



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
MESTRADO EM SAÚDE PÚBLICA**

Renata Cardoso Oliveira

**Síndrome metabólica e aterosclerose subclínica em
adolescentes: uma avaliação dos critérios diagnósticos**

Campina Grande

2016

Síndrome metabólica e aterosclerose subclínica em adolescentes: uma avaliação dos critérios diagnósticos

Renata Cardoso Oliveira

Dissertação apresentada à Universidade Estadual da Paraíba – UEPB, em cumprimento dos requisitos necessários para a obtenção do título de Mestre em Saúde Pública, Área de Concentração Saúde Pública.

Orientadora: Prof^a Dr^a Carla Campos Muniz Medeiros

Campina Grande

2016

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação.

O48s Oliveira, Renata Cardoso.
Síndrome Metabólica e aterosclerose subclínica em adolescentes [manuscrito] : uma avaliação dos critérios diagnósticos / Renata Cardoso Oliveira. - 2016.
85 p. : il.

Digitado.
Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2016.
"Orientação: Profa. Dra. Carla Campos Muniz Medeiros, Departamento de Enfermagem".

1. Síndrome Metabólica. 2. Aterosclerose subclínica. 3. Doenças Cardiovasculares. 4. Doenças das Artérias Carótidas. I.
Título. 21. ed. CDD
616.1

RENATA CARDOSO OLIVEIRA

**SÍNDROME METABÓLICA E ATEROSCLEROSE SUBCLÍNICA EM
ADOLESCENTES: UMA AVALIAÇÃO DOS CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS**

Dissertação apresentada à Universidade Estadual da Paraíba – UEPB, em cumprimento dos requisitos necessários para a obtenção do título de Mestre em Saúde Pública, Área de Concentração Saúde Pública.

**Orientadora: Prof^a. Dr^a. Carla Campos Muniz
Medeiros**

Aprovado em: 23/03/2016

BANCA EXAMINADORA



Prof^a. Dr^a. Carla Campos Muniz Medeiros

Universidade Estadual da Paraíba-UEPB



Prof. Dr. Alexandre Silva Coura

Universidade Estadual da Paraíba-UEPB



Prof^a. Dr^a. Rodrigo Pinheiro de Toledo Vianna

Instituição: Universidade Federal da Paraíba- UFPB

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu avô, por ser a pessoa que mais me amou e me ensinou os princípios básicos da vida; ao meu tio, pelo incentivo e apoio em todas as minhas escolhas e decisões; à minha mãe, que compreendeu todas as fases da minha vida; e ao meu amor Fagner, que me trouxe mais alegrias e um novo sentido para a vida.

Dedico à vitória dessa conquista com todo o meu amor a vocês!

AGRADECIMENTOS

A Deus, por ser o meu refúgio, fortaleza e fonte de vida.

Ao meu tio Jailson, por me apoiar em todos os sentidos. Obrigada por toda a sua dedicação à nossa família.

Ao meu avô, por me amar e me incentivar a lutar pelos meus objetivos através da sua história de vida.

À minha mãe, por me apoiar, estando em todos os meus momentos, torcendo para que tudo dê certo. Obrigada pelo seu carinho e amizade.

Ao meu amor Fagner que, mesmo chegando ao final dessa jornada, me deu a sua mão e vem me apoiando em todos os sentidos e, além disso, tem lindos sonhos junto comigo. Obrigada por tudo, eu te amo.

À minha avó, meu irmão, Jaicilda, Rogério, Aila, Iasmim, Marta e Maria Clara que indiretamente contribuíram para essa minha conquista.

À minha menina Layca, por seu companheirismo, amor e alegria.

À orientadora Carla, por todo seu apoio, dedicação e amizade. A senhora é um grande exemplo de profissional e pessoa.

Aos membros do grupo de pesquisa, pela colaboração em tantos trabalhos, experiências compartilhadas e orientações, em especial a Thaisy, Elayne, Jéssica Martins, Anajás, Natália e Ivelise que se tornaram grandes amigas.

À turma do Mestrado em Saúde Pública, especialmente a Michelline, Jamilly, Vanessa e Patrícia.

Aos amigos que construí ao longo da minha vida, especialmente a Camila Dias.

Ao Centro de Obesidade Infantil, por ter oportunizado momentos acadêmicos, pessoal e de alegrias com os profissionais, pacientes e amigos.

Aos adolescentes das Escolas Estaduais do Município de Campina Grande que participaram do nosso estudo e confiaram no nosso trabalho.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq)

A todos, muito obrigada!

EPIGRAFE

Não a nós, Senhor, nenhuma glória para nós, mas sim
ao teu nome, por teu amor e por tua fidelidade!
Salmos 115:1.

RESUMO

Introdução: evidências epidemiológicas apresentam fortes ligações da síndrome metabólica com a aterosclerose subclínica. **Objetivo:** identificar o melhor critério diagnóstico de síndrome metabólica para detecção do espessamento do complexo médio-intimal da carótida em adolescentes. **Metodologia:** estudo transversal, com abordagem quantitativa, desenvolvido em 512 adolescentes de escolas públicas com idade entre 15 e 19 anos no período de setembro de 2012 e junho de 2013. Para diagnóstico da síndrome metabólica foram utilizados dois critérios o do *International Diabetes Federation* e o *NationalCholesterolEducationProgram/AdultTreatmentPanel III* adaptado por COOK. Foi considerado espessamento acentuado do complexo médio intimal da carótida, quando o valor foi igual ou maior que + 2Z. Para avaliar a associação entre os critérios da síndrome metabólica e o espessamento do complexo médio intimal da carótida foi utilizado o teste do qui-quadrado, foi avaliado também o valor preditivo positivo e negativo de cada critério para detecção do espessamento. Para verificar a concordância dos dois critérios diagnósticos foi utilizado o teste de Kappa. Utilizou-se o SPSS versão 22.0 e intervalo de confiança de 95%. **Resultados:** a síndrome metabólica e a pressão arterial sistólica alterada identificada pelo *NationalCholesterolEducationProgram/AdultTreatment PanelIII* adaptado por COOK teve associação com o espessamento do complexo- médio-intimal da carótida ($p= 0,020$, $p= 0,030$, respectivamente). A síndrome metabólica foi diagnosticada pelos dois critérios em 19,2% ($<0,001$) com baixa concordância, kappa de 0,28. O critério diagnóstico que apresentou maior valor preditivo positivo foi o *NationalCholesterolEducationProgram/AdultTreatmentPanel III* adaptado por COOK 15%. **Conclusão:** o *NationalCholesterolEducationProgram/AdultTreatmentPanel III* adaptado por COOK foi o critério que teve associação com a presença do espessamento do complexo médio-intimal da carótida.

Palavras-chave: Síndrome X Metabólica. Doenças das Artérias Carótidas. Doenças Cardiovasculares. Adolescente.

ABSTRACT

Introduction: epidemiological evidence show strong links of the metabolic syndrome with subclinical atherosclerosis. **Objective:** to identify the best diagnosis of metabolic syndrome criteria to detect thickening of the intima-media complex of the carotid in adolescents. **Methods:** cross-sectional study with a quantitative approach, developed in 512 adolescents from public schools aged between 15 and 19 years between September 2012 and June 2013. For diagnosis of metabolic syndrome were used two criteria of the International Diabetes Federation and the NationalCholesterolEducationProgram / AdultTreatmentPanel III adapted by Cook. It was considered marked thickening of the average complex carotid intimal, when the value was equal to or greater than + 2Z. To evaluate the association between the criteria of the metabolic syndrome and thickening of the intimal average carotid complex we used the chi-square test was also evaluated the positive and negative predictivo value of each criterion to detect thickening. To verify the agreement of the two diagnostic criteria was used the Kappa test. We used SPSS version 22.0 and 95% confidence interval. **Results:** metabolic syndrome and systolic blood pressure changes identified by NationalCholesterolEducationProgram / AdultTreatment PanelIII adapted by COOK was associated with thickening of the intima-media complex-carotid ($p = 0.020$, $p = 0.030$, respectively). Metabolic syndrome was diagnosed by two criteria in 19.2% (<0.001) with low agreement, kappa of 0.28. The diagnostic criteria that had the highest positive predictive value was NationalCholesterolEducationProgram / AdultTreatmentPanel III adapted by COOK 15%. **Conclusion:** the NationalCholesterolEducationProgram / AdultTreatmentPanel III adapted by COOK was the criterion that was associated with the presence of thickening of the intima-media complex of the carotid.

Keywords: Metabolic Syndrome X. Carotid Artery Diseases. Cardiovascular diseases. Teenager.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
1.1 SÍNDROME METABÓLICA E CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS.....	13
1.2 ATEROSCLEROSE SUBCLÍNICA	18
1.3 SÍNDROME METABÓLICA E SUA RELAÇÃO COM A ATEROSCLEROSE SUBCLÍNICA.....	23
1.4 ESTILO DE VIDA E PREVENÇÃO PARA AS DCV E SM.....	25
2. OBJETIVOS.....	28
2.1 OBJETIVO GERAL.....	28
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	28
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	29
3.1 DESENHO E LOCAL DO ESTUDO	29
3.2 PERÍODO DA COLETA	29
3.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA	29
3.3.1 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE	30
3.4 VARIÁVEIS ESTUDADAS E PROCEDIMENTOS DE COLETA.....	30
3.4.1 VARIÁVEIS SÓCIO-DEMOGRÁFICAS	30
3.4.2. VARIÁVEIS COMPORTAMENTAIS	31
3.4.3 CRITÉRIOS UTILIZADOS PARA DEFINIR SÍNDROME METABÓLICA EM ADOLESCENTES.....	31
3.4.4. VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS	32
3.4.5 VARIÁVEIS CLÍNICAS.....	32
3.5 PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS	33
3.6 CONTROLE DE QUALIDADE	35
3.7 PROCESSAMENTO DOS DADOS E PLANO DE ANÁLISE.....	35
3.8 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	36
4. RESULTADOS.....	38
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	65
6. REFERÊNCIAS	66

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Critérios diagnósticos para classificação da síndrome metabólica em adolescentes de acordo com os critérios diagnósticos do NCEP/ATP III- COOK e ao IDF	16
Tabela 2 Critérios diagnósticos para classificação da síndrome metabólica em adolescentes conforme diversas fontes.....	33
Tabela 1 Síndrome metabólica e seus componentes avaliados por dois critérios diagnósticos e distribuídos de acordo com o sexo (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.	40
Tabela 2 Caracterização da amostra de acordo com a síndrome metabólica avaliada por dois critérios diagnósticos (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.....	61
Tabela 3 Nível de concordância entre dois critérios diagnóstico para síndrome metabólica (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.	62
Tabela 4 Síndrome metabólica e seus componentes avaliados por dois critérios diagnósticos e distribuídos de acordo com o espessamento do complexo médio-intimal da carótida da carótida (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.	63
Tabela 5 Valor preditivo positivo e negativo de dois critérios diagnóstico de síndrome metabólica para o espessamento do complexo médio-intimal da carótida (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.	65

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Espessura das camadas íntima e média da artéria carótida comum.....	20
Figura 2. Imagens ecográficas de corte longitudinal da artéria carótida comum direita e esquerda de pacientes com fator de risco para aterosclerose, nas quais foram visualizados espessamento (A) e placa de ateroma (B)	23

LISTA DE SIGLAS

- AACE- American Association of Clinical Endocrinologists
- AHA- American Heart Association
- AVC- Acidente Vascular Cerebral
- CA- Circunferência abdominal
- CNPq- Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
- DCV- Doença Cardiovascular
- DM2- Diabetes *mellitus* tipo 2
- ECA- Estatuto da Criança e do Adolescente
- EGIR- European Group for Study of Insulin Resistance
- EIMC- Espessamento Íntimo-Médio da Carótida
- IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
- IDF- International Diabetes Federation
- IMC- Índice de Massa Corporal
- NCEP-ATPIII- National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III
- OMS- Organização Mundial da Saúde
- PA- Pressão arterial
- PAD- Pressão arterial distólica
- PAS- Pressão arterial sistólica
- SM- Síndrome Metabólica
- SPSS- Statistical Package for the Social Sciences
- SUS- Sistema Único de Saúde

TCLE- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

VPN- Valor Preditivo Negativo

VPP- Valor Preditivo Positivo

1. INTRODUÇÃO

1.1 SÍNDROME METABÓLICA E CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Com o advento da transição demográfica, epidemiológica e nutricional o processo de saúde e doença foi modificado a nível mundial. Antes predominava as doenças infectocontagiosas, atualmente, há maior prevalência para as doenças crônicas não transmissíveis¹. Para os países em desenvolvimento, assim como o Brasil, a preocupação para a saúde pública é ainda mais alarmante, devido a não resolutividade da maioria das doenças infectocontagiosas e o crescimento acelerado das doenças crônicas não transmissíveis².

Dentre as doenças crônicas não transmissíveis, a obesidade tornou-se um sério problema de saúde pública, por atingir faixas etárias cada vez mais precoces, possuir caráter epidêmico, e por ser fator de risco para outras doenças. Entre essas, encontram-se as doenças cardiovasculares (DCV) e a síndrome metabólica (SM).

A SM é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionado à deposição central de gordura e à resistência à insulina³, sendo caracterizada pelo agrupamento de três dos seguintes fatores: índice de massa corporal (IMC) elevado ou aumento da circunferência abdominal; resistência à insulina/ou glicemia elevada; elevados níveis de triglicerídeos, pressão arterial (PA) e baixos níveis de HDL colesterol^{4,5}.

Em adolescentes, a SM obteve um crescimento acelerado no Brasil e no mundo⁵, tornando-se grande preocupação para os gestores em saúde, uma vez que evidências epidemiológicas apresentam fortes ligações da SM com o aumento da morbimortalidade por doenças cardiovasculares^{6,7}.

Não foram encontrados estudos sobre a prevalência da SM com dados representativos da população brasileira. No entanto, estudos em diferentes populações, como a mexicana, a norte americana e a asiática, revelam prevalências elevadas da SM, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada, variando as taxas de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres^{3,4}.

Outro motivo preocupante para essa morbidade é a ausência de um consenso quanto aos pontos de corte para os seus componentes e uma definição diagnóstica única para os adolescentes, uma vez que essas lacunas científicas impedem saber o número exato de portadores da SM, bem como, a redução da influência desta morbidade para o aumento das DCV⁷.

Inicialmente, os componentes da SM foram descritos e estudados separadamente. Contudo, desde 1923, Kylin já suspeitava da coexistência entre hipertensão arterial, obesidade, hiperglicemia e gota. Em 1936, Himmsworth descreveu a existência de dois tipos de diabetes *mellitus* (DM) diferindo uma da outra com relação à sensibilidade à ação da insulina. Em 1947, Jean Vague introduziu os conceitos de obesidade androide e ginecoide⁸.

No final da década de 1980, em uma famosa conferência (*Banting Lecture*), Gerald Reaven propôs o termo “síndrome X”, unificando as anormalidades do metabolismo da glicose, dos lipídeos e a hipertensão com a resistência a insulina (RI), e associou-a ao risco de doenças ateroscleróticas. Em 1991, esse termo foi substituído por “síndrome de resistência à insulina”. Desde então, muitos estudos foram publicados e os termos “síndrome x” e “síndrome de resistência à insulina” passaram a ser constantemente utilizados, surgindo em meados da década de 1990 a terminologia “síndrome metabólica”⁸.

Com o objetivo de superar os problemas relacionados à definição da SM e facilitar as investigações clínicas e epidemiológicas, um grupo de consultores da organização mundial da saúde (OMS), em 1998, propôs o primeiro critério diagnóstico para SM. Essa descrição inicial exigia a presença da RI era necessária para confirmar o diagnóstico sindrômico. Do mesmo modo, caso houvesse evidência de um dos diversos marcadores de resistência insulínica (glicemia de jejum, glicemia pós-prandial, DM2) associada a dois fatores de risco adicionais (obesidade, HAS, hipertrigliceridemia, HDL baixo ou microalbuminúria), estabelecia-se o diagnóstico de distúrbio metabólico. Embora esses marcadores de resistência insulínica não fossem de aplicabilidade prática no diagnóstico de SM no cotidiano, foram considerados primordiais pela OMS. Os pacientes diabéticos também eram rotulados como portadores de SM.^{4,8}

Em 1999 foi proposta uma modificação da definição de SM pelo European Group for Study of Insulin Resistance⁹ (EGIR). Esse grupo defendia o uso do termo “síndrome de resistência insulínica”, baseando-se na importância da presença da RI, que se traduzia em uma elevação da insulina sérica, valorizando mais a presença de obesidade abdominal. A síndrome de resistência insulínica era diagnosticada quando houvesse presença de hiperinsulinemia associada a dois outros fatores de risco já descritos anteriormente^{4,8}.

Posteriormente, em 2001, o National Cholesterol Education Program¹¹ (NCEP) Adult Treatment Panel III formulou um conceito novo de SM: a presença de três dentre cinco fatores básicos estabelecidos (obesidade abdominal, hipertrigliceridemia, HDL baixo,

hipertensão arterial sistólica (HAS), e glicemia de jejum elevada ou ainda, a presença de DM2) confirmava o diagnóstico de síndrome metabólica^{4,8}.

Em 2003, a American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) retoma a presença de resistência insulínica como o fator principal da síndrome, propondo novamente a introdução do termo “resistência insulínica”. Esse grupo reinstituía a importância das variáveis laboratoriais, HAS e obesidade, sem estabelecer quantidade de fatores presentes para o diagnóstico. Os pacientes diabéticos foram novamente excluídos. A essa avaliação foram somadas a presença de síndrome de ovário policístico, hiperuricemia, história familiar de DM2 ou cardiopatia^{4,8}.

Dois anos depois, em 2005, a International Diabetes Federation (IDF) publicou novos critérios para a síndrome, estabelecendo a obesidade abdominal como fator obrigatório para o diagnóstico, considerando esta a principal evidência relacionada à presença de RI. Nesse caso, a obesidade abdominal associada a dois outros fatores listados no NCEP firma o diagnóstico de síndrome metabólica^{4,8}. Em 2007, o IDF apresenta critérios diagnóstico para a SM em adolescentes¹².

Atualmente, ainda não existe um consenso quanto aos pontos de corte para os fatores de risco e uma definição diagnóstica única para a SM em adolescentes. Porém, o IDF¹² é o único critério utilizado para diagnosticar a SM na faixa etária jovem, e devido à ausência de outros critérios para identificar a SM em adolescentes, estudos utilizam critérios adaptados para adolescentes^{5,13}, tais como OMS (1999)¹³ e NCEP-ATPIII(2002) adaptado por COOK(tabela 1).

Tabela 1 Critérios diagnósticos para classificação da síndrome metabólica em adolescentes de acordo com os critérios diagnósticos do NCEP/ATP III- COOK e ao IDF.

Componentes	IDF (10-16 anos)	IDF (> 16 anos)	NCEP/ATPIII adaptado por COOK (adolescentes)
Obrigatório	Obesidade central mais 2 critérios	Obesidade central mais 2 critérios	Pelo menos 3 critérios
Definição Adiposidade	CA \geq percentil 90	CA \geq 94 cm(homens) CA \geq 80 cm(mulheres)	CA \geq percentil 90
Metabolismo Glicêmico	Glicemia de jejum \geq 100mg/dL ou diabetes mellitus tipo2	Glicemia de jejum \geq 100mg/dL ou diabetes mellitus tipo2	Glicemia de jejum \geq 110mg/Dl
Dislipidemia	Triglicerídeos \geq 150 mg/dL ou HDL < 40 ou em uso de lipolipemiente	Triglicerídeos \geq 150 mg/dL ou HDL < 40 (homens) ou \leq 50 mg/dL (mulheres) ou em uso de	Triglicerídeos \geq 110 mg/dL ou HDL \leq 40 ou em uso de lipolipemiente

		lipolipemiante	
Hipertensão Arterial	PA ≥ percentil 90 ou em uso de anti-hipertensivo	PA Sistólica ≥ 130 ou Diastólica ≥ 85mmHg ou em uso de anti-hipertensivo	PA ≥ percentil 90

CA = circunferência abdominal; GJA = glicemia de jejum alterada; HDL = colesterol HDL; IDF (*International Diabetes Federation*); IMC = índice de massa corporal; NCEP/ATP-III = Programa Nacional de Educação em Colesterol/Painel de Tratamento de Adultos-III (*National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III*); PA = pressão arterial.

Nas últimas décadas originou-se uma busca incessante por esses componentes da SM, uma vez que as relações desses fatores são sinérgicas e multiplicativas e impactam diretamente no aumento das DCV¹⁴.

A maioria das pessoas portadoras de SM apresenta excesso de peso, porém mesmo em indivíduos não obesos pode ocorrer aumento da adiposidade corporal, principalmente na região abdominal¹⁵.

Esse excesso de gordura pode levar ao aumento de concentrações de citocinas inflamatórias e ácidos graxos que estimulam a gliconeogênese, bloqueia a depuração hepática de insulina e causa acúmulo de triglicerídeos no fígado e no músculo, gerando a resistência à insulina¹⁵. Portanto, há uma alta correlação entre obesidade abdominal e o aumento dos níveis de triglicerídeos, baixo HDL-colesterol e resistência à insulina, bem como uma forte associação entre esta com a glicemia de jejum elevada e hipertensão arterial sistêmica¹⁶.

Vários mecanismos procuram explicar a relação entre obesidade e hipertensão: os distúrbios do metabolismo da insulina, aumento do tônus simpático, diminuição do tônus vagal, alterações vasculares estruturais e funcionais, aumento da agregação plaquetária e do estresse oxidativo, com queda dos níveis de óxido nítrico, além da possibilidade de distúrbios do sono¹⁷.

E, quanto ao mecanismo que explica a associação da obesidade e dislipidemia talvez seja a ativação da via da cinase AMP-dependente, induzida pelo aumento da insulina e da leptina e redução da ativação da adiponectina, que por sua vez aumenta a oxidação dos ácidos graxos. Nestas crianças, a adiponectina possui uma associação positiva com a sensibilidade à insulina e com os níveis de HDL colesterol e negativa com os níveis de triglicerídeos¹⁷.

Os indivíduos com obesidade abdominal que ainda não possuem estes fatores estão em risco aumentado para o desenvolvimento desse sinergismo, comparados aos indivíduos que não possuem obesidade abdominal elevada¹⁶. Torrejon et al.¹⁸ observaram em estudo transversal que os jovens do grupo controle, não obesos pareados por idade e sexo, tiveram

significativamente menores níveis de triglicérides, de pressão arterial sistólica e diastólica e níveis mais elevados de HDL que os jovens obesos com SM.

Da mesma maneira que a obesidade abdominal, altos níveis de triglicérides também estão inter-relacionados com hipertensão, resistência à insulina e baixo HDL. Portanto, muitas pessoas com níveis elevados de triglicérides estão em maior risco para DCV(FANG et al., 2010)¹⁶.

Estudos realizados mostram que o componente da SM que está mais frequentemente alterado é o triglicérideo^{16,19}.As causas de níveis séricos de triglicérides elevados estão relacionadas a causas subjacentes, tais como: o sobrepeso, a obesidade, a inatividade física, o tabagismo o consumo excessivo de álcool, dietas ricas em carboidratos, diabetes tipo 2, problemas renais crônicos, síndrome nefrótica e fatores genéticos¹⁶.

Em muitas pessoas um nível de HDL baixo também aparece em concomitância com elevações de triglicérides séricos, hipertensão, resistência à insulina e obesidade abdominal¹⁶.

Evidências epidemiológicas apresentam fortes ligações dos baixos níveis de colesterol HDL no soro com o aumento da morbimortalidade por DCV^{7,16}. Dados epidemiológicos indicam que a diminuição de 1% do colesterol HDL está associada de 2-3 vezes com o maior risco para as DCV. Já os altos níveis de HDL-colesterol apresentam redução do risco para as DCV¹⁶.

Estudo observacional demonstrou que a glicemia de jejum alterada e a pressão arterial elevada também têm poderosa associação com os demais fatores que compõem a SM e elevado risco para DCV⁷.

A hiperglicemia pode levar ao aumento na captação da glicose pelos tecidos e sua metabolização, por vias como a dos polióis e da glucosamina. Além disso, a hiperglicemia pode levar a glicação de proteínas extracelulares (como a LDL, que é mais aterogênica), geração de radicais livres (aumento do estresse oxidativo) e de produtos terminais de glicação avançada. A ligação desses produtos terminais aos receptores presentes no endotélio, músculo liso e fibroblastos pode levar ao aumento da permeabilidade vascular, da coagulação, diminuição da trombólise, maior proliferação celular e aumento da produção de proteínas da matriz extracelular. A geração de radicais livres pela hiperglicemia pode promover a aterogênese por meio da peroxidação da LDL (molécula mais aterogênica), pela oxidação do fibrinogênio (aumento da coagulação), por aumentar a ativação plaquetária pelo colágeno e por diminuir a produção de óxido nítrico²⁰.

Os processos associados à hiperglicemia estão também envolvidos no espessamento da membrana basal, na formação de matriz extracelular, na angiogênese, no aumento da permeabilidade vascular, na proliferação de células musculares lisas, no aumento da adesão de células inflamatórias, na redução da fibrinólise e na exacerbação da disfunção endotelial²¹.

Devido ao elevado grau de associação destes fatores de risco em indivíduos com a SM, tem sido difícil determinar as contribuições individuais de cada fator de risco para as DCV. No entanto, não há dúvidas que esta síndrome aumente o risco para as DCV¹⁶.

Desde 1923 o conceito de SM vem sendo estudado, porém não há um consenso quanto ao melhor critério diagnóstico para a SM em adolescentes, nem definição única dos pontos de corte para os seus componentes. Além disso, a realização de poucos estudos que investigam qual o critério diagnóstico para a SM que tem associação com a aterosclerose subclínica em adolescentes, dificultam a utilização dos critérios para identificação dos adolescentes com alto risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular.

Marcarine e Mendes⁵ afirmaram que a SM aumenta em cerca de 1,5 vezes a mortalidade geral e em cerca de 2,5 vezes a mortalidade por causas cardiovasculares. Assim, a constatação de alterações desses componentes da SM ajuda a identificar pessoas que necessitam de intervenção para a redução do risco para as doenças cardiovasculares.

Assim, se faz necessário o estudo da SM com o reconhecimento do melhor critério diagnóstico em jovens com o objetivo de facilitar a comparação de resultados obtidos em diferentes estudos, identificar o número real de portadores da síndrome, e assim, obter melhor conduta profissional para a prevenção e o tratamento precoce da SM, de seus componentes e de suas comorbidades, tais como as DCV.

1.2 ATEROSCLEROSE SUBCLÍNICA

As doenças cardiovasculares (DCV) obtiveram um crescimento acelerado nas últimas décadas e é considerada uma das principais causas de morbimortalidade no Brasil e no mundo¹. De acordo com pesquisas realizadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS), as DCV foram responsáveis por 33% das mortes ocorridas no Brasil e representaram custos elevados, diretos ou indiretos, para o sistema público de saúde²².

As manifestações clínicas das DCV começam a surgir a partir da meia-idade, porém o processo envolvido em sua origem, como a aterosclerose, inicia-se com o aparecimento de estrias gordurosas na camada íntima da aorta, podendo surgir ainda na infância e nas artérias coronárias durante a adolescência progredindo até a vida adulta²³.

As artérias são estruturas de parede espessa que transportam o sangue do coração para os tecidos. Suas paredes são compostas de três camadas: a íntima, uma camada de células endoteliais interna; a média, uma camada intermediária de músculo liso e tecido elástico; e a adventícia, a camada externa do tecido conjuntivo²⁴.

Figura 1 Espessura das camadas íntima e média da artéria carótida comum

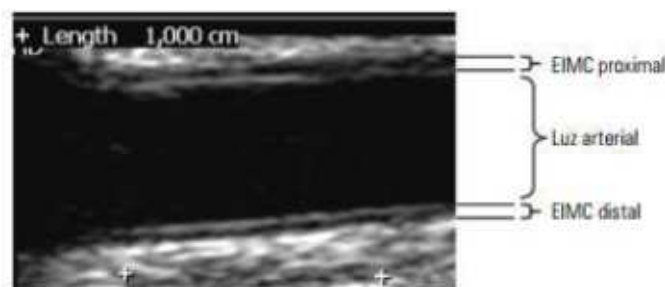


Figura 1. Espessura das camadas íntima e média da artéria carótida comum.
EIMC: espessura das camadas íntima e média.

Fonte: TORRES; 2007, p 167.

Disponível em: http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/14-3/09_medida.pdf. Acesso em novembro de 2015

A camada íntima, uma camada muito fina, fornece uma superfície lisa para contato com o sangue em movimento. A camada intermediária constitui a maior parte da parede vascular na aorta e outras grandes artérias do corpo. Essa camada é composta principalmente de fibras elásticas e de tecido conjuntivo que conferem aos vasos força considerável e permitem que eles façam a constrição e se dilatam para acomodar o sangue ejetado do coração durante cada ciclo cardíaco (volume sistólico) mantendo um fluxo uniforme e constante de sangue. A camada externa é uma camada de tecido conjuntivo que ancora o vaso em suas adjacências²⁴.

O músculo liso controla o diâmetro dos vasos por meio da contração e relaxamento. Por causa da grande quantidade de músculo liso na camada média, as paredes das artérias são relativamente espessas, contribuindo com aproximadamente 25% do diâmetro total da artéria²⁴.

A camada íntima e o terço interno da camada muscular lisa da camada média estão em contato tão próximo com o sangue que o vaso sanguíneo recebe sua nutrição através da difusão direta. A camada adventícia e a camada média externa possuem um sistema vascular

limitado para a nutrição e requerem seu próprio suprimento sanguíneo para satisfazer as necessidades metabólicas²⁴.

A aterosclerose afeta a camada íntima das artérias de médio e grande calibres. Essas alterações consistem no acúmulo de lipídios, cálcio, componentes sanguíneos, carboidratos e tecido fibroso sobre a camada íntima da artéria. Esses acúmulos são referidos como ateromas ou placas²⁴.

Os resultados mais comuns da aterosclerose nas artérias incluem o estreitamento (estenose) da luz, obstrução por trombose, aneurisma, ulceração e ruptura. Seus resultados indiretos são a desnutrição e a subsequente fibrose dos órgãos que as artérias escleróticas suprem de sangue. Todas as células tissulares ativamente funcionais requerem um suprimento abundante de nutrientes e oxigênio e são sensíveis a qualquer redução no suprimento desses nutrientes. Quando essas reduções são graves e permanentes, as células sofrem necrose isquêmica (morte das células devido ao fluxo sanguíneo deficiente) e são substituídas por tecido fibroso, o qual requer fluxo sanguíneo muito menor²⁴.

A aterosclerose pode desenvolver-se em qualquer ponto no organismo, porém determinados sítios são mais vulneráveis, como as regiões onde as artérias se bifurcam ou áreas de ramificação. Na porção proximal do membro inferior, estas incluem a aorta abdominal distal, as artérias ilíacas comuns, o orifício das artérias femoral superficial e femoral profunda e a artéria femoral superficial no canal adutor, que é particularmente estreito. Distal ao joelho, a aterosclerose pode acontecer em qualquer local ao longo da artéria²⁴.

Embora muitas teorias existam a respeito do desenvolvimento da aterosclerose, nenhuma delas isolada explica a patogenia por completo; no entanto, os dogmas de várias teorias são incorporados na teoria da reação à lesão. De acordo com essa teoria, a lesão da célula endotelial vascular resulta de forças hemodinâmicas prolongadas, como os estresses de cisalhamento e o fluxo turbulento, irradiação, exposição química ou hiperlipidemia crônica. A lesão do endotélio aumenta a agregação das plaquetas e monócitos no sítio da lesão. As células musculares lisas migram e proliferam-se, permitindo que se forme uma matriz de colágeno e fibras elásticas²⁴.

As lesões ateroscleróticas são de dois tipos: estrias gordurosas e placa fibrosa. As estrias gordurosas são amareladas e lisas, fazendo discreta protrusão para dentro da luz da artéria, e são compostas de lipídios e células musculares lisas alongadas. Essas lesões foram

encontradas nas artérias das pessoas de todos os grupos etários. Em geral, não causam sintomas clínicos²⁴.

As placas fibrosas são compostas de células musculares lisas, fibras de colágeno, componentes plasmáticos e lipídios. Elas são esbranquiçadas ou amarelo esbranquiçadas e fazem protrusão em vários graus para dentro da luz arterial, obstruindo-a por vezes por completo. Essas placas são encontradas predominantemente na aorta abdominal e nas artérias coronárias, poplítea e carótida interna²⁴.

O estreitamento gradual da luz arterial estimula o desenvolvimento da circulação colateral. A circulação colateral surge a partir dos vasos preexistentes que aumentam para reorientar o fluxo sanguíneo ao redor de uma oclusão ou estenose hemodinâmica significativa. O fluxo colateral permite a perfusão continuada para os tecidos, mas, com frequência, é inadequado para satisfazer a demanda metabólica aumentada, sobrevivendo então a isquemia²⁴.

Os sinais e sintomas decorrentes da aterosclerose dependem do órgão ou tecido afetado. Assim, temos a aterosclerose coronária (cardiopatia); a angina e o infarto agudo do miocárdio; a doença vascular cerebral, incluindo as crises isquêmicas cerebrais transitórias e o acidente vascular cerebral; a aterosclerose da aorta, incluindo o aneurisma, as lesões ateroscleróticas dos membros; e a doença renovascular (estenose da artéria renal e a doença renal em estágio terminal)²⁴.

Um dos métodos para a avaliação da doença aterosclerótica subclínica na adolescência é através da medida do espessamento do complexo íntimo médio da carótida (EIMC), que consiste na mensuração da espessura entre a túnica íntima e a túnica média da artéria por imagens de ultrassom, representando marcador de aterosclerose subclínica¹.

Testes não invasivos, tais como a ultrassonografia de onda-B da artéria carótida, vêm tornando-se método potencial para medir e monitorar a aterosclerose, visto que são tecnicamente fáceis de manusear, confiáveis, relativamente baratos e isentos de radiação⁴³.

Figura 2 Imagens ecográficas de corte longitudinal da artéria carótida comum direita e esquerda de pacientes com fator de risco para aterosclerose, nas quais foram visualizados espessamento (A) e placa de ateroma (B)

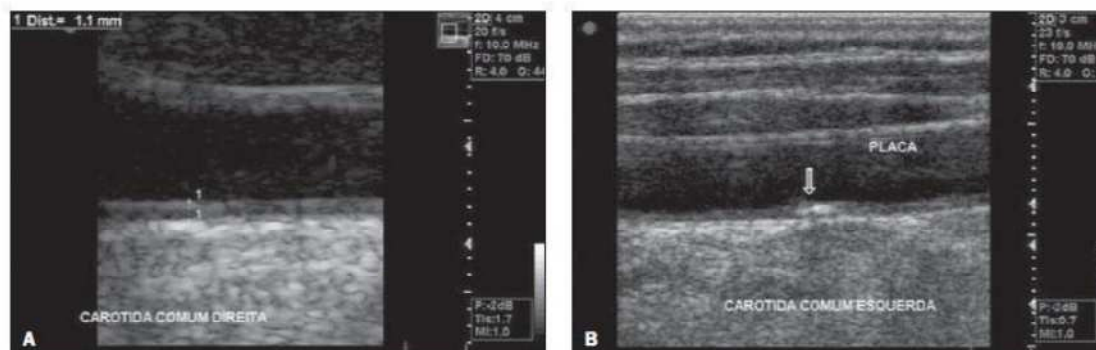


Figura 2. Imagens ecográficas de corte longitudinal da artéria carótida comum direita e esquerda de pacientes com fator de risco para aterosclerose, nas quais foram visualizados espessamento (A) e placa de ateroma (B).

Fonte: SOARES et; 2007, p.9

Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rb/v43n6/v43n6a11.pdf> Acesso em novembro 2015.

No entanto, é necessário um consenso quanto à metodologia utilizada, uma vez que revisão sistemática avaliando o EIMC em crianças e adolescentes observou diferença de 0,25 mm na mensuração da EIMC, possivelmente explicados pelas diferentes metodologias empregadas para mensuração do EIMC. e uma variação entre os avaliadores. Nesse contexto, nove estudos fizeram a medição de ambos os lados (direito e esquerdo), sete estudos apresentaram um dos coeficientes de variação (intraobservador, interobservador ou os dois coeficientes), o número de mensurações por segmento de artéria carótida e o ponto de obtenção da medida de EIMC também variou entre as pesquisas analisadas²⁵.

Em sùmula, a primeira fase da aterogênese é a camada de gordura, o qual consiste em grande parte dos macrófagos cheios de colesterol, a maior parte do colesterol em estrias de gordura (aterosclerose subclínica). A segunda etapa consiste em placas fibrosas em que uma camada de tecido cicatricial se sobrepõe em um núcleo de lipídeos (aterosclerose). A terceira etapa é representada pelo desenvolvimento de placas instáveis que são propensas à ruptura e à formação de trombose luminal²⁵(fase clínica).A ruptura da placa (ou erosão) é responsável pela maioria das síndromes coronarianas agudas (enfarte do miocárdio, angina instável e morte coronariana). Assim, o início da agressão ao endotélio vascular pode ocorrer na infância e adolescência, porém sinais clínicos da aterosclerose geralmente só aparecem na fase adulta, que são as doenças coronárias, acidente vascular cerebral (AVC) e a doença periférica das artérias¹.

Portanto, essa morbidade desenvolve-se precocemente e geralmente progride por décadas como um processo silencioso, e durante esse período, placas ateroscleróticas não

obstrutivas não causam isquemia no sentido clínico, mas promovem alterações funcionais no tônus vascular, relacionadas à liberação de mediadores vasoativos e afetando a produção de óxido nítrico por um endotélio disfuncional²⁵. Assim, o processo aterogênico em jovens encontra-se na fase inicial que é a aterosclerose subclínica.

Destaca-se ainda que a idade cronológica influencia no resultado da medição do EIMC, podendo variar pela presença de fatores de risco cardiovasculares isolados ou múltiplos, por fatores genéticos ou riscos não identificados pelo profissional avaliador. Riscos não documentados. Desse modo, os adolescentes podem estar em diferentes etapas do processo da aterosclerose de acordo com sua idade, ou seja, as chances de essa interação aparecer são maiores em adolescentes com idades superiores²⁵.

Assim, estudos em adolescentes indicam que o processo da aterosclerose subclínica inicia-se em idades precoces e relaciona-se à obesidade e a fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão arterial, dislipidemias e alterações do metabolismo da glicose; esta pode levar a síndrome metabólica, que contribui para alterações na parede do vaso sanguíneo^{25,26}.

1.3 SÍNDROME METABÓLICA E SUA RELAÇÃO COM A ATEROSCLEROSE SUBCLÍNICA

Os fatores de risco para a doença cardiovascular aterosclerótica estão presentes desde o útero e continuam ao longo de todo o curso da vida²⁶, mas o período de maior progressão das estrias gordurosas para placas fibrosas ocorre a partir dos 15 anos de idade²⁷.

A presença e a gravidade dessas lesões ateroscleróticas têm uma relação significativa com os fatores de risco cardiometabólicos⁹ e a época de seu aparecimento. Um grande conjunto de dados indica que as pessoas com SM na juventude associado a aterosclerose subclínica, podem levar uma pessoa para a categoria de risco mais elevado para DCV¹.

Koskinen et al.²⁸ usando dados do estudo de Risco Cardiovascular de base populacional, que incluiu 1.617 jovens finlandeses, observaram que os indivíduos que tinham um ou mais distúrbios metabólicos na juventude apresentaram maior EIMC em reavaliação após 25 anos do estudo de base, comparados aos que não tinham nenhum distúrbio metabólico. Portanto, jovens com alteração em um ou mais dos componentes da SM, estão predispostos a terem um maior EIMC e maior suscetibilidade para DCV na vida adulta²⁸.

Fang et al.¹⁶ observaram em 86 jovens chinesas correlação entre o aumento do EIMC com elevações do IMC, circunferência da cintura, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, resistência a insulina, triglicérides e o colesterol-HDL.

Segundo Magnusen et al.²⁹ 1.781 jovens entre 9 e 18 anos que tinham a SM, definidos pelos critérios da NCEP-ATPIII e IDF, foram reavaliados após 14-27 anos mais tarde e apresentaram 2-3 vezes maior risco de ter elevado EIMC. No estudo de Aydin et al.¹⁵ o EIMC também esteve mais elevado em jovens com SM, em comparação àqueles sem a SM.

Varleta, et al.³⁰ avaliaram a EIMC, com ultrassom em modo B, e encontraram em 187 participantes associação de elevado EIMC com pressão arterial sistólica elevada, obesidade abdominal, triglicérides e colesterol HDL alterado.

Corral et al.³¹ em estudo longitudinal com jovens latinos observaram que a SM persistente, a pressão arterial elevada, e alta circunferência da cintura foram relacionados ao elevado EIMC, avaliados por ultrassom em modo B.

Laitinen et al.³² observaram em estudo coorte com 856 adolescentes finlandeses de 12 a 18 anos que estavam com a saúde cardiovascular ideal, definida pela American Heart Association (AHA), que a presença simultânea de 4 comportamentos ideais de saúde (nunca fumou ou parou há mais de 12 meses atrás na vida adulta, e nunca tentou ou nunca fumou um cigarro inteiro na juventude; IMC <25 kg/m² em adultos e percentil <85th em crianças; atividade física regular; e dieta balanceada) e três fatores de saúde ideais (colesterol total não tratado <200mg/dL em adultos e <170mg/dL em crianças; pressão arterial não tratada <120 mmHg / <80 mmHg em adultos e Percentil <90th em crianças; e glicose em jejum no plasma não tratado <100mg/dL), apresentaram após 21 anos de seguimento risco reduzido de SM e do EIMC na idade adulta.

Usando o conceito idade vascular, esses autores também observaram que os participantes com apenas um índice ideal de saúde cardiovascular eram quase 12 anos mais velho em termos de idade vascular do que aqueles com seis índices ideais de saúde cardiovascular³².

Desse modo, o aumento do número de fatores de risco cardiometabólico desde a adolescência tem grande importância no crescimento das doenças cardiovasculares, uma vez que esses fatores estão associados às alterações estruturais e disfunção endotelial²⁵. Portanto, é importante a redução do número de fatores de risco em fases precoces da vida para evitar a progressão do processo aterosclerótico em idades jovens. Essa meta pode ser facilmente alcançada através da modificação dos hábitos alimentares e do nível de atividade física¹⁰.

Nesse sentido, intervenções nos hábitos de vida devem ser iniciadas o mais precocemente possível, já que na adolescência ocorrem mudanças importantes na

personalidade do indivíduo, e por isso, é considerada uma fase favorável para a consolidação de hábitos que poderão trazer implicações diretas para a saúde na vida adulta.

1.4 PREVENÇÃO PARA AS DCV E SM

O estilo de vida não saudável está associado ao aumento na prevalência da SM e aterosclerose subclínica, devendo ele ser alvo de intervenção para diminuir o impacto dessas condições na saúde da população^{32, 33}.

No Brasil e no mundo, diversos estudos têm demonstrado um estilo de vida pouco saudável entre os adolescentes^{32, 33}. Este grupo etário consome alimentos usualmente ricos em gorduras, açúcares e sódio, contando apenas com uma pequena participação de frutas e hortaliças; possui baixos índices de atividade física e altos níveis de sedentarismo³³. Esse estilo de vida não saudável entre os jovens demanda grandes preocupações aos gestores em saúde, uma vez que estão intimamente relacionados às doenças DCV e metabólicas³².

O Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) desenvolveu a Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar (PENSE) mediante a necessidade de conhecer e dimensionar os fatores de risco de jovens brasileiros. E, em 2012, o consumo de guloseimas (doces, balas, chocolates, chicletes, bombons ou pirulitos) em cinco dias ou mais na semana foi referido por 41,3% dos escolares. Em conjunto com o consumo de biscoitos salgados (35,1%) e de refrigerantes (33,2%)³³.

Usando o indicador de tempo de atividade física acumulada, a maioria dos adolescentes, 63,1%, foi classificada como insuficientemente ativa e 6,8%, como inativa³³. A prática de atividade física regular está associada à redução da resistência à insulina, da pressão sanguínea, dos níveis séricos de triglicérides, aumento do colesterol HDL, e redução do risco cardiovascular. Portanto, a inatividade física é um dos principais alvos de intervenção terapêutica para mudanças de estilo de vida^{7,25}.

Os motivos pelos quais as crianças e adolescentes têm sido menos ativos passam pelo aumento do tempo frente à TV, internet e video game; reduções de aulas de educação física nas escolas; redução de opções de lazer ativo, em função da violência e a preocupação dos pais com a segurança³³.

Em 2009, no conjunto dos Municípios das Capitais e Distrito Federal, 79,4% dos adolescentes informaram assistir a duas horas ou mais diárias de televisão, que permaneceu quase inalterado em 2012, 78,6%³³. O sedentarismo é amplamente designado por ser um importante fator de risco para DCV e metabólicas, pois reduz gasto calórico e, provavelmente,

contribuiu para a obesidade e conseqüente aumento dos fatores de risco associados à obesidade⁷.

Ressalte-se que esses fatores de risco e a morbimortalidade das DCV são em grande parte evitáveis se houver prevenção ou assistência oportuna. Portanto, o estilo de vida desde a adolescência tem grande importância no crescimento das doenças cardiovasculares. Nesse sentido, intervenções nos hábitos de vida devem ser iniciadas o mais precocemente possível, já que na adolescência ocorrem mudanças importantes na personalidade do indivíduo, e por isso, é considerada uma fase favorável para a consolidação de hábitos que poderão trazer implicações diretas para a saúde na vida adulta e redução das doenças cardiovasculares²⁵.

Existem duas abordagens gerais para o tratamento da SM e redução das DCV. A primeira estratégia é reduzir o sobrepeso ou a obesidade e a inatividade física. A redução desses fatores acarreta em redução da resistência à insulina. A segunda abordagem é tratar os fatores de risco metabólicos-aterogênico: dislipidemia, a hipertensão, o estado trombótico, e resistência à insulina subjacente⁷. O melhor custo-benefício para a prevenção é a intervenção da população.

A abordagem para a prevenção primária é reduzir os fatores de risco antes do diagnóstico para as DCV. Dessa forma, a prevenção a longo prazo tem como objetivo reduzir os fatores de risco cardiovascular ao longo da vida, prevenindo a iniciação e progressão da aterosclerose, que é a causa subjacente das DCV. Ela é direcionada a pessoas que não estão em iminente perigo de sofrer um evento coronariano maior, mas em vez disso têm uma elevada probabilidade de desenvolver alguma DCV durante suas vidas²⁵.

A prevenção de sucesso na prática clínica exige uma equipe multidisciplinar de profissionais de saúde, sendo a prevenção primária de responsabilidade dos médicos, nutricionistas, enfermeiros, farmacêuticos e outros profissionais de saúde, que devem trabalhar juntos como uma equipe na educação, tratamento e o acompanhamento de cada paciente³⁴.

A abordagem em equipe pode ser usada para aperfeiçoar a educação, monitoramento e acompanhamento dos indivíduos. Médicos devem identificar uma estratégia de gestão e trabalhar com uma equipe de profissionais de saúde para lidar com áreas de dieta e atividade física. A intervenção deve ter estratégias múltiplas para mudança de hábito de vida^{7,25}. Assim, as seguintes mudanças nos hábitos de vida são à base da terapia para reduzir os componentes da SM e posterior DCV: controle do peso corporal; atividade física regular e restrição dietas ricas em carboidratos⁷.

Além da redução da SM e os fatores de risco para as DCV, essas intervenções reduzem os gastos em serviços médicos especializados, internações hospitalares, tratamentos e procedimentos. Reduz também o acidente vascular cerebral, a insuficiência cardíaca e o infarto do miocárdio²⁵.

A dificuldade de intervenção voltada para síndrome metabólica devido a ausência de consenso do critério mais adequado para o diagnóstico dessa condição, bem como o ponto de corte a ser adotado como alterado para cada componente, aliada ao aumento da morbimortalidade por DCV e a escassez de estudos que tenham como objetivo avaliar a associação da SM, segundo critérios adotados, com a doença aterosclerótica subclínica, mostra a importância desse estudo que se propõe avaliar dentre os critérios mais utilizados nessa faixa etária aquele que tem o maior valor preditivo para presença do espessamento do complexo médio-intimal da carótida.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Identificar o melhor critério diagnóstico de síndrome metabólica para prever a presença do espessamento do complexo médio-intimal da carótida em adolescentes.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever o perfil sócio demográfico dos adolescentes escolares;
- Verificar, de acordo com o sexo, a prevalência do estado nutricional, do estilo de vida, do espessamento do complexo médio-intimal da carótida e da prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes pelo NCEP/ATP III- COOK e IDF.
- Verificar a distribuição da síndrome metabólica, pelos dois critérios, de acordo com o sexo, estilo de vida, perfil sócio demográfico, estado nutricional e espessamento do complexo médio-intimal da carótida;
- Avaliar a concordância entre os dois critérios diagnósticos para a síndrome metabólica: NCEP/ATP III- COOK e IDF;
- Verificar a associação do espessamento do complexo médio-intimal da carótida com a síndrome metabólica e seus componentes NCEP/ATP III- COOK e IDF.
- Avaliar o valor preditivo positivo e negativo dos critérios NCEP/ATP III- COOK e IDF para detecção do espessamento do complexo médio-intimal da carótida em adolescentes.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Esse estudo é parte do projeto aprovado no edital Universal 2012 pelo CNPq intitulado “Doença aterosclerótica subclínica em adolescentes: relação com o escore Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth, Proteína C Reativa ultrasensível e função pulmonar”, aprovado no comitê de ética e pesquisa da UEPB sob o número do parecer 0077.0.133.000-12 (ANEXO A).

3.1 DESENHO E LOCAL DO ESTUDO

Estudo transversal, com abordagem quantitativa, desenvolvido em escolas públicas de ensino médio do município de Campina Grande, Paraíba, Brasil.

3.2 PERÍODO DA COLETA

A coleta de dados ocorreu entre os meses de setembro de 2012 e junho de 2013.

3.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população-alvo deste estudo foi constituída por 9294 escolares, com idade entre 15 e 19 anos, onze meses e 29 dias, matriculados em 264 turmas do ensino médio, das escolas públicas do município de Campina Grande, em 2012, segundo dados da Secretaria de Educação do Estado e complementação realizada junto aos gestores das escolas.

Para o cálculo amostral da pesquisa “Doença aterosclerótica subclínica em adolescentes: relação com o escore Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth, Proteína C Reativa ultrasensível e função pulmonar” foi considerada uma prevalência estimada de 50% dos fatores de risco cardiovasculares, dada a variabilidade desta informação na literatura, com erro amostral de até 5%, efeito do desenho (d_{eff}) de 1,5 (fator de correção para amostra aleatória simples por conglomerado) e um acréscimo de 3% para eventuais perdas ou recusas. Inicialmente, foi de 369 escolares, após a aplicação dos parâmetros, o tamanho amostral estimado foi de 570 escolares.

Trata-se de uma amostragem estratificada, com partilha proporcional, considerando o porte da escola, pequeno (até 300 alunos), médio (de 301 a 500) ou grande (mais de 500 alunos) porte. A unidade amostral considerada foi a turma, e foram incluídos na pesquisa todos os alunos das turmas sorteadas que atendessem aos critérios de inclusão, que estivessem

presentes no dia da coleta de dados e que aceitassem participar da pesquisa, mediante consentimento escrito, seu ou de seus pais e/ou responsáveis, de acordo com a faixa etária.

Para respeitar a proporção de escolas/alunos/turmas foram sorteadas, nove turmas de escolas de pequeno porte, onze de médio porte e treze de grande porte. A amostragem foi por conglomerados em dois estágios.

3.3.1 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

3.3.1.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Adolescentes entre 15 anos e 19 anos 11 meses e 29 dias.

3.3.1.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Adolescentes com as seguintes condições:
 - Doença que ocasione prejuízo da atividade física, como os portadores de paralisia cerebral e síndromes genéticas;
 - Gravidez;
 - Obesidade e hipertensão arterial de causas secundárias;
 - Doença subjacente, como insuficiência hepática e síndrome nefrótica, ou uso de medicação que cursam com alteração do metabolismo dos lipídeos e/ou da glicemia;
 - Diabetes tipo 1.

Foram avaliados 512 adolescentes, desses foram excluídos sete: duas por gravidez, quatro por uso de corticoíde e um por imobilização do membro inferior. Além de 64 perdas de adolescentes que não conseguiram realizar a ultrassonografia, por recusa do exame, ou que não tinham a avaliação bioquímica completa, perfazendo um total de 512 escolares avaliados.

3.4 VARIÁVEIS ESTUDADAS E PROCEDIMENTOS DE COLETA

3.4.1 VARIÁVEIS SÓCIO-DEMOGRÁFICAS

- Idade: em anos completos. Também foi registrada a data de nascimento, para confirmação da informação.

- Sexo: masculino ou feminino.

- Cor da pele: auto-referida.

- Classe social: O nível econômico dos adolescentes que frequentaram as escolas públicas foi identificado pelo critério brasileiro de classificação econômica da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa – ABEP³⁶, que visa categorizar a população em termos de classes econômicas e não sociais. Por meio deste instrumento foi possível verificar a presença e a quantidade de bens de consumo, empregada mensalista no domicílio e o grau de instrução do chefe de família. A partir do escore obtido com o somatório dos pontos de cada resposta identificou-se a classe econômica dos escolares dentre as outras classes existentes, as quais correspondem a uma determinada renda mensal média familiar: A1 = R\$ 12.926,00; A2 = R\$ 8.418,00; B1 = R\$ 4.418,00; B2 = R\$ 2.565,00; C1 = R\$ 1.541,00; C2 = R\$ 1.024,00; D = R\$ 714,00; E = R\$ 477,00.

-Escolaridade materna: em anos, baseado no último ano cursado, com aprovação. Foi classificada em duas categorias: 0-8 anos de estudo; 9 ou mais de estudo³⁷.

3.4.2. VARIÁVEIS COMPORTAMENTAIS

-Atividade física: avaliou-se a atividade física acumulada, combinando os tempos e frequências com que foram realizadas atividades como: deslocamento para a escola e/ou trabalho (a pé ou de bicicleta), aulas de educação física na escola e outras atividades físicas extraescolares. Foram consideradas as seguintes categorias: *inativo* ou *insuficientemente ativotipo I* (aqueles que praticavam atividade física de 1 a 149 minutos); *insuficientemente ativo tipo II* (os que praticavam entre 150 e 299 minutos) e *ativo* (praticavam 300 minutos ou mais)^{37,38}.

-Sedentarismo: tempo livre do dia despendido na frente da televisão, computador ou videogame, considerando-se sedentário o adolescente que obtivesse média das atividades sedentárias realizadas igual ou superior a duas horas^{37,38}.

3.4.3 CRITÉRIOS UTILIZADOS PARA DEFINIR SÍNDROME METABÓLICA EM ADOLESCENTES

O IDF³⁹ é o único critério utilizado para diagnosticar a SM na faixa etária jovem. Devido à ausência de outros critérios para identificar a SM em adolescentes foi inserido no estudo o critério do NCEP-ATPIII adaptado por COOK et al. (2010)⁴⁰.

O NCEP- ATPIII⁴⁰, bem como o adaptado por COOK preconizam a presença de três dos componentes, sem priorizar nenhum deles. Já para o IDF³⁹, torna-se obrigatória a presença da medida da circunferência abdominal alterada, além de mais dois outros fatores⁵.

Tabela 2 Critérios diagnósticos para classificação da síndrome metabólica em adolescentes conforme NCEP/ATP III-COOK e ao IDF.

Componentes	IDF (10-16 anos)	IDF (> 16 anos)	NCEP/ATP III-COOK, 2008 (adolescentes)
Obrigatório	Obesidade central mais 2 critérios	Obesidade central mais 2 critérios	Pelo menos 3 critérios
Definição Adiposidade	CA \geq percentil 90	CA \geq 94 cm (homens) CA \geq 80 cm (mulheres)	CA \geq percentil 90
Metabolismo Glicêmico	Glicemia de jejum \geq 100mg/ DL	Glicemia de jejum \geq 100mg/dL	Glicemia de jejum \geq 100mg/dL
Dislipidemia	Triglicerídeos \geq 150 mg/dL ou HDL < 40 ou em uso de lipolipemiante	Triglicerídeos \geq 150 mg/dL ou HDL < 40 (homens) ou < 50 mg/dL (mulheres)	Triglicerídeos \geq 110 mg/dL ou HDL < 45 ou em uso de lipolipemiante
Hipertensão Arterial	PA \geq ao percentil 90 ou em uso de anti-hipertensivo	PA Sistólica \geq 130 ou Diastólica \geq 85mmHg ou em uso de anti-hipertensivo	PA \geq percentil 90
Outros	—	—	—

CA = circunferência abdominal; GJA = glicemia de jejum alterada; HDL = colesterol HDL; IDF = *International Diabetes Federation*; IMC = índice de massa corporal; NCEP/ATP-III = *National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III*; PA = pressão arterial; TDG = tolerância diminuída à glicose.

3.4.4. VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS

- Peso: medido em kilograma.

- Altura: medida em metros.

- Adiposidade: A circunferência do abdômen foi medida em centímetros e avaliada por dois critérios, na qual a NCEP-ATP III-COOK considera valores aumentados para adolescentes quando o percentil \geq 90; o IDF³⁹ também considera aumentado quando o percentil \geq 90 para idade entre 10 e 16 anos, e acima de 16 anos quando \geq 94 cm para homens e \geq 80 cm para mulheres.

3.4.5 VARIÁVEIS CLÍNICAS

- Pressão arterial: a pressão arterial foi considerada elevada pelo IDF³⁹ quando \geq ao percentil 90 entre 10 e 16 anos e para maiores que 16 anos quando \geq 130/85 mmHg; pelo NCEPATP III-COOK⁴⁰ quando percentil \geq 90.

Metabolismo glicêmico: a glicemia de jejum foi considerada alterada pelo IDF³⁹ quando ≥ 100 mg/dL. Não foi utilizado o ponto de corte NCEPATPIII-COOK, e sim o da American Diabetes Association que considera alterada quando ≥ 100 mg/dL.

-Dislipidemia: o triglicérideo foi considerado alterado pelo IDF³⁹ quando ≥ 150 mg/dL e para o NCEP/ATP III- COOK 110 mg/Dl. Já o colesterol HDL foi considerado alterado pelo IDF²⁰ para indivíduos entre 10-16 anos quando <40 mg/dL, e para homens maiores que 16 quando <40 mg/dL e para mulheres <50 mg/dL. Não foi utilizado o ponto de corte NCEPATPII-COOK, e sim o da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência que considera o colesterol HDL alterado quando <45 mg/dL.

-Medida do complexo íntima-média da carótida: foram obtidos os valores máximos de cada indivíduo. Após verificação da distribuição normal da variável IMT através do teste Kolmogorov-Smirnov, tanto no sexo masculino (média= 0,46 mm; desvio padrão=0,045 mm; z Kolmogorov-Smirnov= 1,05; $p =0,224$) como no sexo feminino(média=0,45mm; desvio padrão= 0,042; z Kolmogorov-Smirnov= 1,15; $p =0,142$) foi utilizada a distribuição normal padrão que é a distribuição Normal (0;1), com média 0 e desvio padrão 1, no qual o valor médio da variável na distribuição normal equivale a zero e o valor do desvio padrão a 1, sendo o valor padronizado de cada observação denominado de escore z e obtido através do cálculo: $z = \text{valor de cada observação} - \text{média} / \text{desvio padrão}$.

Para avaliação da presença de espessamento do complexo íntima-médial, as medidas foram padronizadas através do escore-Z, sendo considerada alterada aqueles acima ou iguais a 2 desvios-padrão do escore-Z. Nos dois métodos foi considerada a especificidade do sexo. Foi considerado o valor de 0.53 mm para meninas e de 0.55 mm para os meninos⁴¹.

3.5 PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS

Após determinação do tamanho da amostra e da seleção dos participantes, foram sorteadas as escolas e turmas. Em seguida, prosseguiu-se a visita dos pesquisadores às mesmas, para explicação aos gestores do detalhamento da pesquisa, obtenção do consentimento formal e preparação da logística de coleta dos dados.

Foi realizado o treinamento de coleta de dados da equipe com posterior realização do projeto-piloto em uma escola e turma sorteada aleatoriamente, envolvendo 12 alunos, que não foram incluídos na pesquisa. Subsequentemente, as demais turmas sorteadas foram visitadas, os quais foram explicados os procedimentos de pesquisa aos adolescentes. Aqueles elegíveis e que aceitassem participar da pesquisa, recebiam o termo de consentimento livre e esclarecido

(TCLE) (APÊNDICES A e B). Essa etapa de visita às turmas sorteadas foi escalonada, sendo que cada turma foi visitada dias antes do trabalho de campo na respectiva escola.

No dia do agendamento da nova visita, foi aplicado um formulário para levantamento das informações sócio-demográficas (APÊNDICE C). Realizada a antropometria, a aferição da pressão arterial por alunos treinados, bem como o ultrassom das carótidas por um profissional treinado. A coleta sanguínea foi realizada por um laboratório terceirizado após 12 horas de jejum, na própria escola ou em dia previamente agendado.

Os dados antropométricos (peso, estatura e circunferência abdominal) foram coletados em duplicata, sendo considerado o valor médio das duas aferições. Para obtenção do peso utilizou-se uma balança digital Tanita[®] com capacidade para 150 kg e precisão de 0,1 kg. A altura foi aferida através de um estadiômetro portátil da marca WCS[®], com precisão de 0,1 cm. A circunferência abdominal foi avaliada com fita métrica inelástica da marca Cardiomed[®], com precisão de 0,1 cm. Durante a aferição, o indivíduo encontrava-se com roupas leves e foram seguidos os procedimentos recomendados pela OMS⁴².

Para aferição da pressão arterial foi utilizado o aparelho semi-automático, marca e modelo, OMRON – HEM 742, o qual se mostrou válido para a aferição da pressão arterial de indivíduos jovens, conforme preconizado pela VI Diretriz Brasileira de Hipertensão¹⁴.

A mensuração da pressão arterial seguiu os procedimentos preconizados pela VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão¹⁴. Tais procedimentos incluíram a condição inicial de repouso, com o avaliado sentado por aproximadamente cinco minutos antes da aferição da pressão arterial e a utilização de manguitos com largura e comprimento proporcionais a circunferência do braço do adolescente (proporção largura/comprimento de 1:2). Foram realizadas três aferições com intervalo de dois minutos entre elas, sendo considerada para análise, a média das duas últimas aferições.

O HDL e a glicemia de jejum foram mensurados pelo método de Automação Hitachi 911 (Roche). Os exames laboratoriais foram realizados por um laboratório de análises clínicas de referência, certificado com selo de qualidade ControlLab - Proficiência em Ensaio Laboratoriais (PELM).

O exame ultrassonográfico foi realizado com um aparelho portátil (Samsung/Medison, modelo MySonoU5[®]), com transdutor linear de alta definição de 7-12 MHz, em modo-B, de acordo com o preconizado pelo Consenso de Mannheim pelo Consenso da Sociedade Americana de Ecocardiografia⁴³, por um profissional habilitado, não conhecedor dos dados já obtidos até o momento do exame. O examinado permaneceu em

posição supina com rotação contralateral do pescoço. Foram obtidas imagens longitudinal da artéria carótida comum, e selecionada a imagem na qual o padrão de dupla linha esteve mais bem delimitado. A imagem foi capturada dos lados direito e esquerdo do pescoço e avaliada remotamente. Foram realizadas 3 medidas manuais, a aproximadamente 1cm da bifurcação, e considerado para o estudo, o maior valor encontrado no indivíduo.

3.6 CONTROLE DE QUALIDADE

A antropometria foi realizada em duplicata, sendo em triplicata para a pressão arterial, utilizando-se a média entre as medidas obtidas. Se entre uma medida e outra tivessem sido observadas diferenças superiores às descritas nas técnicas, elas seriam novamente aferidas, por outro pesquisador não conhecedor da avaliação realizada anteriormente.

A diferença aceitável entre as medidas foi de 0,5 centímetros (cm) para a altura, de 100 gramas para o peso, de 0,5 Kg/m² para o IMC e de 4 mmHg para pressões sistólica ou diastólica. Para os exames laboratoriais, além das amostras utilizadas na análise, uma amostra de segurança foi congelada e arquivada, para fins de repetição dos testes, caso necessário^{14,43,44}.

O exame da USG da carótida foi realizado por dois médicos especialistas e foi calculado, por meio do programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 22.0, o coeficiente de concordância interobservador em 10% da amostra, sendo selecionado esse percentual de maneira aleatória. Assim, como resultado do coeficiente, obteve-se 0,80 (IC 95% 0,651-0,887) ($p < 0,001$), entendido como índice quase perfeito.

3.7 PROCESSAMENTO DOS DADOS E PLANO DE ANÁLISE

Os formulários foram duplamente digitados e submetidos à validação no sub-programa *Validate* do Epi Info 6.04, que foi utilizado, juntamente com o SPSS, versão 22.0 para o processamento das análises estatísticas.

Foi realizada a análise descritiva de todas as variáveis, sendo utilizadas as medidas de frequência absoluta e relativa com intervalo de confiança de 95%.

Para avaliar a síndrome metabólica, seus componentes e o EIMC de acordo com o sexo; a SM e seus componentes de acordo com o EIMC; o sexo, atividade física, sedentarismo, perfil sócio-demográfico, estado nutricional e espessamento do complexo médio-intimal da carótida de acordo com dois critérios diagnóstico: National Cholesterol

Education Program – Adult Treatment Panel III adaptado por COOK et al. e International Diabetes Federation, realizou-se o teste do qui-quadrado.

A concordância entre os dois critérios diagnóstico para a síndrome metabólica National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III- COOK adaptado e o International Diabetes Federation (IDF, 2007) foi feito através do Kappa.

Para identificar qual o melhor critério diagnóstico para a síndrome metabólica com a presença do espessamento do complexo médio-intimal foi utilizado o valor preditivo positivo e negativo. Os valores preditivos positivos e negativos foram calculados através das seguintes fórmulas: foi utilizado o valor preditivo positivo (VPP= verdadeiros positivos/ verdadeiros positivos + falsos positivos) e o valor preditivo negativo (VPN= verdadeiros negativos/ falsos negativos + verdadeiros negativos)¹⁴.

3.8 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O estudo foi desenvolvido em conformidade com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e seus complementares e com a Resolução outorgada pelo decreto nº 93.933, de 24 de Janeiro de 1997, afirmando o cumprimento com os direitos e deveres zelado pela comunidade científica, para os sujeitos da pesquisa e do estado. O projeto aprovado no edital CNPQ foi submetido, após autorização Institucional da Secretaria Estadual de Educação da Paraíba para o desenvolvimento da pesquisa, ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual da Paraíba, estando aprovado sob o número do parecer 0077.0.133.000-12.

A justificativa, os objetivos e os procedimentos para coleta de dados foram devidamente explicados aos adolescentes através de um diálogo, no qual foi oportunizado o livre questionamento por parte dos mesmos. Neste momento foi firmado o compromisso em oferecer um lanche no encontro para a coleta sanguínea, devido à necessidade de jejum.

Foi oportunizada a leitura e assinatura do TCLE, elaborado em linguagem clara, simples e objetiva. O TCLE contém esclarecimentos acerca dos objetivos da pesquisa, bem como a autorização dos pais e/ou responsáveis para coleta de dados em seus dependentes. Os adolescentes tiveram a liberdade de não participar do estudo ou dele desistir, a qualquer momento, assim como a garantia de privacidade, confidencialidade e anonimato de suas

informações. Os formulários serão arquivados por um período mínimo de cinco anos e os resultados dos exames foram entregues aos adolescentes e/ou seus responsáveis.

4. RESULTADOS

Síndrome metabólica e aterosclerose subclínica em adolescentes: uma avaliação dos critérios diagnósticos

Os resultados dessa dissertação culminaram em um artigo submetido à Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil

RESUMO

Objetivo: Identificar o melhor critério diagnóstico de síndrome metabólica para prever a presença do espessamento do complexo médio-intimal da carótida em adolescentes.

Metodologia: Estudo transversal, realizada entre setembro 2012 e junho de 2013, envolvendo 512 adolescentes com idade entre 15 e 19 anos. O diagnóstico da síndrome metabólica foi avaliado pelos critérios do National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III adaptado por COOK (NCEPATPIII-COOK) e International Diabetes Federation (IDF). A aterosclerose subclínica foi avaliada através da espessura do complexo médio-intimal da carótida (EIMC) por imagens de ultrassom. Foi utilizado o teste do qui-quadrado, o Kappa e o valor preditivo positivo e negativo. O intervalo de confiança foi de 95%. **Resultados:** A Síndrome Metabólica (SM) esteve presente em 15,4% pelo NCEPATPIII-COOK, 12,5% pelo IDF e o espessamento da carótida em 4,3%. A concordância entre os critérios diagnósticos foi fraca (Kappa, 0,28; $p < 0,001$). Apenas a SM e a pressão arterial sistólica elevada, avaliadas pelo NCEPATPIII-COOK, apresentaram associação com o espessamento da carótida (OR= 4,7 $p=0,020$; OR= 3,1 $p=0,030$). Os dois critérios apresentaram baixo poder preditivo positivo e alto poder preditivo negativo. **Conclusão:** O critério diagnóstico para SM que teve melhor associação com a presença do EIMC foi o NCEPATPIII-COOK. Esse achado mostra a necessidade de realização de estudos para melhor avaliar essa relação.

Palavras-chave: Síndrome X Metabólica. Doenças das Artérias Carótidas. Doenças Cardiovasculares. Adolescente.

ABSTRACT

Objective: To identify the best diagnostic criteria of metabolic syndrome to predict the presence of carotid artery intima-media complex thickening in adolescents. **Methods:** This is a cross-sectional study conducted between September 2012 and June 2013, involving 512 adolescents aged 15-19 years. The metabolic syndrome diagnosis was evaluated based on criteria of the National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III adapted by COOK (NCEPATPIII-COOK) and International Diabetes Federation (IDF). Subclinical atherosclerosis was assessed by the carotid artery intima-media complex thickening (CIMT) through ultrasound images. Chi-square test, Kappa test and positive and negative predictive values were used. The confidence interval was 95%. **Results:** Metabolic syndrome (MS) was present in 15.4% by NCEPATPIII-COOK, in 12.5% by IDF and carotid artery thickening in 4.3%. The agreement among diagnostic criteria was poor (kappa, 0.28; $p < 0.001$). Only MS and high systolic pressure assessed by NCEPATPIII-COOK were associated with carotid artery thickening (OR = 4.7 $p = 0.020$; OR = 3.1 $p = 0.030$). Both criteria showed low positive predictive power and high negative predictive power. **Conclusion:** The diagnostic criteria for MS that showed the best association with presence of CIMT was NCEPATPIII-COOK. This finding showed the need for further studies to better evaluate this relationship.

Keywords: Metabolic Syndrome X. Carotid Artery Diseases. Cardiovascular Diseases. Adolescents.

INTRODUÇÃO

Em adolescentes, a obesidade e a síndrome metabólica (SM) obtiveram um crescimento acelerado no Brasil e no mundo, tornando-se grande preocupação para os gestores em saúde, uma vez que evidências epidemiológicas apresentam fortes ligações da SM com o aumento da morbimortalidade por doenças cardiovasculares (Magnusen 2012)¹.

As manifestações clínicas das doenças cardiovasculares (DCV) começam a surgir a partir da meia-idade, porém o processo envolvido em sua origem, como a aterosclerose, inicia-se com o aparecimento de estrias gordurosas na camada íntima da aorta, podendo surgir ainda na infância e nas artérias coronárias durante a adolescência progredindo até a vida adulta (Rosini, 2014)².

Koskinen et al.³ usando dados do estudo de Risco Cardiovascular de base populacional, que incluiu 1.617 jovens finlandeses, observaram que os indivíduos que tinham um ou mais distúrbios metabólicos na juventude apresentaram maior espessamento do complexo íntimo da carótida (EIMC), quando reavaliados após 25 anos do estudo de base, comparados aos que não tinham nenhum distúrbio metabólico. Portanto, jovens com alteração em um ou mais dos componentes da SM, estão predispostos a terem aterosclerose na vida adulta³.

Além da influência da SM ou as alterações de seus componentes para o aumento das DCV, outro motivo que preocupa os gestores em saúde sobre a SM é a ausência de um consenso quanto aos pontos de corte para os seus componentes e uma definição diagnóstica única para os adolescentes, uma vez que essas lacunas científicas impedem saber o número exato de portadores da SM, bem como, a influência desta morbidade para o aumento das DCV¹ (Magnusen 2012).

O aumento da prevalência de obesidade/sobrepeso e conseqüentemente da SM, aliada a ausência de um consenso para diagnóstico de SM nessa faixa etária bem como de trabalhos

que venham avaliar o poder preditivo desses critérios para identificação do espessamento do complexo do íntimo da carótida em adolescentes, mostra a importância da realização desse estudo.

Dessa forma, esse estudo objetiva identificar o melhor critério diagnóstico de síndrome metabólica para prever a presença do espessamento do complexo médio-intimal da carótida em adolescentes do município de Campina Grande-PB, pois reconhecer esta relação em fase precoce poderá auxiliar aos gestores e aos profissionais da saúde no desenvolvimento de medidas para a promoção, a proteção e consequente redução da morbimortalidade por DCV e metabólicas.

METODOLOGIA

Estudo transversal, com abordagem quantitativa, desenvolvido em escolas públicas de ensino médio do município de Campina Grande, Paraíba, Brasil, entre setembro de 2012 e junho de 2013.

A população-alvo deste estudo foi constituída por 9294 escolares, com idade entre 15 e 19 anos. A amostra representativa da população foi calculada por conglomerado em dois estágios, o primeiro, a escola e o segundo, a turma. Dos 583 selecionados e contactados para participar da pesquisa, sete foram excluídos: duas por gravidez, quatro por uso de corticóidee um por imobilização do membro inferior. Foram registradas 64 perdas de adolescentes que não conseguiram realizar a ultrassonografia, por recusa do exame, ou por não ter a avaliação bioquímica completa, perfazendo um total de 512 escolares avaliados. O estudo foi aprovado no comitê de Ética da Universidade Estadual da Paraíba sob o CAAE 0077.0.133.000-12.

Dados sócio-demográficos e de estilo de vida foram obtidos através de entrevista utilizando um formulário semi-estruturado. O estilo de vida (sedentarismo e atividade física) foi avaliado de acordo com os critérios adotados na Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar, que é realizada no Brasil a cada três anos, para monitoramento da presença de fatores de risco e protetores para saúde dos adolescentes⁴.

A atividade física foi avaliada considerando a soma entre os tempos e frequências com que foram realizadas atividades como deslocamento para a escola e/ou trabalho [a pé ou de bicicleta], aulas de educação física na escola e outras atividades físicas extraescolares. Foram adotadas as seguintes categorias: *inativo* ou *insuficientemente ativo tipo I* [aqueles que praticavam atividade física de 1 a 149 minutos]; *insuficientemente ativo tipo II* [praticavam entre 150 minutos a 300 minutos] ou *ativo* [mais de 300 minutos⁴].

Para avaliação do comportamento sedentário foi considerado o tempo livre do dia despendido na frente da televisão, computador ou videogame, sendo classificado como sedentário o adolescente que obteve a média das atividades sedentárias diárias realizadas igual ou superior a duas horas^{4,5}.

Os dados antropométricos (peso, estatura e circunferência abdominal) foram coletados em duplicata, sendo considerado o valor médio das duas aferições. Para obtenção do peso utilizou-se uma balança digital Tanita[®] com capacidade para 150 kg e precisão de 0,1 kg. A altura foi obtida através de um estadiômetro portátil da marca WCS[®], com precisão de 0,1 cm. Todos os procedimentos seguiram a recomendação da OMS⁶. O índice de massa corpórea (IMC) foi calculado e a classificação do estado nutricional seguiu a recomendação da OMS⁶: baixo peso ($\text{Escore-z } -3 \geq \text{IMC} < \text{Escore-z } -2$), eutrofia ($\text{Escore-z } -2 \geq \text{IMC} < \text{Escore-z } +1$), sobrepeso ($\text{Escore-z } +1 \geq \text{IMC} < \text{Escore-z } +2$), obesidade ($\text{Escore-z } +2 \geq \text{IMC} < \text{Escore-z } +3$) e obesidade acentuada ($\text{IMC} \geq \text{Escore-z } +3$). Para os maiores de 18 anos (em kg/m^2): baixo peso ($\text{IMC} < 17,5$), eutrofia ($17,5 \geq \text{IMC} < 25,0$), sobrepeso ($\geq 25,0$ e < 30), obesidade ($\geq 30,0$). A circunferência abdominal foi obtida no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca com uma fita inelástica da marca Cardiomed com precisão de 0,1 cm.

A medida da pressão arterial (PA) foi feita em triplicata com aparelhos semiautomáticos OMRON – HEM 742, validados para a população jovem, respeitando o tempo de repouso para a leitura, utilizando um manguito proporcional à circunferência do braço, e com uma variação máxima aceitável de 4mmHg. A média das duas últimas medidas foi usada para determinar o índice pressórico. Foram seguidas as recomendações da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão⁷.

A presença da síndrome metabólica foi avaliada por dois critérios o do IDF⁸ e NCEP-ATPIII adaptado por COOK et al⁹, que utilizam os mesmos componentes, mas com conceitos

e pontos de cortes diferentes para o diagnóstico dessa condição. O IDF considera a presença da CA alterada como critério obrigatório para SM que deve estar associada à alteração de mais dois componentes. Já o NCEP/ATPIII- COOK considera apenas a presença de 3 ou mais componentes alterados. Para o presente estudo, os valores da glicemia e do HDL colesterol foram adaptados aos recomendados respectivamente, pela American Diabetes Association¹⁰ e pela I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância¹¹.

Componentes	IDF (10-16 anos)	IDF (> 16 anos)	NCEP/ATPIII-COOK, 2008 (adolescentes)
Obrigatório	Obesidade central mais 2 critérios	Obesidade central mais 2 critérios	Pelo menos 3 critérios
Definição Adiposidade	CA \geq percentil 90	CA \geq 94 cm(homens) CA \geq 80 cm(mulheres)	CA \geq percentil 90
Metabolismo Glicêmico	Glicemia de jejum \geq 100mg/ Dl	Glicemia de jejum \geq 100mg/dL	Glicemia de jejum \geq 100mg/dL
Dislipidemia	Triglicerídeos \geq 150 mg/dL ou HDL < 40 ou em uso de lipolipemiante	Triglicerídeos \geq 150 mg/dL ou HDL < 40 (homens) ou <50 mg/dL (mulheres)	Triglicerídeos \geq 110 mg/dL ou HDL < 45 ou em uso de lipolipemiante
Hipertensão Arterial	PA \geq ao percentil 90 ou em uso de anti-hipertensivo	PA Sistólica \geq 130 ou Diastólica \geq 85mmHg ou em uso de anti-hipertensivo	PA \geq percentil 90
Outros	–	–	–

CA = circunferência abdominal; GJA = glicemia de jejum alterada; HDL = colesterol HDL; IDF = *International Diabetes Federation*; IMC = índice de massa corporal; NCEP/ATP-III = *NationalCholesterolEducationProgram/AdultTreatmentPanel III*; PA = pressão arterial; TDG = tolerância diminuída à glicose.

O exame ultrassonográfico foi realizado com um aparelho portátil (Samsung/Medison, modelo MySonoU5[®]), com transdutor linear de alta definição de 7-12 MHz, em modo-B, de acordo com o preconizado pelo Consenso de Mannheim¹² e pelo Consenso Americano de Ecocardiografia¹³. A aferição foi realizada por um profissional habilitado ao exame ultrassonográfico, não conhecedor dos dados já obtidos até o momento do exame. Um segundo ultrassonografista avaliou 10% da amostra para cálculo coeficiente de correlação inter-observador, obtendo-se o valor de 0,8 (IC 95% 0,651-0,887) ($p < 0,001$).

O examinado permaneceu em posição supina com rotação contralateral do pescoço. Foram obtidas imagens longitudinais da artéria carótida comum, e selecionada a imagem na qual o padrão de dupla linha esteve mais bem delimitado. A imagem foi capturada dos lados direito e esquerdo do pescoço e avaliada remotamente. Foram realizadas três medidas manuais, a aproximadamente 1cm da bifurcação, e considerado, para o estudo, o maior valor encontrado no indivíduo^{14,15}.

Após verificação da distribuição normal da variável valor máximo do IMT através do teste Kolmogorov-Smirnov, tanto no sexo masculino (média= 0,46 mm; desvio padrão=0,045 mm; z Kolmogorov-Smirnov= 1,05; $p = 0,224$) como no sexo feminino (média=0,45mm; desvio padrão= 0,042; z Kolmogorov-Smirnov= 1,15; $p = 0,142$), utilizou-se a padronização em z-escores para a classificação da presença de espessamento do complexo médio-intimal da carótida, sendo considerada um espessamento acentuado aqueles acima ou iguais a 2 z-escores. Os pontos de corte corresponderam aos valores de 0.53 mm para o sexo feminino e 0.55 mm para o masculino¹⁶.

A análise estatística foi realizada programa SPSS versão 20.0 e foi considerado nível de significância de 5% em todas as análises. Foi realizada uma análise descritiva através de medidas de frequência absoluta e relativa para caracterização da população estudada.

O teste do qui-quadrado foi utilizado para avaliar a associação do sexo com o estado nutricional, atividade física, sedentarismo, síndrome metabólica, seus componentes, e a presença de espessamento da carótida. Também foi avaliada a associação entre a presença da SM, considerando os dois critérios, com as variáveis sociodemográficas, estado nutricional, atividade física e sedentarismo. Por fim, foi testada a associação da presença do espessamento da carótida com a síndrome metabólica e seus componentes avaliados pelos dois critérios: NationalCholesterolEducationProgram – AdultTreatmentPanel III adaptado por COOK et al.⁹ e International Diabetes Federation⁸.

A concordância entre os dois critérios diagnóstico foi feito através do Kappa. E, para identificar qual o melhor critério diagnóstico para a SM com a presença do EIMC foi utilizado o valor preditivo positivo ($VPP = \frac{\text{verdadeiros positivos}}{\text{verdadeiros positivos} + \text{falsos positivos}}$) e o valor preditivo negativo ($VPN = \frac{\text{verdadeiros negativos}}{\text{falsos negativos} + \text{verdadeiros negativos}}$)¹⁷.

RESULTADOS

A idade média dos 512 adolescentes estudados foi de 16,8 anos ($\pm 1,03$ anos). Destes, 66,9% eram do sexo feminino. Em relação ao estado nutricional, 18% tinham sobrepeso ou obesidade. A inatividade física foi de 26,4% e o sedentarismo foi observado na maioria dos adolescentes (53,3%). Mesmo considerando os pontos de corte mais conservadores do IDF, observou-se 6,8% de alteração na CA, 64,8% de colesterol alterado. Não foram observados casos de glicemia alterada e o EIMC ocorreu em 4,3% dos casos. A SM foi diagnosticada em 1,6% dos adolescentes, segundo IDF e em 5,1% segundo NCEP.

A comparação dos dois sexos mostrou que os meninos eram mais ativos (87,6% vs 66,8%), tinham menor frequência de alteração da CA (3,0% vs 8,7%), maior alteração de PAS (13,0% vs 2,3% de acordo com IDF ou 29,6% vs 6,1% de acordo com o NCEP) e maior alteração de HDL (77,5% vs 60,3% segundo NCEP). As demais variáveis mostraram-se semelhantes nos dois sexos (Tabela 1).

A prevalência de SM observada foi de 1,6% quando utilizado o critério do IDF e de 5,1% dos indivíduos, ao utilizar o NCEP/ATPIII- COOK, independente do sexo. (Tabela 2).

Apresentou associação com a presença de SM o estado nutricional, os adolescentes com sobrepeso e a obesidade tiveram maiores prevalências de SM (8,7% dos adolescentes quando avaliado pelo IDF e em 16,3% quando avaliado pelo NCEP/ATPIII- COOK) e o EIMC, quando considerada a classificação do NCEP/ATPIII- COOK, onde 18,2% dos adolescentes com EIMC alterado apresentaram SM (Tabela 2).

Houve baixa concordância na classificação de SM pelos dois critérios ($p < 0,001$) com um resultado para o teste de kappa de 0,28 (Tabela 3).

O espessamento da carótida esteve presente em 4,3 % dos adolescentes e apresentou associação com a SM ($p = 0,020$) e PAS elevada ($p = 0,030$), ambos diagnosticados pelo NCEP/ATPIII- COOK (Tabela 4).

Tanto o critério de SM pelo IDF como pelo NCEP/ATPIII- COOK apresentaram baixo valor preditivo positivo para o espessamento da carótida e alto poder preditivo negativo (Tabela 5).

Apesar das baixas prevalências dos eventos estudados, observou-se que os adolescentes com diagnóstico de SM, pelo NCEP/ATPIII- COOK, têm quase cinco vezes mais diagnóstico positivo de EIMC (RP = 4,7, IC 95% 1,47 – 15,15).

DISCUSSÃO

Na literatura atual, destaca-se a necessidade de estudos sobre o critério mais eficaz para o diagnóstico da SM em adolescentes e sua relação com EIMC, para melhor prever a influência dessa morbidade na aterosclerose subclínica e posterior risco para as DCV.

Jovens entre 9 e 18 anos foram avaliados e observou-se que o estado nutricional elevado na juventude está associado a SM na vida adulta, tendo maior risco quando avaliado pelo critério do NCEP/ATPIII (3,0 vezes maior risco) em comparação ao IDF (2,5 vezes maior risco)¹⁸.

No presente estudo, a SM foi de 1,6% avaliado pelo critério do IDF. Esse resultado foi discretamente maior nos achados do ERICA que encontrou 2,5 % de SM em adolescentes¹⁹. Essa pequena divergência pode estar relacionada a idade dos adolescentes que, no presente estudo foi entre 15-19 anos e no ERICA entre 12-17 anos. O ponto de corte pode ser um fator preponderante a essa diferença também, uma vez que a CA foi considerada alterada no presente estudo para homens com idade igual ou superior a 16 anos quando maior ou igual a 94 cm e no ERICA quando maior ou igual a 90 cm.

No presente estudo a prevalência de SM com a presença do EIMC divergiu em 2,9%, sendo diagnosticada em 15,4% quando utilizado o critério do NCEP/ATPIII- COOK e 12,5% o do IDF.

Corroborando esses achados, no estudo de Magnusenet al.¹⁸ a SM apresentou maior prevalência pelo critério do NCEP/ATPIII adaptado para adolescentes (22,0%) em comparação ao critério IDF (14,3%). Outro estudo com 461 adolescentes avaliando a SM por esses dois critérios, também, encontrou maior prevalência do NCEP-ATPIII adaptado para adolescentes (26,9%), comparado ao critério do IDF (15,0%)²⁰. Os percentuais dos estudos supracitados foram maiores porque no estudo de Magnusenet al.¹⁸, ambos os critérios diagnósticos para a SM foram adaptados, utilizando o IMC como medida de avaliação para a

adiposidade abdominal, pois a circunferência abdominal não foi obtida no estudo de base, e para o IDF era necessário o IMC elevado mais qualquer um dos demais componentes para ser classificado como tendo SM; e no estudo de Reinehr et al²⁰ os adolescentes tinham sobrepeso.

Essa divergência pode ser atribuída aos diferentes conceitos e pontos de cortes adotados pelas entidades. No IDF é necessária a presença da CA alterada e sua associação com pelo menos dois componentes da SM, diferente do NCEP/ATP III-COOK, que considera três dos seguintes fatores alterados sem priorizar nenhum deles: CA, triglicérideo, glicemia, HDL, PA.

Outra justificativa para essa associação pode ser devido ao ponto de corte do triglicérideo adotado pelo critério do NCEP/ATP III- COOK ser menor do que o adotado pelo IDF e/ou pela diferença entre os pontos de corte para CA.

No presente estudo o índice de concordância entre esses dois critérios foi baixo (Kappa de 0,28, $p < 0.001$). Estudo longitudinal envolvendo 133 crianças e adolescentes com excesso de peso identificou baixa concordância entre critérios diagnósticos para SM persistente (Kappa de 0,27, $p = 0,002$), porém os critérios diagnósticos foram o NCEP/ATP III e da Organização Mundial de Saúde (OMS)²². Estudo transversal com 121 adolescentes obesos, de 10 a 14 anos de idade, da rede municipal de ensino de Porto Alegre, observou concordância substancial (Kappa= 0,70; $p = 0,000$) entre os critérios do IDF e NCEP ATPIII-COOK²². Esse fato pode ter sido devido ao uso de pontos de corte diferentes para o colesterol HDL, adotado nesse presente estudo o valor recomendado pela I Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose na infância e; para a glicose, recomendado pela American Diabetes Association.

Em relação ao sexo, não foi observado associação da SM nem da obesidade com o sexo. A presença de CA elevada esteve associada ao sexo feminino. Esse fato pode ser atribuído às mudanças hormonais decorrentes da puberdade, uma vez que durante essa fase, as

meninas apresentam um acúmulo maior de gordura em comparação aos meninos²³, bem como à maior inatividade física encontrada nesse grupo do presente estudo, comparada aos meninos. Apoiando essa linha de raciocínio, estudo realizado com 1.057 adolescentes brasileiros encontrou associação da obesidade abdominal com menor atividade física²⁴.

Já a PAS elevada e o HDL baixo estiveram associados ao sexo masculino. Corroborando com os achados da presente pesquisa, Corralet al.²⁵ em estudo longitudinal com jovens latinos, também, observaram que a PAS e o HDL estiveram mais alterados no sexo masculino, comparado ao feminino. Essa divergência entre os sexos pode ser explicada pelos maiores níveis de testosterona que acarreta uma diminuição progressiva do HDL no sexo masculino²⁶, e considerando que o HDL é um fator de proteção contra doenças cardíacas, sua redução pode levar ao acúmulo de placas de gordura nas artérias, aumentando assim, a pressão arterial²⁷.

Koskinenet al.³ usando dados do estudo de Risco Cardiovascular de base populacional, dividiu 1.617 jovens finlandeses em quatro grupos: grupo 1- indivíduos com peso normal e sem distúrbios metabólicos; grupo 2- peso normal e um ou mais distúrbios metabólicos; grupo 3- sobrepeso/obesidade sem distúrbios metabólicos; grupo 4- sobrepeso/obesidade e um ou mais distúrbios metabólicos, observaram após 25 anos do estudo que os indivíduos que tinham um ou mais distúrbios metabólicos na juventude apresentaram maior EIMC em reavaliação, comparados aos que não tinham nenhum distúrbio metabólico e peso normal. Portanto, jovens com alteração em um ou mais dos componentes da SM, estão predispostos a terem um maior EIMC na vida adulta.

O componente da SM que apresentou associação com o EIMC foi a PAS, quando avaliada pelo critério do NCEP/ATP III-COOK. O estudo de Reinehret al.²⁰ também apresentou correlação do valor máximo do EIMC com a PAS. E, não houve, assim como no

presente estudo, evidência estatística entre o EIMC e os demais componentes da SM, tais como a CA, o triglicérideo, colesterol-HDL e PAD.

Em estudo envolvendo 86 jovens obesos e 22 com peso adequado entre 7-14 anos de idade foi observado que a média do EIMC esteve associada à PAS elevada²⁸. Essa associação da PAS com o EIMC pode ser explicada pela redução da distensibilidade ocasionada pelo endurecimento das artérias que pode favorecer a gênese e a progressão da aterosclerose. Além disso, a alteração da complacência arterial periférica que é um bom marcador de aterosclerose e de risco de eventos cardiovasculares⁷.

A SM, quando considerada pelo critério da NCEP/ATP III- COOK, esteve associada ao EIMC. Corroborando com esse achado, estudo transversal com 108 jovens com idade entre 7-14 anos, observou que aqueles com SM, avaliados pelo critério do IDF, apresentaram maior média da EIMC, comparados ao grupo sem SM²⁸. Essa associação pode ser explicada devido ao sinergismo e multiplicação do conjunto de irregularidades antropométricas, fisiológicas e bioquímicas que constituem a SM e elevam o risco para o EIMC²⁵.

O impacto da SM no EIMC vem sendo avaliado, também, em estudos longitudinais. Magnusen et al.¹⁸ ao avaliarem, após 14-27 anos do início do estudo, 1.781 jovens entre 9 e 18 anos que tinham a SM, definidos pelos critérios da NCEP-ATPIII e IDF observaram que aqueles que tinham SM na juventude apresentaram 2-3 vezes maior risco de terem elevado EIMC, porém semelhante ao presente estudo o valor preditivo positivo desses dois critérios diagnóstico da SM para a presença do espessamento do complexo médio-intimal, foi baixo IDF (VPP= 19,7%) e NCEP (VPP= 17,2%).

Apesar de Magnusen et al.¹⁸ terem encontrado um baixo valor preditivo positivo para os dois critérios de SM, houve divergência com o presente estudo uma vez que no estudo de Magnusen et al.,¹⁸ o IDF teve um maior poder preditivo positivo que o NCEP, diferente dessa presente pesquisa em que o NCEP (15%) obteve um maior valor preditivo positivo que o IDF

(13%). Esse fato pode ser devido a utilização do $IMC \geq$ percentil 75 para diagnóstico de excesso de adiposidade no estudo de Magnusen et al¹⁸, inclusive com a substituição da circunferência abdominal, que é um componente obrigatório pelo IDF, pelo IMC. Outras diferenças foram em relação ao ponto de corte para o espessamento, que foi o percentil 90, bem como a idade da realização da USG das carótidas na vida adulta.

Assim, verificar o melhor critério diagnóstico de SM para detecção do EIMC é de fundamental importância, uma vez que: são escassos os estudos que avaliaram a SM e a presença de sinais precoces de aterosclerose em adolescentes. A declaração da American Heart Association reforça a necessidade de identificação e intervenção de jovens com SM²⁹; pois o diagnóstico e a intervenção precoce podem levar a não progressão do EIMC¹. Portanto, é de extrema relevância investigar a associação entre a SM e o EIMC na juventude para diagnóstico e intervenções precoces com o objetivo de reduzir os fatores e a morbimortalidade por doenças cardiovasculares na vida adulta.

Estudo realizado entre 1757 indivíduos observou que indivíduos que tiveram SM na infância, mas que na vida adulta não tinham mais essa morbidade estavam em semelhante risco para EIMC em comparação àqueles que nunca tiveram a síndrome metabólica em nenhuma fase da vida. Esse achado mostra que a resolução da SM na juventude reduz o risco para o EIMC na fase adulta¹.

Logo, estes resultados mostram a importância de realizar novos estudos que visem avaliar qual o melhor critério da SM para identificar adolescentes com maior risco cardiovascular através da sua associação com a medida do espessamento do complexo médio-intimal da carótida, para que todos os jovens com SM possam ter a oportunidade de serem diagnosticados e receberem intervenções precocemente para controle do EIMC e redução da morbimortalidade na vida adulta.

Este estudo tem limitações por ser um estudo transversal, e por isso, não pode analisar causalidade, progressão da aterosclerose ou associação com eventos cardiovasculares, o que seria possível com um desenho prospectivo. Além disso, a escassez de estudos abordando essa temática nessa faixa etária dificulta a comparação dos resultados da presente pesquisa.

O critério diagnóstico que teve associação com o EIMC foi a SM definida pelo NCEPATPIII adaptado para adolescente, bem como a definição do seu componente PAS. Apesar da SM definida pelo NCEP/ATPIII-COOK ter apresentado associação com EIMC, esse critério apresentou baixo valor preditivo positivo e alto valor preditivo negativo, Estudos com uma maior população e uso de outros critérios devem ser realizados para testar o melhor critério que identifique o espessamento moderado do complexo íntimo médio da carótida, inclusive com delineamento longitudinal.

REFERÊNCIAS

1. Magnussen CG, Koskinen J, Juonala M, Chen W, Srinivasan SR, Sabin MA, et al. A Diagnosis of the Metabolic Syndrome in Youth That Resolves by Adult Life Is Associated With a Normalization of High Carotid Intima-Media Thickness and Type 2 Diabetes Mellitus Risk. *Journal of the American College of Cardiology*.2012; 60(17) 1631–9.
2. Rosini N, Rosini RD, Bruns ECV, Camillo GD, Machado MJ, Silva EL. Jogos recreativos melhoram os fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com dislipidemia e obesidade abdominal: um estudo piloto. *Rev Bras Ativ Fis e Saúde*. 2014; 19(1):121-132.
3. Koskinen J, Magnussen CG, Sabin MA, Laitinen T, Taittonen L, Jokinen E, et al. Youth Overweight and Metabolic Disturbances in Predicting Carotid Intima-Media Thickness, Type 2 Diabetes, and Metabolic Syndrome in Adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetes Care*. 2014; 37: 1870–1877.
4. Brasil. Ministério da Saúde. *Vigitel Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico*. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
5. World Health Organization - WHO. *Global Physical Activity Surveillance. Guide, A*. [n.d.] *Global Physical Activity Questionnaire*. Disponível em <<http://www.who.int/chp/steps/GPAQ/en/index.html>>. Acesso em 20/11/2013.
6. World Health Organization – WHO. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser.1995; 854:1-452.
7. VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2010;95 (1supl.1):1-51.
8. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian et al. International Diabetes Federation (IDF). *The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report*. *Pediatr. Diabetes*.2007; 8(5):299-306.
9. 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(19):2486-97.
10. American Diabetes Association . *Diabetes Care* 2016;39(Suppl. 1):S1–S2 | DOI: 10.2337/dc16-S001.
11. Giuliano ICB, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca FH. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85: 1-36.

12. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis.* 2012; 34(4): 290-6.
13. Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(2):93-111.
14. Reinehr T, Wunsch R. Intima media thickness-related risk factors in childhood obesity. *Int J Pediatr Obes.* 2011;6(1) 1:46-52.
15. Morrison KM, Dyal L, Conner W, Helden E, Newkirk L, Yusuf S et. al. Cardiovascular risk factors and non-invasive assessment of subclinical atherosclerosis in youth. *Atherosclerosis.* 2010; 208(2): 501-5.
16. Ramos TD, Dantas TM, Simões MO, Carvalho DF, Medeiros CC. Assessment of the carotid artery intima-media complex through ultrasonography and the relationship with Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. *Cardiol Young.* 2015 Nov; 11: (1): 1-26.
17. PEREIRA, Maurício Gomes. *Epidemiologia: teoria e prática.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
18. Magnussen CG, Koskinen J, Chen W, MD, Russell T, Schmidt MD, Srinivasan SR et al. Pediatric Metabolic Syndrome Predicts Adulthood Metabolic Syndrome, Subclinical Atherosclerosis, and Type 2 Diabetes Mellitus – But Is No Better Than Body Mass Index Alone: The Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *National Institutes of Health.* 2010; 122(16): 1604–1611.
19. MCC Kuschnir, KV Bloch, M Szklo, CH Klein, A B Laura, GA Abreu, Beatriz Schaan et al. ERICA: prevalência de síndrome metabólica em adolescentes brasileiros. *Rev Saúde Pública* 2016;50(supl 1):11s.
20. Reinehr T, Wunsch R, Peutter C, Scherag A. Relationship between Carotid Intima-Media Thickness and Metabolic Syndrome in Adolescents. *J Pediatric* 2013; 163: 327-32.
21. A S. C. Cantalice; N C. C. B. Santos; R C Oliveira; N Collet, C C. M. Medeiros. Persistência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes com excesso de peso de acordo com dois critérios diagnósticos: um estudo longitudinal. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2015;48(4): 342-348.
22. Costa RF; Santos NS; Goldraich NP; Barski TF, Andrade KS, Kruehl LFM. Metabolic syndrome in obese adolescents: a comparison of three different diagnostic criteria *J Pediatr (Rio J).* 2012;88(4):303-9.

23. 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(9): 1727-37.
24. Bozzaa R, Camposa W, Bacila EDA, Filhob VCB, Hardta JM, Silva PM. Fatores sociodemográficos e comportamentais associados à adiposidade corporal em adolescentes. *Rev Paul Pediatr*. 2014;32(3):241–246.
25. Corral CMT, Davis JN, Alderete TL, Marc J, Weigensberg MJ, Ayala CT, et al. Subclinical Atherosclerosis in Latino Youth: Progression of Carotid Intima-Media Thickness and Its Relationship to Cardiometabolic Risk Factors. *J Pediatr* 2011; 158: 935-40.
26. Srinath R; Hill Golden S; Carson KA; Dobs A. Endogenous testosterone and its relationship to preclinical and clinical measures of cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *J ClinEndocrinolMetab*. 2015 Apr; 100 (4): 1602-8.
27. Leança CC, Passarelli M, Nakandakare ER, Quintão ECR. HDL: o yin-yang da doença cardiovascular. *ArqBrasEndocrinolMetabol*. 2010; 54 (9): 777-84.
28. Fang J, Zhang JP, Luo CX, Yu XM. Carotid Intima-media thickness in childhood and adolescent obesity relations to abdominal obesity, high triglyceride level and insulin resistance, *International Journal of Medical Sciences*. 2010; 7 (5): 278-283.
29. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, 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.

Tabela 1 Síndrome metabólica e seus componentes avaliados por dois critérios diagnósticos e distribuídos de acordo com o sexo (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.

Variáveis	Total	Sexo		RP (IC 95%)	p
		Masculino	Feminino		
Atividade física					
(inativo/insuficiente mente ativo)	135 (26,4)	21 (12,4)	114 (33,2)	0,28 (0,17-0,47)	<0,001
Ativo	377 (73,6)	148 (87,6)	229 (66,8)		
Sedentarismo					
≥2 horas	273 (53,3)	82 (48,5)	191 (55,7)	0,75 (0,51-1,08)	0,13
<2 horas	239 (46,7)	87 (51,5)	152 (44,3)		
CA (IDF)					
alterada	35 (6,8)	5 (3,0)	30 (8,7)	0,32 (0,12-0,83)	0,02
normal	477 (93,2)	164 (97,0)	313 (91,3)		
HDL (IDF)					
alterado	332 (64,8)	100 (59,2)	232 (67,6)	0,69 (0,47-1,01)	0,06
normal	180 (35,2)	69 (40,8)	111 (32,4)		
Glicemia (IDF)					
alterado	-	-	-	-	-
normal	512 (100)	169 (100)	343 (100)	-	-
Triglicerídeos (IDF)					
alterado	27 (5,3)	8 (4,7)	19 (5,5)	0,85 (0,36-1,98)	0,86
normal	485 (94,7)	161 (95,3)	324 (94,5)		
PAS (IDF)					
alterado	30 (5,9)	22 (13,0)	8(2,3)	6,27(2,72-14,40)	<0,001
normal	482(94,1)	147 (87,0)	335 (97,7)		
PAD (IDF)					
alterado	7 (1,4)	2 (1,2)	5 (1,5)	0,81 (0,15-4,22)	1,00*
normal	505 (98,6)	167 (98,8)	338 (98,5)		
SM (IDF)					
presente	8 (1,6)	2 (1,2)	6 (1,7)	0,67 (0,13-3,37)	1,00*
ausente	504 (98,4)	167 (98,8)	337 (98,3)		
PAD (NCEP)					
alterado	24 (4,7)	5 (3,0)	19 (5,5)	0,52 (0,19-1,42)	0,28
normal	488 (95,3)	164 (97)	324 (94,5)		
PAS (NCEP)					
alterado	71 (13,9)	50 (29,6)	21 (6,1)	6,4 (3,70-11,2)	<0,001
normal	441 (86,1)	119 (70,4)	322 (93,9)		
Glicemia(NCEP)					
alterado	-	-	-	-	-
normal	512 (100,0)	169 (100,0)	343 (100,0)	-	-
Triglicerídeos(NCEP)					
alterado	88 (17,2)	25 (14,8)	63 (18,4)	0,77 (0,47-1,28)	0,31
normal	424 (82,8)	144 (85,2)	280 (81,6)		
HDL(NCEP)					
alterado	338 (66,0)	131 (77,5)	207 (60,3)	2,26 (1,49-3,45)	<0,001
normal	174 (34,0)	38 (22,5)	136 (39,7)		
CA (NCEP)					
alterado	10 (2,0)	3 (1,8)	7 (2,0)	0,87 (0,22-3,40)	1,00*
normal	502 (98,0)	166 (98,2)	336 (98)		
SM (NCEP)					
presente	26 (5,1)	12 (7,1)	14 (4,1)	1,79 (0,81-3,97)	0,14
ausente	486 (94,9)	157 (92,9)	329 (95,9)		
EIMC					
alterado	22 (4,3)	10 (5,9)	12 (3,5)	1,73 (0,73-4,10)	0,20
normal	490 (95,7)	159 (94,1)	331 (96,5)		
Estado nutricional					
alterado	92 (18,0)	27 (16,0)	65 (19,0)	0,81 (0,50-1,33)	0,41
normal	420 (82,0)	142 (84,0)	278 (81,0)		

* (p Fisher)

Tabela 2 Caracterização da amostra de acordo com a síndrome metabólica avaliada por dois critérios diagnósticos (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.

Variáveis	SM (IDF)		RP (IC 95%)	p	SM (NCEP)		RP (IC 95%)	p
	Alterado	normal			alterado	normal		
Masculino	2 (1,2)	167 (98,8)	0,67 (0,13-3,37)	1,00*	12 (7,1)	157 (92,9)	0,67 (0,13-3,37)	0,14
Feminino	6 (1,7)	337 (98,3)			14 (4,1)	329 (95,9)		
Atividade física								
inativo	1 (7%)	134 (99,3)	0,39 (0,05-3,24)	0,69*	3 (2,2)	132 (97,8)	0,35 (0,10-1,18)	0,11*
ativo	7 (1,9)	370 (98,1)			23 (6,1)	354 (93,9)		
Sedentário								
≥2horas	4 (1,5)	269 (98,5)	0,87 (0,22-3,53)	1,00*	16 (5,9)	257 (94,1)	1,43 (0,63-3,20)	0,39
<2 horas	4 (1,7)	235 (98,3)			10 (4,2)	229 (95,8)		
Cor								
Nãobranca	7 (1,8)	391 (98,2)	1,79(0,22-14,7)	1,00*	21 (5,3)	377 (94,7)	1,35 (0,45-4,03)	0,80*
branca	1 (1)	100 (99)			4 (4,0)	97 (96,0)		
Escolaridade e materna								
≤8anos	2 (1,0)	206 (99,0)	0,56 (0,11-2,96)	0,70*	10 (4,8)	198 (95,2)	0,89 (0,40-2,00)	0,78
>8anos	5 (1,7)	293 (98,3)			16 (5,4)	282 (94,6)		
Classe social								
C,D e E	0 (0)	24 (100)	1,02 (1,00-1,03)	1,00*	0 (0)	24 (100)	1,06 (1,03-1,08)	0,62*
A,B	8 (1,6)	480 (98,4)			26 (5,3)	462 (94,7)		
Estado nutricional								
(Sobrepeso/Obesidade)	8 (8,7)	84 (91,3)	0,91 (0,86-0,97)	<0,001*	15 (16,3)	77 (83,7)	7,24 (3,20-16,37)	<0,001
(Baixopeso/Eutrófico)	0 (0)	420 (100)			11 (2,6)	409 (97,4)		
EIMC								
Alterado	1 (4,5)	21 (95,5)	3,29 (0,39-27,9)	0,30*	4 (18,2)	18 (81,8)	4,7 (1,47-15,15)	0,02*
Normal	7 (1,4)	483 (98,6)			22 (4,5)	468 (95,5)		

* (p Fisher)

Tabela 3 Nível de concordância entre dois critérios diagnóstico para síndrome metabólica (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.

Variáveis	SM (IDF)		P	Kappa
	presente	ausente		
SM (NCEP)				
presente	5 (19,2)	21 (80,8)	<0,001	0,28
ausente	3 (6)	483 (99,4)		

Tabela 4 Síndrome metabólica e seus componentes avaliados por dois critérios diagnósticos e distribuídos de acordo com o espessamento do complexo médio-intimal da carótida da carótida (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.

Variáveis	Espessamento		RP (IC95%)	p
	Presente	ausente		
CA (IDF)				
alterada	2 (5,7)	33 (94,3)	1,38 (0,31-6,18)	0,66*
normal	20(4,2)	457 (95,8)		
HDL (IDF)				
alterado	15(4,5)	317 (95,5)	1,17 (0,47-2,92)	0,91
normal	7 (3,9)	173 (96,1)		
Glicemia (IDF)				
alterado	-	-	-	-
normal	22 (4,3)	490 (95,7)	-	-
Triglicérides (IDF)				
alterado	2 (7,4)	25 (92,6)	1,86 (0,41-8,40)	0,32*
normal	20(4,1)	465 (95,9)		
PAS (IDF)				
alterada	3 (10,0)	27 (90,0)	2,7 (0,75-9,72)	0,13*
normal	19 (3,9)	463 (96,1)		
PAD (IDF)				
alterado	1 (14,3)	6 (85,7)	3,8 (0,44-33,36)	0,19*
normal	21 (4,2)	484 (95,8)		
SM (IDF)				
presente	1 (12,5)	7 (87,5)	3,29 (0,39-27,9)	0,30*
ausente	21 (4,2)	483 (95,8)		
PAD (NCEP)				
alterado	2 (8,3)	22 (91,7)	2,1 (0,47-9,68)	0,28*
normal	20 (4,1)	468 (95,9)		
PAS (NCEP)				
alterado	7 (9,9)	64 (90,1)	3,1 (1,22-7,91)	0,030
normal	15 (3,4)	426 (96,6)		
Glicemia (NCEP)				
alterado	-	-	-	-
normal	22 (4,3)	490 (95,7)	-	-

Triglicéridos

alterado	5 (5,7)	83 (94,3)	1,44 (0,51-4,02)	0,48
normal	17 (4,0)	407 (96,0)		

HDL (NCEP)

alterado	17 (5,0)	321 (95,0)	1,79 (0,65-4,93)	0,36
normal	5 (2,9)	169 (97,1)		

CA (NCEP)

alterado	2 (20,0)	8 (80,0)	6,02 (1,20-30,22)	0,06*
normal	20 (4,0)	482 (96,0)		

SM (NCEP)

presente	4 (15,4)	22 (84,6)	4,7 (1,47-15,15)	0,020*
ausente	18 (3,7)	468 (96,3)		

* (p Fisher)

Tabela 5 Valor preditivo positivo e negativo de dois critérios diagnóstico de síndrome metabólica para o espessamento do complexo médio-intimal da carótida (n= 512), Campina Grande/PB, Brasil, 2012-2013.

Variáveis	VPP	VPN
SM (IDF)	13%	96%
SM (NCEP)	15%	96%

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

- A Síndrome metabólica esteve presente em uma proporção significativa dos adolescentes estudados, com uma pequena variação na prevalência entre os dois critérios estudados.

- A Síndrome Metabólica esteve associada ao estado nutricional, sobrepeso/obesidade.

- A concordância entre os critérios para SM foi baixa, fortalecendo a necessidade de novos estudos que comparem os critérios existentes com o objetivo de elaborar um consenso sobre qual critério deve ser utilizado nessa faixa etária.

- Apesar de ter sido baixa a prevalência de espessamento do complexo médio-íntimo da carótida, esse achado foi significativo, pois se trata de uma população saudável que já apresenta indício da doença aterosclerótica subclínica, condição precursora de um desfecho cardiovascular.

- Foi observada associação da SM e da alteração do seu componente PAS diagnosticada pelo critério NECP-ATP III com espessamento do complexo médio-íntimo da carótida.

- Em relação ao valor preditivo positivo para detecção de espessamento do complexo médio-intimal da carótida a SM diagnosticada pelo NCEP/ATPIII-COOK apresentou, apesar de baixo, um melhor valor preditivo positivo.

Esses achados fortalecem a necessidade da realização de novos estudos inclusive com delineamento longitudinal para identificar o melhor critério para detecção do adolescente com maior risco de desenvolver futuramente uma doença cardiovascular.

O diagnóstico precoce e a prevenção de fatores de risco cardiometabólicos na população jovem tornam-se fundamentais para a saúde pública, pois contribuem para a confirmação do novo modelo de saúde, que preconiza proteção e promoção da saúde e prevenção de doenças em adolescentes.

6. REFERÊNCIAS

1. Silva LR; Stefanello JMF, Pizzi J; Timossi LS; Leite N. Aterosclerose subclínica e marcadores inflamatórios em crianças e adolescentes obesos e não obesos. *Rev Bras Epidemiol.* 2012; 15(4): 804-16.
2. Quadros FF, Gutierrez LLP, Ribeiro JL. Obesidade e fatores de risco cardiovascular em filhos de obesos: uma revisão. *Scientia Medica.* 2013; 23(2): 119-126.
- 3 Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 84(supl 1):3-28.
4. Camillo de Lellis Carneiro Junqueira¹, Gerusa Maritimo da Costa², Maria Eliane Campos Magalhães³. Síndrome Metabólica: o risco cardiovascular é maior que o risco dos seus componentes isoladamente? *Rev Bras Cardiol.* 2011;24(5):308-315.
5. Marcarini M, Mendes KG. Síndrome metabólica e a sua relação com o estado nutricional em adolescentes – variabilidade de critérios diagnósticos. *Scientia Medica.* 2013; 23(2): 108-118.
6. Fang J, Zhang JP, Luo CX, Yu XM. Carotid Intima-media thickness in childhood and adolescent obesity relations to abdominal obesity, high triglyceride level and insulin resistance. *International Journal of Medical Sciences.* 2010; 7(5): 278-283.
7. Magnussen CG, Koskinen J, Juonala M, Chen W, Srinivasan SR, Sabin MA, et al. A Diagnosis of the Metabolic Syndrome in Youth That Resolves by Adult Life Is Associated With a Normalization of High Carotid Intima-Media Thickness and Type 2 Diabetes Mellitus Risk. *Journal of the American College of Cardiology.* 2012; 60(17).
8. Freitas ED, Fernandes AC, Mendes LL, Pimenta AM, Melendez GV. Síndrome metabólica: uma revisão dos critérios de diagnóstico. *Rev. Min. Enferm.* 2008;12(3): 403-411.
9. Cimadon HMS, Geremia R, Pellanda LC. Hábitos alimentares e fatores de risco para aterosclerose em estudantes de Bento Gonçalves (RS). *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95(2).
10. Emanuela F, Grazia M, Marco DR. et al. Inflammation as a Link between Obesity and Metabolic Syndrome. *Journal of nutrition and metabolism.* 2012; 2012: 2-7.
11. Durán CC, Catalina LRO, Jessica OE. Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Rev Med Clin.* 2012; 23(2) 160-164.
- 12 Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian et al. International Diabetes Federation (IDF). The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatr. Diabetes.* 2007; 8(5):299-306.
- 13 World Health Organization. Report of a WHO consultation. In: Alwan A, King H, editors. *Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.* Geneva: WHO, Department of Non communicable Disease Surveillance; 1999. p. 1-59.

14. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Departamento de Hipertensão Arterial. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Ver Bras Hipertens. 2010; 17(1): 1-64.
15. Aydin M, Bulur S, Alemdar R, Yalçin S, Türker Y, Basar C, et al. The impact of metabolic syndrome on carotid intima media thickness. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2013; 17: 2295-2301.
16. Fang J, Zhang JP, Luo CX, Yu XM. Carotid Intima-media thickness in childhood and adolescent obesity relations to abdominal obesity, high triglyceride level and insulin resistance. *International Journal of Medical Sciences*. 2010; 7(5): 278-283.
17. Giuliano ICB, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca FH. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85: 1-36.
18. Torrejon CM, Hevia E, Ureta X, Valenzuela PB. Grosor de la intima-media de la arteria carotida en adolescentes obesos y su relacion con el sindrome metabólico. *Nutr Hosp*. 2012; 27(1): 192-197.
19. Pergher RNQ, Melo ME, Halpern A, Mancini MC. Is a diagnosis of metabolic syndrome applicable to children? *J Pediatr*. 2010; 86(2): 101-108.
20. Yamagishi SI, Edelstein D, Du XL, Brownlee M. Hyperglycemia potentiates collagen-induced platelet activation through mitochondrial superoxide overproduction. *Diabetes* 2001; 50(6):1491-1494.
21. Meier M, King GL. Protein kinase C activation and its pharmacological inhibition in vascular disease. *Vasc Med* 2000; 5(3):173-185.
22. World Health Organization - WHO. Global Physical Activity Surveillance. Guide, A. (n.d.) Global Physical Activity Questionnaire. Disponível em <<http://www.who.int/chp/steps/GPAQ/en/index.html>>. Acessado em 20/01/2015.
23. Rosini N, Rosini RD, Bruns ECV, Camillo GD, Machado MJ, Silva EL. Jogos recreativos melhoram os fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes com dislipidemia e obesidade abdominal: um estudo piloto. *Rev Bras Ativ Fis e Saúde*. 2014; 19(1):121-132.
24. Brunner e Suddarth. Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica. Volume 2. Histórico e Cuidados aos Pacientes com Distúrbios Vasculares e Problemas da Circulação Periférica. 11ª edição, Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A; 2009. 823-861 p.
25. Pizzi J, Silva LR, Moser D, Leite N. Relação entre aterosclerose subclínica, pressão arterial e perfil lipídico em crianças e adolescentes obesos: uma revisão sistemática. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2013; 57(1): 1-6.
26. Barker DJ, Hanson MA. Altered regional blood flow in the fetus: the origins of cardiovascular disease? *Acta Paediatr* 2004; 93(12):1559-60.

27. Tracy RE, Newman WP3, Wattigney WA, Berenson GS. Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci* 1995; 310 Suppl 1:37-41.
28. Koskinen J, Magnussen CG, Sabin MA, Laitinen T, Taittonen L, Jokinen E, et al. Youth Overweight and Metabolic Disturbances in Predicting Carotid Intima-Media Thickness, Type 2 Diabetes, and Metabolic Syndrome in Adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetes Care*. 2014; 37: 1870–1877.
29. Magnussen CG, Koskinen J, Chen W, MD, Russell T, Schmidt MD, Srinivasan SR et al. Pediatric Metabolic Syndrome Predicts Adulthood Metabolic Syndrome, Subclinical Atherosclerosis, and Type 2 Diabetes Mellitus – But Is No Better Than Body Mass Index Alone: The Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *National Institutes of Health*. 2010; 122(16): 1604–1611.
30. Varleta P, Concepción R, Vargas P, Casanova H. Grosoríntima media carotídeo y asociación com factores de riesgo cardiovascular tradicionales y metabólicos. *Rev Med Chile*. 2013; 141: 695-703.
31. Corral CMT, Davis JN, Alderete TL, Marc J, Weigensberg MJ, Ayala CT, et al. Subclinical Atherosclerosis in Latino Youth: Progression of Carotid Intima-Media Thickness and Its Relationship to Cardiometabolic Risk Factors. *J Pediatr* 2011; 158: 935-40.
32. Laitinen TT, Pahkala K, Magnussen CG, Viikari JSA, Oikonen M, Taittonen L, et al. Ideal Cardiovascular Health in Childhood and Cardiometabolic Outcomes in Adulthood The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 2012; 125: 1971-1978.
33. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa nacional de saúde do escolar-2009. [internet]. 2009 [acesso em: agosto de 2015]. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/pense/default.shtm>>.
34. Pinho AP, Brunetti IL, Pepato MT, et al. Síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino com sobrepeso e obesidade. *Rev Paul Pediatr*. 2012; 30(1): 51-6.
35. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, 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.
36. ABEP – Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa – 2012. Dados com base no Levantamento Sócio Econômico 2010 – IBOPE [acesso em 15 de jan. 2015]; Disponível em <www.abep.org>.
37. Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.

38. World Health Organization - WHO. Global Physical Activity Surveillance. Guide, A. [n.d.] Global Physical Activity Questionnaire. Disponível em: <<http://www.who.int/chp/steps/GPAQ/en/index.html>>. Acessado em 20/11/2013.
39. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian et al. International Diabetes Federation (IDF). The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatr. Diabetes*.2007; 8(5):299-306.
40. 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(19):2486-97.
41. Ramos TD, Dantas TM, Simões MO, Carvalho DF, Medeiros CC. Assessment of the carotid artery intima-media complex through ultrasonography and the relationship with Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. *Cardiol Young*. 2015 Nov 11:1-10.
42. World Health Organization – WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser.1995; 854:1-452.
43. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim carotidintima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis*.2012; 34(4): 290-6.
44. USDHHS – United States Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. Skinfold and Other Measures in National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2006; 21.

ANEXOS



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS – CEP/UEPB**



COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA.

PARECER DO RELATOR: (2)

Número do parecer: 0077.0.133.000-12

Título: Risco cardiovascular pelo Pathobiological determinants of Atherosclerosis in Youth em adolescentes da rede pública de ensino, Campina Grande.

Data da relatoria: 29.05.2012

Apresentação do Projeto:

O projeto cujo título é o "*Risco cardiovascular pelo Pathobiological determinants of Atherosclerosis in Youth em adolescentes da rede pública de ensino, Campina Grande*", é uma pesquisa com fins de dissertação do Programa de Saúde Pública da Universidade Estadual da Paraíba. Será um estudo transversal, com abordagem quantitativa, a ser desenvolvida nas escolas públicas de ensino médio do município de Campina Grande

Objetivo da Pesquisa:

O atual projeto tem como objetivo avaliar o risco cardiovascular e fatores associados em adolescentes estudantes do ensino médio de escolas públicas de Campina Grande- PB.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Considerando a justificativa, objetivos e metodologia e referencial teórico, apresentados, percebe-se que o mesmo não apresenta riscos.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

É importante considerar que a metodologia do estudo encontra-se claramente definida atendendo aos critérios exigidos pelo CEP mediante a Resolução 196/96 do CNS/MS.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos que são necessários para o tipo de pesquisa encontram-se devidamente anexados.

Recomendações:**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:****Situação do parecer:**

Aprovado()

Pendente ()

Retirado () – quando após um parecer de pendente decorre 60 dias e não houver procura por parte do pesquisador no CEP que o avaliou.

Não Aprovado ()

Cancelado () - Antes do recrutamento dos sujeitos de pesquisa.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBÁ/
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA/
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



Profª Dra. Doralúcia Pedrosa de Araújo
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa

APÊNDICES

APÊNDICE A- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO-TCLE

Pelo presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido eu, _____, em pleno exercício dos meus direitos me disponho a participar da Pesquisa **“Doença aterosclerótica subclínica em adolescentes escolares: relação com o escore *Pathobiological Determinant of Atherosclerosis in Youth*, Proteína C Reativa ultrasensível e função pulmonar”**.

Declaro ser esclarecido e estar de acordo com os seguintes pontos:

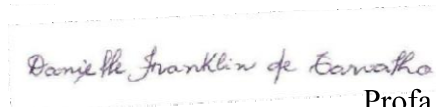
1. O trabalho **“Doença aterosclerótica subclínica em adolescentes escolares: relação com o escore *Pathobiological Determinant of Atherosclerosis in Youth*, Proteína C Reativa ultrasensível e função pulmonar”** terá como objetivo geral **verificar a prevalência de doença aterosclerótica subclínica em adolescentes escolares e a sua relação com o escore PDAY, PCR ultra-sensível e função pulmonar**.
2. Ao voluntário só caberá a autorização para realizar medidas antropométricas, coleta sanguínea para exames laboratoriais (bioquímicos), realização de exame ultrassonográfico, manuvacuometria e espirometria pulmonar, e não haverá nenhum risco ou desconforto ao voluntário.
3. Ao pesquisador caberá o desenvolvimento da pesquisa de forma confidencial; entretanto, quando necessário for, poderá revelar os resultados ao médico, indivíduo e/ou familiares, cumprindo as exigências da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde.
4. O voluntário poderá se recusar a participar, ou retirar seu consentimento a qualquer momento da realização do trabalho ora proposto, não havendo qualquer penalização ou prejuízo para o mesmo.
5. Será garantido o sigilo dos resultados obtidos neste trabalho, assegurando assim a privacidade dos participantes em manter tais resultados em caráter confidencial.
6. Não haverá qualquer despesa ou ônus financeiro aos participantes voluntários deste projeto científico e não haverá qualquer procedimento que possa incorrer em danos físicos ou financeiros ao voluntário e, portanto, não haveria necessidade de indenização por parte da equipe científica e/ou da Instituição responsável.
7. Qualquer dúvida ou solicitação de esclarecimentos, o participante poderá contatar a equipe científica no número **(83) 3315-3415 ou (83) 3315-3312** com **Dra. Carla Campos Muniz Medeiros e Dra. Danielle Franklin de Carvalho**.

8. Ao final da pesquisa, se for do meu interesse, terei livre acesso ao conteúdo da mesma, podendo discutir os dados, com o pesquisador, vale salientar que este documento será impresso em duas vias e uma delas ficará em minha posse.

Desta forma, uma vez tendo lido e entendido tais esclarecimentos e, por estar de pleno acordo com o teor do mesmo, dato e assino este termo de consentimento livre e esclarecido.



Carla Campos Muniz Medeiros
Carvalho



Profa. Dra. Danielle Franklin de
Carvalho

Assinatura do participante

APÊNDICE B- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO-TCLE

(OBS: menor de 18 anos ou mesmo outra categoria inclusa no grupo de vulneráveis)

Pelo presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido eu, _____, em pleno exercício dos meus direitos autorizo a participação do _____ de _____ anos na Pesquisa **“Doença aterosclerótica subclínica em adolescentes escolares: relação com o escore *Pathobiological Determinant of Atherosclerosis in Youth*, Proteína C Reativa ultrasensível e função pulmonar”**.

Declaro ser esclarecido e estar de acordo com os seguintes pontos:

1. O trabalho **“Doença aterosclerótica subclínica em adolescentes escolares: relação com o escore *Pathobiological Determinant of Atherosclerosis in Youth*, Proteína C Reativa ultrasensível e função pulmonar”** terá como objetivo geral **verificar a prevalência de doença aterosclerótica subclínica em adolescentes escolares e a sua relação com o escore PDAY, PCR ultra-sensível e função pulmonar**.
2. Ao responsável legal pelo (a) menor de idade só caberá a autorização para que realize medidas antropométricas e a coleta sanguínea para exames laboratoriais (bioquímicos), realização de exame ultrassonográfico, manuvacuometria e espirometria pulmonar, e não haverá nenhum risco ou desconforto ao voluntário.
3. Ao pesquisador caberá o desenvolvimento da pesquisa de forma confidencial; entretanto, quando necessário for, poderá revelar os resultados ao médico, indivíduo e/ou familiares, cumprindo as exigências da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde.
4. O Responsável legal do menor participante da pesquisa poderá se recusar a participar, ou retirar seu consentimento a qualquer momento da realização do trabalho ora proposto, não havendo qualquer penalização ou prejuízo para o mesmo.
5. Será garantido o sigilo dos resultados obtidos neste trabalho, assegurando assim a privacidade dos participantes em manter tais resultados em caráter confidencial.
6. Não haverá qualquer despesa ou ônus financeiro aos participantes voluntários deste projeto científico e não haverá qualquer procedimento que possa incorrer em danos físicos ou financeiros ao voluntário e, portanto, não haveria necessidade de indenização por parte da equipe científica e/ou da Instituição responsável.
7. Qualquer dúvida ou solicitação de esclarecimentos, o participante poderá contatar a equipe científica no número **(83) 3315-3415 ou (83) 3315-3312** com **Dra. Carla Campos Muniz Medeiros e Dra. Danielle Franklin de Carvalho**.
8. Ao final da pesquisa, se for do meu interesse, terei livre acesso ao conteúdo da mesma, podendo discutir os dados, com o pesquisador, vale salientar que este documento será impresso em duas vias e uma delas ficará em minha posse.

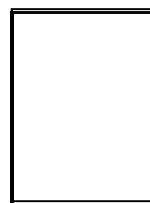
Desta forma, uma vez tendo lido e entendido tais esclarecimentos e, por estar de pleno acordo com o teor do mesmo, dato e assino este termo de consentimento livre e esclarecido.

Carla Campos Muniz Medeiros

Danielle Franklin de Carvalho

Dra. Carla Campos Muniz Medeiros
Carvalho

Prof. Dra. Danielle Franklin de



Assinatura datiloscópica

Assinatura do participante do responsável

APÊNDICE C- FORMULÁRIO DE COLETA DE DADOS “PDAY”

FORMULÁRIO DE COLETA DE DADOS “PDAY”

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA

NÚCLEO DE ESTUDOS E PESQUISAS EPIDEMIOLÓGICAS

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE PÚBLICA

Doença aterosclerótica subclínica em adolescentes escolares: relação com o escore *Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth*, Proteína C Reativa ultrasensível e Função Pulmonar

OBSERVAÇÃO: Todos os espaços pintados de cinza devem ser codificados após a realização da entrevista.

FORMULÁRIO DE ENTREVISTA

ESCOLA	<input type="text"/>		
TURMA	<input type="text"/>	TURNO	<input type="text"/>
		Nº QUEST	<input type="text"/>
DENTREV	<input type="text"/>	ENTREVISTADOR	<input type="text"/>

1. DADOS PESSOAIS DO ADOLESCENTE

1.1 Nome(NOME):		
1.2 Data de Nascimento (DN):	1.3 Idade(IDCRI):	1.4 Sexo(SEXO): (1) () M (2) () F

Rua:		Nº:
Bairro:	CEP:	
Cidade / UF:		
Telefone residencial:	Celular:	
1.5 Cor da pele (CORCRI): 1. () Branca 2. () Preta 3. () Amarela 4. () Parda 5. () Indígena 9. () NS/NR		
Nome do pai (PAI):		
Nome da mãe (MAE):		
OBS.: Caso o adolescente NÃO TENHA MÃE, esta pergunta irá se aplicar ao responsável pelo mesmo. <i>Identifique nos quadrinhos ao lado a quem pertence esta informação. Se "responsável", identificar o grau de parentesco.</i>		
1.6 Escolaridade da mãe (ESCMAER): Qual foi o último ano que sua mãe/responsável cursou na escola, com aprovação? _____		
1. MÃE <input type="checkbox"/>	2. RESPONSÁVEL <input type="checkbox"/>	Se responsável, quem? (QRESPONS)

2. CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL – ABEP

POSSE DE ITENS

	Quantidade de Itens (CIRCULE a opção)				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores (TV)	0	1	2	3	4
Rádio (RADIO)	0	1	2	3	4
Banheiro (BANHO)	0	4	5	6	7
Automóvel (CARRO)	0	4	7	9	9
Empregada Mensalista (EMPREGA)	0	3	4	4	4
Máquina de Lavar (MAQLAVAR)	0	2	2	2	2

Vídeo Cassete e/ou DVD (VCDVD)	0	2	2	2	2
Geladeira (GELAD)	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex) (FREEZER)	0	2	2	2	2
GRAU DE INSTRUÇÃO DO CHEFE DA FAMÍLIA					
Nomenclatura Antiga	Nomenclatura Atual				Pts.
Analfabeto/Primário incompleto	Analfabeto/ Até 3ª serie fundamental/ Até 3ª serie 1º grau				0
Primário completo/ Ginásial incompleto	Até 4ª serie fundamental/ Até 4ª serie 1º grau				1
Ginásial completo/ Colegial incompleto	Fundamental completo/ 1º grau completo				2
Colegial completo/ Superior incompleto	Médio completo/ 2º grau completo				4
Superior completo	Superior completo				8
CODIFICAÇÃO (Não preencher na hora da entrevista)					
Total de Pontos: _____(PTOSCHEFE)2. Classe: _____(CLASCHEF)					
Classe	Total de pontos	Classe	Total de pontos		
(7) A1	42-46	(3) C1	18-22		
(6) A2	35-41	(2) C2	14-17		
(5) B1	29-34	(1) D	08-13		
(4) B2	23-28	(0) E	00-07		

3. PESO AO NASCIMENTO

3.1 Peso ao nascimento (referido): _____Kg

(Não preencher na hora da entrevista)

3.2 (**PNASC**)0.() Baixo peso 1. () Adequado 2. () Macrossômico

4. HÁBITOS

4.1 Tabagismo Pintei de amarelo uma dúvida: e quem fuma 1 ou mais? O sinal não tá trocado?

Quantidade ao dia (em média, nos últimos 6 meses)? _____ cigarros/dia (CIGARROS)																
0. () fumante: > 1 cigarro/dia nos últimos 6 meses 1. () não-fumante 9. () NS/NR (TABAGIS)																
4.2 Duração do sono																
Durante o último mês:																
- A que horas você foi deitar, na maioria das vezes? _____ : _____ (HRDEITAR)																
- Quanto tempo (minutos) você demorou para pegar no sono, na maioria das vezes? _____ (PEGARSONO)																
- A que horas você acordou de manhã, na maioria das vezes? _____ : _____ (HRACORDAR)																
CODIFICAÇÃO (Não preencher na hora da entrevista)																
Total de Horas (HRSONO): _____					4.2 Classificação: _____											
0. () Curta: <9 horas 1. () Média: 9-10 horas 2. () Longa: ≥10 horas (CLASSONO)																
4.3 Hábitos alimentares																
Consumo nos últimos 7 dias																
4.3.1 Alimentação Não Saudável							Frequência de dias									
4.3.1.1 Frequência de consumo de refrigerante (REFRI)							0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5
4.3.1.2 Frequência de consumo de biscoitos ou bolachas doces (BISCDOCE)							0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5
4.3.1.3 Frequência de consumo de biscoitos ou bolachas salgados (BISCSAL)							0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5
4.3.1.4 Frequência de consumo de guloseimas (doce, bala, chiclete, chocolate, bombons ou pirulitos) (GULOSEI)							0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5
4.3.1.5 Frequência de consumo de salgados fritos (coxinha, pastel, quibe, acarajé) (SALGFRITO)							0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5
4.3.1.6 Frequência de consumo de hambúrguer, salsicha, mortadela, salame, presunto, <i>nuggets</i> ou linguiça							0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5

(CONSERVA)											
4.3.2 Alimentação Saudável										Frequência de dias	
4.3.2.1 Frequência de consumo de pelo menos um tipo de legume ou verdura, excluindo batata e macaxeira (couve, jerimum, espinafre, chuchu, brócolis...) (LEGVERD)	0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5	
4.3.2.2 Frequência de consumo de salada crua (alface, tomate, cebola, cenoura) (SACRUA)	0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5	
4.3.2.3 Frequência de consumo de legumes ou verduras cozidos na comida ou na sopa, excluindo macaxeira e batata (couve, jerimum, espinafre, chuchu, brócolis...) (LEGCOZID)	0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5	
4.3.2.4 Frequência de consumo de frutas frescas ou saladas de frutas (FRUTAS)	0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5	
4.3.2.5 Frequência de consumo de leite, excluindo o leite de soja (LEITE)	0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5	
4.3.2.6 Frequência de consumo do feijão (FEIJAO)	0	1	2	3	4	5	6	7	(0) ≥ 5	(1) < 5	

5. ESTILO DE VIDA / SEDENTARISMO

5.1 ATIVIDADE FÍSICA

AÇÕES	Dias e Tempo (CIRCULE a opção)							
Nos últimos 7 dias, em quantos dias você FOI a pé ou de bicicleta para escola? (IRPEBIC)	0	1	2	3	4	5	6	7
Tempo gasto no percurso (em minutos) (TPOIRESC):	_____ minutos							
Nos últimos 7 dias, em quantos dias você VOLTOU a pé ou de bicicleta para escola? (VOLTPEBIC)	0	1	2	3	4	5	6	7
Tempo gasto no percurso (em minutos) (TPOVOLTA):	_____ minutos							
Nos últimos 7 dias, quantas vezes você teve aulas de educação física na escola? (EFESCOLA)	0	1	2	3	4	5	6	7
Tempo médio em minutos de cada aula (TPOAULA):	_____ minutos							
Nos últimos 7 dias, sem contar as aulas de Educação Física da escola, quantos dias você praticou alguma atividade física, como esportes, danças, ginástica, musculação, lutas ou outra	0	1	2	3	4	5	6	7

atividade, com orientação de professor ou instrutor? (AFEXTRAC)								
Tempo médio em minutos de cada prática (TPOAFCOM) :	_____ minutos							
Nos últimos 7 dias, no seu tempo livre, em quantos dias você praticou atividade física ou esporte sem professor ou instrutor? (AFEXTRAS)	0	1	2	3	4	5	6	7
Tempo médio em minutos de cada prática (TPOAFSEM) :	_____ minutos							
CODIFICAÇÃO (Não preencher na hora da entrevista)								
Total em minutos: _____ (TOTAFIS)				5.1 Classificação: _____ (CLSAFIS)				
0. () Inativo <i>0 minutos</i>	1. () Insuficientemente ativo I <i>1 a 149 minutos</i>	2. () Insuficientemente ativo II <i>150 a 299 minutos</i>	3. () Ativo <i>300 minutos ou mais</i>					
5.2 SEDENTARISMO								
Em um dia de semana comum, quantas horas por dia você assiste a TV? (HRTV)	0. () Não assisto 1. () 1 hora 2. () 2 horas 3. () 3 ou mais horas 9. () NS/NR							
Em um dia de semana comum, quantas horas por dia você joga videogame? (HRGAMES)	0. () Não assisto 1. () 1 hora 2. () 2 horas 3. () 3 ou mais horas 9. () NS/NR							
Em um dia de semana comum, quantas horas por dia você fica no computador? (HRPC)	0. () Não assisto 1. () 1 hora 2. () 2 horas 3. () 3 ou mais horas 9. () NS/NR							
CODIFICAÇÃO (Não preencher na hora da entrevista)								
Total em horas: _____ (HRSEMENT)				5.2 Classificação: _____ (CLASEMENT)				
0. () Sedentário <i>3 horas ou mais</i>			1. () Não sedentário <i>< 3 horas</i>					

6. ANTECEDENTES FAMILIARES

6.1 Obesidade (AFOBESID)	0. () Sim 1. () Não 9. () NS/NR	1. () Mãe 2. () Pai 3. () Irmão/a
6.2 Diabetes (AFDM)	0. () Sim 1. () Não 9. () NS/NR	1. () Mãe 2. () Pai 3. () Irmão/a
Caso sim, qual a idade do diagnóstico? (IDAFDM)	_____ anos	
6.3 IAM (AFIAM)	0. () Sim 1. () Não 9. () NS/NR	1. () Mãe 2. () Pai 3. () Irmão/a 4. () Avós

Qual a idade? (IDAFIAM)		_____anos
6.4 Morte súbita (AFMSUB)	0. () Sim 1. () Não 9. () NS/NR	1. () Mãe 2. () Pai 3. () Irmão/a 4. () Avós
Qual a idade? (IDAFMSUB)		_____anos
6.5 AVC (AFAVC)	0. () Sim 1. () Não 9. () NS/NR	1. () Mãe 2. () Pai 3. () Irmão/a 4. () Avós
Qual a idade? (IDAFAVC)		_____anos
6.6 HAS (AFHAS)	0. () Sim 1. () Não 9. () NS/NR	1. () Mãe 2. () Pai 3. () Irmão/a (QMAFHAS)
6.7 Hipercolesterolemia (AFCOL)	0. () Sim 1. () Não 9. () NS/NR	1. () Mãe 2. () Pai 3. () Irmão/a (QMAFCOL)
6.8 Hipertrigliceridemia (AFTG)	0. () Sim 1. () Não 9. () NS/NR	1. () Mãe 2. () Pai 3. () Irmão/a (QMAFTG)

7. ANTROPOMETRIA

Peso 1(PESO1): _____Kg	Peso 2(PESO2): _____Kg:	7.1 Média Peso (MEDPESO):	7.2 Percentil Peso (PERPESO):
Estatura 1(ALT1):	Estatura 2(ALT2):	7.3 Média Estatura (MEDALT):	7.4 Percentil Estatura (PERALT):
7.5 IMC (IMC):			
C. Abdominal 1: (CA1) _____cm	C. Abdominal 2: (CA2) _____cm	7.6 Média da C. Abdominal: (MEDCA):	
C. Pescoço 1: (CPESC1) _____cm	C. Pescoço 2: (CPESC2) _____cm	7.7 Média da C. Pescoço: (MEDPESC)	7.8 Relação ab/estatura: (ABESTAT)
(PAS1):	(PAD1):	(PAS2):	(PAD2):
(PAS3):	(PAD3):		
7.9 Média PAS: (MEDPAS)	7.10 Média PAD: (MEDPAD)	FC 1:	FC 2:
7.11 Percentil PAS: (PERCPAS)	7.12 Percentil PAD: (PERPAD)	FC 3:	7.13 Média FC (MEDFC)

--	--	--	--

8. EXAMES LABORATORIAIS

DATA: ___/___/___ (DATA EXAME)

EXAMES	VALORES	EXAMES	VALORES
8.1 Glicemia de jejum (GLICEMIA)		8.5 Colesterol LDL (CLDL)	
8.2 Hemoglobina glicada (HGLIC)		8.6 Colesterol não-HDL (CNHDL)	
8.3 Colesterol total (CTOTAL)		8.7 Triglicérides (TG)	
8.4 Colesterol HDL (CHDL)		8.8 PCR ultrasensível (PCR)	

9. ESCORE PDAY

Idade (anos)	Pts.	Tabagismo	Pts.
15 – 19	0	Sem tabagismo	0
20 – 24	5	Tabagista	1
25 – 29	10	Pressão arterial	
30 – 34	15	Normotenso	0
		PA elevada	4
Sexo		Obesidade (IMC)	
Masculino	0	Homens	
Feminino	-1	IMC ≤ 30 kg/m ²	0
Não – HDL (CT)		IMC > 30 kg/m ²	6
< 130	0	Mulheres	
130 – 159	2	IMC ≤ 30 kg/m ²	0
160 – 189	4	IMC > 30 kg/m ²	0
190 – 219	6	Hiperglicemia	
≥ 220	8	Glicemia de jejum < 126 mg/dL e	0

HDL (mg/dL)		Glicohemoglobina < 8% Glicemia de jejum ≥ 126mg/dL ou Glicohemoglobina ≥ 8%	5
< 40	1		
40 – 59	0	9. TOTAL DE PONTOS (PTOPDAY)	
≥ 60	- 1	9.1 PROBABILIDADE A (%) (PDAYA)	
		9.2 PROBABILIDADE B (%) (PDAYB)	

Observações -

Crítica e codificação -Nome: _____ Data: ___/___/___

Digitação 1 -Nome: _____ Data: ___/___/___

Digitação 2 -Nome: _____ Data: ___/___/___