



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**LUANA COSTA NASCIMENTO**

**A FREQUÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS  
OBESOS: COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS VIGENTES IDF E NCEP-ATPIII**

Aracaju

2015

**LUANA COSTA NASCIMENTO**

**A FREQUÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS  
OBESOS: COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS VIGENTES IDF E NCEP-ATPIII**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Medicina.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup> Karla Freire Rezende

Aracaju

2015

**LUANA COSTA NASCIMENTO**

**A FREQUÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS  
OBESOS: COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS VIGENTES IDF E NCEP-ATPIII**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Medicina.

Orientadora:

Profª Drª Karla Freire Rezende

Aprovada em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Autora: \_\_\_\_\_

Luana Costa Nascimento

Orientadora: \_\_\_\_\_

Profª Drª Karla Freire Rezende

Aracaju

2015

*“Aos meus pais, irmã e filha, por serem o sentido da minha vida”*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por ter me dado força e iluminado meu caminho até aqui.

Depois agradeço à minha linda família, por todo o apoio e amor durante essa longa trajetória. À minha filha Maria Eduarda, agradeço pela paciência durante minha ausência e pelo carinho sempre presente. A Rubens, agradeço todo o apoio durante a realização deste trabalho.

Aos meus colegas de curso agradeço pela companhia e por toda a ajuda. Com um carinho especial agradeço a Mayne, que seguiu ao meu lado neste projeto, e a Rodrigo Mota, por sempre estar disponível.

A Dra. Karla, obrigada pelos ricos ensinamentos e por me orientar de forma tão solícita.

Agradeço por fim a todos os pacientes que se voluntariaram para participar deste trabalho, contribuindo imensamente para o conhecimento científico.

## LISTA DE ABREVIATURAS

- ABESO: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica.
- ADA: *American Diabetes Association*.
- AGL: Ácidos Graxos Livres.
- AVC : Acidente Vascular Cerebral.
- AVE: Acidente Vascular Encefálico.
- CA: Circunferência Abdominal.
- DAC: Doença Arterial Coronariana.
- DCV: Doença Cardiovascular.
- DM2: Diabetes Mellitus tipo 2.
- FOS: *Framingham Offspring Study*.
- HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica.
- HDL: Lipoproteína de Alta Densidade ou *High Density Lipoprotein*.
- IDF: *International Diabetes Federation*.
- IMC: Índice de Massa Corporal ou *Body Mass Index*.
- LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade ou *Low Density Lipoprotein*.
- NCEP-ATPIII: *Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults*.
- NHANES III: *National Health and Nutrition Examination Study III*.
- OM: Obesidade Mórbida.
- OMS: Organização Mundial de Saúde.
- PAD: Pressão Arterial Diastólica.
- PAI-I: Inibidor do Ativador de Plasminogênio-1.
- PAS: Pressão Arterial Sistólica.
- RCV: Risco Cardiovascular.
- SAHOS: Estudo do Coração de Santo Antônio.
- SM: Síndrome Metabólica.
- TNF- $\alpha$ : Fator de Necrose Tumoral Alfa.
- UFS: Universidade Federal de Sergipe.
- VLDL: Lipoproteína de Muito Baixa Densidade ou *Very Low Density Lipoprotein*.

## ÍNDICE DE TABELAS, FIGURAS E ANEXOS

<b>TABELA 1:</b> .....	15
Definições da Síndrome metabólica segundo OMS, NCEP-ATPIII e IDF.	
<b>FIGURA 1:</b> .....	59
Presença de comorbidades em pacientes portadores de obesidade.	
<b>FIGURA 2:</b> .....	59
Total de comorbidades apresentados em portadores de obesidade.	
<b>FIGURA 3:</b> .....	60
Presença de Síndrome metabólica segundo os critérios diagnósticos do <i>Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults</i> (NCEP-ATPIII) e da <i>International Diabetes Federation</i> (IDF) em obesos.	
<b>FIGURA 4:</b> .....	60
Media de idade entre os portadores de obesidade mórbida e entre os não portadores e media de idade entre os portadores da Síndrome Metabólica segundo os critérios diagnósticos do <i>Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults</i> (NCEP-ATPIII) e da <i>International Diabetes Federation</i> (IDF) e entre os não portadores.	
<b>ANEXO 1:</b> .....	60
Questionário aplicado aos pacientes.	

## SUMÁRIO

<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	9
<b><u>I. INTRODUÇÃO</u></b> .....	10
<b><u>II. EVOLUÇÃO E DEFINIÇÃO DA SÍNDROME METABÓLICA</u></b> .....	11
<b><u>III. DIVERGÊNCIAS ENTRE OS ATUAIS CRITÉRIOS DA SÍNDROME METABÓLICA</u></b> .....	16
<b><u>IV. SÍNDROME METABÓLICA E O RISCO CARDIOVASCULAR</u></b> .....	19
<b><u>V. OBESIDADE E A SÍNDROME METABÓLICA</u></b> .....	20
<b><u>VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u></b> .....	25
<b>NORMAS PARA PUBLICAÇÃO</b> .....	35
<b>ARTIGO ORIGINAL</b> .....	45
<b>Título</b> .....	46
<b>Resumo</b> .....	47
<b>Abstract</b> .....	48
<b>I. Introdução</b> .....	49
<b>II. Metodologia</b> .....	50
<b>III. Resultados</b> .....	52
<b>IV. Discussão</b> .....	53
<b>V. Conflito de interesse</b> .....	55
<b>Bibliografia</b> .....	56
<b>Figuras e tabelas</b> .....	59
<b>Anexo 1</b> .....	61

**REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

---

## **I. INTRODUÇÃO**

A obesidade torna-se uma epidemia mundial atingindo níveis alarmantes principalmente nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Tornou-se um grande desafio para a saúde pública devido a sua elevada prevalência e ao aumento da morbimortalidade gerado por ela, sendo associada a alterações deletérias no metabolismo lipídico, na pressão arterial e na glicemia (CONSENSO LATINO-AMERICANO DE OBESIDADE: ATÉ ONDE JÁ CHEGAMOS, 1999). Segundo o estudo *National Health and Nutrition Examination Study III* (NHANES III) a obesidade foi associada a um aumento da prevalência de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), doença arterial coronariana (DAC), hipertensão arterial sistêmica (HAS) e osteoartrose.

Uma das complicações mais danosas da obesidade é a sua relação com o aumento do risco cardiovascular (RCV). O estudo de Framingham revelou que a obesidade é um fator de risco para a ocorrência de eventos cardiovasculares, especialmente doença coronariana, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral (AVC), independente da idade, pressão arterial sistólica, níveis de colesterol, tabagismo, intolerância à glicose e presença de hipertrofia ventricular esquerda (HUBERT et al., 1988 e WILSON; MCGEE e KANNEL, 1981 e MEIGS et al., 1997).

Sabendo dessa relação analisaremos a associação entre a obesidade e a Síndrome Metabólica (SM), conjunto de fatores de risco cardiovascular, representados pela hipertensão arterial, sobrepeso/obesidade, aumento dos triglicérides, diminuição do HDL colesterol e intolerância à glicose/diabetes tipo 2, seguindo os dois critérios em vigência: *Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults* (NCEP-ATPIII) e a *International Diabetes Federation* (IDF), (CONSENSO LATINO-AMERICANO DE OBESIDADE: ATÉ ONDE JÁ CHEGAMOS, 1999).

## **II. EVOLUÇÃO E DEFINIÇÃO DA SÍNDROME METABÓLICA**

A primeira vez em que o termo “síndrome metabólica” (SM) surgiu foi em 1977, quando Herman Haller, ao estudar os fatores de risco associados com a aterosclerose, sugeriu que a obesidade, o diabetes mellitus, altos índices lipídicos no sangue, hiperuricemia (predispondo à gota) e a esteatose hepática seriam fatores que juntos aumentariam o risco da aterosclerose (HANEFELD; SCHAPER; CERIELLO, 2007 e HALLER, 1977). Mas, desde a década de 20, já surgiam as primeiras associações entre fatores anteriormente estudados de maneira isolada e que associados agiriam de forma sinérgica.

Por exemplo, em 1922, o espanhol G. Maranon publicou seus estudos sobre a associação entre hipertensão e diabetes, mesmo antes já havia sido debatido a conexão entre a obesidade visceral, HAS, gota, apneia do sono e arterosclerose (MARANON, 1922 citado por HANEFELD; SCHAPER; CERIELLO, 2007). Um ano depois, em 1923, E. Kylin publica na Suécia um estudo associando hipertensão, hiperglicemia e ácido úrico aumentado, pela primeira vez a associação é relatada como uma síndrome (KYLIN, 1923 citado por HANEFELD; SCHAPER; CERIELLO, 2007). Muitos estudos surgem a seguir, dando-se destaque ao de J. Vague em 1956, relacionando a obesidade androide como um fator preditor para o surgimento de diabetes, aterosclerose, gota e cálculo renal. Vague diferenciava a obesidade androide, deposição de gordura predominantemente na região abdominal (característica do sexo masculino); da obesidade ginecoide, deposição de gordura predominantemente nas regiões periféricas, como quadril e membros inferiores (mais freqüente no sexo feminino). Esse mesmo autor publicou importantes trabalhos demonstrando a associação entre distúrbios metabólicos (DM2, hiperlipidemia e hiperuricemia) e a obesidade androide (VAGUE, 1999).

Em 1966, J.P. Camus lança o trabalho: “Goutte, diabete, hiperlipidemia: un trisyndrome métabolique”, reforçando a existência de uma síndrome na qual, até então, faziam parte a gota e a hiperuricemia. Só em 1965 com Avogaro et al que a gota e a hiperuricemia deixam de ser fatores de risco, surge então o termo “Síndrome Plurimetabólica”. Neste trabalho Avogaro et. al define a presença de obesidade, hiperlipidemia, diabetes e HAS como um conjunto de fatores que associados estão relacionados a risco aumentado de doença cardíaca coronariana, aproximando-se dos padrões atuais (AVOGARO; CREPALDI, 1965 citados por HANEFELD, 2007).

Nos anos subsequentes, principalmente depois do Projeto Cardíaco de Framingham, a definição de fator de risco se fortaleceu, ficando evidente que certos fatores poderiam ser, de um modo ou de outro, prejudiciais ao bom funcionamento das artérias. A definição de fator de

risco é, portanto, a via que pode conduzir um indivíduo à maior probabilidade de desenvolver uma doença (síndrome metabólica), (LUNA, 2007).

Nesse contexto surge o já citado trabalho de Haller em 1977 e o termo “Síndrome Metabólica”. Surgem também alguns outros trabalhos, porém, apesar de todos relatarem associação entre diferentes fatores de risco ainda existia grandes divergências entre as definições. Até 1988, quando Gerald Reaven, na famosa conferência *Banting Lecture*, propôs o conceito de Síndrome X ou Síndrome de resistência à insulina, que em sua forma original inclui resistência à absorção de glicose estimulada por insulina, intolerância à glicose, hiperinsulinemia, aumento de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e de triglicérides, diminuição de lipoproteína de alta densidade (HDL) e hipertensão. Em seus estudos Reaven observou que hipertensos parecem ser menos tolerantes à glicose que indivíduos normotensos, apresentando níveis insulínicos maiores. A combinação de intolerância à glicose e hiperinsulinemia sugere, segundo Reaven, a presença de um defeito na captação de glicose em alguns pacientes hipertensos, levando a deficiência na tolerância à glicose. Como resultado a concentração de glicose no plasma tende a aumentar, estimulando as células beta do pâncreas a secretarem mais insulina; a hiperinsulinemia resultante retroalimenta o processo (REAVEN e HOFFMAN, 1987). Posteriormente, Reaven ampliou esses eventos para vários contextos clínicos como DM2, obesidade, insuficiência renal e administração de glicocorticoides. Junto a isso, Reaven observou que esses fatores conferiam maior risco cardiovascular, determinando, assim, a Síndrome X como um instrumento de prevenção de doença coronariana.

Os estudos de Reaven obtiveram grande aceitação mundial, tornando consenso a existência da Síndrome, seguindo-se a eles uma avalanche de diferentes publicações sobre o tema, com variadas definições e critérios. Quando então, em 1998, a Organização Mundial de Saúde (OMS), a fim de padronizar a definição e facilitar a investigação clínica, desenvolveu um critério de definição para esse quadro, nomeando-o de Síndrome Metabólica. Segundo o documento da OMS o diagnóstico de SM dar-se-ia pela presença de resistência insulínica associada a pelo menos dois dos seguintes critérios: HAS, dislipidemia, obesidade e microalbuminúria (Ver critérios em tabela 1). Porém, a identificação da resistência insulínica acabou mostrando-se complexa para ser usada na prática clínica, pois baseava-se no método do *clamp* euglicêmico e usava como ponto de corte o primeiro quartil da população em estudo (para pacientes com níveis de glicemia  $\leq 110$  mg/dL), (SILVA; SALVO, 2012).

O método do *clamp* euglicêmico é realizado através da infusão de insulina, até se atingir uma determinada concentração de insulina circulante (em geral 100 mU/ml). Uma vez

atingida esta concentração, a quantidade de glicose exógena necessária para manter normoglicemia (80-90 mg/dl) durante um período mínimo de 2 horas de hiperinsulinemia corresponde à medida da sensibilidade à insulina. Nestas condições, a insulina endógena é suprimida, o estado de equilíbrio dinâmico (*steady-state*) da glicemia plasmática e os níveis de insulina são mantidos e a quantidade de glicose infundida reflete diretamente a quantidade de glicose utilizada de modo dependente de insulina. Esta técnica é conhecida como "clamp euglicêmico hiperinsulinêmico" (WAJCHENBERG et al., 1999).

Ao mesmo tempo em que no seu documento a OMS definia os novos parâmetros da SM, ela também abria espaço para futuras modificações dos critérios de acordo com as novas descobertas científicas, foi assim que em 2001 um grupo de cardiologistas e endocrinologistas do *National Institute of Health*, por meio do *National Cholesterol Education Program* (NCEP), reuniu o *Adult Treatment Panel* (ATP III) e redefiniu os critérios para SM. A nova definição era mais simples e prática, não incluía microalbuminúria e medição da resistência insulínica.

Ao utilizar parâmetros clínicos corriqueiros, o objetivo do NCEP-ATPIII era simplificar o diagnóstico da SM e torná-lo usual entre os médicos, para isso acrescentou a circunferência abdominal (CA) entre os critérios, por ser altamente correlacionada com a resistência à insulina e com a obesidade, um dos fatores que também provocam resistência. Assim o NCEP-ATPIII definiu SM como a presença de pelo menos três dos seguintes critérios: CA, pressão arterial, triglicérides e glicemia elevados e HDL diminuído. Ver critérios em tabela 1.

O objetivo o NCEP-ATPIII foi alcançando, difundindo o diagnóstico da SM na prática clínica, mas alguns questionamentos surgiram, como a falta de relação entre o parâmetro da CA estipulado e as diferentes etnias, por exemplo, os asiáticos parecem apresentar resistência insulínica em níveis mais baixos do que os determinados (DE SIMONE et al., 2007). Outro questionamento que surgiu foi a importância da obesidade visceral para o risco cardiovascular, à medida que surgiam novos estudos, a obesidade visceral foi ganhando importância não só no desenvolvimento da resistência, como também no risco cardiovascular, foi evidenciado que esse tipo de obesidade além de predispor a formação de placas aterogênicas, também libera citocinas, promovendo um estado inflamatório, aumentando o risco aterotrombótico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

Tentando incluir esses questionamentos na atual definição, a *International Diabetes Federation* (IDF), em 2005, promoveu, em Berlim, o I Congresso Internacional de Síndrome Metabólica e Pré-Diabetes. Neste contexto a IDF considera a obesidade central, avaliada pela

circunferência abdominal, um componente essencial para o diagnóstico da SM, dada as fortes evidências de associação da Obesidade com a doença cardiovascular e com os outros componentes da Síndrome, levando em conta a diferenciação do risco de acordo com a etnia populacional. Dessa forma, o diagnóstico poderia ser usado em qualquer parte do mundo e comparações posteriores seriam padronizadas e, conseqüentemente, mais adequadas. A IDF mantém os demais critérios propostos pelo NCEP-ATPIII, somente reduzindo o parâmetro da glicemia, de acordo com a nova orientação da *American Diabetes Association* (ADA), (SAAD; ZANELLA; FERREIRA, 2006). Ver tabela 1 com os critérios da WHO, NCEP-ATPII e IDF.

Atualmente, os critérios do NCEP-ATPIII e da IDF são os mais utilizados na prática médica, porém mesmo com a atualização do NCEP-ATPIII em 2005, que reduziu o parâmetro da glicemia segundo a recomendação do ADA, ainda existem diferenças estatísticas entre as duas escolas, não havendo ainda consenso para a definição da SM (SAAD; ZANELLA; FERREIRA, 2006).

<b>OMS</b>	<b>NCEP-ATPIII</b>	<b>IDF</b>
<b>Alteração da regulação da glicose (tolerância alterada à glicose ou à glicemia de jejum) ou DM e/ou resistência a insulina mais duas ou mais condições:</b>	Presença de 3 ou mais das seguintes condições:	Presença de alteração na circunferência abdominal associado a pelo menos duas outras condições:
<b>Obesidade central (índice cintura/quadril &gt;0,90 para homens ou &gt; 0,85 para mulheres) ou índice de massa corporal (IMC) &gt; 30kg/m<sup>2</sup></b>	Circunferência abdominal > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres	Circunferência abdominal ≥ 94cm para homens europeus ou ≥ 88cm para mulheres europeias. Valores específicos devem ser usados para grupos étnicos
<b>Triglicérides ≥ 150mg/dl</b>	Trigliceridemia ≥ 150mg/dl	Trigliceridemia ≥ 150 mg/dl, ou tratamento específico para esta anomalia lipídica
<b>HDL &lt; 35mg/dl para homens e &lt; 39mg/dl para mulheres</b>	HDL < 40mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres	HDL < 40mg/dl para homens ou < 50mg/dl para mulheres, ou tratamento específico para esta anomalia lipídica
<b>PAS ≥ 160 ou PAD ≥ 90mmHg</b>	PAS ≥ 130 ou PAD ≥ 85mmHg	PAS ≥ 130mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg, ou tratamento específico para hipertensão previamente diagnosticada
<b>Microalbuminúria (taxa de excreção urinária de albumina ≥ 20mcg/min ou índice albumina/creatina ≥ 20 mg/g)</b>	Glicemia de jejum ≥ 110mg/dl	Glicemia de jejum ≥ 100mg/dl, ou diagnóstico prévio de DM tipo 2

**Tabela 1:** Definições da Síndrome metabólica segundo OMS, NCEP-ATPIII e IDF.

\*OMS: Organização Mundial da Saúde, NCEP-ATPIII: Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, IDF: International Diabetes Federation, PAS: pressão arterial sistólica, PAD: pressão arterial diastólica, DM tipo 2: diabetes mellitus tipo 2.

### **III. DIVERGÊNCIAS ENTRE OS ATUAIS CRITÉRIOS DA SÍNDROME METABÓLICA**

Atualmente, a SM é uma patologia reconhecida em todo o mundo e figura não só como fator de risco para Doença Cardiovascular (DCV), mas também como fator de risco para o desenvolvimento do DM2 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002), tornando a busca pelo seu diagnóstico crescente.

Apesar da longa evolução da SM descrita na seção 1 deste trabalho, ainda hoje não existe consenso entre o melhor critério diagnóstico para ela, coexistindo, na prática, diversos critérios. Entre eles os mais usuais, devido ao maior alcance e praticidade e ao mesmo tempo a maior identificação de risco, são os critérios propostos pelo NCEP-ATPIII e pela IDF.

O NCEP-ATPIII foi proposto em 2001 e usa como diagnóstico a presença de no mínimo três dos seguintes fatores de risco: Triglicérides  $\geq 150$ mg/dl; HDL-colesterol no homem  $< 40$  mg/dl e na mulher  $< 50$  mg/dl; Pressão Arterial Sistólica (PAS)  $\geq 130$  ou Pressão Arterial Diastólica (PAD)  $\geq 85$  mmHg; circunferência abdominal (CA) em homens  $\geq 102$  e em mulheres  $\geq 88$  cm e Glicemia de jejum  $\geq 110$  mg/dl.

Após a publicação da proposta do NCEP surgem alguns estudos avaliando a sua eficácia, entre eles um de grande relevância foi o estudo de Hubert et al., em 1983, que avaliou 3.224 indivíduos brancos do *Framingham Offspring Study* (FOS) e 1081 brancos não-hispânicos e 1.656 indivíduos mexicano-americanos participantes do Estudo do Coração de Santo Antônio (SAHOS) e concluiu que indivíduos com a SM, seja diagnosticado pela OMS ou pelo NCEP-ATPIII, foram mais resistentes à insulina, tinham níveis mais altos de fatores de risco para DCV e tinham significativamente maior previsão de Doença Coronariana em comparação aos indivíduos não afetados. Concluiu também que pacientes diagnosticados pelo NCEP-ATPIII eram menos resistentes à insulina, porém apresentavam maior previsão de doença coronariana que os diagnosticados pela OMS.

Porém, apesar da grande aceitação mundial, algumas limitações surgiram, como a não adequação da CA para as diferentes etnias, por exemplo, os asiáticos, em destaque os sul-asiáticos, parecem apresentar resistência insulínica em níveis mais baixos do que os determinados pelo NCEP-ATPIII (SILVA; SALVO, 2012).

Tentando uniformizar e adequar os critérios às novas demandas, a IDF propõe um novo diagnóstico em 2005, em que estabelece a presença obrigatória de CA aumentada e ao menos dois fatores de risco: Triglicérides  $\geq 150$  mg/dL ou tratamento específico para essa anormalidade lipídica; HDL em homens  $< 40$  mg/dL ou em mulheres  $< 50$  mg/dL ou tratamento específico para essa anormalidade lipídica; PAS  $\geq 130$  ou PAD  $\geq 85$  mmHg ou

diagnóstico prévio de hipertensão arterial e Glicemia de jejum  $\geq 100$  mg/dL ou tratamento específico. A CA segue padrões étnicos como: europeus:  $\geq 94$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres; norte-americanos:  $\geq 102$  cm para homens e  $\geq 88$  cm para mulheres; sul-asiáticos:  $\geq 90$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres; chineses:  $\geq 90$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres; japoneses:  $\geq 90$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres. Sul-americanos e central-americanos: usar ponto de corte para sul-asiáticos. Africanos subsaarianos: usar ponto de corte dos europeus até que dados específicos estejam disponíveis; População mediterrânea e árabe: usar ponto de corte dos europeus até que dados específicos.

Também em 2005 o NCEP-ATPIII fez uma revisão dos seus critérios e diminuiu o ponto de corte da glicemia de jejum para maior ou igual a 100 mg/dL. A partir de então a única diferença entre os critérios é a obrigatoriedade ou não da CA aumentada para o diagnóstico da Síndrome (FREITAS et al., 2008).

A IDF entende a obesidade como principal fator de risco porque, entre outras coisas, é um fator para o desenvolvimento de outros critérios de risco, como a dislipidemia, a resistência insulínica, HAS e a DM2. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002), por isso usa a CA como critério essencial para o diagnóstico da SM. Já o ATPIII não entende a obesidade como fator preponderante, e essa é a principal discussão nos atuais trabalhos.

O estudo de Panagiotakos et al., de 2007, com 1.514 homens e 1.528 mulheres gregas concluiu que a prevalência da SM é muito alta entre os adultos gregos, sendo maior quando usado o critério da IDF (17,9% de acordo com a definição do NCEP e 48,9% com a da IDF). Concluiu também que os indivíduos que cumpriram o critério da IDF apresentaram aumento dos níveis de marcadores inflamatórios em comparação aos que preenchiam os critérios do NCEP ATP III, apresentando maior índice de massa corporal, proteína C-reativa, fibrinogênio e fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), porém o número de indivíduos que tinham diabetes, hipertensão e hipercolesterolemia foi mais baixo nos que cumpriram o critério da IDF em comparação com aqueles que satisfaziam os critérios do NCEP-ATPIII. Esta disparidade sugere, segundo os autores, que a obesidade é mais susceptível de ser associada com aumento dos níveis de marcadores inflamatórios, dando suporte para as sugestões anteriores de que a obesidade é uma doença inflamatória, no entanto, ainda é necessário mais debates se a inflamação é um evento primário ou secundário para o desenvolvimento de SM. O estudo relatado não definiu superioridade de nenhum critério e sugere estudos posteriores.

Já o trabalho de Wang et al., em 2008, constatou que tanto a IDF quanto a NCEP-ATPIII preveram Acidente Vascular Encefálico (AVE) em uma população de 991 idosos acompanhados por 13 anos, com a IDF apresentando maior poder preditivo para a ocorrência de AVE do que todas as demais definições da SM. A explicação para esse fato foi que a IDF preconiza a obrigatoriedade da presença da obesidade central para o diagnóstico da SM.

Por outro lado, a definição da IDF não conseguiu prever a incidência de DCV em uma coorte de 4 549 indígenas estadunidenses (DE SIMONE et al, 2007). Resultados semelhantes foram encontrados em outras investigações. Saely et al. em 2006 e Lee et al. em 2007 demonstraram que indivíduos diagnosticados com SM tinham similar risco para a ocorrência de doenças isquêmicas do coração que aqueles diagnosticados sem SM. Esses autores sugerem que a inclusão da obesidade central como um componente essencial para o diagnóstico da SM, como proposto pela IDF, não adiciona mais valor para a identificação de indivíduos com risco aumentado de doenças isquêmicas do coração (FREITAS et al., 2008) e que são necessários novos estudos prospectivos para avaliar qual melhor preditor.

Katzmarzyk et al. (2006) mostraram que a obesidade abdominal estava associada ao elevado risco de mortalidade por DCV quando adicionado a outros componentes da SM. Porém, a presença da obesidade central como um dos componentes da SM aparentemente não altera a associação entre a presença de outros múltiplos componentes e o risco de doenças isquêmicas do coração.

A essência da controvérsia parece surgir da falta de clareza da base etiológica ou na interpretação de um processo fisiopatológico evolutivo para o grupo metabólico (JUNQUEIRA; COSTA; MAGALHAES, 2011), até hoje não existe consonância sobre a fisiopatologia da SM, se os fatores de risco agem de forma sinérgica ou aditiva e se a obesidade central é fator primário ou não, levando a falta de consenso no seu diagnóstico.

Diante desta discussão em 2009 outra declaração conjunta foi realizada, incluindo organizações como a *International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society e International Association for the Study of Obesity*, com o objetivo de unificar os critérios diagnósticos da SM. Foi acordado que não deve haver um componente obrigatório, mas que a medição da cintura continuaria a ser uma ferramenta de triagem preliminar útil. Três achados anormais dentre cinco, qualificaria uma pessoa para a síndrome metabólica. Um único conjunto de pontos de corte seria usado para todos os componentes, exceto para a circunferência da cintura em que os pontos de corte nacional ou regional poderiam ser usados (ALBERTI et al., 2009).

#### **IV. SÍNDROME METABÓLICA E O RISCO CARDIOVASCULAR**

A SM é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina. É importante destacar a associação da SM com a doença cardiovascular, aumentando a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005)

Os aspectos fisiopatológicos da SM não estão completamente definidos, pois ainda não se sabe como a associação desses fatores leva a aterosclerose coronariana, se de forma sinérgica ou aditiva, porém já foi provado que juntos esses fatores traduzem risco cardiovascular aumentado (SAAD; ZANELLA; FERREIRA, 2006), além de aumento de cinco vezes no risco de DM2 (ALBERTI et al., 2009).

Existe, também, alguma controvérsia sobre se a síndrome metabólica é uma verdadeira síndrome ou uma mistura de fenótipos independentes. Síndrome é simplesmente um agrupamento de fatores que ocorrem juntos mais vezes do que apenas por acaso e para o qual a causa é muitas vezes incerta. A SM cumpre estes critérios, mas não é um indicador do risco absoluto, uma vez que não contém muitos dos fatores que determinam o risco absoluto, por exemplo, a idade, o sexo, o tabagismo e os níveis de lipoproteína de colesterol de baixa densidade (ALBERTI et al., 2009).

Apesar da falta de esclarecimento sobre a fisiopatologia da SM, foi demonstrado claramente que a SM é comum e que tem uma prevalência crescente em todo o mundo, grande parte a despeito do aumento da obesidade e do estilo de vida sedentário (ABESO). Como resultado, a SM é agora tanto um agravo para a saúde pública como um problema clínico. Na arena da saúde pública, deve ser dada mais atenção à modificação do estilo de vida do público em geral, de todas as nações, para reduzir a obesidade e aumentar a atividade física. Em nível clínico, os pacientes com SM precisam ser identificados de modo que os seus múltiplos fatores de risco possam ser controlados e reduzidos (ALBERTI et al., 2009).

## **V. OBESIDADE E A SÍNDROME METABÓLICA**

A obesidade tornou-se uma epidemia mundial, atingindo níveis alarmantes principalmente nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Tornou-se um grande desafio para a saúde pública devido a sua elevada prevalência e ao aumento da morbimortalidade gerado por ela, sendo associada a alterações deletérias no metabolismo lipídico, na pressão arterial e na glicemia. Estas alterações, por sua vez, estão associadas a um maior risco de doença coronária, sendo a aterosclerose a principal causa de mortalidade no Brasil (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002)

Pode-se definir obesidade como uma doença multifatorial que consiste no acúmulo excessivo de tecido adiposo no corpo em amplo volume, acarretando prejuízos e riscos à saúde do indivíduo (CONSENSO LATINO-AMERICANO DE OBESIDADE, 1999). O seu diagnóstico é simples e dá-se a partir do parâmetro estipulado pela Organização Mundial de Saúde - o *body mass index (BMI)* ou índice de massa corporal (IMC), obtido a partir da relação entre peso corpóreo (kg) e estatura (m<sup>2</sup>) dos indivíduos. Através deste parâmetro, são diagnosticados com obesidade os indivíduos cujo IMC encontra-se num valor igual ou superior a 30 kg/m<sup>2</sup> (WHO, 1999).

A Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO) estipula que mais de 50% da população brasileira esteja acima do peso, ou seja, entre as faixas de sobrepeso e obesidade. Sendo as Regiões Sul e Sudeste as de maior incidência com 56,08% e 54,45% da população acometida, respectivamente (MAPA DA OBESIDADE, ABESO, 2015). Vários fatores contribuem para a evolução da obesidade, entre eles a mudança no padrão alimentar com dieta excessivamente calórica e rica em lipídeos e a redução da atividade física.

O estudo Framingham realizado em um período de 26 anos, com 5209 participantes, revelou que a obesidade é um fator de risco para a ocorrência de eventos cardiovasculares, especialmente doença coronariana, insuficiência cardíaca e AVC, independente da idade, PAS, níveis de colesterol, tabagismo, intolerância à glicose e presença de hipertrofia ventricular esquerda (HUBER et al, 1983). Dentro deste contexto, deve ser destacada a importância da Síndrome Metabólica, agregação de vários fatores de risco para as doenças cardiovasculares, como importante preditor de risco cardiovascular.

Vague em um dos seus estudos diferenciou a obesidade androide ou central, cursa com a deposição de gordura predominantemente na região abdominal, da obesidade ginecoide ou periférica, deposição de gordura predominantemente nas regiões periféricas, como quadril e membros inferiores (Vague, 1956). O maior RCV está associado à obesidade central ou

androide. Uma medida prática da obesidade central é a CA, que segundo Oliveira e Colaboradores (2007), é representativa de risco aumentado de complicações metabólicas associadas a obesidade.

As anormalidades que compõem a SM se caracterizam por um alto grau de interação, uma contribuindo para o estabelecimento da outra. Porém, recentemente, dois estudos analisaram a sequência de eventos na fisiopatologia da SM. O primeiro, utilizando dados de três coortes, revelou que a circunferência da CA pode prever a deflagração de quatro a cinco outros componentes da SM, indicando que a obesidade visceral desempenha papel central no desenvolvimento da síndrome e parece preceder o aparecimento dos seus outros componentes (CAMERON et al., 2008). O segundo estudo, utilizando os dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES 1999 a 2002), sugeriu também a ocorrência de um efeito sequencial na instalação da SM: a partir da obesidade seguem-se a inflamação subclínica (definida pela proteína C-reativa), a resistência à insulina e a dislipidemia (LIN et al., 2008). Seguindo este raciocínio a Associação Norte-Americana de Cardiologia tem classificado a obesidade como principal fator de risco modificável para DCV e para SM (HAYMAN et al, 2007).

O suporte para o papel da obesidade central na patogênese da síndrome metabólica veio de ambos: epidemiologia e fisiologia. A ligação fisiológica entre o tecido adiposo e deterioração metabólica é baseado em evidências, incluindo o papel desempenhado por fatores tais como ácidos graxos livres e TNF- $\alpha$  em prejudicar a ação da insulina no músculo esquelético. A obesidade induzida por inflamação também está cada vez mais implicada na resistência à insulina (OLIVEIRA et al., 2004). Já a etiologia se baseia no alto grau de relação entre o ganho ponderal e o excesso de peso com o número aumentado de doenças cardiovasculares (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

A fisiologia do tecido adiposo perpassa na ação de tamponamento deste tecido ao suprimir para a circulação a liberação de ácidos graxos não esterificados, aumentando a depuração de triglicérides. Na obesidade o tecido adiposo é sobrecarregado com triglicérides e a capacidade tampão para armazenamento de lipídios nos adipócitos é diminuída, especialmente no estado pós-prandial. Pode-se argumentar que o armazenamento de triglicérides em adipócitos de indivíduos obesos atingiu um nível quase máximo e que esses adipócitos não são, portanto, capazes de armazenar de forma eficaz ainda mais lipídios (GOOSSENS, 2008). Isto associado ao turnover mais acelerado que os depósitos viscerais de gordura possuem, gerando aumento da concentração, no sistema porta, do inibidor do ativador

de plasminogênio-1 (PAI-1), das citocinas inflamatórias e dos ácidos graxos livres (AGL), inicia a fisiopatologia da obesidade deflagrando a SM (ARAÚJO et al., 2011).

A maior liberação de AGL do tecido adiposo estimula, por sua vez, a gliconeogênese, inibe a depuração hepática de insulina e provoca acúmulo de triglicérides no fígado e no músculo, resultando em hiperglicemia e consequente hiperinsulinemia. Os AGL e os triglicérides elevados alcançam o músculo esquelético e reduzem a captação de glicose induzida pela insulina, favorecendo ainda mais a elevação da glicemia que por sua vez estimula a produção de insulina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002). Assim, o acúmulo de gordura no músculo leva à resistência insulínica, enquanto no fígado, promove a dislipidemia aterogênica (ARAÚJO et al., 2011 e GRUNDY et al., 2004).

Já a dislipidemia aterogênica está associada às partículas de LDL menores e mais densas, que induzem mais facilmente a invasão do endotélio e a formação de células espumosas, iniciando a formação da placa ateromatosa (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002). A formação de LDL menores dá-se por conta do excesso de triglicérides, decorrente da elevada lipólise, que promove a troca de ésteres do HDL, fazendo com que haja uma diminuição do colesterol carregado por essas lipoproteínas, levando a uma diminuição do número de HDL circulante. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002). Essas partículas menores promovem a cascata aterogênica.

Já o HDL contribui para a proteção do leito vascular: faz a remoção de lipídeos oxidados do LDL, inibe a fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio e estimula a liberação de óxido nítrico, sendo por isso fator de proteção vascular (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

“A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre. A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devido a diversos fatores de risco, como elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL e VLDL remanescentes de quilomícrons), hipertensão arterial ou tabagismo. Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas, favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neo-epítomos, tornando-as imunogênicas. O depósito de lipoproteínas na parede

arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma “(SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, ocorre a adesão de monócitos e linfócitos na parede da placa ateromatosa, essas células migram para o espaço subendotelial originando as células espumosas, principal componente das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose. Quando instáveis essas placas ateromatosas, devido a sua alta atividade inflamatória, podem romper-se, levando a formação de trombos sobrejacentes, deflagrando a aterotrombose. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

O acúmulo de gordura na região abdominal e a hiperinsulinemia também estão associados com um perfil trombogênico e inflamatório. Concentrações aumentadas de fibrinogênio e do PAI-1 têm sido relatadas em indivíduos com obesidade visceral, aumentando o risco de trombose nestes indivíduos. Embora exista evidência de que possa existir uma forte relação da hiperinsulinemia com concentrações elevadas do PAI-1, é possível que este mecanismo seja dependente do estado metabólico e da quantidade de gordura corporal (HAK. et al, 1999).

A hiperinsulinemia ainda age aumentando a atividade do sistema nervoso simpático, gerando um estado hiperadrenérgico que promove vasoconstrição na musculatura e contribui para a elevação da pressão arterial (OLIVEIRA et al., 2004). Além disto, em obesos, as concentrações séricas de angiotensinogênio estão aumentadas, devido a sua maior síntese pelos adipócitos, gerando mais angiotensina II e conseqüente elevação da pressão arterial (BARROSO; ABREU; FRANCISCHETTI, 2002).

Resumindo, o tecido adiposo localizado na região abdominal é metabolicamente ativo, apresenta excesso de liberação de AGL e de partículas de LDL pequenas e mais densas, está normalmente associado a concentrações de triglicérides elevados, concentrações reduzidas de HDL e a um maior risco de doença arterial coronária (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002). A SM associada a estas alterações indica risco aumentado de eventos coronarianos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Recentemente alguns estudos avaliam a relação entre a Obesidade e a SM, entre eles o Heffron et al. (2014), que avaliou por 5 anos pacientes portadores de obesidade e de SM e que se submeteram à cirurgia bariátrica, eles evidenciaram que a cirurgia bariátrica produz

perda de peso significativa, resolução de SM por melhoria em vários critérios de diagnóstico e reduz o uso de agentes hiperglicêmicos e anti-hipertensivos ao longo de 5 anos após a cirurgia. Outro estudo recente com 5720 participantes acompanhados por uma média de 6,6 anos evidenciou que a perda da cintura mostrou um efeito protetor sobre SM, ao passo que o ganho de cintura mostrou um efeito prejudicial sobre todos os parâmetros da SM em ambos os sexos, com exceção do HDL e da glicemia de jejum nas mulheres, concluindo que o ganho de cintura mesmo que leve, foi um fator de risco do desenvolvimento de síndrome metabólica e seus parâmetros e que a intervenção para reduzi-la poderia ser uma estratégia eficaz para diminuir a síndrome metabólica (HOSSEINPANAH et al., 2010).

Dessa forma, destacamos a importância da obesidade dentro da SM e conseqüentemente a sua importância como fator de risco cardiovascular, sendo necessárias medidas mais efetivas do seu controle tanto na saúde pública, como dentro dos consultórios médicos, individualizando a abordagem sobre os fatores de risco apresentados por cada paciente. CAMERON em 2012 resumiu bem a importância da obesidade ao afirmar que embora existam algumas pessoas obesas que não têm um fenótipo que atenda aos critérios para o diagnóstico da SM, seria insensato descrevê-los como metabolicamente normal. A história natural da SM é tipificada pela obesidade, que por vezes precede, em outras coincide, com o desenvolvimento das anormalidades associadas.

## **VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

**ABESO | Mapa da Obesidade.** Disponível em: <http://www.abeso.org.br/atitude-saudavel/mapa-obesidade/>. Acesso em: 31 jul. 2015.

ALBERTI, K. G. M. M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International . **Circulation**, v. 120, n. 16, p. 1640–1645, 2009.

ALEXANDER, C. M. et al. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. **Diabetes**, v. 52, n. 5, p. 1210–1214, 2003.

ALMEIDA, A.; SANTOS, C. DOS. O enfrentamento da síndrome metabólica em indivíduos obesos: a intervenção da atividade física. **-Revista Brasileira de Obesidade**, p. 24–34, 2012.

ALVAREZ, M. M. et al. Associação das medidas antropométricas de localização de gordura central com os componentes da síndrome metabólica em uma amostra probabilística de adolescentes de escolas públicas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 52, n. 4, p. 649–657, 2008.

ARAÚJO, T.F. et al. **Síndrome metabólica - fatores de risco e aspectos fisiopatológicos.** Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=4799](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=4799)>. Acesso em: 1 ago. 2015.

AUGUSTA, M. et al. Análise dos Critérios de Definição da Síndrome Metabólica em Pacientes com Diabetes Melito Tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 50, n. 2, p. 58–63, 2006..

BARBOSA, P. J. B. et al. Critério de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 4, p. 407–414, 2006.

BARROSO, S. G.; ABREU, V. G. DE; FRANCISCHETTI, E. A. The adipose tissue in the genesis of hypertension and atherosclerotic cardiovascular disease. An emerging concept. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 78, n. 6, p. 618–30, jun. 2002.

BEJA, A.; FERRINHO, P.; CRAVEIRO, I. Evolução da prevenção e combate à obesidade de crianças e jovens em Portugal ao nível do planeamento estratégico. **Revista Portuguesa de Saude Publica**, v. 32, n. 1, p. 10–17, 2014.

BIANCHINI, J. A. A. et al. Multidisciplinary therapy reduces risk factors for metabolic syndrome in obese adolescents. **European Journal of Pediatrics**, v. 172, n. 2, p. 215–221, 2013.

BRANDÃO, A. P. et al. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. 2, p. 79–81, ago. 2005.

BUFF, C. D. G. et al. Frequência de síndrome metabólica em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 25, n. 3, p. 221–226, 2007.

BUONANI, C. Prevalência e Tratamento dos Fatores de Risco da Obesidade e Síndrome Metabólica Prevalência e Tratamento dos Fatores de Risco da Obesidade e Síndrome Metabólica. 2010.

CAMERON, A. J. et al. Central obesity as a precursor to the metabolic syndrome in the AusDiab study and Mauritius. **Obesity (Silver Spring, Md.)**, v. 16, n. 12, p. 2707–16, dez. 2008.

CAMERON, A. J. Metabolically normal obesity: a misnomer? **International Journal of Obesity**, v. 36, n. 1, p. 164–164, jan. 2012.

CAMUS, J. P. Gout, diabetes, hyperlipemia: a metabolic trisyndrome. **Revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires**, v. 33, n. 1, p. 10–4, jan. 1966.

CERCATO, C. et al. Risco cardiovascular em uma população de obesos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 44, n. 1, 2000.

CHEN, WEI; SRINIVASAN, SATHANUR R.; LI, SHENGXU; XU, JIHUA; BERENSON, G. S. . Metabolic Syndrome Variables at Low. **American Diabetes Association**, v. 28, n. abril 2004, 2005.

CHIARELLI, F.; MARCOVECCHIO, M. L. Insulin resistance and obesity in childhood. **European Journal of Endocrinology**, v. 159, n. SUPPL. 1, p. 67–74, 2008.

COSTA, A.; SOUZA, P. DE; COUZZI, G. M. Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento. p. 18–29, 2009.

COUTINHO, W. F. Consenso latino-americano de obesidade: até onde já chegamos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 43, n. 1, p. 05–06, 1999.

DASKALOPOULOU, S. S.; MIKHAILIDIS, D. P.; ELISAF, M. Prevention and treatment of the metabolic syndrome. **Angiology**, v. 55, n. 6, p. 589–612, jan. 2004.

DE SIMONE, G. et al. Prognostic impact of metabolic syndrome by different definitions in a population with high prevalence of obesity and diabetes: the Strong Heart Study. **Diabetes care**, v. 30, n. 7, p. 1851–6, jul. 2007.

DE FERRANTI, S. D.; OSGANIAN, S. K. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. **Diabetes & vascular disease research : official journal of the International Society of Diabetes and Vascular Disease**, v. 4, n. 4, p. 285–296, 2007.

DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA; CARDIOLOGIA, S. BRASILEIRA DE. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **The Southern medical journal**, 2007

DESPRÉS, J.-P. et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 28, n. 6, p. 1039–1049, 2008.

EDNA, M. D. M. Doenças Desencadeadas ou Agravadas pela Obesidade. <Http://www.Abeso.Org.Br/Pagina/14/Artigos.Shtml>, p. 1–10, 2011.

EDUARDO, C. et al. I Diretriz Brasileira De Diagnóstico E Tratamento Da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, p. 1–28, 2005.

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

FARIAS, D. R. E.; PEREIRA, A. F.; ROSA, G. Síndrome metabólica na doença arterial coronariana e vascular oclusiva: uma revisão sistemática. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 6, p. 150–178, 2010.

FERRARI, C. K. B. Atualização : Fisiopatologia e Clínica da Síndrome Metabólica Atualização : Fisiopatologia e Clínica da Síndrome Metabólica. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v. 36, n. July, 2007.

FERREIRA, A. P.; OLIVEIRA, C. E. R.; FRANÇA, N. M. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 1, p. 21–26, 1 fev. 2007.

FISBERG, M. et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência Obesity and metabolic syndrome in infancy. **Revista de Nutrição**, v. 17, n. 2, p. 237–245, 2004.

FORD, E. S.; GILES, W. H.; DIETZ, W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **JAMA**, v. 287, n. 3, p. 356–9, 16 jan. 2002.

FORD, E. S. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. **American Diabetes Association**, v. 28, n. 11, p. 2745–9, dez. 2005.

FREEDMAN, D. S. et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 103, n. 6 Pt 1, p. 1175–82, jun. 1999.

FREITAS ET AL. Metabolic Syndrome: A review on diagnostic criteria. **Rev. Min. Enferm.**, v. 12, n. 3, p. 403–411, 2008.

FREITAS, E. D. DE; HADDAD, J. P. A.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. Uma exploração multidimensional dos componentes da síndrome metabólica. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 25, n. 5, p. 1073–1082, 2009.

GOBATO, A. O. et al. Revista Paulista de Pediatria Síndrome metabólica e resistência à insulina em adolescentes obesos. p. 1–10, 2015.

GOOSSENS, G. H. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. **Physiology and Behavior**, v. 94, n. 2, p. 206–218, 2008.

GRISÓLIA, M.; ZWARG, G.; RIBEIRO, S. M. Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento. p. 189–200, 2008.

GRUNDY, S. M. et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. **Circulation**, v. 109, n. 3, p. 433–8, 27 jan. 2004.

GRUNDY, S. M. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. **Circulation**, v. 112, n. 17, p. 2735–2752, 2005.

GRUNDY, S. M. Metabolic syndrome: Connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 47, n. 6, p. 1093–1100, 2006.

HAK, A. E. et al. Associations of C-reactive protein with measures of obesity, insulin resistance, and subclinical atherosclerosis in healthy, middle-aged women. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 19, n. 8, p. 1986–91, ago. 1999.

HALLER, H. Epidemiology and associated risk factors of hyperlipoproteinemia. **Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete**, v. 32, n. 8, p. 124–8, 15 abr. 1977.

HALPERN, Z. S. C.; DEL BOSCO RODRIGUES, M.; DA COSTA, R. F. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 31, n. 4, p. 150–153, 2004.

HANEFELD, M.; SCHAPER, F.; CERIELLO, A. History and definition(s) of metabolic syndrome. **Der Internist**, v. 48, n. 2, p. 117–125, 2007.

HAYMAN, L. L. et al. Primary prevention of cardiovascular disease in nursing practice: focus on children and youth: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth of the Council on Cardiovascular Dis. **Circulation**, v. 116, n. 3, p. 344–57, 17 jul. 2007.

HEFFRON, S. P. et al. Laparoscopic gastric banding resolves the metabolic syndrome and improves lipid profile over five years in obese patients with body mass index 30-40 kg/m<sup>2</sup>. **Atherosclerosis**, v. 237, n. 1, p. 183–90, nov. 2014.

HOSSEINPANAH, F. et al. Effect of changes in waist circumference on metabolic syndrome over a 6.6-year follow-up in Tehran. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 64, n. 8, p. 879–886, ago. 2010.

HUBERT, H. B. et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 67, n. 5, p. 968–77, maio 1983.

HW, F. E. G. W. D. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **Journal of the American College of Cardiology/American Medical Association**, 2002.

HWANG, L.-C. et al. Description and prediction of the development of metabolic syndrome: a longitudinal analysis using a markov model approach. **PloS one**, v. 8, n. 6, p. e67436, 2013.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**, v. 28, p. 1–7, 2006.

JUNQUEIRA, CLC; COSTA, GMC; MAGALHÃES, M. Síndrome Metabólica : o risco cardiovascular é maior que o risco dos seus componentes isoladamente ? **Rev Bras Cardiol**, v. 24, n. 5, p. 308–315, 2011.

KATZMARZYK, P. T. et al. The importance of waist circumference in the definition of metabolic syndrome: prospective analyses of mortality in men. **Diabetes care**, v. 29, n. 2, p. 404–9, fev. 2006.

LEE, J. S. et al. Effective cut-off values of waist circumference to detect the clustering of cardiovascular risk factors of metabolic syndrome in Japanese men and women. **Diabetes & vascular disease research : official journal of the International Society of Diabetes and Vascular Disease**, v. 4, n. 4, p. 340–345, 2007.

LIN, LY et al. Confirming a biological pathway in the metabolic syndrome--insight from the NHANES 1999-2002. **Obesity (Silver Spring, Md.)**, v. 16, n. 12, p. 2676–81, dez. 2008.

LOTTENBERG, S. A.; GLEZER, A.; TURATTI, L. A. Síndrome metabólica: identificando fatores de risco. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 5, p. S204–S208, nov. 2007.

LUNA, R. L. Metabolic syndrome. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 5, p. e124–6, maio 2007.

MARIM, LUCIANA DE MORAES; NAVARRO, F. Avaliação do Risco Cardiovascular na Obesidade e Diretrizes Específicas de Prevenção Através da Dieta e Mudanças no Estilo de Vida. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.**, v. 1 n.4, p. 77–93, 2007.

MCLAREN, D. S. Is insulin resistance becoming a global epidemic? **Nutrition**, v. 13, n. 1, p. 64–66, 1 jan. 1997.

MEIGS, J. B. et al. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study. **Diabetes**, v. 46, n. 10, p. 1594–600, out. 1997.

MEIGS, J. B. et al. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio H. **Diabetes**, v. 52, n. August, 2003.

NAKAZONE, M. A. et al. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 53, n. 5, p. 407–413, 2007.

OLIVEIRA, CL; MELLO, MT; CINTRA, IP; FISBERG, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência Obesity and metabolic syndrome in infancy. **Revista de Nutrição**, v. 17, n. 2, p. 237–245, 2004.

PAES, S. T.; MARINS, J. C. B.; ANDREAZZI, A. E. Efeitos metabólicos do exercício físico na obesidade infantil: uma visão atual. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 33, n. 1, p. 122–129, 2015.

PANAGIOTAKOS, D. B. et al. The implications of anthropometric, inflammatory and glycaemic control indices in the epidemiology of the metabolic syndrome given by different definitions: A classification analysis. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, v. 9, n. 5, p. 660–668, 2007.

REAVEN, G. M.; HOFFMAN, B. B. A role for insulin in the aetiology and course of hypertension? **Lancet**, v. 2, n. 8556, p. 435–437, 1987.

REAVEN, G. M.; CHEN, Y. D. Role of abnormal free fatty acid metabolism in the development of non-insulin-dependent diabetes mellitus. **The American journal of medicine**, v. 85, n. 5A, p. 106–112, 1988.

REYNOLDS, K.; HE, J. Epidemiology of the metabolic syndrome. **The American Journal of The Medical Sciences**, v. 330, n. 6, p. 273–9, dez. 2005.

SAAD, M. J. A.; ZANELLA, M. T.; FERREIRA, S. R. G. Síndrome metabólica: ainda indefinida, mas útil na identificação do alto risco cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 161–162, 2006.

SAELY, C. H. et al. Adult Treatment Panel III 2001 but not International Diabetes Federation 2005 criteria of the metabolic syndrome predict clinical cardiovascular events in subjects who underwent coronary angiography. **American Diabetes Association**, v. 29, n. 4, p. 901–7, maio 2006.

SANTOS, R. D. et al. Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 78, p. 1–14, 2002.

SCIENTI, C. et al. Revista Paulista de Pediatria Prevalência de alterações metabólicas em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade : uma revisão sistemática. p. 1–10, 2015a.

SILVA, DAD; SALVO, V. Prevalência de Síndrome Metabólica e Critérios Diagnósticos: Revisão. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 6, n. 36, p. 357–363, 2012.

SOUZA, M. S. F. et al. Síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 25, n. 3, p. 214–220, 2007.

SUSSEX, W.; KINGDOM, U.; REAVEN, M. Role of Insulin Resistance in Human Disease. v. 13, n. 1, p. 13–15, 1997.

VAGUE, J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. 1956. **Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)**, v. 15, n. 1, p. 89–90; discussion 91, jan. 1999.

WAJCHENBERG, B. L. et al. Resistência à insulina: métodos diagnósticos e fatores que influenciam a ação da insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 43, n. 2, 1999.

WANG, J. et al. The metabolic syndrome predicts incident stroke: a 14-year follow-up study in elderly people in Finland. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 39, n. 4, p. 1078–83, abr. 2008.

WEISS, R. et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **The New England journal of medicine**, v. 350, n. 23, p. 2362–74, 3 jun. 2004.

**WHO | Obesity and overweight.** Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>>. Acesso em: 31 jul. 2015.

WILSON, P. W.; MCGEE, D. L.; KANNEL, W. B. Obesity, very low density lipoproteins, and glucose intolerance over fourteen years: The Framingham Study. **American Journal of Epidemiology**, v. 114, n. 5, p. 697–704, nov. 1981.



## INSTRUÇÕES PARA AUTORES

### Informações gerais

Estas instruções devem ser seguidas cuidadosamente a fim de se evitar atrasos no processamento do seu manuscrito.

Os manuscritos devem ser submetidos para a publicação apenas nos **AE&M**, e não podem ter sido publicados ou estar em análise para publicação de forma substancial em nenhum outro periódico, profissional ou leigo.

Os manuscritos para a edição online (que é obrigatória) devem ser enviados em inglês. Embora não seja obrigatório, também recomendamos que o manuscrito seja escrito em inglês para a edição impressa. Todos os manuscritos aceitos para publicação devem ser revisados por um revisor nativo de língua inglesa ou por um serviço de editoração científica; o certificado de revisão deve ser fornecido aos AE&M. Para este serviço, sugerimos as seguintes empresas: **Voxmed Medical Communications**, **American Journal Experts** ou **PaperCheck**. Os artigos que não estiverem em conformidade com estes requisitos serão devolvidos para os autores para que seja feitas as alterações necessárias antes da revisão formal.

Todas as submissões são avaliadas em profundidade pelos editores científicos. Os artigos que não estiverem em conformidade com os critérios gerais para publicação serão devolvidos aos autores sem uma revisão detalhada, normalmente em três a cinco dias. Os manuscritos que estiverem em conformidade serão enviados aos revisores (geralmente dois).

### Categorias de artigos

Os relatos originais de pesquisa podem ser submetidos aos AE&M como Artigos Originais ou Comunicações Breves. As outras categorias de artigos estão descritas abaixo. Todos os manuscritos devem obedecer ao número máximo de palavras determinado para o texto principal de acordo com as definições abaixo; o número de palavras não inclui o resumo, as referências e as figuras/tabelas e suas legendas. O número de palavras deve ser apresentado na página de título, junto com o número de figuras e tabelas. O formato é semelhante para todas as categorias de manuscritos e está descrito em detalhes na seção "Preparação dos manuscritos".

### Artigos originais

O Artigo Original é um relato científico dos resultados de pesquisas originais que não foram publicadas ou enviadas para publicação em outros periódicos (impresso ou

eletrônico). O Artigo Original representa um trabalho clínico ou laboratorial substancial. Em geral, Artigos Originais não devem exceder 3600 palavras no texto principal, e não devem ter mais de seis figuras ou tabelas e mais de 35 referências.

### **Artigos de revisão**

Os AE&M publicam Artigos de Revisão que mostrem uma visão equilibrada de assuntos correntes no campo da endocrinologia clínica. Todas as revisões são feitas mediante convite e passam por revisão por pares. Os artigos desta categoria são requisitados pelos editores a autores que tenham experiência comprovada no campo. Autores que queiram submeter revisões não requisitadas devem entrar em contato com os editores com antecedência para determinar se o tópico proposto é de interesse corrente e potencial para este periódico.

Os artigos de revisão não devem ter mais do que 4000 palavras no texto principal, mais de quatro figuras e tabelas e mais de 60 referências. O autor deve mencionar a fonte e/ou pedir autorização para o uso de figuras ou tabelas que já tenham sido publicadas.

### **Declarações de Consenso**

As Declarações de Consenso relacionadas a padrões e práticas de saúde endocrinológica e metabólica devem ser enviadas por sociedades profissionais, forças-tarefas e outros consórcios. Estas declarações serão submetidas à revisão por pares, devem ser passíveis de modificação em resposta a críticas e serão publicadas apenas se estiverem de acordo com os padrões editoriais deste periódico. As Declarações de Consenso devem tipicamente conter até 3600 palavras no texto principal, devem incluir não mais de seis figuras e tabelas e não mais de 60 referências.

### **Comunicação Breve**

A Comunicação Breve consiste de dados novos de importância suficiente para serem imediatamente publicados. A Comunicação Breve é uma descrição sucinta de um estudo objetivo com resultados importantes e claros que sejam confirmatórios ou negativos. A brevidade e a clareza aumentam a chance de aceitação deste tipo de manuscrito. A Comunicação Breve deve ter no máximo 1500 palavras no texto principal e até 20 referências, com não mais de duas ilustrações (tabelas ou figuras, ou uma de cada).

### **Relato de caso**

Um Relato de Caso é uma comunicação breve que apresenta um ou vários casos de significância clínica ou científica. Estes relatos devem ser concisos e objetivos, e devem ter como foco a questão a ser discutida. Eles devem abordar a observação de pacientes ou famílias, trazendo conhecimento substancial sobre a etiologia, patogênese e delineamento da história natural ou manejo da condição descrita. Os Relatos de Caso devem ter 2000 palavras ou menos, com não mais de quatro figuras e tabelas e não mais de 30 referências.

Ressaltamos que somente serão considerados para publicação relatos de casos que tragam uma grande contribuição básica translacional ou clínica, de preferência acompanhados de revisão literatura.

### **Cartas ao Editor**

As Cartas ao Editor podem ser submetidas em resposta a artigos que foram publicados no periódico. As Cartas devem ser comentários curtos relacionados a pontos específicos de concordância ou discordância com os artigos publicados. As Cartas não devem ser usadas para apresentação de dados originais que não tenham relação com o artigo publicado. As Cartas não devem ter mais de 500 palavras e cinco referências completas. Elas também não devem incluir figuras ou tabelas.

### **Preparação do manuscrito**

#### **Formato Geral.**

Todos os manuscritos devem ser apresentados com o texto em uma única coluna, de acordo com as diretrizes abaixo:

O manuscrito deve estar em formato de MS-Word.

Todo o texto deve ser apresentado em espaço duplo com margens de 2 cm em ambos os lados e fonte Times Roman ou Arial tamanho 11.

Todas as tabelas e figuras devem ter título e devem ser colocadas depois do texto.

Os artigos devem estar completos, incluindo uma página de título, resumo, figuras e tabelas.

Os artigos que não tenham todo estes componentes serão colocados em espera até que o manuscrito seja completado.

**Todas as submissões devem incluir:**

Uma carta de apresentação requerendo a avaliação do manuscrito para publicação nos AE&M e quaisquer outras informações relevantes sobre o artigo.

Em outro ponto do formulário de submissão, os autores podem sugerir até três revisores específicos e/ou requerer a exclusão de até três outros.

**O manuscrito deve ser apresentado na seguinte ordem:**

1. Página de título
2. Resumo estruturado (ou sumário, para os relatos de caso)
3. Texto principal
4. Tabelas e Figuras, citadas no texto principal em ordem numérica
5. Agradecimentos
6. Declaração sobre financiamento, conflito de interesses ou quaisquer bolsas relacionadas com o artigo
7. Lista de referências

**1. Página de título**

A página de título deve conter as seguintes informações:

1. Título do artigo (declaração concisa do conteúdo principal do artigo).
2. Nomes completos de todos os coautores, com seus departamentos, instituições, cidade e país.
3. Nome completo, endereço de correspondência, e-mail, telefone e fax do autor para correspondência.
5. Até cinco palavras-chave ou frases adequadas para o uso em um índice. (recomendamos o uso de termos MeSH).
6. Número de palavras – excluindo a página de título, o resumo, as referências e as figuras/tabelas e suas legendas.
7. Tipo de artigo.

**2. Resumos estruturados**

Todos os Artigos Originais, Comunicações Breves, Revisões e Relatos de Caso devem ser enviados com resumos estruturados de não mais que 250 palavras. O resumo deve ser independente e claro sem necessidade de referência ao texto, e deve ser escrito para o típico leitor do periódico. O resumo deve incluir quatro seções que mostrem as divisões do

texto principal. Todas as informações que estejam no resumo devem aparecer no manuscrito. Devem ser usadas frases completas em todas as seções o resumo.

### **3. Introdução**

O artigo deve começar com uma breve introdução que coloque o estudo em perspectiva histórica e que explique seu objetivo e sua importância.

### **4. Materiais e Métodos**

Os Materiais e Métodos devem ser descritos e referenciados em detalhe suficiente para que outros pesquisadores possam repetir o estudo. Devem ser apresentados os fornecedores de hormônios, produtos químicos, reagentes e equipamentos. Para métodos modificados, apenas as modificações devem ser descritas.

### **5. Resultados e Discussão**

A seção Resultados deve apresentar, de forma breve, os dados experimentais em texto, tabelas e /ou figuras. Veja abaixo os detalhes sobre a preparação de tabelas e figuras.

A Discussão deve ter como foco a interpretação e significância dos achados, com comentários objetivos e concisos que descrevam a relação destes achados com outros estudos na área. A Discussão não deve repetir os Resultados.

### **6. Autoria**

Os AE&M seguem as diretrizes de autoria e contribuição definidas pelo International Committee of Medical Journal Editors ([www.ICMJE.org](http://www.ICMJE.org)). Permite-se a autoria conjunta irrestrita e um máximo de dois autores para correspondência.

Os requerimentos uniformes para manuscritos submetidos a periódicos médicos declara que o crédito pelo autoria deve se basear apenas em contribuições substanciais:

1. à concepção e desenho ou a análise e interpretação dos dados.
2. à composição do artigo ou sua revisão crítica com relação ao conteúdo intelectual relevante.
3. à aprovação final da versão a ser publicada.

Todas estas condições devem ser respeitadas. O autor para correspondência é responsável por garantir que todos aqueles que contribuíram adequadamente sejam listados como autores, e que todos os autores tenham concordado com o conteúdo do manuscrito e sua submissão aos AE&M.

## **7. Conflitos de interesse**

Deve ser incluída, no documento principal, uma declaração de conflito de interesse para todos os autores, colocada logo após o texto, na seção Agradecimentos. Se os autores não tiverem conflitos de interesse relevantes a serem declarados, isto também deve ser indicado na seção Agradecimentos.

## **8. Agradecimentos**

A seção de agradecimentos deve incluir os nomes de todas as pessoas que contribuíram para o estudo mas não atenderam aos requerimentos necessários para a autoria. O autor para correspondência é responsável por informar a cada pessoa listada na seção de agradecimentos que ela foi incluída. Ele(a) também é responsável por fornecer a elas uma descrição da contribuição, de forma que estas pessoas saibam a atividade pela qual foram consideradas responsáveis. Cada pessoa listada nos agradecimentos deve dar permissão - por escrito, se possível - para o uso do seu nome. Estas informações são de responsabilidade do autor para correspondência.

## **9. Referências**

As referências à literatura devem ser citadas em ordem numérica (entre parênteses) no texto, e devem ser listadas na mesma ordem numérica ao final do manuscrito, em uma ou mais página separadas. O autor é responsável pela exatidão das referências. O número de referências a serem citadas é limitado para cada categoria de artigo e está indicado acima.

## **10. Tabelas**

As tabelas devem ser enviadas no mesmo formato do artigo (Word) e não em outro formato. Nota: não podemos aceitar tabelas em Excel no manuscrito. As tabelas devem ser autoexplicativas e os dados que contêm não devem ser duplicados no texto ou nas figuras. As tabelas devem ser construídas da forma mais simples possível e devem ser compreensíveis sem referência ao texto. Cada tabela deve ter um título conciso. Pode-se apresentar uma descrição das condições experimentais junto com as notas no rodapé da tabela. As tabelas não podem simplesmente duplicar o texto ou as figuras.

## **11. Figuras e legendas**

Todas as figuras devem ser numeradas. Tamanho da figura: O autor é responsável por fornecer imagens de tamanho adequado e cortadas corretamente, e com espaço adequado entre elas. Figuras coloridas serão reproduzidas em cores na edição online sem custo adicional. Os autores devem pagar a reprodução de figuras coloridas na edição impressa (o editor vai fornecer o orçamento no momento do aceite do manuscrito).

### **13. Fotografias**

Os AE&M prefere publicar fotos de pacientes sem máscara. Recomendamos a todos os autores interessados que trabalhem com as famílias antes da submissão e abordem o assunto da permissão para revisão e possível publicação de imagens de pacientes. Se seu artigo contém QUALQUER imagem identificável de paciente ou outra informação de saúde confidencial, É OBRIGATÓRIA a permissão do paciente (ou do seu responsável ou representante legal) por escrito antes que o material específico circule entre os editores, revisores e funcionários para a possível publicação nos AE&M. Se for necessário identificar algum paciente, recomenda-se o uso de números (por exemplo, Paciente 1), ao invés de qualquer outro tipo de indicação, como iniciais.

### **14. Unidades de medida**

Os resultados devem ser expressos em unidades métricas. A temperatura deve ser expressa em graus Celsius e o horário, em relógio de 24 horas (por exemplo, 08:00h, 15:00 h).

### **15. Padronização das abreviaturas**

Todas as abreviaturas devem ser imediatamente definidas depois de apresentadas pela primeira vez no texto.

### **16. Sujeitos de pesquisa experimental**

Para serem consideradas para publicação, todas as investigações clínicas descritas nos manuscritos devem ser conduzidas de acordo com as diretrizes da Declaração de Helsinki, e devem ter sido formalmente aprovadas pelo comitê institucional de revisão ou seu equivalente.

A população estudada deve ser descrita em detalhes.

Os sujeitos devem ser identificados apenas com números ou letras, não por iniciais ou nomes. As fotografias dos rostos de pacientes devem ser incluídas apenas se forem

significativas em termos científicos. Para o uso de fotografias, os autores devem apresentar o consentimento dos pacientes por escrito. Para mais detalhes, veja as Diretrizes Éticas.

Os sujeitos de pesquisa devem ser informados sobre os potenciais conflitos de interesse relacionados ao estudo e a descrição de que isso foi feito deve estar apresentada no manuscrito.

### **17. Experimentos com animais**

Deve ser incluída no manuscrito uma declaração confirmando que todos os experimentos com animais descritos foram conduzidos de acordo com os padrões aceitos de bem-estar animal, como descritos nas Diretrizes Éticas.

### **18. Descrições em genética molecular**

Use a terminologia padrão para variantes, apresentando os números rs para todas as variantes relatadas. Estes podem ser facilmente determinados para novas variantes descobertas no estudo. Onde forem fornecidos números rs, os detalhes do ensaio (sequência de primers, condições de PCR, etc.) devem ser apresentados de forma concisa.

Os pedigrees devem ser determinados de acordo com padrões publicados (Veja Bennett et al. *J Genet Counsel* (2008) 17:424-433 -DOI 10.1007/s10897-008-9169-9).

### **19. Nomenclaturas**

Use a notação genética e os símbolos aprovados pelo HUGO Gene Nomenclature Committee (HGNC) –(<http://www.genenames.org/>) para os genes.

Para a nomenclatura de mutações, use as diretrizes sugeridas pela Human Genome Variation Society (<http://www.hgvs.org/mu-tnomen/>).

Forneça informações e uma discussão sobre derivações do equilíbrio de Hardy-Weinberg (HWE). o cálculo do HWE pode ajudar a mostrar erros de genotipagem e o impacto em métodos analíticos downstream que considerem o HWE.

Ofereça frequências genotípicas assim com a frequência alélica. Também é desejável que as frequências dos haplótipos sejam fornecidas.

Sempre que possível, os medicamentos devem ser indicados pelo seu nome genérico. Quando o nome comercial for usado, ele deve se iniciar com letra maiúscula.

As abreviaturas devem ser usadas apenas quando estritamente necessário e explicadas na primeira vez em que forem apresentadas no texto.

## **20. Trabalhos Apresentados Em Inglês**

Os artigos devem ser escritos em inglês claro e conciso.

Evite os jargões e neologismos. Não faremos grandes correções de gramática e ortografia, o que é responsabilidade do autor. Se o inglês não for a língua nativa dos autores, o artigo deve ser revisado por um revisor nativo de língua inglesa.

Para não nativos de língua inglesa e autores internacionais que necessitem de assistência na escrita do manuscrito antes da submissão, sugerimos os serviços da **Voxmed Medical Communications, American Journal Experts** ou **PaperCheck**.

**ARTIGO ORIGINAL**

---

**A FREQUÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS OBESOS:  
COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS VIGENTES: IDF E NCEP-ATPIII. Luana Costa, Mayne  
Batista, Alexandre Rocha, Josilda Ferreira, Ana Denise Costa, Karla Freire Rezende.**

**A FREQUÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS OBESOS:  
COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS VIGENTES: IDF E NCEP-ATPIII.**

Luana Costa Nascimento<sup>1</sup>; Mayne Batista Fontes Santos<sup>1</sup>; Alexandre Rocha Andrade<sup>1</sup>;  
Josilda Ferreira Cruz<sup>1</sup>; Ana Denise Costa de Oliveira<sup>1</sup>; Karla Freire Rezende<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidade Federal de Sergipe - UFS

Correspondência: Luana Costa Nascimento

Rua 6, nº 46.

49039-282 – Aracaju, SE

E-mail: luacosta2015@gmail.com

**Descritores:** Obesidade, Síndrome Metabólica, Comorbidades.

**Key-words:** Obesity, Metabolic Syndrome, Comorbidities.

Palavras: 2320 - Artigo original

**Resumo:**

**INTRODUÇÃO:** A obesidade tornou-se uma epidemia mundial, gerando preocupação e ônus à saúde pública. Uma das suas complicações mais danosas é o aumento do risco cardiovascular. O nosso estudo analisou a associação entre a obesidade e a Síndrome Metabólica (SM), considerando os critérios propostos pela NCEP-ATPIII e pela IDF. **OBJETIVOS:** Avaliar a frequência de SM em pacientes com diagnóstico prévio de obesidade. **MÉTODOS:** O estudo foi observacional, realizado com 100 pacientes com diagnóstico de obesidade. **RESULTADOS:** Foram analisados 100 pacientes, sendo 89 mulheres e 11 homens. Destes, 34% dos pacientes referiam tratamento prévio para diabetes tipo 2, 73% para hipertensão e 48% para dislipidemia. Segundo os critérios do NCEP-ATPIII, 73 pacientes apresentavam SM, destes, 79,45% portavam obesidade mórbida e 20,54% não portavam ( $p=0,564$ ). Segundo o IDF, 88 apresentavam SM, dos quais 77,27% portavam obesidade mórbida e 22,73% não portavam ( $p=0,634$ ). A idade média dos portadores de SM segundo o NCEP-ATPIII foi de 45,66 ( $\pm 11,89$ ) e dos não portadores 39,70 ( $\pm 11,06$ ) anos, ( $p=0,026$ ). E entre os portadores pelo IDF a média foi 44,94 ( $\pm 12,12$ ) e entre os não portadores 37,50 ( $\pm 7,94$ ) anos, ( $p=0,042$ ). Sendo a média de idade entre os obesos mórbidos de 42,85 ( $\pm 11,77$ ) e entre os não mórbidos 48,32 ( $\pm 11,72$ ) anos, ( $p=0,057$ ). **CONCLUSÃO:** Concluímos que pacientes obesos apresentam uma alta frequência de SM e de comorbidades. Não estando a presença da síndrome em ascensão junto com o grau de obesidade ou com o maior tempo dela, mostrando-se apenas mais frequente em pacientes com idades mais avançadas.

**Abstract:**

**INTRODUCTION:** Obesity appears as a worldwide epidemic, causing concerns and burden to public health. We analyzed the association between obesity and the cardiovascular risk factor of the metabolic syndrome (MS) by following the two criteria in effect: NCEP-ATPIII and IDF. **OBJECTIVE:** The aim of this work is to evaluate the frequency of MS in patients with a previous diagnosis of obesity. **METHODS:** The study was a cross-sectional retrospective with 100 patients diagnosed with obesity. **RESULTS:** the sample comprises 100 patients, 89 women and 11 men. From the 100 patients, 34(%) reported performing pretreatment for DM2, (73%) for hypertension and 48(%) for dyslipidemia. According to the NCEP-ATPIII, 73 patients had MS, from which 79.45% carried Morbid Obesity (MO) and 20.54% did not ( $p=0.564$ ). According to the IDF, 88 patients had MS, from which 77.27% carried MO and 22.73% did not ( $p=0.634$ ). The average age of MS patients is 45.66 ( $\pm 11.89$ ) and of non-carriers is 39.70 ( $\pm 11.06$ ) years old ( $p=0.026$ ), according to NCEP-ATPIII. According to IDF, the average age of MS patients was 44.94 ( $\pm 12.12$ ) and of non-carriers was 37.50 ( $\pm 7.94$ ) years old ( $p=0.042$ ). The average age of the MO is 42.85 ( $\pm 11.77$ ) and of the non-morbid is 48.32 ( $\pm 11.72$ ) years old ( $p=0.057$ ). **CONCLUSION:** We conclude that obese patients have a high frequency of MS and comorbidities. Not being the presence of the syndrome rising with the degree of obesity or as long it, showing only more frequent in patients with more advanced ages.

## **I. INTRODUÇÃO**

A obesidade tornou-se uma epidemia mundial atingindo níveis alarmantes principalmente nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Tornou-se um grande desafio para a saúde pública devido a sua elevada prevalência e ao aumento da morbimortalidade gerado por ela, sendo associada a alterações deletérias no metabolismo lipídico, na pressão arterial e na glicemia (1). Estas alterações, por sua vez, estão associadas a um maior risco de doença coronária, sendo a aterosclerose a principal causa de mortalidade no Brasil (2).

A Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO) estipula que mais de 50% da população brasileira esteja acima do peso, ou seja, entre as faixas de sobrepeso e obesidade. Sendo as Regiões Sul e Sudeste as de maior incidência com 56,08% e 54,45% da população acometida, respectivamente (3). Vários fatores contribuem para a evolução da Obesidade, entre eles a mudança no padrão alimentar e a redução da atividade física presentes na atual população ocidental.

O estudo Framingham revelou que a obesidade é um fator de risco para a ocorrência de eventos cardiovasculares, especialmente doença coronariana, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral, independente da idade, pressão arterial sistólica, níveis de colesterol, tabagismo, intolerância à glicose e presença de hipertrofia ventricular esquerda (4). Dentro deste contexto, deve ser destacada a importância da Síndrome Metabólica (SM), transtorno representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, que aumenta a mortalidade geral em 1,5 vezes e a cardiovascular em 2,5 vezes (5). Fatores de risco representados pela hipertensão arterial (HAS), sobrepeso/obesidade, aumento dos triglicérides, diminuição do HDL colesterol e intolerância à glicose/diabetes tipo 2 (DM2) (1).

Não se sabe como a associação desses fatores leva a aterosclerose coronariana, se de forma sinérgica ou aditiva, porém já foi provado que juntos esses fatores traduzem risco cardiovascular aumentado (6). Em 2001, o “Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults” (NCEP-ATPIII) definiu critérios clínicos e laboratoriais para o diagnóstico de SM (7). Recentemente, a “International Diabetes Federation” (IDF) redefiniu esses padrões adequando a obesidade central de acordo com o grupo racial do indivíduo (8).

Dentre todos os fatores de risco que fazem parte da SM a presença de sobrepeso/obesidade aparece como o mais importante deles (9). O que se comprova com a diminuição da taxa de mortalidade por volta de 50% quando se dá a perda progressiva de peso (1).

Sabendo que a obesidade de tipo central predispõe a uma maior biodisponibilidade de ácidos graxos, os quais induzem a resistência periférica à insulina, levando a hiperinsulinemia, que por sua vez favorece o desenvolvimento de hipertensão e aterosclerose (1), entendemos o motivo da presença de obesidade ser o principal fator de risco e a importância do seu controle para a diminuição do risco cardiovascular.

De posse desse conhecimento, o presente trabalho visa avaliar a frequência de SM em pacientes com diagnóstico prévio de obesidade de acordo com os dois critérios atualmente vigentes (NCEP-ATPIII e IDF), assim como avaliar a frequência de SM nos diferentes graus de obesidade e se existe relação entre o tempo de obesidade referido e a presença de SM. O estudo visa ainda avaliar a presença de comorbidades em pacientes com diagnóstico prévio de obesidade.

## **II. METODOLOGIA**

O estudo foi observacional, transversal e retrospectivo, realizado no ambulatório de obesidade do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe entre abril de 2014 e junho de 2015. Foram analisados 113 pacientes, todos encaminhados ao serviço com diagnóstico prévio de obesidade pelo critério da OMS ( $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ) (10), destes, 13 pacientes foram excluídos por não apresentarem dados como HDL, glicemia de jejum ou triglicérides. Foi realizada anamnese e aplicado o questionário presente no anexo 1, além de exame clínico com medida de peso, altura, pressão arterial, e circunferência abdominal.

A medida de peso foi realizada em balança mecânica Welmy, estando o paciente em ortostase. Já a medida da altura foi realizada utilizando o estadiômetro, com o paciente em posição ortostática, com a cabeça reta, paralela ao solo, olhando para frente, descalço com os braços estendidos ao longo do corpo, pés unidos e, de costas para a escala do estadiômetro, o mais próximo possível do instrumento. A medição da estatura foi feita com o cursor em ângulo de 90° em relação à escala do estadiômetro.

A medida da pressão arterial foi feita utilizando-se esfigmomanômetro aneróide Premium, posicionado no braço esquerdo do paciente, estando o mesmo sentado, em repouso há pelo menos 5 minutos, usando-se manguitos de tamanhos adequados. O método empregado foi o auscultatório, com as pressões sistólica e diastólica correspondendo às fases I e V de Korotkoff. A Circunferência Abdominal (CA) foi medida no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior. O IMC foi calculado a partir das medidas de peso e altura, utilizando-se a fórmula:  $IMC = \text{Peso} / (\text{Altura})^2$ . A classificação do IMC utilizada foi a da OMS (2000), referenciada a seguir: Sobrepeso (pré-obesidade): IMC entre 25 e 29,9 kg/m<sup>2</sup>; Obesidade classe I: IMC entre 30 e 34,9 kg/m<sup>2</sup>; Obesidade classe II: IMC entre 35 e 39,9 kg/m<sup>2</sup>; Obesidade classe III: IMC acima de 40 kg/m<sup>2</sup> (10).

Em momentos posteriores, foram revisados os prontuários dos pacientes para a coleta dos dados dos exames laboratoriais, dando-se destaque a: Colesterol Total e Frações (sendo o LDL-colesterol calculado indiretamente pela equação de Friedewald e o HDL-colesterol medido diretamente, através da sua precipitação das outras lipoproteínas séricas), glicemia de jejum e triglicérides.

Foram diagnosticados portadores de SM pelo NCEP-ATPIII os pacientes que apresentaram três ou mais das seguintes alterações: triglicérides  $\geq 150$  mg/dl, HDL-colesterol no homem  $< 40$  mg/dl e na mulher  $< 50$  mg/dl; Pressão Arterial Sistólica (PAS)  $\geq 130$  ou Pressão Arterial Diastólica (PAD)  $\geq 85$  mmHg; Circunferência Abdominal (CA) em homens  $\geq 102$  e em mulheres  $\geq 88$  cm e Glicemia de jejum  $\geq 110$  mg/dl(7). E pelo IDF foram diagnosticados os que apresentaram CA  $\geq 90$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres, associados a pelo menos duas alterações: triglicérides  $\geq 150$  mg/dl ou tratamento específico para essa anormalidade lipídica; HDL em homens  $< 40$  mg/dl ou em mulheres  $< 50$  mg/dl ou tratamento específico para essa anormalidade lipídica; PAS  $\geq 130$  ou PAD  $\geq 85$  mmHg ou diagnóstico prévio de hipertensão arterial e Glicemia de jejum  $\geq 100$  mg/dL ou tratamento específico (8).

A análise estatística de dados foi feita utilizando-se o software aplicativo IBM SPSS Statistics, em sua 19ª versão, sendo realizados os testes Qui-quadrado e o Anova, considerando-se significativo  $p < 0,05$ .

Este trabalho foi submetido e aprovado pelo comitê de ética da Universidade Federal de Sergipe com CAAE de nº 0029.0.107.000-10.

### **III. RESULTADOS**

Foram analisados 100 pacientes, sendo 89 mulheres e 11 homens, com média de idade de 44,05 anos ( $\pm$  de 11,92 anos), média de peso de 116,40 ( $\pm$ 23,42Kg), de IMC de 45,93 ( $\pm$ 7,93Kg/m<sup>2</sup>) e de circunferência abdominal (CA) de 129,08 ( $\pm$ 15,53cm). Todos portavam obesidade, sendo 4(%) deles portadores de obesidade grau 1, 18(%) Obesidade grau 2 e 78(%) deles portadores de obesidade mórbida (OM) - obesidade grau 3. Apenas 13,9% deles relataram não ter realizado tratamento anterior para controle da obesidade, 34,7% relataram já ter tentado tratamento com dieta alimentar, 4% já haviam realizado tratamento medicamentoso e 45,5% relataram já ter realizado ambos os tratamentos: dietético e medicamentoso.

Do total, 34% dos pacientes referiam realizar tratamento prévio para DM2, 48% realizavam tratamento para dislipidemia e 73% para HAS (figura 1). Com 47% apresentando 3 ou mais comorbidades, 24% apresentando 2 comorbidades, 16% relatando uma comorbidade e apenas 13% não referiam comorbidades (figura 2). Dos diagnosticados com OM, 33,3% apresentavam DM2. Do total de obesos 50% portavam *Acanthosis nigricans* e 51% varizes em membros inferiores.

Segundo os critérios do NCEP-ATPIII, 73(%) pacientes apresentavam SM, destes 79,45% portavam OM e apenas 20,54% não apresentavam OM ( $p=0,564$ ). Segundo a IDF, 88(%) apresentavam SM, dos quais 77,27% portavam OM e 22,73% não portavam ( $p=0,634$ ). Por ambos os critérios não identificou-se relação entre os graus de obesidades e a presença de SM.

A média de tempo de diagnóstico de obesidade entre portadores de SM pelo NCEP-ATPIII foi de 17,53 anos ( $\pm$ 12,4 anos) e entre os não portadores foi de 15,38 ( $\pm$ 10,85 anos). Pela IDF a média de tempo de diagnóstico entre os portadores foi de 17,39 ( $\pm$ 12,09 anos) e entre os não portadores foi de 13,75 ( $\pm$ 10,93 anos). Não demonstrando relação significativa entre maior tempo de obesidade e a presença de SM.

Entretanto a idade média dos portadores de SM segundo o NCEP-ATPIII foi de 45,66 anos ( $\pm$ 11,89 anos) e dos não portadores foi de 39, 70 ( $\pm$ 11,06 anos) com  $p= 0,026$ . E entre os

diagnosticados pela IDF a idade média foi de 44,94 anos ( $\pm 12,12$  anos) e entre os não portadores foi de 37,50 ( $\pm 7,94$  anos) com  $p=0,042$ . E curiosamente a média de idade entre os OM foi de 42,85 anos ( $\pm 11,77$ anos) e entre os não OM foi de 48,32 ( $\pm 11,72$  anos), com  $p=0,057$ , ver figura 4.

#### **IV. DISCUSSÃO**

Desde o estudo de Framingham que a obesidade é vista como fator de risco independente para a ocorrência de doenças cardiovasculares, desde então a importância dela na gênese do risco cardiovascular só aumenta, destacando-se a sua relação com os demais fatores da SM. Ferreira et al. (2007), em um estudo com 1.550 estudantes brasileiros, descobriram que 8% deles estavam acima do peso e que 17,3% dos que apresentavam sobrepeso tinham síndrome metabólica(11). Outro estudo recente com 5720 participantes, acompanhados por uma média de 6,6 anos, concluiu que o ganho de cintura, mesmo que leve, foi um fator de risco do desenvolvimento de SM e seus parâmetros e que a intervenção para reduzi-la poderia ser uma estratégia eficaz para diminuir a síndrome (12). Assim, compreendemos a importância deste estudo ao analisar a presença da SM em pacientes diagnosticados com obesidade.

Foi evidenciado no presente estudo não só uma altíssima frequência de SM nos portadores de obesidade, como também a maior sensibilidade dos critérios da IDF sobre os critérios do NCEP-ATPIII. A maior sensibilidade da definição da IDF já havia sido relatada em estudos como o de Nakazone, M. A. et al. (2007) em que a frequência de SM, conforme critérios do NCEP-ATPIII, foi de 35,5% dos pacientes(13) (semelhante aos dados mostrados na população norte-americana: prevalência da síndrome em torno de 34,5% ) (14,15), contra os 46% segundo a IDF em casuística brasileira (13), corroborando o estudo de Saely et al. (2006) com frequência de 45,5% de casuística austríaca (16). Acredita-se que a maior sensibilidade da IDF esteja relacionada à diminuição dos parâmetros da CA e da glicemia de jejum, já que por se tratar de um grupo de obesos, a totalidade dos pacientes apresentava CA aumentada.

Não foi encontrado semelhança entre a alta prevalência da SM evidenciada neste estudo com a literatura. Weiss *et al.* (2004) descrevem a presença dessa síndrome em 49,7% das crianças e adolescentes intensamente obesos contra 38,7% naqueles moderadamente obesos (17), o estudo de

Souza, M. S. F. et al. (2007) apresentou dados semelhantes (18). Acreditamos que tal fato se deva a amostra exclusiva de portadores de obesidade, em sua grande maioria OM, fazendo-se necessários novos estudos em populações semelhantes.

Foi evidenciado também a alta frequência de comorbidades entre os pacientes obesos, destacando a presença de HAS e dislipidemia. A alta prevalência de portadores de DM2 também pode ser avultada, destacando a associação entre obesidade e diabetes. Segundo o *Bogalusa Heart Study*, realizado com 9167 indivíduos de 5 a 17 anos de idade, dos portadores de obesidade, 58% tinham pelo menos um fator de risco (dislipidemia, hiperinsulinemia ou hipertensão arterial) (19). Ferreira; Oliveira e França; (2007) propuseram que a interação dos fatores nutricional, tempo de obesidade e quantidade de gordura corporal pode ser a causa de maior resistência à insulina (20), corroborando a alta prevalência das comorbidades encontradas no atual trabalho.

Apesar da elevada frequência da SM nos pacientes estudados não foi demonstrado aumento da frequência de SM seguindo a progressão do grau de obesidade, o que pode evidenciar que a partir de certa quantidade de tecido adiposo a presença de SM passa a não mais aumentar, estabilizando-se em uma frequência já elevada. Sugerem-se novos estudos a cerca dessa discussão, já que os poucos trabalhos que relacionam grau de obesidade e a SM contrariam o achado(18).

Não houve relação entre o tempo de obesidade e a presença da SM, porém houve associação entre a média de idade dos pacientes e a presença de SM, sendo frequente em pacientes mais velhos nos dois critérios. O que curiosamente não ocorre com o IMC, que se mostrou tendenciosamente mais alto em pacientes mais jovens, reforçando a não relação entre os graus de obesidade e o aumento da frequência da SM e sugerindo uma possível proteção dos jovens no desenvolvimento da SM. A prevalência de SM é sempre maior em faixas etárias maiores, por exemplo, a prevalência da SM na faixa etária de 20 a 29 anos foi de 6,7%, de 60 a 69 anos foi de 43,5% e entre maiores de 70 anos foi de 42% (21). Apesar de ser mais frequente em idosos, a incidência de SM em idades mais precoces vem aumentando, especialmente pelas mudanças do estilo de vida e pelo aumento da obesidade (22,23).

O presente estudo analisou pacientes atendidos em atenção terciária, já com graus avançados de obesidade, o que pode ter ocasionado evidências pouco diferentes das usuais. Porém o estudo de

um grupo tão específico mostrou-se revelador e pouco explorado na atual literatura. Sugerimos a realização de novos trabalhos em populações semelhantes.

Concluimos que pacientes obesos apresentam uma alta frequência de SM e fatores de risco cardiovascular, assim como de outras comorbidades. Não ocorrendo correlação entre a presença da síndrome metabólica e a ascensão do grau de obesidade ou sua presença com o maior tempo de obesidade, mostrando-se apenas mais frequente em pacientes com idades mais avançadas, independente do grau de obesidade que o mesmo apresente.

#### **V. CONFLITO DE INTERESSE**

Declaro não haver conflito de interesse entre os autores deste estudo.

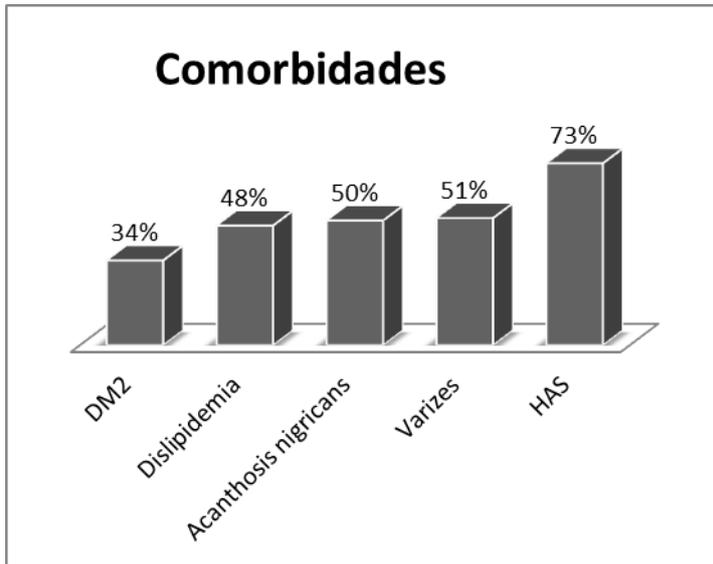
### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

1. COUTINHO, W. F. Consenso latino-americano de obesidade: até onde já chegamos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 43, n. 1, p. 05–06, 1999.
2. SANTOS, R. D. et al. Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 78, p. 1–14, 2002.
3. **ABESO | Mapa da Obesidade**. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/atitude-saudavel/mapa-obesidade/>. Acesso em: 31 jul. 2015.
4. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framing-han Heart Study. **Circulation** 1983;67:968-77.
5. EDUARDO, C. et al. I Diretriz Brasileira De Diagnóstico E Tratamento Da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, p. 1–28, 2005.
6. SAAD, M. J. A.; ZANELLA, M. T.; FERREIRA, S. R. G. Síndrome metabólica: ainda indefinida, mas útil na identificação do alto risco cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 161–162, 2006.
7. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment Of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **JAMA**. 2001; 285: 2486-97.
8. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. **The IDF Consensus Worldwide Definition of The Metabolic Syndrome**, v. 28, p. 1–7, 2006.
9. BRANDÃO, A. P. et al. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. 2, p. 79–81, ago. 2005.
10. **WHO | Obesity and overweight**. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Acesso em: 31 jul. 2015.

11. FERREIRA, A. P.; OLIVEIRA, C. E. R.; FRANÇA, N. M. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 1, p. 21–26, 1 fev. 2007.
12. HOSSEINPANAH, F. et al. Effect of changes in waist circumference on metabolic syndrome over a 6.6-year follow-up in Tehran. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 64, n. 8, p. 879–886, ago. 2010.
13. NAKAZONE, M. A. et al. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 53, n. 5, p. 407–413, 2007.
14. FORD, E. S. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. **American Diabetes Association**, v. 28, n. 11, p. 2745–9, dez. 2005.
15. REYNOLDS, K.; HE, J. Epidemiology of the metabolic syndrome. **The American journal of the medical sciences**, v. 330, n. 6, p. 273–9, dez. 2005.
16. SAELY, C. H. et al. Adult Treatment Panel III 2001 but not International Diabetes Federation 2005 criteria of the metabolic syndrome predict clinical cardiovascular events in subjects who underwent coronary angiography. , v. 29, n. 4, p. 901–7, maio 2006.
17. WEISS, R. et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **The New England journal of medicine**, v. 350, n. 23, p. 2362–74, 3 jun. 2004.
18. SOUZA, M. S. F. et al. Síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 25, n. 3, p. 214–220, 2007.
19. FREEDMAN, D. S. et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 103, n. 6 Pt 1, p. 1175–82, jun. 1999.
20. FERREIRA, A. P.; OLIVEIRA, C. E. R.; FRANÇA, N. M. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 1, p. 21–26, 1 fev. 2007.

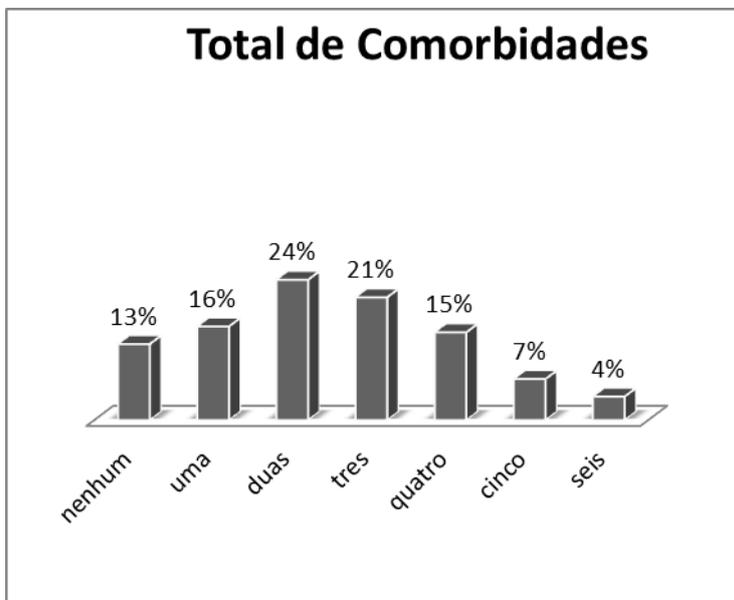
21. FORD, E. S.; GILES, W. H.; DIETZ, W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **JAMA**, v. 287, n. 3, p. 356–9, 16 jan. 2002.
22. LOTTENBERG, S. A.; GLEZER, A.; TURATTI, L. A. Síndrome metabólica: identificando fatores de risco. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 5, p. S204–S208, nov. 2007.
23. DASKALOPOULOU, S. S.; MIKHAILIDIS, D. P.; ELISAF, M. Prevention and treatment of the metabolic syndrome. **Angiology**, v. 55, n. 6, p. 589–612, jan. 2004.
24. CAMERON, A. J. et al. Central obesity as a precursor to the metabolic syndrome in the AusDiab study and Mauritius. **Obesity (Silver Spring, Md.)**, v. 16, n. 12, p. 2707–16, dez. 2008.

## FIGURAS E TABELAS

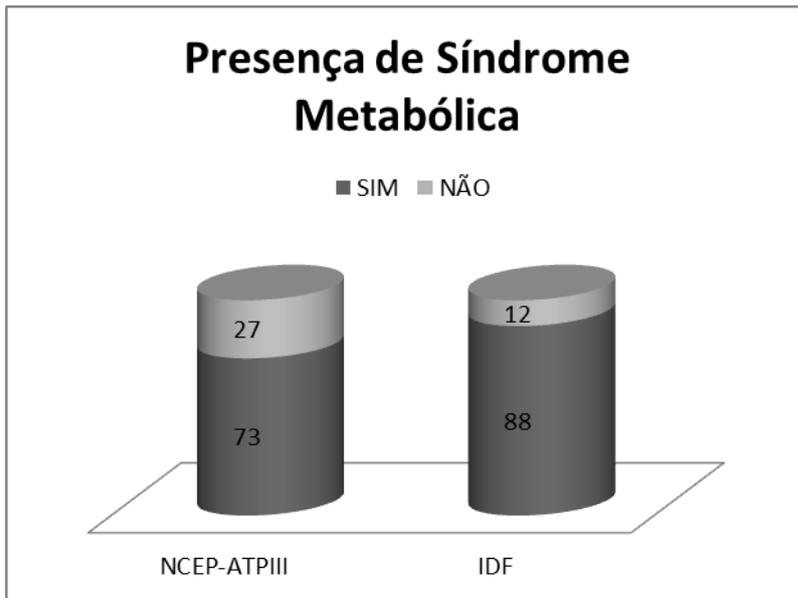


**Figura 1:** Presença de comorbidades em pacientes portadores de obesidade.

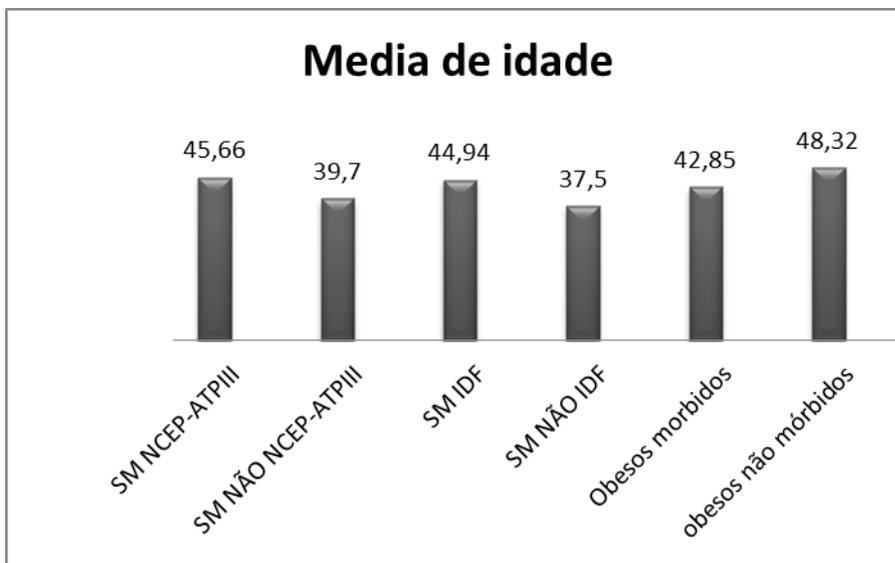
\*DM2: Diabetes Mellitus tipo 2, HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica



**Figura 2:** Percentual de comorbidades apresentados em portadores de obesidade.



**Figura 3:** Presença de Síndrome metabólica segundo os critérios diagnósticos do Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP-ATPIII) e da International Diabetes Federation (IDF) em portadores de obesidade.



**Figura 4:** Media de idade entre os portadores de obesidade mórbida e entre os não portadores e media de idade entre os portadores da Síndrome Metabólica segundo os critérios diagnósticos do Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP-ATPIII) e da International Diabetes Federation (IDF) e entre os não portadores de síndrome metabólica.

**ANEXO 1: Questionário aplicado aos pacientes.**

**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO – UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SERGIPE  
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE ARACAJU  
ACOMPANHAMENTO DA REDE DE ATENÇÃO ESPECIALIZADA  
AMBULATÓRIO DE OBESIDADE  
PRIMEIRO ATENDIMENTO**

**Dados da Identificação:**

Nome: \_\_\_\_\_

Data de Atendimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Data de Nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Telefone: ( ) \_\_\_\_\_

Registro: \_\_\_\_\_

UBS de origem: \_\_\_\_\_

Início da obesidade?      ( ) Infância ( ) Adolescência ( ) Adulto ( ) Pós-menopausa ( )

Idoso

Possível motivo?      ( ) Família ( ) Acidente ( ) Gestação ( ) Estresse Psicológico ( )

Outros

Já tratou?      ( ) Não ( ) Sim: ( ) Dieta ( ) Medicamento

Qual foi o máximo de peso emagrecido? \_\_\_\_\_

**DOENÇAS ASSOCIADAS OU AGRAVADAS PELA OBESIDADE**

**(DOCUMENTADAS)**

( ) Diabetes Mellitus	( ) Úlcera gástrica	( ) DRGE	( ) Incontinência Urinária
( ) Gota	( ) Erisipela de repetição	( ) Edema de MMII	( ) DPOC
( ) TDG	( ) GJA	( ) Estigmatização	( ) Pseudotumor Cerebral
( ) Hipertensão	( ) SAOS	( ) Asma	( ) Artrite

<b>Arterial</b>			<b>debilitante</b>
<input type="checkbox"/> <b>Dislipidemia</b>	<input type="checkbox"/> <b>Esteatose Hepática</b>	<input type="checkbox"/> <b>Osteoartrose</b>	<input type="checkbox"/> <b>SHO</b>
<input type="checkbox"/> <b>Linfedema</b>	<input type="checkbox"/> <b>NASH</b>	<input type="checkbox"/> <b>Colelitíase</b>	<input type="checkbox"/> <b>Imobilidade</b>

**DOENÇAS POTENCIAIS CAUSADORAS DA OBESIDADE E OUTRAS IMPORTANTES**

<input type="checkbox"/> <b>Cushing</b>	<input type="checkbox"/> <b>Tumor intracraniano</b>	<input type="checkbox"/> <b>TCE grave</b>	<input type="checkbox"/> <b>Radioterapia</b>
<input type="checkbox"/> <b>PIG</b>	<input type="checkbox"/> <b>Hipogonadismo</b>	<input type="checkbox"/> <b>Deficiência de GH</b>	<input type="checkbox"/> <b>PHPT</b>
<input type="checkbox"/> <b>HSA</b>	<input type="checkbox"/> <b>SOP</b>	<input type="checkbox"/> <b>IVP</b>	<input type="checkbox"/> <b>Depressão</b>
<input type="checkbox"/> <b>Doença Renal Crônica</b>	<input type="checkbox"/> <b>Infertilidade sem SOP</b>	<input type="checkbox"/> <b>Insuficiência Cardíaca</b>	<input type="checkbox"/> <b>Demência</b>
<input type="checkbox"/> <b>Hipotireoidismo</b>	<input type="checkbox"/> <b>DAC</b>	<input type="checkbox"/> <b>Câncer</b>	<input type="checkbox"/> <b>Transtorno de Ansiedade</b>

TDG (Tolerância diminuída à glicose); PIG (Pequeno para idade gestacional); HSA (hemorragia intracraniana); GJA (Glicemia de jejum alterada); SAOS (Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono); NASH (Esteatohepatite não-alcoólica); SOP (Síndrome dos ovários policísticos); DAC (Doença arterial coronariana); DTC (Doença do Tecido Conjuntivo); DRGE (Doença do Refluxo Gastro Esofágico); TCE (Trauma Cranioencefálico); IVP (Insuficiência Venosa Periférica); DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica); SHO (Síndrome da Hipoventilação relacionada à Obesidade); PHPT (Pseudohipoparatiroidismo).

**USO DE MEDICAMENTOS POTENCIAIS CAUSADORES DA OBESIDADE**

<input type="checkbox"/> <b>Amitriptilina</b>	<input type="checkbox"/> <b>Clorpromazina</b>	<input type="checkbox"/> <b>Quetiapina</b>	<input type="checkbox"/> <b>Esteróides</b>	<input type="checkbox"/> <b>Clonidina</b>
<input type="checkbox"/> <b>Imipramina</b>	<input type="checkbox"/> <b>Haloperidol</b>	<input type="checkbox"/> <b>Valproato</b>	<input type="checkbox"/> <b>Insulina</b>	<input type="checkbox"/> <b>Metildopa</b>
<input type="checkbox"/> <b>Lítio</b>	<input type="checkbox"/> <b>Olanzapina</b>	<input type="checkbox"/> <b>Carbamazepina</b>	<input type="checkbox"/> <b>Sulfoniuréias</b>	<input type="checkbox"/> <b>Prazosina</b>
<input type="checkbox"/> <b>Risperidona</b>	<input type="checkbox"/> <b>Clozapina</b>	<input type="checkbox"/> <b>Glicocorticóides</b>	<input type="checkbox"/> <b>Tiazolidinedionas</b>	<input type="checkbox"/> <b>Propranolol</b>

**MEDICAÇÕES EM USO (citação)**


**HÁBITOS DE VIDA**

<b>Atividade Física:</b> <input type="checkbox"/> Sedentário <input type="checkbox"/> Não-programada <input type="checkbox"/> ___ Horas por ___ Dias	
<b>Padrão alimentar:</b> <input type="checkbox"/> Hiperfágico <input type="checkbox"/> Beliscador <input type="checkbox"/> Compulsivo	
<b>TCAP Score:</b>	<b>SCN Score:</b>
<b>Mulher:</b> G__P__A__ Menarca aos __ anos Menopausa <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim aos __ anos	
<b>Ciclo menstrual:</b> <input type="checkbox"/> Irregular <input type="checkbox"/> Regular Dura __ dias Ciclo __ / __ Dias Volume ___ / 4+	
<b>Outros:</b> <input type="checkbox"/> Tabagismo	
<input type="checkbox"/> Cirurgias	

TCAP (Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica – Diagnóstico: Leve-Moderado 18-26) SCN (Síndrome do Comer Noturno > 25)

**DADOS ANTROPOMÉTRICOS**

<b>Peso:</b>	<b>Pressão Arterial:</b>
<b>Altura:</b>	<b>Frequência Cardíaca:</b>
<b>IMC:</b>	<b>Cintura Abdominal:</b>
<b>Quadril:</b>	<b>Relação C/Q:</b>

**ESTIGMAS**

<input type="checkbox"/> Fácies Cushingóide <input type="checkbox"/> Fácies Hipotireoidea <input type="checkbox"/> Giba <input type="checkbox"/>
Galactorreia
<input type="checkbox"/> Ginecomastia <input type="checkbox"/> Edema de MMII ___/4+ <input type="checkbox"/> Equimoses <input type="checkbox"/>
)Atrofia Muscular
<input type="checkbox"/> Gordura supraclavicular <input type="checkbox"/> Acrocordons (Skin Tags) <input type="checkbox"/> Varizes <input type="checkbox"/> Bócio
Tireoidiano
<b>Estrias:</b> <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Fina <input type="checkbox"/> Grossa (>1cm) <input type="checkbox"/> Branca <input type="checkbox"/> Violácea <b>Localização:</b> <input type="checkbox"/>
Abdome <input type="checkbox"/> MMSS <input type="checkbox"/> MMII <input type="checkbox"/> Outro

**EXAMES OBRIGATÓRIOS**

<b>Hemograma:</b>	<b>Hb:</b>	<b>LT:</b>	<b>PLQ:</b>
<b>GJJ:</b>	<b>TTGO:</b>	<b>A1C:</b>	<b>GPP (DM):</b>
<b>CT:</b>	<b>LDL:</b>	<b>HDL:</b>	<b>Triglicérides:</b>
<b>TGO:</b>	<b>TGP:</b>	<b>GGT:</b>	<b>Ácido úrico:</b>
<b>Uréia:</b>	<b>Creatinina:</b>	<b>Sódio:</b>	<b>Potássio:</b>
<b>USG Abdome:</b>	<b>( ) Esteatose Hepática</b>	<b>( ) Colelitíase</b>	<b>( ) Outro:</b>

**EXAMES OBRIGATÓRIOS:**

<b>USG Abdome:</b>
<b>Radiografia de Tórax:</b>
<b>Eletrocardiograma:</b>
<b>Ecocardiograma com Doppler:</b>
<b>Teste Ergométrico:</b>

**EXAMES OPCIONAIS:**

<b>Supressão com Dexametasona (se Obesidade + DM ou SOP ou HAS):</b>
<b>Dosagem de IGF-1 (se Obesidade + TCE ou HSA ou RT ou Tumor Intracraniano):</b>
<b>Função Gonadal ( se gênero masculino ou Ginecomastia ou Galactorreia ou Irregularidade Menstrual):</b>
<b>FSH:            LH:            Testosterona T: __ L: __            Estradiol:</b>
<b>Andrógenos e USG Transvaginal (se Irregularidade Menstrual ou Infertilidade):</b>
<b>SHBG: SDHEA: 17-OH-P: Testosterona T: __ L: __</b>
<b>USG Transvaginal: ( ) 12 ou mais folículos de 2- 9mm ou volume &gt; 10cm<sup>3</sup> ( ) Outro</b>

<b>Prolactina (se Irregularidade menstrual ou Galactorreia ou Hipogonadismo ou Doença Hipotálamo-Hipofisária):</b>
<b>Anti HCV Anti HBs Anti HBc Total e IgM e HBsAg (se NASH):</b>
<b>Polissonografia (se roncos ou pescoço curto ou sonolência diurna):</b>

### HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS

<b>Sobrepeso:</b>	<input type="checkbox"/> IMC < 27kg/m <sup>2</sup>	<input type="checkbox"/> IMC 27-29,9kg/m <sup>2</sup>
	<input type="checkbox"/> Obesidade grau I	<input type="checkbox"/> Obesidade grau II <input type="checkbox"/> Obesidade grau III
<b>Hipertensão Arterial:</b>	<input type="checkbox"/> Compensada <input type="checkbox"/> Descompensada	
<b>Diabetes Mellitus:</b>	<input type="checkbox"/> Compensado <input type="checkbox"/> Descompensado	

### ACOMPANHAMENTO

<input type="checkbox"/> UBS	<input type="checkbox"/> Serviço de Obesidade	<input type="checkbox"/> Cirurgia Bariátrica
------------------------------	---	--

### PLANO TERAPÊUTICO

<b>Meta:</b>	<b>3m (1%peso/mês):</b>	<b>6m (5%peso):</b>	<b>1ano (5 a 10% do peso):</b>
<b>Orientações de Metas e Alta:</b>			
<b>Orientação da Nutricionista:</b>			
<b>Orientação da Psicologia:</b>			
<b>Atividade Física:</b>			
<b>Medicamentos:</b>			
<b>Retorno:</b>			