



Síndrome Metabólica: aspectos clínicos e fatores modificáveis associados ao seu desenvolvimento em adolescentes – revisão

Giovana Eliza Pegolo¹

Síndrome Metabólica (SM) é o conjunto de fatores de risco associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2. O acúmulo de tecido adiposo na região abdominal é associado à resistência à insulina, condições consideradas essenciais para o desencadeamento das alterações que constituem a SM. O objetivo deste trabalho foi abordar questões relevantes em relação aos aspectos clínicos da SM e descrever fatores modificáveis (hábitos alimentares e atividade física) associados ao seu desenvolvimento em adolescentes. Especialmente entre aqueles com excesso de peso, as alterações metabólicas, quando ainda não detectadas, tendem a se manifestarem com o avanço da idade, o que ressalta a discussão em relação à prevenção e/ou tratamento da obesidade/SM, dislipidemias e demais morbidades associadas. Em adolescentes, a adoção de hábitos alimentares saudáveis e a prática regular de atividades físicas/exercícios mostram-se relevantes para a prevenção e/ou tratamento da SM e das alterações metabólicas isoladamente.

Palavras-chave: síndrome metabólica, adolescentes, hábitos alimentares, atividade física.

Metabolic Syndrome: clinical and modifiable aspects associated to its development in adolescents – review

Metabolic Syndrome (MS) is the set of risk factors associated to the development of cardiovascular diseases and type 2 diabetes. The accumulation of fat in the abdominal region is associated with insulin resistance, conditions considered essential for triggering the changes that occur in MS. The purpose of this study was to discuss relevant issues of clinical aspects of MS and describe modifiable factors (eating habits and physical activity) associated to its development in teenagers. Especially among overweight adolescents, metabolic changes, not yet detectable, tend to occur in adulthood, which brings to light the discussion regarding the prevention and/or treatment of obesity/MS, dyslipidemias and other associated morbidities. In adolescents, adopting healthy eating habits and regular physical activity are relevant to the prevention and/or treatment of obesity/MS, and metabolic changes alone.

Key-words: metabolic syndrome, adolescents, eating habits, physical activity.

¹ Doutora em Alimentos e Nutrição, Área: Nutrição, Faculdade de Ciências Farmacêuticas (FCFAR), Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP), Araraquara, SP. *E-mail:* giovana.pegolo@hotmail.com.

INTRODUÇÃO

Síndrome Metabólica (SM) é o termo utilizado para descrever o conjunto de fatores de risco associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2, constituído por obesidade abdominal, intolerância à glicose, aumento da concentração sérica de triglicerídeos, redução de Lipoproteínas de Alta Densidade (HDL-C – *High Density Lipoprotein Cholesterol*) e hipertensão arterial [1,2].

A obesidade abdominal mostra-se fortemente associada à resistência à insulina, condição descrita por Reaven [3], em 1988, como essencial para o desencadeamento das alterações que constituem a SM, tanto em indivíduos adultos quanto em crianças e adolescentes [4-7]. Geralmente essas duas condições estão presentes muitos anos antes da identificação propriamente dita dos demais marcadores da SM [8].

Para adolescentes, a *International Diabetes Federation* [9] propôs, em 2007, a primeira definição voltada para esse grupo. Baseando-se em critérios semelhantes aos adotados para indivíduos adultos, esta definição é considerada um instrumento simples e facilmente aplicável na prática clínica. Entre 10 e 16 anos, a SM é confirmada pela presença indispensável de obesidade abdominal (constatada por meio da medida da circunferência da cintura, avaliada por percentis) e duas ou mais das seguintes alterações: triglicerídeos ≥ 150 mg/dL, HDL-C < 40 mg/dL, pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg/diastólica ≥ 85 mmHg e glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou diabetes tipo 2 confirmado. Para crianças com idade inferior a 10 anos, diante de dados insuficientes para estabelecer pontos de corte, é sugerida a monitoração do peso corporal/obesidade abdominal e rastreamento detalhado para àquelas com histórico familiar de SM, diabetes tipo 2, dislipidemias, doença cardiovascular, hipertensão e obesidade.

Sendo o sobrepeso e a obesidade diretamente relacionados com o desenvolvimento da SM ou de seus marcadores isolados, o controle do peso corporal torna-se notadamente relevante durante a adolescência. A presença de obesidade nesta fase representa *stress* adicional às alterações fisiológicas características da puberdade, que normalmente já expressam quadro insulino-resistente, aumentando o risco de complicações metabólicas [10]. Neste grupo, especialmente entre àquelas com excesso de peso, as alterações metabólicas, quando ainda não detectadas, tendem a se manifestarem com o avanço da idade, o

que ressalta a discussão em relação à prevenção e/ou tratamento da obesidade/SM, dislipidemias e demais morbidades associadas [11]. Neste contexto, a adoção de estilo de vida fisicamente ativo e de hábitos alimentares baseados em escolhas saudáveis destacam-se como importantes fatores modificáveis que podem atuar na prevenção da SM em longo prazo [12-14].

No Brasil, de acordo a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2008-2009, realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) [15], 20,5% dos adolescentes, de ambos os gêneros, com idades entre 10 e 19 anos apresentavam excesso de peso e, 4,9%, obesidade. Entre àquelas com idades de 5 a 9 anos, 33,5% apresentavam excesso de peso e, 14,3%, obesidade. Ainda, tendo em vista a estreita relação com o estado nutricional e, consequentemente, com a SM, é importante destacar os resultados referentes ao consumo de alimentos. De forma geral, o consumo alimentar mostrou-se ainda baseado na combinação tradicional à base de arroz e feijão, porém, com destaque para o consumo rotineiro de alimentos de teor reduzido em nutrientes e elevado em calorias. Reduzido consumo de frutas, verduras e legumes (90% da população brasileira relatou consumo muito aquém do preconizado) e consumo elevado de bebidas com adição de açúcar, como sucos, refrigerantes e refrescos, principalmente pelos adolescentes, representam hábitos alimentares, que se mantidos ao longo dos anos, podem contribuir para o desenvolvimento da obesidade/SM [16].

Em contrapartida às proporções do excesso de peso observados na população brasileira, ações intersetoriais, de origem governamental, estão sendo fomentadas, baseadas nos princípios da Segurança Alimentar e Nutricional, visando a promoção da saúde. Nesse sentido, o Conselho Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional (CONSEA) [17], por meio do Plano Intersetorial de Prevenção e Controle da Obesidade, apresentou, em 2011, como eixos prioritários de ações, as seguintes metas: aumento da disponibilidade de alimentos *in natura* (frutas, verduras e legumes), alimentos básicos e minimamente processados (vegetais, grãos, leguminosas e carnes); ações de educação, comunicação e informação (sensibilização para a adoção de estilos de vida mais saudáveis; promoção de modos de vida saudáveis em ambientes específicos, como no trabalho, escolas, rede de saúde e rede socioassistencial); atenção integral à saúde do indivíduo com sobrepeso/obesidade; regulação e controle da qualidade e inocuidade de alimentos, que contempla medidas relacionadas à

publicidade de alimentos, rotulagem nutricional e a melhora do perfil nutricional de alimentos industrializados, com a diminuição dos teores de açúcares, gorduras e sódio. Tais ações representam medidas importantes em busca da prevenção do excesso de peso em todas as faixas etárias.

O objetivo deste trabalho foi abordar questões relevantes em relação aos aspectos clínicos da SM e descrever fatores modificáveis (hábitos alimentares e atividade física) associados ao seu desenvolvimento em adolescentes.

CRITÉRIOS CONSIDERADOS PARA O DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME METABÓLICA

Obesidade abdominal

A obesidade *per se* não implica necessariamente em alterações metabólicas desfavoráveis, entretanto, a distribuição do tecido adiposo influencia o metabolismo de carboidratos e lipídeos, bem como as condições hemodinâmicas. O acúmulo de tecido adiposo no compartimento visceral é considerado decisivo para o desenvolvimento da resistência à insulina [18] e o principal fator de risco para a SM na população infanto-juvenil [7]. Desta forma, a monitoração da obesidade abdominal em crianças e adolescentes pode prever, mais do que o Índice de Massa Corporal (IMC), fatores de risco cardiovascular [19-21].

Spolidoro *et al.* [22] relataram que em adolescentes a medida da circunferência da cintura mostrou-se eficaz como ponto de partida para a investigação da SM, também confirmando-a como indicador mais efetivo do que o IMC para a predição de acúmulo visceral, além de ser um parâmetro de execução relativamente simples e de baixo custo. Outros estudos confirmam a efetividade da circunferência da cintura para a identificação de jovens em risco de desenvolver a SM [23,24].

Em adolescentes, a quantidade excessiva de gordura corporal é acompanhada por um maior acúmulo na região abdominal em relação às extremidades, independente do sexo. Em um estudo realizado com meninas, os autores constataram que o acúmulo de tecido adiposo na região central (identificado por meio da circunferência da cintura)

mostrou-se fortemente correlacionado, além das alterações lipídicas, com a resistência à insulina, já citada anteriormente como condição indispensável para a SM [25]. Embora a circunferência da cintura seja reconhecida como importante indicador da presença da resistência à insulina em adolescentes [26], outra variável tem sido destacada como preditor de risco de alterações metabólicas. Trata-se da avaliação da composição corporal, ou seja, ao acúmulo de tecido adiposo não detectado pelo IMC e/ou pela obesidade abdominal. Em adultos, sugere-se que o percentual de gordura corporal (não evidenciado por alteração do IMC) atue no desenvolvimento da resistência à insulina e, conseqüentemente, na manifestação de alterações lipídicas, o que justificaria a investigação de marcadores cardiometabólicos em indivíduos classificados com peso normal (IMC < 25 kg/m²) [27].

Dislipidemias: triglicerídeos e HDL-C (*High Density Lipoprotein Cholesterol*)

De forma isolada ou no contexto da SM, as dislipidemias são amplamente reconhecidas como fatores de risco cardiovascular, especialmente para a aterosclerose [28]. O perfil lipídico que caracteriza a SM é marcado pela presença de hipertrigliceridemia e pela baixa concentração de HDL-C, ambos decorrentes da resistência à insulina, inclusive em adolescentes [7,11,29]. Tal condição tende a se agravar, pois a hipertrigliceridemia é fortemente correlacionada com a presença de partículas pequenas e densas de Lipoproteínas de Baixa Densidade (LDL-C – *Low Density Lipoprotein Cholesterol*), consideradas mais aterogênicas do que as partículas maiores, potencializando o risco de doença coronariana prematura [30,31].

Em relação ao HDL-C, a relevância da manutenção de concentrações adequadas é atribuída aos seus efeitos cardioprotetores. As partículas de HDL-C têm função essencial no transporte reverso do colesterol, um dos principais mecanismos de modulação do desenvolvimento e progressão da aterosclerose [32] e, em se tratando de indivíduos muito jovens, a redução desta lipoproteína na circulação poderá contribuir para o início precoce da formação da placa aterosclerótica. Também atua na inibição da oxidação de LDL-C e sua adesão celular e na redução do risco de trombose pela inibição da agregação plaquetária [33,34]. Além disso, o HDL-C tem várias propriedades adicionais de proteção independentes do seu envolvimento no metabolismo do colesterol

(antioxidante, anti-inflamatória, melhora a função e promove reparação endotelial, melhora a sensibilidade à insulina, etc.)^[35,36], as quais ressaltam sua importância.

Segundo Boes *et al.*^[37] concentrações reduzidas de HDL-C apresentam forte determinação genética, com estimativas de herdabilidade que podem alcançar até 80%. A hipoalfalipoproteinemia familiar, sem causa secundária, é a forma mais comum de baixa concentração de HDL-C. Em alguns casos esta condição pode ser decorrente de mutações de genes estruturais ou ainda devido ao catabolismo acelerado da partícula de HDL-C^[38]. No entanto, a obesidade, os hábitos alimentares e a ausência de atividade física contribuem para a diminuição de HDL-C em crianças e adolescentes^[39]. Na SM, o acúmulo de gordura visceral associa-se a redução de HDL-C^[40].

Estudo realizado com um grupo de adolescentes constatou elevadas proporções de indivíduos com concentrações reduzidas de HDL-C (< 40 mg/dL), alcançando 69% entre os meninos e 63% entre as meninas, ambos com excesso de peso (sobrepeso + obesidade). Também foram constatados valores reduzidos entre os adolescentes classificados como eutróficos (44% entre os meninos e 69% entre as meninas). Cabe registrar que a presença de concentrações reduzidas de HDL-C foi observada em indivíduos não diagnosticados com SM, mas em pelo menos ¼ da amostra foi confirmada a presença já de dois critérios concomitantes para a SM^[41]. Em proporções menores e considerando diferenças em relação ao estado nutricional, idade e pontos de corte, porém mantendo-se o critério de perfil lipídico desfavorável, outros estudos também encontraram elevada frequência de adolescentes com valores de HDL-C aquém do desejável^[42-44]. Tal fato merece atenção por se tratar de populações jovens e por ser o HDL-C indispensável contra o desenvolvimento de doenças crônicas, como a aterosclerose^[42].

Hipertensão arterial

A hipertensão arterial frequentemente tem sido associada à obesidade e à presença de resistência à insulina/hiperinsulinemia, precedentes da SM^[45,46]. Embora a hipertensão entre crianças apresente baixa prevalência, seus precursores podem atuar desde a primeira década de vida^[47]. Sabe-se ainda que quando o quadro hipertensivo é estabelecido precocemente, seja na infância ou na adolescência, há maior probabilidade de que esses indivíduos se tornem hipertensos na vida

adulta^[48,49]. A obesidade também é reconhecida como fator de risco para a hipertensão arterial em adolescentes^[50]. Segundo documento publicado por especialistas das Sociedades Brasileiras de Cardiologia, de Hipertensão e de Nefrologia^[51], a relação entre o aumento de peso e da pressão arterial é quase linear, sendo observada em adultos e adolescentes. Ainda ressaltam que perdas de peso e da circunferência abdominal correlacionam-se com reduções nos valores pressóricos e melhora de alterações metabólicas.

Diversos mecanismos podem atuar no desenvolvimento da hipertensão. Uma das hipóteses sugere que a hiperinsulinemia, comumente observada em indivíduos obesos conduz a um aumento da atividade do sistema nervoso simpático, provocando vasoconstrição^[52]. A obesidade abdominal, *stress* oxidativo, disfunção endotelial, ativação do sistema renina-angiotensina, aumento de mediadores inflamatórios, têm sido propostos como possíveis fatores para seu desenvolvimento. Tais condições podem induzir a superatividade do sistema nervoso simpático, promover vasoconstrição, aumento do fluido intravascular e diminuição da vasodilatação, conjunto de alterações que podem culminar no desenvolvimento da hipertensão associada à SM^[53].

Além disso, a insulina, em concentrações fisiológicas, apresenta ação vasodilatadora, a qual é mediada pela produção de óxido nítrico (substância produzida no endotélio dos vasos sanguíneos). Tal efeito é acentuadamente reduzido diante da resistência à insulina, o que contribui para o aumento pressórico^[54]. A maior liberação de ácidos graxos livres na circulação, observada em indivíduos com obesidade visceral, inibe a produção de óxido nítrico, com aumento da vasoconstrição e diminuição do reflexo de relaxamento vascular^[55]. Outro mecanismo envolvido na gênese da hipertensão inclui o efeito da hiperinsulinemia no aumento da reabsorção de sódio pelos túbulos renais, por efeito direto dos altos níveis circulantes de insulina ou por estimular o sistema renina-angiotensina, considerado gerador e mantenedor dos níveis pressóricos aumentados^[56].

Intolerância à glicose de jejum

A obesidade é a principal causa da resistência à insulina entre crianças e adolescentes^[57]. A resistência à insulina, de forma bastante simplificada, tem como mecanismo compensatório a hiperprodução de insulina, estado que pode ser compatível com glicemia

de jejum normal. Entretanto, com o tempo, essa hiperprodução torna-se insuficiente para manter a homeostase da glicose, momento em que poderá ser detectada alteração glicêmica e, posteriormente, diabetes tipo 2 [58]. Em crianças e adolescentes obesos, tal como para indivíduos adultos, a presença da resistência à insulina pode ser o ponto de partida para o desenvolvimento também da SM [59] e pode estar presente por vários anos antes do aparecimento de alterações glicêmicas [8].

Weiss *et al.* [59], com crianças e adolescentes obesos, constataram que a frequência da SM aumentou paralelamente ao grau de resistência à insulina. Embora a glicemia de jejum superior a 100 mg/dL não seja frequente neste grupo, os mecanismos fisiopatológicos da SM mostraram-se ativos. Alguns estudos mencionam a utilização do índice HOMA – *Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance*, calculado a partir dos valores de glicemia e insulina, ambas em jejum, para a determinação precoce do grau de resistência à insulina no diagnóstico da SM em indivíduos jovens, especialmente obesos [59,60].

A transição de estados de tolerância normal à glicose para a intolerância e desta para o diabetes tipo 2, em adolescentes obesos, está diretamente relacionada com o aumento significativo da gordura corporal [61], mecanismo que pode ser interrompido pelo aumento da atividade física e diminuição do peso [62].

Tendo em vista resultados de estudos de intervenção focados no diabetes tipo 2, o conhecimento sobre os estágios precoces da intolerância à glicose indica possibilidades efetivas de que sua evolução possa ser postergada ou até mesmo prevenida. Para políticas públicas, o incentivo a modificações do estilo de vida desde a infância, fase com riscos claros de instalação da resistência à insulina, pode repercutir de forma notável ao longo dos anos [63], com efeitos também em relação à SM.

FATORES MODIFICÁVEIS ASSOCIADOS AO DESENVOLVIMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA: HÁBITOS ALIMENTARES E ATIVIDADE FÍSICA

A persistência de hábitos alimentares inadequados e a inatividade física, potencializada por hábitos de vida predominantemente sedentários, representam fatores associados ao acúmulo de gordura

corporal e, conseqüentemente, às alterações que configuram a SM [14].

Em relação ao consumo de alimentos, alta ingestão de energia, de ácidos graxos saturados e *trans*, dietas abundantes em carboidratos refinados, com alto índice glicêmico e reduzido conteúdo de fibras, parecem influenciar o desenvolvimento da resistência à insulina em crianças [64]. Casazza *et al.* [65], em um estudo realizado com crianças e adolescentes com idades entre 7 e 12 anos, identificaram que a composição da dieta mostrou-se estreitamente relacionada aos componentes da SM. A maior ingestão de energia proveniente de carboidratos foi adversamente relacionada com a circunferência da cintura, triglicerídeos e com as concentrações glicêmicas.

Segundo Krauss *et al.* [66], o consumo de ácidos graxos saturados representa fator de risco para o desenvolvimento da aterosclerose por aumentar as concentrações séricas de colesterol total e de LDL-C e por reduzir a concentração de HDL-C, condições que caracterizam perfil lipídico aterogênico. O colesterol dietético também influencia a colesterolemia, porém, em menor proporção que o efeito causado pelas gorduras saturadas. Por outro lado, ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados atuam como protetores [67].

As fibras dietéticas revelam importante impacto para a saúde. Atuam positivamente no processo de perda de peso, nas dislipidemias e na sensibilidade à insulina [68]. A ingestão de 25 g de fibras/dia, a partir de uma dieta constituída por grãos integrais, frutas, verduras e legumes, acarreta redução do risco para obesidade, SM e diabetes. As fibras solúveis melhoram a tolerância à glicose, sendo responsáveis pela maioria dos benefícios cardiovasculares atribuídos às fibras alimentares, portanto, se tornam de grande interesse para a prevenção e para o tratamento dos fatores de risco que caracterizam a SM [69].

Um padrão alimentar caracterizado pelo consumo de vegetais, frutas, castanhas, azeite de oliva, legumes e peixes, moderado consumo de álcool (no caso de indivíduos adultos) e baixa ingestão de carne vermelha, carnes processadas, carboidratos refinados e produtos lácteos integrais é benéfico para indivíduos em risco de desenvolver SM ou para aqueles em tratamento [67]. Em via oposta, o padrão alimentar definido como “ocidental”, marcado pelo elevado

consumo de alimentos refinados, carnes processadas, frituras e refrigerantes foi associado positivamente com os fatores de risco para SM, como a obesidade e triglicérides elevados [70].

Shang *et al.* [71] demonstraram que, em crianças chinesas ($n = 5267$), a prevalência de obesidade, inclusive a abdominal, foi menor entre as crianças que relataram um padrão dietético saudável, caracterizado por elevada ingestão de leite/iogurte, frutas, ovos e vegetais e baixa ingestão de carnes (suína, de aves, vísceras e bovina). Segundo os autores o padrão alimentar ocidental, marcado por alta ingestão de carne vermelha, ovos, grãos e demais produtos refinados, foi associado com uma alta prevalência de obesidade, valores aumentados de glicose, LDL-C e triglicérides e reduzida concentração de HDL-C. Os efeitos benéficos à saúde, inclusive em relação às alterações lipídicas, decorrente do consumo de frutas e vegetais, já foram registrados em outros estudos, o que garante amplo respaldo para tal recomendação [72,73].

Quanto à adoção de um estilo de vida fisicamente ativo, sabe-se que, também entre crianças e adolescentes, a prática regular de atividades/exercícios físicos é fortemente correlacionada com efeitos benéficos para a saúde cardiovascular, metabólica, musculoesquelética e, principalmente, representa um importante caminho para a prevenção da obesidade [74]. Cabe esclarecer que a atividade física compreende qualquer tipo de movimento que seja resultado de contração muscular voluntária, com gasto energético acima do repouso, ainda que tais movimentos façam parte da rotina de vida, como caminhar, dançar, andar de bicicleta, correr, subir e descer escadas, realizar trabalhos domésticos ou até mesmo a ocupação profissional, hábitos estes compatíveis com um estilo de vida mais ativo [75]. Enquanto que o exercício físico é definido como toda atividade física planejada, estruturada e repetitiva que tem como objetivo a melhoria e/ou manutenção de um ou mais componentes da aptidão física [76].

Ao considerar as alterações que caracterizam a SM, de forma geral, o exercício físico melhora a sensibilidade à insulina, diminui a concentração sérica de triglicérides e aumenta HDL-C também em adolescentes. Kamal & Ragy [77], observaram os seguintes resultados em um grupo de adolescentes obesos, após 12 semanas de exercícios (3x/semana): redução do peso corporal, do IMC e aumento de HDL-C. As alterações favoráveis nas concentrações de

HDL-C podem ser secundárias à melhora na resistência à insulina e na adiposidade. Para os referidos autores, um dos efeitos mais significativos do exercício sobre os parâmetros da SM foi justamente o aumento do HDL-C, sendo a atividade física programada, neste estudo, predominantemente aeróbia, uma das mais importantes medidas não farmacológicas para a redução de riscos cardiometabólicos.

Estudo realizado com um grupo de adolescentes, com idade (média) de 11 anos, mostrou que após 12 semanas de exercício físico, com frequência de três vezes por semana, os níveis de HDL-C aumentaram significativamente (valores médios passaram de 51,9 mg/dL para 59 mg/dL), o que não foi observado entre os adolescentes do grupo controle, entre os quais houve diminuição significativa do HDL-C [78]. Em adolescentes já diagnosticados com SM, houve aumento significativo da concentração de HDL-C após 3 meses de um programa monitorado de atividade física (45 minutos/dia, 5 vezes por semana, intensidade intermediária). Embora os resultados tenham sido mais efetivos em relação ao HDL-C, os autores enfatizaram que resultados positivos para os demais componentes da SM possivelmente possam ser observados com a continuidade do programa [79].

Caminhar durante pelo menos 30 minutos diários é a principal forma de atividade física que pode ser adotada pela totalidade da população e pode diminuir a probabilidade de desenvolver a SM, principalmente quando em substituição a comportamentos sedentários, como assistir televisão [80]. Para adolescentes preconiza-se pelo menos 60 minutos/dia em exercícios físicos de intensidade moderada a vigorosa, os quais podem ser representados por diversas modalidades esportivas, realizadas na escola ou em atividades de lazer [74].

Ao revisar recomendações de atividade física voltadas ao campo da saúde pública, Mendes *et al.* [81] destacaram o papel da atividade física como meio de prevenção e tratamento de doenças crônicas não transmissíveis. Segundo os autores, a maioria dos benefícios à saúde ocorre com pelo menos 150 minutos de exercício aeróbio, de intensidade moderada, acumulados ao longo da semana, sendo a marcha rápida a modalidade mais efetiva e acessível. Janssen & LeBlanc [82], tendo por base extensa revisão sistemática, confirmaram que a atividade física é associada com inúmeros benefícios à saúde em crianças em idade escolar e adolescentes. A relação dose-resposta entre

atividade física e efeitos benéficos à saúde é direta, ou seja, quanto mais atividade física, mais e melhores efeitos positivos. Os autores também ressaltam que quantidades modestas de atividade física podem resultar em efeitos expressivos em jovens obesos e/ou com outras patologias, como as dislipidemias, já instaladas.

Por fim, os benefícios associados à atividade física em jovens incluem a perda e/ou manutenção do peso, melhora dos parâmetros lipídico e glicêmico, redução da pressão arterial e da resistência à insulina, bem-estar psíquico, predisposição para manter a atividade física na idade adulta, bem como a diminuição do risco para o desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas e significativa melhora na qualidade de vida [83]. A adolescência representa um leque de oportunidades para a identificação de fatores de risco cardiometabólicos, incluindo-se a SM, com possibilidades alcançáveis para a promoção de estilos de vida saudáveis que interfiram na prevenção e/ou progressão das anormalidades metabólicas consideradas [19].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Identificar jovens em risco de desenvolver a SM, considerando também a manifestação de seus marcadores de forma isolada (ou seja, mesmo diante da não confirmação da SM, a presença de um ou dois fatores de risco já justifica atenção), representa uma estratégia importante para a prevenção e tratamento. O consumo de alimentos e a atividade física influenciam diretamente na prevenção e no tratamento das alterações metabólicas. Portanto, mais atenção deve ser direcionada aos hábitos alimentares das crianças e adolescentes, bem como a orientação constante para a prática de atividades físicas regularmente. Mudanças no estilo de vida podem repercutir positivamente em relação à SM no futuro.

Sabe-se que a obesidade configura um dos desdobramentos da condição de insegurança alimentar, determinada, em parte, pelo consumo inadequado de alimentos quanto à quantidade e qualidade nutricional. Por outro lado, a condição de acesso ao alimento não necessariamente garante adequação qualitativa da dieta, assim, destaca-se, entre outros, a relevância de ações educativas voltadas à promoção da alimentação e hábitos de vida saudáveis. As estratégias projetadas pelo CONSEA para o enfrentamento da obesidade compreendem ações fiscais, educacionais, ambientais,

assistenciais, entre outras. Os determinantes da obesidade são múltiplos e implicam em um conjunto de estratégias, individuais e/ou coletivas. Para crianças e adolescentes, atividades educacionais, pautadas na abordagem de assuntos relacionados à alimentação e hábitos de vida, poderão acarretar resultados duradouros.

REFERÊNCIAS

- [1] Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, Mccrindle B, *et al.* Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents. *Circulation*. 2009;119(4):628-47.
- [2] Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, *et al.* Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation*. 2009;120(16):1640-45.
- [3] Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-1607.
- [4] Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16(1):13-9.
- [5] Després J, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, *et al.* Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28(6):1039-49.
- [6] Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian S. Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J Pediatr*. 2008;152(2):177-84.
- [7] Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365(9468):1415-28.
- [8] Caballero AE. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. *Obes Res*. 2003;11(11):1278-89.
- [9] International Diabetes Federation. The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. 2007 [cited 2012 Oct 18]. Available from: <http://www.idf.org/metabolic-syndrome/children>
- [10] Dietz WH. Overweight in childhood and adolescence. *N Engl J Med*. 2004;350(9):855-57.
- [11] Dhuper S, Sakowitz S, Daniels J, Buddha S, Cohen HW. Association of lipid abnormalities with measures and severity

- of adiposity and insulin resistance among overweight children and adolescents. *J Clin Hypertens*. 2009;11(10):594-600.
- [12] Bankoski A, Harris TB, McClain JJ, Brychta RJ, Caserotti P, Chen KY, *et al*. Sedentary activity associated with Metabolic Syndrome independent of physical activity. *Diabetes Care*. 2011;34(2):497-503.
- [13] Singh B, Arora S, Goswami B, Mallika V. Metabolic syndrome: A review of emerging markers and management. *Diab Met Syndr: Clin Res Rev*. 2009;3(4):497-503.
- [14] Pan Y, Pratt CA. Metabolic syndrome and its association with diet and physical activity in US adolescents. *J Am Diet Assoc*. 2008;108(2):276-86.
- [15] Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2010.
- [16] Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF 2008-2009. Análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2011.
- [17] Conselho Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional. Plano intersetorial de prevenção e controle da obesidade [acesso em 23 out 2012]. Disponível em: <http://www4.planalto.gov.br/consea/noticias/documentos/plano-intersectorial-de-prevencao-e-controle-da-obesidade/view?searchterm=obesidade>
- [18] Weiss R. Fat distribution and storage: how much, where, and how? *Eur J Endocrinol*. 2007;157(Suppl. 1):39-45.
- [19] May AL, Kuklina EV, Yoon PW. Prevalence of Cardiovascular Disease Risk Factors Among US Adolescents, 1999-2008. *Pediatrics*. 2012;129(6):1035-41.
- [20] Park J, Hilmers DC, Mendoza JA, Stuff JE, Liu Y, Nicklas TA. Prevalence of metabolic syndrome and obesity in adolescents aged 12 to 19 years: comparison between the United States and Korea. *J Korean Med Sci*. 2010;25(1):75-82.
- [21] Sellers EA, Singh GR, Sayers SM. Large waist but low body mass index: The Metabolic Syndrome in Australian aboriginal children. *J Pediatr*. 2008;153(2):222-227.
- [22] Spolidoro JV, Pitrez Filho ML, Vargas LT, Santana JC, Pitrez E, Hauschild JA, *et al*. Waist circumference in children and adolescents correlate with metabolic syndrome and fat deposits in young adults. *Clin Nutr*. 2012. DOI: 10.1016/j.clnu.2012.05.020
- [23] Camhi SM, Kuo J, Young DR. Identifying adolescent metabolic syndrome using Body Mass Index and waist circumference. *Prev Chronic Dis*. 2009;5(4):1-9.
- [24] Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, Goran MI, Gutin B, Fox KR, *et al*. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes*. 2006;30(1):23-30.
- [25] Faria ER, Franceschini SCC, Peluzio MCG, Sant'ana LFR, Priore SE. Correlação entre variáveis de composição corporal e metabólica em adolescentes do sexo feminino. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(2):119-27.
- [26] Hirschler V, Ruiz A, Romero T, Dalamon R, Molinari C. Comparison of different anthropometric indices for identifying insulin resistance in schoolchildren. *Diabetes Technol Ther*. 2009;11(9):615-21.
- [27] Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, Escalada J, Santos S, Gil MJ, *et al*. Body adiposity and Type 2 Diabetes: increased risk with a high body fat percentage even having a normal BMI. *Obesity*. 2011;19(7):1439-44.
- [28] Bamba V, Rader DJ. Obesity and atherogenic dyslipidemia. *Gastroenterology*. 2007;132(6):2181-90.
- [29] Hannon TS, Bacha F, Lee SJ, Janosky J, Arslanian SA. Use of markers of dyslipidemia to identify overweight youth with insulin resistance. *Pediatr Diabetes*. 2006;7(5):260-66.
- [30] Brunzell JD. Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2007;357(10):1009-17.
- [31] Grundy SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the Metabolic Syndrome. *Am J Cardiol*. 1999;83(9):25-29.
- [32] Savel J, Lafitte M, Pucheu Y, Pradeau V, Tabarin A, Couffignal T. Very low levels of HDL cholesterol and atherosclerosis, a variable relationship – a review of LCAT deficiency. *Vasc Health Risk Manag*. 2012;8:357-61.
- [33] Tabet F, Rye K. High-density lipoproteins, inflammation and oxidative stress. *Clin Sci*. 2009;116(2):87-98.
- [34] Bitzur R, Cohen H, Kamari Y, Shaish A, Harats D. Triglycerides and HDL cholesterol. Stars or second leads in diabetes? *Diabetes Care*. 2009;32(Suppl. 2):373-77.
- [35] Soran H, Hama S, Yadav R, Durrington PN. HDL functionality. *Curr Opin Lipidol*. 2012;23(4):353-66.
- [36] Barter P. HDL-C: role as a risk modifier. *Atheroscler Suppl*. 2011;12(3):267-70.

- [37] Boes E, Coassin S, Kollerits B, Heid IM, Kronenberg F. Genetic-epidemiological evidence on genes associated with HDL cholesterol levels: A systematic in-depth review. *Exp Gerontol.* 2009;44(3):136-60.
- [38] Klos KLE, Kullo IJ. Genetic determinants of HDL: monogenic disorders and contributions to variation. *Curr Opin Cardiol.* 2007;22(4):344-51.
- [39] Jellinger PS, Smith DA, Mehta AE, Ganda O, Handelsman Y, Rodbard HW, *et al.* American Association of Clinical Endocrinologists' Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. *Endocr Pract.* 2012;18(Suppl. 1):1-78.
- [40] Rashid S, Genest J. Effect of obesity on high-density lipoprotein metabolism. *Obesity.* 2007;15(12):2875-88.
- [41] Pegolo GE. Rastreamento dos fatores de risco para síndrome metabólica em adolescentes eutróficos e com excesso de peso [tese]. Araraquara: Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade Estadual Paulista; 2010. 118 p.
- [42] Pereira PB, Arruda IKG, Cavalcanti AMTS, Diniz AS. Perfil lipídico em escolares de Recife-PE. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(5):606-13.
- [43] Campos W, Stabelini Neto A, Bozza R, Ulbrich AZ, Bertin RL, Mascarenhas LPG, *et al.* Atividade física, consumo de lipídeos e fatores de risco para aterosclerose em adolescentes. *Arq Bras Cardiol.* 2010;94(5):601-7.
- [44] Ribas AS, Silva LCS. Dislipidemia em escolares na rede privada de Belém. *Arq Bras Cardiol.* 2009;92(6):446-51.
- [45] Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Changes in metabolic syndrome variables since childhood in prehypertensive and hypertensive subjects. The Bogalusa Heart Study. *Hypertension.* 2006;48(1):33-9.
- [46] Defronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 1991;14(3):173-94.
- [47] Marcovecchio ML, Patricelli L, Zitob M, Capanna R, Ciampani M, Chiarelli F, *et al.* Ambulatory blood pressure monitoring in obese children: role of insulin resistance. *J Hypertens.* 2006;24(12):2431-36.
- [48] Rademacher ER, Jacobs Jr DR, Moran A, Steinberger J, Prineas RJ, Sinaiko A. Relation of blood pressure and body mass index during childhood to cardiovascular risk factor levels in young adults. *J Hypertens.* 2009;27(9):1766-74.
- [49] Sun SS, Grave GD, Siervogel RM, Pickoff AA, Arslanian SS, Daniels SR. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and Metabolic Syndrome later in life. *Pediatrics.* 2007;119(12):237-46.
- [50] Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J, Lavallée C, Aubin J, Delvin E, Lévy E, Hanley JA. Blood pressure and adiposity in children and adolescents. *Circulation.* 2004;110(13):1832-38.
- [51] Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95(1 Supl 1):1-51.
- [52] Landsberg L. Obesity and hypertension: experimental data. *J Hypertens Suppl.* 1992;10(7):195-201.
- [53] Yanai H, Tomono Y, Ito K, Furutani N, Yoshida H, Tada N. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutr J.* 2009;7(10):1-6.
- [54] Carvalho MHC, Colaço AL, Fortes ZB. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(2):304-12.
- [55] Sheehan MT, Jensen MD. Metabolic complications of obesity. Pathophysiologic considerations. *Med Clin North Am.* 2000;84(2):363-85.
- [56] El-Atat FA, Stas SN, McFarlane SI, Sowers JR. The relationship between hyperinsulinemia, hypertension and progressive renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(11):2816-27.
- [57] Cali AMG, Caprio S. Prediabetes and type 2 diabetes in youth: an emerging epidemic disease? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2008;15(2):123-27.
- [58] Bajaj M, Defronzo RA. Metabolic and molecular basis of insulin resistance. *J Nucl Cardiol.* 2003;10(3):311-23.
- [59] Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, *et al.* Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med.* 2004;350(23):2362-74.
- [60] Alvarez MM, Vieira ACR, Moura AS, Veiga GV. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: association with overweight and metabolic disorders. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006;74(2):183-88.
- [61] Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. *An Pediatr.* 2011;75(2):1-9.

- [62] Schmitz KH, Jacobs Jr DR, Hong CP, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Association of physical activity with insulin sensitivity in children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(10):1310-6.
- [63] Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2005.
- [64] Cañete R, Gil-Campos M, Aguilera CM, Gil A. Development of insulin resistance and its relation to diet in the obese child. *Eur J Nutr*. 2007;46(4):181-87.
- [65] Casazza K, Dulin-Keita A, Gower BA, Fernandez JR. Differential influence of diet and physical activity on components of metabolic syndrome in a multiethnic sample of children. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(2):236-44.
- [66] Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, *et al*. AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000;102(18):2284-99.
- [67] Babio N, Bulló M, Salas-Salvadó J. Mediterranean diet and metabolic syndrome: the evidence. *Public Health Nutr*. 2009;12(9):1607-17.
- [68] Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A. Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. *J Nutr Biochem*. 2008;19(2):71-84.
- [69] Mello VD, Laaksonen DE. Fibras na dieta: tendências atuais e benefícios à saúde na síndrome metabólica e no diabetes melito tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009;53(5):509-18.
- [70] Joung H, Hong S, Song Y, Ahn BC, Park MJ. Dietary patterns and metabolic syndrome risk factors among adolescents. *Korean J Pediatr*. 2012;55(4):128-35.
- [71] Shang X, Li Y, Liu A, Zhang Q, Hu X, Du S, *et al*. Dietary pattern and its association with the prevalence of obesity and related cardiometabolic risk factors among chinese children. *PLoS One*. 2012;7(8):1-9.
- [72] Esfahani A, Wong JM, Truan J, Villa CR, Mirrahimi A, Srichaikul K, *et al*. Health effects of mixed fruit and vegetable concentrates: a systematic review of the clinical interventions. *J Am Coll Nutr*. 2011;30(5):285-94.
- [73] Berg CM, Lappas G, Strandhagen E, Wolk A, Toren K, Rosengren A, *et al*. Food patterns and cardiovascular disease risk factors: the Swedish INTERGENE research program. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(2):289-97.
- [74] Strong WB, Malina RM, Blimkie CJR, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, *et al*. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr*. 2005;146(6):732-37.
- [75] Matsudo VKR, Matsudo SMM, Araújo TL, Ribeiro MA. Dislipidemias e a promoção da atividade física: uma revisão na perspectiva de mensagens de inclusão. *R Bras Ci e Mov*. 2005;13(2):161-70.
- [76] Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100(2):126-31.
- [77] Kamal NN, Ragy MM. The effects of exercise on C-reactive protein, insulin, leptin and some cardiometabolic risk factors in Egyptian children with or without metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr*. 2012;4(1):27.
- [78] Karacabey K. The effect of exercise on leptin, insulin, cortisol and lipid profiles in obese children. *J Int Med Res*. 2009;37(5):1472-78.
- [79] Camarillo-Romero E, Dominguez-Garcia MV, Amaya-Chavez A, Camarillo-Romero MS, Talavera-Piña J, Huitron-Bravo G, *et al*. Effects of a physical activity program on markers of endothelial dysfunction, oxidative stress, and metabolic status in adolescents with metabolic syndrome. *ISRN Endocrinol*. 2012. DOI: 10.5402/2012/970629
- [80] Lakka TA, Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32(1):76-88.
- [81] Mendes R, Sousa N, Themudo Barata JL. Atividade física e saúde pública. Recomendações para a prescrição de exercício. *Acta Med Port*. 2011;24(6):1025-30.
- [82] Janssen I, LeBlanc AG. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2010;7(40). DOI: 10.1186/1479-5868-7-40
- [83] Hayman LL, Williams CL, Daniels SR, Steinberger J, Paridon S, Dennison BA, *et al*. Cardiovascular health promotion in the schools. A Statement for Health and Education Professionals and Child Health Advocates From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2004;110(15):2266-75.