

El Exceso de Peso y el Riesgo Cardiovascular en Jóvenes Seguidos Durante 17 años. Estudio del Rio de Janeiro

Flávia Lopes Fonseca, Andréa Araújo Brandão, Roberto Pozzan, Érika Maria Gonçalves Campana, Oswaldo Luiz Pizzi, Maria Eliane Campos Magalhães, Elizabete Vianna de Freitas, Ayrton Pires Brandão

Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Resumen

Fundamento: La adopción de medidas de prevención primaria en jóvenes es de potencial impacto favorable en el escenario de las enfermedades cardiovasculares.

Objetivo: Evaluar la presión arterial (PA) y variables de riesgo cardiovascular en jóvenes estratificados por el comportamiento del índice de masa corporal (IMC) obtenido a lo largo de 17 años, desde la infancia/adolescencia (I/A).

Métodos: Tres evaluaciones se llevaron a cabo en 115 individuos pertenecientes a la cohorte del Estudio del Rio de Janeiro: A1:12,97 ± 1,48 años; A2:21,90 ± 1,71 años; A3:30,65 ± 2,00 años y divididos en tres grupos segundo el IMC en las tres evaluaciones: Grupo N (IMC siempre normal; n=46), Grupo L (IMC variable; n=49) y Grupo S/O (IMC siempre aumentado; n=20). En A1, A2 y A3 se obtuvieron PA e IMC. En A2 y A3, dosificados glucosa (G) y perfil lipídico. Todavía en A2, dosificada la insulina (INS) y calculado el HOMA-IR. En A3 se añadió la medida de la circunferencia abdominal (CA), relación abdomen/cadera (RAC) y porcentaje de grasa corporal (%GC).

Resultados: 1) Grupo S/O presentó mayores promedios de PA aumentada ($p < 0,0001$) en las tres evaluaciones; 2) En A3, el grupo S/O mostró mayores promedios de CA, RAC y %GC, y mayores prevalencias de CA aumentada y síndrome metabólico (SM) ($p < 0,0001$); 3) Se observaron mayores promedios de INS, HOMA-IR, LDL-c en A2, y G, colesterol, LDL-c y Triglicéridos en A3 en el grupo S/O ($p < 0,05$); 4) Género masculino y S/O en A1 determinaron mayor riesgo para la ocurrencia de SM en la edad adulta.

Conclusión: La presencia de S/O desde la I/A se asoció a mayores valores de la PA, índices antropométricos y mayor prevalencia de SM en la fase adulta joven. (Arq Bras Cardiol 2010; 94(2) : 196-204)

Palabras clave: Presión arterial, pesos y medidas corporales, riesgo cardiovascular, adolescentes.

Introducción

Pese a los avances terapéuticos, la enfermedad cardiovascular (ECV), en especial su presentación como enfermedad arterial coronaria (EAC), permanece como la principal causa de muerte en todo el mundo¹.

Numerosos estudios epidemiológicos en adultos vienen señalando con claridad la relación existente entre los factores de riesgo cardiovascular (RCV) y el desarrollo de la EAC, y entre los factores de riesgo (FR) implicados se destacan la hipertensión arterial (HA), la dislipidemia, el tabaquismo, el sedentarismo y la obesidad, particularmente la de distribución central¹.

De forma semejante a los adultos, en jóvenes, los factores de RCV también están implicados en este determinismo y tienen importancia crucial una vez que tienden a repetir

y a agravarse con el paso de los años²⁻⁶. En este marco, se destaca el estudio Bogalusa, que a partir de varias cohortes demostró que los factores de RCV están presentes desde la infancia/adolescencia (I/A)⁷ y tiene relación con lesiones ateroscleróticas evidenciadas en estudios de necropsia de individuos jóvenes⁸⁻¹⁰.

Datos sobre sobrepeso/obesidad (S/O) en la población brasileña refuerzan su prevalencia aumentada en edades precoces, pudiendo variar de un 18,8% a un 26,3% en cohortes brasileñas involucrando a niños y adolescentes¹¹⁻¹³.

Tan importante como el S/O es la distribución de la grasa corporal (GC). Ya se encuentra establecida la relación entre la grasa corporal central y el riesgo para la salud, siendo más fidedigno que el propio grado de obesidad¹⁴⁻¹⁸.

Así, queda clara la necesidad de identificarse estas anomalías desde la I/A con el objetivo de identificar a los individuos con mayor riesgo para el desarrollo de ECV⁷.

Además de esto, está bien establecida la fuerte relación entre la obesidad y los demás factores de riesgo cardiovascular (FRCV), con la sugerencia por parte de variados autores que la obesidad represente el eslabón

Correspondencia: Flávia Lopes Fonseca •

Av. 28 de setembro, 77 sala 251 - Vila Isabel - 20551-030 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: flavnut@yahoo.com.br

Artículo recibido el 17/11/08; revisado recibido el 15/04/09; aceptado el 15/05/09.

común y facilitador en la agregación de estos factores de riesgo. **Vague**¹⁹, desde el 1956, incluyó la obesidad central como uno de los elementos desencadenadores de lo que se entiende hoy por síndrome metabólico (SM).

Ante de lo expuesto, el presente estudio tiene como objetivo evaluar la PA y variables de RCV en individuos jóvenes estratificados por el comportamiento del IMC obtenido a lo largo de 17 años, desde la I/A.

Métodos

La muestra poblacional de este estudio se origina del Estudio del Rio de Janeiro (ERJ), una línea de investigación sobre PA y otros FR cardiovascular en jóvenes y sus familias, desarrolladas en la Universidad del Estado del Rio de Janeiro, desde el 1983²⁻⁶. Este estudio se llevó a cabo en dos etapas: en la primera, se evaluaron niños entre 6 y 9 años de edad (1983-1986) en dos fases: **fase escolar** y **fase domiciliar**, cuyo objetivo fue dibujar curvas de normalidad de la PA por sexo y grupo de edad. **En la segunda, se evaluaron a niños y adolescentes** entre 10 y 15 años de edad (1987-1999) en cinco

fases: **fase escolar (1987-1988)**, **fase domiciliar (1989-1991)**, **fase hospitalaria (1992-1995)**, **fase familiar (1996-1999)**²⁻⁵ y **fase ambulatoria (2004-2008)**⁶, con el objetivo de evaluar el comportamiento de las variables de RCV y sus relaciones con la PA, desde la I/A, así como la presencia de lesiones en órganos-blancos de HA en los individuos jóvenes y sus familias. El presente estudio forma parte de la Fase Ambulatoria de la 2ª etapa del ERJ⁶ (Figura 1).

En la presente evaluación se incluyeron 115 jóvenes, designados como alumnos-blancos, de ambos sexos. Se tuvieron en cuenta tres evaluaciones de la segunda etapa del ERJ, a saber: **A1 (fase escolar: 10-15 años / 1987-1988)**, **A2 (fase familiar: 18-26 años / 1996-1999)** y **A3 (fase ambulatoria: 26-31 años / 2004-2008)** (Figura 1).

Según el IMC obtenido en las tres evaluaciones a lo largo de 17 años, tres grupos se constituyeron: **grupo N (IMC siempre normal) - n=46**, **grupo L (IMC variable) - n=49** y **grupo S/O (IMC siempre aumentado; n=20)**. (Figura 2).

El Comité de Ética en Investigación del Hospital Universitario Pedro Ernesto (HUPE) aprobó este estudio y todos los individuos evaluados y/o sus responsables legales firmaron el

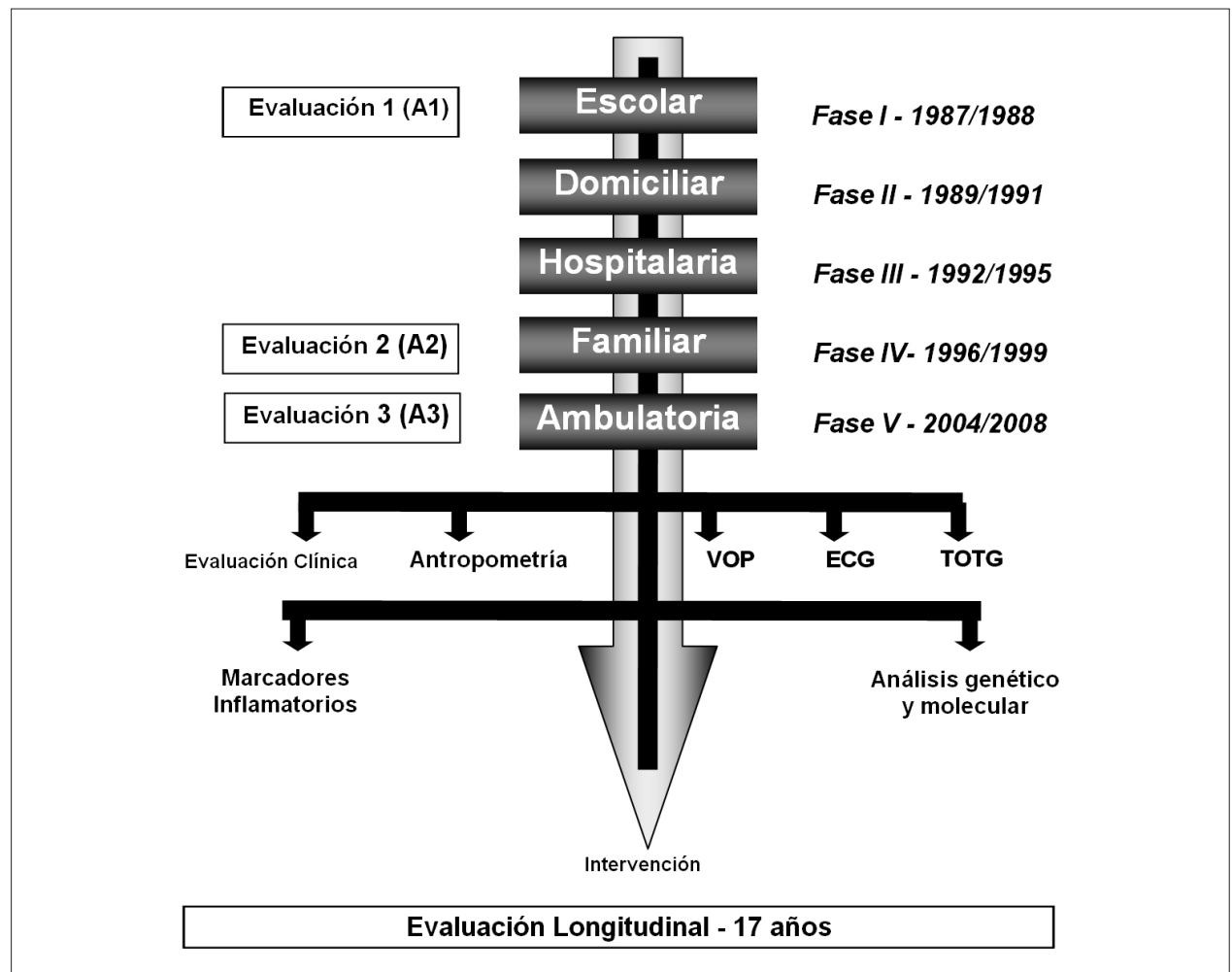


Fig. 1 - Algoritmo del Estudio del Rio de Janeiro - Segunda Etapa. VOP - velocidad de onda de pulso; ECG - electrocardiograma; TOTG - test oral de tolerancia a glucosa.

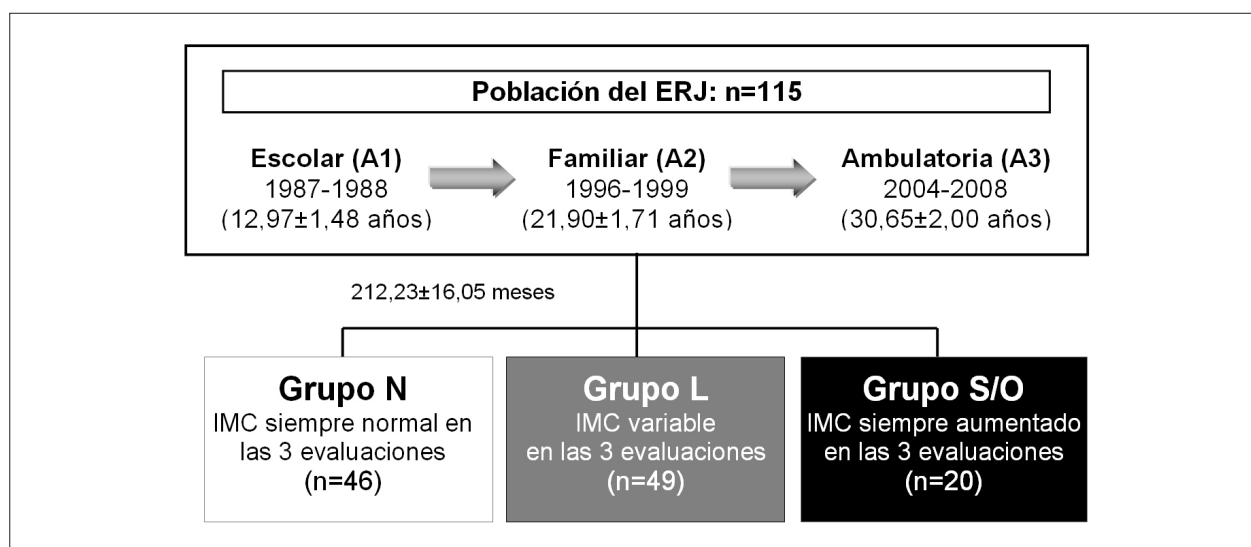


Fig. 2 - Descripción de la población del estudio.

formulario de consentimiento informado.

En las tres evaluaciones, el protocolo de estudio se constituyó en la aplicación de un cuestionario para el análisis de las variables clínicas, epidemiológicas, metabólicas y socioculturales. La clasificación del individuo por nivel socioeconómico (NSE) bajo, promedio y alto se hizo teniendo en cuenta la renta mensual de los padres, sus profesiones, el local de vivienda y la ubicación de las escuelas, según los criterios establecidos por la Secretaría Estatal de Educación de Rio de Janeiro. Además de ello, se obtuvieron la PA, el peso (P), la altura (A) y se calculó el IMC. En A2 y A3, se dosificaron, tras ayuno de 12 horas, glucosa (G), colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos (TG) y se calculó el LDL-colesterol. **Todavía en A2, se llevó a cabo la dosificación de insulina y el cálculo del HOMA-IR. En A3 se añadió la medición de la circunferencia abdominal (CA), relación abdomen/cadera (RAC) y la medición de los pliegues cutáneos (PC) con el cálculo del porcentaje de grasa corporal (%GC).**

La PA aumentada en A1 se definió en A1, según los valores correspondientes al percentil 95 obtenido en el Estudio del Rio de Janeiro mismo, cuando se dibujaron las curvas de presión arterial de esta población. **Sin embargo, tanto en A2 cuanto en A3 se utilizaron los criterios de las Directrices Brasileñas de Hipertensión Arterial vigentes en el momento del estudio.** Se consideró la PA como aumentada en A1 cuando la PA \geq percentil 95 para sexo y edad, y en A2 y A3 cuando la PA \geq 140/90 mmHg²¹.

El IMC se obtuvo por medio del cociente: $IMC = \text{peso (kilogramo)} / \text{altura}^2 \text{ (metros)}$ para la clasificación del estado nutricional, según la Organización Mundial de Salud²². Se consideraron como normales los valores de IMC entre 18,50 kg/m² y 24,99 kg/m²; sobrepeso cuando el IMC se encontraba entre 25 kg/m² y 29,99 kg/m² y obesidad cuando $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ²².

La medición de la CA se obtuvo por medio de cinta métrica inextensible, no punto promedio entre la cresta ilíaca y el borde inferior de la última costilla²³. Se definieron como

valores aumentados cuando CA > 102 cm para varones y > 88 cm para mujeres²⁴.

Para el cálculo del %GC, primeramente se determinó la densidad corporal (Dc) según la ecuación de Durnin y Womersley²⁵ por medio de la medición de los pliegues cutáneos (PC), a saber: **Pliegue cutáneo tricaptal (PCT), pliegue cutáneo bicipital (PCB), pliegue cutáneo subescapular (PCSE) y pliegue cutáneo supraíliaco (PCSI).** **Tras ello, se obtuvo el %GC de acuerdo con la ecuación de Siri²⁶.**

La presencia de SM se definió según la I Directriz Brasileira de SM²⁴, adoptándose el punto de cohorte $\geq 100 \text{ mg/dl}$ para glucosa de ayuno, propuesto por Grundy et al²⁷.

Para las variables metabólicas, se consideró como valor normal, cuando la glucemia era < 100 mg/dl, franja de intolerancia a la glucosa cuando la glucemia estaba entre 100 mg/dl y 126 mg/dl, y diabetes melito (DM) cuando con glucemia $\geq 126 \text{ mg/dl}$ ²⁸. Los valores de normalidad para el perfil lipídico siguieron las recomendaciones de la IV Directriz Brasileña Sobre Dislipidemias y Prevención de la Aterosclerosis.

Las informaciones recolectadas se almacenaron en un único banco de datos a través del programa *Microsoft Access*. Los datos se analizaron por medio del programa estadístico *SPSS for Windows*, versión 8.0, Copyright SPSS Inc. 1989-1997, y se utilizaron las siguientes pruebas estadísticas: **Los análisis de varianza, la prueba de Tukey, la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, la prueba no paramétrica de múltiples comparaciones y la prueba del do Chi-Cuadrado.**

Resultados

Se evaluaron a 115 individuos, 64 varones (55,7%) y 51 mujeres (44,3%), con promedio de edad de $30,65 \pm 2,00$ años (27 a 36 años), en un seguimiento de $212,23 \pm 16,05$ meses. **Las características epidemiológicas de la población están en la Tabla 1.**

Para todas las variables epidemiológicas estudiadas (género, color, edad, NSE en A1 y tiempo de seguimiento del estudio),

los grupos fueron similares entre ellos (Tabla 1).

Al evaluar la distribución de los percentiles de PA en A1 por los grupos, se observó que en el grupo S/O, el 70% de los individuos presentaban percentil de PA ≥ 95 , el 20% tenían percentil de PA entre 50 y 95, y el 10% estaban en el percentil de PA ≤ 50 en A1. Estos porcentuales para el grupo N fueron un 9,6%, un 32,6% y un 47,8%, respectivamente. Para el grupo L, los porcentuales observados fueron un 44,9%, un 16,3% y un 38,8%, respectivamente ($p < 0,001$).

En la actual fase del estudio (A3), un 30,4% de los jóvenes evaluados tuvieron PA aumentada y, en todas las evaluaciones, se observó que el grupo S/O presentó promedios de PAS y PAD significativamente mayores, comparado al grupo N ($p < 0,0001$), en los tres momentos de la evaluación (Tabla 2).

En el análisis de las variables antropométricas se encontraron prevalencias de S/O de un 25,2% en A1, de un

30,4% en A2 y de un 53,9% en A3 en la población total del estudio. En las comparaciones entre los grupos, se observó que el grupo S/O tenía mayores promedios de CA, RAC y %GC que el grupo N en A3, todas con significado estadístico (Tabla 3). Los niños y adolescentes que mantuvieron el peso dentro de la normalidad (grupo N) exhibieron aumento de 21 kg y 3,8 kg/m², respectivamente para el peso e IMC, a lo largo de los 17 años de seguimiento, al paso que en aquellas cuyo IMC permaneció alto (grupo S/O) hubo un aumento de 38,7 kg para el peso y 8,4 kg/m² para el IMC a lo largo de 17 años.

La obesidad abdominal evaluada por circunferencia abdominal aumentada estuvo presente en un 38,3% de los jóvenes evaluados en la fase actual del estudio (A3). La prevalencia de la RAC aumentada fue de un 47,8%, mientras que para %GC aumentado fue de un 50,9%.

La comparación de las prevalencias de CA aumentada alcanzó una diferencia estadísticamente significativa entre los

Tabla 1 - Características epidemiológicas de los grupos, estratificados por el comportamiento del IMC en los tres momentos de la evaluación

Variables		Grupo N (n=46)	Grupo L (n=49)	Grupo S/O (n=20)	Prueba estadística	p
Género						
M	n (%)	24 (52,2)	27 (55,1)	13 (65)	$\chi^2=0,940$	NS
F	n (%)	22 (47,8)	22 (44,9)	7 (35)		
Color						
B	n (%)	40 (87)	39 (79,6)	13 (65)	$\chi^2=5,626$	NS
P	n (%)	2 (4,3)	2 (4,1)	3 (15)		
ÑB ÑP	n (%)	4 (8,7)	8 (16,3)	4 (20)		
Edad (años) en A1		12,66 \pm 1,54	13,33 \pm 1,40	12,80 \pm 1,38	F=2,665	NS
NSE (A1)						
bajo	n (%)	5 (10,9)	9 (18,4)	6 (30)	$\chi^2=3,766$	NS
moderado	n (%)	15 (32,6)	15 (30,6)	6 (30)		
alto	n (%)	26 (56,5)	25 (51)	8 (40)		
Tiempo de seguimiento (meses)		213,58 \pm 15,27	213,23 \pm 16,90	206,65 \pm 15,20	F=1,477	NS

Grupo N - grupo con IMC normal en las tres evaluaciones; Grupo L - grupo con IMC variable en las tres evaluaciones; Grupo S/O - grupo con IMC aumentado en las tres evaluaciones; M - masculino; F - femenino; B - color blanco; P - color negro; ÑB ÑP - color no blanco no negro; NSE - nivel socioeconómico; F - análisis de varianza; χ^2 - chi-cuadrado.

Tabla 2 - Promedios \pm desviación estándar de presión arterial sistólica y diastólica en A1, A2 y A3 de los grupos, estratificados por el comportamiento del IMC en los tres momentos de evaluación

	Variables	Grupo N (n=46)	Grupo L (n=49)	Grupo S/O (n=20)	Prueba estadística	p	Comp. 2 a 2
A1	PAS (mmHg)	108,87 \pm 12,83	115,67 \pm 14,85	119,00 \pm 14,76	F=4,613	0,012	N=L<S/O
	PAD (mmHg)	57,89 \pm 12,48	64,37 \pm 14,21	66,10 \pm 12,30	F=3,966	0,022	N=L<S/O
A2	PAS (mmHg)	117,74 \pm 9,97	127,08 \pm 16,55	132,60 \pm 14,22	H=15,536	<0,0001	N<L<S/O
	PAD (mmHg)	74,52 \pm 8,02	81,02 \pm 12,25	82,10 \pm 12,49	F=5,561	0,005	N<L<S/O
A3	PAS (mmHg)	112,71 \pm 12,81	124,54 \pm 13,53	136,80 \pm 18,93	F=20,841	<0,0001	N<L<S/O
	PAD (mmHg)	73,73 \pm 10,57	82,46 \pm 10,24	91,80 \pm 17,40	F=16,912	<0,0001	N<L<S/O

Grupo N - grupo con IMC normal en las tres evaluaciones; Grupo L - grupo con IMC variable en las tres evaluaciones; Grupo S/O - grupo con IMC aumentado en las tres evaluaciones; PAS - presión arterial sistólica; PAD - presión arterial diastólica; F - análisis de varianza; H - Kruskal-Wallis.

Tabla 3 - Variables antropométricas de los grupos, estratificados por el comportamiento del IMC en los tres momentos de la evaluación

	Variables	Grupo N (n=46)	Grupo L (n=49)	Grupo S/O (n=20)	Prueba estadística	p	Comp. 2 a 2
A1	IMC (kg/m ²)	17,84 ± 1,77	20,40 ± 2,13	24,85 ± 2,99	H=63,712	<0,0001	N<L<S/O
A2	IMC (kg/m ²)	20,74 ± 1,54	24,21 ± 2,07	29,07 ± 3,55	H=78,393	<0,0001	N<L<S/O
A3	IMC (kg/m ²)	21,63 ± 2,26	27,36 ± 3,12	33,25 ± 5,94	H=75,281	<0,0001	N<L<S/O
	CA (cm)	80,03 ± 6,32	92,82 ± 8,03	108,14 ± 14,98	H=63,815	<0,0001	N<L<S/O
	RAC	0,86 ± 0,05	0,90 ± 0,08	0,94 ± 0,07	H=20,530	<0,0001	N=L<S/O
	%GC (%)	24,30 ± 4,14	29,81 ± 3,63	33,39 ± 3,74	F=45,403	<0,0001	N<L<S/O
	RAC aumentada n (%)	16 (34,8)	26 (53,1)	13 (65)	χ ² =5,61	NS	-
	%GC aumentado n(%)	19 (41,3)	26 (53,1)	13 (65)	χ ² =3,04	NS	-

Grupo N - grupo con IMC normal en las tres evaluaciones; Grupo L - grupo con IMC variable en las tres evaluaciones; Grupo S/O - grupo con IMC aumentado en las tres evaluaciones; IMC - índice de masa corporal; CA - circunferencia abdominal; RAC - relación circunferencia abdominal/cuadril; %GC - porcentual de grasa corporal; kg - kilogramo; m - metros; kg/m² - kilogramo por metro cuadrado; cm - centímetros; % - porcentual; F - análisis de varianza; H - Kruskal-Wallis; χ² - chi-cuadrado.

grupos, con prevalencias de un 8,7% y el 75% en los grupos N y S/O (p < 0,0001), respectivamente. **No hubo diferencia** entre los grupos para la prevalencia de RAC aumentada o %GC aumentado (Tabla 3).

Al analizar las variables metabólicas, se observaron mayores promedios de insulina, HOMA-IR, LDL-c en A2 en el grupo S/O, así como glucosa, colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos en A3 en el mismo grupo (S/O) cuando comparados con los demás grupos de estudio. **Para las demás variables, no hubo diferencia** entre los grupos, aunque el grupo S/O siempre ha presentado promedios más elevados que aquellas observadas en el grupo L y N, conforme descrito en la Tabla 4.

Al analizar en conjunto a las variables: **presencia o ausencia** de PA aumentada y presencia o ausencia de S/O entre los

grupos en los tres momentos de evaluación, se observó diferencia estadísticamente significativa en la comparación de las prevalencias de la asociación de estas variables entre los tres grupos (p < 0,0001 en A1, A2 y A3). En todas las evaluaciones (A1, A2 y A3), grupo S/O contribuyó con mayores prevalencias de la asociación de PA aumentada y presencia de S/O, mientras que en el grupo N la mayoría de los niños y adolescentes evaluados tenía PA y el IMC normales. **Así,** la asociación de PA aumentada con la presencia de S/O estuvo presente en el 70%, el 35% y el 70% de los individuos del grupo S/O evaluados en A1, A2 y A3, respectivamente, mientras que en el grupo N las prevalencias de individuos evaluados que no tenían asociación de PA aumentada y presencia de S/O fue de un 80,4% en A1, y un 91,3% en A2 y un 91,3% en A3 (Figura 3).

Tabla 4 - Promedios ± desviación estándar de las variables metabólicas obtenidas en A2 y A3 de los grupos, estratificados por el comportamiento del IMC en los tres momentos de evaluación

Variables Metabólicas		Grupo N (n=46)	Grupo L (n=49)	Grupo S/O (n=20)	Prueba estadística	p	Comp. 2 a 2
Glucosa (mg/dl)	A2	92,05 ± 6,97	92,22 ± 9,97	96,42 ± 6,12	H=4,578	NS	-
	A3	78,34 ± 10,78	84,33 ± 13,66	87,50 ± 11,05	F=4,606	0,012	N<L<S/O
Colesterol total (mg/dl)	A2	170,57 ± 29,15	177,93 ± 34,94	191,84 ± 35,97	F=2,791	NS	-
	A3	175,33 ± 30,17	187,06 ± 41,46	202,60 ± 32,76	F=3,970	0,022	N<L<S/O
HDL-c (mg/dl)	A2	49,91 ± 12,83	46,66 ± 13,87	41,42 ± 8,20	F=3,040	NS	-
	A3	53,11 ± 12,95	49,22 ± 14,15	45,40 ± 15,31	F=2,012	NS	-
LDL-c (mg/dl)	A2	104,59 ± 23,04	113,72 ± 28,44	129,02 ± 29,64	F=4,275	0,005	N<L<S/O
	A3	105,19 ± 25,92	115,35 ± 35,17	130,47 ± 25,76	F=4,275	0,017	N<L<S/O
Triglicéridos (mg/dl)	A2	80,34 ± 33,51	87,75 ± 43,64	107,00 ± 46,23	F=3,376	NS	-
	A3	91,89 ± 55,11	107,23 ± 60,29	133,60 ± 56,73	F=3,376	0,038	N<L<S/O
Insulina (μU/ml)	A2	10,54 ± 4,10	15,28 ± 8,40	19,79 ± 19,47	H=7,043	0,030	N<L<S/O
HOMA-IR	A2	2,42 ± 1,04	3,55 ± 2,04	4,74 ± 4,56	H=6,242	0,044	N<L<S/O

Grupo N - grupo con IMC normal en las tres evaluaciones; Grupo L - grupo con IMC variable en las tres evaluaciones; Grupo S/O - grupo con IMC aumentado en las tres evaluaciones; mg/dl - miligramo por decilitro; μU/ml - microunidades internacionales por mililitro; HOMA-IR - homeostasis model assessment for insulin resistance; F - análisis de varianza; H - Kruskal-Wallis.

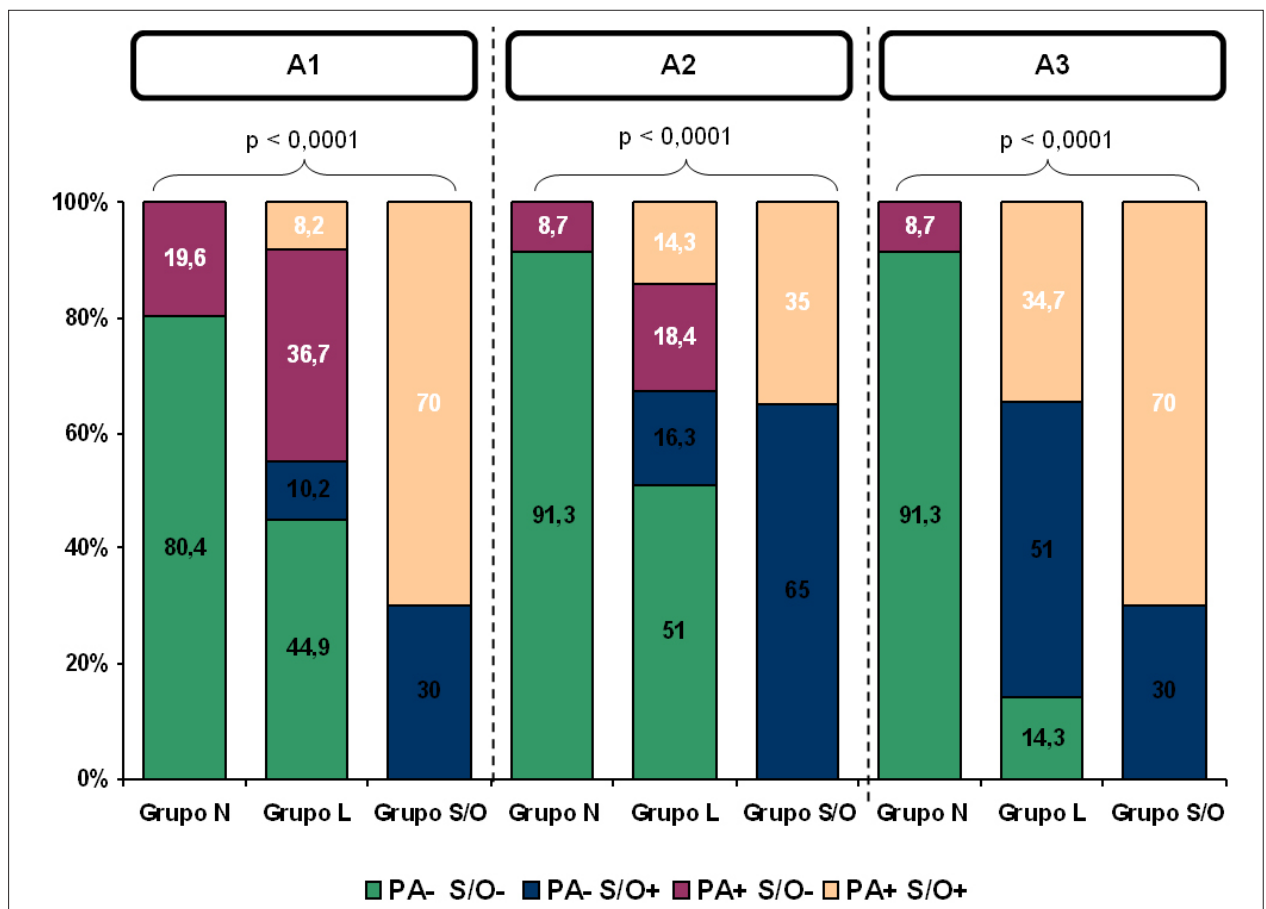


Fig. 3 - Prevalencias de los cuatro diferentes modelos de asociación entre la presencia/ausencia de PA aumentada y la presencia/ausencia de S/O de los grupos N, L y S/O en A1, A2 y A3. A1 - fase escolar; A2 - fase familiar; A3 - fase ambulatoria; Grupo N - grupo con IMC siempre normal en las tres evaluaciones; Grupo L - grupo con IMC variable en las tres evaluaciones; Grupo S/O - grupo con IMC siempre aumentado en las tres evaluaciones; PA- S/O - ausencia de PA aumentada con ausencia de sobrepeso/obesidad; PA- S/O+ - ausencia de PA aumentada con presencia de sobrepeso/obesidad; PA+ S/O - presencia de PA aumentada con ausencia de sobrepeso/obesidad; PA+ S/O+ - presencia de PA aumentada con presencia de sobrepeso/obesidad.

Al evaluar la agregación de los FRCV, en la Tabla 5 se describieron las prevalencias de las alteraciones de los componentes utilizados para la clasificación del SM en el momento actual del estudio (A3), a saber: PAS y/o PAD aumentadas, CA aumentada, TG y glucosa aumentados y HDL-c bajo. Para todos los componentes evaluados, a excepción de los TG, la prevalencia de alteraciones de estas

variables fue mayor en el grupo S/O comparada a los grupos L y N ($p < 0,05$).

Respecto a la presencia de SM, un 28,7% de los jóvenes evaluados completaron criterios para su diagnóstico, y su grupo S/O presentó mayor prevalencia de SM (60%) con relación al grupo N (8,7%) y al grupo L (34,7%) ($p < 0,0001$).

Tabla 5 - Prevalencias de las alteraciones de los componentes implicados en la clasificación del SM de los grupos, estratificados por el comportamiento del IMC en A3

	Variables	Grupo N (n=46)	Grupo L (n=49)	Grupo S/O (n=20)	Prueba estadística	p
A3	CA aumentada n (%)	4 (8,7)	25 (51)	15 (75)	$\chi^2=31,83$	<0,0001
	PA aumentada n (%)	4 (8,7)	17 (34,7)	14 (70)	$\chi^2=25,475$	<0,0001
	TG aumentados n (%)	5 (10,9)	9 (18,4)	6 (8,0)	$\chi^2=3,607$	NS
	Glucosa aumentada n (%)	0	2 (10,2)	3 (15,0)	$\chi^2=6,237$	0,044
	HDL-c bajo n (%)	13 (28,3)	26 (53,1)	13 (65)	$\chi^2=9,716$	0,008

Grupo N - grupo con IMC normal en las tres evaluaciones; Grupo L - grupo con IMC variable en las tres evaluaciones; Grupo S/O - grupo con IMC aumentado en las tres evaluaciones; IMC - índice de masa corporal; CA - circunferencia abdominal; PA - presión arterial; TG - triglicéridos; % porcentual; χ^2 - chi-cuadrado.

Por el análisis de regresión logística, se evaluó el riesgo relativo para la ocurrencia de síndrome metabólico en la fase adulta joven (A3). Se consideraron como variables independientes el género, la PA aumentada y la presencia de S/O en A1. Se observó que el género masculino y la presencia de S/O en la escuela determinaron mayor probabilidad de ocurrencia de SM en la fase actual del estudio (*Odds Ratio* 32,66; IC95%: 6,47-164,89 y *Odds Ratio* 4,13; IC95%: 1,13-15,10, respectivamente).

Discusión

Diversos estudios³⁰⁻³² vienen evidenciando claramente que los factores de riesgo cardiovascular, aislados o en asociación, ya están presentes en grupo de edad pediátrica y pueden contribuir al desarrollo de la aterosclerosis.

En este sentido, el ERJ es una línea de investigación sobre PA y FRCV y ha estado acompañando jóvenes en seguimiento de 17 años, con realización de diversas evaluaciones durante este período. **Cabe resaltar que el dibujo original de esta serie se caracterizó por el seguimiento de individuos jóvenes con comportamientos distintos de la PA en la fase escolar: con percentil de PA ≤ 50 y ≥ 95 .** De esta forma, en fases subsiguientes del estudio, se esperan tasas de prevalencia de PA más elevadas que las observadas en la población general de este grupo de edad joven. **Como el S/O está fuertemente relacionado a la PA en este grupo de edad, es posible que los grupos constituidos, en el momento actual, no reflejen las características de la población general, aunque es una población de origen escolar.**

Uno de los primeros estudios observacionales a evidenciar la relación entre los FRCV y la EAC fue el estudio de *Framingham*. **Entre los diversos FR analizados, el S/O siempre se mostró fuertemente relacionado a la EAC³³.**

En el presente estudio, en A1, se observó una prevalencia de S/O de un 25,2%, y se consideró el IMC \geq percentil 85 para sexo y edad como punto de corte. **Cabe destacar que estos valores derivan de estudios en poblaciones no brasileñas y es posible que curvas nacionales de IMC pudieran revelar valores diferentes, lo que cambiaría este hallazgo.**

En A3, el S/O se observó en un 53,9% de los individuos evaluados, y en esta misma población, se observó un aumento de la prevalencia del exceso de peso a lo largo de los años, lo que está de acuerdo con otros estudios¹¹⁻¹³.

Otro hallazgo importante fue que el grupo con S/O desde la infancia y adolescencia presentó mayores promedios de PA y mayor porcentual de individuos con PA elevada en todas las evaluaciones realizadas. **Reforzando esta asociación entre exceso de peso y HA a lo largo del tiempo, se observaron mayores promedios de PAS y PAD en los jóvenes que se mantuvieron con IMC anormal (grupo S/O) cuando comparados al grupo con IMC siempre normal (grupo N) a lo largo de 17 años. Es importante destacar el comportamiento del grupo L (IMC variable), que presentó una posición intermedia, con tendencia a aproximarse al grupo S/O en la mayoría de las evaluaciones.**

También destacada fue la importante reducción en la prevalencia de PA, aumentada en el grupo S/O entre las

dos primeras evaluaciones (A1 y A2). Posibles factores relacionados a este hallazgo serían: **El empleo de criterios distintos para la definición de presión arterial elevada en A1 y A2 (diferentes grupo de edad) y factores biopsicosociales propios del período de pasaje de la adolescencia para la fase adulta, aunque estos aspectos no hayan sido objeto del presente estudio. A la medida que el individuo ingresa en la fase adulta (entre A2 y A3), el mayor tiempo de exposición al S/O se puede considerar como el principal responsable de la mayor prevalencia de PA aumentada observada en A3.** De esta forma, el estudio en cuestión contribuyó a reforzar que en este grupo de individuos, mayores promedios y prevalencias de PA aumentada están asociados a la presencia del S/O.

En corroboración a dichos datos, diversas series vienen reconociendo la relación entre el S/O y la PA, en especial la PAS con variables de peso e IMC²⁻⁶.

La relevancia de la relación entre el exceso de peso y el aumento de la PA gana destaque a la medida que se verifica que la obesidad infanto-juvenil está implicada con el desarrollo de hipertensión y de obesidad en la edad adulta³⁴ y de mortalidad en el adulto joven³⁵.

Tan importante cuanto el exceso de peso es el estándar de deposición de la grasa corporal, en especial de su distribución central y su relación con el riesgo de ECV^{16,17,36}. Una importante limitación de los índices antropométricos más utilizados en los estudios epidemiológicos (IMC, CA y RAC) es el hecho de ellos no reflejar la misma cantidad de grasa en razón de características específicas de diferentes poblaciones, como la etnia³⁶.

En la fase actual del presente estudio, se evidenció el grupo S/O presentó mayores promedios de CA, RAC y %GC, y se destacó que un 38,3% de los individuos tenían CA aumentada. Con relación a la RAC, el Estudio en Rio de Janeiro encontró que este indicador presentó mayor capacidad predictiva de HA y menor correlación con el IMC que la CA¹⁶. En estudio realizado en São Paulo, la RAC y la CA se asociaron de forma semejante con la HA¹⁷.

En cuanto a las variables metabólicas, en el presente estudio se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para las variables lipídicas investigadas, a excepción del HDL-colesterol. **En A2 se observaron mayores promedios de LDL-colesterol, insulina y HOMA-IR el grupo S/O, así como en A3 mayores promedios de G, LDL-colesterol, colesterol total y triglicéridos en el mismo grupo (S/O) cuando comparados con los demás grupos de estudio. Aunque no se estudió el comportamiento longitudinal de estas variables desde la I/A, los hallazgos sugieren una asociación de las variables metabólicas con la presencia de S/O, lo que está en conformidad con la literatura³⁷.**

El concepto de SM trajo una nueva dimensión a la comprensión de la ECV en las últimas décadas. **Cada componente del síndrome se encuentra asociado a aumento del RCV individualmente, sin embargo, cuando asociados, este riesgo aumenta de forma exponencial elevando la mortalidad general y cardiovascular en aproximadamente 1,5 y 2,5 veces, respectivamente²³.**

El clásico estudio de Bogalusa evaluó longitudinalmente en una cohorte de 1.020 niños/adolescentes variables implicadas

en el diagnóstico del SM. Los autores evidenciaron que tales variables coexistieron por 16 años y que el grado de aglomeración de las mismas en la edad adulta (18-38 años) era consistentemente mayor que aquel observado en la I/A (4-17 años). **Hubo un aumento de 5,8 kg/m²** en el IMC, 7,5 mmHg en la PA promedio y 0,45 puntos en el HOMA-IR, lo que indicó peor perfil metabólico con el avance de la edad.

En la población brasileña, no se conoce aún la prevalencia del SM, en parte por la ausencia de consenso en su definición y en los puntos de corte de sus componentes³⁹. En el presente estudio, la prevalencia de adultos jóvenes con SM fue de un 28,7%, y cuando se evaluó el SM asociado al comportamiento del IMC a lo largo de 17 años, se observó que esta prevalencia es mayor en el grupo S/O (un 8,7% en el grupo N, un 35,7% en el grupo L y el 60% en el grupo S/O), lo que evidenció que el mantenimiento del exceso de peso puede contribuir de forma expresiva para la ocurrencia del SM.

De conformidad con estos datos, el presente estudio reveló que el género masculino y el S/O en la I/A se constituyeron en mayor riesgo para la agregación de FRCV, caracterizada como SM. **Un estudio longitudinal con niños y adolescentes** americanas demostró que valores anormales de IMC y CA en la I/A determinaban riesgo aumentado de desarrollar SM en la edad adulta⁴⁰.

La principal limitación de este estudio es la misma experimentada por diversas cohortes existentes en la literatura y se relaciona al carácter longitudinal del seguimiento que determina pérdidas progresivas de una parte de la muestra

original. Sin embargo, se destaca que la muestra poblacional del ERJ es una muestra no hospitalaria, de origen escolar y que ha sido seguida en los últimos 17 años, constituyéndose en la cohorte brasileña de este grupo de edad con más largo seguimiento hasta los días actuales.

En conclusión, la importancia de la evaluación del RCV en poblaciones jóvenes se viene enfatizando por diversos estudios longitudinales y, en este escenario, el presente estudio mostró que el exceso de peso a lo largo de 17 años de seguimiento, desde la I/A, se mostró asociado a mayores valores de la PA, de los índices antropométricos y mayor prevalencia de SM en la edad adulta joven. **El género masculino y el S/O en la I/A (A1)** aumentaron el riesgo para la ocurrencia de SM en la edad adulta joven.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de la disertación de Maestría de Flávia Lopes Fonseca de la *Faculdade de Ciências Médicas - Universidade do Estado do Rio de Janeiro*.

Referencias

1. Fonseca LAM, Laurenti R. Epidemiologia das cardiopatias nas duas últimas décadas: dados internacionais, dados brasileiros. In: Giannini SD, Forti N, Diamant J. *Cardiologia preventiva: prevenção primária e secundária*. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 3-8.
2. Brandão AP. A importância do desenvolvimento físico no comportamento da curva de pressão arterial em crianças de 6 a 9 anos de idade. *Arq Bras Cardiol*. 1987; 48: 203-9.
3. Brandão AP, Brandão AA, Araujo EMM. The significance of physical development on blood pressure curve of children between 6 and 9 years of age and its relationship with familial aggregation. *J Hypertens*. 1989; 7 (Suppl. 1): S37-9.
4. Magalhães MEC, Pozzan R, Brandão AA, Cerqueira RCO, Roussoulières ALS, Czwarwald C, et al. Early blood pressure level as a mark of familial aggregation of metabolic cardiovascular risk factors: The Rio de Janeiro Study. *J Hypertens*. 1998; 16: 1885-9.
5. Brandão AP, Brandão AA, Magalhães ME, Pozzan R. Médias de pressão arterial e prevalência de hipertensão arterial em uma amostra populacional brasileira: estudo do Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol*. 1999; 73 (supl. 4): 76.
6. Fonseca FL, Brandão AA, Pozzan R, Campana EMG, Pizzi OL, Magalhães MEC, et al. A relação entre a pressão arterial e índices antropométricos na infância/adolescência e o comportamento das variáveis de risco cardiovascular na fase adulta jovem, em seguimento de 17 anos: estudo do Rio de Janeiro. *Rev SOCERJ*. 2008; 21 (5): 281-90.
7. Wattigney WA, Weber LS, Srinivasan SR, Berenson GS. The emergency of clinically abnormal levels of cardiovascular disease risk factor variables among young adults: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med*. 1995; 24: 617-26.
8. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP III, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. *N Eng J Med*. 1998; 338: 1650-6.
9. Burke GL, Cresanta JL, Shear CL, Miner MH, Berenson GS. Cardiovascular risk factors and their modification in children. *Cardiol Clin*. 1986; 4 (1): 33-46.
10. Berenson GS, Srinivasan SR. Bogalusa Heart Study Group. Cardiovascular risk factors in young with implications for aging: the Bogalusa Heart Study. *Neurobiol Aging*. 2005; 26: 303-7.
11. Giugliano R, Melo ALP. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. *J Pediatr*. 2004; 80: 129-34.
12. Nobre MRC, Domingues RZL, Silva AR, Colugnati FAB, Taddei JAC. Prevalências de sobrepeso, obesidade e hábitos de vida associados ao risco cardiovascular em alunos do ensino fundamental. *Rev Assoc Med Bras*. 2006; 52 (2): 118-24.
13. Fernandes RA, Rosa CSC, Segatto AFM, Silva CB, Oliveira AR, Júnior IFF. Estado nutricional de adolescentes segundo o índice de massa corporal. *Motriz (Online)*. 2007; 13 (2): 106-13.
14. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP, Fisberg M. Obesidade e síndrome Metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr*. 2004; 17 (2): 237-45.
15. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes: o estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86 (6): 408-18.
16. Pereira RA, Sichieri R, Marins VMR. Razão cintura/quadril como preditor de HA. *Cad Saúde Públ*. 1999; 15: 333-44.
17. Martins IS, Marinho SP. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade

- centralizada. *Rev Saúde Públ.* 2003; 37: 760-7.
18. Filardo RD, Pires Neto C, Simões C. Indicadores antropométricos e da composição corporal de homens e mulheres entre 20 e 39,9 anos de idade. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 2001; 3 (1): 55-62.
 19. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr.* 1956; 4: 20-34.
 20. Brandão AP, Ferreira JO, Brandão AA, Pozzan R, Cerqueira RCO. Avaliação da pressão arterial em crianças e adolescentes: estudo do Rio de Janeiro. *HiperAtivo.* 1996; 3: 86-92.
 21. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89 (3): 1-48.
 22. WHO. World Health Organization. 1997. Global data base on child growth and malnutrition. Program of Nutrition [cited 2006 Jun 20]. Available from: <<http://www.who.int/bmi/index.jsp>>
 23. Callaway CW, Chumlea WC, Bouchard C. Circumferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R (eds). *Anthropometric standardization reference manual.* Champaign: Human Kinetics Books; 1991. p. 44-5.
 24. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 84 (supl 1): 1-128.
 25. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr.* 1974; 32: 77-97.
 26. Siri WE. Body composition from fluids spaces and density: analyses of methods. In: *Techniques for measuring body composition,* Washington, DC: National Academy of Science and Natural Resource Council; 1961.
 27. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association; National Heart Lung, and Blood Institute. *Circulation.* 2005; 112: 2735-52.
 28. Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes sobre tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus; 2006.
 29. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 77 (supl 3): 1-48.
 30. Bao W, Threefoot AS, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens.* 1995; 8 (7): 657-65.
 31. Berenson GS. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 3L-7L.
 32. Li S, Chen W, Srinivasan SE, Bond MG, Tang R, Urbina EM, et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *JAMA.* 2003; 290: 2271-6.
 33. Hubert HB, Feinleind M, McNamara PM, Castel WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983; 67 (5): 968-77.
 34. Field AE, Cook NR, Gillman MW. Weight status in childhood as a predictor of becoming overweight or hypertensive in early adulthood. *Obesity Res.* 2005; 13: 163-9.
 35. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Group Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med.* 1992; 327: 1350-5.
 36. Peixoto MRG, Benício MHD'Aquino, Latorre MRDO, Jardim PCBV. Circunferência da cintura e índice de massa corporal como preditores da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87: 462-70.
 37. Plourde G. Impact of obesity on glucose and lipid profiles in adolescents at different age groups in relation to adulthood. *BMC Fam Pract.* 2002; 3: 18-31.
 38. Chen W, Srinivasan SR, Li S, Xu J, Berenson GS. Clustering of long-term trends in metabolic syndrome variables from childhood to adulthood in blacks and whites: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 2007; 166: 527-33.
 39. Pozzan R. Hiperinsulinemia e agregação de fatores de risco cardiovascular em uma série de casos da população da cidade do Rio de Janeiro. [Tese]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2002.
 40. Sun SS, Liang R, Huang T-KT, Daniels SR, Arslanian S, Liu K, et al. Childhood obesity predicts adult metabolic syndrome: the Fels Longitudinal Study. *J Pediatr.* 2008; 152: 191-200.