

Fundação Oswaldo Cruz

Instituto Fernandes Figueira

Pós- Graduação em Saúde da Criança e da Mulher

**Avaliação da proteína c reativa e da síndrome metabólica em
adolescentes com sobrepeso ou obesidade**

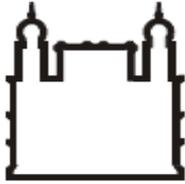
Mestranda: Maria Cristina Brito Faulhaber

Orientadora: Vania de Matos Fonseca

Co-orientadora: Maria Virgínia Marques Peixoto

Rio de Janeiro

Março de 2011



Fundação Oswaldo Cruz

Instituto Fernandes Figueira

Pós- Graduação em Saúde da Criança e da Mulher

**Avaliação da proteína c reativa e da síndrome metabólica em
adolescentes com sobrepeso ou obesidade**

Maria Cristina Brito Faulhaber

Orientadora: Vania de Matos Fonseca

Co-orientadora: Maria Virgínia Marques Peixoto

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação em Saúde da Criança e da Mulher, Instituto Fernandes Figueira, Fiocruz, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em saúde da Criança e da Mulher, em março de 2011.

Rio de Janeiro

Março de 2011

**FICHA CATALOGRÁFICA NA FONTE
INSTITUTO DE COMUNICAÇÃO E INFORMAÇÃO
CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA EM SAÚDE
BIBLIOTECA DA SAÚDE DA MULHER E DA CRIANÇA**

F261a Faulhaber, Maria Cristina Brito
Avaliação da proteína c reativa e da síndrome metabólica em
adolescentes com sobrepeso ou obesidade/ Maria Cristina Brito
Faulhaber. – 2011.
vi . :107 f. : tab.:graf.

Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e da Mulher)
- Instituto Fernandes Figueira , Rio de Janeiro , 2011 .

Orientador : Vânia de Matos Fonseca
Co-orientador: Maria Virgínia Marques Peixoto

Bibliografia: f. 81 – 96.

1. Adolescentes. 2 .Obesidade. 3. Proteína c – reativa. I. Título.

CDD - 22^a ed. 305.235

Dedicatória

A minha família, sem a qual minha existência não teria sentido.

Agradecimentos

Às Dras Vania de Matos Fonseca e Maria Virgínia Marques Peixoto, minhas orientadora e co-orientadora, que se alternaram na supervisão e orientação deste trabalho, sempre com muita paciência com minhas falhas e fundamentalmente, sempre de maneira afetiva, sem deixar a firmeza de lado. Obrigada pela oportunidade de efetivar um sonho antigo.

Aos membros da banca examinadora, Dra. Maria Cristina Caetano Kuschnir e Dra Zina Maria Almeida de Azevedo, que tão gentilmente aceitaram meu convite e contribuíram para meu aprimoramento profissional.

À Dra. Eloane Gonçalves Ramos pelos inestimáveis ensinamentos sobre confecção de banco de dados e bioestatística.

À Dra Maria de Fátima Goulart Coutinho, amiga e companheira, por toda a ajuda na realização deste projeto desde que ele foi apenas pensado.

À equipe do SOMA, Dr. Ricardo do Rêgo Barros, Dr. Arildo Pereira Franco da Fonseca, psicólogas Maria de Fátima Santos e Vania Sargentelli e nutricionista Verônica Medeiros por todo apoio não só a mim mas a todos os pacientes que nos procuram.

À enfermeira Márcia Valéria Ferreira da Silva pelas inúmeras e pacientes aferições e re-aferições na coleta dos dados.

Ao Dr. Eduardo Pernambuco, chefe do laboratório de análises clínicas do IPPMG, pelo apoio, explicações e realização de exames fora do padrão especificado.

Aos professores e coordenadores da pós-graduação em saúde da Criança e da Mulher do IFF/FIOCRUZ pelos ensinamentos prestados.

Aos colegas do curso e aos membros da Secretaria Acadêmica, companheiros deste período.

Aos pacientes e suas famílias que generosamente me permitiram realizar este trabalho, sem os quais ele não teria sido possível.

Lista de abreviaturas e siglas

AVC – acidente vascular cerebral

CC – circunferência da cintura

CT – colesterol total

DCNT – Doença crônica não transmissível

DCV – Doença cardiovascular

EUA - Estados Unidos da América

HAS – hipertensão arterial sistêmica

HDL-c - fração das lipoproteínas de alta densidade do colesterol total

IAM – infarto agudo do miocárdio

IL-6 – interleucina 6

IMC – Índice de massa corporal

LDL-c – fração das lipoproteínas de baixa densidade do colesterol total

NCEP – National Cholesterol Education Program – Programa Nacional de Educação do Colesterol

NHANES – National Health and Nutrition Examination Survey

OMS – Organização Mundial da Saúde

OPAS – Organização Panamericana de Saúde

PAD – pressão arterial diastólica

PAS – pressão arterial sistólica

PCR – proteína c reativa

PCRus – proteína c reativa ultra-sensível

SalM – salário mínimo

SM – Síndrome Metabólica

TG – Triglicerídeos

TNF α – fator de necrose tumoral alfa

VHS – Velocidade de hemossedimentação

USPSTF - US Preventive Services Task Force

Sumário

CAPÍTULO 1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA.....	7
CAPÍTULO 2. HIPÓTESES, OBJETIVOS E ASPECTOS ÉTICOS.....	14
CAPÍTULO 3. QUADRO TEÓRICO.....	16
CAPÍTULO 4. ARTIGO: AVALIAÇÃO DA PROTEÍNA C REATIVA E DA SÍNDROME METABÓLICA EM ADOLESCENTES COM SOBREPESO OU OBESIDADE.....	48
CAPÍTULO 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	80
ANEXO 1. PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA.....	97
APÊNDICE 1. NOTAS METODOLÓGICAS.....	98
APÊNDICE 2. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	102
APÊNDICE 3. FORMULÁRIO DE COLETA DE DADOS	104

Capítulo 1. Introdução e Justificativa

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define obesidade como um acúmulo anormal ou excessivo de gordura que apresenta riscos à saúde (WHO, 2006). A obesidade e o sobrepeso são considerados uma epidemia em todo o mundo (WHO, 1997) e vem atingindo faixas etárias cada vez mais jovens. Sua prevalência em adultos praticamente dobrou no período compreendido entre 1975 e 1982 e triplicou entre crianças e adolescentes entre 1975 e 1997 (Wang et al, 2002). Veiga e colaboradores (2004) realizaram um estudo comparativo entre mudanças no índice de massa corporal (IMC - que consiste na divisão do peso em kilogramas pela altura em metros elevada ao quadrado) e na prevalência de sobrepeso durante o período entre 1975 e 1997, em adolescentes com idades entre 10 e 19 anos. O estudo foi realizado nas regiões nordeste e sudeste do Brasil, sendo a primeira a região mais pobre e a segunda a mais rica do país. Em ambas as regiões houve importante aumento do IMC nos adolescentes brasileiros.

A identificação dos grupos vulneráveis é de grande importância para o estabelecimento de uma estratégia de prevenção e controle da epidemia. A transição nutricional observada nos últimos anos é fruto do aumento da expectativa de vida, da queda da mortalidade infantil, das mudanças demográficas no país, do padrão de alimentação e do modo de produção (Batista Filho et al., 2003). Esta transição é caracterizada por um baixo consumo de frutas, vegetais, grãos, cereais e legumes. Isso se associa a um

consumo relativamente alto de alimentos ricos em gordura saturada, açúcar e sal, entre eles leite, carnes, cereais refinados e alimentos processados. Esse padrão de alimentação é um dos principais fatores por trás de um aumento na prevalência de excesso de peso e obesidade, particularmente nas últimas duas décadas (Thomsen et al., 1999; Hulens et al., 2001; Magarey et al., 2001; Moreno et al., 2000; Tremblay et al., 2002; Flegal et al., 2000; Ogden et al., 2002).

No passado, sobrepeso e obesidade foram considerados um problema exclusivo de países desenvolvidos, porém se tem observado um aumento expressivo em países em desenvolvimento e mesmo nos subdesenvolvidos, particularmente nas áreas urbanas. Dados da última Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS, 2006) mostram que o sobrepeso e a obesidade aumentaram entre as mulheres brasileiras. Em 1996, 34,2% delas tinham sobrepeso e dez anos depois esse percentual se elevou para 43%. Na faixa etária entre 15 e 19 anos o percentual de sobrepeso é de 21,6% e o de obesidade é de 4,4%. Naquela pesquisa não foram avaliados adolescentes do sexo masculino, sendo realizada apenas a avaliação antropométrica do estado nutricional de crianças e mulheres em idade fértil, com faixas etárias de crianças menores de 5 anos e mulheres entre 15 e 49 anos de idade (PNDS, 2006).

A OMS refere também que sobrepeso e obesidade são fatores de risco maior para determinadas doenças crônicas, incluindo diabetes, doenças cardiovasculares e câncer. Atualmente as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) estão entre as principais causas de mortalidade no país e sabe-se que seus efeitos são modificáveis e redutíveis por medidas preventivas e de

promoção da saúde. Estimativas apontam que o grupo das DCNT responde por cerca de 60% da mortalidade ocorrida em todo o mundo, sendo as doenças cardiovasculares (DCV) responsáveis por uma em cada três mortes registradas por este grupo de doenças (WHO, 2004). Entre as principais causas temos a obesidade, as dislipidemias, o diabetes e as doenças do aparelho circulatório. O excesso de peso na infância e na adolescência é considerado uma variável preditora de sobrepeso no adulto (Charney et al., 1978, Freedman et al., 1987, Berenson et al., 1998), assim contribuindo para aumento da prevalência das doenças relacionadas à obesidade. Adolescentes obesos na idade de dez a treze anos foram descritos como tendo uma probabilidade 70% maior de persistência da obesidade na vida adulta. Sabe-se que quando mãe e pai são obesos o risco de obesidade é de 80%; se apenas um genitor for obeso, o risco cai para 50% e se ambos são magros a probabilidade cai para 9% (Whitaker et al., 1997).

A etiologia das DCNT, e, portanto das DCV, tem origem na presença e/ou agrupamento de fatores de risco inerentes ao próprio indivíduo: gerais, comportamentais e biológicos, ou ao meio no qual ele se encontra inserido: condições sócio-econômicas, ambientais, culturais e de urbanização (PAHO, 2003).

É durante a adolescência, na transição da infância para a idade adulta, que ocorre maior exposição a fatores de risco comportamentais, como alimentação inadequada e sedentarismo, fatores esses sabidamente associados ao desenvolvimento das DCNT. Pelo exposto, este trabalho com adolescentes que apresentam sobrepeso ou obesidade procura avaliar possíveis correlações entre variáveis antropométricas e variáveis bioquímicas,

algumas ainda pouco exploradas, como a proteína c reativa (PCR). Tais correlações, se existirem, consistirão em ferramentas importantes para programas de saúde que levem a intervenções precoces nos adolescentes considerados de maior risco, prevenindo assim um aumento deste agravo.

Dentre os problemas nutricionais brasileiros observa-se um mosaico onde ainda permanecem doenças de carência alimentar: a) desnutrição protéico-calórica, b) anemia ferropriva e c) avitaminoses, e se avolumam as doenças por excessos alimentares: a) dislipidemias, b) sobrepeso e c) obesidade (Monteiro et al., 1998; Sichieri, 1998). Nas últimas décadas constata-se uma significativa redução da desnutrição e uma acelerada ascensão da prevalência de obesidade. Este processo de transição nutricional vem ocorrendo não só no Brasil como no mundo. O consumo alimentar nesta transição nutricional é caracterizado por um baixo consumo de frutas, vegetais, grãos, cereais e legumes. A isto se associa um consumo relativamente alto de alimentos ricos em gordura saturada, açúcar e sal, como leite, carnes, cereais refinados e alimentos processados. Este padrão de alimentação é um dos principais fatores por trás de um aumento na prevalência de excesso de peso e obesidade (Monteiro et al., 2000). Alguns dos principais determinantes do sobrepeso e da obesidade na adolescência são amplamente discutidos na literatura, tais como: práticas alimentares inadequadas (Lima et al., 2004), tempo que o adolescente permanece assistindo à televisão (TV), a omissão de refeições (Fonseca et al., 1998) e condições sócio-econômicas (Magalhães et al., 2003) e ambientais (Gigante et al., 2003).

Conforme recomenda a OMS, é importante a implantação e manutenção de sistemas de vigilância de fatores de risco à saúde dirigida a adolescentes.

Além dos EUA, diversos países da Europa implementaram programas em suas redes de ensino direcionados para essa faixa etária visando estimular hábitos de vida mais saudáveis. Em 1991 o sistema americano iniciou o *Youth Risk Behavior Surveillance System – YRBSS* e em 1982 o sistema de vigilância europeu *Health Behavior in School-aged Children – HBSC*, hoje com 41 países integrantes. Entre outras variáveis, o *YRBSS* avalia hábitos dietéticos não saudáveis, sedentarismo e sobrepeso, enquanto o *HBSC* examina aspectos relacionados à saúde física, emocional e psicológica, além de fatores sócio-econômicos. No Rio de Janeiro, Castro e colaboradores (2008) publicaram um trabalho onde avaliaram a implantação de sistema de vigilância de fatores de risco para DCNT entre cerca de 1.700 adolescentes, alunos de 8ª série do ensino fundamental da rede pública municipal. Os resultados mostraram um baixo consumo de frutas (45,8%) e hortaliças (20%), consumo freqüente de refrigerantes (36,7%), balas e doces (46,7%), grande quantidade de horas alocadas em frente à TV, computador ou videogame (71,7% alocavam pelo menos 4hs/dia nestas atividades) e baixa prática regular de atividade física (40%) (Castro et al., 2008).

A obesidade é responsável por 2 a 6% do custo total de atenção à saúde em vários países em desenvolvimento na América; algumas estimativas apontam para até 7% (OPAS, 2003). Os verdadeiros custos provavelmente são muito maiores, uma vez que nem toda doença associada à obesidade é incluída nos cálculos. Uma avaliação da prevalência na prescrição de medicações anti-hipertensivas, anti-diabéticas e dislipidêmicas, para crianças e adolescentes entre 6 e 18 anos, no período de setembro de 2004 a junho de 2007, mostrou que houve um aumento global de 15,2% no uso destes

medicamentos, principalmente na faixa de 16 a 18 anos, porém o maior índice ocorreu na faixa entre 6 a 11 anos de idade: 18,7% para meninas e 17,3% para meninos. Também nesta última faixa etária se constata que anti-hipertensivos como, por exemplo, os inibidores da enzima conversora de angiotensina, tiveram um aumento de prescrição de 27,7% entre meninas e de 25,2% entre meninos (Lieberman et al., 2009).

Em saúde pública existe a preocupação de se implementar ferramentas práticas, úteis e de baixo custo que identifiquem grupos de riscos para as DCV provenientes do excesso de peso. Assim, as medidas antropométricas como o peso, estatura, valor do IMC e as circunferências da cintura (CC) e do quadril são as mais amplamente utilizadas para avaliar obesidade. Recente trabalho mostrou que o IMC como indicador nutricional de crianças e adolescentes ainda é subutilizado (Klein et al., 2010). Segundo a Academia Americana de Pediatria 99% dos pediatras aferem peso e altura em todas as consultas realizadas, porém apenas 52% calculam o IMC. Segundo o *US Preventive Services Task Force (USPSTF)* pediatras devem realizar um *screening* para obesidade em crianças a partir dos 6 anos de idade, oferecendo ou encaminhando para aconselhamento e intervenções comportamentais para melhorar sua situação ponderal (USPSTF, 2010).

A reação inflamatória é um fator comum na obesidade, nas DCV e no diabetes, sendo importante avaliar uma possível conexão entre níveis elevados de PCR e doença cardíaca coronariana. Um levantamento de adolescentes com sobrepeso em 2.000 projetou para 2020 um aumento na prevalência de obesidade de 30 para 37% em homens e de 34 para 44% nas mulheres, tendo

como consequência um aumento das DCV e no número de mortes que poderá ocorrer no adulto jovem (Domingo et al., 2007).

. A adolescência é uma etapa da vida que apresenta importantes transformações no processo de crescimento e desenvolvimento, tornando-se a obesidade ainda mais problemática quando surge ou se agrava nessa fase. Adolescentes com sobrepeso ou obesidade tendem a autodepreciação, são inseguros, tem mais dificuldades de interação social e baixa auto-estima. Muitas vezes permanecem reproduzindo hábitos alimentares que foram adquiridos durante toda a infância. A construção da identidade pessoal de um adolescente inclui a relação com o próprio corpo, e essa relação se faz através da representação mental que o jovem tem do seu corpo, ou seja, através de sua imagem corporal (Ferriani et al., 2005). Acredito que é no período da adolescência que consolidamos bons hábitos, como a prática de atividade física e alimentação diversificada, balanceada e nutritiva, rica em frutas, legumes e verduras. É também nesse período que o adolescente muitas vezes mostra-se propício a modificar hábitos alimentares, em busca de uma imagem corporal que não destoe entre seus pares, além de ser uma oportunidade para o profissional de saúde alertar sobre DCNT.

Capítulo 2. Hipóteses, Objetivos e Aspectos éticos

2.1 Hipóteses

Ao comparar adolescentes com sobrepeso ou obesidade com adolescentes da população em geral:

1ª hipótese: Os níveis plasmáticos de PCR são maiores;

2ª hipótese: Os níveis lipídicos plasmáticos são maiores;

3ª hipótese: Os níveis de PCR e LDL estão positivamente correlacionados;

4ª hipótese: Os valores de IMC e os valores lipídicos plasmáticos estão positivamente correlacionados.

2.2 Objetivo geral

Avaliar a PCR, o IMC e a prevalência de síndrome metabólica (SM) em adolescentes com sobrepeso ou obesidade acompanhados em ambulatório específico de um hospital universitário.

2.2.1 Objetivos específicos

Em adolescentes com sobrepeso ou obesidade atendidos no Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira (IPPMG):

1) Aferir as características antropométricas: peso, estatura, IMC e CC.

- 2) Dosar os níveis plasmáticos de proteína C reativa, colesterol total, LDL-c (*low density lipoprotein cholesterol*), HDL-c (*high density lipoprotein cholesterol*) e triglicerídeos.
- 3) Analisar as possíveis associações entre os valores bioquímicos da PCR, níveis lipídicos, características antropométricas, atividade física e hábitos alimentares.
- 4) Avaliar presença da síndrome metabólica nesta amostra de conveniência.

2.3 Aspectos Éticos

O projeto foi submetido à aprovação de Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) em seres humanos do IPPMG/UFRJ, tendo sido aprovado pelo SISNEP (Nº do projeto no SISNEP: 0054.0.231.000-10). Os dados foram colhidos somente após autorização expressa e consentimento informado dos pais ou responsáveis e dos adolescentes. Ocorrendo a identificação de adolescentes com risco maior, estes foram encaminhados para avaliações específicas, incluindo acompanhamento nutricional, endocrinológico e cardíaco.

O termo de consentimento livre esclarecido foi elaborado de acordo com a Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP, 2006) e sua aprovação se encontra em anexo.

Capítulo 3. Quadro teórico

3.1 Epidemiologia da obesidade

3.1.1 Morbidade e mortalidade

Dados brasileiros de pesquisa populacional em capitais mostram maior frequência de indivíduos com excesso de peso nas cidades com maiores níveis de desenvolvimento socioeconômico, principalmente Rio de Janeiro e Porto Alegre, sendo os menores observados em São Luis e Palmas. Em relação ao sexo, observa-se que, em todas as cidades, os homens apresentam maior frequência de excesso de peso em relação às mulheres (RIPSA, 2008).

A OPAS (2007), realizando levantamentos demográficos na América Latina e no Caribe, mostrou que em 2002, entre 50% e 60% dos adultos e 7% a 12% das crianças com menos de cinco anos de idade, estavam acima do peso ou obesas. No Chile e México, levantamentos de 2004 mostraram que 15% dos adolescentes eram obesos. A prevalência do excesso de peso entre adultos é de 45% e 65% no Canadá e EUA respectivamente (OPAS, 2007). De acordo com as mais recentes estimativas globais da OMS, mais de dois bilhões de pessoas acima de 15 anos de idade apresentam excesso de peso e, dentre esses, há 400 milhões de obesos. Além disso, as projeções futuras indicam um aumento mundial do número de pessoas adultas com excesso de peso e obesidade, chegando em 2025 a três bilhões e 700 milhões, respectivamente (VIGITEL, 2007).

A obesidade infantil já apresenta dimensões epidêmicas em algumas áreas e ascendentes em outras. No mundo, existem 17,6 milhões de crianças obesas com idade menor que 5 anos. O *Surgeon General*, considerado uma autoridade governamental em saúde pública nos EUA (*Public Health Service Commissioned Corps*), afirma que o número de crianças obesas dobrou e o de adolescentes obesos triplicou neste país desde 1980. O número de crianças obesas entre 6 e 11 anos mais do que dobrou desde a década de 1960 e a obesidade na faixa etária de 12 a 17 anos aumentou de 5% para 13% nos rapazes e de 5% para 9% nas moças de 1966/1970 a 1988/1991. Países em desenvolvimento como a Tailândia, por exemplo, a obesidade na faixa de 5 aos 12 anos aumentou de 12,2% para 15,6% em apenas dois anos (OPAS, 2003).

Must e colaboradores, em 1992, já avaliavam a morbidade e mortalidade em longo prazo de adolescentes com sobrepeso. Um *follow-up* de 1922 a 1935 demonstrou que obesidade na infância era uma variável preditora de morte prematura (antes dos 55 anos de idade) por causas endógenas. O estudo envolveu 508 adolescentes com sobrepeso entre 13 e 18 anos de idade, e encontrou associação com um aumento da mortalidade devido à doença cardíaca coronariana. Um estudo de 2010, numa coorte de 4.857 adolescentes americanas descendentes de índios, com média de idade de 11,3 anos, nascidas entre 1945 e 1984, também encontrou importante associação entre obesidade e morte prematura por causas endógenas. Neste estudo não foi observada associação entre hipercolesterolemia na infância e morte prematura (Franks et al., 2010).

3.1.2 Fatores de risco

Vários estudos mostram a importância da avaliação dos fatores de risco desde o início da vida para a prevenção da DCV na fase adulta, dentre eles o estudo de Bogalusa (*The Bogalusa Heart Study*, 1972), com mais de oitocentos artigos publicados. Nele foram selecionadas 22.000 pessoas de 5 a 14 anos de idade em uma comunidade semi-rural composta por brancos e negros, onde foram avaliados: dieta, tabagismo, atividade física, história familiar, medidas antropométricas e dosagem de lipídios séricos. Os dados foram coletados a cada 3 anos a fim de traçar padrões de normalidade, detectar inter-relações entre os fatores de risco e determinar qual a tendência dos fatores se manterem com o crescimento. Entre as principais conclusões ressalta-se: a) os fatores de risco para aterosclerose e a hipertensão arterial sistêmica já são encontrados na infância; b) para cada faixa etária há valores considerados normais para IMC, lipídios séricos e pressão arterial; c) dieta, sedentarismo e tabagismo podem influenciar estes fatores (obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial) e d) a educação precoce pode modificar o risco de doença aterosclerótica coronariana (Jansen et al, 2005).

Em 05/12/2007 foi instituído o Programa Saúde na Escola pelo Ministério da Saúde do Brasil, com o objetivo de integrar as redes de Educação Básica e a rede de Atenção Básica à Saúde nos territórios de responsabilidade das equipes de Saúde da Família. Assim, neste contexto, foi realizada a Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar – PeNSE (2009) como um dos instrumentos para subsidiar gestores com informações e dar sustentabilidade ao sistema de vigilância para escolares. Neste estudo a população alvo foi formada por escolares do 9º ano do ensino fundamental (antiga 8ª série) de escolas

públicas ou privadas das capitais dos estados brasileiros e do Distrito Federal, sendo escolhido o 9º ano por ser necessária uma escolaridade mínima para responder o questionário auto-aplicável e pela faixa etária estar próxima da preconizada pela OMS – 13 a 15 anos. O total de escolares avaliados no país foi de 618.555, sendo 47,5% do sexo masculino e 52,5% do sexo feminino e 89,1% tinham idade entre 13 e 15 anos (sendo que 47,1% tinham 14 anos). Um dos aspectos levantados, o consumo de alimentos, considerados como marcadores de alimentação saudável, mostra o consumo de feijão maior entre os escolares do sexo masculino – 68,3%, e maior nas escolas públicas – 65,8%. Cerca de 31,2% tanto de meninos como meninas relataram consumir hortaliças cinco dias ou mais na semana. O consumo de frutas frescas por cinco dias ou mais foi referido por 31,5% dos escolares, também sem distinção de sexo. Em relação ao consumo de alimentos ditos não saudáveis, 58,3% das meninas e 42,6% dos meninos relataram consumir guloseimas cinco ou mais dias da semana. Observou-se que o consumo de guloseimas superou o consumo de frutas frescas em todas as capitais estudadas e no Distrito Federal, o mesmo ocorrendo com o consumo de refrigerantes (exceto em São Luís, Natal e Florianópolis). Em relação ao tempo de atividade física, 56,2% dos meninos e 31,3% das meninas foram incluídos na categoria ativos. Em relação ao hábito de assistir TV, 79,5% dos escolares assistiam TV por duas ou mais horas diárias. A escolaridade materna foi avaliada pela média de anos de estudo, sendo que o percentual de escolares cujas mães não tinham qualquer grau de ensino ou tinham somente o ensino fundamental incompleto foi de 25,9% e 18,5% dos escolares não sabiam informar a escolaridade materna (PeNSE, 2009).

3.2 Índices para avaliação antropométrica nutricional

A evolução normal do tecido adiposo ocorre em diferentes etapas do desenvolvimento: durante o primeiro ano de vida a adiposidade aumenta rapidamente devido ao crescimento em tamanho dos adipócitos, diminuindo em seguida nos próximos dois anos, permanecendo estável durante alguns anos. Enquanto o crescimento do tecido adiposo está diminuindo, o crescimento em altura continua a aumentar, fazendo parecer que a criança está emagrecendo. Durante toda esta primeira fase o número de células permanece constante. O início da segunda fase de rápido crescimento da gordura corporal recebe o nome de recuperação da adiposidade (*adiposity rebound*), geralmente se iniciando por volta dos seis anos. Neste momento, tanto o tamanho como o número de adipócitos aumenta. Esta evolução é visível em todas as curvas que mostram o desenvolvimento durante o crescimento, tanto por medidas diretas como indiretas (Rolland-Cachera et al., 1984).

Eriksson e colaboradores, em 2003, demonstraram que o risco de diabetes tipo 2 (DM₂) na vida adulta relacionava-se com a idade de ocorrência de recuperação da adiposidade. A incidência de DM₂ diminui progressivamente de 8,6% nos indivíduos nos quais a recuperação da adiposidade ocorre antes dos cinco anos de idade para 1,8% naqueles em que a recuperação ocorre após os sete anos. A idade de ocorrência deste evento pode ser um período crítico para o desenvolvimento da obesidade. Valores aumentados de IMC na adolescência estão associados com ocorrência precoce do rebote de adiposidade (antes dos 6 anos).

A antropometria consiste na medida das dimensões corporais e da composição global do corpo humano (Jelliffe, 1968), em diferentes idades e em distintos graus de nutrição, sendo recomendada como principal método de avaliação do crescimento. O peso é a variável antropométrica mais utilizada, sendo importante no diagnóstico de crescimento anormal, de obesidade e de desnutrição (Lohman et al., 1988).

A adolescência é caracterizada por mudanças corporais, com rápido crescimento e desenvolvimento. É definida pela OMS como a faixa etária compreendida entre 10 e 19 anos (*WHO*, 1995) e pelo Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA, 1990) como a faixa entre 12 e 18 anos de idade. Nesta etapa do desenvolvimento, além do fato de haver diferentes depósitos de tecido adiposo com o crescimento linear, tem sido discutidos os melhores índices para caracterizar sobrepeso e obesidade, sendo importantes os pontos de corte diferenciados para esta faixa etária (Himes et al., 1994, Must et al., 1991). O índice mais comumente utilizado para avaliação de sobrepeso e obesidade é o índice de massa corporal (IMC) ou índice de Quetelet. Este é o método de avaliação preconizado pela OMS para todos os países e permite o diagnóstico nutricional nas seguintes categorias: magreza acentuada, magreza, eutrofia, sobrepeso e obesidade, conforme os pontos de corte em escore z. O termo obeso é usado quando o IMC excede o escore z + 2 desvios para crianças e adolescentes da mesma idade e sexo, enquanto sobrepeso é aplicado para crianças e adolescentes cujo IMC está entre os escores z + 1 e z + 2 (*WHO*, 2007).

Três grandes estudos transversais nas décadas de 70, 80 e 90 fizeram uma análise da transição nutricional do Brasil, constatando um rápido declínio

da prevalência da desnutrição em crianças e elevação, num ritmo mais acelerado, da prevalência de sobrepeso/obesidade em adultos (Batista Filho et al, 2003). Com esta transição nutricional observada nas últimas décadas tornou-se necessário resgatar novos parâmetros para vigilância nutricional de crianças e adolescentes. Assim, a Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2007, iniciou um processo de identificação dos bancos de dados antropométricos existentes em diversos países, constatando grande heterogeneidade nos estudos: métodos, qualidade dos dados, tamanho das amostras, categoria de idades, situação socioeconômica das crianças e adolescentes participantes e diversos outros fatores decisivos para a construção da curva de crescimento. A OMS optou por reconstruir a referência de crescimento aplicando modernos recursos estatísticos (*BCPE – Box-cox Power exponential*) para construir as novas tabelas de IMC dos 5 aos 19 anos de idade. Para tal usou curvas do HES (*Health Examination Survey*), ciclos II (6 aos 11 anos) e III (12 aos 17 anos) e HANES (*Health and Nutrition Examination Survey*), ciclo I (do nascimento aos 74 anos) (WHO, 2007). Estas novas tabelas definem o sobrepeso como valor acima de escore $z + 1$ (ou $+ 1$ SD) e $<$ escore $z + 2$ (equivalente a $IMC = 25 \text{ kg/m}^2$ aos 19 anos) e obesidade como $IMC \geq$ escore $z + 2$ (ou $+ 2$ SD) (equivalente a $IMC = 30 \text{ kg/m}^2$ aos 19 anos de idade).

Por outro lado, as tabelas e gráficos de 2000 recomendadas e usadas pelo Centro de Controle de Doenças (*CDC*), dos EUA, referem-se ao padrão das crianças e adolescentes americanas, onde os pontos de corte do IMC estão com suas médias acima dos valores da população de outros países. Comparando-se os valores, observa-se que existe uma diferença significativa entre os gráficos de IMC da OMS (WHO, 2007) e o gráfico de IMC de

adolescentes de 2000 do CDC (CDC, 2007). A diferença ocorre principalmente nas faixas limites de sobrepeso e obesidade, estando os pontos de corte do CDC consideravelmente acima da média. Segundo o Ministério da Saúde do Brasil o padrão da OMS deve ser usado para avaliar crianças e adolescentes de qualquer país, independente de etnia, condição socioeconômica e tipo de alimentação, estando os gráficos de IMC em escore z na caderneta de saúde do adolescente utilizada pela rede pública de saúde (Ministério da Saúde, 2009).

Entre outros indicadores significativos de índice nutricional temos a medida da circunferência da cintura (CC) e a medida da CC dividida pela circunferência da medida do quadril, conhecida como relação cintura/quadril (RCQ). Sabe-se que a OMS preconiza o uso da CC de adultos no ponto de corte de 94 cm para homens e 80 cm para mulheres (WHO, 1998) como medida de risco metabólico aumentado. São poucos os estudos no Brasil usando esse indicador em adolescentes, assim como não há dados sobre os pontos de corte mais adequados para a população brasileira em geral. Um estudo de Oliveira e colaboradores (Oliveira et al, 2001) investigou a relação entre IMC, percentagem de gordura corporal, distribuição da gordura corporal e fatores de risco para DCV em adolescentes com sobrepeso. Foram avaliados 80 adolescentes entre 12 e 18 anos, com IMC igual ou superior ao P85 e a medida da gordura corporal foi feita através de bioimpedância elétrica. Dentre os resultados obtidos se encontrou que nos meninos o colesterol HDL mostrou significativa associação negativa com a CC e com a RCQ. Entre as meninas o HDL, os triglicerídeos e o índice colesterol total/colesterol HDL estavam significativamente mais associados à RCQ do que com a CC. A CC estava

mais relacionada com o IMC do que com a RCQ. Após ajuste para sexo, estadiamento puberal e IMC, a RCQ mostrou-se uma variável preditora mais significativa de um melhor HDL do que a CC.

Uma amostra probabilística com 610 adolescentes entre 12 e 19 anos de idade, de escolas públicas de Niterói, apontou uma associação das medidas antropométricas relacionadas a gordura central do corpo com os componentes da SM. As alterações metabólicas avaliadas foram: resistência à insulina, níveis de triglicerídeos e níveis de HDL, sendo aferida também a pressão arterial. O estudo constatou que a CC foi a melhor medida de localização de gordura associada aos fatores de risco para os adolescentes avaliados, principalmente a associação com o aumento de triglicerídeos, assim como se correlacionou com o aumento da pressão arterial sistólica (PAS) independente do percentual de gordura corporal, avaliado pela bioimpedância elétrica (Alvarez et al., 2008).

A obesidade e, particularmente, a localização abdominal de gordura se associa com grande frequência a condições tais como dislipidemias, hipertensão arterial, resistência à insulina e diabetes, que favorecem a ocorrência de eventos cardiovasculares, particularmente os coronarianos (Kannel et al., 2002). Independentemente do sobrepeso, a gordura abdominal é importante fator de risco para essas condições (Bjorntorp et al., 1992; Sharma, 2002).

Estudando uma amostra bi racial com 2597 crianças e adolescentes, entre 5 e 18 anos de idade, Katzmarzyk e colaboradores, em 2004, analisaram possíveis associações de IMC e CC com fatores de risco para DVC. Entre os fatores de risco avaliados estavam baixos níveis de HDL e altos níveis de: LDL,

triglicerídeos, glicose, insulina e pressão arterial. Após ajustar para a idade, três ou mais fatores de risco, observaram importante valor preditivo do IMC e da CC três ou mais destes fatores de risco. O estudo ressaltou a importância e utilidade clínica de usar IMC e CC como preditores de risco para DCV entre crianças e adolescentes.

Hirschler e colaboradores, em 2005, também demonstraram em crianças e adolescentes entre 6 e 13 anos de idade a CC como importante preditora da síndrome de resistência à insulina, preconizando sua aferição na prática clínica, como uma ferramenta útil que ajuda a identificar pacientes com maior risco.

Um estudo de Ferreira e colaboradores, em 2006, avaliaram, em adultos, a acurácia da CC e da RCQ como preditores de dislipidemias em homens saudáveis, doadores de sangue, em Cuiabá, Mato Grosso. A relação cintura/quadril foi mais associada às dislipidemias do que a circunferência da cintura. Neste estudo, circunferência da cintura (CC) mostrou melhor poder discriminatório na detecção de hipertrigliceridemia. Diferentemente do proposto pela OMS (OMS, 2006), este estudo mostrou que a CC não foi o melhor preditor de dislipidemias, embora tenha apresentado melhor acurácia que a RCQ na detecção da hipertrigliceridemia. Além disso, os melhores pontos de corte, tanto para a CC, quanto para a RCQ, mostraram-se inferiores aos que a OMS preconiza (85 cm para CC e 0,90 para RCQ).

Um trabalho com 818 crianças, entre 3 e 11 anos de idade, mostrou que aquelas com CC acima do P90 (classificadas conforme valores da *Anthropometric Reference data for children and adolescents, do NHANES, Vital*

Health Statistics) tem maior probabilidade de apresentar múltiplos fatores de risco cardiovascular do que aquelas com CC abaixo do P90. Foi também comparada a aferição das medidas das pregas cutâneas com a aferição da CC, sendo evidenciado que esta última, além de ser mais fácil de ser obtida, tem boa capacidade preditora para risco de DCV (Maffeis et al., 2001).

Uma amostra probabilística de adolescentes de escolas públicas de Niterói mostrou a associação das medidas antropométricas relacionadas a gordura central do corpo com os componentes da síndrome metabólica (SM). As alterações metabólicas avaliadas foram: resistência à insulina, níveis de triglicerídeos e níveis de HDL, sendo aferida também a pressão arterial. O estudo constatou que a CC foi a melhor medida de localização de gordura associada aos fatores de risco para os adolescentes avaliados, principalmente a associação com o aumento de triglicerídeos (Alvarez et al., 2008).

3.3 Pressão arterial

A pressão arterial sistólica é a expressão do débito cardíaco, da elasticidade da parede arterial, do volume sangüíneo e da viscosidade sangüínea. A pressão arterial diastólica é determinada essencialmente pela contração das fibras musculares e elásticas existentes nas artérias e arteríolas sobre a massa sangüínea em movimento.

A busca pela definição do que é nível pressórico normal em crianças e adolescentes motivou a realização de estudos populacionais, sendo publicado em 1976 um grande estudo epidemiológico realizado em Bogalusa (Lousiana, Estados Unidos), denominado *The Bogalusa Study*, descrevendo o comportamento da PA em mais de quatro mil crianças negras e brancas,

propondo uma padronização de valores normais para aquela comunidade (Voors et al, 1976). Em 1977 surgiu o marco referencial, quando se elaboraram tabelas e gráficos de distribuição normal da pressão arterial em 5.000 crianças e adolescentes, propondo que valores iguais ou acima do percentil 95 para a respectiva idade e sexo fossem considerados como hipertensão (*National Task Force on Hypertension of National Heart, Lung and Blood Institute*) (Blumenthal et al, 1977). Concluiu-se que, na criança, a hipertensão secundária era mais freqüente do que a essencial.

Em 1987 surgiu a segunda versão, revisada, dos dados da *Update on the 1987 Task Force* (1996) norte-americana que incluiu dados da PA obtidos de uma população de 70.000 crianças brancas e negras dos Estados Unidos, Grã Bretanha e crianças mexicanas residentes nos Estados Unidos. Desse estudo, destaca-se que a definição de hipertensão deve levar em consideração não somente a idade e sexo, mas também o peso e a estatura. Foram observadas indicações de que a hipertensão essencial do adulto teria sua origem na criança. A segunda versão da Força Tarefa observou a importância da estatura como determinante da pressão sanguínea, porém não fez os ajustes para peso e altura na construção das curvas. Em crianças com idade inferior a dois anos, foi utilizado o método de Doppler para aferição da PA, em decúbito. Acima desta idade, foi utilizado o método auscultatório, com a criança sentada e seu membro superior direito apoiado ao nível do coração. Levou-se em conta o primeiro valor anotado. Nas crianças até doze anos considerou-se para a pressão sistólica o primeiro som de Korotkoff e para a pressão diastólica a percepção do quarto som de Korotkoff (abafamento dos sons); nos adolescentes de treze a dezoito anos foi considerado para a pressão diastólica

o quinto som de Korotkoff (desaparecimento dos sons). Em 1993 mostrou-se que a pressão arterial da criança está correlacionada com o percentil da respectiva estatura.

Em 1996 foi publicada uma atualização da *Task Force* 1987, contendo novas tabelas normativas, com altura, idade e sexo, para o diagnóstico de hipertensão arterial da criança e adolescente (Update on the 1987 *Task Force Report*, 1996).

Finalmente, em 2004, foi publicado o *The Fourth Report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents*, pelo *National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents* (*National High Blood Pressure Education Program*, 2004), que consideram o adolescente normotenso se a PA sistólica e/ou diastólica situar-se abaixo do percentil 90 para altura, sexo e idade; a PA será considerada normal alta se a sistólica e/ou diastólica situar-se entre os percentis 90 e 95 para altura, sexo e idade; e finalmente o adolescente será considerado hipertenso se a sua PA sistólica e/ou diastólica situar-se acima do percentil 95 para altura, sexo e idade. O diagnóstico de hipertensão arterial será estabelecido a partir de três medidas de pressões sistólicas e/ou diastólicas aumentadas, verificadas em momentos diferentes e em condições ideais: repouso, sem antes ter feito qualquer atividade física ou fumado.

Um estudo transversal com 6790 adolescentes estudantes entre 11 e 17 anos avaliou a prevalência de hipertensão e de pré-hipertensão, entre 2003 e 2005, mostrando a importância de repetidas aferições até obter um diagnóstico de hipertensão. Nos estudantes com pressão arterial elevada persistente foram

realizadas mais duas aferições em ocasiões diferentes. Na primeira avaliação 81,1% tinha pressão normal, 9,5% tinha pré-hipertensão e 9,4% hipertensão. Após três aferições em dias diferentes, 81,1% manteve pressão normal, 15,7% tinha pré- hipertensão e 3,2 % hipertensão. O estudo analisou que cerca de 20% dos estudantes estavam em risco de HAS; foi também visto neste trabalho que hipertensão e pré-hipertensão aumentaram com o aumento do IMC (McNiece et al, 2007).

Embora a hipertensão arterial fosse considerada em parte uma doença inflamatória, Sesso e colaboradores (2003), observaram que haviam poucos estudos publicados que evidenciassem a presença de marcadores inflamatórios e a incidência de HAS. Estudando uma coorte de 20525 mulheres desde 1992, demonstraram em 2003 que os níveis de PCR estão diretamente relacionados ao maior risco de desenvolvimento da hipertensão, sugerindo que a hipertensão seja em parte uma doença inflamatória. As citocinas inflamatórias ocasionariam menor produção de óxido nítrico no endotélio vascular e maior produção de endotelina, resultando em vasoconstrição. Além disso, citocinas induzem a elevação de TG e redução de HDL-c, principalmente quando associadas com obesidade e podem produzir ativação endotelial, com resultante tendência para vasoconstrição (hipertensão) e alterações hemostáticas.

Um levantamento do NHANES, nos Estados unidos, entre 1999 e 2004 analisou 6112 crianças e adolescentes, entre 8 e 17 anos, avaliando níveis de PCR e HAS. Entre as 6112 crianças 3% apresentaram PAS \geq percentil 95 e 1,3% apresentaram PAD \geq percentil 95. Aquelas com PCR $>$ 3,0 mg/L tiveram níveis mais altos de PAS quando comparadas com as com PCR $<$ 3,0 mg/L

(109 x 105 mmHg). Fatores preditores independentes de PCR elevada foram obesidade, HDL-c < 40 mg/dL e etnicidade hispânica. A PAD não diferiu entre os grupos. O estudo conclui que há uma ação combinada entre raça/etnicidade, PAS elevada, obesidade e inflamação em crianças, um achado que tem potenciais implicações para DCV na idade adulta (Lande et al, 2008).

Na primeira década do século 21, prevê-se que as doenças cardiovasculares provoquem cerca de 20,7 milhões de mortes na América Latina e Caribe (ALC). Em 2005, na ALC, 31% de todas as mortes foram atribuídas a doenças cardiovasculares. As previsões para as próximas duas décadas incluem quase o triplo da mortalidade por doença isquêmica do coração e acidente cerebrovascular na América Latina. A hipertensão, um dos fatores de risco mais importantes para doenças cardíacas, afeta entre 8% e 30% da população da ALC. O México, um dos poucos países que realizou mais de um levantamento sobre os fatores de risco de doenças crônicas, descobriu que a prevalência de hipertensão aumentou de 26% em 1993 para 30% em 2000 (OPAS, 2007).

3.4 Índices para avaliação bioquímica

3.4.1 Lipidograma

As dislipidemias são consideradas um dos mais importantes fatores responsáveis pelo desenvolvimento das DCV (NCEP, 1992). Os lipídios desempenham importante papel na aterogênese. Ross e colaboradores já demonstravam na década de 70 a existência de relação direta entre lipídios e aterosclerose, realizando estudos experimentais e clínicos que demonstraram forte relação entre hiperlipidemia e formação de ateroma (Ross et al, 1976).

A incidência de doença coronariana depende, em geral, da prevalência de seus fatores de risco. Quanto maior a presença de fatores de risco para a aterosclerose, maior a probabilidade de incidir uma coronariopatia e dentre os mais freqüentes estão a hipercolesterolemia, o hábito de fumar, a hipertensão arterial, a hipertrigliceridemia, a obesidade e a história familiar de cardiopatia isquêmica (Rabelo LM, 2001).

As lipoproteínas, particularmente as lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c) tem ocupado um papel de destaque na etiologia da doença aterosclerótica, ainda que, muitos indivíduos desenvolvam doença cardiovascular na ausência de anormalidades no perfil das lipoproteínas (Libby, 2002). O colesterol total e LDL-c tem relação direta com a mortalidade e morbidade por doença arterial coronariana, enquanto que a hipertrigliceridemia isolada não constitui fator de risco independente, mas passa a constituí-lo quando associada ao alto nível de LDL-c e ao baixo nível de HDL-c. Já o HDL-c, atua no transporte reverso do colesterol, diminuindo ou estagnando a formação da placa aterosclerótica (Steinberg et al, 1987).

A ocorrência de dislipidemias, traduzidas pelo perfil lipídico, em adolescentes com sobrepeso ou obesidade, é comprovada em diversos trabalhos, mostrando que a obesidade tem relação inversa com a fração HDL e direta com as demais frações do colesterol (Lima et al., 2004; Carvalho et al., 2007; Elias et al., 2004; Daniels et al., 2008).

Em amostra aleatória estratificada por idade e tipo de escola em 1.053 alunos entre 7 e 18 anos, em Campinas (SP), Moura e colaboradores (2001) encontraram uma prevalência de hipercolesterolemia de 35% numa população de escolares com idade de 7 a 14 anos. Giuliano et al (2005), em Florianópolis

(SC), encontraram 10% de hipercolesterolemia, 22% de hipertrigliceridemia, 6% de níveis elevados de LDL-c e 5% de níveis baixos de HDL-c. Neste trabalho os lipídios foram mais elevados nas crianças de escola privada, nos menores de 10 anos, no sexo feminino e nos de cor negra. Também foram importantes a obesidade e história familiar de AVC ou IAM.

Dos marcadores de dislipidemias, os mais associados a desenlaces desfavoráveis são os triglicerídeos elevados (Iso et al., 2001, de Sauvage et al., 2003) e a relação colesterol/HDL elevada (Castelli et al., 1988, Wilson et al., 1994).

Os valores de referência lipídica propostos pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, através da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005) para a faixa etária de 2 a 19 anos são:

Lipídeos	Desejáveis (mg/dL)	Limítrofes (mg/dL)	Aumentados (mg/dL)
CT	<150	150-169	≥170
LDL-C	<100	100-129	≥130
HDL-C	≥45		
TG	<100	100-129	≥130

3.4.2 Proteína C Reativa (PCR) e DCV

A PCR foi inicialmente descoberta por William S. Tillett e Thomas Francis no Instituto Rockefeller, em 1930, enquanto estudavam a resposta imune sérica em pacientes com pneumonia. A PCR consiste em uma molécula com alta estabilidade, da família das proteínas Pentraxi e eleva-se rapidamente

em resposta ao trauma, inflamação e infecção, tendo meia vida no plasma de 18 a 20 horas. É uma glicoproteína produzida pelos hepatócitos e deve seu nome a sua propriedade de reagir com o polissacarídeo C somático de *Pneumococcus* e precipitá-lo (Thompson et al, 1992). Os valores séricos de PCR vêm sendo usados, desde a década de 70, para diagnóstico e acompanhamento de estados inflamatórios e infecções (Baumann et al, 1994). Diversos estudos epidemiológicos prospectivos investigaram associações entre marcadores inflamatórios e desfechos cardíacos, demonstrando o poder destes marcadores em prever futuros eventos cardíacos. Todos os componentes da resposta inflamatória e da disfunção endotelial que foram relacionados com DCV, incluindo a SM, estão de uma forma ou de outra relacionada com o sistema imune inato. Alguns componentes indicam a presença de ativadores do sistema (infecções por *Chlamydia* e citomegalovirus, por ex.); outros indicam a presença de mediadores moleculares, como a PCR, por ex., indicando ser ela parte do sistema imune inato (Duncan et al., 2001).

A conexão entre níveis elevados de PCR e doença cardíaca coronariana em adultos já está bem estabelecida na literatura (Rifai et al., 2002; Ridker et al., 2003; Zakynthinos et al., 2008). Pesquisas demonstram que a reação inflamatória é um fator comum na obesidade, DCV e diabetes. Através de técnicas de imunohistoquímica, a PCR tem sido observada no miocárdio infartado e nas placas de aterosclerose. Seu papel biológico não está totalmente esclarecido, mas sabe-se que ela é capaz de ativar o sistema complemento, intimamente relacionado aos estágios iniciais do processo de formação da placa aterosclerótica (Santos et al., 2003). O processo inflamatório pode ser importante na patogênese da aterosclerose e as concentrações

plasmáticas de PCR parecem predizer o risco futuro de infarto e acidente vascular cerebral em adultos. Liuzzo e colaboradores mostraram em 1994 o valor prognóstico da PCR na angina instável em adultos, refletindo um importante componente inflamatório na patogênese desta condição. Uma pesquisa realizada com 1086 homens sadios entre 40 e 84 anos mostrou que os indivíduos com níveis séricos de PCR acima de 2,11 mg/L tinham duas vezes mais chances de apresentar acidente vascular cerebral (AVC) e três vezes mais chances de ter infarto agudo do miocárdio (IAM). A redução no risco do primeiro infarto pelo uso de aspirina parece estar diretamente correlacionada com os níveis de PCR, sugerindo a possibilidade de que o uso de um antiinflamatório pode trazer benefícios na prevenção da DCV (Ridker et al., 1997).

Danesh et al, em 2000, realizaram um estudo de meta-análise e concluíram que indivíduos com concentrações de PCR acima de 2,4 mg/L (terço superior) tinham risco 1,7 vezes maior de desenvolver DCV quando comparados aos indivíduos com concentrações de PCR inferiores a 1,0 mg/L (terço inferior). Sabe-se que a fração LDL de colesterol e a PCR estão elevados em pessoas com risco de DCV. Um estudo comparativo entre os valores de ambos mostrou que a PCR é uma melhor preditora de DCV do que o LDL (Ridker et al., 2002).

Segundo Ridker (Ridker PM, 2003), a distribuição da PCR na população americana de meia idade, independente de sexo e etnia, mostra os seguintes valores: 0.3, 0.6, 1.5, 3.5 e 6.6 mg/L, respectivamente nos percentis 10, 25, 50, 75, e 90. Tais valores foram obtidos em quatro estudos de coorte realizados nos Estados Unidos (*The Physicians Health Study, the Women's Health Study,*

the Women's Health Initiative, and the Air Force/ Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/ TexCAPS). Foi sugerido então que na prática fossem usados os quintis: 0,5, 0,5 a 1,0, 1,0 a 2,0, 2,0 a 4,0 e valores acima de 4,0 mg/L. A partir do segundo quartil de PCR já se observa aumento do risco cardiovascular e, por esse motivo, níveis baixos de atividade inflamatória precisam ser discriminados, sendo necessário um método de alta sensibilidade. Como alternativa para simplificar a avaliação, novas propostas foram trazidas, com níveis basais de PCR inferiores a 1,0, entre 1 a 3 e acima de 3,0 mg/L, sendo classificados respectivamente como grupo de baixo, moderado e alto risco na possibilidade de ocorrência de futuros eventos cardiovasculares.

Em 2005, o *FDA (Food and Drug Administration)*, órgão americano regulador, realizou uma revisão dos critérios para estimativa de PCR, PCR ultra-sensível (PCRus) e PCR cardíaca (PCRC) (*Guidance for Industry and FDA Staff, 2005*). Assim, classificou os tipos de testes para PCR em:

- 1) PCR convencional: dosada por métodos qualitativos, semiquantitativos e quantitativos. Usada para avaliar infecção, dano ao tecido ou doenças inflamatórias. Seus valores normais seriam menores que 10 mg/L e é considerada mais sensível que a leucometria e a velocidade de hemossedimentação (VHS) nessas avaliações.
- 2) PCR us: dosada para avaliar condições que pensamos estarem associadas com inflamação em indivíduos saudáveis. Seus valores normais seriam aqueles $\leq 1,0$ mg/L.
- 3) PCR cardíaca (PCRC): indicada para auxiliar na identificação e estratificação de indivíduos em risco para futura DCV. Deve incluir a

avaliação clínica do paciente. Seus valores normais seriam aqueles \leq 1,0 mg/L.

Laboratorialmente não há diferença entre as aferições de PCRus e PCRc, somente no objetivo da realização do exame. Assim, na prática clínica, a PCRc passou a estar incluída no conceito da PCRus, inclusive porque não havia sentido em usar nomes diferentes para o mesmo exame.

O FDA recomenda ainda que não deva ser realizado screening populacional da PCR e que a mesma não é um substituto para avaliação de fatores de risco cardiovasculares.

3.4.3 Proteína C Reativa (PCR) e obesidade

O conceito de obesidade como um processo inflamatório de leve intensidade originou-se de estudos sobre a biologia dos adipócitos. Algumas proteínas como adiponectina, incluindo citocinas, são liberadas durante processos inflamatórios pelos adipócitos. Na vigência de obesidade, a produção de muitas dessas adipocinas aumenta acentuadamente. A base para este ponto de vista é que os níveis circulantes de várias citocinas e de proteínas relacionadas com processos inflamatórios estão aumentados no obeso. Como os adipócitos secretam maior quantidade de citocinas e proteínas liberadas na fase aguda de processos inflamatórios, considera-se que a massa de tecido adiposo aumentada contribui, direta ou indiretamente, para um aumento na produção e circulação de fatores relacionados com processos inflamatórios. Em outras palavras, o estado de inflamação no tecido adiposo na obesidade leva a um aumento na produção e liberação de fatores relacionados à inflamação (Trayhurn, 2007).

Dentre as avaliações laboratoriais na obesidade e o risco de DCV, além do perfil lipídico, tem-se procurado outras referências que possam auxiliar no diagnóstico e intervenção precoce de sua evolução. A dosagem da PCR vem sendo utilizada para diagnóstico de estados inflamatórios e infecções. Estudos recentes evidenciam que discretas elevações das concentrações de PCR, mesmo dentro da faixa de referência, podem sugerir o aparecimento de DCV e diabetes (Mendall et al., 1996; Han TS et al., 2002). A obesidade hoje tem sido vista como um estado inflamatório de baixa intensidade e o primeiro trabalho que correlaciona IMC e PCR data de 1999, quando foi constatado que altos valores de IMC estavam relacionados com altas concentrações de PCR, mesmo em adultos jovens (Visser et al., 1999). Nele foram avaliados 16616 pacientes, controlados para fatores que pudessem influenciar os níveis de PCR (doenças inflamatórias, tabagismo, terapia de reposição hormonal). Segundo a técnica laboratorial usada, os níveis séricos de PCR foram indetectáveis com valores $\leq 2,1$ mg/L; em 21,8% dos homens e 33,1% das mulheres os valores estavam acima de 2,2 mg/L, estando este aumento diretamente relacionado com o aumento do IMC e com a RCQ. Foi observado também que homens obesos têm 2,31 vezes mais chances de ter aumento da PCR do que os não obesos, enquanto nas mulheres esta chance foi 6,21 vezes maior.

Em 2001, ainda Visser e colaboradores avaliaram os níveis séricos de PCR em 3512 crianças e adolescentes (8 a 16 anos) que haviam participado do NHANES III (1988-1994), observando maior prevalência de PCR elevada ($>2,2$ mg/L) em crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade, quando comparados com os de peso normal, situados abaixo do percentil 85 do IMC. A prevalência de PCR elevada foi de 7,6 % no sexo masculino e 6,1% no

feminino. Nas crianças e adolescentes com IMC > percentil 85, 20,6% do sexo masculino e 18,7% do feminino apresentavam valores de PCR elevados (Visser et al, 2001).

Constatou-se também forte correlação entre IMC e PCR em crianças e adolescentes entre 6 e 18 anos de idade. Os valores de PCR são altos para IMC entre os percentis 85 e 95 – sobrepeso, e praticamente dobram quando o IMC se encontra acima do percentil 95 - obesidade (Ford et al., 2001).

Estudo brasileiro transversal determinou as concentrações de PCR em crianças e adolescentes, entre 2 e 19 anos de idade, com e sem obesidade, verificando sua correlação com o IMC, sendo constatado que o valor de PCR elevou-se à medida que o IMC se elevou. A maioria dos indivíduos sem excesso de peso apresentou baixos valores de PCR (Brasil et al., 2007).

Na prática clínica podemos solicitar a PCR ou a PCR ultra sensível (PCRus). Níveis elevados de PCRus, na ausência de outras doenças inflamatórias que possam aumentar seus níveis, correlacionam-se com maior extensão da aterosclerose nas artérias. Indivíduos aparentemente saudáveis com níveis mais altos apresentam também maiores riscos de desenvolvimento de doença arterial periférica (placas de gordura ou ateromas nas artérias periféricas, como as artérias dos membros inferiores). Para evitar resultados falsamente elevados, na vigência de processos infecciosos e inflamatórios agudos, a dosagem da PCRus deverá ser evitada. Essa dosagem não necessita de jejum.

Estudo do *NHANES* com 16.335 crianças entre 1 e 17 anos de idade, no período entre 1999 e 2006 categorizou o IMC pelo percentil e selecionou como variável desfecho a PCR como marcadora de inflamação. Encontraram

aumento da PCR em crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade ocorrendo a partir dos três anos de idade e se perpetuando na adolescência, com picos entre os 9 e 14 anos de idade (Skinner et al, 2010).

3.5 Síndrome Metabólica (SM)

Doenças como as encontradas na SM, antes diagnosticadas apenas em adultos, já vem sendo investigadas em faixas etárias cada vez menores. Vários estudiosos consideram a obesidade fator de risco e não critério diagnóstico para a definição da SM, embora a maioria dos portadores da síndrome apresente excesso de peso. Discussões sobre a necessidade de uniformização dos critérios diagnósticos vêm sendo empreendidas (Manna et al., 2006) e os resultados das investigações vêm permitindo uma melhor avaliação de critérios para intervenções precoces, como mudanças de hábitos alimentares, de estilo de vida e talvez intervenções clínicas adicionais.

A caracterização da SM síndrome consiste na presença de 3 ou mais dos seguintes fatores: 1) aumento da circunferência da cintura; 2º) aumento de triglicerídeos; 3º) diminuição da fração HDL do colesterol; 4º) hipertensão arterial e 5º) aumento da glicemia em jejum, conforme quadro abaixo:

Critério da International Diabetes Federation (IDF) 2007 para adolescentes (Zimmet et al, 2007)

Componentes da SM	Idade de 10 a 16 anos	Adolescentes > de 16 anos
Obesidade	CC \geq percentil 90	♂ CC \geq 90 cm; ♀ CC \geq 80 cm
Glicemia de jejum	\geq 100mg/dL	\geq 100mg/dL
Triglicerídeos	\geq 150 mg/dL	\geq 150 mg/dL

HDL-c	< 40 mg/dL	♂ < 40mg/dL; ♀ < 50 mg/dL
Pressão arterial	PAS ≥130 ou PAD ≥85	PAS ≥130 ou PAD ≥85

Morrison e colaboradores (2007) realizaram um estudo prospectivo de 25 anos, constatando que a SM na infância é preditora de DCV no adulto. Esta coorte consistiu de 771 indivíduos que tinham entre 5 e 19 anos de idade quando da coleta inicial de dados, que foram obtidos do *National Heart, Lung, and Blood Institute Lipid Research Clinics Princeton Prevalence Study* (1973-1976) e do *Princeton Follow-up Study* (2000-2004). Foi constatada também a associação entre a SM e o aumento dos valores de IMC na transição da infância para a idade adulta. Nos EUA aproximadamente 34% dos adultos preenchem os critérios para SM, observando-se que homens com sobrepeso tem 6 vezes mais risco e os obesos 32 vezes mais risco de desenvolver a síndrome quando comparados a homens com peso normal. Em relação às mulheres, aquelas com sobrepeso tem um risco 5 vezes maior, enquanto que as obesas 17 vezes maior em relação as com peso normal (Ervin, 2009).

Entre os marcadores inflamatórios para doença cardiovascular (DCV) a PCR é considerada o exame de escolha em indivíduos metabolicamente estáveis e sem processos inflamatórios e/ou infecciosos. Diversos estudos epidemiológicos prospectivos demonstraram um forte valor preditivo da PCR para futura doença vascular e outros estudos de coorte mostraram seu valor prognóstico na síndrome metabólica (SM) e na predição de diabetes tipo 2 (Ridker et al., 2004).

A obesidade é considerada o principal fator de risco para o desenvolvimento da SM. Cook e colaboradores, em 2003, realizaram um estudo para estimar a prevalência da SM em adolescentes entre 12 e 19 anos de idade, utilizando o *Third National Health and Nutrition Examination Survey*, do período entre 1988 e 1994. A prevalência global de SM foi de 4,2%, afetando 6,1% dos meninos e 2,1% das meninas. Utilizando os critérios diagnósticos para sobrepeso um valor de IMC entre os percentis 85 e 95 e para obesidade um IMC > percentil 95, a SM estava presente em 6,8% dos adolescentes com sobrepeso e em 28,7% daqueles com obesidade.

Weiss e colaboradores (2004) avaliaram correlações entre obesidade e SM em 439 crianças e adolescentes num estudo de coorte que iniciaram em 1999. A prevalência de SM aumentou com a severidade da obesidade e chegou a 50% nos jovens considerados severamente obesos (categorizaram como obesidade severa os adolescentes com IMC > 2,5 do escore z). Cada aumento de meia unidade do IMC em escore z (metade de 1 SD) associou-se com um significativo aumento no risco de SM. Concluíram que quanto pior a obesidade, maior a prevalência de SM entre crianças e adolescentes. Também se verificou que conforme aumenta o nível de obesidade em crianças e adolescentes, maiores são os valores de PCR. Constataram que biomarcadores responsáveis por desfechos cardiovasculares adversos estão presentes nestes jovens (Weiss et al., 2004).

Uma avaliação da SM e concentrações de PCR entre adolescentes com 12 a 17 anos, nos Estados Unidos, mostrou que aqueles com SM têm valores de PCR aumentados. O estudo envolveu 1366 adolescentes do NHANES entre 1999 e 2000 e a percentagem de adolescentes com valores elevados de PCR

(> 3,0 mg/L) foi cerca de quatro vezes maior entre aqueles com SM. Também foi constatado que a obesidade abdominal, aferida pela CC, foi a componente responsável por muitas das diferenças de concentrações de PCR (Ford et al, 2005).

Um estudo recente avaliou os fatores de risco para SM em adolescentes, sendo SM definida pela presença de 3 ou mais dos seguintes fatores alterados: 1º) circunferência da cintura; 2º) pressão arterial; 3º) triglicerídeos; 4º) HDL e 5º) glicemia. Observou-se que metade dos participantes, 2.456 adolescentes entre 12 e 19 anos de idade, tinha pelo menos uma alteração, com uma prevalência global de SM de 8,6%. Esta prevalência foi maior entre os meninos (10,8%) do que entre as meninas (6,1%), maior entre hispânicos (11,2%) do que em brancos (8,9%) e menor em adolescentes negros (4,0%) (Johnson et al., 2009).

3.6. Atividade física, consumo alimentar e nível sócio-econômico

A adolescência é considerada um período de vulnerabilidade nutricional, por ser uma fase do desenvolvimento físico e psíquico durante a qual ocorrem importantes modificações (Coates et al., 2003). A puberdade, o processo de se desenvolver fisicamente de uma criança para um adulto, é iniciado por fatores fisiológicos e envolve a maturação do organismo todo. Seguindo um período de crescimento lento durante o final da infância, a mudança na adolescência é tão rápida quanto aquela ocorrida no início da infância. A taxa de crescimento linear durante os anos de adolescência se compara com a do segundo ano de vida. A criança ganha ao redor de 20% da altura do adulto e 50% do peso durante este período. Este crescimento continua por aproximadamente todo o

período, de 5 a 7 anos, do desenvolvimento puberal. Uma grande percentagem desta altura será ganha durante o período de 18 a 24 meses do estirão de crescimento, que ocorre em diferentes idades para indivíduos diferentes, assim como o início da puberdade, que em geral, ocorre mais cedo nas meninas do que nos meninos. Juntamente com o crescimento fisiológico da puberdade, o desenvolvimento emocional e intelectual é rápido. As alterações emocionais comumente afetam os hábitos alimentares dos adolescentes, quando numa busca pela independência rejeitam temporariamente os padrões dietéticos familiares. Também a imagem corporal encontra-se distorcida, quando muitos dos adolescentes desejam desenvolver um físico idealizado pela sociedade. O desejo de mudar o ritmo de crescimento ou as proporções corpóreas pode levar o adolescente a manipulações dietéticas que podem ter conseqüências negativas em seu crescimento e desenvolvimento (Spear et al., 1998). Um estudo longitudinal foi realizado nos Estados Unidos (*Project EAT – Eating Among Teens*) no período de 1999 a 2004, aferindo entre outras variáveis dietas, atividade física e IMC em adolescentes. Foi constatada uma tendência longitudinal à diminuição na ingestão diária das porções de frutas, legumes e verduras (Larson et al., 2007).

Na análise da associação entre fatores de risco para a presença de excesso de peso entre adolescentes de diferentes classes sócio-econômicas, um trabalho com 888 adolescentes de São Paulo, entre 11 e 17 anos de idade, constatou que para os adolescentes de classe sócio-econômica baixa, uma inadequada ingestão alimentar e o sobrepeso dos pais estiveram associados à presença do excesso de peso. Entre os adolescentes de classe sócio-econômica alta, a escolaridade materna, estudar em escola privada e o

sobrepeso dos pais foram associados à presença do excesso de peso. Foi concluído que em ambas as classes sócio-econômicas o sobrepeso dos pais foi um importante fator de risco associado ao excesso de peso (Fernandes et al., 2008).

Com o advento da tecnologia e com o estilo de vida nem sempre adequado, muitos adolescentes se expõem o mínimo possível aos esforços físicos e adotam um estilo de vida sedentário, originando maior vulnerabilidade aos problemas físicos e orgânicos.

Visando determinar a prevalência de fatores de risco cardiovasculares, biológicos e comportamentais e sua associação com idade e sexo, foram estudados 644 adolescentes do Paraná, com idades entre 15 e 18 anos. Consideraram-se como fatores de risco comportamentais: a inatividade física, o consumo inadequado de frutas, verduras e legumes, tabagismo e ainda fatores de risco biológicos, como: excesso de peso corporal e pressão arterial elevada. Observou-se que quase 90% dos adolescentes apresentaram pelo menos um fator de risco, sendo 56,7% a prevalência de consumo inadequado de frutas, 43,9% de verduras e 39,2% de inatividade física (Romanzini et al., 2008).

Estudo de coorte de Pelotas (Gonçalves et al., 2007) descreveu o efeito de variáveis socioculturais sobre o nível de atividade física de adolescentes nascidos em 1993, com idades entre 10 e 12 anos, utilizando metodologia epidemiológica e etnográfica. Foram entrevistados 4.452 adolescentes, sendo o nível de atividade física avaliada por questionário. Foram classificados como sedentários adolescentes com menos de 300 minutos por semana de atividade física. A prevalência de sedentarismo foi de 48,7% nos meninos e 67,5% nas

meninas, sendo o número de vezes por semana que o adolescente encontrava amigos fora do ambiente escolar, a variável que apresentou a associação mais forte com o menor nível de atividade física.

As coortes de Pelotas de 1993 e de 1982 (Barros et al., 1996) foram incluídas num estudo comparativo com uma coorte da Inglaterra, que incluiu crianças nascidas entre 01/04/1991 e 31/12/1992 (*Avon longitudinal study of parents and children – ALSPAC*). Esta coorte se consistiu de um grupo de crianças nascidas da seleção de mulheres gestantes moradoras em Avon, num total de 14.541 gestantes. Foram comparadas posição sócio-econômica e sobrepeso entre os adolescentes das coortes. Em relação à coorte de Pelotas foi encontrada forte associação de sobrepeso nos meninos com 11 anos de idade entre aqueles cujas mães tinham mais anos de estudo. Já no *ALSPAC* houve forte associação entre sobrepeso no adolescente e mães com menor escolaridade. Em relação à associação de sobrepeso com o padrão sócio econômico, esta foi positiva em Pelotas e negativa no *ALSPAC* (Matijasevich et al., 2009).

A renda familiar é sem dúvida um importante fator na determinação do consumo alimentar da população. Claro e colaboradores (2007) observaram um aumento da participação de frutas, legumes e verduras no total de calorias adquirido com a diminuição dos preços destes, elevação da renda familiar e aumento do preço dos demais alimentos. Um por cento da diminuição do preço das frutas, verduras e legumes aumentaria em 0,2% sua participação no total calórico; 1% de aumento do preço dos demais alimentos reduziria em 0,07% a participação destes alimentos e 1% de aumento da renda familiar aumentaria em 0,04% sua participação. Um consumo de frutas, legumes e

verduras inferior a uma vez por dia foi constatado em 40% dos adolescentes de menor nível sócio-econômico (Neumark-Sztainer et al., 1996). Estudo transversal realizado em São Paulo mostrou que a freqüência de consumo de frutas, verduras e legumes foi maior entre as mulheres. Para ambos os sexos, verificou-se que a freqüência desse consumo aumentava de acordo com a idade e a escolaridade do indivíduo. O consumo de alimentos que indicam um padrão de consumo não saudável como açúcares e gorduras se mostrou inversamente associado ao consumo de frutas, verduras e legumes em ambos os sexos (Figueiredo et al., 2008).

Recente revisão sistemática da literatura identificou os fatores sócio-econômicos, demográficos, ambientais e comportamentais associados ao excesso de peso em adolescentes. Foram consultadas seis bases de dados (*Lilacs, Adolec, SciELO, Medline via Pubmed, ISIWeb of Knowledge e Cochrane Library*), usando os descritores “sobrepeso”, “obesidade”, “adolescência”, “adolescentes”, “fatores de risco”, “fatores associados”, em janeiro de 2008 e avaliados artigos em inglês, espanhol e português, publicados entre 1997 e 2007, incluindo estudos observacionais que estudaram adolescentes com idades entre 10 e 19 anos, cujo desfecho era o excesso de peso diagnosticado por critérios internacionalmente utilizados. Assim, de 942 trabalhos iniciais, foram incluídos e analisados 56 artigos, após exclusão daqueles que não se adequavam ao objetivo inicial. Foi observado que o nível sócio-econômico associou-se inversamente com o excesso de peso em países desenvolvidos e de forma direta em países em desenvolvimento. Dieta para emagrecer, número de horas alocadas em TV/vídeo por dia, mãe e/ou pais obesos e ocorrência de excesso de peso na infância associaram-se

diretamente com o excesso de peso. Foram identificados como fatores protetores o hábito de consumir desjejum e a prática de atividade física (Cardoso et al., 2009).

Uma revisão sistemática do *USPSTF (US Preventive Services Task Force)*, de 2008, com crianças e adolescentes entre 4 e 18 anos, com sobrepeso ou obesidade, mostrou que intervenções precoces comportamentais, de média a alta intensidade, são a abordagem mais efetiva para promover perda ponderal, que pode ficar entre 1,9 a 3,3 kg/m². Esta revisão buscou examinar benefícios e danos em intervenções que usavam tratamento comportamental e tratamento medicamentoso em crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade. Os agentes farmacológicos usados eram principalmente orlistat, usado em adolescentes acima de 12 anos, e sibutramina, em adolescentes com idade \geq a 16 anos. As intervenções comportamentais consistiram principalmente no reforço a mudança de hábitos alimentares, aumento da atividade física, envolvimento da família com a perda de peso, particularmente nas crianças mais jovens, limitar o acesso aos alimentos considerados não saudáveis e reforço no pensamento de corpo saudável com alimentação saudável (Whitlock et al., 2010).

Capítulo 4. Artigo: Avaliação da proteína c reativa e da síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso ou obesidade

Resumo

Objetivos: Analisar em adolescentes com sobrepeso ou obesidade possíveis associações entre os antecedentes familiares de doenças cardiovasculares (DCV), as características antropométricas, o lipidograma, a presença de síndrome metabólica (SM) e as concentrações de proteína C reativa (PCR).

Métodos: Estudo transversal com adolescentes com sobrepeso ou obesidade (n=106). Foi aplicado questionário com dados sobre características sócio-demográficas e história familiar (HAS, DCV, AVC, IAM). Foram mensurados: IMC, CC, pressão arterial, dosagens séricas em jejum das concentrações de colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicérides, glicose e PCR, sendo avaliadas possíveis associações entre as variáveis colhidas. Os dados foram colhidos no IPPMG, entre 08/06/2010 e 26/10/2010.

Resultados: Antecedente de história familiar de HAS esteve presente em 96,2% dos adolescentes, sendo esta proporção maior nos adolescentes do sexo masculino. A CC mostrou-se significativamente maior entre os obesos do que em relação aos adolescentes com sobrepeso, com um p valor $< 0,0004$. As concentrações da PCR foram maiores no grupo obesidade do que no grupo

com sobrepeso ($p < 0,037$). Todas as glicemias foram normais (< 99 mg/dL) e não foram encontradas correlações da PCR com colesterol total e frações. A síndrome metabólica definida pela presença de três ou mais critérios foi encontrada em 43,4% dos adolescentes com predomínio de critérios nos adolescentes com obesidade (p valor $< 0,0041$).

Conclusões: Os valores da PCR se elevaram, à medida que o IMC se elevou. A ocorrência de SM foi significativa entre os adolescentes com obesidade. A reação inflamatória, detectada em adolescentes com obesidade, pode ser um fator inicial responsável pelas comorbidades associadas à obesidade.

Palavras chave: adolescente, obesidade, proteína c reativa, síndrome metabólica

Abstract

Objectives: To analyze in adolescents with overweight or obesity possible associations between family history of cardiovascular disease, anthropometric characteristics, the lipid profile, the presence of metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein (CRP).

Method: Sectional study with overweight or obese adolescents ($n=106$). A questionnaire with data regarding socio-demographic characteristics and family history (HAS, DCV, AVC, IAM) was applied. Measures made: BMI, CC, blood pressure, fasting serum concentrations of total cholesterol, LDL-c, HDL-c,

triglycerides, glucose and CRP, evaluating possible associations between chosen variables. The study was performed in the IPPMG, between 06/08/2010 and 10/26/2010.

Results: Family history for HAS was present for 96,2% of adolescents, with a higher proportion for male adolescents. CC was presented significantly higher amongst obese than in relation to overweight adolescents, with p value $< 0,0004$. CRP concentrations were higher for the obesity group than the overweight group ($p < 0,037$). All glucose was normal (< 99 mg/dL) and no correlation for CRP with total cholesterol and fractions was found. The metabolic syndrome defined by the presence of three or more defining criteria of was present in 43,4% of adolescents with prevalence of criteria in adolescents with obesity ($p < 0,0041$).

Conclusions: CRP values increased, as BMI values increased. SM occurrence was significant among obese adolescents. Inflammatory reaction, detected in adolescents with obesity, may be an initial factor responsible for co-morbidities associated with obesity.

Keywords: adolescents, obesity, C reactive protein, metabolic syndrome

Introdução

Segundo a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008-2009 (IBGE, 2010) o aumento de peso em adolescentes de 10 a 19 anos foi contínuo nos últimos 34 anos, e mais freqüente em áreas urbanas do que em rurais. Na comparação com dados de 1974-75 o excesso de peso de 3,7% passou para 21,7%, e nas meninas de 7,6% e passou para 19,4%. A obesidade nos meninos aumentou de 0,4% para 5,9% enquanto que nas meninas passou de 0,7% para 4,0%. Nos EUA ao avaliar tendência na prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes entre 5 e 17 anos num período de 35 anos o sobrepeso triplicou (14,2% para 48,4%) e a obesidade aumentou cinco vezes (5,6% para 30,8%), independente de sexo e etnia (Broyles et al, 2010).

Projeções nos EUA para 2020 com dados de adolescentes do ano de 2000 apontam um aumento na prevalência de obesidade de 30% para 37% em homens e de 34% para 44% nas mulheres que se acompanhará de um aumento das DCV e no número de mortes em adulto jovem (Domingo et al., 2007).

A obesidade hoje tem sido vista como um estado inflamatório de baixa intensidade e o primeiro trabalho que correlaciona o estado nutricional PCR data de 1999, quando foi constatado que altos valores de IMC estavam relacionados com altas concentrações de PCR, mesmo em adultos jovens (Visser et al., 1999). Dentre as avaliações laboratoriais na obesidade e o risco de DCV, além do perfil lipídico, tem-se procurado outras referências que possam auxiliar no diagnóstico e intervenção precoce de sua evolução. A

dosagem da PCR vem sendo utilizada para diagnóstico de estados inflamatórios e infecções. Estudos recentes evidenciam que discretas elevações das concentrações de PCR, mesmo dentro da faixa de referência, podem sugerir o aparecimento de DCV (Mendall et al., 1996; Han TS et al., 2002).

A International Diabetes Federation (IDF, 2007) define síndrome metabólica (SM) em crianças e adolescentes pela presença de três ou mais dos seguintes fatores alterados: 1º) circunferência da cintura (CC); 2º) pressão arterial (PA); 3º) triglicérides (TG); 4º) HDL-c e 5º) glicemia. Estes fatores vêm sendo investigados em faixas etárias cada vez menores. A obesidade é considerada o principal fator de risco para o desenvolvimento da SM. Avaliações da correlação entre obesidade e SM em adolescentes (Weiss e colaboradores, 2004) mostraram que a prevalência de SM aumentou com a severidade da obesidade e chegou a 50% nos jovens considerados severamente obesos. Outro estudo com adolescentes entre 12 e 19 anos de idade constatou que metade dos participantes, tinha pelo menos uma alteração relacionada a SM, com uma prevalência global desta de 8,6% (Johnson e colaboradores (2009).

Este trabalho com adolescentes que apresentam sobrepeso ou obesidade avaliou possíveis correlações entre variáveis antropométricas e variáveis bioquímicas, algumas ainda pouco exploradas, como a PCR.

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em seres humanos do IPPMG/UFRJ, tendo sido aprovado pelo SISNEP com o nº 0054.0.231.000-10.

Materiais e métodos

Trata-se de um estudo observacional, de uma amostra de conveniência de adolescentes atendidos no Ambulatório de Adolescentes do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira (IPPMG), da Faculdade de Medicina da UFRJ, no período de 08/06/2010 a 26/10/2010, que procuraram espontaneamente o SOMA (Serviço de Orientação Multidisciplinar ao Adolescente). O ambulatório conta com uma equipe multiprofissional, constituída por médicos, enfermeira, nutricionista e psicólogas que acompanha adolescentes de ambos os sexos entre 12 a 17 anos. Foram incluídos todos os adolescentes com um IMC superior ao z escore+1 desvio padrão (DP), segundo as curvas de IMC para idade e sexo da OMS. Não participaram do estudo os adolescentes em uso de drogas antiinflamatórias, portadores de doenças que interferissem no crescimento ou que estivessem com doenças agudas.

Foi realizada a média da dupla aferição dos valores de peso, altura, CC e PA. Para pesagem foi usada balança mecânica Arja, com capacidade para 150 kg, e variação de 0,05 kg, aferida previamente e colocada em lugar firme e nivelado. Os adolescentes estavam sem sapatos, com roupas leves, sem adornos. Para aferição da altura foi usado o estadiômetro de marca Tonelli & Gomes com extensão até 200 cm e variação de 0,05 cm. O adolescente permaneceu ereto, com a cabeça erguida (plano de Frankfurt), com os braços pendentes ao longo do corpo, os pés levemente afastados e os calcanhares encostados no plano vertical da régua. O ramo horizontal da régua foi pressionado de modo a encostar-se à cabeça e não apenas nos cabelos (Lohman et al., 1988). A partir das medidas de peso e altura foi calculado o

IMC que foi classificado segundo as curvas da OMS de 2007 para gênero e idade. Para o diagnóstico nutricional se utilizou os pontos de corte da classificação do IMC em sobrepeso: $+1DP < z \text{ escore} < +2DP$ e obesidade: $z \text{ escore} > +2DP$ (WHO, 2007).

Para aferição da CC foi usada uma fita inelástica flexível, com precisão de 0,1 cm, sem compressão do tecido adiposo subcutâneo, porém sem folgas entre a pele e a fita. Foi medida no nível da menor curvatura abdominal (na altura da cicatriz umbilical), sítio mais associado com a adiposidade visceral, validado por tomografia computadorizada (Lean et al., 1995; Clasey et al., 1999; Freedman DS et al, 1999). Os adolescentes estavam sem roupas no local da medida e mantinham os pés juntos, os braços estendidos, levemente afastados do corpo, com o abdome relaxado ao final de uma expiração. A CC foi considerada aumentada quando $\geq P90$ (Fernández et al., 2004), baseada na sua associação com a obesidade abdominal demonstrada por Taylor et al., (2000), que usaram o dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) como padrão ouro da avaliação de adiposidade.

A pressão arterial foi mensurada através do método auscultatório seguindo os parâmetros estabelecidos pelo *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents* (National High Blood Pressure Education Program, 2004). A mensuração foi realizada após o adolescente permanecer sentado em repouso por um período de 10 minutos. Duas leituras seguidas foram realizadas por profissionais diferentes, sendo considerado o valor médio entre as duas mensurações. Foi utilizado como ponto de corte para valores indesejáveis de

hipertensão a PAS e/ou PAD \geq percentil 90th (pré-hipertensos e hipertensos), de acordo com o sexo, idade e percentil da estatura.

A escolaridade do adolescente e da mãe foi avaliada pelo número de anos de frequência a escola e curso completo, independente de repetições. A renda familiar foi avaliada pelo número de salários mínimos (SalM) regionais do Rio de Janeiro, recebidos pela família em um mês, incluindo trabalho alternativo (não registrado em carteira), vale transporte, bolsa família, ticket refeição, etc. Os hábitos alimentares foram avaliados pela ingestão ou não de frutas e hortaliças e sua periodicidade semanal. As horas de atividades consideradas sedentárias foram computadas conforme a média do número de horas em frente à TV, usando computador, jogando vídeo game ou assistindo um DVD, em uma semana e divididas por sete, pois a maior parte dos adolescentes ficava mais tempo nos fins de semana nestas atividades.

A atividade física foi avaliada através de questões que englobavam deslocamento para a escola, prática de esportes e envolvimento em atividades domésticas. Para tal foi usada uma adaptação da tabela de Bouchard e colaboradores onde o nível de atividades e gasto energético correspondem a valores de 1 a 9. O gasto energético com uma atividade foi aferido por METS *Metabolic Equivalent of Task*, que consistem em múltiplos do metabolismo basal de cada pessoa. (Bouchard et al, 1983). Atividades físicas leves (METs<3,0) englobam caminhar, serviços domésticos como fazer cama, lavar pratos, tomar conta de criança menor de três anos, tocar a maioria dos instrumentos musicais, fazer algum curso extra-escola e/ou algum esporte pelo menos uma vez por semana etc. Atividades moderadas (METs entre 3,0 e 6,0) incluem andar em alta velocidade ou correr, andar de bicicleta, jogar vôlei,

dançar, fazer ginástica aeróbica, pelo menos duas vezes por semana. Atividades vigorosas (METs>6,0) englobam a prática pelo menos três vezes por semana de esportes como natação, futebol, basquete, alpinismo, além de ajudar nas tarefas domésticas, ir a pé para a escola e ainda realizar curso extra-escola etc. Foram classificados como sedentários os adolescentes que não praticavam nenhum esporte, não realizavam nenhuma atividade doméstica, iam de ônibus ou carro para a escola e não exerciam nenhum curso e/ou estágio além da grade curricular oficial.

Os adolescentes foram orientados a fazer jejum de 8 a 12 horas para coleta de 10,0 ml de sangue venoso para as dosagens bioquímicas do lipidograma, PCR e glicemia de jejum que foram realizadas no laboratório de análises clínicas do IPPMG. Para a dosagem da PCR foi usada a metodologia de química seca com kits Johnson & Johnson e aparelho Vitros 750. Esse método mede concentrações de PCR a partir de 1,0 mg/L sendo utilizada a técnica de nefelometria que possibilita a estratificação dos valores em: indetectáveis <1,0mg/L, baixos <3mg/L e elevados \geq 3,0 mg/L.

Para a classificação dos adolescentes os pontos de corte para os lipídeos aumentados foram os preconizados pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (2005) para a faixa etária de 2 a 19 anos, isto é: colesterol total>150mg/dL, LDL-c>100mg/dL, HDL \leq 45mg/dL e triglicerídeos>100 mg/dL.

Para a criação do banco de dados foi utilizado o programa BrOffice.org3.2. Para a classificação do IMC em escore z foi usado o programa AnthroPlus da WHO (WHO Anthro, 2009) e para análise estatística o EPIINFO

for Windows versão 3.3.2, produzido pela OMS – Organização Mundial da Saúde e pelo CDC – Center of Disease Control and Prevention.

A análise exploratória foi realizada por histogramas, box-plots e gráficos de dispersão. Dependendo da distribuição das variáveis foram descritas por meio de médias e/ou medianas, percentis, proporções com os respectivos indicadores de variância. O nível de significância para o teste de hipótese foi $\alpha=0,05$. A diferença entre médias verificadas pelo teste t de Student ou Anova e as diferenças entre proporções pelo Qui-quadrado. Quando necessário foram utilizados testes não paramétricos. Para avaliar a correlação entre as medidas da PCR e o lipidograma foi utilizado o modelo de regressão linear.

Resultados

A amostra de conveniência foi composta por 106 adolescentes que procuraram espontaneamente o serviço no período de 08/06/2010 a 26/10/2010, dos quais 50,9% (54/106) eram do sexo masculino. A idade média foi de 13,9 (1,6) anos. A maioria dos adolescentes estava faixa etária de 13 a 14 anos (38,6%). A média do IMC foi 28,07 (DP=4,26) kg/m² e a mediana 27,1 numa amplitude de 21,1 a 48,3 kg/m². A distribuição do IMC na curva normal padronizada mostrou um escore z variando de 1,06 a 4,98 com mediana de 2,13 e média de 2,19 (DP=0,67).

As características biológicas, sócio-demográficas, antecedentes familiares, características clínicas, dados laboratoriais, hábitos e estilo de vida segundo os subgrupos da classificação de sobrepeso e obesidade do escore Z do IMC podem ser vistas na Tabela 1. A obesidade foi diagnosticada em 56,6%

(60/106) dos adolescentes, sendo mais freqüente entre os meninos: 55% (33/106). A média da idade dos adolescentes obesos foi menor do que a média dos adolescentes com sobrepeso, mas esta diferença não foi significativa. No grupo dos adolescentes houve predomínio das etnias parda/negra, com 65,1% (69/106). A maior parte dos adolescentes tinha o ensino fundamental: 81,1% (86/106) e a escolaridade da mãe em 51,9% (55/106) era média ou superior. As médias de anos de escolaridade foram similares nos subgrupos. A renda familiar avaliada por SaIM mostrou 4,7% (5/106) recebendo 1SaIM ou menos, 68,9% (73/106) recebendo entre 2 e 4 SaIM e 26,4% (28/106) recebendo 5SaIM ou mais. Embora a renda média tenha sido meio salário maior nos obesos não foi significativa.

Ao se avaliar a presença de antecedentes familiares de DCNT em pelo menos um dos genitores até a segunda geração (avós maternos e/ou paternos), a história de hipertensão arterial esteve presente em 96,2% (102/106). Antecedentes de doenças cardiovasculares estiveram presentes em 59,4% (63/106), de acidente vascular cerebral em 42,5% (45/106) e de infarto agudo do miocárdio em 49,1% (52/106) dos familiares. A análise dentro dos subgrupos evidencia maiores proporções nos obesos, com exceção da história de infarto agudo do miocárdio, porém sem significância estatística.

O número de horas do dia que os adolescentes ocupam assistindo televisão, DVD, jogando vídeo game ou usando computador é mais de seis horas em 24,5% (26/106), entre três e seis horas em 51,9% (55/106), menos de três horas em 23,6% dos casos (25/106). O valor médio é de 5,5h nos obesos e de 4,8h nos adolescentes com sobrepeso (p valor<0,16). Uma proporção de 87,7% (93/106) comem assistindo TV, 84,0% (89/106) não

comem frutas e 80,2% (85/106) não comem hortaliças semanalmente. Embora o grupo de adolescentes obesos que come vendo TV seja maior do que o de sobrepeso e coma menos fruta estas diferenças não foram significativas. Como o número de adolescentes que realizavam atividades consideradas moderadas ou pesadas era pequeno, a categorização adotada foi sedentário, leve ou moderada/pesada. Os sedentários totalizam 33% (35/106), 41,5% (44/106) praticam atividades leves e 22,5% (27/106) praticam atividades consideradas moderadas ou pesadas, sendo maior a freqüência de sedentários entre os obesos: 35%.

Em 73,6% (78/106) a CC estava acima do percentil 90, sendo que a diferença da média da CC entre os adolescentes com sobrepeso (89,4cm) e aqueles com obesidade (102,4cm) foi significativa (p valor $<0,0004$). Quando estratificados por sexo a proporção de CC aumentada se mantém maior nos obesos sempre estatisticamente significativa. Embora todas as meninas obesas tenham CC aumentada (100% com 77%) a diferença entre as proporções de CC aumentada entre os obesos e sobrepeso é maior nos meninos (75,8% com 26,3%).

A hipertensão arterial presente em 48,1% (51/106) dos adolescentes alcançou os percentis 95 e 99 de níveis pressóricos. As diferenças entre médias de PAS e PAD entre os adolescentes com sobrepeso e obesidade alcançaram significância estatística limítrofe. O p valor foi menor do que 0,08 para a diferença entre as PAS (113,4mmHg e 118,2mmHg) e menor do que 0,11 para as PAD (69,6mmHg e 73,2mmHg). A diferença entre a proporção de CC aumentada entre os hipertensos (52,6%) embora maior do que entre os normotensos (35,7%) não foi significativa ($p <0,12$).

As frações colesterol total, LDL-c e triglicerídeos do lipidograma mostraram proporções discretamente maiores nos adolescentes obesos do que nos com sobrepeso. Níveis diminuídos de HDL-c ocorreram em 61,7% (37/60) dos obesos e em 54,3% (25/46) dos adolescentes com sobrepeso.

Todas as glicemias avaliadas tiveram valores normais, isto é, foram inferiores a 99 mg/dL. Três ou mais critérios definidores de síndrome metabólica estiveram presentes em 43,4% (46/106) dos adolescentes. A diferença entre o número média de critérios de SM entre os adolescentes com sobrepeso (1,95) e aqueles com obesidade (2,53), foi significativa (p valor $<0,0041$).

Os valores médios de PCR foram ambos alterados ($\geq 3,0$ mg/L): 3,3 para os adolescentes com sobrepeso e 4,5 para com obesidade (Tabela1).

Neste grupo de adolescentes a PCR variou de zero a 26 mg/L, com mediana de 2,25, média de 3,99 (DP=4,45). A proporção de PCR indetectável foi 13,2% e a de PCR $> 10,0$ mg/L foi de 5,7%. Os adolescentes com PCR alterada totalizaram 39,6% (42/106). Nos adolescentes obesos os valores variaram de 1,0 a 26 mg/L, com mediana de 3 mg/L, enquanto nos com sobrepeso a variação foi de 1 a 14 mg/L, com mediana de 2 mg/L. Na Tabela 2 foram avaliadas as características antropométricas, clínicas, antecedentes familiares e laboratoriais segundo as categorias da PCR. A proporção da PCR alterada é maior nos adolescentes com obesidade 48,3% (29/60) do que naqueles com sobrepeso: 28,3% (13/46) e estatisticamente significativa (p valor $<0,037$), como pode ser visto na figura 1. Ao controlar por sexo a proporção de PCR alterada de 84,2% (16/19) para o sexo masculino é muito

mais elevada do que 56,5% (13/23) para o sexo feminino (p valor $<0,018$). A proporção de CC aumentada na PCR alterada (38,5%) é menor do que na PCR não alterada (61,5%) e não significativa mesmo controlando para sexo. O mesmo ocorreu com as proporções de pressão arterial elevada e de SM que foram menores no grupo com a PCR alterada.

Entre os antecedentes familiares avaliados a história de hipertensão arterial e de AVC foi menor entre os que tinham PCR alterada. Ao controlar por sexo, observou-se que todos os 19 adolescentes do sexo masculino com PCR alterada tinham antecedentes de hipertensão. No entanto a história de IAM e de DCV foi maior entre os que tinham PCR alterada, sendo que esta última foi significativa (p valor $<0,04$) e embora as diferenças por sexo existissem, não foram significativas.

As proporções de colesterol aumentado e HDL-c baixo nos adolescentes com a PCR alterada foram semelhantes enquanto que as proporções de LDL-c e triglicérides aumentados foram menores nos adolescentes com PCR alterada.

A Tabela 3 exibe o controle das variáveis clínico laboratoriais dos adolescentes com excesso de peso pelo gênero. A diferença entre a proporção de CC aumentada que ocorreu em 88,9% das meninas e 57,7% nos meninos foi significativa com p valor $<0,0002$. A proporção de PCR alterada foi maior nas meninas, no entanto a presença de três ou mais critérios para SM ocorreu em maior proporção nos meninos 46,2% (24/46). O colesterol total assim como os triglicérides também mostraram proporções maiores entre os meninos. A

fração HDL-c foi baixa em ambos os sexos, com proporção maior nos meninos. A fração LDL-c aumentado foi semelhante entre os gêneros.

Discussão

A dosagem da PCR vem sendo utilizada para diagnóstico de estados inflamatórios e infecções. Valores aumentados são considerados um fator de risco emergente para DCV que vem sendo estudado pela sua associação aos fatores não modificáveis (hereditariedade, sexo, idade, etnia) e aos modificáveis (HAS, dislipidemia, obesidade, hábito alimentar, sedentarismo, tabagismo). No Brasil há poucos estudos sobre a PCR em adolescentes. Neste estudo encontramos uma proporção 39,6% de PCR alterada e quando comparados adolescentes com sobrepeso ou obesidade, as concentrações de PCR foram maiores no grupo com obesidade (48,3%), seguido daqueles com sobrepeso (28,3%). Outros autores como Ford et al. (2001) também encontraram maiores valores de PCR em adolescentes obesos (27,6%) do que nos com sobrepeso (12,8%), assim como Skinner et al. (2010), que encontrou valores alterados em 27% dos obesos e 8,7% naqueles com sobrepeso. Em outro estudo (Brasil et al., 2007) onde foram comparadas as concentrações de PCR e sua correlação com o IMC em crianças e adolescentes, entre 2 e 19 anos de idade, com e sem obesidade, constatou-se que o valor de PCR elevou-se à medida que o IMC aumentou. A maioria dos indivíduos sem excesso de peso apresentou baixos valores de PCR.

No excesso de peso podemos encontrar alterações como hipertensão, elevação dos níveis de TG e colesterol e redução dos níveis de HDL-c, além da presença de inflamação (Ford et al., 2001; Brasil et al., 2007; Lambert et al.,

2004; de Ferranti et al., 2006; McNiece et al., 2007). Ainda não está esclarecido se a elevação da PCR é consequência dos danos ou se ela está diretamente envolvida na fisiopatologia das doenças. Outros estudos evidenciam que mesmo discretas elevações das concentrações de PCR podem sugerir o aparecimento destas doenças (Mendall et al., 1996; Han TS et al., 2002). Estudo do *NHANES* com 15300 adultos a partir de 18 anos de idade, no período entre 1988 e 1994 categorizou o IMC pelo percentil e avaliou o poder preditivo da PCR para DCV, aferida pelo mesmo método usado neste estudo. Os resultados mostraram aumento da PCR de 46,6% na obesidade e de 26% em indivíduos com sobrepeso (Miller et al, 2005). Mais de uma década depois (1999 e 2006) a mesma pesquisa (*NHANES*) usando a PCR como marcadora de inflamação e variável desfecho encontrou aumento da PCR em crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade, ocorrendo a partir dos três anos de idade e se perpetuando na adolescência, com picos entre os 9 e 14 anos de idade (Skinner et al, 2010).

O impacto da PCR no risco cardiovascular de adolescentes entre 11 e 15 anos foi avaliado por Silva e colaboradores (2010), evidenciando significativa associação, principalmente com IMC e CC. Também foi visto, a partir dos dados do *NHANES*, que adolescentes com mais anormalidades metabólicas tem maiores níveis de PCR (Ferranti e colaboradores, 2006). E ainda que a prevalência de anormalidades metabólicas e de SM estão associadas com o aumento da PCR.

Ao comparar os presentes resultados com os de outros ambulatórios especializados em atender adolescentes com excesso de peso, neste estudo foi maior a proporção de adolescentes obesos (56,6%) do que com sobrepeso,

resultado inferior ao de Barros e colaboradores (2010), cuja proporção foi de 82,9% de adolescentes obesos, e, ao de Buff e colaboradores (2007) cuja frequência de obesidade foi de 88,1%. Quando estratificados por sexo, este percentual foi maior entre os meninos (55%), resultado similar ao de Barros et al (2010) que encontrou 58,5%.

A SM vem sendo cada vez mais estudada em crianças e adolescentes. Nesta população de 106 pacientes com sobrepeso ou obesidade, a prevalência de SM foi de 43,4%, que quando categorizada pelo IMC mostrou uma proporção de 53,3% nos adolescentes obesos e 30,5% naqueles com sobrepeso ($p < 0,001$). Nos adolescentes obesos estes valores foram similares aos de Weiss e colaboradores (2004) cuja prevalência foi de 49,7%, porém superiores aos 24% de Soriano-Guillén e colaboradores (2008). Mesmo com alguma mudança nos critérios definidores da SM, como presença de obesidade, aumento da CC e resistência à insulina, Duncan e colaboradores (2004), em 2165 adolescentes, encontraram resultados semelhantes SM em 32,1% dos adolescentes obesos e 7,1% naqueles com sobrepeso.

Quando avaliados pelo gênero, encontramos uma proporção de SM maior entre os meninos (46,2%) do que nas meninas (40,7%). Pesquisa com adolescentes entre 12 e 19 anos verificou que a SM estava presente em 6,8% dos adolescentes com sobrepeso e entre 28,7% dos adolescentes com obesidade (Cook et al, 2003). Nos adolescentes estratificados por sobrepeso ou obesidade a ocorrência de SM é de um para cada três adolescentes (de Ferranti et al, 2004), que é muito superior aos dados populacionais do *NHANES III* em 2004, onde nos adolescentes entre 12 e 19 anos de idade, 1 em 10 apresentava SM.

Park et al, 2010 ao estratificar pelo IMC 664 adolescentes da Coréia e 734 adolescentes dos EUA verificaram que a prevalência de SM não difere entre EUA (20,8%) e Coréia (24,3%) entre adolescentes obesos e foram muito inferiores as encontradas no presente estudo.

Adolescentes obesos da Coréia (24,3%) e dos EUA (20,8%) mostraram pouca diferença na prevalência de SM (Park et al, 2010), porém, estes achados foram muito inferiores as encontradas no presente estudo (53,3%).

Neste estudo sobrepeso, obesidade e história familiar de hipertensão foram os principais fatores associados com hipertensão arterial encontrados entre os adolescentes. Os antecedentes familiares de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e DCV estiveram presentes em 96,2% e em 59,4% respectivamente dos adolescentes estudados. Kuschnir e colaboradores (2009) encontraram uma proporção de 42,9% para história familiar de HAS em adolescentes com excesso de peso, ressaltando a importância da avaliação dos antecedentes familiares para HAS e DCV.

Níveis pressóricos elevados foram verificados em 48,1%, e as proporções foram maiores entre os adolescentes obesos do que entre os com sobrepeso, 64,7% e 35,3% respectivamente, e próximos a prevalência de HAS de 52,4% de Ferreira e colaboradores (2010) em Mato Grosso do Sul. Em outros ambulatórios terciários em São Paulo, especializados em acompanhamento de adolescentes com excesso de peso, os valores foram inferiores como 25% (Souza e colaboradores, 2007), e no Rio de Janeiro superiores, 89,29% e 10,71%, respectivamente para obesos e sobrepeso, em ambulatório de um hospital universitário (Kuschnir et al., 2009).

O presente estudo revelou significativa associação entre excesso de peso e concentração de gordura abdominal, e deste com elevação da pressão arterial em adolescentes, em conformidade com dados de outros estudos (Srinivasan et al., 2002; Katzmarzyk et al., 2004; Al-Shendi et al., 2003), mostrando que o aumento do IMC e da CC são bons preditores do risco de desenvolvimento de hipertensão.

A CC mostrou-se aumentada em 73,6% dos adolescentes, sendo 86,7% nos adolescentes obesos e 56,5% naqueles com sobrepeso; e esteve presente em 91,3% dos adolescentes com SM. A CC é um importante índice antropométrico nutricional na avaliação do risco para HAS e dislipidemias em adolescentes com sobrepeso ou obesidade (Alvarez et al., 2008). Bozza e colaboradores (2009) avaliaram possíveis relações entre CC, IMC e risco cardiovascular em 241 adolescentes com idades entre 12 e 16 anos, indicando como podem ser úteis estes indicadores antropométricos na identificação e triagem para DCV de indivíduos com estes valores aumentados.

Pouca atenção tem sido dada ao perfil lipídico dos adolescentes brasileiros (Martinez et al, 2003). Nos nossos resultados de lipidograma, quando estratificados pelo IMC, observamos maiores proporções das frações de CT, LDL-c e triglicerídeos entre os obesos em relação aos adolescentes com sobrepeso, assim como a fração HDL-c mostrou relação negativa com a obesidade, ou seja, adolescentes obesos tem menores níveis de HDL-c (42,8 mg/dL) quando comparados àqueles com sobrepeso (46,3 mg/dL), em consonância com os trabalhos de Carvalho et al (2007). Grillo et al (2005) estudando o perfil lipídico de 257 escolares de baixa renda no Vale do Itajaí

(SC), encontraram um perfil lipídico diferenciado, com médias inferiores se comparados aos da literatura, sendo apenas a fração HDL-c associada à presença de obesidade. Carneiro et al (2000) não encontraram diferenças nos valores de CT e LDL-c entre obesos e sobrepesos, estando a fração HDL-c mais baixas nos obesos.

A presente pesquisa encontrou resultados semelhantes na prevalência de valores aumentados de TG, CC, HAS, níveis diminuídos de HDL-c, e valores normais de glicemia, tais como no estudo de Esmailzadeh e colaboradores (2006), com cerca de 3.000 adolescentes com idades entre 10 e 19 anos.

Fatores que promovem um aumento na ingestão alimentar ou reduzem o gasto energético podem levar à obesidade (Dietz, 2001). Toral e colaboradores (2006), estudando a ingestão diária constataram que 50,0% dos adolescentes não comem frutas e 38,9% não comem hortaliças, e Sztainer e colaboradores (1996), encontraram respectivamente 46% e 55%, dos mesmos indicadores em estudos populacionais. No presente estudo encontrou-se que 89% não comem frutas e 85% não comem hortaliças. Sobretudo encontrou-se uma prevalência de 93% de adolescentes que realizam suas refeições assistindo televisão, um pouco maior nos obesos (90,0%) do que nos com sobrepeso (84,8%), em consonância com Dietz (1998).

Nos adolescentes estudados foi encontrada uma proporção de 33% de sedentarismo, com prevalência maior entre os obesos (35%). Rabelo e colaboradores (1999) encontraram uma associação positiva entre sedentarismo e níveis elevados de LDL-c, triglicerídeos e IMC. Além disso, o sedentarismo se

encontra entre os principais fatores de risco que, quando presentes na infância e adolescência, tendem a permanecer presentes na vida adulta.

Uma das vantagens de avaliar associações entre inflamação e obesidade em adolescentes é a ausência de variáveis confundidoras, como a doença arterial coronariana. Nossos resultados mostram que excesso de peso e processo inflamatório estão inter-relacionados e que este evento pode ocorrer em fases precoces da vida, antes que alguma lesão cardiovascular tenha se manifestado. Nossa amostra encontrou associação significativa entre concentrações de PCR e obesidade em crianças e adolescentes, em consonância com outros estudos (Visser et al., 2001; Wärnberg et al., 2004; de Ferranti et al., 2006; Brasil et al., 2007; Danesh et al., 2008; Skinner et al., 2010). Outros marcadores inflamatórios como citocinas são difíceis de serem mensurados, além de não haver valores de referência para estabelecer sua variação em populações saudias. Os mecanismos pelos quais a obesidade promove aumento na concentração de PCR podem ser devidos a uma maior produção de citocinas como TNF- α e IL-6, induzida pelos adipócitos, que por sua vez estimulam a produção de PCR na fase aguda pelo fígado. Entretanto, enquanto IL-6 e principalmente a PCR parecem seguir um padrão semelhante nos adultos, mostrando associações com a adiposidade, enquanto que a produção de TNF- α em crianças e adolescentes é menos clara. Também não está claro se pequenas elevações nas concentrações de PCR na criança e no adolescente implicam em alterações fisiológicas ou patológicas. Estudos em adultos consideram a PCR um preditor precoce do risco cardiovascular. Estudos histopatológicos encontraram DCV começando na infância, com o aumento da PCR associado a alterações nas artérias de crianças saudias,

comprometendo a função endotelial e promovendo espessamento da íntima (Järvisalo et al., 2002).

Antes considerada apenas um biomarcador de inflamação, a PCR é vista como um importante participante no processo de disfunção endotelial e aterosclerose e a partir do advento do método laboratorial de alta sensibilidade, esta passou a ser considerada um importante preditor clínico de DCV (Verma et al, 2004; Matsuo et al, 2008).

Conclusão

No presente trabalho estudamos 106 adolescentes com excesso de peso, nos quais obesidade foi diagnosticada em 56,6% e sobrepeso em 43,4%. A CC mostrou estar aumentada em adolescentes com obesidade. Os valores de PCR foram maiores em adolescentes obesos quando comparados com adolescentes com sobrepeso, assim como a prevalência de SM foi mais alta entre os obesos. Antes caracterizada apenas em adultos, a SM vem sendo encontrada em faixas etárias cada vez mais jovens. As alterações no perfil lipídico não se associaram aos valores de PCR.

Estes resultados apontam para o discernimento que devemos ter ao tratar de adolescentes com sobrepeso ou obesidade, compreendendo que eles são diferentes.

Este trabalho avaliou que a obesidade se relaciona com uma reação inflamatória em adolescentes brasileiros, como já foi observado em outros países. Um estado metabólico desfavorável que se perpetua desde a infância até a idade adulta pode comprometer a saúde das próximas gerações, aumentando a prevalência das DCNT. Cabe aos profissionais de saúde que

lidam com esses pacientes a detecção precoce das situações de risco e adoção de medidas profiláticas.

Tabela 1. Distribuição das características biológicas, sócio-demográficas, hábitos e estilo de vida segundo estado nutricional nos adolescentes IPPMG, RJ, 2010.

Variável	Sobrepeso		Obesidade		p*
	% (n)	Médias (DP)	% (n)	Médias (DP)	
Sexo					
Feminino	58,7 (27)		45 (27)		
Masculino	41,3 (19)		55 (33)		
Idade		14,1 (1,6)		13,7 (1,6)	0,26
Etnia					
Branca	37 (17)		33,3 (20)		
Parda/Negra	63 (39)		66,7 (40)		
Escolaridade do Paciente		8,5 (1,5)		8,4 (1,3)	0,40
Escolaridade da Mãe		9,1 (3)		9,5 (2,7)	0,46
Renda per capita Familiar (SalM)**		3,24(2,83)		3,78 (3,15)	0,35
Antecedente familiar					
HAS presente	93,5 (43)		98,3 (59)		0,22
HAS ausente	6,5 (3)		1,7 (1)		
DCV presente	56,5 (26)		61,7 (37)		0,59
DCV ausente	43,5 (20)		38,3 (23)		
AVC presente	47,8 (22)		58,3 (35)		0,28
AVC ausente	52,2 (24)		41,7 (25)		
IAM presente	52,2 (24)		50,0 (30)		0,82
IAM ausente	47,8 (22)		50,0 (30)		
Horas frente a TV/Video/DVD/Computador		4,8 (2,0)		5,5 (2,4)	0,16
Come vendo TV					0,41
Não	15,2 (7)		10,0 (6)		
Sim	84,8 (39)		90,0 (54)		
Atividade física					0,74
Sedentário	30,4 (14)		35,0 (21)		
Leve	45,7 (21)		38,3 (23)		
Moderada/Pesada	23,9 (11)		26,7 (16)		
Horas de sono (horas)					0,29
≤6	8,7 (4)		11,7 (7)		
7-9	73,9 (34)		56,7 (34)		
≥10	17,4 (8)		31,7 (19)		
Come frutas					0,74
Não	82,6 (38)		85,0 (51)		
Sim	17,4 (8)		15,0 (9)		
Come hortaliças					0,58
Não	82,6 (38)		78,3 (47)		
Sim	17,4 (8)		21,7 (13)		
Circunferência da cintura (cm)	56,5 (26)	89,4 (5,2)	86,7 (52)	102,4 (10,2)	0,01
Pressão arterial sistólica (mmHg)		113,4 (13,9)		118,2 (13,9)	0,08
Pressão arterial diastólica (mmHg)		69,6 (10,7)		73,2 (12,2)	0,11
Colesterol total (mg/dL)	52,2 (24)	150,5 (29,5)	53,3 (32)	160,1 (35,2)	0,40
LDL-c(mg/dL)	30,4 (14)	88,4 (26,7)	33,3 (20)	95,2 (30,7)	0,23
HDL-c(mg/dL)	54,3 (25)	46,3 (12,6)	61,7 (37)	42,8 (7,4)	0,08
Triglicérides (mg/dL)	45,7 (21)	104,7 (49,1)	50,0 (30)	113,3 (49,5)	0,37
Síndrome Metabólica (nº fatores)		1,95 (1,09)		2,53 (0,92)	0,01
0	4,3 (2)		0 (0)		
1	37,0 (17)		15,0 (9)		
2	28,3 (13)		31,7 (19)		
3	19,6 (9)		38,3 (23)		
4	10,9 (5)		15,0 (9)		
Proteína C reativa	28,3 (13)	3,3 (3,7)	48,3 (29)	4,5 (4,9)	0,17

* teste do qui-quadrado ou teste de Fisher para comparação das proporções ou teste para diferença de médias entre grupos (T de Student, ou análise de variância ou testes não paramétricos).

** salário mínimo na época, RJ (2010) = R\$ 581,88

Tabela 2. Distribuição das categorias de proteína C reativa (PCR) em adolescentes segundo características antropométricas, clínicas, antecedentes familiares e laboratoriais. IPPMG, RJ, 2010.

Variável	PCR ≥ 3,0 mg/L (42)		PCR < 3,0 mg/L (64)		p valor
	%	N	%	N	
Características Antropométricas					
IMC em escore Z					
Obesidade (>2DP)	48,3	29	51,7	31	0,037
Sobrepeso (>1DP, <2DP)	28,3	13	71,7	33	
Circunferência da cintura					
Aumentada	38,5	30	61,5	48	0,7
Normal	42,9	12	57,1	16	
Características Clínicas					
Pressão Arterial					
Aumentada	43,1	22	56,9	29	0,47
Normal	36,4	20	63,6	35	
Síndrome metabólica					
Nº de fatores					
≥ 3	39,1	18	60,9	28	0,92
< 3	40,0	24	60,0	36	
Características dos Antecedentes Familiares					
Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)					
Presente	40,2	41	59,8	61	0,93
Ausente	25,0	1	75,0	3	
Acidente Vascular Cerebral (AVC)					
Presente	40,8	20	59,2	29	0,81
Ausente	38,6	22	61,4	35	
Doença Cardiovascular (DCV)					
Presente	71,4	30	51,6	33	0,04
Ausente	27,9	12	72,1	31	
Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)					
Presente	54,8	23	45,3	29	0,34
Ausente	35,2	19	64,8	35	
Colesterol (mg/dL)					
Aumentado	52,4	22	53,1	34	0,94
Normal	47,6	20	47,8	30	
LDL-c (mg/dL)					
Aumentado	26,2	11	35,9	23	0,29
Ausente	73,8	31	64,1	41	
HDL-c (mg/dL)					
Diminuído	59,5	25	57,8	37	0,86
Normal	40,5	17	42,2	27	
Triglicerídeos (mg/dL)					
Aumentado	45,2	19	50,0	32	0,63
Normal	54,8	23	50,0	32	

Tabela 3. Distribuição das variáveis clínico-laboratoriais dos adolescentes com excesso de peso segundo o gênero. IPPMG, RJ, 2010.

Variável	Feminino		Masculino		p valor
	%	N	%	N	
Circunferência da cintura (cm)					0,0002
Aumentada	88,9	48	57,7	30	
Normal	11,1	6	42,3	22	
Pressão Arterial (mmHg)					0,70
Aumentada	46,3	25	50,0	26	
Normal	53,7	29	50,0	26	
Colesterol (mg/dL)					0,29
Aumentado	48,1	26	57,7	30	
Normal	51,9	28	42,3	22	
LDL-c (mg/dL)					0,39
Aumentado	33,3	18	30,8	16	
Normal	66,7	36	69,2	36	
HDL-c (mg/dL)					0,83
Diminuído	51,9	28	65,4	34	
Normal	48,1	26	34,6	18	
Triglicérides (mg/dL)					0,25
Aumentado	42,6	23	53,8	28	
Normal	57,4	31	46,2	24	
PCR (mg/dL)					0,47
Aumentado	42,6	23	36,5	19	
Normal	57,4	31	63,5	33	
SM					0,78
≥3 critérios	40,7	22	46,2	24	
<3 critérios	59,3	32	53,8	28	

p valor associado ao teste qui-quadrado.

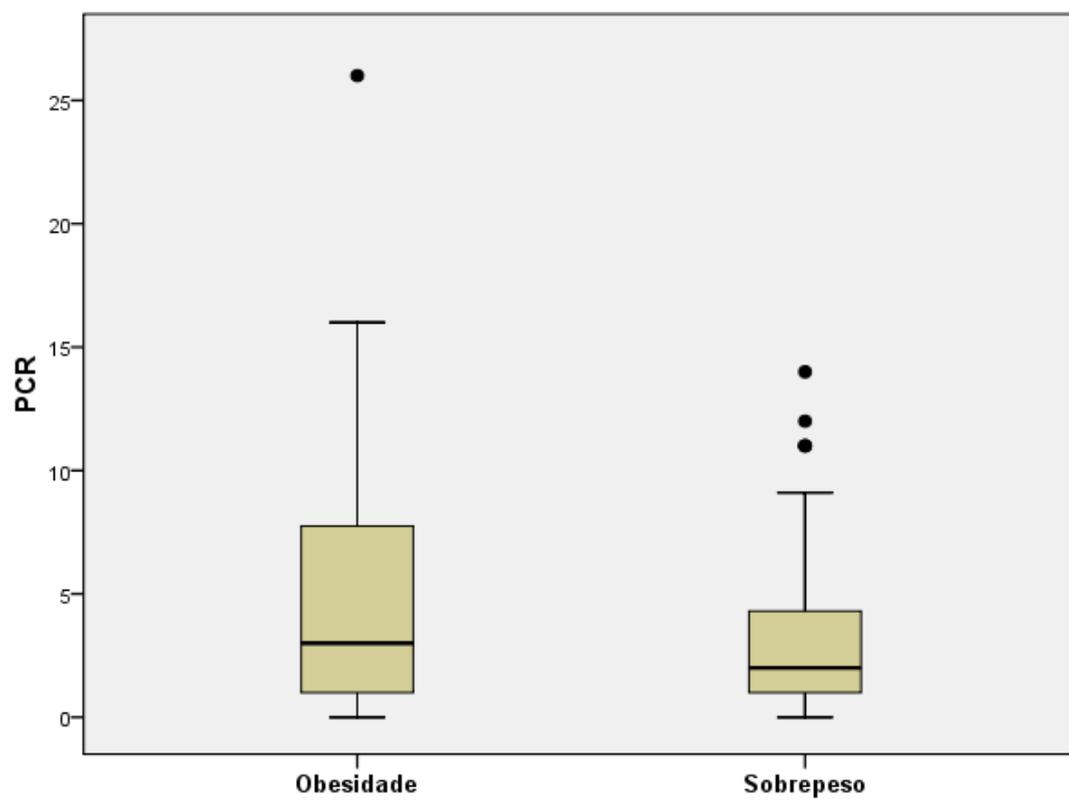


Figura 1. Distribuição da PCR (mg/L) segundo estado nutricional.

Referências bibliográficas

I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. Arq Bras Cardiol 2005; 85 (6): 1-36.

Al- Shendi MA, Shetty P, Musaiger AO, Myatt M. Relationship between body composition and blood pressure in Bahraini adolescents. Br J Nutr. 2003; 90: 837-44.

Alvarez MM, Vieira ACR, Sichieri R e Veiga GV. Associação das medidas antropométricas de localização de gordura central com os componentes da síndrome metabólica em uma amostra probabilística de adolescentes de escolas públicas de Niterói. Arq Bras Endocrinol Metab 2008; 52(4): 649-657.

Barros R, Chissini C e Giannini DT. Frequência de fatores de risco para doença cardiovascular em adolescentes com sobrepeso e obesidade atendidos no Programa Hiperpapo/NESA/HUPE. 2010; 7(2): 14-21.

Bouchard C, Tremblay A, Leblanc C, Lortie G, Savard R and Thériault G. A method to assess energy expenditure in children and adults. Am J Clin Nutr 1983; 37:461–467.

Bozza R, Neto AS, Ulbrich AZ, Vasconcelos IQA, Mascarenhas LPG, Brito LMS e Campos W. Circunferência da cintura, índice de massa corporal e fatores de risco cardiovascular na adolescência. Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum 2009; 11(3): 286-291.

Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E e Mendes RP. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. J Pediatr (Rio J). 2007; 83(5): 477-480.

Broyles S, Katzmarzyk PT, SrinivasanSR, Chen W, Bouchard C, Freedman DS and Berenson GS. The Pediatric Obesity Epidemic Continues Unabated in Bogalusa, Louisiana. Pediatrics 2010; 125; 900-905.

Buff CG, Ramos E, Souza FIS & Sarni ROS. Frequência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. Rev Paul Pediatr. 2007; 25 (3): 221-6.

Carneiro JRI, Kushnir MC, Clemente ELS, Brandão MG e Gomes MB. Obesidade na adolescência: fator de risco para complicações clínico-metabólicas. Arq Bras Endocrinol Metab. 2000; 44(5): 390-396.

Carvalho DF, Paiva AA, Melo ASO, Ramos AT, Medeiros JS, Medeiros CCM e Cardoso MAA. Perfil lipídico e estado nutricional de adolescentes. *Rev Bras Epidemiol* 2007; 10(4): 491-498.

Clasey JL et al. The use of anthropometric and Dual-energy X-ray Absorptiometry (DXA) measures to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women. *Obesity Research*, 1999; 7 (3): 256-264.

Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M et William H. Dietz WH. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157:821-827.

Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated metaanalyses. *BMJ*. 2000; 321: 199-204.

de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW and Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110; 2494-2497.

de Ferranti Sd, Gauvreau K, Ludwig DS, Newburger JW and Rifai N. Inflammation and Changes in Metabolic Syndrome Abnormalities in US Adolescents: Findings from the 1988–1994 and 1999–2000 National Health and Nutrition Examination Surveys. *Clinical Chemistry* 2006; 52 (7):1325–1330.

Dietz WH. Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease. *Pediatrics*. 1998; 101: 518-525.

Dietz WH. The obesity epidemic in young children. Reduce television viewing and promote playing. *BMJ*. 2001 Feb 10; 322(7282):313-4.

Domingo KB, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J and Goldman L: Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med* 2007; 357:2371-9.

Duncan BB, Schmidt MI. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. *Rev Paul Med* 2001; 119:122-7.

Esmailzadeh A, Mirmiran P and Azizi F. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype *Am J Clin Nutr* 2006; 83:36–46.

Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004; 145 (4): 439-44.

Ferreira JS & Aydos RD. Prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes obesos. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2010; 15 (1): 97-104.

Ford ES, Galuska DA, BS^a CG, Will JC, Giles WH et Dietz WH. C-reactive protein and body mass index in children: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Pediatr* 2001; 138: 486-492.

Franca E e Alves JGB. Dislipidemia entre Crianças e Adolescentes de Pernambuco. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87 (6): 722-727.

Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR & Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69 (2): 308-17.

Grillo LP, Crispim SP, Siebert AN, Andrade ATW, Rossi A e Campos IC. Perfil lipídico e obesidade em escolares de baixa renda. *Rev Bras Epidemiol* 2005; 8(1): 75-81.

Han TS, Sattar N, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Lean ME, Haffner SM. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care* 2002; 25: 2016-21.

IBGE – Pesquisa de Orçamentos familiares 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Publicado em 30/11/2010. Disponível na Internet: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2008_2009_encaa/default.shtm Acessado em 31/01/2011.

International Diabetes Federation. The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. 2007 Disponível na internet: http://www.idf.org/webdata/docs/Mets_definition_children.pdf. Acessado em 01/02/2010.

Järvisalo MJ, Harmoinen A, Hakanen M, Paakkunainen U et al. Elevated serum c reactive protein levels and early arterial changes in healthy children. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22: 1323-1328.

Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard et Berenson GS. Body Mass Index, Waist Circumference, and Clustering of Cardiovascular Disease Risk Factors in a Biracial Sample of Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114; e198-e205.

Kuschnir MCC e Murad C. Hipertensão arterial na adolescência: conduta. *Rev Adolescência & Saúde*. 2009; 6 (3): 47-51.

Lambert M, Delvin EE, Paradis G, O'Loughlin, Hanley JA and Levy E. C-Reactive Protein and Features of the Metabolic Syndrome in a Population-

Based Sample of Children and Adolescents. *Clinical Chemistry*. 2004; 50(10): 1762-1768.

Lean ME, Han TS et Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*, 1995; 311: 158-161.

Lohman TG, Roche AF et Martorell R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign: Human Kinetics Books, 1988.

Martinez TLR, Santos RD, Armaganijan D, Torres KP, Vale AL, Magalhães ME, Lima JC, Moriguchi E, Amodeo C e Ortiz CAJ. Campanha Nacional de Alerta Sobre o Colesterol Elevado. Determinação do Nível de Colesterol de 81.262 Brasileiros. *Arq Bras Cardiol*. 2003; vol 80 (6): 631-4.

Matsuo Y, Hashizume T, Shioji S, Akasaka T. Metabolic Syndrome is Strongly Associated With Chronic Subclinical Inflammation in Patients Achieving Optimal Low-Density Lipoprotein-Cholesterol Levels in Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation Journal* 2008; 72: 2046–2050.

McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM and Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr* 2007; 150:640-644.

Mendall MA, Patel P, Ballam L, Strachan D, Northfield TC. C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. *BMJ*. 1996; 312: 1061-5.

Miller M, Zhan M and Havas S. High Attributable Risk of Elevated C-Reactive Protein Level to Conventional Coronary Heart Disease Risk Factors - The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*. 2005;165:2063-2068.

National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114: 555-76.

Park J, Hilmers DC, Mendoza JA, Stuff JE, Liu Y and Nicklas TA. Prevalence of Metabolic Syndrome and Obesity in Adolescents Aged 12 to 19 Years: Comparison between the United States and Korea. *J Korean Med Sci* 2010; 25: 75-82.

Rabelo LM. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr (Rio J)* 2001; 77(Supl.2): S153-S164.

Silva IT, Sanches LB, Mello APQ e Damasceno NRT. Impacto da Proteína-C Reativa no Risco Cardiovascular de Adolescentes. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94 (5): 585-591.

Skinner AC, Steiner MJ, Henderson FW & Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. *Pediatrics*. 2010; 125: e801-e809.

Souza MSF, Leme RB, Franco RR, Romaldini CC, Tumas R, Cardoso AL e Damiani D. Síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Paul Pediatr* 2007; 25 (3):214-20.

Soriano-Guillén L, Hernández-García B et al. High-sensitivity C-reactive protein is a good marker of cardiovascular risk in obese children and adolescents. *Eur J of Endocrinol*. 2008; 159: R1–R4.

Srinivasan RS, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (Syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*. 2002; 51: 204-9.

Taylor RW, Jones IE, Williams SM, and Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y. *Am J Clin Nutr* 2000;72:490–5.

Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Low-grade Systemic Inflammation in Overweight Children. *Pediatrics* 2001; 107:13-26

Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA*. 1999; 282: 2131-5.

Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75: 971–977.

Wärnberg J, Moreno LA, Mesana MI, Marcos A and the Avena group. Inflammatory mediators in overweight and obese Spanish adolescents. The AVENA Study. *Inter J of Obes*. 2004; 28: S59–S63.

Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS and Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350:2362-74.

World Health Organization (WHO). Obesity and Overweight. What are overweight and obesity? WHO, 2006. Disponível na Internet: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Acessado em 01/02/2010.

World Health Organization (WHO). Growth Reference Data for 5-19 years. WHO, 2007. Disponível na Internet: www.who.int/growthref/ Acessado em 01/02/2010.

Capítulo 5. Considerações Finais

Nossos resultados sugerem que tanto o sobrepeso como a obesidade durante a adolescência estão associados com uma resposta inflamatória crônica. Doenças consideradas antes como da idade adulta vêm acometendo cada vez mais precocemente nossas crianças e adolescentes. Embora considerada área de atuação do pediatra, a maior parte encaminha seus pacientes quando completam doze anos para o clínico geral. Serviços de pediatria ainda não incorporaram esta tecnologia no cuidado de crianças e adolescentes e não realizam exames como a PCRus (*hsCRP*), dificultando assim a adoção deste marcador na estratificação do risco para DCV em adolescentes. De qualquer modo, esta pesquisa aponta para a importância de se trabalhar com os vários níveis de prevenção com adolescentes, estimulando-os a manterem adequados o peso corporal e o estado nutricional, além de adotarem um estilo de vida saudável.

Referências bibliográficas

I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. Arq Bras Cardiol 2005; 85 (6): 1-36.

Al- Shendi MA, Shetty P, Musaiger AO, Myatt M. Relationship between body composition and blood pressure in Bahraini adolescents. Br J Nutr. 2003; 90: 837-44.

Alvarez MM, Vieira ACR, Sichieri R e Veiga GV. Associação das medidas antropométricas de localização de gordura central com os componentes da síndrome metabólica em uma amostra probabilística de adolescentes de escolas públicas de Niterói. Arq Bras Endocrinol Metab 2008; 52(4): 649-657.

Barros R, Chissini C e Giannini DT. Frequência de fatores de risco para doença cardiovascular em adolescentes com sobrepeso e obesidade atendidos no Programa Hiperpapo/NESA/HUPE. 2010; 7(2): 14-21.

Barros FC, Victora CG, Tomazi E et al. Saúde materno-infantil em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil: principais conclusões da comparação dos estudos das coortes de 1982 e 1993. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 1996; 12 suppl.1: 87-92.

Batista MC, Franceschini SC. Impact of nutritional counseling in reducing serum cholesterol in public health service patients. Arq Bras Cardiol. 2003; 80:167-70.

Batista Filho M et Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. Cad. Saúde Pública. Rio de Janeiro. 2003; 19 (Sup.1):S181-S191.

Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. Immunol Today 1994; 25:74-80.

Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newmann III WP, Tracy RE and Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1998; 338: 1650-1656.

Björntorp P. Abdominal fat distribution and the metabolic syndrome. J Cardiovasc Pharmacol 1992; 20: S26-S28.

Bland JM et Altman DG. Statistical method for assessing agreement between two methods of clinical measurement. The Lancet. 1986 (i):307-310.

Blumenthal S, Epps RP, Heavenrich R. Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children. Pediatrics 1977; 59 Suppl: 797-820.

Bouchard C, Tremblay A, Leblanc C, Lortie G, Savard R and Thériault G. A method to assess energy expenditure in children and adults. *Am J Clin Nutr* 1983; 37:461–467.

Bozza R, Neto AS, Ulbrich AZ, Vasconcelos IQA, Mascarenhas LPG, Brito LMS e Campos W. Circunferência da cintura, índice de massa corporal e fatores de risco cardiovascular na adolescência. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2009, 11(3): 286-291.

Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E e Mendes RP. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83(5): 477-480.

Broyles S, Katzmarzyk PT, SrinivasanSR, Chen W, Bouchard C, Freedman DS and Berenson GS. The Pediatric Obesity Epidemic Continues Unabated in Bogalusa, Louisiana. *Pediatrics* 2010; 125; 900-905.

Buff CG, Ramos E, Souza FIS & Sarni ROS. Frequência da síndrome metabólica em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Paul Pediatr*. 2007; 25 (3): 221-6.

Cardoso LO, Engstrom EM, Leite IC et Castro IRR. Fatores sócio-econômicos, demográficos, ambientais e comportamentais associados ao excesso de peso em adolescentes: uma revisão sistemática da literatura. *Rev Bras Epidemiol* 2009; 12(3): 378-403.

Carvalho DF, Paiva AA, Melo ASO, Ramos AT, Medeiros JS, Medeiros CCM e Cardoso MAA. Perfil lipídico e estado nutricional de adolescentes. *Rev Bras Epidemiol* 2007; 10(4): 491-498.

Castelli WP. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease – the Framingham Heart Study. *Can J Cardiol* 1988; 4 (A Suppl): 5A-10A.

Castro IRR, Cardoso LO, Engstrom EM, Levy RB et Monteiro CA. Vigilância de fatores de risco para doenças não transmissíveis entre adolescentes: a experiência da cidade do Rio de Janeiro, Brasil. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 2008; 24(10): 2279-2288.

CDC – Centers for Disease Control and Prevention. *Epi Info 2000 – a database and statistics program for public health professionals for use on Windows 95, 98, NT, and 2000 computers*. Atlanta, Georgia, USA, 2000.

CDC – Centro de Controle de Doenças. Atlanta, EEUU, 2007. Disponível na Internet: www.who.int/growthref/comparison_cdc2000.pdf Acessado em 01/02/2010.

Charney E, Goodman HC, Mc Bride M, Lyon B and Pratt R: Childhood antecedents of adult obesity. Do Chubby infants become obese adults? *N Engl J Med* 1976; 295: 6-9.

Claro RM, Carmo HCE, Machado FMS, Monteiro CA. Renda, preço dos alimentos e participação de frutas e hortaliças na dieta. *Rev Saúde Pública* 2007; 41(4): 557-564.

Clasey JL et al. The use of anthropometric and Dual-energy X-ray Absorptiometry (DXA) measures to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women. *Obesity Research*, 1999; 7 (3): 256-264.

Coates V, Beznos GW et Françoso LA. *Medicina do adolescente*. 2. Ed. rev. São Paulo: Sarvier, 2003.

CONEP – Comissão nacional de ética em pesquisa. Manual de operação. Módulo do pesquisador. Versão 1.02. Ministério da Saúde. 2006.

Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M et William H. Dietz WH. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157:821-827.

Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated metaanalyses. *BMJ*. 2000; 321: 199-204.

Daniels SR, Greer FR and the Committee on Nutrition. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics*, Jul 2008; 122:198-208.

de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW and Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110; 2494-2497.

de Ferranti Sd, Gauvreau K, Ludwig DS, Newburger JW and Rifai N. Inflammation and Changes in Metabolic Syndrome Abnormalities in US Adolescents: Findings from the 1988–1994 and 1999–2000 National Health and Nutrition Examination Surveys. *Clinical Chemistry* 2006; 52 (7):1325–1330.

de Sauvage Nolting PR, Defesche JC, Buirma RJ, Hutten BA, Lansberg PJ, Kastelein JJ. Prevalence and significance of cardiovascular risk factors in a large cohort of patients with familial hypercholesterolaemia. *J Intern Med* 2003; 253:161-8.

Dietz WH. Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease. *Pediatrics*. 1998; 101: 518-525.

Dietz WH. The obesity epidemic in young children. Reduce television viewing and promote playing. *BMJ*. 2001 Feb 10; 322(7282):313-4.

Domingo KB, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J and Goldman L: Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med* 2007; 357:2371-9.

Duncan BB, Schmidt MI. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. *Rev Paul Med* 2001; 119:122-7.

Elias MC, Bolívar MSM, Fonseca FAH, Martinez TLR, Angelini J, Ferreira C, Kasinski N, de Paola AAV e Carvalho ACC. Comparação do perfil lipídico, pressão arterial e aspectos nutricionais em adolescentes, filhos de hipertensos e de normotensos. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82: 139-142.

Eriksson JG, Tuomilehto J, Osmond C e Barker DJP. Early adiposity rebound in childhood and risk of Type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia*. 2003; 46: 190-194.

Ervin RB. Division of health and nutrition examination surveys. Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. Centers for Disease Control and Prevention. National Health Statistics Reports. May 5, 2009; (13):1-8.

Esmailzadeh A, Mirmiran P and Azizi F. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype *Am J Clin Nutr* 2006; 83:36–46.

Estatuto da criança e do adolescente: disponível na Internet: <http://www.planalto.gov.br/ccivil/LEIS/L8069.htm> Acessado em 07/03/2010.

Fernandes RA, Casonatto J, Christofaro DGD, Ronque VER, Oliveira AR et Freitas Jr IF. Riscos para o excesso de peso entre adolescentes de diferentes classes sócio-econômicas. *Rev Assoc Med Bras* 2008; 54(4): 334-338.

Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004; 145 (4): 439-44.

Ferreira JS & Aydos RD. Prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes obesos. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2010; 15 (1): 97-104.

Ferreira MG, Valente JG, Silva RMVG e Sichieri R. Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril como preditores de dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro. 2006; fev 22(2): 307-314.

Ferriani MGC, Dias TS, Silva KZ et Martins CS. Auto-imagem corporal de adolescentes atendidos em um programa multidisciplinar de assistência ao adolescente obeso. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.*, Recife, 2005, jan/mar;5 (1): 27-33.

Figueiredo ICR, Jaime PC et Monteiro CA. Fatores associados ao consumo de frutas, legumes e verduras em adultos da cidade de São Paulo. *Rev Saúde Pública* 2008; 42(5): 777-785.

Fonseca VM, Rosely S et Veiga GV. Fatores associados à obesidade em adolescentes. *Rev Saúde Pública* 1998; 32 (6): 541-9.

Ford ES, Galuska DA, BS^a CG, Will JC, Giles WH et Dietz WH. C-reactive protein and body mass index in children: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Pediatr* 2001; 138: 486-492.

Ford ES, Ajania UA & Mokdad AH. The Metabolic Syndrome and Concentrations of C Reactive Protein among U.S. Youth. *Diabetes Care*. 2005; 28:878–881.

Franca E e Alves JGB. Dislipidemia entre Crianças e Adolescentes de Pernambuco. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87 (6): 722-727.

Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH et Looker HC. Childhood Obesity, Other Cardiovascular Risk Factors, and Premature Death. *N Engl J Med* 2010; 362: 485-493.

Freedman DS, Shear CL, Burke GL, Srinivasan SR, Webber LS, Harsha DW and Berenson GS. Persistence of juvenile-onset obesity over eight years: The Bogalusa Heart Study. *Am J Public Health*. 1987; 77: 588-592.

Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR & Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69 (2): 308-17.

Gigante DP, Victora CG, Araújo CLP et Barros FC. Tendências no perfil nutricional das crianças nascidas em 1993 em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil: análises longitudinais. *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro. 2003; 19 (sup1): S141-S147.

Giuliano et al. Lípides Séricos em crianças e Adolescentes de Florianópolis, SC – Estudo Floripa Saudável 2040. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005; vol 85 (2): 85-91.

Gonçalves H, Hallal PC, Amorim TC, Araújo CLP et Menezes AMB. Fatores socioculturais e nível de atividade física no início da adolescência. *Rev Panam Salud Publica*, 2007; 22(4): 246-53.

Grillo LP, Crispim SP, Siebert AN, Andrade ATW, Rossi A e Campos IC. Perfil lipídico e obesidade em escolares de baixa renda. Rev Bras Epidemiol 2005; 8(1): 75-81.

Han TS, Sattar N, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Lean ME, Haffner SM. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study. Diabetes Care 2002; 25: 2016-21.

Himes JH and Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. Am J Clin Nutr. 1994; 59(2): 307-316.

Hirschler V, Aranda C, Calcagno ML, Maccalini G et al. Can Waist Circumference Identify Children With the Metabolic Syndrome? Arch Pediatr Adolesc Med. 2005; 159:740-744.

Hulens M, Beunen G, Claessens AL, Lefevre J, Thomis M, Philippaerts R, Borms J et al. Trends in BMI among Belgian children, adolescents and adults from 1969 to 1996. Int J of Obesity. 2001; 25: 395-399.

IBGE – Pesquisa de Orçamentos familiares 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Publicado em 30/11/2010. Disponível na Internet: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicao_de_vida/pof/2008_2009_enc_aa/default.shtm Acessado em 31/01/2011.

Indicadores Básicos para a saúde no Brasil: conceitos e aplicações Ripsa/Opas/OMS - 2ª Edição; 2008.

International Diabetes Federation. The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. 2007 Disponível na internet: http://www.idf.org/webdata/docs/Mets_definition_children.pdf. Acessado em 01/02/2010.

Iso H, Naito Y, Sato S, Kitamura A, Okamura T, Sankai T, et al. Serum triglycerides and risk of coronary heart disease among Japanese men and women. Am J Epidemiol 2001; 153:490-499.

Janssen I, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, Berenson GS. Utility of childhood BMI in the prediction of adulthood disease: comparison of national and international references. Obesity Research 13:1106-1115, 2005.

Järvisalo MJ, Harmoinen A, Hakanen M, Paakkunainen U et al. Elevated serum C-reactive protein levels and early arterial changes in healthy children. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1323-1328.

Jelliffe DB. Evaluación del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra: Organización Mundial de La Salud, 1968.

Johnson WD, Kroon JJM, Greenway FL, Bouchard C, Ryan D and Katzmarzyk PT. Prevalence of risk factors for metabolic syndrome in adolescents. National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), 2001-2006. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009; 163(4): 371-377.

Kahn HS, Imperatore G, and Cheng YJ. A population-based comparison of bmi percentiles and waist-to-height ratio for identifying cardiovascular risk in youth. *J Pediatr* 2005; 146(4):482-8.

Kannel WB, Wilson PW, Nam BH, D'Agostino RB. Risk stratification of obesity as a coronary risk factor. *Am J Cardiol* 2002; 90:697-701.

Kaplan NM. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514-20.

Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard et Berenson GS. Body Mass Index, Waist Circumference, and Clustering of Cardiovascular Disease Risk Factors in a Biracial Sample of Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114; e198-e205.

Klein JD, Sesselberg TS, Johnson MS, O'Connor KG, Cook S, Coon M, Homer C, Krebs N et Washington R. Adoption of Body Mass Index Guidelines for Screening and Counseling In Pediatric Practice. *Pediatrics* 2010; 125; 265-272.

Kuschnir MCC, Gulnar A. S. Mendonça GAS. Risk factors associated with arterial hypertension in adolescents. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83(4): 335-342.

Kuschnir MCC e Murad C. Hipertensão arterial na adolescência: conduta. *Rev Adolescência & Saúde.* 2009; 6 (3): 47-51.

Lambert M, Delvin EE, Paradis G, O'Loughlin, Hanley JA and Levy E. C-Reactive Protein and Features of the Metabolic Syndrome in a Population-Based Sample of Children and Adolescents. *Clinical Chemistry.* 2004; 50(10): 1762-1768.

Lande MB, Pearson TA, Vermilion RP, Auinger P et Fernandez ID. Elevated blood pressure, race/ethnicity and C-reactive protein levels in children and adolescents. *Pediatrics* 2008; 122: 1252-1257.

Larson NI, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ et Story M. Trends in adolescent fruit and vegetable consumption, 1999-2004: Project EAT. *Am J Prevent Med.* 2007; 32 (2): 147-150.

Lean ME, Han TS et Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ,* 1995; 311: 158-161.

Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*.2002; 420:868-74.

Liberman JN, Berger JE et Lewis M. Prevalence of antihypertensive, antidiabetic, and dyslipidemic prescription medication use among children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009; 163(4): 357-364.

Lima SCVC, Arrais RF, Almeida MG, Souza ZM e Pedrosa LFC. Perfil Lipídico e peroxidação de lipídios no plasma em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80(1): 23-8.

Lima SCVC, Arrais RF et Pedrosa LFC. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Nutr Campinas* 2004: 17 (4).

Lima JCC, Correia LCL, Silva AM e Lima DS. Usando proteína C reativa de alta sensibilidade (PCR-AS) como Predictor de Doença Cardiovascular. *NewsLab* 2000. Ano VIII nº41.

Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, Grillo RL, Rebuffi AG, Pepys MB et Maseri A. The Prognostic Value of C-Reactive Protein and Serum Amyloid A Protein in Severe Unstable Angina. *N Engl J Med* 1994; 331: 417-424.

Lohman TG, Roche AF et Martorell R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign: Human Kinetics Books, 1988.

Lusky A, Barell V, Lubin F, Kaplan G, Layani M, Shohat Z, et al. Relationship between Morbidity and Extreme Values of Body Mass Index in Adolescents *Int J Epidemiol* 1996;25(4):829-834.

Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Silvia Provera S et Tato L. Waist Circumference and Cardiovascular Risk Factors in Prepubertal Children. *Obesity Research* 2001; 9(3):179-187.

Magalhães VC et Mendonça GAS. Prevalência e fatores associados a sobrepeso e obesidade em adolescentes de 15 a 19 anos das regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, 1996 a 1997. *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 2003; 19 (sup1): S129-S139.

Magarey AM, Daniels LA & Boulton JC. Prevalence of overweight and obesity in Australian children and adolescents: reassessment of 1985 and 1995 data against new standard international definitions. *Med J of Australia*. 2001; 174: 561-564.

Manna TD, Damiani D et Setian N. Síndrome metabólica: revisão. *Pediatria (São Paulo)* 2006; 28(4): 272-7.

Martinez TLR, Santos RD, Armaganijan D, Torres KP, Vale AL, Magalhães ME, Lima JC, Moriguchi E, Amodeo C e Ortiz CAJ. Campanha Nacional de Alerta Sobre o Colesterol Elevado. Determinação do Nível de Colesterol de 81.262 Brasileiros. *Arq Bras Cardiol*. 2003; 80 (6): 631-4.

Matijasevich A et al. Socioeconomic position and overweight among adolescents: data from birth cohort studies in Brazil and the UK. *BMC Public Health* 2009; 9: 105-112.

Matsuo Y, Hashizume T, Shioji S, Akasaka T. Metabolic Syndrome is Strongly Associated With Chronic Subclinical Inflammation in Patients Achieving Optimal Low-Density Lipoprotein-Cholesterol Levels in Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation Journal* 2008; 72: 2046–2050.

McCarthy HD and Ashwell M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message – ‘keep your waist circumference to less than half your height’. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2006; 30: 988–992.

McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM and Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr* 2007; 150:640-644.

Mendall MA, Patel P, Ballam L, Strachan D, Northfield TC. C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. *BMJ*. 1996; 312: 1061-5.

Mikkola I, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Jokelainen J, Harkonen P, Meyer-Rochowf VB et al. Metabolic syndrome in connection with BMI in young Finnish male adults. *Diab Res Clin Pract* 2007; 76(3):404-409.

Miller M, Zhan M and Havas S. High Attributable Risk of Elevated C-Reactive Protein Level to Conventional Coronary Heart Disease Risk Factors - The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*. 2005;165:2063-2068.

Ministério da Saúde. Caderneta do adolescente. 2009. Disponível na Internet: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cardeneta_meninos.pdf e http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cardeneta_meninas.pdf Acessado em 22/03/2010.

Monteiro CA et Mondini L. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. *Rev Bras Epidemiol* 1998; 1 (1)

Monteiro CA, Mondini L et Costa RBL. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). *Rev. Saúde Pública* 2000; 34 (3): 251-58.

Moreno LA, Saaria A, Fleta J, Rodriguez G et Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. [Int J Obes Relat Metab Disord](#). 2000; 24(7):925-931.

Morrison JA, Friedman LA et Gray-McGuire C. Metabolic Syndrome in Childhood Predicts Adult Cardiovascular Disease 25 Years Later: The Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics* 2007; 120; 340-345.

Moura EC & Smania CL. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. *Rev Saúde Pública* 2003; 37(1): 24-31.

Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nut.* 1991; 53: 839-846.

Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ et Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992; 327:1350-1355.

National Cholesterol Education program (NCEP). Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1992; 89 Suppl: 495-554.

National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114: 555-76.

Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick MD et Blum RW. Correlates of inadequate fruit and vegetable consumption among adolescents. *Prev Med* 1996; 25: 497-505.

Ogden CL, Flegal KM, Carroll et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA*. 2002; 288(14):1728-1732.

Oliveira CL, Veiga GV, Sichieri R. Anthropometric markers for cardiovascular disease risk factors among overweight adolescents. *Nutr Res* 2001; 21:1335-45.

Oliveira RMS, Franceschini SCC, Rosado GP e Priore SE. Influência do Estado Nutricional Progresso sobre o Desenvolvimento da Síndrome Metabólica em Adultos. *Arq Bras Cardiol* 2009; 92(2): 107-112.

OPAS - Organização Pan Americana de Saúde. Doenças crônicas degenerativas e obesidade: Estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde. 2003.

OPAS - Organização Pan Americana de Saúde. Estratégia regional e plano de ação para um enfoque integrado da prevenção e controle de doenças crônicas. 2007.

Pan American Health Organization. CARMEN – conjunto de acciones para la reducción multifactorial de las enfermedades no transmisibles. 2003. Disponível na Internet: <http://www.paho.org/english/ad/dpc/nc/carmen-info.htm> Acessado em 01/02/2010.

Park J, Hilmers DC, Mendoza JA, Stuff JE, Liu Y and Nicklas TA. Prevalence of Metabolic Syndrome and Obesity in Adolescents Aged 12 to 19 Years: Comparison between the United States and Korea. *J Korean Med Sci* 2010; 25: 75-82.

Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon III RO, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, Rifai N, Smith SC Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107:499–511.

PeNSE - Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar. 2009. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. IBGE. Diretoria de Pesquisas. Coordenação de População e Indicadores Sociais. Disponível na Internet: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/pense/pense.pdf> Acessado em 24/03/2010.

Pinto ICS, Arruda IKG, Diniz AS e Cavalcanti AMTS. Prevalência de excesso de peso e obesidade abdominal, segundo parâmetros antropométricos, e associação com maturação sexual em adolescentes escolares. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 2010; 26(9): 1727-1737.

PNDS – Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher. Ministério da Saúde, 2008. Disponível na internet: http://bvsm.sau.gov.br/bvs/pnds/img/relatorio_final_pnds2006.pdf Acessado em 01/02/2010.

Rabelo LM. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr (Rio J)* 2001; 77(Supl.2): S153-S164.

Review criteria for assessment of c reactive protein (CRP), high sensitivity c reactive protein (hs CRP) and cardiac c reactive protein (CRCP) assays. Guidance for Industry and FDA staff. Disponível na internet: <http://www.fda.gov/cdrh/oivd/guidance/1246.pdf> Acessado em 30/01/2011.

Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP and Hennekens CH. Inflammation, Aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336 (14): 973-979.

Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE and Cook NR. Comparison of C-Reactive Protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002; 347 (20): 1557-1565.

Ridker PM. Clinical Application of C Reactive Protein for Cardiovascular Disease Detection and Prevention. *Circulation* 2003; 107; 363-369.

Ridker PM & Morrow DA. C-reactive protein, inflammation, and coronary risk. *Cardiol Clin.* 2003; 21: 315-325.

Ridker PM, Wilson PWF, Grundy SM. Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation* 2004; 109 (23): 2818-2825.

Rifai N et Ridker PM. Inflammatory markers and coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol.* 2002; 13: 383-389.

RIPSA - Rede Interagencial de Informação para a Saúde. Indicadores básicos para a saúde no Brasil: conceitos e aplicações. *Ripsa.* – 2. Ed. – Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde. 2008; 227- 229.

Rodrigues AN, Perez AJ, Pires JG, Carletti L, de Araújo MT, Moyses MR, et al. Cardiovascular risk factors, their associations and presence of metabolic syndrome in adolescents. *J Pediatr (Rio J).* 2009; 85(1):55-60.

Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guillaud-Bataille M e Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 129-135.

Romanzini M, Reichert FF, Lopes AS, Petroski EL et Farias Jr JCF. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em adolescentes. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro*, 2008; 24(11): 2573-2581.

Ross R, Harker L. Hyperlipidemia and atherosclerosis, *Science.* 1976; 193:1094-100.

Santos WB, Mesquita ET, Vieira RMA, Olej B, Coutinho M e Avezum A. Proteína C reativa e Doença Cardiovascular. *As Bases da Evidência Científica. Arq Bras Cardiol* 2003; 80 (4): 452-456.

SC Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N, Georgiou C and Kafatos A. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J of Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24 (11):1453-1458.

Sesso HD, Buring JE, Rifai N, Blake GJ, Gaziano JM, Ridker PM. C-Reactive Protein and Risk of Developing Hypertension. *JAMA* 2003; 22: 2945-51.

Sharma AM. Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26 Suppl 4: S5-7.

Sichieri R *Epidemiologia da Obesidade.* Rio de Janeiro: Ed. EDUERJ; 1998.

Silva IT, Sanches LB, Mello APQ e Damasceno NRT. Impacto da Proteína-C Reativa no Risco Cardiovascular de Adolescentes. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94 (5): 585-591.

Skinner AC, Steiner MJ, Henderson FW & Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. *Pediatrics*. 2010; 125: e801-e809.

Soriano-Guillén L, Hernández-García B et al. High-sensitivity C-reactive protein is a good marker of cardiovascular risk in obese children and adolescents. *Eur J of Endocrinol*. 2008; 159: R1–R4.

Souza MSF, Leme RB, Franco RR, Romaldini CC, Tumas R, Cardoso AL e Damiani D. Síndrome metabólica em adolescentes com sobrepeso e obesidade. *Rev Paul Pediatr* 2007; 25 (3):214-20.

Spear BA. Nutrition in adolescence. In: Mahan LK, Escott-Stumps S, editors. *Krause's food, nutrition and diet therapy*. 9^aEd. Philadelphia: Saunders. 1998; 279-291.

Srinivasan RS, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (Syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*. 2002; 51: 204-9.

Steinberg D, Carew TE, Fielding C, Fogelman AM, Mahley RW, Sniderman AD and Zilvermit DB. Lipoproteins and the pathogenesis of atherosclerosis. *Circulation* 1989; 80; 719-723.

Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ et Schulsinger F. Na adoption study of human obesity. *N Eng J Med* 1986; 314; 4: 193-198.

Taubert K, Tracy RP and Vinicor F. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease. Application to Clinical and Public Health Practice. A Statement for Healthcare Professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 28: 499-511.

Taylor RW, Jones IE, Williams SM, and Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y. *Am J Clin Nutr* 2000;72:490–5.

The Bogalusa Heart Study – Center for Cardiovascular Health. Tulane School of Public Health and Tropical Medicine. 1972-2005. Disponível na internet: <http://www.som.tulane.edu/cardiohealth/bog> Acessado em 01/02/2010.

Thompson D, Milford-Ward A, Whicher JT. The value of acute phase protein measurements in clinical practice. *Ann Clin Biochem*. 1992; 29:123-31.

Thomsen BI, Ekstrom CT & Sorensen TIA. Development of the obesity epidemic in Denmark: cohort, time and age effects among boys born 1930-1975. *Int J of Obesity*. 1999; 23:693-701.

Toral N, Betzbeth S, Pádua, CI e Fisberg M. Comportamento alimentar de adolescentes em relação ao consumo de frutas e verduras. *Rev Nutr* 2006; 19 (3): 331-340.

Trayhurn P. Adipocyte biology. *Obesity reviews*, 2007; 8 (suppl 1): 41-44.

Tremblay MS, Katzmarzyk PT et Willms JD. Temporal trends in overweight and obesity in Canada, 1981-1996. *Int J of Obesity*. 2002; 26:538-543.

Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in children and adolescents: a Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98:649-58.

USPSTF – US Preventive Services Task Force. Screening for Obesity in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Pediatrics* 2010; 125; 361-367.

Veiga GV, Cunha AS and Sichieri R. Trends in Overweight among Adolescents Living in the Poorest and Richest Regions of Brazil. *Am J Public Health* 2004; 94:1544–1548.

Verma S, Kuliszewski MA, Li SH, Szmítko PE et al. C-Reactive Protein Attenuates Endothelial Progenitor Cell Survival, Differentiation, and Function: Further Evidence of a Mechanistic Link Between C-Reactive Protein and Cardiovascular Disease. *Circulation* 2004; 109; 2058-2067.

VIGITEL Brasil 2007. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas. Estimativas sobre frequência e distribuição sócio-demográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no distrito federal em 2007. Série G. Estatística e Informação em saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Ministério da Saúde. 2008.

Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA*. 1999; 282: 2131-5.

Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Low-grade Systemic Inflammation in Overweight Children. *Pediatrics* 2001; 107:13-26.

Voors AW, Foster TA, Frerichs RR, Webber LS, Berenson GS. Studies of blood pressure in children, ages 5-14 years, in a total biracial community. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1976; 54:319-27.

Zachary TB. Definitions of the insulin resistance syndrome – The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27(3): 824-30.

Zakynthinos E et Pappa N. Inflammatory biomarkers in coronary artery disease. *Journal of Cardiology*. 2009; 53 (3): 317-333.

Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75: 971–977.

Wärnberg J, Moreno LA, Mesana MI, Marcos A and the Avena group. Inflammatory mediators in overweight and obese Spanish adolescents. The AVENA Study. *Inter J of Obes*. 2004; 28: S59–S63.

Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS and Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350:2362-74.

Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD and Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parenteral obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 869-873.

Whitlock EP, O'Connor EA, Williams SB, Beil TL et Lutz KW. Effectiveness of Weight Management Interventions in Children: A Targeted Systematic Review for the USPSTF. *Pediatrics* 2010; 125; e396-e418.

Wilson PW, Anderson KM, Harris T, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of change in total cholesterol and HDL-C with age: the Framingham Study. *J Gerontol* 1994; 49: M252-7.

World Health Organization (WHO). Report of a WHO Consultation on Obesity. Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva, WHO, 1997.

World Health Organization (WHO). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995. (WHO Technical Report Series 894).

World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998. (WHO Technical Report Series 894).

World Health Organization (WHO). Changing history. WHO, 2004. Disponível na Internet: <http://whqlibdoc.who.int/whr/2004/924156265X.pdf>. Acessado em 01/02/2010.

World Health Organization (WHO). Obesity and Overweight. What are overweight and obesity? WHO, 2006. Disponível na Internet: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Acessado em 01/02/2010.

World Health Organization (WHO). Growth Reference Data for 5-19 years. WHO, 2007. Disponível na Internet: http://www.who.int/growthref/comparison_cdc2000.pdf. Acessado em 09/03/2010.

World Health Organization (WHO). Growth Reference Data for 5-19 years. WHO, 2007. Disponível na Internet: www.who.int/growthref/ Acessado em 01/02/2010.

World Health Organization – WHO Anthro (version 3, April 2009) and macros. Disponível na Internet: <http://www.who.int/childgrowth/software/en/> Acessado em 23/03/2010.

Anexo 1. Parecer do comitê de ética e pesquisa



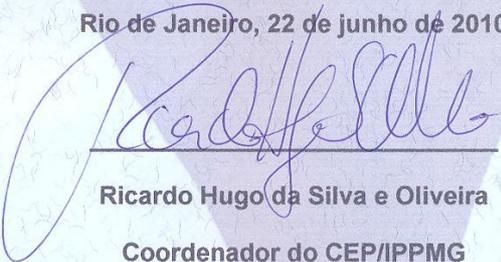
**UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO DE JANEIRO** UFRJ

INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO
GESTEIRA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

MEMORANDO DE APROVAÇÃO

O projeto “Correlação entre proteína C reativa, fração lipídica de baixa densidade e índice de massa corporal em adolescentes com sobrepeso e obesidade”, de número 08/10, de responsabilidade do Dra. Maria Cristina Brito Faulhaber, foi analisado pelo CEP/IPPMG e aprovado nesta data.

Rio de Janeiro, 22 de junho de 2010



Ricardo Hugo da Silva e Oliveira
Coordenador do CEP/IPPMG

Apêndice 1. Notas metodológicas

Notas Metodológicas

Características sócio-demográficas e hábitos

a) A escolaridade do adolescente em anos de estudo e curso completo foi avaliada pelo número de anos que o mesmo frequenta a escola, independente de repetições;

b) A escolaridade materna em anos de estudo e curso completo foi avaliada pelo número de anos que a mãe ou responsável frequentou a escola;

c) A renda familiar foi avaliada pelo número de salários mínimos regionais (RJ) recebidos pela família em um mês, incluindo trabalho alternativo (não registrado em carteira), vale transporte, bolsa família, ticket refeição, etc.;

d) Os hábitos alimentares foram avaliados pela ingestão ou não de frutas e hortaliças e sua periodicidade semanal;

e) As horas de atividades consideradas sedentárias foram computadas conforme a média do número de horas em frente à TV, usando computador, jogando vídeo game ou assistindo um DVD, em uma semana e divididas por sete, pois a maior parte dos adolescentes ficava mais tempo nos fins de semana nestas atividades.

Atividade física

A atividade física foi avaliada através de questões que englobavam atividades de deslocamento para a escola, prática de esportes e envolvimento em atividades domésticas. Para tal foi usada uma adaptação da tabela de Bouchard e colaboradores, que categorizaram valores de 1 a 9, conforme o nível de atividades, gasto energético e valores categorizados correspondentes. Neste trabalho, o gasto energético com uma atividade foi aferido por unidades denominadas METS, que consistem em múltiplos do metabolismo basal de cada pessoa. MET consiste em *metabolic equivalent of task*, e é o índice metabólico em repouso, sem que nenhuma atividade esteja sendo feita (Bouchar et al, 1983).

Com base nesse critério classificam-se as atividades físicas em leves, quando METs é $< 3,0$, em moderadas quando METs está entre 3,0 e 6,0 e em vigorosas quando METs é $> 6,0$. Como tal, atividade leve engloba caminhar, serviços domésticos como fazer cama, lavar pratos, tomar conta de criança menor de três anos, tocar a maioria dos instrumentos musicais, etc. Atividade moderada inclui andar em alta velocidade ou correr, andar de bicicleta, jogar vôlei, dançar, fazer ginástica aeróbica, etc. Atividade pesada engloba atividades como natação, futebol, basquete, alpinismo, etc.

Para a análise da atividade física foram classificados como sedentários os adolescentes que não praticavam nenhum esporte, não realizavam nenhuma atividade doméstica, iam de ônibus ou carro para a escola e não exerciam nenhum curso e/ou estágio além da grade curricular oficial. Foram classificados como realizando atividade física leve os adolescentes que foram a pé para escola, ajudassem nas atividades domésticas, fizessem algum curso extra-escola e/ou algum esporte pelo menos uma vez por semana. Atividade

física moderada foi usada para os adolescentes que praticassem esporte pelo menos duas vezes na semana, fossem a pé para a escola e ajudassem nas tarefas domésticas. Atividade física pesada foi considerada para os que faziam esporte pelo menos três vezes na semana, ajudassem nas tarefas domésticas, fossem a pé para a escola e ainda realizassem curso extra-escola. Como o número de adolescentes que realizassem atividades consideradas moderadas ou pesadas fosse pequeno, foram categorizadas as atividades como sedentário, leve ou moderada/pesada.

Dosagens laboratoriais

O sangue foi coletado e analisado no laboratório de análises clínicas do IPPMG. O adolescente foi orientado a fazer jejum de 8 a 12 horas para coleta de sangue venoso e realização do exame, além de não estar com febre ou qualquer doença que pudesse alterar o resultado final do exame. Foram realizados lipidograma, PCR e glicemia de jejum. Foi usada a metodologia de química seca com kits Johnson & Johnson e aparelho Vitros 750. Esta tecnologia oferece maior precisão diagnóstica e dispensa o tratamento de resíduos líquidos. É uma metodologia atualmente usada em países como EEUU e Europa. Oferece menor risco de contaminação, pois os reagentes, que são slides, vêm prontos. Após a realização do exame o dejetivo produzido é um slide que pode ser facilmente autoclavado após o uso. O método por química seca possui elevada precisão, girando o coeficiente de variação em torno de 1 a 2%, enquanto que na química líquida este percentual sobe para índices maiores que 5%. Além disso, o índice de repetição do exame para confirmação diagnóstica cai de 30% no sistema convencional, para apenas 10% a 5% na química seca. O tempo para a realização do exame também é bem menor: dois

a sete minutos, em média. Na química líquida, este tempo é superior a 10 minutos. A análise no sistema Vitros se dá por refletância, cuja reação ocorre por meio da luz. Os reagentes ficam dispostos em multicamadas no slide e são aplicados em um suporte transparente de poliéster, do tamanho de um selo. Quando o líquido a ser examinado entra em contato com a química seca, ocorre uma reação em multicamadas. A amostra é introduzida no equipamento e iniciado o processo químico, automaticamente. A luz é incidida diretamente à camada de suporte reativa e é transformada em leitura de voltagem.

Contudo, esse método mede concentrações de PCR a partir de 1,0 mg/L, sensibilidade insuficiente para a avaliação do risco coronariano, visto que indivíduos apresentando valores a partir de 0.072 mg/L já são considerados como de risco aumentado (Lima et al, 2000). O laboratório do IPPMG realizou os exames por nefelometria para que tal estratificação pudesse ser feita, sendo considerados valores indetectáveis aqueles abaixo de 1,0 mg/L, baixos aqueles < 3 mg/L e elevados os valores $\geq 3,0$ mg/L.

Os pontos de corte para os lipídeos foram os preconizados pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência para a faixa etária de 2 a 19 anos, isto é: colesterol total > 150 mg/dL, LDL-c > 100 mg/dL, HDL \leq 45 mg/dL e triglicerídeos > 100 mg/dL.

Todas as glicemias avaliadas tiveram valores normais, isto é, foram inferiores a 99 mg/dL.

Apêndice 2. Termo de consentimento livre e esclarecido

Fevereiro/2010

Anteprojeto: Correlação entre proteína C reativa, fração lipídica de baixa densidade e índice de massa corporal em adolescentes com sobrepeso e obesidade.

Responsável: Dra Maria Cristina Brito Faulhaber (médica do Ambulatório de Adolescentes – IPPMG/UFRJ). End.: Av Brigadeiro Trompowski s/nº. Galeão, RJ. Tel.: (21) 25626146

Nome do paciente: _____

A consulta clínica realizada no Ambulatório de Adolescentes do IPPMG/UFRJ detectou que seu peso está acima do ideal segundo os valores fornecidos pela Organização Mundial de Saúde. Serão solicitados os exames ditos de rotina nestes casos, que são a glicemia (açúcar), o lipidograma (gordura), enzimas hepáticas e a proteína C reativa (pode indicar processo inflamatório das artérias se iniciando). Todos são realizados na coleta de sangue do laboratório e não há alteração no volume de sangue a ser colhido.

Você receberá os resultados dos seus exames e será orientado quanto às alterações, se existirem, além de ser acompanhado com especialistas, se for o caso. Além disso, poderá participar de uma pesquisa que poderá ajudar a tratar você e outras pessoas cujo objetivo principal é avaliar se há alterações sangüíneas de proteínas nos adolescentes, que comprovadamente estão alteradas em adultos com sobrepeso e obesidade, sinalizando a possibilidade de doença cardíaca. O benefício deste exame será a possibilidade de intervir precocemente ainda na adolescência para evitar os danos de uma doença arterial coronariana (infarto) na vida adulta. Os resultados de seu exame serão computados com os de outros adolescentes sem identificação de seu nome, sendo mantido sigilo de seus dados.

Declaro que minha participação nesta pesquisa é livre e espontânea, não fui pressionado (a) por ninguém a participar, tendo liberdade para continuar ou recusar a participar em qualquer época, sem que meu atendimento seja afetado pela minha recusa. Eu concordo em participar deste estudo, e estou totalmente esclarecido (a) de todos os riscos e benefícios desta pesquisa, uma vez que tive nas mãos este documento e a oportunidade de lê-lo (ou foi lido para mim).

Rio, ___ de _____ de 2010.

Assinatura do paciente:

Assinatura do responsável

Apêndice 3. Formulário de coleta de dados

Nome: _____

Identificação

Prontuário: _____ Data de nascimento ____/____/____

Nome da mãe _____

Endereço: _____

Telefone: _____

Cor ou raça referida: () branca () preta (negra) () pardo (moreno)
() amarelo (oriental) () indígena

Data avaliação: ____/____/____

Procedência: () ambulatório adolescentes

Diagnóstico(s): _____ Estatura
____cm Peso _____kg IMC: _____kg/m²

PA: ____ x ____ mmHg CC: _____cm

Doença de base: () não () sim: _____

Antecedente familiar de:

HAS: () sim () não

DCV: () sim () não

IAM: () sim () não

AVC: () sim () não

Morte súbita: () sim () não

Diabetes: () sim () não

Escolaridade: () fundamental incompleto () fundamental completo () médio incompleto () médio completo Total de anos de estudo: _____anos

Escolaridade materna: () fundamental incompleto () fundamental completo

() médio incompleto () médio completo () superior incompleto () superior completo Total de anos de estudo: _____anos

Renda familiar: R\$ _____/ mês. (= _____ salários-mínimos)

Outras rendas (ex.: bolsa família, ticket refeição, etc.) () sim () não

01. Você come frutas todos os dias ou quase todos os dias (PELO MENOS 5 VEZES POR SEMANA), que não sejam em forma de sucos e refrescos?

1) () Sim (pular para a pergunta 03)

2) () Não

02. Qual é o principal motivo para você não comer fruta todos os dias ou quase todos os dias?

1) () Não gosto muito de frutas

2) () Minha família não tem o costume de comer

3) () Eu não tenho o costume

4) () Frutas são difíceis de preparar e comer

5) () Acho caras para comprar

03. Você come todos os dias ou quase todos os dias (PELO MENOS 5 VEZES POR SEMANA) verduras e legumes que não sejam batata, inhame, aipim e outras raízes?

1) () Sim

2) () Não

04. Qual é o principal motivo para você não comer verduras e legumes todos os dias ou quase todos os dias?

1) () Não gosto muito de verduras e legumes

2) () Minha família não tem o costume de comer

3) () Eu não tenho o costume

4) () Verduras e legumes são difíceis de preparar e comer

05. Você atualmente trabalha ou faz estágio?

1) () Sim

2) () Não

06. Em geral, quantas horas você trabalha ou faz estágio por semana? ____ horas

07. Em geral, quantas horas nos dias de semana você assiste TV ou DVD ou joga videogame ou usa computador? _____ horas por dia

08. Em geral, você almoça ou janta assistindo TV?

1) () Sim

2) () Não

09. Em geral, quantas horas você costuma dormir por noite? _____ horas

10. Nos últimos 3 meses, você fez semanalmente....

Atividades de lazer		Sim	Quantas vezes por semana?	Quantos minutos gasta por vez?	Não
1	Caminhadas?				
2	Vôlei?				
3	Musculação?				
4	Ginástica?				
5	Hidroginástica?				
6	Bicicleta?				
7	Corrida?				
8	Futebol?				

9	Lutas?				
10	Natação?				
11	Basquete?				
12	Outra atividade? Qual?				
Atividades da vida diária					
13	Tomou conta de criança menor de 3 anos?				
14	Passou roupa?				
15	Lavou roupa no tanque?				
16	Fez faxina na sua casa?				
17	Fez limpeza no quintal?				
18	Foi a pé para o trabalho, colégio, etc.?				
19	Foi de bicicleta para o trabalho, colégio, etc.?				
20	Outra atividade? Qual?				

Exames realizados em: ____ / ____ / ____

Hemograma: Leucócitos: ____ Diferencial: _____ Plaquetas: ____

Hb: ____ Ht: ____ VCM: ____ HCM: ____

Colesterol total: ____ TG: ____ LDL: ____ HDL: ____ VLDL: ____

Glicemia jejum: ____ PCR: ____

TGO (AST): ____ TGP (ALT): ____ EAS: _____

Avaliadores:

- Maria Cristina B. Faulhaber
- Marcia Valeria Ferreira da Silva