



# Composição Corpórea, Alterações Bioquímicas e Clínicas de Adolescentes com Excesso de Adiposidade

*Body Composition, Biochemical and Clinical Changes of Adolescents with Excessive Adiposity*

Hiara Miguel Stanciola Serrano, Gisele Queiroz Carvalho, Patrícia Feliciano Pereira, Maria do Carmo Gouveia Peluzio, Sílvia do Carmo Castro Franceschini, Sílvia Eloiza Priore

Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG - Brasil

### Resumo

**Fundamento:** Adolescentes com excesso de adiposidade e eutróficas apresentam as mesmas alterações metabólicas esperadas em indivíduos obesos.

**Objetivo:** Avaliar a composição corpórea, alterações antropométricas, bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino.

**Métodos:** Foram avaliadas 113 adolescentes de escolas públicas de Viçosa, MG, divididas em três grupos: grupo 1 - constituído por adolescentes eutróficas com excesso de gordura corpórea; grupo 2 - eutróficas com gordura corpórea dentro dos limites de normalidade; e grupo 3 - com excesso de peso e de gordura corpórea. Peso, estatura, circunferência da cintura e quadril, pressão arterial foram aferidos. O índice de massa corporal (IMC) e a relação cintura-quadril foram calculados. O percentual de gordura corpórea foi obtido pela impedância bioelétrica horizontal, seguindo protocolo próprio para a referida avaliação. A avaliação do percentual de gordura corpórea e bioquímica foi realizada após 12 horas de jejum, sendo analisados perfil lipídico, glicemia e insulina, homocisteína, leptina e Proteína C Reativa. A resistência à insulina foi calculada pelo índice HOMA.

**Resultados:** O grupo das adolescentes eutróficas, com elevada adiposidade, comportou-se, em relação à pressão arterial, fração HDL e glicemia, de modo semelhante às adolescentes com excesso de peso. Pode-se perceber que o índice HOMA, a insulina e a leptina aumentaram de acordo com o aumento da gordura corpórea. Mais da metade das adolescentes apresentava valores de colesterol total e PCR acima dos níveis recomendados. A alteração metabólica mais evidente relacionou-se ao perfil lipídico para os grupos estudados.

**Conclusão:** O excesso de adiposidade em adolescentes eutróficas pode estar relacionado a alterações bioquímicas e clínicas semelhantes àquelas encontradas em adolescentes com excesso de peso. (Arq Bras Cardiol 2010; 95(4): 464-472)

**Palavras-chave:** Composição corporal, alterações do peso corporal, adiposidade, adolescente, obesidade.

### Abstract

**Background:** Adolescents with excess body fat and eutrophic had the same metabolic changes expected in obese individuals.

**Objective:** To evaluate body composition, anthropometric changes, biochemical and clinical characteristics of female adolescents.

**Methods:** A total of 113 adolescents from public schools in Viçosa, MG, divided into three groups: group 1 - consisting of eutrophic adolescents with excess body fat; group 2 - eutrophic with body fat within normal limits; and group 3 - with excess weight and body fat. Weight, height, waist and hip circumference, blood pressure were measured. The body mass index (BMI) and waist-hip ratio were calculated. The percentage of body fat was obtained by bioelectrical impedance horizontally, following its own protocol for this evaluation. The assessment of the percentage of body fat and biochemistry was performed after 12 hours of fasting, and analyzed the lipid profile, blood glucose and insulin, homocysteine, leptin and C-reactive protein. Insulin resistance was calculated by HOMA index.

**Results:** The group of eutrophic adolescents, with higher adiposity, behaved in relation to blood pressure, HDL and glucose levels, similarly to adolescents who are overweight. It can be seen that the HOMA index, insulin and leptin increased with increasing body fat. More than half of adolescents had total cholesterol and CRP levels above recommended levels. The most obvious metabolic disorder related to the lipid profile for both groups studied.

**Conclusion:** Excess adiposity in normal weight adolescents may be related to clinical and biochemical changes similar to those found in adolescents who are overweight. (Arq Bras Cardiol 2010; 95(4): 464-472)

**Key words:** Body composition; body weight changes; adiposity; adolescent; obesity.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Hiara Miguel Stanciola Serrano •

Rua 144, nº 936 - Eldorado - 35181-212 - Timóteo, MG - Brasil

E-mail: [hiaranut@yahoo.com.br](mailto:hiaranut@yahoo.com.br)

Artigo recebido em 08/07/09; revisado recebido em 23/02/10; aceito em 12/04/10.





## Introdução

A adolescência é caracterizada por transformações físicas, psíquicas e sociais. É um período em que ocorrem eventos importantes como o estirão de crescimento e a maturação sexual<sup>1,2</sup>.

Mudanças importantes na composição corpórea ocorrem durante a adolescência e principalmente durante a puberdade. O monitoramento da composição corpórea durante essa fase é importante, pois muitos aspectos dessa composição, como peso, gordura corpórea e tecido magro, são preditivos de características da fase adulta<sup>3</sup>.

Nesse período, a classificação do estado nutricional é mais complexa devido às modificações citadas e aos ajustes que ocorrem durante o estirão de crescimento, sendo difícil a avaliação da adiposidade e obesidade. Em tal faixa etária, peso e altura são indicadores menos específicos do estado nutricional, devendo o adolescente ser avaliado pela antropometria e pela análise da composição corpórea, exame clínico e bioquímico, para que haja maior precisão no diagnóstico nutricional<sup>4</sup>.

A obesidade tem sido associada a alterações metabólicas, as quais contribuem para o aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A deposição excessiva de tecido adiposo parece ser fator responsável por essa situação, principalmente quando este tecido se acumula na região abdominal. Assim, várias desordens no metabolismo de carboidratos, como resistência à insulina, diminuição da tolerância à glicose e diabetes, e no metabolismo de lipídios, como hipertrigliceridemia, aumento dos níveis de colesterol total e LDL e diminuição dos níveis de HDL, e ainda alterações nos níveis pressóricos, têm sido identificadas em indivíduos com excesso de gordura corpórea. Dessa forma, estimar a quantidade de tecido adiposo é importante na prevenção da ocorrência de tais alterações<sup>5</sup>.

Assim, este artigo teve como objetivo avaliar a composição corpórea, as alterações antropométricas, bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino.

## Metodologia

### Casuística

Trata-se de um estudo de corte transversal controlado, tendo o indivíduo como unidade de estudo. A pesquisa foi realizada com 113 adolescentes do sexo feminino, de 14 a 18 anos, do município de Viçosa, MG, tendo como critérios de inclusão: estudar em escolas de rede pública, residir no município e já ter apresentado menarca há pelo menos um ano, fato que contribui para maior homogeneidade da amostra.

As adolescentes foram divididas em três grupos, de acordo com o percentual de gordura corpórea e o índice de massa corporal:

- Grupo 1 (G1 = 38) - gordura corpórea  $\geq 28,0\%$  e o índice de massa corporal com os valores  $> 10,0\%$  e  $< 85,0\%$ , segundo a idade e o sexo<sup>6</sup>;
- Grupo 2 (G2 = 40) - gordura corpórea  $> 15,0\%$  e  $<$

$25,0\%$ <sup>7</sup> e o índice de massa corporal com os valores  $> 10,0\%$  e  $< 85,0\%$ , segundo a idade e o sexo<sup>6</sup>; e

- Grupo 3 (G3 = 35) - gordura corpórea  $\geq 28,0\%$  e o índice de massa corporal com valores  $\geq 85,0\%$ , segundo a idade e o sexo<sup>6</sup>.

Segundo Sigulem e cols.<sup>7</sup>, os pontos de corte para classificação do percentual de gordura corpórea elevada são aqueles  $\geq 25,0\%$ , para Lohman<sup>8</sup>, a partir deste valor, os adolescentes podem ser classificados em risco de sobrepeso. Optou-se pelo valor de  $28,0\%$  com a finalidade de obter indivíduos que possuíssem realmente elevado percentual de gordura corpórea, buscando-se aumentar a especificidade com o propósito de diminuir os falsos positivos.

### Métodos

Para avaliação antropométrica, foram aferidos peso e estatura, utilizando as técnicas propostas por Jelliffe<sup>9</sup>. O peso foi obtido em balança digital eletrônica, com capacidade máxima de 150 kg e subdivisão em 100 g. A estatura foi aferida por meio de estadiômetro, com extensão de 2 m e escala de 0,1 cm. O índice de massa corporal (IMC) foi classificado de acordo com a referência antropométrica do *Center for Disease Control and Prevention* e *National Center for Health Statistics*<sup>6</sup>.

A composição corpórea (percentual de gordura corporal, % GC) foi obtida pela impedância bioelétrica horizontal (*Biodynamics*, modelo 310)<sup>10</sup>. Para tal medida, as adolescentes seguiram protocolo próprio para esse fim: estar no mínimo a 7 dias da última menstruação e no mínimo a 7 dias da data da próxima<sup>11</sup>; jejum de 12 horas<sup>12</sup>; não ter realizado exercício físico nas 12 horas que antecederam o exame<sup>13</sup>; não ter ingerido álcool nas 48 horas que antecederam o exame<sup>13</sup>; não ter feito uso de diuréticos pelo menos 7 dias antes<sup>14</sup>; não portar nenhum objeto metálico durante o exame<sup>14</sup>; e urinar 30 minutos antes<sup>13</sup>.

Para a aferição das circunferências, utilizou-se fita métrica, com extensão de 2 m, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros. As circunferências da cintura (CC) e do quadril (CQ) foram aferidas segundo recomendação de Taylor e cols.<sup>15</sup>. A relação cintura-quadril (RCQ) foi o quociente entre as medidas de cintura e de quadril.

A pressão arterial (PA) foi aferida, segundo as recomendações da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial<sup>16</sup>, utilizando monitor de pressão sanguínea de inflação automática preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>16</sup>. Os pontos de corte de pressão arterial sistólica e diastólica foram baseados nos percentis de estatura para idade e sexo, seguindo os valores descritos na diretriz.

Para avaliação bioquímica, foi coletado sangue após 12 horas de jejum, sendo analisado no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, no município de Viçosa, MG. As amostras foram colhidas por punção venosa, com material descartável, sendo utilizado o analisador automático de parâmetros bioquímicos COBAS®. Os níveis de leptina, insulina e homocisteína foram dosados em um laboratório de referência da cidade do Rio de Janeiro, RJ.



## Artigo Original

### Perfil lipídico

O perfil lipídico foi estabelecido segundo parâmetros da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência<sup>17</sup>.

### Glicemia de jejum

A avaliação dos níveis de glicemia foi baseada na *American Diabetes Association*<sup>18</sup>.

### Insulina de Jejum

O ponto de corte utilizado para a classificação dos valores de insulina foi aquele recomendado pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência<sup>17</sup>.

### HOMA-IR

Para a verificação da resistência à insulina, foi utilizado o método *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR), baseado na I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência<sup>17</sup>.

$$\text{HOMA-IR} = \text{glicemia (mmol/l)} \times \text{insulina } (\mu\text{U/ml}) / 22,5$$

### Homocisteína

Os valores de referência considerados para homocisteína foram aqueles sugeridos pela III Diretriz de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose<sup>19</sup>.

### Proteína C Reativa

Os valores de referência estabelecidos pela III Diretriz de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose foram utilizados<sup>19</sup>.

### Leptina

Para a dosagem de leptina, foram considerados os valores de referência de 0,1 a 19,7 mg/dl, segundo valores de referência do laboratório de análises clínicas (Kit LINCO Research).

### Análise estatística

O banco de dados foi elaborado no programa *Microsoft Excel*. As análises estatísticas foram realizadas com o auxílio do programa *Sigma-Statistic for Windows*.

Testes paramétricos ou não paramétricos foram realizados de acordo com a distribuição das variáveis, bem como testes de associação. Os testes utilizados foram o teste *t* de *Student*, Mann-Whitney, qui-quadrado, correlação de Pearson e correlação de Spearman. O nível de rejeição da hipótese de nulidade foi menor do que 0,05, ou seja 5,0%.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (número do registro: 40502156/02). Os dados serão mantidos em sigilo e a participação foi voluntária. Somente adolescentes cujos pais ou responsáveis assinaram o Termo de Consentimento participaram do estudo. Após todas as avaliações, as adolescentes que apresentaram alguma alteração foram encaminhadas ao Programa de Atenção à Saúde do Adolescente da Universidade Federal de Viçosa, MG.

## Resultados

As adolescentes encontravam-se na fase intermediária da adolescência, tendo passado pelo estirão de crescimento e apresentado as alterações características da puberdade, uma vez que já apresentavam no mínimo um ano de menarca.

Foram verificados os valores mínimo, máximo e mediano, média e desvio-padrão das variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas das adolescentes estudadas (Tabela 1). Obtiveram-se resultados alterados em algumas adolescentes, pois os valores máximos de glicemia, insulina, HOMA, colesterol total, LDL, triglicerídeos, leptina, homocisteína e PCR estavam acima dos valores desejáveis. Mais da metade das adolescentes apresentava valores de colesterol total e PCR acima dos níveis recomendados.

A Tabela 2 mostra a prevalência das alterações clínicas e bioquímicas das adolescentes estudadas. Verifica-se que o índice de resistência à insulina (HOMA), os valores de

**Tabela 1 - Valores mínimo, máximo e mediano, média e de desvio-padrão das variáveis antropométricas, bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino, de Viçosa - MG, no ano de 2007**

Variáveis	$\bar{X} \pm DP$	Md (min - máx)
Idade (anos)	15,85 ± 1,23	15,6 (14,0 - 18,8)
Menarca (anos)	11,81 ± 1,10	12,0 (9,0 - 16,0)
Peso (kg)	59,23 ± 11,60	57,3 (43,0 - 116,0)
Altura (cm)	161,0 ± 6,41	160,5 (148,0 - 178,9)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	22,90 ± 4,1	22,13 (17,8 - 41,4)
CC (cm)	71,01 ± 7,78	69,5 (60,3 - 105,2)
CQ (cm)	98,3 ± 8,5	97,5 (85,9 - 134,8)
RCQ	0,80 ± 0,04	0,72 (0,62 - 0,91)
GC (%)	28,72 ± 5,14	29,7 (20,1 - 42,4)
Glicemia (mg/dl)	80,92 ± 7,5	80,0 (45,0 - 104,0)
Insulina (mg/dl)	11,9 ± 7,5	10,6 (2,1 - 47,8)
HOMA	2,42 ± 1,71	2,1 (0,41 - 12,2)
Colesterol total (mg/dl)	157,3 ± 29,0	155,0 (97,0 - 287,0)
LDL (mg/dl)	93,72 ± 24,84	92,4 (46,6 - 195,0)
HDL (mg/dl)	49,4 ± 12,42	49,0 (28,0 - 94,0)
VLDL (mg/dl)	14,35 ± 5,86	13,2 (4,8 - 43,8)
Triglicerídeos (mg/dl)	71,67 ± 29,2	66,0 (24,0 - 219,0)
Leptina (ng/ml)	14,4 ± 15,37	10,8 (2,2 - 120,2)
Homocisteína (mmol/l)	7,88 ± 3,43	7,5 (0,50 - 21,0)
Proteína C reativa **	3,572 ± 3,732	2,4 (0,2 - 16,0)
Pressão arterial sistólica (mmHg)	103,6 ± 9,44	102 (84 - 131)
Pressão arterial diastólica (mmHg)	69,74 ± 7,92	70 (54 - 95)

Md - mediana; Min - valor mínimo; Max - valor máximo; Média ± desvio-padrão ( $\bar{X} \pm DP$ ); IMC - índice de massa corporal; CC - circunferência da cintura; CQ - circunferência do quadril; RCQ - relação cintura quadril; GC - gordura corporal; HOMA - homeostasis model assessment. \*\* Valores referentes aos resultados positivos.

**Tabela 2 - Prevalência de alterações clínicas e bioquímicas de adolescentes do sexo feminino, de Viçosa - MG, no ano de 2007, de acordo com os grupos estudados**

Variáveis	Total % (n: 113)	Grupo 1 % (n: 38)	Grupo 2 % (n: 40)	Grupo 3 % (n: 35)	P
Pressão arterial	3,54 (4)	-	-	11,42 (4)	G1 e G2 - p > 0,05 G1 e G3 - p : 0,032; OR: 1,13 (1,00 - 1,27)
Glicemia (≥ 100 mg/dl)	0,88 (1)	2,63 (1)	-	-	P > 0,05
Insulinemia (≥ 15 mU/ml)	22,12 (25)	15,78 (6)	7,5 (3)	45,71 (16)	G1 e G2 - p > 0,05 G1 e G3 - p : 0,005; OR: 4,5 (1,5 - 13,44)
HOMA elevado (> 3,16)	20,3 (23)	15,78 (6)	2,5 (1)	45,71 (16)	G1 e G2 - p : 0,04; OR: NS G1 e G3 - p : 0,005; OR: 4,5 (1,5 - 13,44)
Colesterol total (≥ 150 mg/dl)	54 (61)	63,15 (24)	42,5 (17)	57,14 (20)	p > 0,05
Triglicerídeos (≥ 100 mg/dl)	16 (18)	18,42 (7)	10 (4)	20 (7)	G1 e G2 - p : 0,035; OR: NS G1 e G3 - p : 0,048; OR: NS
LDL (≥ 100 mg/dl)	35,4 (40)	44,73 (17)	27,5 (11)	34,28 (12)	p > 0,05
HDL (< 45 mg/dl)	35,4 (40)	34,21 (13)	27,5 (11)	45,71 (16)	p > 0,05
Leptina (≥ 17 ng/ml)	23,9 (27)	18,42 (7)	7,5 (3)	48,57 (17)	G1 e G2 - p > 0,05 G1 e G3 - p : 0,012; OR: 3,73 (1,3 - 10,72)
Homocisteína (> 15 mmol/l)	3,54 (4)	2,63(1)	2,5(1)	5,71(2)	p > 0,05
PCR (≥ 1,1 mg/dl)	12,38 (14)	10,52 (4)	10 (4)	17,14 (6)	p > 0,05

HOMA - homeostasis model assessment; Teste do qui-quadrado; OR - odds ratio; NS - não significante.

insulina e os de leptina apresentaram níveis mais elevados nas adolescentes que possuíam maior percentual de gordura corporal, no entanto, outras variáveis não se comportaram da mesma forma.

A Tabela 3 apresenta os valores mínimo, máximo e mediano, média e de desvio-padrão das alterações bioquímicas das adolescentes avaliadas. O grupo de adolescentes eutróficas, com elevada adiposidade, comportou-se, em relação à pressão arterial, fração HDL e glicemia, de modo semelhante às adolescentes com excesso de peso.

Verificou-se correlação entre variáveis antropométricas, de composição corpórea e clínica das adolescentes estudadas (Tabela 4) e pode-se identificar que a circunferência da cintura foi a variável que melhor se correlacionou com as demais.

A Tabela 5 apresenta a correlação entre parâmetros bioquímicos, variáveis antropométricas e de composição corpórea das adolescentes que participaram do estudo. As variáveis HOMA e insulina foram as que melhor se correlacionaram com os parâmetros antropométricos.

Verificou-se a correlação entre variáveis bioquímicas e clínicas das adolescentes do estudo (Tabela 6).

## Discussão

Somente a avaliação do peso corpóreo não é capaz de determinar o estado de obesidade de um indivíduo, pois não é possível conhecer se o excesso de peso é decorrente de tecido adiposo, de massa livre de gordura, ou de ambos. O IMC não reflete as modificações que ocorrem durante a adolescência, assim fazer a avaliação somente pelo IMC pode

ser insuficiente para diagnosticar sobrepeso, sendo importante detalhar os componentes da composição corpórea<sup>20,21</sup>.

Mesmo quando o IMC é considerado adequado, o excesso de gordura corpórea pode contribuir para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis<sup>22</sup>. Além da preocupação atual com o adolescente se tornar adulto obeso, também há aquela preocupação com a obesidade durante a adolescência, pois, conforme se pode verificar neste estudo, quando se avaliaram adolescentes eutróficas pelo IMC, mas com elevado percentual de gordura corpórea, elas apresentaram alterações iguais às encontradas naquelas com sobrepeso.

Segundo Almeida e cols.<sup>23</sup>, problemas como formação de placas ateroscleróticas, intolerância à glicose, diabetes tipo 2, dislipidemia e hipertensão estão presentes já nessa fase da vida, principalmente nos indivíduos com excesso de peso. No entanto, vários fatores dificultam o diagnóstico de alterações metabólicas importantes, como a falta de conhecimento da situação mencionada anteriormente, de acesso a exames laboratoriais e ao fato de adolescentes serem assintomáticos.

Observou-se associação significativa entre G1 e G2 e entre G1 e G3 para HOMA, em que indivíduos com excesso de peso apresentaram uma chance 4,5 vezes maior de alterações nos níveis deste índice. Para insulina, a associação foi verificada entre G1 e G3, com chance 4,5 vezes maior para desenvolvimento de alterações nos valores deste hormônio (Tabela 2). Verifica-se que os valores de HOMA e insulina foram maiores nas adolescentes com maior percentual de gordura corpórea (Tabela 3).

Avaliando o perfil lipídico, verificou-se que G1 e G3 já apresentavam valores de média e mediana para colesterol

**Tabela 3 - Valores mínimo, máximo e mediano, média e de desvio-padrão das variáveis bioquímicas de adolescentes do sexo feminino, de acordo com grupos estudados**

Variáveis	Grupo 1 (G1)		Grupo 2 (G2)		Grupo 3 (G3)		p
	$\bar{X} \pm DP$	Md (min - máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min - máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min - máx)	
Glicemia (mg/dl)	82,26 ± 9,44	82,0 (45,0 - 104,0)	78,8 ± 5,98	78,5 (70,0 - 95,0)	81,91 ± 6,26	82,0 (65,0 - 92,0)	G1 = G2: p > 0,05 <sup>a</sup> G1 = G3: p > 0,05 <sup>a</sup>
Insulinemia (um/ml)	11,64 ± 6,82	10,5 (5,5 - 47,8)	8,36 ± 4,18	7,65 (2,1 - 16,3)	16,22 ± 8,83	13,3 (6,3 - 39,8)	G1 > G2: p < 0,05 <sup>b</sup> G1 < G3: p < 0,05 <sup>b</sup>
HOMA	2,43 ± 1,8	2,08 (0,81 - 2,26)	1,63 ± 0,85	1,5 (0,41 - 3,74)	3,32 ± 1,95	2,72 (1,21 - 8,55)	G1 > G2: p < 0,05 <sup>b</sup> G1 < G3: p < 0,05 <sup>b</sup>
Colesterolemia (mg/dl)	163,4 ± 34,0	159,5 (101 - 287)	153,0 ± 27,4	147,5 (97 - 220)	155,7 ± 24,5	155,0 (104 - 211)	G1 = G2: p > 0,05 <sup>a</sup> G1 = G3: p > 0,05 <sup>a</sup>
Trigliceridemia (mg/dl)	74,42 ± 37,67	64,5 (34,0 - 219,0)	65,71 ± 22,66	60,5 (24,0 - 125,0)	75,48 ± 24,66	72,0 (30,0 - 120,0)	G1 = G2: p > 0,05 <sup>a</sup> G1 = G3: p > 0,05 <sup>a</sup>
LDL (mg/dl)	98,1 ± 27,71	96,3 (53,0 - 195,0)	87,96 ± 23,46	85,5 (46,6 - 156,0)	94,92 ± 22,46	93,2 (48,6 - 149,6)	G1 = G2: p > 0,05 <sup>a</sup> G1 = G3: p > 0,05 <sup>a</sup>
VLDL (mg/dl)	14,81 ± 7,62	12,80 (6,8 - 43,8)	13,14 ± 4,53	12,10 (4,8 - 25,0)	15,28 ± 4,88	14,70 (6,00 - 24,0)	G1 = G2: p > 0,05 <sup>a</sup> G1 = G2: p > 0,05 <sup>a</sup>
HDL (mg/dl)	50,47 ± 13,3	50,0 (29,0 - 94,0)	51,87 ± 12,46	52,5 (28,0 - 84,0)	45,68 ± 10,73	46,0 (33,0 - 84,0)	G1 = G2: p > 0,05 <sup>a</sup> G1 = G3: p > 0,05 <sup>a</sup>
Leptina (ng/ml)	12,45 ± 5,55	11,40 (4,6 - 30,9)	12,10 ± 22,86	6,4 (2,2 - 120,20)	19,12 ± 10,58	16,4 (6,9 - 50,4)	G1 > G2: p < 0,05 <sup>a</sup> G1 < G3: p < 0,05 <sup>a</sup>
Homocisteína (mmol/l)	8,70 ± 3,17	7,75 (4,4 - 21,0)	7,52 ± 3,38	7,10 (0,5 - 9,5)	7,38 ± 3,66	7,10 (0,9 - 18,9)	G1 = G2: p > 0,05 <sup>a</sup> G1 = G3: p > 0,05 <sup>a</sup>
PA SIS (mmHg)	104,15 ± 7,87	105,5 (84,0 - 119,0)	99,65 ± 7,78	99,0 (84,0 - 121,0)	107,51 ± 11,05	106,0 (89,0 - 131,0)	G1 > G2: p < 0,05 <sup>a</sup> G1 = G3: p > 0,05 <sup>a</sup>
PA DIAS (mmHg)	70,63 ± 7,20	71,0 (54,0 - 86,0)	66,57 ± 6,39	66,0 (55,0 - 80,0)	72,40 ± 9,13	70,0 (58,0 - 95,0)	G1 > G2: p < 0,05 <sup>a</sup> G1 = G3: p > 0,05 <sup>a</sup>

a - Teste t de Student; b - Mann Whitney; HOMA - Homeostasis model assessment; PA SIS - pressão arterial sistólica; PA DIAS - pressão arterial diastólica.

**Tabela 4 - Correlação entre variáveis antropométricas, de composição corporal e clínicas de adolescentes do sexo feminino de Viçosa - MG, avaliadas no ano de 2007**

Variáveis	Peso	Altura	IMC	CC	CQ	RCQ	% GC	PA SIS	PA DIAS
Peso (kg)		0,383 <sup>*1</sup>	0,878 <sup>*2</sup>	0,882 <sup>*2</sup>	0,940 <sup>*1</sup>	0,195 <sup>*2</sup>	0,678 <sup>*2</sup>	0,373 <sup>*2</sup>	0,327 <sup>*2</sup>
Altura (cm)			-0,048 <sup>2</sup>	0,141 <sup>1</sup>	0,256 <sup>*1</sup>	-0,123 <sup>1</sup>	0,026 <sup>1</sup>	0,171 <sup>2</sup>	0,183 <sup>2</sup>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )				0,892 <sup>*2</sup>	0,882 <sup>*1</sup>	0,299 <sup>*2</sup>	0,748 <sup>*2</sup>	0,311 <sup>*2</sup>	0,259 <sup>*2</sup>
CC (cm)					0,827 <sup>*1</sup>	0,540 <sup>*2</sup>	0,732 <sup>*2</sup>	0,301 <sup>*2</sup>	0,239 <sup>*2</sup>
CQ (cm)						0,019 <sup>2</sup>	0,709 <sup>*2</sup>	0,346 <sup>*2</sup>	0,332 <sup>*2</sup>
RCQ							0,279 <sup>*2</sup>	0,032 <sup>2</sup>	-0,008 <sup>2</sup>
%GC								0,297 <sup>*2</sup>	0,294 <sup>*2</sup>
PA SIS (mmHg)									0,659 <sup>*2</sup>

Correlação de Pearson<sup>1</sup>, Correlação de Spearman<sup>2</sup>, \* resultados significantes. IMC - índice de massa corporal; CC - circunferência da cintura; CQ - circunferência do quadril; RCQ - relação cintura quadril; % GC - percentual de gordura corporal; PA SIS - pressão arterial sistólica; PA DIAS - pressão arterial diastólica.

total acima do desejável (Tabela 3), isto é, em mais da metade das adolescentes, já se podia identificar esta alteração, destacando que 42,5% das adolescentes de G2, isto é, eutróficas, possuíam valores de colesterol total acima do desejável. Faria<sup>24</sup>, em estudo sobre critérios para diagnóstico da síndrome metabólica associada a excesso de peso, gordura corpórea e resistência à insulina em adolescentes do sexo feminino, encontrou valores de colesterol total inadequados

em 57,0% da população, 22,0% para triglicerídeos, 47,0% para LDL e 50,0% para HDL, inclusive em adolescentes eutróficas. Segundo Fonseca<sup>25</sup>, a dislipidemia aterogênica é caracterizada pela elevação de triglicerídeos, baixos níveis da fração HDL e aumento dos níveis de LDL.

A gênese da aterosclerose está correlacionada aos níveis lipídicos em adolescentes, sendo possível a identificação de placas ateromatosas nesta fase. A gênese da aterosclerose



**Tabela 5 - Correlação entre parâmetros bioquímicos, variáveis antropométricas e de composição corporal de adolescentes do sexo feminino**

	Parâmetros antropométricos	r	p
HOMA	Peso	0,385	< 0,0001*
	Estatura	0,087	0,355
	IMC	0,382	< 0,0001*
	% GC	0,378	< 0,0001*
	CC	0,449	< 0,0001*
	CQ	0,362	< 0,0001*
	RCQ	0,309	< 0,0001*
Glicemia	Peso	0,175	0,064
	Estatura	0,023	0,802
	IMC	0,195	0,038*
	% GC	0,180	0,056
	CC	0,212	0,024*
	CQ	0,214	0,023*
	RCQ	0,065	0,493
Insulinemia	Peso	0,387	< 0,0001*
	Estatura	0,111	0,240
	IMC	0,371	< 0,0001*
	% GC	0,377	< 0,0001*
	CC	0,442	< 0,0001*
	CQ	0,351	< 0,0001*
	RCQ	0,318	< 0,0001*
Colesterol total	Peso	0,162	0,086
	Estatura	0,021	0,819
	IMC	0,154	0,104
	% GC	0,091	0,337
	CC	0,142	0,133
	CQ	0,168	0,076
	RCQ	0,008	0,926
LDL	Peso	0,218	0,020*
	Estatura	0,005	0,953
	IMC	0,228	0,015*
	% GC	0,160	0,089
	CC	0,226	0,016*
	CQ	0,212	0,024*
	RCQ	0,095	0,313
HDL	Peso	- 0,154	0,104
	Estatura	- 0,060	0,524
	IMC	- 0,154	0,104
	% GC	- 0,183	0,052
	CC	- 0,221	0,018*
	CQ	- 0,101	0,285
	RCQ	- 0,224	0,017*
VLDL	Peso	0,167	0,080
	Estatura	0,076	0,427
	IMC	0,159	0,094
	% GC	0,164	0,085
	CC	0,206	0,030*
	CQ	0,134	0,162
	RCQ	0,154	0,107
Trigliceridemia	Peso	0,159	0,094
	Estatura	0,091	0,337
	IMC	0,146	0,122
	% GC	0,159	0,092
	CC	0,207	0,027*
	CQ	0,124	0,191
	RCQ	0,166	0,079
Leptina	Peso	0,205	0,03*
	Estatura	0,022	0,812
	IMC	0,217	0,020*
	% GC	0,193	0,04*
	CC	0,210	0,025*
	CQ	0,217	0,021*
	RCQ	0,078	0,401
Homocisteína	Peso	0,111	0,242
	Estatura	0,154	0,103
	IMC	0,057	0,546
	% GC	-0,004	0,962
	CC	0,067	0,475
	CQ	0,099	0,294
	RCQ	-0,015	0,870
Proteína C reativa (valores positivos)	Peso	-0,154	0,543
	Estatura	-0,218	0,385
	IMC	-0,056	0,823
	% GC	0,112	0,659
	CC	-0,05	0,845
	CQ	0,034	0,891
	RCQ	-0,144	0,569

Correlação de Pearson<sup>1</sup>, Correlação de Spearman<sup>2</sup>, \*resultados estatisticamente significantes. IMC - índice de massa corporal; CC - circunferência da cintura; CQ - circunferência de quadril; RCQ - relação cintura quadril; % GC - percentual de gordura corporal; PA SIS - pressão arterial sistólica; PA DIAS - pressão arterial diastólica.

pode ser iniciada na infância com o desenvolvimento de estrias na aorta e seu progresso na vida adulta, sendo então importante a identificação precoce de riscos elevados baseados na obesidade, elevada adiposidade corporal, história familiar e anormalidades lipídicas. Níveis diminuídos de HDL aceleram a progressão da aterosclerose, pois apresentam como função o transporte reverso do colesterol, isto é, a remoção do colesterol das células, transportando-o ao fígado para

Tabela 6 - Correlação entre variáveis bioquímicas e clínicas de adolescentes do sexo feminino

	PA SIS	PA DIAS	Glicemia	Insulina	HOMA	Colesterol	LDL	HDL	VLDL	Triglicerídeos	Leptina	Homocisteína	PCR
Glicemia	0,207*	0,138	1,00 *	0,284 *	0,437*	0,0352	0,0838	-0,122	0,089	0,087	-0,146	0,005	0,142
PA SIS <sup>2</sup>	-	0,659 *	0,207*	0,306 *	0,314 *	0,00417	0,0376	-0,126	0,207*	0,212*	0,058	0,054	0,0431
PA DIAS	-	-	0,138	0,267*	0,271*	0,0825	0,0731	-0,0407	0,266*	0,274*	0,077	0,152	0,0569
Insulina	-	-	-	-	0,981*	0,0367	0,134	-0,376*	0,389*	0,398*	0,123	-0,065	-0,108
HOMA	-	-	-	-	-	0,0415	0,143	-0,365*	0,367*	0,377*	0,08	-0,051	-0,0991
Colesterol	-	-	-	-	-	-	0,866 *	0,331*	0,342*	0,335*	0,2*	-0,021	0,248
LDL	-	-	-	-	-	-	-	-0,064	0,302*	0,308*	0,153	0,027	0,321
VLDL	-	-	-	-	-	-	-	-0,297*	-	1,0*	0,268	-0,038	0,183
HDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,278*	0,209	-0,85	-0,160
Homocisteína	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,041	0,202	-	-0,068
PCR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,196	0,378	-0,068	-
Leptina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,070	0,378

Correlação de Pearson<sup>1</sup>; Correlação de Spearman<sup>2</sup>; IMC - índice de massa corporal; CC - circunferência da cintura; CQ - circunferência do quadril; RCQ - relação cintura quadril; % GC - percentual de gordura corporal; PA SIS - pressão arterial sistólica; PA DIAS - pressão arterial diastólica; PCR - proteína C reativa; \* resultados significantes.

metabolização. Além disso, previne a agregação das partículas de LDL ao endotélio<sup>4,26</sup>.

Ribeiro e cols.<sup>27</sup>, avaliando risco cardiovascular em crianças e adolescentes, entre 6 e 18 anos, verificaram que 32,9% e 25,1% apresentaram níveis de colesterol total e LDL, respectivamente, acima dos valores desejáveis, e 17,0% apresentaram níveis de HDL abaixo do desejável.

De acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência<sup>17</sup>, estudos epidemiológicos no Brasil identificaram prevalência de hipertensão primária, que variou de 0,8 a 8,2% entre crianças e adolescentes. No presente estudo, pode-se observar que 3,54% das adolescentes apresentaram elevação da pressão arterial, sendo que todas possuíam excesso de peso, havendo associação entre G1 e G3 com chance de 1,13 vezes maior para o desenvolvimento de alteração nos níveis pressóricos (Tabela 2).

Pôde-se identificar a influência da gordura corporal nos níveis de pressão arterial, sistólica e diastólica, pois não houve diferença estatística entre G1 e G3 (Tabela 3). A correlação entre pressão arterial sistólica e diastólica, CC, CQ, IMC e percentual de gordura corpórea foi significativa, demonstrando a relação entre adiposidade e níveis de pressão arterial (Tabela 4).

Segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência<sup>17</sup>, o aumento da prevalência mundial de hipertensão arterial primária na infância e adolescência apresenta relação direta com o aumento da prevalência de obesidade, sendo a obesidade fator de risco de hipertensão arterial sistêmica na infância.

Analisando os níveis de leptina, pode-se perceber que houve diferença significativa entre os grupos estudados, sendo G1 > G2 e G1 < G3. Observou-se associação entre G1 e G3 com chance de 3,73 vezes maior para alterações nos níveis de leptina (Tabela 3). Houve correlação entre leptina e colesterol total, peso, IMC, CC, CQ e percentual de gordura corpórea (Tabelas 5 e 6). Destaca-se a influência da gordura corpórea na

determinação dos níveis de leptina, que apresentou aumento de acordo com as modificações na composição corpórea. Alguns estudos identificam correlação entre leptina e insulina, fato que não foi evidenciado neste estudo<sup>28,29</sup>.

Arslanian e cols.<sup>28</sup> verificaram que níveis de leptina refletem estoques de gordura corpórea e que aparentemente não há diferenças entre os gêneros e entre os estágios de maturação sexual. Foi encontrada correlação entre leptina e níveis de insulina de jejum. O estudo verificou que obesidade e hiperinsulinemia estão associadas com elevados níveis de leptina. Os autores colocam que ainda há muita controvérsia entre os resultados de pesquisas envolvendo a leptina.

Anahita e cols.<sup>30</sup>, estudando concentração de leptina em crianças obesas, verificaram que ela apresentou correlação com os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica e de triglicerídeos. A concentração de leptina foi significativamente mais elevada em indivíduos obesos.

A leptina relaciona-se com controle de peso e possivelmente afeta a sensibilidade à insulina. Estudos *in vitro* têm demonstrado que níveis aumentados de leptina podem inibir a secreção de insulina<sup>31</sup>. Em estudo sobre resistência à insulina e leptina, realizado com 402 adolescentes, Huang e cols.<sup>31</sup> verificaram que a leptina correlacionou-se positivamente com distribuição central de gordura e gordura corpórea total, com níveis de triglicerídeos e de HOMA. Os mesmos autores afirmam que níveis de leptina têm sido associados com distensibilidade arterial diminuída, sendo a leptina potente preditora de síndrome metabólica e doenças cardiovasculares também em adolescentes.

A prevalência de hiperhomocisteinemia foi de 3,54%, não havendo diferença entre os grupos estudados (Tabela 2). A homocisteína é um aminoácido importante no processo de formação do DNA, estando a hiperhomocisteinemia associada a eventos cardiovasculares em adultos por facilitar o processo de injúria oxidativa nas artérias e aumentar a proliferação de células musculares. Entre adolescentes, correlações entre



homocisteína e diabete ou variáveis da síndrome metabólica têm sido inconsistentes, a associação com IMC e pressão arterial é fraca, com perfil lipídico normalmente isento<sup>32</sup>.

Segundo a III Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose<sup>19</sup>, embora a homocisteína não seja considerada fator de risco independente, sua elevação pode ser um marcador para o desenvolvimento de doença vascular e para um prognóstico pior em indivíduos com aterosclerose.

A Proteína C Reativa apresentou-se alterada em 12,38% das adolescentes, não havendo diferença estatística entre os grupos estudados, no entanto, as adolescentes com maior percentual de gordura corpórea apresentaram valores mais elevados (Tabela 2). Média e mediana apresentaram-se acima dos valores de referência, estando mais da metade das adolescentes com essa alteração (Tabela 1). Os valores de PCR não apresentaram correlação com as variáveis antropométricas, clínicas ou bioquímicas (Tabelas 5 e 6).

A Proteína C Reativa (PCR) é um marcador de inflamação e níveis elevados estão associados com risco aumentado de doença coronariana em adultos saudáveis e podem prever risco aumentado de eventos coronarianos futuros<sup>33</sup>. Em estudo correlacionando níveis de Proteína C Reativa e perfil antropométrico, percentagem de gordura corpórea e lipídios em adolescentes, Vikram e cols.<sup>33</sup> verificaram que indivíduos com excesso de peso e maior percentual de gordura corpórea apresentaram níveis mais elevados de PCR, não havendo correlação com o perfil lipídico.

Mesmo pequenas alterações nas concentrações de PCR podem prever o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabete. Citocinas inflamatórias liberadas pelo tecido adiposo estimulam a produção hepática de PCR e podem estar associadas ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares por causarem alteração na sensibilidade à insulina, aumento da liberação de moléculas de adesão pelo endotélio, aumento da liberação hepática de fibrinogênio e efeito pró-coagulante de plaquetas em crianças e adolescentes<sup>34</sup>.

O percentual de gordura corpórea apresentou fortes correlações com peso, IMC, CC, CQ e correlações mais baixas, porém significantes, com a pressão arterial sistólica e diastólica e com RCQ (Tabela 4). Verificaram-se correlações fracas entre o percentual de gordura corpórea e os exames bioquímicos HOMA, insulina e leptina. Não houve correlação entre gordura corpórea e perfil lipídico (Tabelas 5 e 6).

Verificou-se que a circunferência da cintura foi a variável que mais se correlacionou com as demais (Tabelas 4 e 5).

Circunferência da cintura e relação cintura-quadril são utilizadas como medidas de distribuição de gordura corpórea e indicadoras de risco de doenças metabólicas, contudo, têm uso limitado em adolescentes devido à ausência de pontos de corte validados<sup>4</sup>. Segundo Oliveira e cols.<sup>26</sup>, a circunferência da cintura isolada tem demonstrado melhor associação com as alterações metabólicas do que a relação cintura-quadril,

também em adolescentes. Devido às alterações rápidas ocorridas na cintura pélvica, características da adolescência, principalmente durante a maturação sexual, as modificações na relação cintura-quadril podem estar mais relacionadas a estas alterações do que as mudanças na distribuição da gordura corpórea.

A circunferência da cintura é considerada o parâmetro mais sensível e específico do acúmulo de gordura corpórea na parte superior do corpo. Trata-se de uma medida que pode ser utilizada de maneira isolada na determinação de risco de desenvolvimento de alterações metabólicas em indivíduos jovens, incluindo crianças e adolescentes<sup>27</sup>.

A utilização da circunferência da cintura como preditora de doenças cardiovasculares está relacionada ao papel desta localização central da gordura corpórea. Os adipócitos dessa região são mais resistentes ao efeito antilipolítico da insulina, além de estarem mais próximos da circulação portal, liberando elevados níveis de ácidos graxos livres, que podem colaborar para maior síntese de VLDL, aumento na gliconeogênese e diminuição no *clearance* de insulina. Tal fato contribui para uma maior resistência periférica à insulina e hiperinsulinemia, favorecendo o desenvolvimento da hipertensão e do processo aterosclerótico<sup>35</sup>.

É importante destacar a presença de diversas alterações entre as adolescentes do estudo, cujos valores máximos de glicemia, insulina, HOMA, colesterol total, LDL, triglicerídeos, leptina, homocisteína e PCR estavam acima dos valores desejáveis. Mais da metade das adolescentes apresentava valores de colesterol total e PCR acima dos níveis recomendados.

Alterações lipídicas são preocupantes, uma vez que as placas ateromatosas podem iniciar seu desenvolvimento na infância e adolescência, apresentando relação direta com o perfil lipídico. Dessa forma, é de grande importância programas de educação nutricional que objetivem a manutenção não só de peso saudável, mas também da adiposidade dentro dos valores de normalidade, a fim de se evitar o aparecimento de alterações metabólicas e clínicas durante a adolescência e complicações mais graves na vida adulta.

#### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

#### Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado pela FAPEMIG.

#### Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Hiara Miguel Stanciola Serrano, Gisele Queiroz Carvalho e Patrícia Feliciano Pereira pela Universidade Federal de Viçosa.





## Referências

1. Oliveira EAJ, Vitale MSS, Amancio OMS. Estado nutricional no estirão pubertário. *Brasil Pednews*. 2002; 3 (3).
2. Vitolo MR. *Nutrição: da gestação à adolescência*. Rio de Janeiro: Reichmann & Afonso Editores; 2003.
3. Siervogel RM, Demerath EW, Schubert C, Remsburg KE, Chumlea WC, Sun S, et al. Puberty and body composition. *Horm Res*. 2003; 60 (1): 36-45.
4. Nutrition in adolescence: issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development. Geneva: WHO; 2005. (WHO Discussion Papers on Adolescence)
5. Guedes DP, Guedes JERP. *Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição*. Rio de Janeiro: Shape; 2003.
6. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. 2000 CDC Growth charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat*. 2002; 246: 1-190.
7. Sigulem D, Veiga CV, Priore SE. Estado nutricional em adolescentes de baixa renda. In: Fisberg M. *Obesidade na infância e adolescência*: São Paulo: Fundação BYK; 1995. p. 80-3.
8. Lohman TG. Assessing fat distribution. In: *Advances in body composition assessment: current issues in exercise science*. Illinois: Human Kinetics. Champaign; 1992. p. 57-63.
9. Jelliffe DB. *Evaluación del estado de nutrición de la comunidad*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud; 1968 (Serie de monografías, 53).
10. Heyward VH, Stolarczyk LM. Método antropométrico. In: Heyward VH, Stolarczyk LM. *Avaliação da composição corporal aplicada*. São Paulo: Manole; 2000. p. 73-98.
11. Gleichauf CN, Roe DA. The menstrual cycles's effect on the reliability of bioimpedance measurements for assessing body composition. *Am J Clin Nutr*. 1989; 50 (5): 903-7.
12. Slinder F, Hulthen LR. Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. *Am J Clin Nutr*. 2001; 74 (4): 474-8.
13. Manual de utilização do Biodynamics Model 310. 2001. [Acesso em 2005 dez 5]. Disponível em: <http://www.biodyncorp.com/product/310/310.html>
14. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. *Nutrition*. 1994; 12 (1): 1-35.
15. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist to hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72 (2): 490-5.
16. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (3): e24-e79.
17. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85 (6): 3-36.
18. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006; 29: 43-8.
19. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77 (3): 1-48.
20. Priore SE. *Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional*. [tese] São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; 1998.
21. Wells JCK. A Hattori chart analysis of body mass index in infants and children. *Int J Obes*. 2000; 24 (3): 325-9.
22. Pereira PF, Vieira PCR, Franceschini SCC, Priore SE. Associação do estado nutricional, composição corporal e localização de gordura corporal com lipídios séricos em adolescentes do município de Viçosa, MG. *Nutrição Brasil*. 2006; 5 (2): 82-90.
23. Almeida CAN, Pinho AP, Ricco RG, Elias CP. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infanto-juvenil: comparação entre duas referências. *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83 (2): 181-5.
24. Faria ER. Critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG. [Dissertação], Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2007.
25. Fonseca VA. The metabolic syndrome, hyperlipidemia and insulin resistance. *Clinical Cornerstone*. 2005; 7 (2-3): 61-72.
26. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP, Fisberg M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr (Campinas)*. 2004; 17 (2): 237-45.
27. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes: o estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86 (6): 408-18.
28. Arslanian S, Suprasongsin C, Kalhan SC, Drash AL, Brna R, Janosky JE. Plasma leptin in children: relationship to puberty, gender, body composition, insulin sensitivity and energy expenditure. *Metabolism*. 1998; 47 (3): 309-12.
29. Steinberger J, Steffen L, Jacobs DR, Moran A, Hong CP, Sinaiko AR. Relation of leptin to insulin resistance syndrome in children. *Obes Res*. 2003; 11 (9): 1124-30.
30. Anahita H, Hossein F, Alireza M, Ramin H, Pantea E, Bagher L. Metabolic syndrome and leptin concentrations in obese children. *Indian J Pediatr*. 2006; 73 (7): 593-6.
31. Huang KC, Lin RCY, Kormas N, Lee LT, Chen CY, Gill TP, et al. Plasma leptin is associated with insulin resistance independent of age, body mass index, fat mass, lipids and pubertal development in nondiabetic adolescents. *Int J Obes*. 2004; 28 (4): 470-5.
32. Casanueva VE, Cid XC, Cancino MM, Borzone LT. Homocisteína en niños y adolescentes: relación con historia familiar de enfermedad cardiovascular. *Rev Med Chile*. 2003; 131(9): 997-1002.
33. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis*. 2005; 186 (1): 193-9.
34. Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E, Mendes RP. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83 (5): 477-80.
35. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69 (2): 308-17.