

**SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO GOVERNO DO DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA EM PEDIATRIA**

SÍLVIA LETICIA MÜLLICH

**PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM PACIENTES
ACOMPANHADOS NO AMBULATÓRIO DE OBESIDADE DO
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL DE BRASÍLIA - DF.**

Brasília

2008

www.paulomargotto.com.br

SÍLVIA LETÍCIA MÜLLICH

**PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM PACIENTES
ACOMPANHADOS NO AMBULATÓRIO DE OBESIDADE DO
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL DE BRASÍLIA- DF.**

**Monografia apresentada ao Supervisor do
Programa de Residência em Pediatria da Secretaria de
Estado de Saúde do Distrito Federal, como requisito
parcial para obtenção do título de especialista em
Pediatria.**

Orientadora: Dra. Mariana de Melo Gadelha

Brasília

2008

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
FEPECS

MULLICH, Sílvia Letícia

Prevalência de síndrome metabólica em pacientes acompanhados no ambulatório de obesidade do Hospital Regional da Asa Sul de Brasília- DF. / por Sílvia Letícia Mullich – 2008.

f. : il.

Síndrome Metabólica (Especialista em Pediatria) – Secretaria de Saúde do Distrito Federal Hospital Regional da Asa Sul, 2008

“Orientação da Dra. Mariana Melo Gadelha”

1. Obesidade 2. Síndrome Metabólica 3. Prevalência de síndrome Metabólica

CDU: 612

SÍLVIA LETÍCIA MÜLLICH

**PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM PACIENTES
ACOMPANHADOS NO AMBULATÓRIO DE OBESIDADE DO
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL DE BRASÍLIA- DF.**

Monografia apresentada ao Supervisor do Programa de Residência em Pediatria da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Pediatria sob a orientação da preceptora Dra. Mariana Melo Gadelha.

Data da aprovação: / /2008

Nome e assinatura do preceptor/orientador

Nome e assinatura do 2º membro da Banca Examinadora

Nome e assinatura do 3º membro da Banca Examinadora

Brasília – DF

2008

Aos pacientes que me aceitaram, sem me ter escolhido, que me respeitaram, quando nada podia fazer, que assistiram com paciência meus primeiros passos; que na sua humildade, me confiaram seus sofrimentos e que, acabaram por me ensinar a aceitar sem escolher, a respeitar, a ter paciência e a ser humilde frente à vontade de Deus.

AGRADECIMENTOS

À Deus pela grandeza da vida e por guiar meus passos.

Aos meus pais, parceiros de todas as horas, pelo apoio incondicional e por fazerem com que tudo valha à pena.

À Eduarda, razão do meu viver, minha alegria diária e noites mal dormidas, e, sobretudo pelas folhas da monografia amassadas e rasgadas.

Ao meu marido, Marcus Paulo, pelo apoio e ajuda que foram de grande importância para seguir nesta caminhada.

À minha irmã Keila pelo apoio e ajuda quando mais precisei.

Às minhas amigas Keile, Daniela, Mychelle, Juliana Horta e Carol pelos momentos vividos ao longo deste dois anos.

À Dra Mariana Gadelha por ter aceitado este desafio.

À Dra Denise Nogueira pela ajuda na análise estatística e pelas longas e incansáveis visitas no Pronto Socorro.

Aos demais staffs que orientaram nestes 2 anos de residência.

“Às vezes não acreditamos no que vemos, precisamos acreditar no que sentimos e, se quisermos que os outros confiem em nós, precisamos sentir que nós confiamos nele.”

Sócrates

RESUMO

A obesidade é uma doença crônica que vem crescendo de forma epidêmica e, atinge todas as faixas etárias. Além disso, está relacionada a complicações futuras como Hipertensão Arterial (HA), dislipidemias, doença cardiovascular (DCV) e Síndrome Metabólica (SM). A SM é caracterizada por resistência insulínica e pela presença de fatores de risco para DCV e diabetes tipo 2 (DM2) e vem aumentando significativamente na faixa etária pediátrica. **OBJETIVOS:** verificar a frequência de Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade atendidos no ambulatório de Obesidade do Serviço de Endocrinologia do Hospital Regional da Asa Sul de Brasília- DF. **PACIENTES E MÉTODOS:** estudo retrospectivo, transversal e descritivo realizado com dados de prontuário de 57 pacientes. Foram avaliadas os seguintes dados: perfil sócio-demográfico (idade, sexo, e escolaridade dos pais), condições de nascimento (peso ao nascer, ganho de peso materno e intercorrências durante a gestação), dados antropométricos (Índice de Massa Corpórea - IMC), atividades diárias (tempo de atividade física, de sedentarismo e horas de sono por dia), exame físico (circunferência abdominal (CA), pressão arterial (PA), presença de acantose nigricans e hepatomegalia, exames laboratoriais (triglicerídeos - TGs, HDL -colesterol - HDL-c e glicemia de jejum) e ocorrência de SM. Considerou-se SM quando presentes 3 ou mais dos seguintes fatores: TGs \geq 110mg/dl, HDL-c \leq 40 mg/dl, glicemia de jejum \geq 100mg/dl e CA \geq percentil 90 (P₉₀) para a idade e PA \geq P₉₀ para a idade. **RESULTADOS:** 63,2% eram do sexo feminino e a média de idade foi de 9 anos e 5 meses, em 46% a escolaridade materna era baixa. Quanto às condições de nascimento, 15,8% eram PIG e em 5 pacientes havia histórico de Diabetes gestacional e em 2 HA. Quanto aos antecedentes de risco familiar os mais frequentes foram obesidade (42,1%), diabetes (45,6%) e HAS (31,5%). Com relação ao IMC, para todos os pacientes estava acima do P90. A maioria dos pacientes eram sedentários, praticavam menos de 7 horas de atividade física por semana. Encontrou-se *acantose nigricans* e hepatomegalia em 36,8% e 17,5% dos pacientes, respectivamente. A SM esteve presente em 31,6% dos pacientes. Inadequações das variáveis que compõe a SM foram observadas em 89,4% dos pacientes, sendo 97,3% para CA, 89,4% com HA, 5,2% com resistência insulínica, 64,1% com aumento dos TGs e 47,3% com diminuição do HDL-C. Não se observou diferença estatisticamente significativa entre SM e escolaridade materna, PIG, excesso de ganho de peso materno e *acantose nigricans*. **CONCLUSÃO:** Este estudo mostrou uma alta prevalência (31,6%) entre as crianças e adolescentes obesos acompanhados no Serviço de Obesidade do HRAS.

Palavras chave: Síndrome Metabólica. Obesidade. Síndrome Metabólica e Obesidade. Fatores de risco e Síndrome Metabólica.

ABSTRACT

Obesity is a chronic disease with is growing epidemic wy and, affects all age rauges. Moreover, it is related the future complications suchas Blood Pressure (BP), dyslipidemia, cardiovascular illness (DCV) and Metabolic Syndrome (MS). MS, characterized by insulin resistance and the presence risk of factors for DCV and type 2 diabetes (DM2) and comes increasing significantly in the pediatric band. **OBJECTIVE:** Evaluate to verify the frequency of Metabolic Syndrome in children and adolescents with registered overweight and obesity in the clinic of Obesities of the Service of Endocrinology of the HRAS of Brasilia, DF. **PATIENTS AND METHODS:** This retrospective, sectional and descriptive study was based on with handbook data of 57 patients. The following data have been: economic-demographic profile (age, sex, and academia background), anthropometrics conditions of birth (weight to the rising, weight fain mother's and incidents during the pregnancy), anthropomorfic data (Body Mass Index - BMI), daily activities (time of physical activity and sedentary lifestyle and hours of sleep per day), physical examination (waist circumference - WC, blood pressure - BP, presence of acantosis nigricans and hepatomegaly), laboratory exams, (triglycerides-TGs, HDL-c HDL-cholesterol and glicemy of fasting) and occurrence of MS. Metabolic Syndrome was diagnosed when 3 or more of the following factors were found: TGs \geq 110mg/dl, HDL-c \leq 40 mg/dl, glic \geq 100mg/dl e CA \geq percentile 90 (P₉₀) for the age e BP \geq P₉₀ for the age. **RESULTS:** 63.2% were female and the average age was 9 years and 5 months. In 46% the academic background low there was a background of pregnancy. As for birth conditions, 15.8% were PIG and in 5 patients it had description of gestational Diabetes and in 2 BP. As for as family risk obesity (42,1%), diabetes (45,6%) and HAS (31,5%). With regard to BMI. All patients were above the P₉₀. most patients had a sedentary lifestyle (practised less than 7 hr of physical activity per week). Acantosis nigricans and hepatomegaly were found in 36,8% and 17,5% of the patients, respectively. MS occurred in 31,6% of the patients. Inadequacies of wich variables that compose MS have been observed in 89,4% of the patients; 97,3 for WC; 10,5% with (BP); 5,2% with insulin resistance, 64,1% with increase of TGs and 47,3% with reduction of the HDL-C. no statically significant difference was observed between MS and the mother's academic background, PIG, excess of mother's weight gain and acantose nigraris. **CONCLUSION:** This study has revealed the high incidence of MS (31,6%) in obese children and adolescent followed up in the obesity service of HRAS

Key words: **Metabolic Syndrome. Obesity. Metabolic Syndrome and Obesity. Risk factors and Metabolic Syndrome.**

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

QUADRO 1-	Causas de obesidade	23
QUADRO 2-	Diagnóstico e tratamento da obesidade	25
QUADRO 3-	Valores de PA para crianças e adolescentes	32
QUADRO 4-	Perfil lipídico em crianças maiores de dois anos e adolescentes	34
QUADRO 5-	Tratamento da Síndrome Metabólica e de suas complicações	35
FIGURA 1-	Grupo de idade dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.....	43
FIGURA 2-	Distribuição dos fatores de risco familiar dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.....	43
FIGURA 3-	Agrupamento dos fatores de risco familiar dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.....	44
FIGURA 4-	Freqüência de PIGs, ao nascimento, entre os pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.....	44
FIGURA 5-	Intercorrências durante a gestação dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.....	45
FIGURA 6-	Distribuição dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS quanto ao sedentarismo no período de janeiro a junho de 2008.....	46
FIGURA 7-	Tempo de sono por noite dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.....	47
FIGURA 8-	Distribuição dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS quantos à medida da circunferência abdominal.....	47
FIGURA 9-	Distribuição dos níveis pressóricos dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS.....	48
FIGURA 10-	Presença de <i>acantose nigricans</i> e hepatomegalia nos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS.....	48

FIGURA 11-	Valores inadequados de TGs, HDL-c e glicemia de jejum dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS.....	49
FIGURA 12-	IMC dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS.....	50
FIGURA 13-	Presença de Síndrome Metabólica nos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS.....	50
FIGURA 14-	Distribuição dos pacientes quanto ao número de critérios para o diagnóstico de Síndrome Metabólica dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS.....	51

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	Distribuição sócio-demográfica dos pacientes com obesidade, atendidos no Ambulatório de Obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.	42
TABELA 2	Tempo de atividade física extracurricular dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS.....	46
TABELA 3	Exames laboratoriais dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do Serviço de Endocrinologia do HRAS, no período de janeiro 2008 a junho 2008.....	49
TABELA 4	Significância estatística dos fatores de risco para SM dos pacientes com obesidade atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.....	52

LISTA DE SIGLAS

AgPR - Proteína relacionada ao gene aguti.
ALT - Alanina Aminotransferase.
ASP - Adipsina e Proteína Estimulante de Ascilação.
AST - Aspartato Aminotransferase.
CA – Circunferência Abdominal.
CCK – Colecistoquinina.
CEPT - Nathional Cholesterol Education Program.
DCV – Doença Cardiovascular.
DF – Distrito Federal.
DM2 – Diabete Mellitus tipo 2.
HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica.
HDL-c – Colesterol de Alta Densidade.
HRAS – Hospital Regional da Asa Sul.
IAVC - Instituto Arnaldo Vieira de Carvalho.
IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística.
IL-6 - Interleucina 6.
IMC – Índice de Massa Corporal.
LDL-c – Colesterol de Baixa Densidade.
MCP-1 - Proteína Quimioatrativa de Macrófagos e Monócitos.
NPY - Neuropeptídeo Y.
OMS - Organização Mundial de Saúde.
P₉₀ – Percentil 90.
P₈₅ – Percentil 85.
PA – Pressão Arterial.
PAS – Pressão Arterial Sistólica.
PAD – Pressão Arterial Diastólica.
PAI-1 - Inibidor Ativador de Plasminogênio.
PCR - Proteína C Reativa.
PIG – Pequeno para Idade Gestacional.
SM – Síndrome Metabólica.
SOMP – Síndrome dos Ovários Micro-policísticos.
TGs – Triglicerídeos.
TNF- α - Fator de Necrose Tumoral-alfa.
VLDL - Lipoproteínas de muita Baixa Densidade.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	17
2.1 Definição de Obesidade	17
2.2 Etiopatogenia da Obesidade	17
2.2.1 Insulina e Leptina.....	18
2.2.2 Neuropeptídeos Orexígenos e Anorexígenos.....	19
2.2.3 Colecistoquinina.....	19
2.2.4 Grelina.....	20
2.2.5 Adiponectina.....	20
2.2.6 Adipsina e proteína estimulante de ascilação (ASP).....	20
2.2.7 Fator de necrose tumoral alfa (TNF- α).....	21
2.2.8 Interleucina 6 (IL-6).....	21
2.2.9 Proteína quimioatrativa de macrófagos e monócitos (MCP-1).....	21
2.2.10 Inibidor ativador de plasminogênio (PAI-1).....	22
2.2.11 Proteínas do sistema renina-angiotensina (SRA).....	22
2.3 Causas de Obesidade.....	22
2.4 Diagnóstico de Obesidade.....	23
2.5 Tratamento da Obesidade.....	24
2.6 Morbidades Associadas à Obesidade.....	25
2.6.1 Obesidade e Fatores de Risco para Doença Cardiovascular (DCV).....	26
2.6.2 Esteatoepatite não-alcoólica.....	26
2.6.3 Alterações ortopédicas e do metabolismo ósseo.....	26
2.6.4 Alterações dermatológicas.....	34
2.6.5 Síndrome dos Ovários Micro-ppolicísticos (SOMP).....	35
2.6.6 Obesidade e Câncer.....	36
2.6.7 Obesidade e transtornos psíquicos.....	28
2.6.8 Síndrome da apnéia obstrutiva do sono.....	28
2.6.9 Síndrome Metabólica.....	30
2.6.9.1 Fisiopatologia.....	30
2.6.9.2 Diagnóstico Clínico e Laboratorial.....	31
2.6.9.3 Critérios para Síndrome Metabólica.....	32

2.6.9.3.1 Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS).....	32
2.6.9.3.2 Dislipidemias	33
2.6.9.3.3 Alterações do metabolismo glicídico.....	34
2.6.9.4 Tratamento.....	28
3 OBJETIVOS.....	37
4 PACIENTES E MÉTODOS.....	38
5 RESULTADOS.....	42
6 DISCUSSÃO.....	53
7 CONCLUSÃO.....	57
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58
APÊNDICE.....	67
ANEXOS.....	68

1. INTRODUÇÃO

A obesidade vem evoluindo de forma epidêmica e em caráter crescente em todo o mundo. Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) mostram que 20% das crianças em todo o mundo se apresentam com sobrepeso ou obesidade.^{1,2}

A Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003 do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) detectou uma inversão nos indicadores antropométricos da população com menos de 20 anos, indicando uma diminuição nos índices de desnutrição infantil nos últimos 30 anos, em detrimento de um aumento considerável na proporção dos adolescentes brasileiros com sobrepeso ou obesidade: em 1974-75, estavam acima do peso 3,9% dos garotos e 7,5% das garotas entre 10 e 19 anos; já em 2002-03, os percentuais encontrados foram 18,0% e 15,4%, respectivamente de meninos e meninas.^{3,4}

Além disso, em 2002-2003 havia um obeso para cada 10 meninos e uma obesa para cada cinco meninas com sobrepeso ou obesidade. Observa-se, ainda, que a frequência da obesidade pouco varia com a idade em meninos e tende a diminuir com a idade em meninas.^{5,6}

Estudos nacionais sobre a obesidade ainda são escassos, entretanto, alguns estudos de abrangência regional ressaltam o crescente índice de obesidade em diferentes classes sociais.⁷ Oliveira AMA⁸ et al, encontraram 9,2% e 20,4% de obesidade entre crianças de escolas públicas e privadas respectivamente. Vasconcelos e Silva⁹ em estudo realizado em 2003 constataram que em ambos os sexos, a frequência da obesidade é maior nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste do que nas regiões Norte e Nordeste e, dentro de cada região, tende a ser maior no meio urbano do que no meio rural. A maior frequência de obesidade ocorreu entre meninas do Sudeste urbano (4%) e a menor entre meninos do Nordeste rural (0,2%).⁶⁻⁹

Até pouco tempo, a preocupação em relação à criança com sobrepeso e obesidade era o fato dela se tornar um adulto obeso. Entretanto, recentemente, tem se demonstrado preocupação com as conseqüências que podem ocorrer, não apenas em longo prazo, mas, ainda na infância e adolescência.^{5,10}

Estudos recentes alertam para a ocorrência de formação de placas ateroscleróticas, intolerância à glicose, Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemia, hipertensão arterial,

síndrome do ovário policístico, apnéia do sono, esteatose hepática, problemas ortopédicos e a Síndrome Metabólica (SM), entre outras, ainda entre crianças e adolescentes portadores de obesidade.^{8,10-12}

A Síndrome Metabólica consiste em um conjunto de fatores de risco conhecido para o desenvolvimento de doença cardiovascular e está associada ao excesso de peso.^{13,14} A SM inclui a obesidade central como fator de risco potencial, mas não necessária ao seu diagnóstico.^{15,16}

Há poucos estudos avaliando a prevalência da Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes, não existindo consenso sobre critérios e ponto de corte a serem utilizados.^{16,17} Entretanto, a maioria dos estudos tem usado como referência os critérios de Cook et al. adaptados para caracterizar a SM em pediatria, que considera sua presença diante de três ou mais das seguintes alterações: triglicédeos (TGs) ≥ 110 mg/dl, HDL - colesterol (HDL-c) ≤ 40 mg/dl, circunferência abdominal (CA) \geq percentil 90, resistência insulínica (glicemia ≥ 100 mg/dl) e pressão arterial (PA) sistólica (PAS) ou diastólica (PAD) \geq percentil 90 (P₉₀).¹⁵

Entre os trabalhos publicados encontrou-se uma frequência de 23,3% em crianças portuguesas obesas, 28,7% em adolescentes americanos com obesidade e 17,3% em crianças obesas de sete a dez anos em recente estudo realizado em escolas públicas e privadas de Taguatinga –DF.^{14, 18, 20} Estudos nacionais sobre prevalência de Síndrome Metabólica, no Brasil, ainda são escassos. Bricks et al relataram em 2006 a ocorrência de SM em lactente de 11 meses de idade demonstrando que esta enfermidade pode estar presente e, qualquer faixa etária e por isso merece grande importância na prática pediátrica.¹¹

E diante da importância da saúde dos futuros jovens torna-se imprescindível a realização de mais trabalhos como forma de alertar os pais e as próprias crianças sobre a necessidade de diminuir a prevalência da obesidade tendo em vista as inúmeras complicações que podem ocorrer não apenas a longo, mas a pequeno prazo.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 DEFINIÇÃO DE OBESIDADE

A obesidade é definida como Índice de Massa Corpórea (IMC) acima do P₉₅ para a idade e sobrepeso ou risco de obesidade para IMC acima do percentil 85 (P₈₅) para cada gênero quando plotados na curva desenvolvida pelo National Center for Health Statistics em 2000.²²

2.2 ETIOPATOGENIA DA OBESIDADE

A criança normal tem uma velocidade de ganho de peso que é variável ao longo da vida. No primeiro ano, uma criança ganha cerca de 6 Kg; no segundo, de 2,5 a 3,5 Kg e, a partir do terceiro ano cerca de 2 Kg/ ano.²²

Na criança, há uma hiperplasia do tecido gorduroso desde as 15 semanas de vida intra-uterina até os 2 anos de idade. Em seguida esse fenômeno diminui, voltando a aumentar após os 14 anos, sendo mais acentuada no período da puberdade no sexo feminino.²³

Quanto à hipertrofia, existe em aumento no primeiro ano de vida, em seguida a velocidade de multiplicação dos adipócitos diminui até os 10 anos.^{23, 24}

Na obesidade infanto-juvenil há aumento no número e do tamanho celular, ao passo que no adulto há apenas aumento do tamanho celular. Esse fato explica porque a obesidade infantil tem pior prognóstico quanto à resposta ao tratamento, pois o que se consegue é diminuir o tamanho da célula gordurosa e não seu número.^{18, 19, 23, 24}

Estudos revelam que 50% das crianças obesas aos seis meses de vida e 80% daquelas aos 5 anos serão sempre obesas.²⁵

A obesidade é resultado de um desequilíbrio no balanço energético, aliado a fatores genéticos, ambientais e comportamentais.^{21, 26}

O US Pediatric Nutrition Surveillance System evidenciou que crianças com baixo peso ao nascer com posterior recuperação rápida têm maior risco relativo de permanecerem

obesas em idade pré-escolar, quando comparados com crianças de peso normal ou elevado ao nascer.^{22, 27}

As crianças obesas geralmente apresentam características de sedentarismo, são mais interessadas em atividades passivas como televisão, vídeo-game e computador e, tem menos interesse em atividades físicas como jogar bola, andar de bicicleta, pular corda dentre outras.^{23, 28} Entretanto, alguns estudos sugerem que o sedentarismo pode ser mais uma consequência do que uma das causas de obesidade.²⁹

Júnior e Barreto não encontraram significância estatística quando comparados o envolvimento em aulas de educação física entre grupos obesos e não-obesos.²⁸

Quanto aos hábitos alimentares, é comum a indisciplina alimentar, de horários e hábitos de consumo com guloseimas e de alimentos prontos ou de preparo rápido.²³

A influência genética torna-se efetiva na presença de um ambiente favorável. Assim, se os dois cônjuges são obesos, o filho tem 80% de chance para obesidade. Quando apenas um dos dois é obeso, a chance cai para 50% e, quando nenhum dele é obeso, é de apenas 9%.^{23, 30, 31}

A herança genética parece ser de natureza poligênica, ou seja, vários genes participam efetivamente das características fenotípicas do indivíduo.³²⁻³⁴

Existem mais de 430 genes que codificam componentes da regulação do peso corporal e atuam diretamente na ingestão alimentar, no balanço energético ou modulam estas ações.³²⁻³⁵

2.2.1 Insulina e Leptina

A insulina e a leptina agem no hipotálamo ativando vias efectoras catabólicas e inibindo vias efectoras anabólicas o que leva a uma diminuição da ingesta alimentar.^{32, 34, 35}

A leptina é secretada, principalmente, pelos adipócitos e age pela ativação de seus receptores presentes no plexo coróide e no hipotálamo, inibindo a ingesta alimentar e estimulando o gasto energético.^{32, 34}

No entanto, a maioria dos casos de obesidade é caracterizada por aumentos de leptina nos adipócitos e altos níveis de leptina circulante e, a administração de leptina exógena tem falhado em reduzir a adiposidade significativamente.³⁴

Algumas hipóteses tentam explicar a não resposta para níveis elevados de leptina em obesos, sendo que a mais aceita a ocorrência de um estado de resistência à leptina que pode incluir desde anormalidades na sua secreção, disfunção no transporte da leptina através das células endoteliais, na barreira hematoencefálica fazendo com que haja níveis mais baixos de leptina no líquido cefalorraquidiano em comparação com o plasma até reduzida sinalização hipotalâmica de leptina.^{34, 36-39}

2.2.2 Neuropeptídeos Orexígenos e Anorexígenos

Grande número de neuropeptídeos orexígenos já foi identificado e merecem destaque o neuropeptídeo Y (NPY), o hormônio concentrador de melanina, as orexinas A e B e a proteína relacionada ao gene aguti (AgRP).^{34, 36, 39}

Entre os neuropeptídeos anorexígenos, que promovem balanço energético negativo e cujas produções são acionadas pelo aumento dos sinais de adiposidade no sistema nervoso central, estão o hormônio liberador de corticotropina, o hormônio liberador de tireotropina e o transcrito regulado por cocaína e anfetamina.^{32, 34, 35}

O NPY é considerado o mais potente orexígeno, sua secreção no hipotálamo aumenta com a depleção dos estoques de gordura corporal. Por outro lado, a leptina inibe a secreção do NPY.³⁴

“O NPY é liberado pelos neurônios do núcleo arqueado e aumenta em situações associadas ao jejum ou à hipoglicemia.”^{26, 32, 37-39}

2.2.3 Colecistoquinina

A colecistoquinina (CCK) é liberada pelas células da mucosa duodenal, atua ativando receptores na região pilórica do estômago, que por sua vez enviam sinal, via vagal aferente, para o trato solitário e daí para o núcleo paraventricular e a região ventro medial do hipotálamo, diminuindo a ingesta alimentar.^{32, 34}

“A secreção da CCK é estimulada pelo consumo alimentar, principalmente de proteínas e gorduras.”^{34, 40}

2.2.4 Grelina

A grelina é produzida principalmente no estômago e estimula a expressão do NPY e da AgRP, no hipotálamo estimulando a ingestão alimentar, aumenta a utilização de carboidratos, reduz o gasto de gordura, aumenta a motilidade gástrica e diminui a atividade locomotora, além de ser um secretagogo do hormônio do crescimento.^{26, 35}

Os picos séricos de grelina ocorrem antes das refeições e diminuem imediatamente após e são mais baixos em obesos do que em magros.^{30, 35, 40, 45}

2.2.5 Adiponectina

É produzida por adipócitos diferenciados e seus níveis estão diminuídos em obesos e em pacientes portadores de DM2.^{32, 34, 35, 41}

A adiponectina tem efeito antidiabético, antiaterogênico e antiinflamatório.^{34, 35}

2.2.6 Adipsina e proteína estimulante de ascilação (ASP)

A adipsina é necessária para a produção enzimática da proteína estimulante de ascilação, que altera o metabolismo lipídico e glicídico.

Estudos apontam que a adipsina e a ASP estão diretamente correlacionadas com adiposidade, resistência insulínica, dislipidemia e doença cardiovascular (DCV). A ASP promove captação de ácidos graxos por aumentar a atividade da lipase lipoprotéica e síntese de triglicerídeos por aumento na atividade da diacilglicerol aciltransferase; aumenta o transporte da glicose nos adipócitos e a translocação dos transportadores de glicose, favorecendo a secreção pancreática de insulina.^{32,34,41}

2.2.7 Fator de necrose tumoral alfa (TNF- α)

“Os níveis de RNA mensageiro do TNF- α no tecido adiposo estão positivamente correlacionados com a gordura corporal, com os níveis séricos de insulina e triglicérides e diminuem com a redução do peso.”^{29, 34}

O TNF- α afeta significativamente o balanço energético e parece agir como mediador da resistência insulínica o que foi demonstrado em experimentos com roedores que sofreram mutação do gene que codifica o receptor do TNF- α .³⁹

2.2.8 Interleucina 6 (IL-6)

“No tecido adiposo, a IL-6 e seu receptor são expressos pelos adipócitos e pela matriz do tecido adiposo.”³⁴

A expressão da IL-6 no tecido adiposo e suas concentrações plasmáticas são positivamente correlacionadas com obesidade, intolerância à glicose e resistência insulínica.^{29,34,36,39,41}

2.2.9 Proteína quimioatrativa de macrófagos e monócitos (MCP-1)

O tecido adiposo expressa e secreta a MCP-1, que recruta monócitos para o local da inflamação. Isto leva a um aumento da formação da neointima, que é necessária para o desenvolvimento da aterosclerose, como foi demonstrado em estudo realizado com camundongos após a administração periférica de MCP-1.^{34,35,41}

A obesidade está relacionada ao aumento da infiltração de macrófagos no tecido adiposo, estes quando ativados secretam fatores inflamatórios como o TNF- α e a IL-6, que contribuem para a resistência insulínica. A expressão da MCP-1 no tecido adiposo e seus níveis circulantes estão aumentados em camundongos obesos, sugerindo que a MCP-1, ao mediar a infiltração de macrófagos naquele tecido, pode contribuir para anormalidades relacionadas à obesidade e à resistência insulínica.^{29,32,35}

2.2.10 Inibidor ativador de plasminogênio (PAI-1)

O PAI-1 é secretado pelos adipócitos e sua expressão maior no tecido adiposo visceral que no subcutâneo. Este inibidor está envolvido na angiogênese e aterogênese.^{29, 35}

Os níveis plasmáticos desse inibidor estão elevados na obesidade e na resistência insulínica e estão diretamente relacionados com a síndrome metabólica, sendo preditores de risco de desenvolvimento de DM2 e DCV.^{32, 34}

2.2.11 Proteínas do sistema renina-angiotensina (SRA)

Algumas proteínas do SRA são produzidas no tecido adiposo: renina, angiotensina I, angiotensina II, angiotensinogênio e receptores de angiotensina (tipos 1 e 2).^{33,34}

A angiotensina II leva a aumento do tônus vascular, da secreção de aldosterona e da reabsorção de sódio e água pelos rins, o que contribui para a regulação da pressão arterial.^{32,35}

Modelos experimentais apontam que animais com deficiência de angiotensinogênio apresentam diminuição da pressão arterial e da massa do tecido adiposo.^{34,36}

O angiotensinogênio plasmático, a atividade da renina plasmática e a expressão do angiotensinogênio no tecido adiposo são positivamente correlacionados com adiposidade em humanos.^{33, 36}

2.3 CAUSAS DE OBESIDADE

A obesidade pode ser dividida em primária e secundária. É dita primária ou exógena quando é em decorrência de erro alimentar, sedentarismo e de herança genética. Em geral, cerca de 95% dos casos de obesidade se enquadram nesta categoria.^{18,23}

A secundária ocorre devido a alterações genéticas específicas, disfunções endócrinas, neurológicas ou ingestão medicamentosa e levam a um comprometimento da

estatura, retardo mental e malformações na grande maioria dos casos.^{18,23} O quadro abaixo demonstra as causas de obesidade deste tipo.

Quadro 1- Causas de obesidade secundária

Etiologia	Exemplos
Endócrinas	Hipotireoidismo Síndrome de Cushing Deficiência do hormônio do crescimento Hipogonadismo Craniofaringeoma
Hipotalâmicas	Síndrome de Prader- Willi Pseudo-hipoparatiroidismo Síndrome de Laurence- Moon- Biedl
Cromossômicas	Síndrome de Down Síndrome de Klinefelter
Inatividade	Distrofia Muscular de Duschene Espinha bífida com hidrocefalia
Causas Esqueléticas	Inespecíficas, com atraso grave do crescimento
Neurológicas	Retardo mental inespecífico Traumatismo ou tumores com lesões hipotalâmicas
Medicamentosas	Corticosteróides, valproato de sódio

Fonte: Marcondes, 2002.

2.4 DIAGNÓSTICO DE OBESIDADE

O diagnóstico de obesidade é baseado no exame físico e confirmado pela avaliação das curvas pâncreo-estaturais e o Índice de Massa Corporal^{37,42}

Os valores de IMC recomendados pela OMS têm pontos de corte para definir sobrepeso e obesidade os percentis 85-95 e acima de 95, respectivamente^{20, 25, 38, 43} apresentando boa concordância com a adiposidade.⁴⁴

Na adolescência é considerado em bom indicador de obesidade, entretanto fornece somente a quantidade de gordura corporal total e não da massa de gordura.^{25, 30}

A massa gorda varia de acordo com a idade e o gênero. No recém-nascido a termo, a massa gorda é em torno de 15%, chegando até 25% do seu peso corporal aos seis meses de idade. De um a sete anos há diminuição dessa massa gorda devido ao crescimento mais acelerado, até chegar na puberdade, onde nas meninas ocorre um aumento de até 25% do seu

peso, com aumento de gordura na região mais inferior. Nos meninos, esse aumento fica em torno de 12% com localização mais centrada em abdome superior.⁴⁵

Uma maneira eficaz e simples de avaliar a obesidade é a medida da circunferência abdominal através de fita métrica, dando uma margem de 60 a 90% de acerto na medida da quantidade de gordura intra-abdominal²⁵. Em adultos, os valores de CA já estão bem definidos, já em crianças ainda existem algumas controvérsias devido à escassez de estudos prospectivos em longo prazo.^{46, 47}

As crianças obesas apresentam correlação positiva para gordura abdominal e alterações metabólicas do tipo hipercolesterolemia, hiperglicemia e hiperinsulinemia.²⁴

A obesidade também pode ser diagnosticada em relação à massa de gordura, através de métodos que medem a massa magra ou a massa de gordura como a bioimpedância, a ultrassonografia (US) abdominal, a gordura marcada com radioisótopo, a tomografia computadorizada (CT), a densitometria óssea e a ressonância nuclear magnética (RNM); contudo, esses métodos são pouco utilizados devido a seu alto custo, além de serem demorados, de requererem pessoal especializado e nem sempre estão disponíveis nos serviços públicos.^{48,49}

2.5 TRATAMENTO DA OBESIDADE

O tratamento da obesidade é complexo e se baseia em dois pilares: dieta adequada e atividade física. Deve incluir alterações gerais na postura familiar e da criança, em relação a hábitos alimentares, atividade física e correção alimentar de longa duração.^{32, 49}

Isto deve ser feito em acordo com a criança, a família e uma equipe multidisciplinar. Na adolescência pode ser válido o tratamento em grupo, para melhor sociabilização na tentativa de atenuar o fracasso.⁵⁰

Quadro 2- Diagnóstico e tratamento da obesidade.

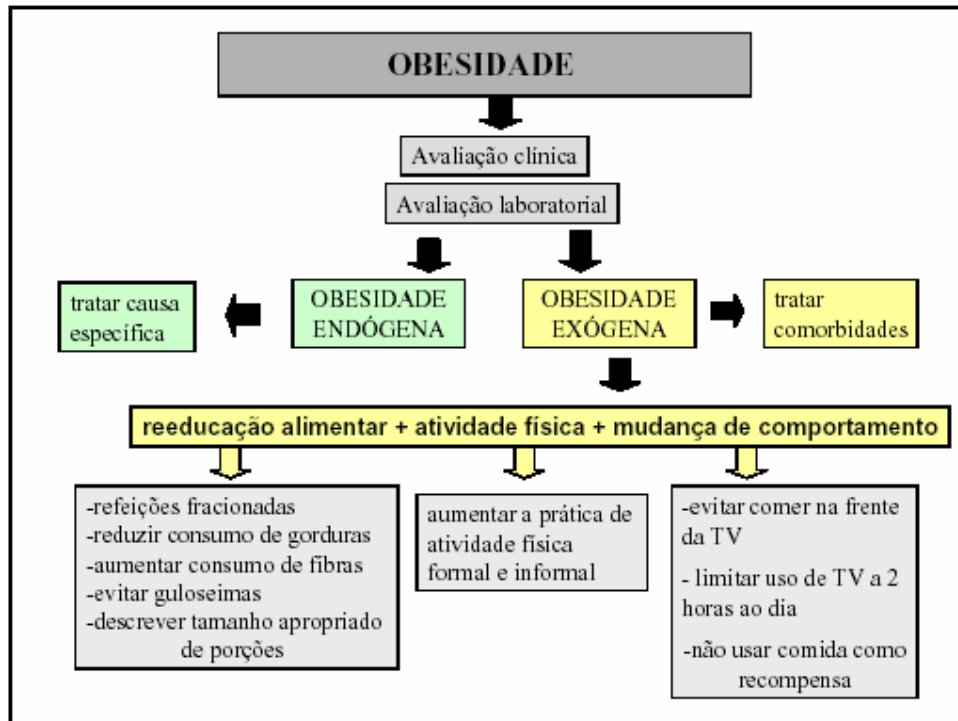


Figura 5 - Algoritmo para tratamento de obesidade na infância e adolescência

Fonte: BRANDÃO, A. P.; et al⁵²

2.6 MORBIDADES ASSOCIADAS À OBESIDADE

Na infância, os principais riscos para a saúde da criança com obesidade são a elevação dos triglicerídeos e do colesterol total, alterações pressóricas, ortopédicas, dermatológicas e respiratórias, além de esteatose hepática não-alcoólica e síndrome da apnéia-hipoventilação.^{25, 50, 51}

“O risco de morte em adultos obesos que foram crianças ou adolescentes obesos em comparação aos adultos magros cuja infância e adolescência foram de peso normal é significativamente maior.”²⁴

A urbanização que ocorreu no século XX no Brasil e no mundo trouxe sedentarismo, alterações nos hábitos alimentares com maior consumo de gorduras e de açúcares, redução da ingestão de alimentos ricos em fibras, tabagismo e estresse, preferências por refeições fora de casa.^{24,49}

2.6.1 Obesidade e Fatores de Risco para Doença Cardiovascular

As doenças cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio, morte súbita, acidentes vasculares cerebrais e insuficiência cardíaca por coronariopatia são responsáveis por mais da metade dos óbitos no Brasil.^{25, 31}

Entretanto, essas doenças possuem fatores de risco passíveis de modificação. Os principais fatores de risco são hipercolesterolemia (LDL aumentado), HDL-c baixo, HA, tabagismo, diabetes, sedentarismo, estresse psicossocial e, em destaque, a obesidade.^{26, 31, 50}

A presença de pelo menos um fator de risco para DCV tem sido observada em 60% das crianças e adolescentes com excesso de massa corporal, sendo que 20% apresentam dois ou mais fatores de risco.⁵⁹

2.6.2 Esteatoepatite não-alcóolica

As lesões hepáticas se iniciam com infiltração gordurosa no fígado, e podem progredir para esteatoepatite (20% dos casos) e cirrose hepática (2% dos casos). O padrão ouro para o diagnóstico é a biópsia hepática.³²

Na avaliação clínica podem ser encontrados náuseas e desconforto no quadrante superior direito do abdome como sintomas e, hepatomegalia (pode ser presente em 75% das crianças e adolescentes com esteatoepatite).^{10,32}

Exames laboratoriais podem ser úteis na investigação sugerindo doença gordurosa não-alcóolica do fígado como razão aspartato amino transferase/ alanina amino transferase (AST/ALT) <1.³²

2.6.3 Alterações ortopédicas e do metabolismo ósseo

As alterações ortopédicas na obesidade são decorrentes, principalmente de modificação do eixo de equilíbrio habitual, resultando em aumento de lordose cervical. Com a

evolução do quadro, podem ocorrer encurtamento e alongamentos excessivos resultando em joelhos valgus e pés planos.^{10, 32}

Podem ocorrer lesões mais graves de natureza inflamatória e/ ou necrótica das articulações e que devem ser prontamente encaminhadas ao ortopedista.^{32, 65, 66}

Além disso, no período da infância e adolescência, há mais aquisição de pico de massa óssea.³²

Aproximadamente 85-90% da massa óssea final do adulto é adquirida até os 18 anos, em meninas, e até os 20 anos, em meninos. A partir de então, mantêm-se constante até a quarta década de vida, quando se inicia a perda fisiológica gradual decorrente do avanço da idade⁶⁵.

Fatores que modificam o trabalho imposto ao tecido ósseo como exercício físico e o excesso de peso podem representar estresse suficiente para remodelação óssea na tentativa de adequar a resistência óssea ao esforço mecânico exigido.^{32, 66}

O excesso de peso representado tanto pela gordura corporal como pelo músculo esquelético exerce força mecânica sobre os ossos, estimulando a osteogênese.⁶⁷

Quando ocorre um desequilíbrio entre estes mecanismos a formação óssea fica prejudicada e aparecem graus diferentes de rarefação óssea (osteopenia) durante a infância e a adolescência que irá culminar com o aparecimento de fraturas devido a osteoporose na vida adulta.³²

Como os fatores ambientais que aumentam os riscos para sobrepeso e obesidade, são os mesmos que contribuem negativamente para a formação do tecido ósseo, as ações de prevenção e controle desses dois processos devem ter início na infância e na adolescência, com o objetivo de atingir o menor risco de comorbidades do excesso de peso e o máximo do potencial de formação de massa óssea durante essas fases da vida.⁶⁵

2.6.4 Dermatológicas

As alterações dermatológicas relacionadas à obesidade devem ser minuciosamente avaliadas durante a abordagem clínica. Durante o exame físico deve-se procurar por *acantose nigricans*, sinais de infecção fúngica, estrias, celulite e acne que são muito frequentes em indivíduos portadores de obesidade.

2.6.5 Síndrome dos Ovários Micro-policísticos (SOMP)

A SOMP é caracterizada por hirsutismo, obesidade, hiperandrogenemia e elevação predominante do hormônio luteinizante em relação ao hormônio folículo-estimulante.³²

A hiperinsulinemia parece ocupar o papel central na etiopatogenia da SOMP. A insulina parece alterar a foliculogênese ovariana contribuindo para as alterações morfológicas e é capaz de elevar a androgenemia.³³

Em adolescentes o diagnóstico ainda é complicado, pela falta de critérios bem estabelecidos e pela presença de ciclos anovulatórios e irregulares nos dois primeiros anos que seguem a menarca. Estudos revelam que a ocorrência de SOMP em adolescentes com obesidade varia entre 55 a 73%, e o risco de DM2 em pacientes com SOMP é de 3-7 vezes maior do que em mulheres normais.³²

2.6.6 Obesidade e Câncer

Must et al alertam para um risco maior de câncer colorretal, câncer de próstata e gota, em homens; e, de artrite e de câncer de vesícula biliar, de mama e de ovários em mulheres que foram obesas na juventude.⁴³

2.6.7 Obesidade e transtornos psíquicos

Campos apud Luiz et al, reforça algumas características presentes em pacientes obesos como excesso da ingestão de alimentos, adoção de hábitos de vida não saudáveis, sedentarismo, relacionamentos intrafamiliares e interpessoais complicados, desmame precoce, substituição de refeições por lanches e aumento desmedido do ganho gestacional.⁶⁹

Depressão, ansiedade e dificuldade de ajustamento social podem ser observadas em indivíduos com obesidade, entretanto ainda são discutidos como causa ou efeito do processo de aumento de peso.²⁶ Os sintomas depressivos podem interferir de maneira intensa

na vida da criança, prejudicando seu rendimento escolar e seu relacionamento familiar e social.⁶⁹

A obesidade infantil também pode estar relacionada com sintomas de ansiedade, sendo mais freqüente em meninos segundo alguns autores. Alguns estudos observam que meninos apresentam mais sinais indicativos de problemas emocionais em diferenças entre os sexos quando pesquisados sintomas relacionados à obesidade.⁶⁹

Eaton et al em estudo realizado em 2001 em uma escola americana encontrou índice de 12% de ideéias suicidas entre as crianças com obesidade.⁷⁰

Problemas psicológicos, comportamentais e sócias podem interferir na vida de indivíduos obesos como discriminação e estigmatização social, podendo levar a impacto negativo na qualidade de vida desde menor índice de empregos, timidez até dificuldade para relacionamentos amorosos estáveis.^{32, 69, 71, 72}

2.6.8 Síndrome da apnéia obstrutiva do sono

A Síndrome da apnéia obstrutiva do sono acomete em média de 0,7 a 3% de crianças e adolescentes com excesso de peso. É caracterizada, por repetidas pausas respiratórias, com duração mínima de 10 segundos, devido a obstrução das vias aéreas superiores, durante o sono.^{32,73}

O mecanismo capaz de explicar essa associação ainda não está bem elucidado, mas acredita-se que o excesso de peso leva a um estreitamento da faringe por deposição de gordura na sua parede ou nas estruturas adjacentes. Essa deposição de gordura reduziria a complacência da parede da faringe, favorecendo seu colapso durante o sono. Outras hipóteses seriam a restrição da caixa torácica que levaria a uma redução do volume pulmonar e do diâmetro da faringe com diminuição de sua resistência e complacência, e alterações na forma da faringe.³²

2.6.9 Síndrome Metabólica

A síndrome metabólica é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência a insulina.⁵²

2.6.9.1 Fisiopatologia

Acredita-se que a SM tenha relação com fatores hereditários e adquiridos, ainda não totalmente esclarecidos, tendo como elo comum o desenvolvimento de resistência insulínica. A hiperinsulinemia conseqüente, levaria, então, a uma elevação da pressão arterial, intolerância à glicose e dislipidemia caracterizando assim a Síndrome Metabólica.^{4, 53, 54}

A prevalência de resistência insulínica é maior em crianças e adolescentes obesos, chegando a 49% nos casos de obesidade grave.^{32, 54}

Estudos epidemiológicos apontam para uma correlação positiva entre baixo peso ao nascimento, especialmente os recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG) e o aparecimento de SM na vida adulta. Entretanto, os mecanismos que explicam essa relação ainda são obscuros, sendo aceita a hipótese de que a resistência insulínica determinada geneticamente e o genótipo para resistência insulínica é fator determinante para o baixo peso ao nascer, a intolerância à glicose e a hipertensão arterial (HA).¹⁵

Outros fatores como desnutrição, infecção, HA materna, Diabetes Melitus gestacional, inflamações e hipóxia são responsáveis pela exposição fetal à hiperinsulinemia, hiperleptinemia e alterações no eixo IGF. Isso por sua vez, leva a alterações metabólicas, imunes, vasculares, renais e de crescimento que podem ser a causa da SM na vida adulta.^{58,59}

Os recém-nascidos de alto peso também apresentam maior risco para SM, ainda que menor que os de baixo peso.^{59,61}

A elevação da PA, conseqüente à estimulação pela hiperinsulinemia, ocorre devido ao aumento da reabsorção tubular de sódio e água e ao antagonismo à ação vasodilatadora do óxido nítrico. Alguns estudos demonstram níveis elevados de insulina sérica após uma carga venosa de glicose endovenosa (EV) sugerindo que a resistência insulínica precede o aumento da PA em indivíduos com história de HA na família^{55, 58}.

A dislipidemia é caracterizada por hipertrigliceridemia, HDL-c diminuídos e LDL-colesterol (LDL-c) que variam entre valores da normalidade até moderada elevação. A hipertrigliceridemia é decorrente da oferta excessiva de ácidos graxos livres ao fígado com conseqüente aumento da produção de lipoproteínas de muita baixa densidade (VLDL), que são ricos em triglicérides. Ocorre também uma diminuição da concentração do HDL-c devido ao aumento da atividade da proteína de transferência de ésteres de colesterol (CETP), que proporciona a troca dos ésteres de colesterol das HDL-c pelas triglicérides das VLDL, diminuindo o conteúdo de colesterol das partículas de HDL, e conseqüentemente da concentração plasmática do HDL-c. Da mesma forma a CETP interfere na síntese do LDL-c, diminuindo a sua concentração. O LDL-c sofre ação das lípases hepática e lipoprotéica sobre as partículas das LDL, hidrolisando as triglicérides e, as transforma em partículas pequenas e mais densas de colesterol que são mais aterogênicas⁵⁵.

As células gordurosas concentradas na região abdominal estimulam um estado inflamatório crônico pela secreção das adipocitocinas resistina, leptina e adiponectina. Ocorre também um aumento de interleucina 6 (IL-6), TNF- α , proteína C reativa (PCR), fibrinogênio e do inibidor do ativador do plasminogênio tecidual. Essas moléculas são importantes na gênese da aterogênese que já pode ocorrer em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade⁵⁵. Ford et al, encontrou níveis elevados de PCR em 24,1% dos meninos e 31,9% das meninas com IMC acima do P₉₅.³⁰

2.6.9.2 Diagnóstico Clínico e Laboratorial

A SM foi descrita pela primeira vez em 1950 e definida como a associação de obesidade, resistência insulínica, hipertensão, dislipidemia e diabetes mellitus tipo 2; quando aplicados em adultos. Não existiam critérios ainda bem definidos para a síndrome em crianças.⁴⁵

Cook et al, adaptaram os critérios do US National Cholesterol Education Program que definem a SM em crianças como a presença de três dos seguintes critérios¹⁸:

<i>Crítérios para Síndrome Metabólica</i>
CA \geq percentil 90
Glicemia de jejum \geq 100 mg/dl
Triglicerídeos \geq 110 mg/dl
HDL-c $<$ 40 mg/dl
PA \geq percentil 90

A resistência insulínica pode ser diagnosticada laboratorialmente e inferida por critérios clínicos como história familiar de DM, presença de HA, sobrepeso/obesidade central, dislipidemia, acantose nigricans e ovários policísticos. Diante da presença de algum desses indicadores estaria indicada a comprovação laboratorial da existência de resistência insulínica^{55, 62}.

2.6.9.3 Critérios para Síndrome Metabólica

2.6.9.3.1 Hipertensão Arterial Sistêmica

A HAS depende da interação de fatores genéticos, biológicos e ambientais. Suas complicações tardias são as causas mais freqüentes de morbimortalidade. A HAS é o mais importante fator de risco para a ocorrência de outras doenças cardiovasculares^{12, 56}.

Quadro 3- Valores de PA para crianças e adolescentes

Nomenclatura	Crítério
Normal	PAS e PAD em P $<$ 90
Pré-hipertensão	PAS e/ou PAD em percentis* \geq 90 e $<$ 95 ou sempre que PA \geq 120/80mmHg.
HAS estágio 1	PAS e/ou PAD em percentis* entre 95 e 99 acrescido de 5 mmHg
HAS estágio 2	PAS e/ou PAD em percentis* $>$ 99 acrescido de 5 mmHg

*Para idade, sexo e percentil de altura, em três ocasiões diferentes

Fonte: GIULIANO, I. C. B; et al.⁵⁷

Embora incomum em lactentes e pré-escolares, a prevalência de HAS vem se elevando em escolares e adolescentes¹².

Oliveira et al encontraram 9,1% e 4,3% de HAS em crianças com sobrepeso e obesidade respectivamente, quando avaliadas 701 crianças obesas e não-obesas, além de níveis pressóricos sempre mais elevados entre o grupo de obesos¹².

Alguns estudos correlacionam o baixo peso ao nascimento com a ocorrência de doença cardiovascular, como hipertensão arterial sistêmica e aterosclerose, intolerância à glicose e síndrome metabólica^{56, 58}.

2.6.9.3.2 Dislipidemias

A dislipidemia relacionada à obesidade é caracterizada por aumento dos níveis de triglicerídeos, queda do HDL-c e composição anormal do LDL-c (partículas pequenas e densas).^{32, 55}

Na obesidade há diminuição da ação da insulina sobre a lipase lipoprotéica, menor captação de glicose e aumento da liberação de ácidos graxos livres (AGL) e glicerol, levando a maior produção hepática de TGs e VLDL. Os triglicerídeos da VLDL são transferidos para LDL, o que favorece a formação de partículas menores e mais densas, as que têm mais acesso à íntima arterial. Os HDLs formados também são pequenos e densos, com menor potencial antiaterogênico.^{10, 32}

O aumento de VLDLs e triglicérides, a redução do HDL-c e o aumento do LDL-c constituem um perfil bastante aterogênico.^{32, 55}

Estudos revelam a ocorrência de 2,1 vezes mais de hipercolesterolemia em adolescentes obesos do que em não-obesos.⁶²

O quadro abaixo demonstra os valores do perfil lipídico desejáveis para crianças acima de dois anos e adolescentes:

Quadro 4- Perfil lipídico em crianças maiores de dois anos e adolescentes

Lipoproteínas (MG/dl)	Desejáveis	Limítrofes	Aumentados
Colesterol total	< 150	150-169	> 170
LDL-c	< 100	100-129	≥ 130
HDL-c	≥ 45		
Triglicérides	< 100	100-129	≥ 130

Fonte: GIULIANO, I. C. B; et al.⁵⁷

2.6.9.3.3 Alterações do metabolismo glicídico

A obesidade é, muitas vezes, acompanhada de resistência insulínica, que é definida como a incapacidade do organismo em responder à ação da insulina e, conseqüentemente pela incapacidade de usar a glicose. O obeso além de maior resistência à insulina tem maior quantidade de ácidos graxos livres.²⁵

Em geral os ácidos graxos livres aumentam a resistência à insulina, o que gera um aumento compensatório da produção de insulina, fazendo com que os níveis de glicose no plasma sejam mantidos normais. A longo prazo ocorre aumento dos níveis de glicose e se instala o diabetes tipo 2.^{32, 66}

A *acantose nigricans* é um achado muito freqüente e, leva à suspeita de hiperinsulinismo. Essa alteração pode ser classificada em leve, moderada ou grave conforme sua distribuição.^{32,68}

A *acantose nigricans* é caracterizada por papilomatose, hiperkeratose e hiperpigmentação da epiderme nas regiões cervical, axilar, antecubital, face interna da coxa, e superfícies extensoras falangeanas.^{23,68}

Existem evidências de que na adolescência, obesos com *acantose nigricans* tem maior resistência à ação da insulina do que em obesos sem esta lesão.⁶⁸

O tratamento para resistência insulínica e obesidade ampara-se na atividade física e orientação dietética adequada. Porém, vários estudos demonstram que há uma enorme variabilidade de resposta a essa mudança. Existem propostas de tratamento medicamentoso com metformina, que age aumentando a sensibilidade insulínica, principalmente no fígado, onde reduz a produção de glicose, empregada mesmo na ausência de DM2.^{32, 68}

Quadro 5- Tratamento da Síndrome Metabólica e de suas complicações

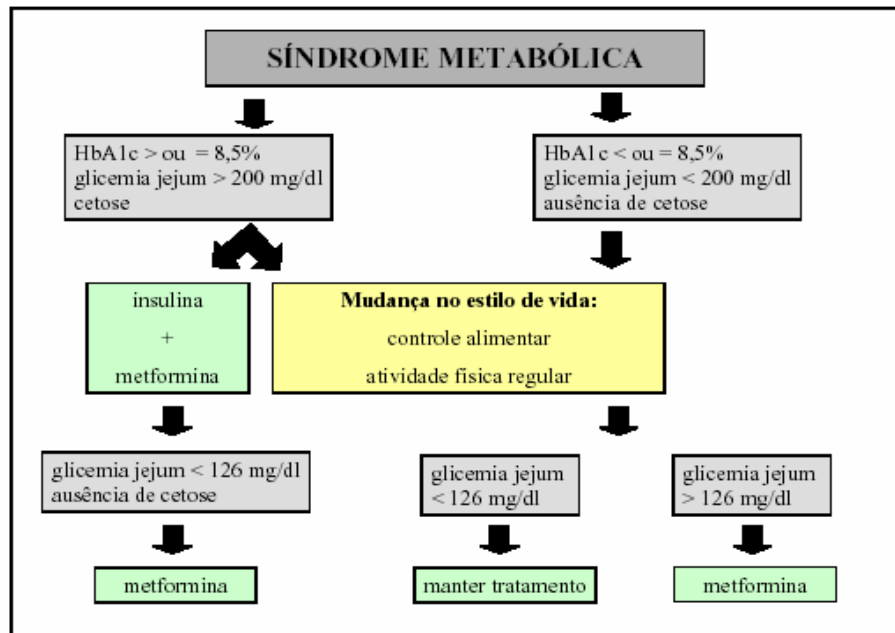


Figura 4 - Algoritmo de tratamento da síndrome metabólica na infância e adolescência

Fonte: BRANDÃO, A. P.; et al.⁵²

2.6.9.4 Tratamento

A presença de SM na idade pediátrica, em decorrência dos múltiplos fatores de risco cardiovascular que a compõem, está associada a um maior risco com início na infância e adolescência e manifestações prematuras no adulto. Dentre esses fatores de risco, aquele com maior valor preditivo é o sobrepeso/obesidade.⁵⁵

O tratamento da SM é dirigido para seus componentes metabólicos, e tem como alvo principal o controle do sobrepeso/obesidade, maior responsável pela expressão da resistência à insulina com suas conseqüências.^{32, 54}

Dieta e exercício diário regular, além de apoio familiar para mudanças nos hábitos alimentares devem fazer parte da terapia para redução do peso.^{52, 55}

A prática de atividade aeróbica deve ser estimulada, e deve ser de no mínimo 60 minutos por dia durante cinco dias da semana. Além de estimular a prática física, deve-se

também reduzir as horas gastas com atividades passivas, como jogar vídeo-game e assistir televisão.^{13, 15}

A persistência da PA acima do P95 após a adoção de medidas não-farmacológicas, por 6 meses, permite a adoção de tratamento farmacológico.⁵⁶

O tratamento farmacológico da dislipidemia, com estatinas, é recomendado para crianças maiores de 10 anos com LDL-c >190 mg/dl ou >160 mg/dl quando associado a dois ou mais fatores de risco cardiovascular.⁵⁷

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

- Verificar a frequência de Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade acompanhadas no ambulatório de Obesidade do Serviço de Endocrinologia do Hospital Regional da Asa Sul de Brasília (HRAS), do Distrito Federal (DF), no período de janeiro de 2008 a junho de 2008.

3.2 Específicos

- Caracterizar o perfil dos pacientes com sobrepeso e obesidade atendidos ambulatorialmente.
- Relacionar a Síndrome Metabólica com variáveis sócio-econômicas (escolaridade dos pais), fatores de risco familiar, condições de nascimento (pequeno para a vida gestacional), condições de gestação (excesso de ganho de peso materno) e exame físico (ocorrência de *acantose nigricans*).

4. PACIENTES E MÉTODOS

4.1 Tipo de estudo

Após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa foi realizado um estudo retrospectivo, transversal e descritivo.

4.2 Amostragem

Foram incluídos, aleatoriamente, pacientes com diagnóstico de sobrepeso e obesidade, atendidos no Ambulatório de Obesidade do Serviço de Endocrinologia do HRAS-DF no período de janeiro de 2008 a junho de 2008.

Foram excluídos do estudo os pacientes que tinham dados insuficientes no prontuário, como falta de exames e/ou outras informações essenciais para a realização deste trabalho.

4.3 Procedimentos de coleta de dados

O questionário foi preenchido com dados presentes no prontuário.

A ficha protocolo (Apêndice A) era composta por: perfil demográfico e aspectos epidemiológicos; antecedentes de risco familiar; atividades diárias; condições de nascimento; dados antropométricos; exame físico; exames laboratoriais e ocorrência ou não de Síndrome Metabólica.

Para analisar o perfil demográfico e aspectos epidemiológicos do paciente foram coletados dados de faixa etária, sexo, cor e escolaridade dos pais.

A variável idade, calculada em meses, foi obtida pela diferença entre a data da consulta e a data do nascimento. Em seguida, as crianças e adolescentes foram agrupados em faixas etárias:⁷⁴

0 a 1 ano	Lactente
2 a 6 anos	Pré-escolar
7 a 9 anos	Escolar
10 a 19 anos	Adolescentes

A escolaridade dos pais foi classificada em menos de 4 anos, de 4 a 8 anos e mais de 8 anos de estudo.

Os antecedentes de risco familiar para doença cardiovascular foram avaliados quanto à presença de obesidade, hipertensão, dislipidemia e diabetes em familiares do sexo masculino e feminino, respectivamente antes dos 55 e 65 anos, seguindo os achados da literatura.³²

As atividades diárias foram analisadas quanto à prática de atividade física regular extracurricular (número de vezes por semana e o tempo de duração), sedentarismo (horas gastas em atividades como televisão, computador e vídeo-game) e horas de sono por dia.

Nas condições de nascimento foram anotados dados de peso e idade gestacional (em semanas) ao nascer; ganho de peso materno em quilogramas (Kg) e presença de intercorrências durante a gestação. Posteriormente, o peso ao nascer foi plotado na curva de peso segundo idade gestacional para a classificação em adequado para a idade gestacional, pequeno para a idade gestacional (PIG) e grande para a idade gestacional. Foram considerados PIG os recém-nascidos que se encontravam abaixo do percentil 10.⁷⁵ (Anexo A)

Para compor as características antropométricas foram anotados os valores de Peso (Kg) e Estatura (metros com três casas decimais) aferidos nas duas últimas consultas. Em seguida, foi calculado o Índice de Massa Corporal (IMC)²³ da seguinte forma:

$$\text{IMC} = \text{Peso} / \text{Estatura}^2$$

Posteriormente, o valor do IMC obtido foi plotado na curva de IMC segundo a idade e sexo de cada paciente.²²(Anexo B e Anexo C) Em seguida, os pacientes foram classificados como

portadores de sobrepeso quando o IMC estava entre os percentis 85 e 95, e com obesidade quando o IMC estava acima do percentil 95.^{42, 76}

Das atividades físicas, foram analisados o número de vezes por semana de atividade física e o número de horas/dia. Quanto ao sedentarismo, foram avaliadas as horas gastas com atividades como televisão, computador e vídeo-game.

Quanto ao exame físico, foram anotados os seguintes dados: valores de circunferência abdominal, níveis pressóricos, presença de *acantose nigricans* e de hepatomegalia referentes à última consulta.

Os valores de circunferência abdominal foram analisados separadamente e classificados em acima do P₉₀ e abaixo do P₉₀ para a idade segundo o sexo (Anexos D e E). Foram considerados inadequados os valores de circunferência abdominal igual ou maior ao P₉₀ para idade.^{16, 17, 77}

Os níveis pressóricos de cada paciente foram analisados através da curva de PA⁵⁷ segundo o gênero, idade e altura (Anexos F e G). Foram considerados portadores de hipertensão os pacientes que tinham valores de PA sistólica e/ou diastólica acima do P₉₀.

Para análise laboratorial foram considerados os valores de triglicerídeos, HDL-c e glicemia de jejum com data de até 6 meses antes da última consulta.

Para caracterizar a Síndrome Metabólica foi utilizado o critério proposto por Cook et al¹⁸ modificado, que considera sua ocorrência quando presentes pelo menos três das seguintes alterações: TGs ≥ 110 mg/dl HDL-c ≤ 40 mg/dl, CA $\geq P_{90}$, resistência insulínica (glicemia ≥ 100 mg/dl)²⁴ e PA sistólica ou diastólica $\geq P_{90}$ para idade, gênero e altura.

4.4 Análise Estatística

Os dados foram computados em um programa de Banco de Dados Eletrônico (EPIINFO 2002).

Após digitação, os dados foram exportados para o programa SPSS 15.0, onde se realizou a análise estatística.

Na análise estatística, foram utilizados métodos descritivos (frequência, porcentagens e médias) para cada resposta encontrada. As porcentagens são apresentadas com apenas uma casa decimal, o que pode exceder valores de 100% devido à possibilidade de mais de uma resposta admitida.

Para as variáveis categóricas utilizou-se o teste do qui-quadrado.

Para determinar os fatores de associação foi considerado como estatisticamente significativo $p < 0,05$ e intervalo de confiança de 95%.

Para normalização da monografia foram utilizadas as normas da ABNT.⁹⁰

5. RESULTADOS

Inicialmente foram selecionados aleatoriamente 75 prontuários de pacientes, com diagnóstico de sobrepeso/obesidade, atendidos no Serviço de Endocrinologia Pediátrica do HRAS no período de 1º de janeiro de 2008 a 30 de junho de 2008. Destes, 18 foram excluídos por não terem dados suficientes no prontuário. Por fim, 57 foram incluídos por terem dados suficientes no prontuário constituindo assim, a população deste trabalho.

Dos pacientes que compuseram o estudo, 63,2% (36/57) eram do sexo feminino. A média de idade foi de $9,5 \pm 6,5$ anos e, a maioria (61,4%) era parda. Em relação à escolaridade dos pais, a maioria de ambos os sexos tinha de quatro a oito anos de estudo (Tabela 1).

Tabela 1 – Distribuição sócio-demográfica dos pacientes com obesidade, atendidos no Ambulatório de Obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Variáveis sócio-econômicas	n	%
Idade em anos	$9,5 \pm 6,5$	
Intervalo	2a 6m – 16a	
Média	9a 5m	
Mediana	9a 6m	
Sexo		
Feminino	36	63,2
Masculino	21	36,8
Cor		
Parda	35	61,4
Branca	7	12,3
Negra	15	26,3
Escolaridade da mãe		
< 4 anos	1	1,7
4 a 8 anos	45	78,9
> 8 anos	6	10,5
Sem informação	5	8,8

Os dados apresentados como média e desvio padrão estão representados por média e DP; n= número de pacientes; %= percentual dos pacientes distribuídos nas variáveis; a= anos e m= meses.

Quando os pacientes foram agrupados por faixa etária observou-se que a maioria (47,4%) eram adolescentes (Figura 1).

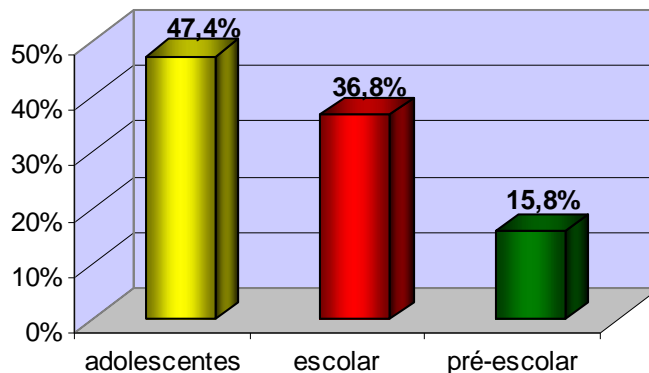


Figura 1 - Grupo de idade dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Quanto aos antecedentes familiares de risco cardiovascular, dos 57 pacientes atendidos, a maioria relatou obesidade (42,1%), seguido de diabetes, HAS, DCV e dislipidemia. Em 26,3% (15/57) dos prontuários não havia essa informação. (Figura 2)

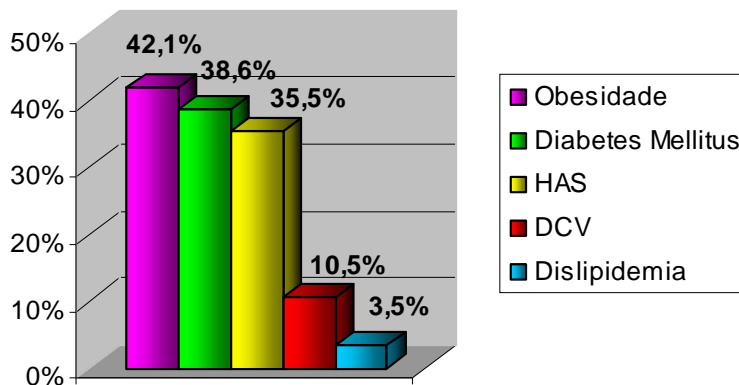


Figura 2 - Distribuição dos fatores de risco familiar dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Fatores de risco familiar associados foram encontrados em 20 pacientes. Dentre as associações as mais frequentes foram diabetes + hipertensão + obesidade e, diabetes + obesidade. (Figura 3)

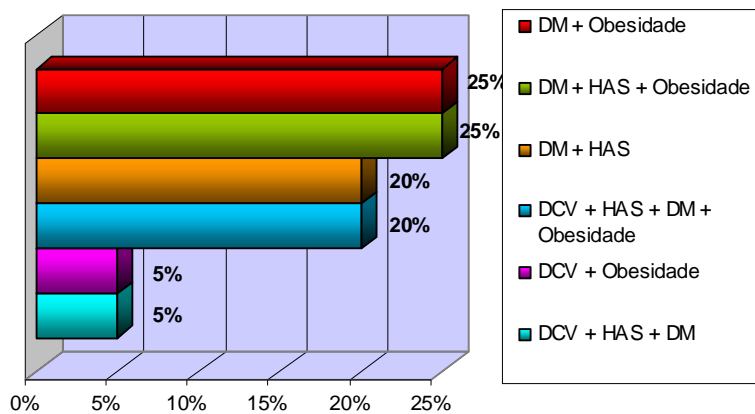


Figura 3 - Agrupamento dos fatores de risco familiar dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Foram encontrados ao nascimento, PIGs em 15,8% (9/57) dos pacientes (Figura 4).

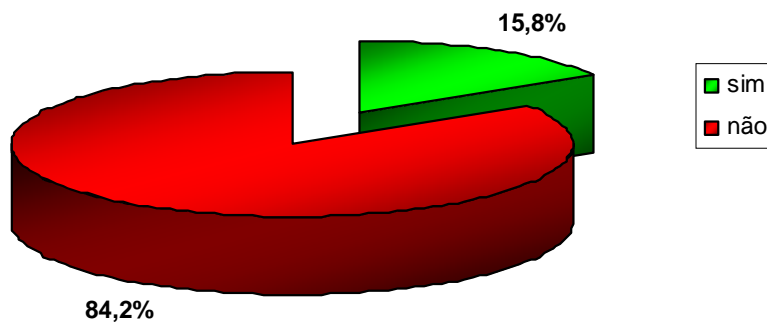


Figura 4 - Frequência de PIGs, ao nascimento, entre os pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

O ganho de peso materno durante a gestação foi em média de 12 Kg, com mediana de 11 e, variância de três a 22Kg.

Intercorrências durante a gestação foram encontradas em 26,3% (15/57) dos pacientes, sendo o DM gestacional a complicação mais freqüente (5 casos) seguido de HAS e ameaça de aborto em dois pacientes (Figura 5). Em dois prontuários não havia esta informação.

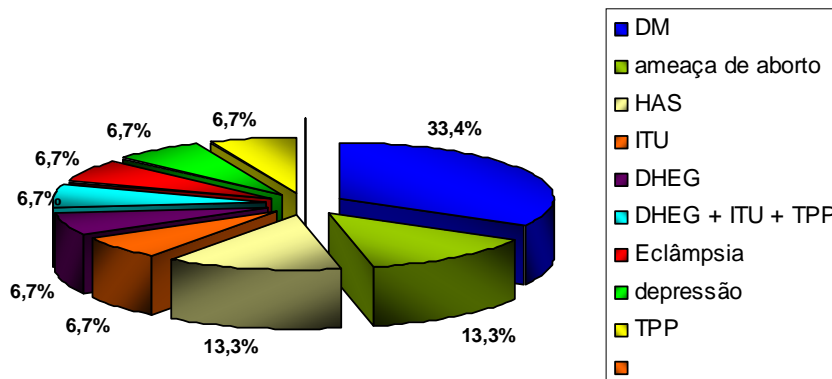


Figura 5 – Intercorrências durante a gestação dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

O IMC foi utilizado para classificar o estado nutricional dos pacientes em portadores de sobrepeso ou de obesidade. A totalidade dos pacientes desta amostra foi classificada como portador de obesidade, ou seja, o IMC estava acima do P₉₅ para a idade.

Analisando-se o tempo de atividade física, encontrou-se que 73,2% (42/57) dos pacientes praticavam atividade física extracurricular, entretanto o tempo gasto com estas atividades foi bem variável. A maioria realizava 1 hora de atividade/dia de 2 a 4 vezes/semana (52,3%).(Tabela 2)

Tabela 2 - Tempo de atividade física extracurricular dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Horas de atividade física/dia	Nº de vezes na semana de atividade física					
	2	3	4	5	6	7
1	6	10	6	7	3	1
2	2	2	1	1	2	--
3	--	--	--	--	1	--

Quanto ao sedentarismo, observou-se que 66,67% (38/57) gastavam até quatro horas diariamente com televisão, computador e/ ou videogame. (Figura 6)

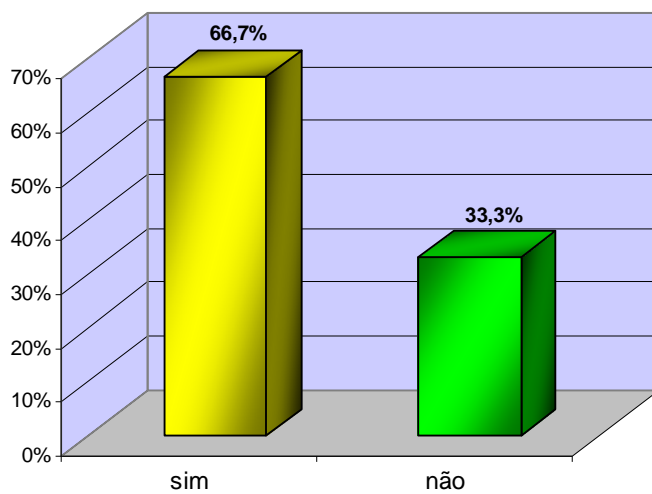


Figura 6 – Distribuição dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS quanto ao sedentarismo no período de janeiro a junho de 2008.

A figura abaixo mostra o tempo diário de sono, e revela que a maioria das crianças dormia menos de 8 horas por noite (91,2%).

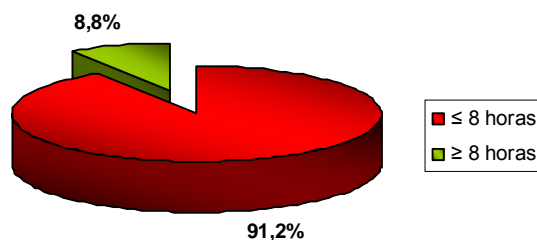


Figura 7 – Tempo de sono por noite dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Em relação à medida da circunferência abdominal, em 64,9% (37/57) das crianças esse valor estava acima do P₉₀ para a idade, e em apenas um esse valor estava abaixo do P₉₀ para a idade. Em 19 prontuários não havia esse dado. (Figura 8)

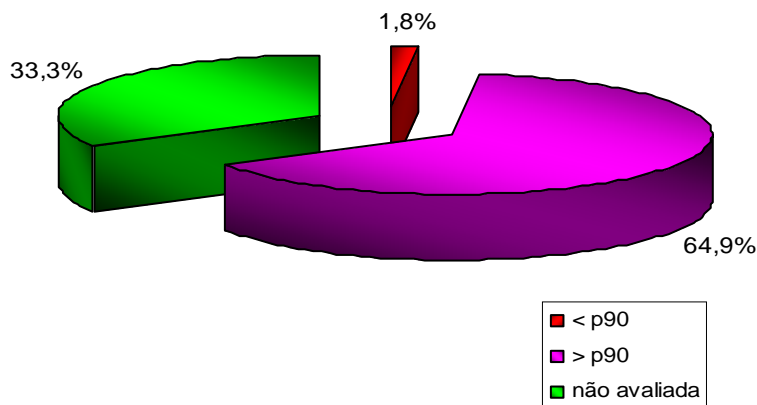


Figura 8 - Distribuição dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS quanto à medida da circunferência abdominal no período de janeiro a junho de 2008.

Analisando-se a PA foi verificado que para 89,4% (51/57) esse valor estava adequado para a idade. Em 6 pacientes a pressão arterial ficou acima do percentil 90 para a

idade segundo a altura. Destes, nenhum fazia tratamento medicamentoso com anti-hipertensivo. (Figura 9)

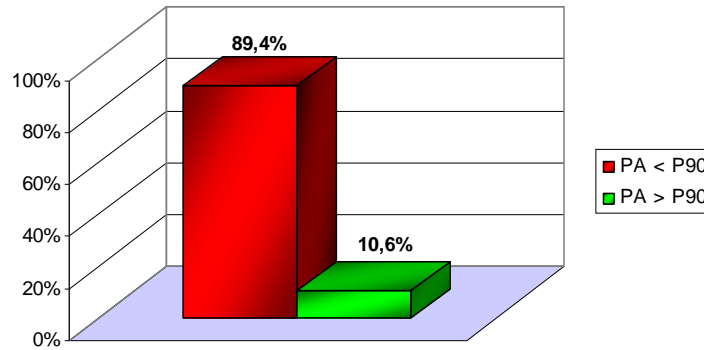


Figura 9 - Distribuição dos níveis pressóricos dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

A presença de *acantose nigricans* foi vista em 36,8% dos pacientes, e de hepatomegalia em 17,5% das crianças, conforme demonstra figura abaixo:

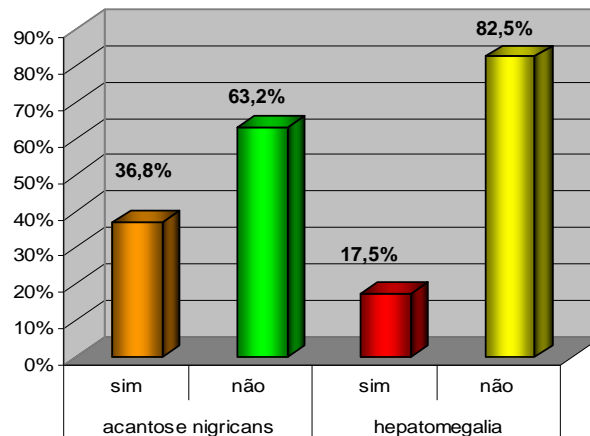


Figura 10 – Presença de *acantose nigricans* e hepatomegalia nos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Quando analisados os exames laboratoriais, foram considerados válidos exames com data de até seis meses anterior à consulta. Os valores de HDL-c encontrados foram em média de 42 mg/dl, triglicerídeos de 124 mg/dl e glicemia de jejum de 87 mg/dl, conforme Tabela abaixo:

Tabela 3 – Exames laboratoriais dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do Serviço de Endocrinologia do HRAS, no período de janeiro 2008 a junho 2008.

Exames laboratoriais	Valores encontrados
HDL-c	
Média	42mg/dl
Mediana	42mg/dl
Variação	26 a 62 mg/dl
Triglicerídeos	
Média	124 mg/dl
Mediana	117 mg/dl
Variação	29 a 300 mg/dl
Glicemia de jejum	
Média	87 mg/dl
Mediana	88 mg/dl
Variação	70 a 102 mg/dl

Inadequações quanto aos valores de TGs, HDL-c e glicemia de jejum foram encontrados em 64,1%; 47,3% e 5,2% respectivamente. (Figura 11)

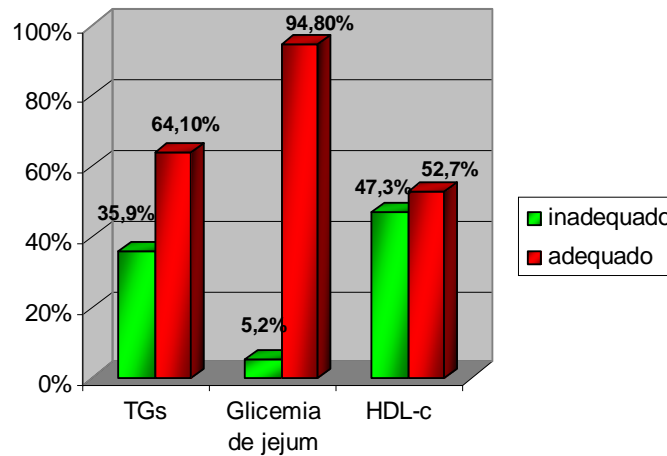


Figura 11 – Valores inadequados de TGs, HDL-c e glicemia de jejum dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Comparando-se o IMC das duas últimas consultas foi observado que para a maioria 63,2% (36/57) houve piora do mesmo. (Figura 12)

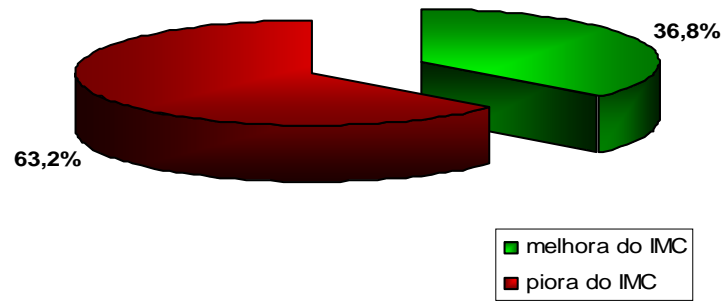


Figura 12 – IMC dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

A média de tempo entre as duas consultas utilizadas para comparação do IMC foi de quatro meses.

A síndrome metabólica esteve presente em 31,6% (18/57) dos pacientes avaliados, conforme demonstra figura abaixo.

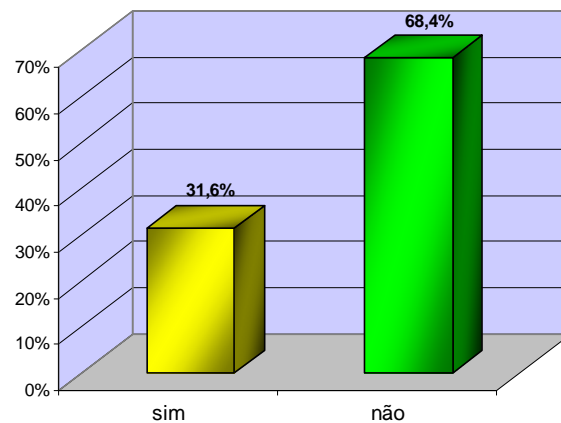


Figura 13 – Presença de Síndrome Metabólica nos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS.

Inadequações das variáveis que compõem a síndrome metabólica foram observadas em 89,4% (51/57) dos casos. O número de critérios foi bem variável, sendo que 21,1% tinham apenas uma das variáveis inadequadas, 36,8% duas variáveis, 31,6% três ou mais. Seis pacientes não tinham nenhum critério e, nenhum paciente atingiu os cinco critérios. (Figura 13)

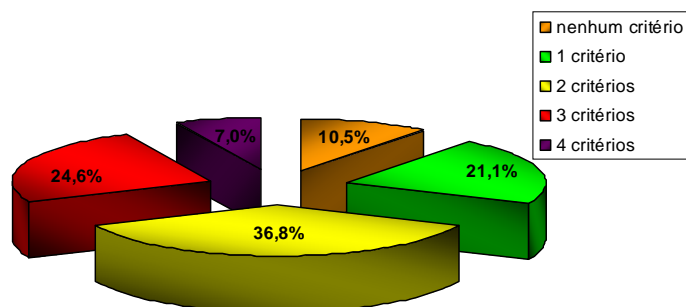


Figura 14 – Distribuição dos pacientes quanto ao número de critérios para o diagnóstico de Síndrome Metabólica dos pacientes atendidos no ambulatório de obesidade do HRAS no período de janeiro a julho de 2008.

Dos pacientes que tinham 2 critérios, 42,8% (9/21) não tinham os valores de medida de CA anotados no prontuário.

Comparando-se a presença de SM e PIGs ao nascimento, excesso de ganho de peso materno durante a gestação, ocorrência de *acantose nigricans* e escolaridade materna observou-se que não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos. (Tabela 4)

Tabela 4 – Significância estatística dos fatores de risco para SM dos pacientes com obesidade, atendidos no Ambulatório de Obesidade do HRAS no período de janeiro a junho de 2008.

Variáveis	Síndrome Metabólica				p
	Sim		não		
	n	%			
PIG					0,26
sim	1	1,7	8	14,0	
não	17	29,8	31	54,4	
<i>Acantose nigricans</i>					0,65
sim	8	14,0	13	22,8	
não	10	17,5	26	45,6	
Excesso de ganho de peso materno					0,22
sim	6	11,5	12	23,1	
não	11	21,1	23	44,2	
Escolaridade da mãe					0,57
< 4 anos	-	-	1		
4 a 8 anos	13	22,8	32	56,1	
> 8 anos	2	3,5	4	7,0	
Sem informação	2	3,5	3	5,2	

n= número de pacientes; %= percentual dos pacientes distribuídos nas variáveis.

6. DISCUSSÃO

O Ambulatório de Obesidade do HRAS destina-se ao atendimento de pacientes portadores de sobrepeso e obesidade, provenientes da capital federal e do entorno. Este serviço é coordenado por médicos especialistas em endocrinologia pediátrica, responsáveis pelo atendimento ambulatorial dos pacientes.

Quanto mais precoce o início do distúrbio do peso, independente do sexo, maior a susceptibilidade a sobrepeso na vida adulta, sendo a faixa entre 4 a 8 anos a de maior ocorrência.⁸ Houve uma ampla variação na faixa etária dos pacientes (3 a 16 anos, com mediana em torno de nove anos e seis meses), o que coincide com dados da literatura que demonstram que a obesidade é uma doença que pode acometer indivíduos em qualquer idade. A média de idade encontrada deve-se a faixa etária atendida neste serviço, que se estende até os 18 anos de idade.

A obesidade vem crescendo de forma assustadora entre crianças e adolescentes tanto em países desenvolvidos quanto nos em desenvolvimento. Nos Estados Unidos, os estudos mais recentes sobre a prevalência de obesidade indicam que esta dobrou entre crianças e triplicou entre os adolescentes.^{32, 46, 79} Conforme apresentado nos resultados 47,4% dos pacientes atendidos eram adolescentes, o que pode ser atribuído aos hábitos alimentares inadequados e ao sedentarismo nesta faixa etária.

Dados da literatura revelam uma prevalência aumentada de obesidade infantil e adulta maior no sexo feminino embora, haja um crescente aumento de obesidade em crianças do sexo masculino.^{8, 76, 80} Nesta amostra foi encontrado um predomínio do sexo feminino, o que pode ser explicado pela maior preocupação das meninas com relação ao excesso de peso.

Hoyward e Stolarczyk apud Oliveira et al⁸, apontam uma correlação entre grupo étnico e obesidade, sendo o grupo dos negros o de maior prevalência de obesidade. Entretanto, neste estudo houve um predomínio (61,4%) do grupo étnico pardo o que pode ser justificado por ser este o grupo étnico predominante nesta região.

É freqüente a associação entre o nível de escolaridade dos pais e o aparecimento de distúrbios nutricionais, incluindo a obesidade.¹⁹ A amostra foi constituída em sua maioria de pacientes com pais com pouca escolaridade (de quatro a oito anos), concordando com os dados de Buff et al¹⁹. Entretanto, os achados não corroboram com os achados de Martorell et al⁸¹ e Monteiro et al⁸² que encontraram maior prevalência de obesidade infantil em famílias com nível sócio econômico e de escolaridade materna mais elevados. O resultado deste

trabalho pode ser justificado pelo baixo poder aquisitivo das famílias que são atendidas em hospitais públicos.

Conforme apresentado nos resultados, 73,6% dos pacientes apresentavam fatores de risco familiar sendo freqüente a associação de dois ou mais fatores o que corrobora com os achados da literatura. Fisberg⁵⁰ encontrou mais de 80% de obesidade, e elevada prevalência de distúrbios cardiovasculares e elevação do colesterol e dos triglicérides entre os familiares de crianças obesas; fatores de risco múltiplos foram observados em 93% dos pacientes, sendo que para cada obeso havia, pelo menos, três fatores de risco familiares.

Estudos evidenciam a forte relação entre obesidade e baixo peso ao nascer. Há um maior risco relativo de obesidade em pré-escolares após terem se tornados obesos nos dois primeiros anos de vida, quando comparados a crianças com peso normal ou elevado ao nascer⁷⁹. Neste estudo, o percentual de PIGs ao nascimento foi de 15,8%, o que pode ter ocorrido pelo pequeno número de pacientes incluídos no presente estudo.

Na infância, alguns fatores são determinantes para o estabelecimento da obesidade como o aumento desmedido do ganho gestacional, o desmame precoce e introdução inadequada de alimentos, distúrbios de comportamento alimentar, dentre outros.^{60, 83} Na adolescência, somam-se ainda todas as alterações do período de transição para a idade adulta, a baixa auto-estima, o sedentarismo e dieta mal balanceada.⁸⁴ Nesta casuística, foi encontrado um excesso de ganho de peso materno durante a gestação, o que concorda com alguns estudos que revelam uma correlação positiva com a ocorrência de complicações futuras como obesidade e síndrome metabólica.⁶⁰

A literatura relata um risco significativamente maior para o desenvolvimento de obesidade e síndrome metabólica em crianças cujas mães apresentaram diabetes gestacional.⁶⁰ Entretanto, nesta amostra esta ocorrência só foi positiva em apenas cinco pacientes.

O IMC transforma-se com a idade e, apresenta três períodos críticos para o aparecimento da obesidade: o primeiro corresponde ao primeiro ano de vida, o segundo ocorre entre os 5-7 anos e, o terceiro é a adolescência.^{8, 12} Todos os IMCs dos pacientes da amostra foram classificados como portadores de obesidade demonstrando que a procura por ambulatório de especialidade geralmente acontece em casos avançados.

O tratamento da obesidade e da SM são sustentados em dois pilares: dieta adequada e atividade física. A maioria dos pacientes estudados mostrou estilo de vida sedentário, pouca atividade física regular e tempo excessivo gasto com televisão, computador e vídeo-game. Sabe-se que estes fatores contribuem decisivamente para o desenvolvimento de doenças crônicas e quando presente na infância tende a persistir na vida adulta. A dieta não

foi abordada neste estudo por ser esta de extrema complexidade, exigindo portando um trabalho multidisciplinar, envolvendo não apenas o endocrinologista pediátrico, mas também, a equipe de enfermagem, a equipe de nutrição e, principalmente, os familiares envolvidos.

A medida da circunferência abdominal em adultos é aceita como ferramenta importante para avaliação de risco de doenças, especialmente da aterosclerose, enquanto que os valores para crianças e adolescentes foram recentemente introduzidos na prática médica.⁶⁴ Neste estudo, em todos os pacientes em que foram avaliados a medida da CA, os valores situavam-se acima do percentil 90 para a idade. Entretanto, em 19 prontuários não havia esse dado, o que pode ser explicado por ser um dado extremamente novo e ainda sem muita precisão quanto aos seus valores.

Dados da literatura têm demonstrado que a obesidade é um fator de risco independente para um grande número de enfermidades, inclusive HAS^{12, 85, 86}. Estudos brasileiros indicam uma prevalência de HAS entre 2 e 13% das crianças e adolescentes e, quando analisados separadamente crianças obesas e portadoras de sobrepeso, observa-se elevação importante dos níveis pressóricos.^{79, 81, 83, 84, 85, 86}

A maioria dos pacientes avaliados apresentava níveis pressóricos normais para a idade. Em seis pacientes esses valores estavam acima do percentil 90 e, destes, nenhum fazia tratamento medicamentoso com anti-hipertensivo, pois, estes estavam sendo acompanhados no ambulatório com aferições seriadas para melhor avaliação, uma vez que o estabelecimento do diagnóstico de hipertensão requer pelo menos três medidas com valores alterados.⁸⁷

A presença de *acantose nigricans*, segundo estudos, é considerada como sendo um preditor de resistência insulínica^{52, 54, 62}, e foi encontrada em 36,8% dos pacientes, sendo que destes em apenas dois havia elevação da glicemia de jejum acima de 100mg/dl.

A doença gordurosa hepática não alcoólica que acompanha a obesidade é decorrente de mecanismos combinados, que envolvem a resistência insulínica e o estresse oxidativo. A hepatomegalia pode estar presente, entretanto não é patognomônica desta condição.³² Encontrou-se, nesta amostra, hepatomegalia em apenas 10 pacientes e destes, três já haviam realizado ecografia abdominal com resultado negativo para alterações hepáticas e sete ainda estavam aguardando o resultado.

A dislipidemia relacionada com a obesidade é caracterizada por aumento dos níveis de triglicérides, queda dos níveis de HDL-c e composição anormal de LDL-c.^{32, 57} Os valores de HDL-c encontrados variaram entre 26 e 62mg/dl, os triglicérides entre 29 e 300 mg/dl e a glicemia de jejum variou entre 70 e 102mg/dl o que já era esperado tendo em vista que se tratavam de crianças com obesidade ou sobrepeso.

Comparando-se o IMC das duas últimas consultas, percebeu-se uma piora do mesmo na grande maioria dos pacientes, provavelmente devido ao sedentarismo excessivo, a falta de atividade física regular e a dieta inadequada.⁸⁸

O intervalo médio entre as consultas foi de quatro meses o que é longe do ideal, e ocorre devido à grande demanda do serviço público.

A Síndrome Metabólica tem sido amplamente discutida na classe médica devido ao seu aparecimento e crescente aumento entre crianças e adolescentes.^{78, 89}

Nesta casuística, 31,6% dos pacientes apresentavam Síndrome Metabólica. Esse achado concorda com Buff et al que encontrou frequência semelhante (42,3%) numa amostra de 59 pacientes; entretanto discorda da maioria dos estudos já realizados com crianças e adolescentes.^{14, 18, 20}

O grande número de pacientes com SM deste estudo demonstra o quanto é importante a adoção de medidas não apenas do tratamento das complicações, mas o tratamento da condição de base que é a obesidade.

Os critérios que compõe a SM para crianças e adolescentes ainda são controversos na literatura.^{19, 78, 80}

Dos pacientes que possuíam 2 critérios 42,8% não tinham os valores de CA anotados no prontuário o que pode ter subestimado a prevalência de SM encontrada, que poderia ser ainda mais elevada.

Comparando-se a presença de SM com PIGs ao nascimento, excesso de peso materno durante a gestação, presença de *acantose nigricans* e escolaridade da mãe, observou-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos o que pode ter ocorrido devido ao pequeno número de pacientes incluídos nesta casuística.

7. CONCLUSÃO

- Este estudo mostrou uma prevalência de 31,6% de Síndrome Metabólica.
- No Ambulatório de Obesidade do HRAS são atendidos pacientes de obesidade com ampla faixa etária, de ambos os sexos e em sua maioria de baixa escolaridade materna e de baixo poder aquisitivo.
- Ao término do estudo observou-se que não havia correlação entre SM e escolaridade dos pais, PIG ao nascimento, excesso de peso materno durante a gestação e presença de *acantose nigricans*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. KOTTKE, T. E.; et al. Economic and Psychological Implications of the Obesity Epidemic. **Mayo Clin Proc.** Rochester, v. 78, 2003, p. 92-94.
2. KOLOVOU, G. D.; et al. The prevalence of metabolic syndrome in various populations. **Am J Med Sci**, v. 333, jun 2007, p. 362-371.
3. BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Em 30 anos, menos crianças desnutridas e mais adolescentes acima do peso.** Rio de Janeiro: IBGE, 2004. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias>>. Acesso em: 12 jun 2008.
4. BRANDÃO, A. P.; et al. Síndrome Metabólica em Crianças e Adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. 2, ago 2005, p. 79-81.
5. MANCINI, M. C. Obesidade: Diagnóstico e Tratamento. In: MONTE, O.; et al. **Endocrinologia para o Pediatra.** São Paulo: Atheneu, 3 ed, 2006, p. 429-439.
6. COSTA, R. F; CINTRA, I. P; FISBERG, M. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares da cidade de Santos. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, 2006, p. 60-70.
7. GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Crianças e Adolescentes do Município de Londrina (PR), Brasil. **Motriz**, v. 4, n. 1, jun 1998, p. 23-25.
8. OLIVEIRA, A. M. A. de, et al. Sobrepeso e Obesidade Infantil: Influência de Fatores Biológicos e Ambientais em Faria de Santana, BA. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 47, n. 2, abril 2003, p. 144-150.
9. VASCONCELOS, V. L.; SILVA, G. A. P. da. Prevalência de sobrepeso e obesidade em adolescentes masculinos, no Nordeste do Brasil, 1980-2000. **CAD. Saúde Pública: RJ**, v. 19, n. 5, set-out 2003, p. 1445-1451.
10. CHAGAS, A. J. das.; et al. Obesidade: Repercussões Endócrinas e Metabólicas. In: LOPEZ, F. A.; JÚNIOR, D. C. (Org). **Tratado de Pediatria:** Sociedade Brasileira de Pediatria. São Paulo: Manole, 1 ed, 2007, p. 731-739.
11. IANNUZZI, A.; et al. Increased carotid intima-media thickness and stiffness in obese children. **Diabetes Care**, v. 27, 2004, p. 2506-2508.

12. OLIVEIRA, A. M. A. de; et al. Fatores Ambientais e Antropométricos Associados à Hipertensão Arterial Infantil. **Arq Bras Endocrinol Met**, v. 48, n. 6, dez 2004, p. 849-854.
13. MANNA, T. D.; DAMIANI, D.; SETIAN, N. Síndrome Metabólica: revisão. **Pediatria**: São Paulo, v. 28, n. 4, 2006, p.272-277.
14. FERREIRA, A. P.; OLIVEIRA, C. E.; FRANÇA, N. M. Metabolic Syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOME-IR). **J. Pediatr**: RJ, v.83, 2007, p. 21-26.
15. LOTTENBERG, S. A.; GLEZER, A.; TURATTI, L. A. Síndrome metabólica: identificado fatores de risco. **Jornal de Pediatria**: São Paulo, v. 83, n. 4, p. , 2007.
16. FREEDMAN, D. S.; et al. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Am J Clin Nutr**., v. 69, 1999, p. 308-317.
17. TAYLOR, R. W.; et al. Relation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry; in children aged 3-19 y¹⁻³. **Am J Clin Nutr**, v. 72, 2000, p. 490-495.
18. COOK, S.; et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. **Archs Pediatr Adolesc Med**., v.157, aug 2003, p. 821-827.
19. BUFF, C.de G.; et al. Frequência de síndrome metabólica em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Rev. Paul. Pediatr**: São Paulo, v. 25, n.3, set 2007, p. 221-226.
20. ANTUNES, H.; et al. Metabolic Syndrome in a paediatric obese population by the IDF new criteria. **J Pediatric Gastroenterol Nutr**; v. 42, 2006, p. 9-10.
21. BRICKS, L. F.; et al. Síndrome Metabólica em lactente: relato de caso. **Pediatria**: São Paulo, v. 28, n. 4, 2006, p. 278-283.
22. KUCZMARSKI, R. J.; et al. CDC Growth Charts: United States. Advance Data, n. 314, December 2000, p. 1-28.
23. MARCONDES, E.; et al. Obesidade. In: **Pediatria Básica**, Tomo I - Pediatria Geral e Neonatal. 9 ed. São Paulo: Sarvier, 2002, p. 682-686.

24. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO. Obesidade: Diagnóstico e Tratamento da Criança e do Adolescente. **Projeto Diretrizes**: Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, v. 4, abr 2005, p. 1-11. Disponível em <<http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/21_obesidade.pdf>> Acessado em: 21/09/2008 às 19:20h.
25. LAMOUNIER, J. A.; ABRANTES, M. M. Prevalência de Obesidade e Sobrepeso na Adolescência no Brasil. **Rev Med Minas Gerais**, v. 13, n.4, 2003, p.275-284.
26. DAMIANI, D. Obesidade na Infância e Adolescência. Um Extraordinário Desafio. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 44, n. 5, out 2000, p. 363-365.
27. MEI, Z.; et al. Does overweight in infancy persist through the preschool years? An analysis of CDC Pediatric Nutrition Surveillance System data. **Soz Preventivmed**, v. 48, n. 16, 2003, p. 1-7.
28. JÚNIOR, A. E. A.; BARRETO, S. M. G.; OKADA, G. T. Relação e envolvimento de crianças obesas em aulas de educação física em Escola Municipal de Educação Infantil (EMEI) de São Carlos – SP. **Revista Bras de Educação Física, Esporte, Lazer e Dança**, v. 3, n. 1, março 2008, p. 1-9.
29. SALBE, A. D.; et al. Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: II. Energy metabolism and physical activity. **Pediatrics**, v. 110, 2002, p. 307-314.
30. FORTE, M. G. V.; et al. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Adolescentes atendidos no Ambulatório do Hospital Infantil Albert Sabin em Fortaleza. **Revista de Pediatria do Ceará**, v. 5, n. 1, jan-jul 2004, p. 19-27.
31. ABRANTES, M. M.; LAMOUNIER, J. A.; COLOSIMO, E. A. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 4, 2002, p. 34-36.
32. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Obesidade na infância e adolescência – **Manual de Orientação**/ Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrilogia. – São Paulo, 2008, 116 p.
33. LORDELO, R. A.; ET AL. Eixos Hormonais na Obesidade: Causa ou Efeito? **Arq Brás Endocrinol Metab**, v. 51, n. 1, 2007, p. 34-41.

34. OLIVEIRA, F. L. C.; ESCRIVÃO, M. A. M. S.; SARNI, R. O. S. Obesidade – Aspectos Nutricionais. In: LOPEZ, F. A.; JÚNIOR, D. C. (Org). **Tratado de Pediatria**: Sociedade Brasileira de Pediatria. São Paulo: Manole, 1 ed, 2007, p. 415-427.
35. GALEI, S. M.; CASTRACANE, V. D.; MANTZOROS, C. S. Grelina e Controle da Energia de Homeostase. **NewsLab**, Ed 64, 2004, p. 130-138.
36. RODRIGUES, A. da S.; SANTOS, E. B., TRINDADE, M. Mecanismos Neuroendócrinos no Desenvolvimento da Síndrome Metabólica. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 21, n. 4, jan-fev 2006 p. 320-325.
37. RODRIGUES, A. M; SUPPLY, H. L.; RADOMINSKI, R. B. Controle Neuroendócrino do Peso Corporal; Implicações na Gênese da Obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 47, n. 4, ago 2003, p. 398-409.
38. ALVEZ, M., N. R. Os efeitos da obesidade na resposta imune. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 21, n. 4, 2006, p. 316-319.
39. KATER, C. E. Obesidade: Genética, Fisiopatologia e Terapêutica às Vésperas de uma Importante Revolução Conceitual. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 44, n. 1, fev 2000, p. 3-8. Disponível em: <<<http://www.scielo.br/pdf/abem/v44n1/11696/pdf>>> Acesso em 25/08/08 às 18:45h
40. FAIN, J. N.; et al. Comparison of the Release of Adipokines by Adipose Tissue, Adipose Tissue Matrix, and Adipocytes from Visceral and Subcutaneous Abdominal Adipose Tissues of Obese Humans. **Endocrinology**, v. 145, n. 5, may 2004, p. 2273-2282.
41. BRASIL, A. R.; et al. C - reactive protein as an indicator of low intensity inflammation in children and adolescents with and without obesity. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 5, 2007, p. 477-480.
42. WHO. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series 854, Geneva: **World Health Organization**, 1995, p. 263-311 e 445-449.
43. MUST, A., et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. **N Engl J Med**, v. 327, n. 19, nov 1992, p. 1379-1380.
44. JÚNIOR, R. D. R.; et al. Prevalência de obesidade em crianças e adolescentes com diabetes melito tipo 1. **Rev Paul Pediatr**, v. 26, n. 2, 2008, p. 142-145.

45. LEMOS, M. L. C.; et al. Obesidade na infância e adolescência: critérios de diagnóstico clínico e laboratorial. **Rev Pediatr**, v. 8, n. 1, jan-jun 2007, p. 8-16.
46. CHEN, W.; BERENSON, G. Metabolic syndrome: definition and prevalence in children. **Jornal de pediatria**, v. 83, n. 1, 2007, p. 1-3.
47. ALMEIDA, C. A. N. de; et al. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infanto-juvenil: comparação entre duas referências. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 2, 2007, p. 54-62.
48. BARLOW, S. E.; DIETZ, W. H. Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations. **Pediatrics**, v 102, n 3, set 1998, p. 23-28.
49. MANCINI, M. C. Obesidade: Diagnóstico e Tratamento. In: MONTE, O.; et al. **Endocrinologia para o Pediatra**. São Paulo: Atheneu, 3 ed, 2006, p. 429-439.
50. FISBERG, M. Obesidade na infância e adolescência. **Rev Bras Educ Fis Esp.**, v. 20, supl 5, set 2006, p. 163-164.
51. SHIBLI, R.; et al. Morbidity of Overweight (>85th Percentile) in the First of life. **Pediatrics**, v. 122, n. 2, ago 2008, p. 267-272.
52. BRANDÃO, A. P.; et al. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 7, n. 4, 2004, p. 1-17. Disponível em <<<http://www.sbh.org.br>>> Acesso em: 26/09/2008 às 21:15.
53. WEISS, R.; et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. **N Engl J Med**, v. 350, n. 23, jun 2004, p. 2362-2374.
54. MONTE, O. Síndrome Metabólica. . In: MONTE, O.; et al. **Endocrinologia para o Pediatra**. São Paulo: Atheneu, 3 ed, cap. 41, 2006, p. 453-458.
55. GUIMARÃES, I. C. B.; GUIMARÃES, A. C. Síndrome Metabólica na Infância e Adolescência: Um fator maior de risco cardiovascular. **Revista Baiana de Saúde Pública**, v. 30, n. 2, jul-dez 2006, p. 349-362.
56. SUN, S. S., et al. Systolic Blood Pressure in Childhood Predicts Hypertension and Metabolic Syndrome Later in Life. **Pediatrics**, v. 119, 2007, p. 237-246.

57. GIULIANO, I. C. B.; et al. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 85, suppl. 6, dec. 2005, p. 1-86.
58. SILVEIRA, V. M. F. da; HORTA, B. L. Peso ao nascer e síndrome metabólica em adultos: meta-análise. **Rev Saúde Pública**, v. 42, n. 1, 2008, p. 10-18.
59. CARVALHO, C. N. M.; OLIVEIRA, C. L. de; RODRIGUES, C. S. C. Adiposidade Central e Componentes Metabólicos na Infância. **Ceres**, v. 1, n.1, 2006, p. 19-26.
60. BONEY, C. M.; et al. Metabolic Syndrome in Childhood: Association with Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestacional Diabetes Mellitus. **Pediatrics**, v. 115, n. 3, março 2005, p. 290-296.
61. GROSH, A. Factor Analysis of Risk Variables Associated with Metabolic Syndrome in Asian Indian Adolescents. **American Journal of Human Biology**, v. 19, 2007, p. 34-40.
62. MONZAVI, R.; et al. Improvement in Risk Factors of Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Overweight Youth Who Are Treated With Lifestyle Intervention. **Pediatrics**, v. 117, n. 6, julho 2006, p. 1111-1118.
63. TROIANO, R. P.; et al. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, v. 149, 1995, p. 1805-1891.
64. ALMEIDA, C. A. N. de; et al. Determination of glycemia and insulinemia and the homeostasis model assessment (HOMA) in schoolchildren and adolescents with normal body mass index. **Jornal de Pediatria**, v. 84, n. 2, 2008, p. 136-140.
65. GOBAYASHI, F.; LOPES, L. A.; TADDEI, J. A. A. C. Densidade mineral óssea de adolescente com sobrepeso e Obesidade. **Jornal de Pediatria**, v.81, n.4, 2005, p.337-342.
66. TIMM, N. L.; GRUPP- PHELAN, J.; HO, M. L. Chronic Ankle Morbidity in obese Children Following an Acute Injury. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 159, jan 2005, p. 33-36.
67. SUGIYAMA, T.; et al. Effects of skeletal loading on bone mass and compensation mechanism in bone: a new insight into the “mechanostat” theory. **J Bone Miner Metab.**, v. 20, 2002, p. 196-200.

68. CARNEIRO, J. R. I.; et al. Obesidade na Adolescência: Fator de Risco para Complicações Clínico-Metabólicas. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 44, n. 6, out 2000, p. 31-34.
69. LUIZ, A. M. A. G.; et al. Depressão, ansiedade, competência social e problemas comportamentais em crianças obesas. *Estudos de Psicologia*, v. 10, n. 3, 2005, p. 371-375.
70. EATON, D. K.; et al. Associations of Body Mass Index and Perceived Weight with Suicide Ideation and Suicide Attempts among US High School Students. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v.150, jun 2005p513- 519.
71. ZELLER, M. H.; et al. Health- Related Quality of Life and Depressive Symptoms in Adolescents with Extreme Obesity Presenting for Bariatric Surgery. **Pediatrics**, v. 117, n. 4, abril 2006, p. 1155-1161.
72. FRIEDLANDER, S. L.; et al. Decreased quality of life Associated with Obesity in School-Aged children. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 157, dez 2003, p. 1206-1211.
73. SILVA, V. C. da; LEITE, A. M. Qualidade de vida e distúrbios obstrutivos do sono em crianças: revisão de literatura. **Revista de Pediatria do Ceará**, v. 6, n. 1, jan-jun 2005, p. 12-19.
74. FERREIRA, R. A.; et al. Adolescente: particularidades de seu atendimento. In: LEÃO, E.; CORRÊA, E. J.; VIANA, M. B.; MOTA, J. A. C.; editores. **Pediatria Ambulatorial**. 3 ed. Belo Horizonte, Coopmed, 1998, p. 49-56.
75. MARGOTTO, P. R. Avaliação da Idade gestacional. In: MARGOTYO, p. r. Assistência ao Recém-Nascido de Risco. 2 ed. Brasília: Quick Print, 2006, p. 78-93.
76. DIETZ, W. H.; BELLIZZI, M. C. Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. **Am J Clin Nutr.**, v. 70, p. 1235-1255, 1999.
77. MONTE, O. et al. **Endocrinologia para o Pediatra: Apêndice**. São Paulo: Atheneu, 3 ed, caderno 2, 2006, 126p.
78. STEINBERGER, J. Diagnosis of the metabolic syndrome in children. Therapy and Clinical. Trials. **Current Opinion in Lipidology**, v. 14, n. 6, dez 2003, p. 555- 559.

79. TRONCON, J. K.; et AL Prevalência de obesidade em crianças de uma escola pública e de um ambulatório geral de Pediatria de Hospital Universitário. **Rev Paul Pediatr**, v.25, n.4, 2007, p. 305-310.
80. COSTA, R. F. da; CINTURA, I. P.; FISBERG, M. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Escolares da Cidade de Santos, SP. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 1, fev 2006, p. 60-67.
81. MARTORELL, R.; et al. Obesity in Latin American women and children. **J Nutr.**, v. 128, 1998, p. 1464-1473.
82. MONTEIRO, C. A.; et al. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: **Monteiro CA**. Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Hucitec, 1995, p. 247-255.
83. LUBCHENCO, L.O. et al. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. **Pediatrics**, v. 32, 1963, p. 793-800.
84. FERREIRA, R. A.; ROMANINI, M. A. V.; MIRANDA, S. M.; BEIRÃO, M. M. V. Adolescente: particularidades de seu atendimento. In: LEÃO, E.; CORRÊA, E. J.; VIANA, M. B.; MOTA, J. A. C., (Ed). **Pediatria Ambulatorial**. Belo Horizonte: Coopmed, 3ª ed, 1998, p. 49-56.
85. ROCCHINI A. P.; Childhood obesity and a diabetes epidemic. **N Engl J Med**, v. 346, n 11, 2002, p. 854-855.
86. MOURA, A. A.; et al. Prevalência de pressão arterial elevada em escolares de Maceió. **J Pediatr**, v. 80, n. 1, 2002, p. 35-40.
87. CAMERON, N. The measurement of human growth. London: **Croom- Helm**, 1984.
88. LUDWIG, M. D. Childhood Obesity – The Shape of Things to Come. **N Engl J Med**, v. 357, n. 23, december 2007, p. 2325-2327. Disponível em <<<http://content.nejm.org/cgi/reprint/357/23/2325.pdf>>> Acessado em 24/09/2008 às 21:35h.
89. FERRANTI, S. D. de; et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents Finding From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Circulation**, v 110, out 2004, p. 2494-2497.

90. FUNDAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA EM CIÊNCIAS DA SAÚDE. **Programas de residência da SES/DF**, Manual de orientação para apresentação de monografias, Brasília: [s.n.], nov 2006.

APÊNDICE A – Prevalência de Síndrome Metabólica

Data da consulta: _____

1. Perfil demográfico e aspectos epidemiológicos:

Nome: _____ Registro : _____

Idade: _____ Sexo: _____ Cor: _____

Escolaridade da mãe: () até 4 anos () 4 – 8 anos () > que 8 anos

2. Antecedentes de risco familiar

() DM () Obesidade () HAS () DVC () Dislipidemia () sem informação

3. Atividades diárias:

Atividade física extra-curricular (x sem e tempo): _____

Sedentarismo (horas/dia): _____

Sono (horas): _____

4. Condições de nascimento:

Peso: _____ Estatura: _____ IG (semanas): _____ PIG: () sim () não

Intercorrências na gestação: _____

Ganho de peso materno: _____

5. Dados Nutricionais:

Peso: _____ Estatura: _____ IMC atual: _____

IMC anterior (intervalo em meses entre as duas últimas consultas): _____

6. Exame Físico:

Circunferência Abdominal: _____ Pressão Arterial: _____

Acantosis Nigricans: _____ Hepatomegalia: _____

7. Exames Laboratoriais:

HDLc: _____ TGs: _____ Glicemia de jejum: _____

8. Síndrome Metabólica: () sim () não

Se sim, quantos critérios: _____

ANEXO A – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



GOVERNO DO DISTRITO FEDERAL
SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



PARECER Nº 233/2008

PROTOCOLO Nº DO PROJETO: 246/08 – Prevalência de síndrome metabólica em crianças acompanhadas ambulatorio de obesidade do Hospital regional da Asa Sul de Brasília (HRAS) no período de janeiro de 2008 a julho de 2008.

Área Temática Especial: Grupo III (não pertencente à área temática especial), Ciências da Saúde;

Validade do Parecer: 12/09/2010

Tendo como base a Resolução 196/96 CNS/MS, que dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras em pesquisa envolvendo seres humanos, assim como as suas resoluções complementares, o Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, após apreciação ética, manifesta-se pela **APROVAÇÃO DO PROJETO**.

Esclarecemos que o pesquisador deverá observar as responsabilidades que lhe são atribuídas na Resolução 196/96 CNS/MS, inciso IX.1 e IX.2, em relação ao desenvolvimento do projeto. **Ressaltamos a necessidade de encaminhar o relatório parcial e final, além de notificações de eventos adversos quando pertinentes.**

Brasília, 12 de setembro de 2008.

Atenciosamente.

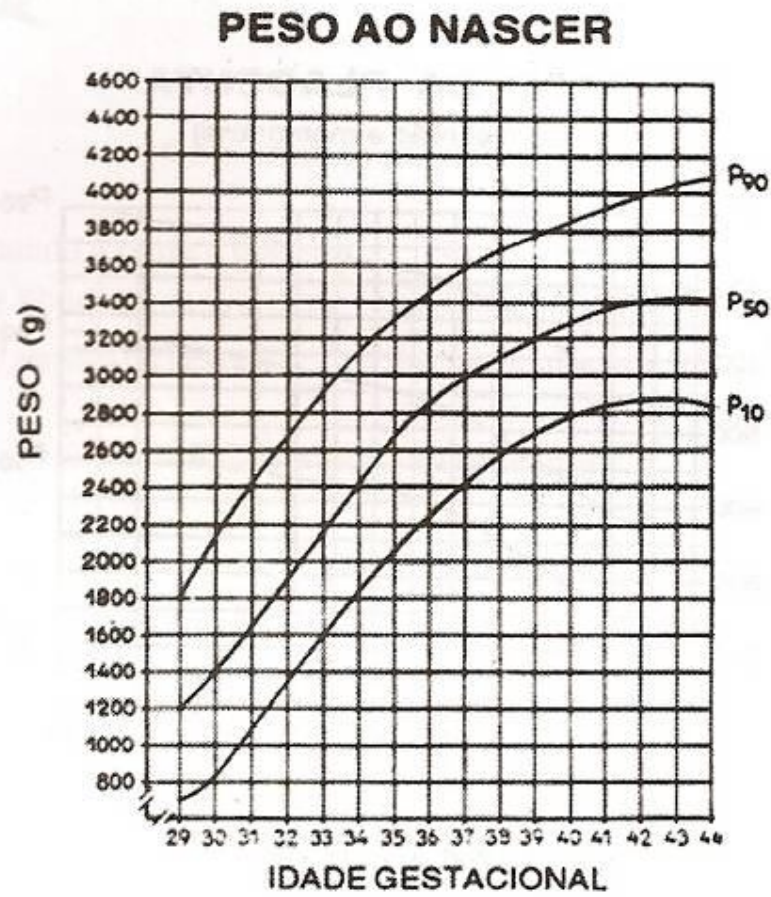
Maria Rita Carvalho Garbi Novaes
Comitê de Ética em Pesquisa/SES-DF
Coordenadora

AMS/CEP/SES-DF

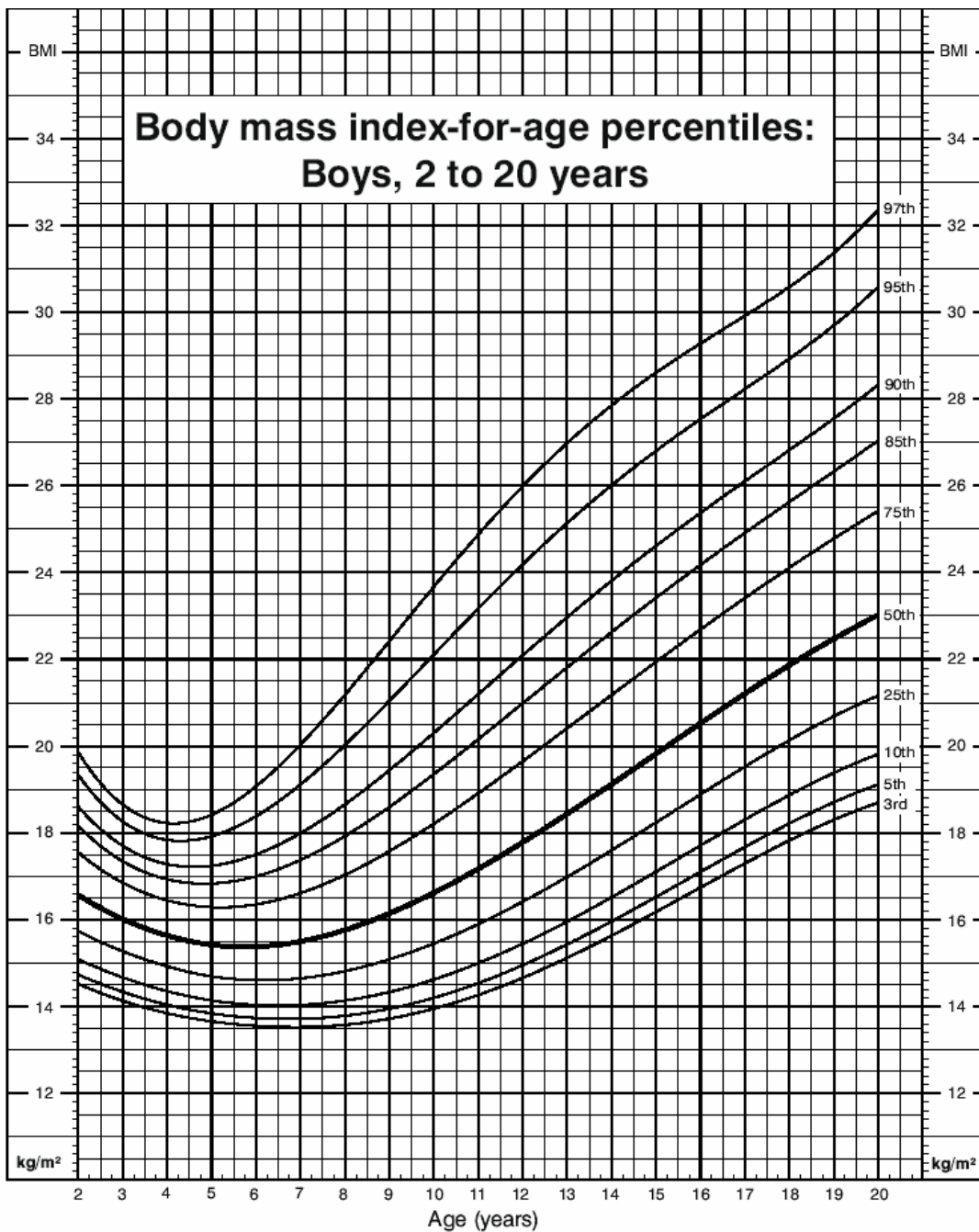
ANEXO B

Curvas de Crescimento Intra-Uterino
Margotto PR - J Pediatr (Rio J)71:11, 1995

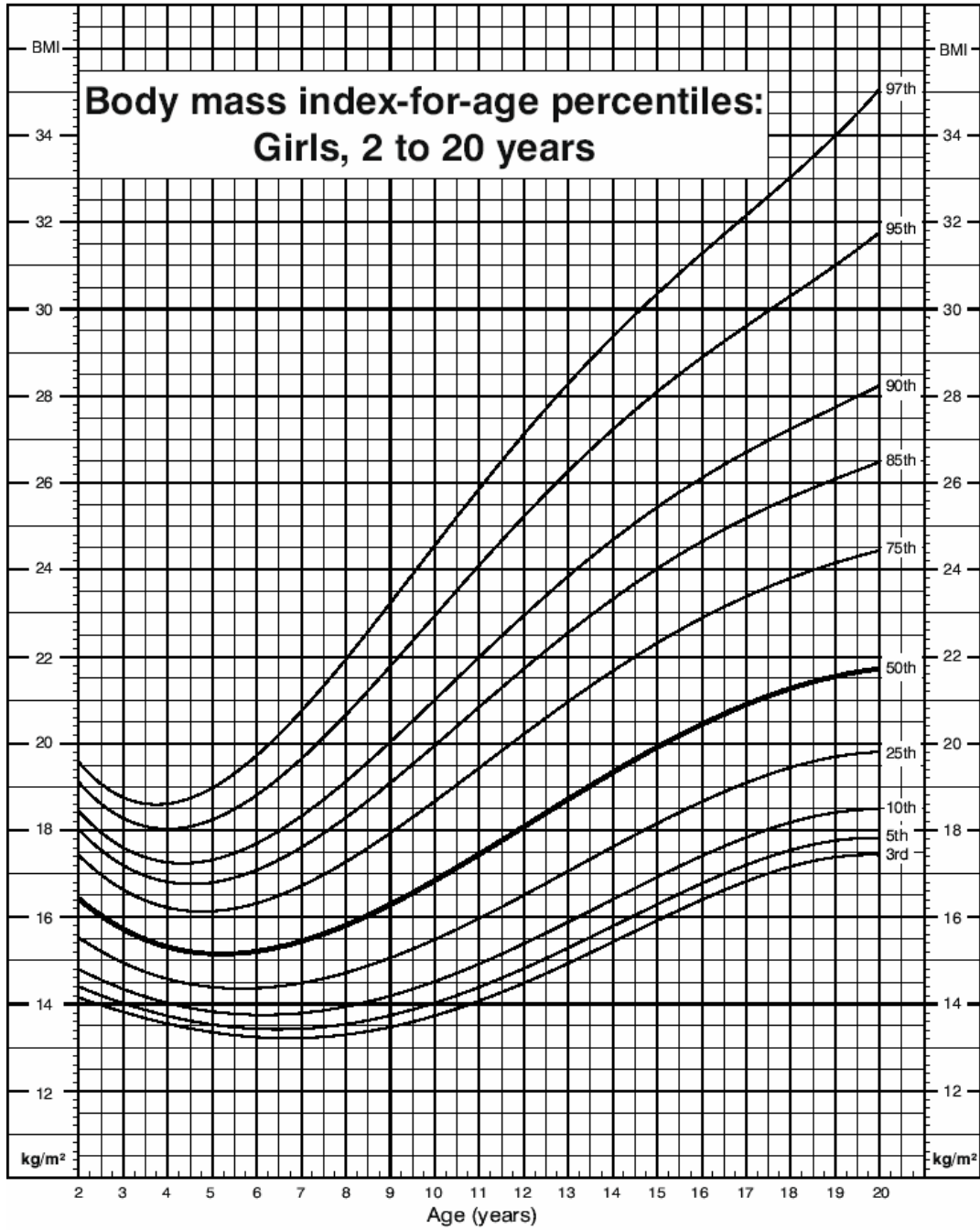
Curva de Peso



ANEXO C



ANEXO D



ANEXO E

Medida da circunferência abdominal de meninas e meninos.

TABELA 23
Tabela da circunferência abdominal para crianças e adolescentes de 5-16 anos em percentis

Sexo	Idade	n	5	10	25	50	75	90	95
Masculino	5 anos	254	46,8	47,7	49,3	51,3	53,5	55,6	57,0
	6 anos	349	47,2	48,2	50,7	52,2	54,6	57,1	58,7
	7 anos	334	47,9	48,9	50,9	53,3	56,1	58,8	60,7
	8 anos	333	48,7	49,9	52,1	54,7	57,8	60,9	62,9
	9 anos	337	49,7	51,0	53,4	56,4	59,7	63,2	65,4
	10 anos	357	50,8	52,3	55,0	58,2	61,9	65,6	67,9
	11 anos	298	51,9	53,6	56,6	60,2	64,1	67,9	70,4
	12 anos	347	53,1	55,0	58,4	62,3	66,4	70,4	72,9
	13 anos	319	54,8	56,9	60,4	64,6	69,0	73,1	75,7
	14 anos	279	56,9	59,2	62,6	67,0	71,6	76,1	78,9
	15 anos	288	59,0	61,1	64,8	69,3	74,2	79,0	82,0
16 anos	90	61,2	63,3	67,0	71,6	76,7	81,8	85,2	
Feminino	5 anos	401	45,4	46,3	48,1	50,3	52,8	55,4	57,2
	6 anos	400	46,3	47,3	49,2	51,5	54,2	57,0	58,9
	7 anos	376	47,4	48,4	50,3	52,7	55,6	58,7	60,8
	8 anos	413	48,5	49,6	51,5	54,1	57,1	60,4	62,7
	9 anos	395	49,5	50,6	52,7	55,3	58,5	62,0	64,5
	10 anos	364	50,7	51,8	53,9	56,7	60,0	63,6	66,2
	11 anos	357	52,0	53,2	55,4	58,2	61,6	65,4	68,1
	12 anos	375	53,6	54,8	57,1	60,0	63,5	67,3	70,5
	13 anos	390	55,2	56,4	58,7	61,7	65,3	69,1	71,8
	14 anos	404	56,5	57,8	60,2	63,2	66,8	70,6	73,2
	15 anos	433	57,6	58,9	61,3	64,4	67,9	71,7	74,3
16 anos	462	58,4	59,8	62,2	65,3	68,8	72,6	75,1	

Ref.: Extraído e adaptado de McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF. Original Communication: the development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. European Journal of Clinical Nutrition 2001; 55:902-7.

ANEXO F

MÈDIA E DESVIO PADRÃO DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL

TABELA 24 Média e desvio-padrão da circunferência abdominal		
Idade (Anos)	Circunferência abdominal	
	Meninos	Meninas
5,00-5,99	52,27 (3,23)	51,32 (3,69)
6,00-6,99	52,76 (3,67)	52,16 (3,75)
7,00-7,99	54,60 (4,01)	54,43 (4,68)
8,00-8,99	55,67 (4,83)	55,34 (4,59)
9,00-9,99	58,10 (5,62)	56,81 (4,90)
10,00-10,99	59,57 (5,69)	57,99 (5,53)
11,00-11,99	61,49 (6,33)	59,95 (5,79)
12,00-12,99	63,84 (6,15)	61,58 (5,05)
13,00-13,99	66,36 (7,41)	63,55 (5,45)
14,00-14,99	68,65 (6,60)	64,71 (4,81)
15,00-15,99	70,81 (7,13)	64,90 (4,93)
16,00-16,99	71,84 (6,69)	66,19 (5,48)

Ref.: Extraído e adaptado de McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF. Original Communication: the development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. European Journal of Clinical Nutrition 2001; 55:902-7.

ANEXO G

Percentis de PA para o sexo masculino, segundo idade e percentil

de estatura (1)

Idade, anos	Percentil PA	PAS, mm Hg							PAD, mm Hg						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Obs.: adaptado de The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents

ANEXO H

Percentis de pressão arterial para o sexo feminino, segundo idade e estatura (1)

Idade, anos	Percentil PA	PAS, mm Hg								PAD, mm Hg							
		Percentil de estatura															
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95		
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56		
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60		
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67		
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61		
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65		
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72		
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65		
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69		
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76		
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70		
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78		
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79		
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87		
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76		
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80		
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88		
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77		
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81		
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	86	87	87	88		
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78		
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82		
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90		
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79		
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83		
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91		
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80		
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84		
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92		
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81		
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85		
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93		
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82		
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86		
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93		
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82		
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86		
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93		

Obs.: adaptado de "The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescent".