterial sistémica en la post-puberal.

Conclusiones SM comienza en la etapa puberal, con una prevalencia en el post-puberal, y el exceso de grasa es el desencadenante en niños menores de 10 años. Se necesitan estrategias de prevención para la población de niños y adolescentes.

Palabras Clave: Obesidad, crecimiento y desarrollo, factores de riesgo (*fuelle: DeCS, BIREME*).

A síndrome metabólica (SM) é um conjunto de fatores de risco (FRs) que se configura pela presença concomitante de componentes individuais (1), que podem surgir precocemente (2,3), sedimentando-se na vida adulta (4). A International Diabetes Federation (IDF) considera a obesidade central como principal fator no diagnóstico da SM, apresentando pontos de corte para os riscos cardiovascular de acordo com a etnia populacional (5).

Os estudos mostram que em crianças e adolescentes a prevalência da SM varia entre 4,5 % a 38,7 %, conforme os critérios utilizados e características da população, revelando um aumento da mesma nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (6), onde os hábitos alimentares inadequados e o sedentarismo contribuem para altos índices de obesidade, considerada como uma das principais causas da morbidade e mortalidade em populações (2).

A composição corporal, ao longo da puberdade, é um marcador de alterações metabólicas típicas desse período, que propicia informações importantes sobre as condições da saúde atual e futura, sendo um dado clínico relevante na assistência pediátrica (7). Contudo, para a detecção de fatores de risco em mulheres a partir da adolescência devem ser apreciadas variáveis inerentes ao desenvolvimento, pois o padrão de secreção hormonal nesta fase promove alterações fisiológicas que acarretam modificações na composição corporal (8). Porém, há escassez de estudos associando fatores de risco de doenças cardiometabólicas e a maturação biológica (9).

Considerando a prevalência de sobrepeso e obesidade na população de crianças e adolescentes (10,11) e fatores de risco já instalados em mulheres pré e pós-menopausa (4), este estudo tem por objetivo analisar a prevalência da SM e seus componentes a partir dos estágios pubertários (EPs) em escolares do sexo feminino de acordo com os critérios da International Diabetes Federation (IDF) (5).

MÉTODOS

Estudo transversal com 449 escolares do sexo feminino com idade entre 8 e 18 anos, da rede pública de ensino da cidade de Natal/RN-Brasil. A classificação da raça nesse estudo tornou-se inviável devido à mistura étnica da população brasileira, na qual até mesmo a autorreferência é inadequada, dada à dissociação significativa de cor e ancestralidade genômica (12). Para o cálculo amostral considerou a prevalência de SM (1,5 %) em adolescentes do sexo feminino no país (13), com o nível de confiança de 95% e o erro estimado em 2 %.

As escolas foram selecionadas aleatoriamente por meio de sorteio, onde foi realizada a divulgação do estudo em reunião com pais, educadores e gestores sobre a importância da detecção precoce dos fatores de risco para as doenças metabólicas na adolescência, com repercussões sobre a função reprodutiva (4,14).

Pais e responsáveis legais procuraram voluntariamente a unidade de saúde e concordando em participar do estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, responderam à anamnese familiar e das respectivas filhas, que passaram a fazer parte da amostra através da análise dos critérios de inclusão. Inicialmente os responsáveis reportaram sobre o nível de escolaridade familiar, renda, histórico de fatores de risco ou doença já instalada em algum membro da família ou na filha.

Foram considerados critérios de exclusão: tireoidopatias (sete casos), qualquer doença crônica ou aguda (dezoito casos), o uso de medicamentos que pudessem interferir no desenvolvimento e crescimento ou no metabolismo de maneira geral (vinte e cinco casos), além da não aceitação em participar de todos os procedimentos de coleta (onze casos), totalizando 61 casos que representam 12 % de toda a amostra.

As meninas foram examinadas clinicamente por uma única médica pediátrica; a pressão arterial (PA) mensurada utilizando-se um esfigmomanômetro com capacidade de 300 mmHg e variação de 2 mm Hg, seguindo as recomendações da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (15).

Na identificação do estágio maturacional utilizou-se o protocolo de maturação sexual de Marshall e Tanner (16), com as participantes estratificadas nos estágios pubertários por meio do desenvolvimento mamário (M) e pelos pubianos (P). Meninas diagnosticadas nos estágios M1 e P1 foram consideradas como pré-púberes, aquelas que se encontravam entre os estágios M2-P2 a M4-P4 como púberes e aquelas entre os estágios M5 e P5 como pós-púberes, sendo considerado primário o incremento das mamas.

O peso corporal medido em quilogramas (kg), com uma balança marca Plena, com capacidade para 150 kg, aferida a cada mensuração, com a examinada utilizando o mínimo de roupa. A estatura medida utilizando-se um estadiômetro marca Seca, modelo 206, com escala em centímetros e milímetros. O índice da massa corporal (IMC) estimado entre a razão do peso corporal (kg) e a estatura ao quadrado (m²), categorizado por meio dos pontos de corte para idades de dois a 20 anos do National Center for Health

Statistics (17): IMC <percentil 5° como baixo peso (BP); IMC ≥percentil 5° e <percentil 85° como peso normal (PN); IMC ≥percentil 85° <percentil 95° como sobrepeso (SP); IMC ≥percentil 95° como obeso (OB).

A obesidade central (OC) aferida por meio da circunferência da cintura (CC) com uma fita antropométrica, marca Sanny, com a examinada em posição ortostática e a fita no plano horizontal no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca (5). O percentual de gordura (%G) estimado pelo protocolo de Lohman, utilizando um plicômetro científico, marca Cescorff, com sensibilidade de 0,1 mm, para mensurar as dobras cutâneas tricipital (DTR) e subescapular (DSE) (18).

As coletas de oito mL sangue ocorreram pela manhã, após 12 horas de jejum, colhidas por técnicos experientes. As dosagens laboratoriais foram: Colesterolemia; Colesterol total (CT), frações de Low Density Lipoproteins (LDL) e High Density Lipoproteins (HDL), Triglicérides (TGC), Glicemia (GLI) de jejum e Hormônio Estimulante da tireoide (TSH), realizadas no Laboratório Integrado de Análises Clínicas (LIAC), da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), através do método enzimático automatizado.

A síndrome metabólica foi definida por meio dos critérios da IDF (5): para crianças com idade menor que 10 anos, a CC com percentil ≥90^o e histórico familiar clínico positivo para os demais componentes. Nas meninas com idade entre 10 e 16 anos a CC com percentil ≥90^o; HDL <40 mg/dl, a pressão arterial sistólica (PAS) ≥130mmHg ou a pressão arterial diastólica (PAD) ≥85 mmHg; glicemia de jejum ≥100 mg/dl e os triglicérides ≥150 mg/dl. Para as meninas com idade ≥16 anos, utilizou-se os mesmos critérios de adultos, com a CC ≥80 cm e o HDL <50mg/dl.

A prevalência da SM e seus componentes foram analisados por meio da distribuição de frequências e seus respectivos intervalos de confiança (IC) de 95%. Utilizou-se o teste Qui-quadrado (χ^2) para comparar as frequências entre os estratos e analisar a associação destes com a SM, calculando-se a razão de chance (RC) entre os estratos com o diagnóstico de SM. As análises estatísticas foram realizadas no Epi Info™, com o nível de significância estimado em 0,05.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Onofre Lopes da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (CEP/HUOL: 402/09).

RESULTADOS

Os resultados relativos às variáveis nos EPs estão descritos na Tabela 1, evidenciando as diferenças significantes entre os mesmos. O estado nutricional da amostra apresenta 1,2 % dos sujeitos com BP (IMC=14,0±3,0), 64,3 % com PN (IMC=18,0±2,4), 23,6 % com SP (IMC=22,0±2,7) e 10,9 % com OB (IMC=26,4±4,2).

Tabela 1. Variáveis por estágios puberais de escolares do sexo feminino de 8 a 18 anos e seus intervalos de confiança (IC) de 95 %

Total (n=449)	Pré-púbere 124 (IC de 95 %)	Púbere 199 (IC de 95 %)	Pós-púbere 126 (IC de 95 %)
Idade (anos)	9,4±1,27* (IC 9,2–9,7)	12,4±2,23* (IC 12,2–12,8)*	15,1±1,88* (IC 14,8–15,4)*
Peso corporal (kg)	30,3±7,6 (IC 29–31)*	44,5±11,0 (IC 43–46)*	56,1±10,6 (IC 54,3–58)*
Estatura (metros)	1,32±0,08 (IC 1,30–1,33)*	1,50±0,10 (IC 1,48–1,51)*	1,57±0,06 (IC 1,56–1,58)*
IMC (Kg/m ²)	17,3±3,0 (IC 16,8–17,9)*	19,6±3,4 (IC 19,1–20,1)*	22,6±3,9 (IC 21,9–23,3)*
∑ DC TR e SE (mm)	23±12,5 (IC 20,7–25,2)*	29,3±13,1 (IC 27,5–31,1)*	37,6±13,9 (IC 35,1–40,0)*
% de gordura	20,7±7,6 (IC 19,4–22,1)*	24,2±6,6 (IC 23,3–25,1)*	27,7±5,4 (IC 26,7–28,6)*
CC (cm)	62,9±8,5 (IC 61,3–64,4)*	72,3±9,3 (IC 71,0–73,6)*	80,1±8,9 (IC 78,5–81,6)*
CB (cm)	19±2,9 (IC 18,5–19,5)*	21,6±3,1 (IC 21,1–22)*	24,9±3,8 (IC 24,2–25,5)*
PAS (mmHg)	97,5±10,1 (IC 95,7–99,3)*	108±11,8 (IC 107–110)*	114±12,3 (IC 112–117)*
PAD (mmHg)	58,3±7,8 (IC 56,9–59,7)*	63,9±7,4 (IC 62,9–65)*	68±8,3 (IC 66,6–69,5)*
Colesterol HDL (mg/dl)	46±11,4 (IC 44–48)	45±10,6 (IC 43,6–46,6)	42,0±9,7 (IC 40,3–43,5)*
Triglicérides (mg/dl)	66,5±25,5 (IC 62,0–71,1)	74,8±32,5 (IC 70,3–79,3)	71,4±29,9 (IC 66,1–76,7)
Glicemia jejum (mg/dl)	72,7±7,9 (IC 71,3–74,1)	74,5±8,3 (IC 73,3–75,7)	72,0±8,7 (IC 70,5–73,6)

*=Diferença significante; IMC=Índice de massa corporal em quilogramas por metro ao quadrado; ∑DC TR e SE=Somatório das dobras cutâneas tricipital e subescapular em milímetros; %G=Percentual de gordura; CC=Circunferência da cintura em centímetros; CB=Circunferência do braço em centímetros; PAS=Pressão arterial sistólica; PAD=Pressão arterial diastólica

A Tabela 2 apresenta a prevalência de SM em toda a amostra de 3,3% e nos estratos das variáveis dos EPs e IMC. Por meio dos intervalos de confiança observa-se não haver diferenças entre os estratos. Nas faixas etárias há diferença das mulheres com idade superior aos 16 anos, ocorrendo associação linear significante ($\chi^2 = 13,1$) com a SM, principalmente com o IMC ($\chi^2 = 29,4$).

Observa-se que a SM surge a partir do estágio púbere, com prevalência de 2,5 % (IC95 % 0,1 %-5 %), sendo 1% (IC95 % 0,4 %-2,3 %) com sobrepeso e 1,5 % (IC95 % 0,1 %-3,2 %) obesos. A prevalência de SM no estágio pós-púbere é de 7,9 % (IC95 % 3,2 %-12,6 %), sendo 0,8 % (IC 95 % 0,8 %-2,3 %) dos casos como peso normal, 4% (IC95 % 0,6 %-7,4 %) são sobrepeso e 3,1 % (IC 0,1 %-6,2 %) obesos.

Tabela 2. Prevalência de síndrome metabólica em escolares do sexo feminino de 8 a 18 anos por estágios pubertários, estado nutricional e faixas etárias

Estágios pubertários	N	Percentual de sujeitos com SM (IC 95 %)	p
Total	449	3,3 (IC 2 - 5)	
Pré-púbere	124	---	
Púbere	199	2,5 (IC 0,1 - 5)	0,02 ^a
Pós-púbere	126	7,9 (IC 3,2 - 12,6)	
Classificação do IMC			
Baixo peso	6	---	
Peso normal	290	0,3 (IC 0,1 - 1)	
Sobrepeso	104	6,7 (IC 2 - 12)	0,001 ^b
Obesidade	49	14,3 (IC 4,5 - 24)	
Faixas etárias			
Menor ou igual a 10 anos	126	2,4 (IC 0,1 - 5)	
Maior de 10 e menor de 16 anos	254	0,8 (IC 0,1 - 2)	0,001 ^b
Maior ou igual a 16 anos	69	14,5 (IC 6 - 23)	

IC=Intervalo de confiança de 95 %; IMC=Índice de Massa Corporal; a=Qui-quadrado de Pearson; b=Qui-quadrado para tendência linear.

O teste de Pearson mostra associação significativa dos estágios púberes e pós-púberes com a SM ($\chi^2=5,2$), com a RC de 3,3 (IC95 % 1,2–5). Observou-se que as meninas pós-púberes são mais propensas a desenvolverem SM comparadas às púberes, enquanto que as meninas obesas com SM têm maiores chances (2,1 [IC95 % 2-2,2]) em relação àquelas com sobrepeso com SM. Meninas com menor grau de instrução apresentaram associação significativa ($p<0,001$) com a SM. Outros fatores sociodemográficos e de riscos familiares não apresentam associação com a SM.

Nas faixas etárias, as crianças com o diagnóstico de SM e com a idade menor que 10 anos apresentaram maior percentual de gordura entre aquelas diagnosticadas com SM na amostra (35,5±0,6 [IC 95 % 33,6–36,4], 28,4±1,8 [IC 95 % 12,5–44,2] e 32,9±1,5 [IC 95 % 31,9–34,1] respectivamente).

O IMC demonstra que todos os casos diagnosticados com SM e com a idade menor que 16 anos são obesas (1,3 % [IC 95 % 0,2%-2,5 %]), enquanto que naquelas com idade superior aos 16 anos 1,4 % (IC 95 % 1,3 %-4 %) tinham peso normal, 10,1 % (IC 95 % 3 %-17 %) sobrepeso e 2,9 % (IC 95 % 0,1-7) obesas.

Entre os componentes da SM, conforme a Tabela 3, o colesterol HDL baixo e a circunferência da cintura alterada são respectivamente os mais prevalentes em todos os estágios pubertários. Na última coluna se observa a ordem da prevalência dos fatores de risco individualmente e posteriormente agregados por estágios. Percebe-se prevalência significativa do HDL baixo nas de baixo peso, evidenciando uma prevalência relativamente maior de um fator de risco neste estrato de 83,3 % (IC 95 % 54 %-98,7

%) contra 36,2 % (IC 95 % 31 %-42 %) no peso normal, 39,4 % (IC 95 % 30 %-49 %) no sobrepeso e 46,9 % (IC 95 % 33 %-61 %) na obesidade.

Tabela 3. Prevalência da SM e seus componentes em escolares do sexo feminino de 8 a 18 anos e intervalos de confiança (IC) de 95 %

	Pré-púbere 124 (IC 95%)	Estágios pubertários		Total 449 (IC 95%)
		Púbere 199 (IC 95%)	Pós-púbere 126 (IC95%)	
Componentes da SM				
HDL Baixo (mg/dl)	27,4 (IC 19–35)	33,7 (IC 27– 40)	61,1 (IC53–70)*	39,6 (IC 35–44)
Cintura alterada (cm)	14,5 (IC 8–20)*	27,6 (IC 21–34)	38,8 (IC 30–47)	27,2 (IC 23–31)
Hipertensão (mg/dl)	---	4 (IC1,3–7)	16,7 (IC 10–23)*	6,5 (IC 4–9)
Triglicérides alto (mg/dl)	---	3 (IC 0,6–5,4)	0,8 (IC 1–2)	1,6 (IC 1–3)
Glicose elevada (mg/dl)	---	0,5 (IC 0,5–1,5)	---	0,2 (IC 0,1–1)
Componentes agregados				
Nenhum	62 (IC 54 – 71)	47,7 (IC 41–55)	23 (IC 16–30)*	44,8 (IC 40-49)
Um	33,9 (IC 26 – 42)	38,2 (IC 31–45)	44,4 (IC 36–53)	38,8 (IC 34-43)
Dois	4 (IC 1 – 8)	11,6 (IC 7–16)	24,6 (IC 17–32)*	13,1 (IC 10-16)
Três	---	2,5 (IC 0,3–5)	7,9 (IC 3–13)	3,3 (IC 2-5)

SM = Síndrome metabólica; * =Diferença significativa entre os estágios pubertários.

As prevalências do HDL baixo e da hipertensão arterial são significativamente maiores nas adolescentes pós-púberes, resultando numa maior prevalência de dois fatores de risco neste estágio. A associação dos fatores de risco com a SM, por meio do teste do X^2 , mostra que a hipertensão arterial sistêmica (HAS) detém a maior proporção associada à SM com 31 % ($X^2=56,5$; $p<0,001$); a CC elevada com 10 % ($X^2=40,5$; $p<0,001$); o TGC alto com 7,7 % ($X^2=11,7$; $p<0,001$); e o HDL com 5 % ($X^2=23,3$; $p<0,001$). A glicose não apresentou associação com a SM.

DISCUSSÃO

Nesse estudo encontramos divergências no diagnóstico da SM no estágio pré-púbere em relação a 478 crianças obesas caucasianas de 5 a 14 anos, oriundas de três regiões da Espanha (321 pré-púberes e 157 púberes). Nestas foram encontradas prevalências de 8,3 % a 34,2 % e 9,7 % a 41,2 % respectivamente, com a glicose, a dislipidemia e a obesidade central explicando 72 % da SM (19).

Essas diferenças podem ser atribuídas à menor faixa etária das espanholas e por serem todas obesas. Em nossa investigação o aumento exponencial do percentual de gordura, entre os oito e dez anos, associa-se com o diagnóstico da SM, parecendo contribuir para a maturação precoce destas (7,20).

Os casos de suspeição de SM diagnosticados nessa pesquisa (9,5 %) nas me-

ninas com idade menor de 10 anos são similares aos encontrados em crianças no estado de São Paulo (9,3 %) (21). Estes achados nos remetem à prevalência de sobrepeso em pré-escolares nessa população (10,8 % [IC 9,4-12,4]), evidenciando perspectivas preocupantes quanto à maior prevalência de SM neste (10).

Em estudo com 151 adolescentes libanesas obesas, entre 13 e 19 anos, a prevalência reportada (16,3 %) e a linearidade em relação ao IMC, mostram-se similar as adolescentes obesas maiores de 16 anos do presente estudo. Contudo, a ordem dos componentes mais prevalentes foi inversa ao aqui observado (circunferência da cintura/HDL baixo), justificando a diferença na prevalência da SM de 2 % no estudo libanês, que pode ser creditada à obesidade severa (5 %) relatada no mesmo (22).

A diferença significativa de SM por parte das adolescentes com idade maior de 16 anos em nossa amostra em relação à prevalência total aqui encontrada (3,3 %) pode ser creditada a prevalência de sobrepeso/obesidade nos estágios maturacionais mais avançados, corroborando com estudos que apontam maior prevalência de SM neste estágio (6, 20), enquanto pesquisas com menor prevalência de obesidade (4,9 %) reforçam esse raciocínio ao apresentar menor prevalência (1,5 %) (13).

Por meio dos mesmos critérios aqui utilizados um grupo de 297 adolescentes portuguesas, idade entre 15 e 18 anos ($16,5 \pm 1,0$), apresentaram similaridades com nossos resultados tanto na prevalência da SM (4,7 % [IC 2,3–7,1]) como na razão de chance dos obesos desenvolverem a SM (3,4 [1,15–10,13]) (23). Neste estudo as adolescentes pós-púberes obesas demonstram ser mais propensas a desencadear a SM quando comparadas às púberes.

Um estudo com três modelos alternativos buscou analisar o agrupamento dos fatores de risco para doenças cardiovasculares nos estágios puberais, demonstrando não haver associação (24). Nossos dados divergem ao apresentar associação linear da SM e seus componentes agregados com os EPs. Contudo, a obesidade parece ser o principal fator de risco para o surgimento da SM em crianças e adolescentes, pois o aumento gradativo da mesma ao longo do desenvolvimento puberal evidencia essa associação.

A partir dessa premissa alguns autores evidenciam que níveis elevados de ácidos graxos livres associam-se com os fatores de riscos cardiovasculares a partir da adolescência (7,20). O excesso de tecido adiposo está associado a elevados níveis de estrona, resultando na maior secreção de hormônio lutei-

nizante (LH) e redução do hormônio folículo estimulante (FSH) pela hipófise, acarretando a excessiva produção de androgênios nas mulheres, podendo ocasionar distúrbios endócrinos no decorrer da puberdade (3,8).

Este estudo evidencia a associação da obesidade central com os fatores de risco cardiometabólico citados por outros autores ao evidenciar a prevalência dos fatores de risco para SM (5,13,20), como a circunferência da cintura e os baixos níveis do colesterol HDL, em todos os estágios pubertários. Salientando que a prevalência deste último e a hipertensão nas adolescentes pós-púberes mostra-se similar a de mulheres adultas com síndrome dos ovários policísticos (4).

Conclui-se que a prevalência de SM evolui proporcionalmente ao excesso de gordura corporal ao longo dos estágios pubertários. A relação linear da SM com as variáveis estágios pubertários e faixas etárias evidencia que as desordens endócrinas, que comprometem a qualidade de vida de mulheres adultas dessa população (4), tem origem em uma fase da vida bem mais remota.

Este estudo torna-se relevante ao apontar parâmetros junto à população de mulheres nos estágios puberais, possibilitando o monitoramento prévio dos fatores de risco. Os casos de suspeição e o excesso de peso de crianças e adolescentes aqui relatados, respectivamente, apontam a necessidade de estratégias que minimizem as perspectivas de aumento da prevalência da SM a partir da puberdade.

Há de considerar que as perdas (12 %) mediante os critérios de inclusão e os procedimentos de coleta de dados, como a retirada de sangue e o exame clínico das mamas e da genitália, limitaram o tamanho da amostra neste estudo ao causar medo e constrangimento respectivamente, mas demonstra também o rigor adotado no estudo.

Há de salientar também a impossibilidade da estratificação étnica da população que viabilizaria um melhor discernimento em relação à síndrome metabólica *

Agradecimentos: Os autores agradecem as instituições que colaboraram para a realização deste estudo: Universidade do Estado do Rio Grande do Norte (UERN), Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), Fundação de Apoio à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Norte (FAPERN), Unidade Mista de Saúde de Felipe Camarão (UMSFC) e as escolas públicas participantes desse estudo.

REFERÊNCIAS

1. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Medicine*. 2011; (9): 48-60.
2. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med*. 2010; 362 (6): 485-93.
3. Alemzadeh R, Kichler J, Calhoun, M. Spectrum of metabolic dysfunction in relationship with hyperandrogenemia in obese adolescent girls with polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2010; 162: 1093-9.
4. Soares EMM, Azevedo GD, Gadelha RGN, Lemos TMAM, Maranhão TMO. Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*. 2008; 89 (3): 649-55.
5. Zimmet P, Alberti KGMM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes*. 2007; 8: 299-306.
6. Moraes ACF, Fulaz CS, Netto-Oliveira ER, Reichert FF. Prevalência de síndrome metabólica em adolescentes: uma revisão sistemática. *Cad Saúde Pública*. 2009; 25: 1195-202.
7. Walvoord EC. The Timing of Puberty: Is It Changing? Does It Matter? *J Adolesc Health*. 2010; 47: 433-9.
8. Rosenfield RL, Bordini B. Evidence that obesity and androgens have independent and opposing effects on gonadotropin production from puberty to maturity. *Brain Research*. 2010; 1364: 186-97.
9. Marcovecchio ML, Chiarelli F. Metabolic Syndrome in Youth: Chimera or Useful Concept? *Curr Diab Rep*. 2013; 13: 56-62.
10. Barreto ACNG, Brasil LMP, Maranhão HS. Sobrepeso: uma nova realidade no estado nutricional de pré-escolares de Natal, RN. *Rev Ass Med Bras*. 2007; 53: 311-6.
11. Silva JB, Silva FG, Medeiros HJ, Roncalli AG, Knackfuss MI. Estado Nutricional de Escolares do Semi-Árido do Nordeste Brasileiro. *Rev Salud Pública (Bogotá)*. 2009;11(1):62-71.
12. Pimenta JR, Zuccherato LW, Debes AA, Maselli L, Soares RP, Moura-Neto RS, et al. Color and genomic ancestry in Brazilians: a study with forensic microsatellites. *Hum Hered*. 2006; 62: 190-5.
13. Rodrigues AN, Perez AJ, Pires JGP, Carletti L, Araújo MTM, Moyses MR, et al. Cardiovascular risk factors, their associations and presence of metabolic syndrome in adolescents. *J Pediatr*. 2009; 85 (1): 55-60.
14. Hirshfeld-Cytron J, Gracia C, Woodruff Tk. Nonmalignant Diseases and Treatments Associated with Primary Ovarian Failure: An Expanded Role for Fertility Preservation. *J Womens Health*. 2011; 20 (10): 1467-77.
15. Brandão AA, Magalhães M, Ávila A, Tavares A, Machado CA, Campana EMG, et al. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95 (1): 1-51.
16. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Archives of disease in childhood*. *Arch Dis Childh*. 1969; 44: 291-303.
17. National Center for Health Statistics. [Internet] *Vital Health Stat 11(246)*. 2002. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. Available from: <http://www.cdc.gov/nchs/>. Consultado em janeiro de 2013.
18. Lohman TG. Applicability of body composition techniques and constants for children and youths. *Exerc Sport Sci Rev*. 1986; 14: 325-57.
19. Olza J, Gil-Campos M, Leis R, Bueno G, Aguilera CM, Valle M, et al. Presence of the metabolic syndrome in obese children at prepubertal age. *Ann Nutr Metab*. 2011;58:343-50.

20. Pinto ICS, Arruda IKG, Diniz AS, Cavalcanti AMTS. Prevalência de excesso de peso e obesidade abdominal segundo parâmetros antropométricos e associação com maturação sexual em adolescentes escolares. *Cad Saúde Pública*. 2010; 26: 1727-37.
21. Strufaldi MWL, Da Silva EMK, Puccini RF. Metabolic syndrome among prepubertal Brazilian schoolchildren. *Diab Vasc Dis Res*. 2008;5:291-7.
22. Nasreddine L, Naja F, Tebet M, Habbal MZ, El-Aily A, Haikal C, et al. Obesity is associated with insulin resistance and components of the metabolic syndrome in Lebanese adolescents. *Ann Hum Biol*. 2012; 39 (2): 122-8.
23. Moreira C, Santos R, Vale S, Soares-Miranda L, Marques AI, Santos PC, et al. Metabolic syndrome and physical fitness in a sample of Azorean adolescents. *Metab Syndr Relat Disord*. 2010; 8 (5): 443-9.
24. Goodman E, Li C, Tu Y, Ford E, Sun SS, Huang TT-K. Stability of the factor structure of the metabolic syndrome across pubertal development: confirmatory factor analyses of three alternative models. *J Pediatrics*. 2009; 155 (5): 1-8.