

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO

VANESSA VIEIRA LOPES BORBA

PROTEÍNA C REATIVA E SÍNDROME METABÓLICA EM
CRIANÇAS E ADOLESCENTES OBESOS E NÃO OBESOS: RELAÇÃO
COM O CONSUMO ALIMENTAR

VANESSA VIEIRA LOPES BORBA

**PROTEÍNA C REATIVA E SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS
E ADOLESCENTES OBESOS E NÃO OBESOS: RELAÇÃO COM O
CONSUMO ALIMENTAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba, como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciências da Nutrição

Orientadores:

Professora Dr^a. Rosália Gouveia Filizola

Professor Dr. Roberto Teixeira de Lima

João Pessoa – Paraíba
2010

B726p Borba, Vanessa Vieira Lopes.

Proteína C reativa e síndrome metabólica em crianças e adolescentes obesos e não obesos: relação com consumo alimentar / Vanessa Vieira Lopes Borba.- João Pessoa, 2010.

100f.

Orientadores: Rosália Gouveia Filizola, Roberto Teixeira de Lima

VANESSA VIEIRA LOPES BORBA

**PROTEÍNA C REATIVA E SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS
E ADOLESCENTES OBESOS E NÃO OBESOS: RELAÇÃO COM O
CONSUMO ALIMENTAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba, como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciências da Nutrição

APROVADA EM _____ / _____ /2010

BANCA EXAMINADORA

Prof^ª. Dra. Rosália Gouveia Filizola (Orientadora)
Universidade Federal da Paraíba - UFPB

Prof. Dr. Roberto Teixeira de Lima (Orientador)
Universidade Federal da Paraíba – UFPB

Prof. Dr. João Modesto Filho – Examinador Externo
Universidade Federal da Paraíba - UFPB

Prof. Dr. João Gonçalves de Medeiros Filho – Examinador Externo Suplente
Universidade Federal da Paraíba - UFPB

Prof^ª. Dra. Luíza Sônia Rios Ascitt – Examinador Interno
Universidade Federal da Paraíba - UFPB

Prof^ª. Dra. Maria José de Carvalho Costa – Examinador Interno Suplente
Universidade Federal da Paraíba - UFPB

João Pessoa – Paraíba
2010

Dedico ao meu esposo Ricardo e filhas
Beatriz e Letícia, aos meus pais José e
Conceição.

AGRADECIMENTOS

A **Deus** pela luz, força, sabedoria, inteligência e oportunidade.

A minha orientadora Prof^ª. Rosália Gouveia Filizola, ao meu lado desde época de Graduação, por aceitar e me conduzir neste caminho do conhecimento e aperfeiçoamento. Mais do que orientadora, uma amiga!

Aos Professores Doutores Conceição, Maria José, Roberto e Luíza, e aos funcionários Carlos e Marcos pela atenção e disponibilidade.

Ao Dr. João Modesto Filho sempre solícito e disponível. É uma honra a sua presença.

Ao Dr. João Medeiros, um ícone da Pediatria.

Aos colegas do Laboratório de Análises do Hospital Universitário Lauro Wanderley, pelo apoio, zelo, paciência e trabalho profissional. Meus cumprimentos a Mayza, Queiroz, Fábio, Anísio, Edna, Vianey, Karla, Laerte e todos os outros profissionais que colaboraram para que fosse possível a realização das dosagens laboratoriais.

Ao colega Roberto Sampaio, grande profissional da área de imagem, que possibilitou a realização da ultrasonografia abdominal nos pacientes.

Aos funcionários do Hospital Universitário Lauro Wanderley, em especial a Joana e seu Manoelzinho, pelo incentivo e amizade. Ao Dr. João Flávio Paiva pela adequação dos meus horários de atendimento no HULW.

Aos pacientes e seus responsáveis sempre dispostos a colaborar para o êxito do trabalho.

Ao meu esposo Ricardo Berilo pela paciência, amor, compreensão. E às minhas queridas filhas, Beatriz e Letícia, pela presença muitas vezes ausente... que logo será recuperada.

Aos meus pais José e Conceição pelo apoio, estímulo, suporte e educação. Muito Obrigada!

Aos meus irmãos, Sérgio e Osmino, cunhadas e sobrinhos por fazerem parte da tão sagrada família.

Aos meus sogros Berilo e Dora pela fé, força e exemplo.

Às pessoas que me dão suporte domiciliar, confiança acima de tudo.

Aos meus amigos, familiares e colegas de profissão que torcem pelo meu sucesso pessoal e profissional.

Aos colegas de mestrado pelos momentos de risadas e apreensão. Especialmente a Germana, pela grande ajuda com o Dietsys; Geórgia, Adyla, Christiane, Pricilla e Geovanna.

MUITO OBRIGADA A TODOS VOCÊS!

RESUMO

A Síndrome Metabólica (SM) consiste em um conjunto de anormalidades metabólicas, descritas inicialmente em adultos, mas encontrada também na população pediátrica. As suas características englobam: obesidade, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, intolerância à glicose e resistência insulínica. Todos esses fatores estão relacionados a questões genéticas, de comportamento alimentar e de hábitos de vida. A Proteína C Reativa (PCR), um marcador de atividade inflamatória, vem sendo relacionada como preditor de doenças cardiovasculares, e apresentam interrelações com alguns dos critérios da síndrome metabólica. Apesar desta síndrome não ter consenso em seu diagnóstico em crianças e adolescentes, faz-se a sua adaptação daqueles critérios utilizados para os adultos. Este estudo teve o objetivo de analisar a frequência e as características da síndrome metabólica em crianças e adolescentes obesos e não obesos, correlacionando-as com níveis de PCR, consumo alimentar e resistência insulínica. Selecionaram-se dois grupos, pareados por sexo e idade: um de 65 crianças e adolescentes entre oito e quinze anos, obesos, e o outro com 30 não obesos. Foram excluídos da amostra portadores de endocrinopatias e uso de fármacos que interferissem no metabolismo intermediário. Realizaram-se as medidas antropométricas de peso, altura, índice de massa corporal (IMC) e circunferência de cintura, além da verificação da pressão arterial. Também se realizaram as dosagens bioquímicas, o ensaio ultra-sensível para análise do PCR e a determinação da resistência insulínica, calculada pelo Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR). Dentre as diversas propostas para definição da síndrome metabólica, selecionou-se aquela adaptada por Cook et al. Aplicou-se um questionário de frequência de consumo alimentar e processaram-se os dados pelo programa Dietsys. O valor médio do grupo de obesos foi: idade de 10,61(\pm 1,8) anos e IMC de 28,18(\pm 4,13) kg/m², já no grupo dos não obesos, idade média de 10,8 (\pm 2,1) anos e IMC de 17,79 (\pm 2,2) kg/m². A frequência de síndrome metabólica foi de 49% nos obesos e de 6% nos não obesos, não havendo diferença significativa entre sexo, idade ou estadiamento puberal e a SM. No grupo de obesos, os valores de PCR, circunferência abdominal, pressão arterial sistêmica, IMC e as médias de triglicérides, foram significativamente maiores. Ainda houve significância estatística entre LDL, glicemia de jejum, HOMA-IR e baixos níveis de HDL. Comparando as médias de consumo alimentar entre esses grupos, houve diferença significativa entre as variáveis: calorias ingeridas, potássio, sódio, proteínas, fibras, zinco e magnésio, apresentando-se maiores no grupo obeso. Ao se aplicar o modelo de regressão linear múltiplo foi encontrada uma relação linear entre PCR (variável independente) e IMC (dependente) com p-valor = 0,0000. O mesmo não foi verificado com índice HOMA-IR, ou com os outros componentes da SM. A Síndrome Metabólica parece ter a obesidade como epifenômeno, a partir da qual os seus outros componentes se associam. Os níveis de PCR se correlacionam diretamente com a obesidade, por meio do IMC, podendo integrar o elenco de critérios no diagnóstico da SM nessa população. A resistência insulínica medida pelo índice HOMA-IR não se constitui parâmetro de síndrome metabólica na criança e no adolescente.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Pediatria. Proteína C Reativa. Consumo alimentar.

ABSTRACT

The metabolic syndrome (MS) consists of a set of metabolic abnormalities, initially described in adults, but also found in the pediatric population. Its features includes: obesity, systemic arterial hypertension, dyslipidemia, glucose intolerance and insulin resistance. All these factors are related to the genetic issues, to the feeding behavior and habits of life. The C-reactive protein (CRP), a marker of inflammatory activity, has been relating as a predictor of cardiovascular disease, and presents interrelations with some of the metabolic syndrome criteria. Even though this syndrome does not have consensus on its diagnosis in children and adolescents, it adapts on those criteria used for adults. This study aimed to analyze the frequency and its characteristics of the metabolic syndrome in obese and non-obese children and adolescents, correlating them with the CRP, food intake and insulin resistance. Two groups were selected, matched by age and sex: one of 65 children and adolescents between eight and fifteen years old, obese; and the other with 30 non-obese. They excluded from the sample of patients with endocrine disorders and the use of drugs that interfere in the intermediary metabolism. Anthropometrics measurements were also realized: weight, height, corporal mass index (BMI) and waist circumference, in addition to the measuring blood fissure. Biochemical measurements were also realized, the ultra-sensitive test to analyze the CRP and the determination of the insulin resistance, calculated by Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR). Among the various proposals to the definition of the metabolic syndrome, was selected the one adapted by Cook et al. A questionnaire of frequency of food consumption was applied and processed the data by the Dietsys Program. The average value of the obese group was the age of 10,61 (#1,8) years and BMI of 28,18 (#4,13) kg/m²; already the average value of the non-obese group was the age of 10,8 (#2,1) years and BMI of 17,79 (#2,2) kg/m². The frequency of the metabolic syndrome was 49% in obese and 6% in non-obese, no significant difference between sex, age or pubertal staging and the SM. In the obese group, the CRP, abdominal circumference, systemic blood pressure, BMI and the stacks of triglycerides, were significantly higher. Yet there were differences between LDL, fasting glucose, HOMA-IR and low levels of HDL. Comparing the mean food consumption among these groups, there was significant difference among the variables: calories, potassium, sodium, protein, fiber, zinc, magnesium. When applying the linear regression model was found a linear relationship between CRP (independent variable) and BMI (dependent variable) with p-value = 0, 0000. The same was not verified by HOMA-IR index, or with other components of MS. The metabolic syndrome seems to have obesity as epiphenomena, from which its other components are associated. CRP levels correlate directly with obesity, using BMI, which may be cast on criteria in the diagnosis of MS in this population. The insulin resistance index measured by HOMA-IR is not the parameter of metabolic syndrome in children and adolescents.

Keywords: Metabolic Syndrome. Pediatrics. C-reactive protein. Food Consumption.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Indicadores antropométricos para adolescentes entre 10 e 19 anos de idade (fonte IBGE).....	21
Figura 2	A formação da placa de ateroma.....	27
Figura 3	Gráfico do índice de massa corporal infantil masculino.....	59
Figura 4	Gráfico do índice de massa corporal infantil feminino.....	60
Quadro 1	Critérios de síndrome metabólica formuladas por Cook et al.....	18
Quadro 2	Classificação do índice de massa corporal por percentil.....	35
Quadro 3	Medidas de circunferência da cintura na pediatria.....	61
Quadro 4	Medidas de pressão arterial masculina na pediatria.....	62
Quadro 5	Medidas de pressão arterial feminina na pediatria.....	64
Quadro 6	Valores de lipídeos na pediatria.....	67

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Relação entre síndrome metabólica (SM) e variáveis clínicas e laboratoriais	87
Tabela 2	Comparação de médias entre o grupo obeso e não obeso, analisando índice de massa corporal, dosagens bioquímicas e consumo alimentar.....	88
Tabela 3	Comparação de médias antropométricas, plasmáticas e de consumo alimentar no grupo obeso, entre os portadores e não portadores de síndrome metabólica.....	89

LISTA DE SIGLAS

ALT	Alanine Transaminase
AST	Aspartate Aminotransferase
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
DEXA	Dual-Energy X-Ray Absorptiometry
ENDEF	Estudo Nacional da Despesa Familiar
EUA	Estados Unidos da América
HDL	High Density Lipoprotein
HOMA-IR	Homeostasis Model Assessment
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDF	International Diabetes Federation
IOTF	International Obesity Task Force
LDL	Low Density Lipoprotein
NCEP	National Cholesterol Education Program
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NHBEP	National High Blood Pressure Education Program
NCHS	National Center for Health Statistics
OMS	Organização Mundial de Saúde
PDAY	Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth
WHO	World Health Organization

LISTA DE ABREVIATURAS

cm	Centímetros
cont.	Continuação
DCV	Doença Cardiovascular
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
DRI	Dietary Reference Intake
EUA	Estados Unidos da América
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IMC	Índice de Massa Corporal
kg	Kilogramas
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Proteína C Reativa
p	Percentil
RCA	Relação Cintura-Altura
RI	Resistência Insulínica
SM	Síndrome Metabólica

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 REFERENCIAL TEÓRICO	17
2.1 SÍNDROME METABÓLICA.....	17
2.1.1 Obesidade	19
2.1.1.1 <i>Definição</i>	19
2.1.1.2 <i>Epidemiologia</i>	19
2.1.1.3 <i>Fisiopatologia</i>	21
2.1.1.4 <i>Distribuição do tecido adiposo</i>	23
2.1.2 Hipertensão arterial sistêmica	25
2.1.2.1 <i>Epidemiologia</i>	25
2.1.2.2 <i>Diagnóstico da hipertensão arterial na pediatria</i>	25
2.1.2.3 <i>Fisiopatologia</i>	26
2.1.3 Dislipidemia	26
2.1.3.1 <i>Epidemiologia na criança</i>	26
2.1.3.2 <i>Fisiopatologia</i>	27
2.2 RESISTÊNCIA INSULÍNICA.....	28
2.2.1 Fisiopatologia	28
2.2.2 HOMA- IR	29
2.3 PROTEÍNA C REATIVA.....	30
2.3.1 Fisiologia	30
2.3.2 Marcador inflamatório	30
2.4 COMPORTAMENTO ALIMENTAR E HÁBITOS DE VIDA.....	32
3 MATERIAIS E MÉTODOS	34
3.1 SELEÇÃO DOS PACIENTES.....	34
3.1.1 Critérios de inclusão	34

3.1.2 Critérios de exclusão.....	35
3.2 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR	35
3.3 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.....	36
3.4 SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES	37
3.5 DOSAGENS SÉRICAS LABORATORIAIS.....	37
3.5.1 Perfil bioquímico.....	37
3.5.2 Perfil hormonal.....	38
3.6 DOSAGEM DA PROTEÍNA C REATIVA ULTRASSENSÍVEL.....	38
3.7 DOSAGEM DE INSULINA E CÁLCULO DO HOMA-IR.....	38
3.8 AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS PRESSÓRICOS	39
3.9 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	39
3.10 ANÁLISES ESTATÍSTICAS.....	39
REFERÊNCIAS.....	41
ANEXOS.....	54
ANEXO A – Certidão de aprovação do Comitê de ética do Hospital Universitário Lauro Wanderley.....	55
ANEXO B – Formulário de inquérito de frequência alimentar.....	56
ANEXO C – Gráficos de índice de massa corporal.....	59
ANEXO D – Quadro das medidas de circunferência de cintura.....	61
ANEXO E – Quadro de níveis de pressão arterial na pediatria.....	62
ANEXO F – Quadro dos valores de lipídeos na pediatria.....	66
APÊNDICES	67
APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido.....	68
APÊNDICE B - Ficha clínica dos pacientes.....	70
APÊNDICE C – Artigo: Proteína C Reativa e Consumo Alimentar: interrelação com características e frequência da Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes obesos e não obesos.....	71

1 INTRODUÇÃO

Em um mundo globalizado, onde a modernização está presente em vários âmbitos da sociedade, as crianças e os adolescentes estão expostos aos seus benefícios, tendo como exemplo, o acesso a computadores, internet, televisão, meios de transporte mais eficazes, entre outros. Entretanto, esta mesma evolução também revela aspectos negativos, principalmente no que se refere ao consumo alimentar e prática de exercícios físicos nessa faixa etária (ADAIR, 2008).

Há alguns anos, a desnutrição era o distúrbio nutricional mais discutido, estudado e evidenciado pelos órgãos de assistência à saúde, referindo-se, principalmente, aos chamados países de terceiro mundo, os quais, nos dias atuais compõem os países ditos em desenvolvimento. Hoje se observa uma realidade diferente, ocorrendo o que se chama “transição nutricional”, na qual o tema desnutrição foi substituído pelo da obesidade, atingindo esta, países em todos os níveis de desenvolvimento (CONSENSO LATINO AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

A obesidade é uma patologia de etiologia multifatorial sendo um dos critérios que compõem o diagnóstico da Síndrome Metabólica (SM), que é uma anormalidade metabólica associada à resistência insulínica, hiperinsulinemia, intolerância à glicose, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica (REAVEN, 1988).

A SM nos adultos tem sido associada ao aumento do risco de desenvolvimento de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) e doenças cardiovasculares (DCV), constituindo um grupo de anormalidades antropométricas, fisiológicas e bioquímicas, cujos mecanismos ainda não estão completamente conhecidos (FORD; LI, 2008). Alguns autores têm sugerido que muitas das alterações que caracterizam esta entidade teriam início na infância, devendo ser avaliados e detectados precocemente (COOK et al., 2003; LEE et al., 2006).

Baseando-se em evidências dos últimos anos, há uma necessidade de detecção e prevenção dos efeitos cardiometabólicos gerados pela SM em crianças e adolescentes com foco na obesidade, inflamação, resistência insulínica, dislipidemia e hipertensão arterial, que são os principais elementos relacionados à morbidade (STEINBERGER et al., 2009).

Em adultos, várias definições para a SM foram propostas, desde a sua primeira descrição por Reaven (1988), por meio de organizações como a National Cholesterol Education Program (NCEP), World Health Organization (WHO) e International Diabetes

Federation (IDF). Os critérios para este diagnóstico em adultos estão bem estabelecidos, porém, ainda não há consenso que os defina para crianças e adolescentes, havendo assim, em várias pesquisas, a adaptação desses critérios (COOK et al., 2003; CRUZ et al., 2004; WEISS et al., 2004).

Segundo Hennekens (2007), a obesidade infantil é provavelmente o maior problema clínico e de saúde pública nos Estados Unidos (EUA) e na maioria dos países desenvolvidos, e está aumentando rapidamente naqueles em desenvolvimento. Entre os anos de 1980 e 2002 nos EUA, a prevalência desta entidade triplicou em crianças e adolescentes entre 6 e 19 anos de idade (OGDEN et al., 2002). Em levantamentos realizados entre 1999 e 2004, encontrou-se prevalência da obesidade 17,1% em indivíduos com idades de 2 a 19 anos (OGDEN, et al. 2006).

No Brasil, nas últimas décadas, constatou-se uma redução na prevalência da desnutrição infantil, que entre os anos 1974/75 e 1989 diminuiu de 19,8% para 7,6%, e um aumento na prevalência da obesidade em adultos de 5,7% para 9,6%. Comparando-se os dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974/75 com os dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida, realizada em 1996/97, somente nas regiões Sudeste e Nordeste, verificou-se um aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade de 4,1% para 13,9% em crianças e adolescentes entre 6 e 18 anos (WANG; MONTEIRO; POPKIN, 2002).

A relação entre obesidade, DCV e DM2 é notadamente conhecida, e a reação inflamatória é relatada como sendo um elo comum entre estas morbidades (COOK et al., 2000). Por outro lado, a elevação da Proteína C Reativa (PCR), que é um marcador de atividade inflamatória, tem sido documentada e referenciada como um preditor independente de risco cardiovascular e doença arterial coronariana (MENDALL et al., 1996; DANESH et al., 2000; HAN et al., 2002; SAITO et al., 2003; ANAND et al., 2004). A hipertensão arterial sistêmica (HAS) e DM2 também podem apresentar valores de PCR e outros marcadores elevados, sendo, muitas vezes, a adiposidade corporal o fator mais correlacionado a eles (COOK et al., 2000; CHRYSOHOOU et al., 2004; SASAKI et al., 2007).

A inflamação persistente da parede arterial no processo de aterosclerose tende a elevar os níveis séricos de PCR (LIBBY; RIDKER, 2004), cuja importância clínica se observa no Estudo de Bogalusa, onde se realizaram autópsias em crianças, tendo sido demonstrada uma relação clara entre graves fatores de risco, principalmente obesidade, e o desenvolvimento de ateromas em aorta e coronária (FREEDMAN et al., 1999; FREEDMAN et al., 2001). Justifica-se, então, a extrema relevância das pesquisas abordando este tema na

população pediátrica e a urgência da prevenção primária ser iniciada precocemente (SINGHAL, 2006; VAM DAM et al., 2006).

O consumo alimentar é outro item importante a ser avaliado quando se aborda os indivíduos com sobrepeso ou obesidade. A maior facilidade ao acesso e o aumento na frequência do consumo de determinados tipos alimentares, como por exemplo, os alimentos classificados como “fast foods” ou “snakes”, parecem ter correlação direta com o aumento do número de obesos em todas as idades e níveis sócio-econômicos.

A partir dos anos 70, o consumo de “fast foods” aumentou com rapidez (GUTHRIE; LIN; FRAZAO, 2002), estimando-se que, na atualidade, nos EUA 75% dos adolescentes apresentem este hábito pelo menos uma vez na semana (FRENCH et al., 2001). Habitualmente, são alimentos com alta densidade energética, boa palatabilidade, ricos em açúcares e gordura, e contendo baixos níveis de fibras. Além disto, o tamanho das porções é um fator determinante, influenciando sobremaneira o consumo alimentar (FISHER; ROLLS; BIRCH, 2003).

Baseando-se em estudos previamente citados, faz-se mister a realização de novas pesquisas abrangendo a faixa etária pediátrica, já que as evidências revelam que alterações metabólicas, cardíacas, comportamentais, entre outras, que envolvem a obesidade e a síndrome metabólica, iniciam-se precocemente, e sua prevenção é a abordagem mais adequada.

Neste sentido esta pesquisa teve como objetivo geral o de avaliar os níveis de PCR, a frequência e características da Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes obesos e não obesos, e sua relação com o consumo alimentar.

Os objetivos específicos foram os seguintes: traçar o perfil dietético dos pacientes; estabelecer o grau de desenvolvimento puberal; mensurar altura, peso, níveis pressóricos, medidas de circunferência da cintura, calcular IMC e relação cintura-altura; estabelecer pontos de corte e discutir representatividade na casuística estudada para o diagnóstico de obesidade e hipertensão arterial sistêmica, segundo sexo, idade e/ou altura; determinar os níveis de glicemia, perfil lipídico e insulinemia; calcular o HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment); adequar à classificação da SM e pesquisar a sua frequência nas crianças e nos adolescentes obesos e não obesos e verificar valores séricos de PCR, correlacionando-os com os perfis antropométrico, glicêmico, lipídico e de consumo alimentar.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 SÍNDROME METABÓLICA

A Síndrome Metabólica (SM) tem sido descrita como um conjunto de anormalidades metabólicas composto por obesidade, resistência insulínica, intolerância à glicose, hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensão arterial, estando relacionada com aumento do desenvolvimento de DM2 e doenças ateroscleróticas (REAVEN, 1988; HAFFNER et al., 1992).

Na população adulta, há muito se tem descrito suas características. Muitos critérios têm sido propostos para sua definição por meio de entidades como NCEP (2001), WHO (2004) e IDF (2005). Nas crianças e adolescentes, ainda não há um consenso em relação a sua classificação, utilizando-se critérios adaptados dos adultos, relacionados ao gênero e à idade (COOK et al., 2003; CRUZ et al., 2004; HIRSCHLER et al., 2005).

Esta dificuldade em estabelecer os parâmetros definitivos para sua classificação na pediatria deve-se ao fato de os distúrbios que são analisados como indicadores metabólicos estarem, na maioria das crianças, moderadamente alterados. Ainda a ausência de curva insulínica específica, bem como ausência de pontos de corte relacionando a obesidade central à maior morbidade ou SM na criança, a presença de resistência insulínica fisiológica na puberdade e os diferentes níveis de lipidograma, que variam conforme a etnia e idade do paciente, também são fatores limitantes (STEINBERGER et al., 2009).

Lee et al. (2006) compararam alguns destes critérios adaptados para esta população, realizados por Weiss et al.(2004), Cook et al.(2003), Ford et al.(2005) e Cruz et al.(2004), e concluíram que há urgência na determinação unificada e específica da definição de SM nesta faixa. Ford e Li (2008), em uma revisão de artigos na Pubmed, entre os anos de 1999 e 2004, observaram que o critério mais utilizado pelos autores para a classificação de SM na criança e adolescente era aquele modificado por Cook. Love-Osborne et al. (2008) concluíram que na literatura atual, o critério mais amplamente utilizado para adolescentes é o modificado por Cook.

O reconhecimento dos componentes da SM na criança, suas interações e seu papel como preditor de doença aterosclerótica podem intervir no progresso da mesma, reduzindo morbi-mortalidade precoce (STEINBERGER et al., 2009).

Em recente estimativa, a SM atinge 22% dos adultos americanos e 4% dos adolescentes entre 12 a 19 anos de idade, na população em geral (FORD, 2002). A sua

prevalência em adolescentes obesos americanos está próximo dos 30% (COOK et al., 2003). De acordo com Glen et al.(2004) e Ferranti et al. (2004), a população de origem hispânica dos EUA apresenta um prevalência maior de SM, em relação aquela de origem caucasiana.

Em 2003, Cook et al. elaboraram uma modificação da classificação do NCEP (2001), que utilizava como base populacional os dados do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), realizados no período de 1988-1994 (Quadro 1).

Quadro 1 Critério de SM para adolescentes, modificado por Cook et al. (2003) – presença de três ou mais itens

Obesidade ou Obesidade Abdominal	IMC ou Circunferência da Cintura ≥ 95% para idade e gênero
Pressão Arterial	≥ 90% para idade, gênero e altura
Triglicerídeos	≥ 110mg/dl
HDL	≤ 40mg/dl ¹
Glicemia	Glicemia de Jejum ≥ 100mg/dl ² ou Glicemia Pós Prandial ≥ 140mg/dl ²

Fontes: ¹ The National Education on Cholesterol Panel, 2001. ² American Diabetes Association, 2004.

Em relação à resistência insulínica, muitos pesquisadores tinham a expectativa de tê-la também como parâmetro de SM na criança, mas esta relação não está ainda firmemente estabelecida, não sendo uma variável suficiente para compô-la (REAVEN, 2004).

Os fatores de riscos relacionados ao desenvolvimento da SM enfocam a hereditariedade, pois os filhos de portadores de SM e com risco cardiovascular, podem apresentar um risco em potencial para os distúrbios metabólicos desta síndrome, parte por apresentar o fator genético e parte pelos fatores ambientais (HONG et al., 1997). Em relação à etnia, vários estudos sugerem uma maior prevalência de SM e RI em pessoas da raça negra e hispânicos, comparando-os aos da raça branca (STEINBERGER et al., 2009).

2.1.1 Obesidade

2.1.1.1 Definição

A Obesidade é uma doença metabólica de origem multifatorial, relacionada ao excesso de tecido adiposo, resultante da inadequação entre a ingestão alimentar e o gasto energético, com participação de fatores genéticos e ambientais (ADAIR, 2008).

2.1.1.2 Epidemiologia

O aumento do número de obesos vem ocorrendo de maneira alarmante, tornando-se um problema de saúde pública, sendo a obesidade considerada pela Organização Mundial de Saúde - OMS (1997), uma epidemia mundial que atinge todas as faixas etárias, incluindo crianças e adolescentes, em todos os níveis sócio-econômicos, forçando a sociedade a questionar sua própria evolução e buscar soluções para esta questão (CARTERSON et al., 2004).

Apesar de ter se tornado realmente epidêmica nos anos 80, apenas em 1997 a OMS e outras entidades governamentais, reconheceram a importância e influência da obesidade em todo o mundo (JAMES, 2008).

Esta tendência dos países desenvolvidos tem sido seguida pelos países em desenvolvimento. Nos EUA e em outros países, esta epidemia está se transformando em pandemia, resultante da associação de fatores genéticos e ambientais, como o aumento de caloria consumida e da inatividade física da população (NADER et al., 2006).

Nos EUA, na década de 70, apenas 4% das crianças entre 6 e 11 anos e adolescentes entre 12 a 19 anos de idade apresentavam obesidade (FLEGAL et al., 1998). Entre os anos de 2000 e 2004, os valores passaram de 15,1%, para 18,8%, respectivamente, em crianças entre 6 e 11anos, e de 14,8% para 17,4% para adolescentes entre 12 e 19 anos. Em relação ao sobrepeso, a prevalência foi de 37,2% para crianças entre 6 e 11 anos e de 34,3% em adolescentes entre 12 e 19 anos, em 2004. Sendo assim, naquele ano, em torno de 56% das crianças e 52% dos adolescentes já estavam acima do peso ideal (HEDLEY et al., 2004; SOTELO; COLUGNATI; TADDEI, 2004; OGDEN et al., 2006).

Além disto, observou-se que esta prevalência elevou-se tanto no número de obesos, como no grau desta obesidade. Skelton et al.(2009) comparando dados da NHANES, demonstrou que crianças e adolescentes tidos como obesos severos, apresentaram uma

elevação na sua prevalência de 0,8% no período entre 1976 e 1980, para 3,8%, entre 1999 e 2004.

Na Europa, o aumento do número de obesos não se deu de forma homogênea, sendo as maiores prevalências encontradas nos países mais ao sul. Na Espanha, a prevalência de obesidade ficou entre 4,7 e 10,4%, e o sobrepeso variou entre 21,9% a 35,2%, dependendo da faixa etária considerada (SERRA et al., 2006). Na Itália, sobrepeso e obesidade apresentaram prevalências de 40,6% e 19,5%, respectivamente, em uma faixa etária compreendida entre 6 e 14 anos (MANZOLI et al., 2005). Na Inglaterra, 20% das crianças com idades entre 5 e 17 anos já tinham excesso de peso em 1998 (LOBSTEIN; FRELUT, 2003).

No Canadá, houve aumento da prevalência tanto do sobrepeso quanto da obesidade, em cerca de cinco vezes nos últimos 15 anos. Na última avaliação populacional (usando critérios da International Obesity Task Force - IOTF), encontraram-se prevalências de 37% de sobrepeso e de 18% de obesidade em crianças entre 2 e 11 anos (BELANGER-DUCHARME; TREMBLAY, 2005).

Na Austrália, em 2000 pelos critérios da IOTF, 17% dos indivíduos com idade compreendida entre 6 e 18 anos tinham sobrepeso, e 7%, obesidade (O'DEA, 2003). Em crianças com 4 anos de idade, observou-se um crescimento de 6,9% para 13,1% de sobrepeso e de 3,2% para 4,1% de obesidade entre os anos de 1995 e 2002.

Países como a China e o Japão também estão sofrendo um aumento rápido dos índices de sobrepeso e obesidade. A prevalência de obesidade aumentou 2,5 vezes de 1970 até 1996 (MURATA, 2000; WANG; MONTEIRO; POPKIN, 2002).

Dentre os países em desenvolvimento que passam pelo processo de “transição nutricional”, o Chile apresentou um aumento de sobrepeso e obesidade de 12 % para 26% em meninos, e de 14% para 27% em meninas, entre 1987 e 2000 (KAIN et al., 2002).

No Brasil, os dados dos últimos levantamentos populacionais realizados em 1974-75, 1989 e 1997 mostraram um aumento de sobrepeso e obesidade de 4,9% para 17,4% em crianças entre 6 e 9 anos, e de 3,7% para 12,6% entre idades de 10 a 18 anos (WANG; MONTEIRO; POPKIN, 2002).

Os dados mais recentes do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2003), por meio da Pesquisa de Orçamentos Familiares, confirmam o aumento da frequência no excesso de peso e a redução dos índices de desnutrição (observado pela

diminuição do déficit de IMC) nos adolescentes entre 10 e 19 anos de idades, de ambos os sexos (figura 1). Estima-se que 16,7% destes apresentam sobrepeso e 2,3%, obesidade.

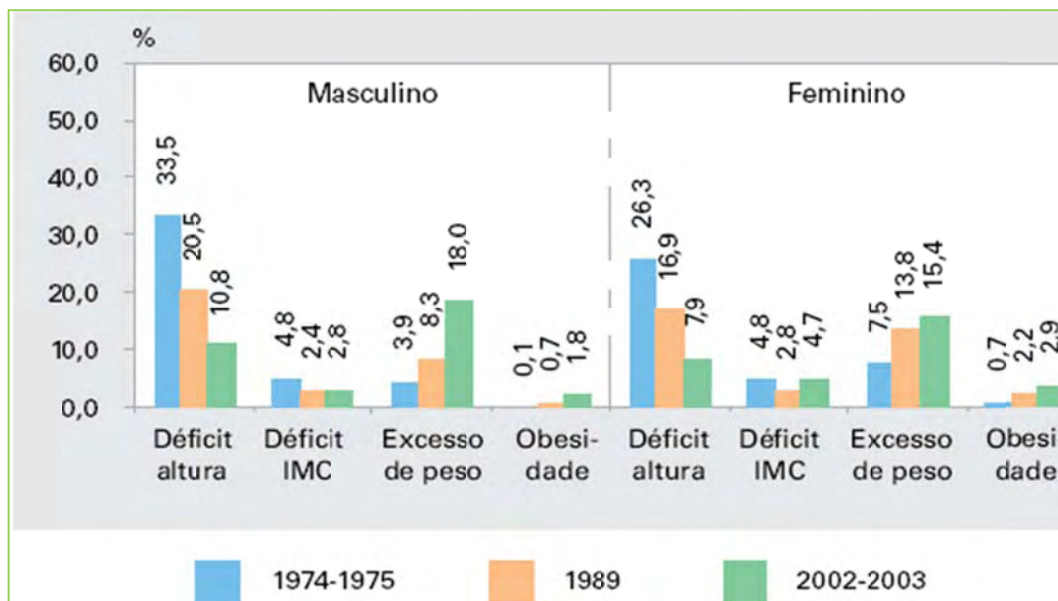


Figura 1 Indicadores antropométricos para adolescentes entre 10 e 19 anos de idade, por sexo. Brasil 1974/1975-1989-2002/2003.
Fonte: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2003.

2.1.1.3 Fisiopatologia

A obesidade resulta de um desequilíbrio no balanço energético, apresentando, também, componentes genéticos, comportamentais e ambientais no seu desenvolvimento (BARLOW et al., 2007).

Cerca de 240 genes já foram associados a formas poligênicas, explicando cerca de 30% a 50% de tendência para seu aparecimento, e existem cinco genes descritos relacionados à obesidade monogênica (MUTCH; CLEMENT, 2006). Assim, uma criança com apenas um dos pais obeso tem 50% de chance de desenvolver obesidade, e se ambos os pais forem obesos, aumenta para 70% esta chance. Uma criança que não possui nenhum dos pais obesos tem apenas 10% de chance de ser obesa no futuro (PLOURDE, 2006).

Algumas síndromes genéticas têm como características fenotípicas o excesso de peso, tais como Prader-Willi, Turner e Lawrence-Moon-Biedl. Existem

endocrinopatias que podem apresentar a obesidade como característica clínica. A Baixa Estatura Idiopática, Deficiência de Hormônio do Crescimento, Puberdade Tardia, Síndrome de Cushing, Hipotireoidismo e Síndrome dos Ovários Policísticos são algumas delas (PLOURDE, 2006).

Entretanto, o crescimento mundial da obesidade não pode ser explicado apenas pelo seu componente genético ou por outras patologias endócrinas. As mudanças no estilo de vida e nos hábitos alimentares da população vêm contribuindo de forma decisiva para o rápido aumento da prevalência da obesidade na infância. O comportamento e meio ambiente estimulam o desenvolvimento da obesidade em pessoas geneticamente predispostas (BARLOW et al., 2007).

Enfim, o aumento no consumo de alimentos ricos em açúcares simples e gordura saturada, com alta densidade energética, e a diminuição da prática de exercícios físicos, são os principais fatores relacionados ao meio ambiente (EBBELING et al., 2004).

Existem outros fatores predisponentes, independentes do estilo de vida e da genética, que também parecem estar relacionados com um maior risco de obesidade na infância ou adolescência: história de diabetes gestacional, peso ao nascimento maior que 4000 g ou menor que 1500 g, e retardo de crescimento intra-uterino são alguns dos exemplos observados relacionados ao ambiente “intra-útero” (LOBSTEIN et al., 2004; PLOURDE, 2006).

Yajnik (2006) reafirmou o papel da nutrição materna durante a gravidez, uma vez que recém-nascidos com peso muito baixo ou elevado, apresentam relação com aumento da resistência insulínica. No que se refere ao ganho de peso após o nascimento, prevalece, principalmente, a ação dos fatores ambientais.

Algumas situações estão relacionadas à proteção contra a obesidade, sendo o aleitamento materno uma delas. Mas, muitas destas crianças de início aleitadas, que começam a ganhar peso em excesso, provavelmente foram expostas muito cedo a alimentação inapropriada (YAJNIK, 2006). Conclui-se que a introdução precoce de outros alimentos parece predispor a um maior ganho de peso.

Então, vários fatores têm sido abordados na gênese da obesidade, como os genéticos, os fisiológicos e os metabólicos. No entanto, os que poderiam explicar este crescente aumento do número de indivíduos obesos parecem estar mais relacionados às mudanças no estilo de vida e hábitos alimentares.

2.1.1.4 Distribuição do tecido adiposo

Índice de Massa Corporal

O IMC é um valor obtido pela divisão do peso em kilogramas e altura em metro ao quadrado ($IMC = \text{Peso}/\text{Altura}^2$). O diagnóstico de sobrepeso e obesidade na infância pode ser avaliado por meio de seus de gráficos, adequados à idade e sexo. Esta classificação é medida por percentis, indicando sobrepeso, quando estiver entre os percentis 85 e 95, e obesidade, acima do percentil 95 dos respectivos gráficos (COLE et al., 2000).

Em 1991, Must e colaboradores disponibilizaram uma tabela de pontos de corte de IMC por percentis, de acordo com idade e sexo, para crianças a partir de 6 anos de idade. A sua utilização como referencial para classificação de excesso de peso foi recomendada pela OMS (1995).

Em 2000, o Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publicou novas curvas de IMC por percentis para crianças e adolescentes de 2 a 20 anos, de acordo com sexo e idade, incluindo uma faixa etária mais ampla, indivíduos de descendência hispânica e negros (KUCZMARSKI et al., 2000), tornando-se um recurso mais completo para avaliação do estado nutricional por meio do IMC (Anexo C).

Apesar de ser um dos métodos mais utilizados no diagnóstico da obesidade, o IMC pode apresentar algumas limitações, principalmente ao que se refere ao tipo de população de referência, podendo-se apresentar diferenças entre ela e a população que está sendo avaliada (COLE et al., 2000).

Outros métodos para este diagnóstico abrangem exames tais como: Ressonância Magnética, Tomografia Computadorizada e Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DEXA), que são exames invasivos, de alta complexidade e custo elevado, não sendo utilizados, normalmente, na prática clínica com este objetivo (COLE et. al, 2000).

Enfim, vários pesquisadores têm avaliado o IMC como um bom parâmetro de avaliação de grau de adiposidade na faixa etária pediátrica, sendo um método simples, rápido, de baixo custo e que se correlaciona bem com o DEXA (MEI et al., 2002). Apesar de não ser um medidor direto de gordura, é um índice de grau de adiposidade, não se podendo excluir a possibilidade do excesso de gordura utilizando esse método (DIETZ; BELLIZZI, 1999). Além disso, o IMC tem o poder de correlacionar o acúmulo de gordura corporal com aumento de fatores de risco, principalmente os cardiovasculares, e suas condições de morbi - mortalidade (BARLOW, 2007).

O seu uso é recomendado, também, pela IOTF. As curvas do IOTF são semelhantes à do CDC, foram desenvolvidas em 2000 e são classificadas em três categorias: peso normal, sobrepeso e obesidade. A diferença entre elas é que a primeira utiliza como base uma abrangente e representativa variação de nacionalidades (Brasil, Grã-Bretanha, Hong Kong, Singapura, Estados Unidos e Holanda), e a segunda se baseia na população dos Estados Unidos (COLE et al., 2000).

Circunferência da Cintura e Relação Cintura-Altura

As pesquisas realizadas com medidas de circunferência da cintura em adultos sugerem predisposição de riscos à saúde, no que se refere à obesidade e fatores cardiovasculares (KATZMARZYK et al., 2006). Nas crianças estes riscos são geralmente maiores, tanto quanto maior for a circunferência da cintura, pois estão correlacionadas com tecido adiposo, e conseqüentemente, com obesidade abdominal (JANSSEN et al., 2005; LEE; BACH; ARSLANIAN, 2006).

Brambilla et al. (2006) demonstraram que a circunferência da cintura em crianças está mais associada a gordura visceral, enquanto o IMC está relacionado à gordura subcutânea, corroborando com avaliação de Savva et al. (2000) que afirmou quando comparado ao IMC, em crianças, a circunferência da cintura é melhor preditor de riscos de doenças cardiovasculares. Mas, o uso desta medida ainda apresenta limitações, devido à resistência de sua aceitação a nível internacional, por não possuírem, em muitos países, referência de base populacional para estipular seus valores (BARLOW et al., 2007).

Recentemente, tem sido sugerido um novo método para avaliação antropométrica destes riscos, a relação cintura-altura (RCA), tendo vantagens sobre a anterior no aspecto da sua utilização ser sexo e idade independentes, tornando-a de mais fácil manuseio, cujos valores não requerem tabelas de referência (MAFFEIS et al., 2008).

Inokuchi et al.(2007) descrevem que a circunferência de cintura e a RCA são índices que caracterizam excesso de gordura e, conseqüente, risco para doenças crônicas. Hara et al. (2002) concluíram que em relação aos índices antropométricos, a RCA seria o preditor mais significativo de risco cardiovascular em escolares japoneses. Maffeis et al. (2008), consideraram em sua pesquisa, a inclusão da variável cintura maior que percentil 95 ou relação cintura-altura maior que 0,5 na definição de síndrome metabólica na infância. No Anexo D está disponível o quadro com valores da circunferência abdominal na população pediátrica, realizado em percentis, sendo baseado em McCarthy, Jarrett e Crawley (2001).

2.1.2 Hipertensão Arterial Sistêmica

2.1.2.1 *Epidemiologia*

Tanto a hipertensão arterial sistêmica (HAS) quanto à pré-hipertensão em crianças e adolescentes têm se tornado problema de saúde significativo, devido a sua relação direta com aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade nesta população, bem como sua permanência na fase adulta, dados baseados no National High Blood Pressure Education Program Working Group on Children and Adolescents (NHBPEP, 2004).

A HAS essencial ou primária tem sido diagnosticada com maior frequência, ainda na faixa pediátrica, observando-se sua associação com obesidade. A prevalência de hipertensão arterial aumenta progressivamente quanto maior for o IMC e nesta faixa etária varia entre 2% e 5% (SOROF et al., 2004; MOORE et al., 2006). Nas crianças com excesso de peso esta prevalência pode atingir até 30% (NHBPEP, 2004).

Além do aspecto peso, a sua elevação também pode estar relacionada com histórico familiar de HAS e baixo peso ao nascimento (MUNGER; PRINEAS; GOMES-MARIN, 1988; FRANCO et al., 2006).

2.1.2.2 *Diagnóstico da hipertensão arterial na criança*

Em evidências científicas atualizadas pelo NHBPEP (2004), em seu quarto relatório, a definição de HAS na infância foi estabelecida como uma pressão arterial sistólica (PAS) e/ou pressão arterial diastólica (PAD) média maior ou igual ao percentil 95o para idade, sexo e altura, mensurados em três diferentes ocasiões. O valor que se situar acima do 90o percentil, porém abaixo do percentil 95, é designado como “normal alto” ou “pré-hipertensão”, e é considerado como indicação de risco para desenvolvimento de hipertensão arterial.

As tabelas de HAS foram revistas e agora incluem os novos percentis de estatura propostos pelo CDC, além de dados do NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000). Os percentis de PAS e PAD adequados por altura, sexo e idade, estão dispostos em quadros (Anexo E).

2.1.2.3 Fisiopatologia da hipertensão arterial

Como a obesidade, a hipertensão é um dos componentes da síndrome metabólica. A coexistência de outros riscos cardiovasculares, como o aumento de triglicérides, baixos níveis de HDL, obesidade centrípeta e hiperinsulinemia, é mais freqüente em crianças com PA aumentada do que naquelas com PA normal (NHBPEP, 2004).

Autopsias realizadas em jovens têm demonstrado uma associação direta entre grau inicial de aterosclerose na aorta e coronária e níveis de lipídios, pressão arterial e obesidade na infância e adolescência (IANNUZZI et al., 2006).

A presença de HAS durante a infância tem sido sugerida como um fator de risco independente para hipertensão no adulto, estando associada a marcadores iniciais de DCV, incluindo hipertrofia ventricular esquerda, aterosclerose e disfunção diastólica (LAUER; CLARKE, 1989; FREEDMAN et al., 2001).

O excesso de peso tem sido relacionado como fenótipo mais freqüente à hipertensão primária (FLYNN; ALDERMAN, 2005). Um estudo realizado na Polônia evidenciou prevalência de HAS em 57% dos adolescentes avaliados com IMC maior ou igual ao percentil 95, encontrando, ainda, a presença de 20% de SM nestes pacientes com queixas de hipertensão (LITWIN et al., 2007).

2.1.3 Dislipidemia

2.1.3.1 Epidemiologia

Desde o estudo de Framingham, em 1957, relacionando concentrações elevadas de colesterol com probabilidade de risco cardiovascular, vários conceitos têm sido estabelecidos tendo como base essa afirmação (DAWBER; MOORE; MANN, 1957). Na década de 70, foram observados estágios avançados de aterosclerose com placas de fibrose em adultos jovens (SOLBERG; STRONG, 1983).

Em 1985, iniciou-se o estudo Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY), com objetivo de analisar variáveis e fatores de risco em adolescentes e adultos jovens com a aterosclerose. A partir daí, vários estudos têm sido realizados com objetivo de avaliar a distribuição, níveis dos lipídeos e lipoproteínas durante a infância e adolescência, como por exemplo, o NHANES.

Os resultados do PDAY, associados a outros achados em estudos longitudinais realizados em jovens, conclui que os fatores de risco para DCV, predispondo a progressão da aterosclerose, iniciam-se na infância (MCMAHAN; GIDDING; MCGILL, 2008).

2.1.3.2 Fisiopatologia

É evidenciado que os adolescentes com excesso de peso apresentam diferentes concentrações lipídicas quanto ao colesterol total, triglicerídeos e LDL, estes mais elevados, e o HDL diminuído. Isto tudo pode ser atribuído ao tecido adiposo com predisposição de aumentar nesta fase da vida do indivíduo, como também ao sedentarismo e aos maus hábitos alimentares predominantes nesta faixa etária (PIZAÑA; CRUZ; CELAYA, 2003).

Estudos de patologia descrevem o início do processo aterosclerótico como a presença de estrias gordurosas na camada íntima de artérias, que se inicia nas primeiras décadas de vida, evoluindo para placas de fibrose, com características de obstrução vascular ou liberadora de substâncias trombogênicas, conforme ilustração na figura 2 (STARY et al., 1995).

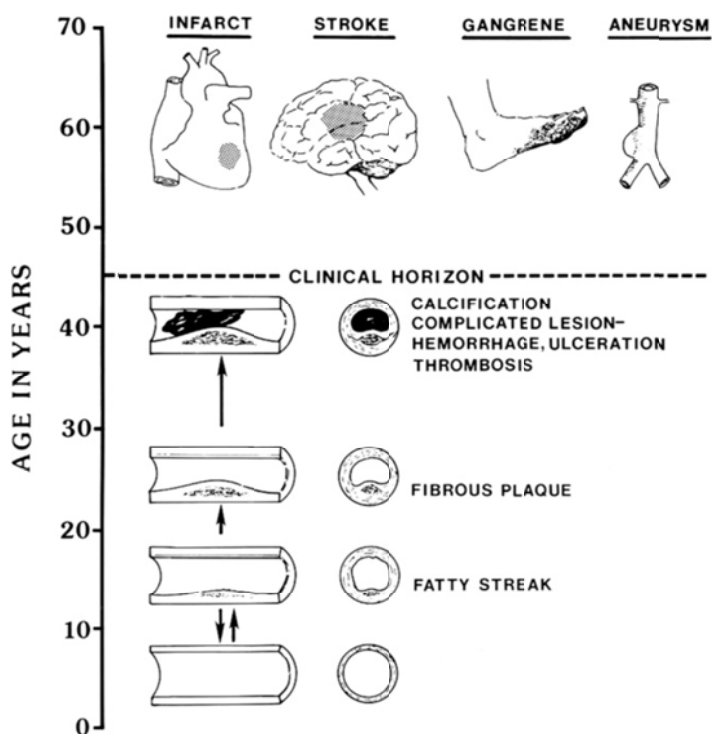


Figura 2 Formação da placa de ateroma. Fonte: Mcgill et al. (1963).

A dislipidemia aterogênica é uma condição caracterizada por um aumento nos níveis de triglicérides e de partículas de colesterol LDL densa, e uma diminuição nos níveis de colesterol HDL (GOODMAN, 2004). Esse tipo de dislipidemia é comumente encontrado em pessoas obesas e que apresentam um estado de resistência insulínica (JIANG et al., 1995; FACHINI et al., 2001). Essa constatação tem sido feita não apenas em adultos, mas também em crianças e adolescentes (BURKE et al., 1986).

Dados do Bogalusa Heart Study (1999) demonstraram que crianças com excesso de peso tinham níveis de colesterol total, LDL colesterol e triglicérides significativamente mais elevados comparando-se aquelas com peso normal. Em contrapartida, também apresentavam valores mais baixos de colesterol HDL (FREEDMAN et al., 1999).

Estudo realizado por Reaven (2004) demonstrou, em adultos, que alteração nos níveis dos lipídeos, particularmente aumento dos triglicérides e redução do HDL, se correlacionam positivamente com a insulinemia de jejum e estão fortemente associados à resistência insulínica e, portanto, constituem-se importantes fatores de risco para DCV e critérios para síndrome metabólica.

Correlacionando estes estudos, fica claro que níveis de colesterol podem já estar alterados desde a infância e a adolescência, associando-se com aumento de risco cardiovascular e aterosclerose no adulto, e desenvolvimento de SM precocemente (DANIELS; GREER, 2008).

2.2 RESISTÊNCIA INSULÍNICA

2.2.1 Fisiopatologia

Em indivíduos saudáveis a insulina suprime a glicogenólise hepática, elevando o consumo e armazenamento da glicose no nível do fígado e de tecidos periféricos, principalmente músculos (REAVEN, 1995).

Na presença de resistência insulínica (RI) ao nível hepático, há um aumento da liberação de ácidos graxos livres para o músculo, desencadeando uma resistência a este nível. Esta resposta reduzida à ação da insulina pode desencadear uma secreção compensatória pelo pâncreas, levando a um quadro de hiperinsulinemia (SINHA et al., 2002).

O Bogalusa Heart Study demonstrou em um período de oito anos de observação, uma forte relação entre a hiperinsulinemia persistente em jejum e o desenvolvimento do risco cardiovascular em crianças e adultos jovens. O aumento de pressão arterial e de peso também se associou a RI (BAO et al., 1996).

Knip e Nuutinen (1993) descreveram que crianças obesas que apresentem triglicérides, colesterol total e o LDL aumentados, enquanto que o HDL baixo apresenta também relação com uma maior resistência à insulina.

No período puberal, ocorre uma resistência insulínica fisiológica, quando os níveis insulinêmicos começam a elevar-se no início da puberdade, apresentando um pico de secreção no meio e retorna a valores pré-puberis ao final deste período. Isto se deve aos aumentos dos pulsos secretórios do hormônio de crescimento, hormônios sexuais e dos Fatores de Crescimento Insulina Símile - IGFs (MORAN et al., 2002).

A resistência insulínica mesmo não pertencendo atualmente aos critérios de SM na criança, está relacionada diretamente a alterações metabólicas associadas a ela (WEISS et al., 2004).

2.2.2 Homeostasis Model Assessment

A resistência insulínica pode ser avaliada por meio da relação entre glicemia e insulinemia de jejum, com a utilização do modelo matemático sugerido por Matthews et al., em 1985. O HOMA-IR tem demonstrado boa correlação com o “clamp test”, técnica que utiliza infusões endovenosas de glicose e insulina (DE FRONZO et al., 1979), pois investiga com exatidão a sensibilidade in vivo à insulina (ALBERTI; ZIMMET, 1998), considerado padrão ouro para quantificar a resistência à insulina.

O valor do HOMA-IR se calcula multiplicando a glicemia de jejum (mmol/L) pela insulinemia de jejum ($\mu\text{U}/\text{ML}$), e dividindo-se o resultado pela constante 22,5. Quanto maior o resultado, maior a resistência à insulina. Em adultos, resultados acima de 2,77, segundo Bonora et al.(1998), ou acima de 4,00 segundo Haffner et al. (1996), são considerados alterados. Em crianças e adolescentes, ainda não existe um ponto de corte consensual. Alguns autores sugerem valores como 2,5, 3,3 ou 3,8 (BONORA et al., 1998; MORAN et al., 2005).

2.3 PROTEÍNA C REATIVA

2.3.1 Fisiologia

PCR é um marcador de atividade inflamatória, produzido no fígado, usado desde a década de 70 para diagnóstico de estados infecciosos e de inflamação (BAUMANN; GAULDIE, 1994). Na atualidade, seus valores levemente aumentados têm sido relacionados com prognóstico negativo para risco futuro de doença cardiovascular, devido a isso a importância de ser realizado por ensaios ultra sensíveis (DANESH et al., 2004; WOLOSHIN; SCHWARTZ, 2005). Uma inflamação persistente da parede arterial durante o processo aterosclerótico tende a um aumento dos seus valores (PEPSYS; BERGER, 2001; LIBBY; RIDKER, 2004).

O tecido adiposo não é mais considerado apenas tecido de depósito, sabendo-se que ele secreta substâncias com ação sistêmica. Evidências têm demonstrado sua implicação, particularmente na adiposidade visceral, como chave de regulação de inflamação e na secreção de certas substâncias, como o fator de necrose tumoral – alfa (TNF α), a interleucina-6 (IL-6), a adiponectina, a resistina e a leptina, que têm ação no endotélio vascular e no metabolismo da glicose e dos lipídios, desencadeando aumento da resposta da PCR (KERN et al., 1995; PICKUP, 2004).

2.3.2 Marcador inflamatório

O interesse desta pesquisa é na avaliação do seu papel nas condições metabólicas, cujos valores estão positivamente associados com o aumento do IMC, resistência insulínica e síndrome metabólica, sendo um forte preditor no desenvolvimento de diabetes e doenças cardiovasculares (FESTA et al. 2002; FREEDMAN et al., 2002b; FORD et al. 2003b; GRUNDY, 2003).

Desde a publicação por Visser et al. (1999) do primeiro trabalho relacionando obesidade e PCR, várias outras pesquisas vêm sendo realizadas para elucidar tal associação, pela afirmação que a obesidade em adultos estaria fortemente relacionada ao PCR, podendo representar um estado crônico de baixo grau inflamatório (VISSER et al., 1999).

Na população pediátrica, pesquisas vêm sendo desenvolvidas com o objetivo de confirmar resultados já estabelecidos em adultos. Em 2000, Cook et al. relacionaram concentrações de PCR com adiposidade e fatores de risco cardiovascular em crianças pré-puberis saudáveis, entre 9 e 11 anos de idade, além de encontrar forte relação direta com IMC e fibrinogênio, e inversa com HDL.

Em adolescentes obesos saudáveis, houve uma associação significativa entre níveis de PCR, resistência insulínica e os componentes da SM. Realizada a redução de peso, houve redução destes níveis, sugerindo que a obesidade pode ser um fator inicial para elevação da PCR (MORAN et al., 2005).

As evidências indicam que a patogênese da aterosclerose se inicia na infância. Nesta população, estudos de anatomia patológica já revelam presença de estrias lipídicas e o engrossamento da camada íntima das artérias em crianças, sinais considerados pré-ateroscleróticos. Por esta razão a questão de prevenção primária das DCV nas crianças e adolescentes é de suma importância (ZIESKE et al., 2005).

Iannuzzi et al. (2004), compararam crianças obesas e não obesas, e concluíram que o primeiro grupo apresentava elevação nos valores de pressão arterial, triglicérides, glicemia, insulinemia, resistência à insulina e PCR, em relação ao segundo grupo. O excesso de gordura corporal, especialmente a visceral, e níveis elevados de PCR, tem apresentado relações positivas quando há mensuração de circunferência abdominal (LAKKA et al., 2001; HEILLBRONN; CLIFTON, 2002; SASAKI et al., 2007).

A concentração de PCR varia conforme idade, sexo, raça ou etnia. Porém aumenta mais lentamente entre a população abaixo dos 15 anos de idade, comparando-se aos maiores desta faixa etária (FORD et al., 2003a).

Uma variedade de padrão alimentar está sendo descrita como associada a pequenas alterações nos valores da PCR, muitas delas apresentadas como resultados de um estado físico não adequado e estresse metabólico, sendo reconhecidos fatores de risco para enfermidades. Descritas por Kushner et al. (2006), como dietas ricas em proteína, baixo consumo de fibras, consumo elevado de gordura saturada, entre outras.

2.4 COMPORTAMENTO ALIMENTAR E HÁBITOS DE VIDA

O aumento no consumo de alimentos ricos em açúcares simples e gordura, com alta densidade energética, e a diminuição na frequência da prática de exercícios físicos, são os principais fatores relacionados aos hábitos e ao meio ambiente, quando nos referimos à obesidade (EBBELING et al., 2004).

O perfil alimentar da população, em geral, tem se modificado, devido a uma maior acessibilidade a comidas prontas, salgadinhos, doces, bebidas açucaradas e os famosos “fast foods” ou “snacks”, tendo seu consumo aumentado relacionando-se ao sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes (NICKLAS et al., 2004).

Nos dias atuais, muitas das fontes dos macronutrientes provêm de alimentos refinados e processados, ricos em gorduras saturadas e açúcar, cuja fonte energética está relacionada a uma energia densa e de baixo nível nutricional, podendo contribuir diretamente para as alterações no perfil metabólico da população pediátrica (CASAZZA et al., 2009). Outro fator importante relacionado à questão alimentar é o aumento do tamanho das porções dos alimentos disponíveis para o consumo (ST-ONGE; KELLER; HEMYSFIELD, 2003).

No entanto, algumas pesquisas não encontram relação com o aumento da ingestão total de calorias diárias, concluindo-se que os fatores diretamente envolvidos são o crescente sedentarismo e a qualidade da dieta (NICKLAS et al., 2004).

Ebbeling et al. (2004) realizaram pesquisa com grupos de adolescentes obesos e não obesos, para avaliar a susceptibilidade aos efeitos da “fast food”, e concluíram que o primeiro grupo consumia uma quantidade maior de calorias nos dias que ingeriam este tipo de alimento, em contraste com o segundo grupo, cujo consumo era geralmente o mesmo. Portanto, o consumo de lanches, ou afins, serve para a manutenção, ou intensificação, do excesso de peso em indivíduos já susceptíveis (EBBELING et al., 2004).

Além de o comportamento alimentar, os hábitos de vida têm desencadeado modificações importantes e intensas na saúde das crianças e adolescentes. As muitas horas assistindo televisão ou utilizando o computador; menos caminhada para escola; menos horas-aula de educação física; uso de controle remoto, elevadores e escadas rolantes podem ter impacto imensurável no desenvolvimento da obesidade, e conseqüentemente, da Síndrome Metabólica (BARLOW et al., 2007).

As pesquisas demonstram que a inatividade física das crianças está diretamente relacionada com o aumento da obesidade, bem como o tempo que uma criança passa assistindo televisão ou jogando jogos eletrônicos (TREMBLAY; WILMS, 2003;

STALLMANN-JORGENSEN et al., 2007). Em crianças com menos de dois anos de idade, em recente pesquisa, evidenciou que 40% destas tinham hábito freqüente de assistir televisão, e que esta porcentagem aumentava para 90%, após os dois anos de vida. Como consequência a esses hábitos, há uma redução do tempo de convivência entre pais e filhos, gerando várias horas de sedentarismo para estas crianças (ZIMMERMAN; CHRISTAKIS; MELTZOFF, 2007).

As evidências epidemiológicas têm demonstrado uma menor prevalência de SM associada a dietas ricas em frutas, vegetais, grãos e gorduras insaturadas (MCKEOWN et al., 2004). Em um estudo prospectivo realizado em adultos por He et al. (2006), demonstrou-se que um maior consumo de frutas e vegetais, pelos menos três porções ao dia, reduziu o risco de ataque cardíaco, associado à adição de alimentos ricos em vitaminas antioxidantes, nos pacientes com alto risco cardiovascular.

De fato, a composição da dieta e inatividade física pode intensificar as diferenças genéticas e fisiológicas entre grupos étnicos e raciais, já com predisposição a obesidade, ficando claro que a primeira linha de intervenção na Síndrome Metabólica e nos seus componentes inclui alimentação balanceada e exercícios físicos regulares (CASAZZA et al., 2009).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 SELEÇÃO DOS PACIENTES

Foram selecionados 65 pacientes para comporem o grupo de portadores de sobrepeso ou obesidade, sendo 34 do sexo masculino e 31 do sexo feminino, atendidos no ambulatório de Obesidade Pediátrica do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW), na faixa etária compreendida entre oito e quinze anos de idade. Outro grupo foi composto por 30 pacientes com peso normal, sendo 11 do sexo masculino e 19 do sexo feminino, pareados por sexo e idade, atendidos no ambulatório de Pediatria Geral do mesmo hospital. Ambos os grupos tiveram sua seleção realizada entre os meses de setembro de 2008 e de agosto de 2009.

Foi preenchida uma ficha no momento da avaliação e seleção dos pacientes, abordando características clínicas, familiares, patológicas, de comportamento e de estilo de vida (Apêndice B). As crianças e adolescentes estavam acompanhados em todos os momentos pela mãe ou pela responsável do sexo feminino, por apresentarem melhor qualidade e confiabilidade de informação.

3.1.1 Critérios de Inclusão

Utilizou-se o parâmetro do IMC, baseado nos gráficos do National Center for Health Statistics (NCHS, 2000), respectivos à idade e sexo, sendo a classificação feita por meio de percentis, apresentado no quadro 2.

Os pacientes incluídos apresentaram valores de IMC a partir do percentil 5, sendo que o primeiro grupo foi constituído por aqueles com percentis igual ou acima de 85 (obesos/sobrepeso), e o segundo grupo foi composto por pacientes entre o percentil 5 e 85 (não obesos). Os gráficos de IMC de acordo com sexo e idade encontram-se no Anexo C.

CLASSIFICAÇÃO	PERCENTIL (p)
Baixo peso	$< 5^{\circ} p$
Peso normal	$\geq 5^{\circ} p$ a $< 85^{\circ} p$
Sobrepeso	$\geq 85^{\circ} p$ a $< 95^{\circ} p$
Obesidade	$\geq 95^{\circ} p$

Quadro 2 Classificação do índice de massa corporal por percentil. Fonte: NCHS, 2000.

3.1.2 Critérios de Exclusão

Foram excluídos da amostra os portadores de endocrinopatias, os pacientes em uso crônico de corticoterapia ou fármacos que tenham ação no metabolismo intermediário, e aqueles que apresentavam doenças hepáticas ou síndromes genéticas. Ainda excluíram-se os pacientes que apresentaram valores de PCR ultra-sensível acima de 10 mg/L, por caracterizarem valores de atividade inflamatória ou infecciosa existente (FORD et al., 2003).

3.2 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR

Foi utilizado um questionário quantitativo de frequência de consumo alimentar (QQFA) com os pacientes, sempre com a presença da genitora ou da responsável do sexo feminino, aplicado pela mesma pesquisadora. Foi utilizado um álbum de desenhos de alimentos apresentando as medidas caseiras, variando-se nos tamanhos de pequeno ao extragrande, desenhados com base no peso real do consumo médio de alimentos validado para esta população para quantificar o tamanho das porções consumidas, minimizando prováveis variações (ASCIUTTI et al., 2005; LIMA et al., 2007).

A avaliação do consumo alimentar requer precisão da pessoa entrevistada, pois o resultado da pesquisa dependerá da qualidade da informação obtida (SAI-YIN; LAM; EDWARD, 2003).

O QQFA (Anexo B) é muito utilizado na atualidade na aferição do consumo alimentar, por permitir sua avaliação por períodos mais prolongados, ser um método de pouco

custo, prático e rápido (LIMA et al., 2007). Além disto, classifica indivíduos em níveis de ingestão para posterior análise de risco ao grau de exposição alimentar (LIMA; FISBERG; SLATER, 2003; ASCIUTTI et al., 2005).

Este questionário foi validado para a população do município de João Pessoa/ PB, em parceria com a Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo e o Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição da UFPB (LIMA et al., 2008).

A análise do valor médio do consumo foi processada por meio do aplicativo de informática, o *Dietsys* na versão 4.0 (BLOCK et al., 1994). Foram utilizadas as recomendações do *Dietary Reference Intake* como referência para análises dos inquéritos alimentares, de acordo com o sexo e a faixa etária estudada (OTTEN; HELLEWIZ; NEYERS, 2006).

3.3 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

O peso foi medido em kilogramas (kg) por meio de balança manual Filizola (Indústrias Filizola S.A.- Brasil), previamente calibrada, apresentando capacidade para 150 kg e precisão de 0,1 kg. Os pacientes foram pesados descalços e em uso de roupas leves (GORDON; CHUMLEA; ROCHE, 1988).

A estatura foi mensurada por meio de estadiômetro (GOFEKA) fixado à parede, com capacidade para dois metros (m) e dez centímetros (cm) e precisão de 0,1cm; realizaram-se três medidas, estando o paciente em posição de Frankfurt, em inspiração profunda e sem sapatos, sendo o resultado a média das medidas realizadas (MOORE; ROCHE, 1983).

A circunferência da cintura foi verificada com fita métrica com extensão total de 150 cm, com precisão de 0,1 cm, em uma linha média traçada entre a última costela e a crista ilíaca, para posterior realização da relação cintura/altura (MCCARTHY; JARRETT; CRAWLEY, 2001). Os valores de referência da circunferência de cintura estão presentes no Anexo D.

3.4 SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Parâmetros Clínicos

Aos pacientes selecionados aplicou-se ficha de avaliação clínica, onde foram anotados os dados do exame físico, além de dados de antecedentes pessoais e familiares, a fim de identificar os parâmetros associados aos fatores de risco cardiovascular e doenças crônicas (Apêndice B).

O grau de desenvolvimento puberal foi avaliado segundo a classificação de Tanner (1981).

Avaliação da Síndrome Metabólica

Foram utilizados os critérios modificados por Cook et al. (2003) para determinação de Síndrome Metabólica na faixa etária pediátrica, que deve apresentar no mínimo três dos critérios apresentados no quadro 1.

3.5 DOSAGENS SÉRICAS LABORATORIAIS

Para exames os laboratoriais, o sangue foi coletado e processado no Laboratório de Análises do HULW da Universidade Federal da Paraíba. Os pacientes foram orientados a realizar jejum de 12 horas.

3.5.1 Perfil Bioquímico

O perfil bioquímico foi analisado no aparelho automático A25 Biosystem. Foram dosados: glicemia de jejum (método de glicose oxidase), colesterol total (esterase oxidase), HDL (seleção direta), LDL (calculado), triglicérides (desidrogenase - GPDH - calorimétrico, sistema automatizado), ácido úrico (uricase calorimétrico, sistema automatizado), transaminases hepáticas (cinética UV, sistema automatizado) (TIETZ, 1990).

O perfil lipídico foi comparado aos valores de referência recomendados pela III Diretrizes sobre dislipidemia formulada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001), analisando os grupos por faixa etária (Anexo F).

Os demais exames foram analisados baseando-se nos valores referenciais do método utilizado (TIETZ, 1990):

Ácido úrico: sexo feminino - 2,5 a 6,2 mg/dl; sexo masculino – 3,5 a 7,0 mg/dl;

AST: inferior a 40U/l e ALT: inferior a 41U/l (ambos os sexos).

3.5.2 Perfil Hormonal

As dosagens de TSH e tiroxina livre (T4 livre) foram realizadas por meio do aparelho AXSYM System Abbott, utilizando método de Imunoensaio Enzimático de Micropartículas (MEIA) de terceira geração.

Os valores de referência para a normalidade - TSH: 0,49 a 4,67 μ U/ml; T4 livre: 0,71 a 1,85 ng/dl (LEAVELLE, 2001).

3.6 DOSAGEM DE PCR ULTRASSENSÍVEL

Esta dosagem foi realizada por método de imunoturbidimetria, de ensaio laboratorial ultra-sensível, em aparelho automático A25 Biosystem.

Foram considerados os seguintes valores de referência: entre 1 e 2 mg/L, baixo risco cardiovascular; entre 2 e 3 mg/L, médio risco cardiovascular e acima de 3 mg/L, alto risco cardiovascular (FORD et al., 2003). Valores inferiores a 1mg/L foram classificados como normais.

3.7 DOSAGEM DE INSULINA E CÁLCULO DO HOMA-IR

Realizou-se a dosagem da insulina em aparelho automático A25 Biosystem, por método de Quimiluminescência, considerando-se os valores normais de referência para insulinemia basal de 2,6 a 29,1 μ U/ML.

O cálculo do HOMA-IR foi realizado como produto da glicemia de jejum (mmol/L) e insulinemia de jejum ($\mu\text{U}/\text{ML}$), dividido o resultado pela constante 22,5 (MATTHEWS et al., 1985). O valor referencial de normalidade utilizado foi de até 2,5.

3.8 AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS PRESSÓRICOS

A mensuração da pressão arterial (PAS e PAD) foi realizada por meio de esfigmomanômetro manual, calibrado, utilizando-se manguitos proporcionais à circunferência braquial de cada paciente, em três oportunidades distintas, e calculadas as médias entre estas medidas. A média foi avaliada por meio de tabelas do NCHS (2000) específicas a cada faixa etária, adequadas a sexo e altura (Anexo E), para determinação ou não de sua normalidade.

3.9 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

A pesquisa foi submetida e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Lauro Wanderley (Anexo A) sob o número 098/2008, e os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foram assinados pelos pais, mães e/ou responsáveis das crianças e adolescentes selecionadas a participarem da pesquisa, de acordo com a Resolução 196/96 da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, que rege pesquisas envolvendo seres humanos (Apêndice A).

3.10 ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Os dados foram transferidos das fichas clínicas e QQFA para a planilha Excel, em seguida os resultados foram obtidos utilizando o *software* R (2010). O nível de significância utilizado neste estudo foi de $p \leq 0,05$.

Foram aplicados testes de comparação de médias para verificar se existe diferença significativa entre as variáveis nos grupos de obesos e não obesos, assim como no grupo obeso entre aqueles com SM e sem SM. Utilizou-se o teste t quando as variáveis apresentaram distribuição normal, caso contrário o teste de Wilcoxon foi usado (SIEGEL, 1975).

A fim de analisar a associação entre as variáveis categóricas, fez-se uso de testes de associação. Foram realizados nos indivíduos obesos portadores de síndrome metabólica, e entre obesos e não obesos, duas a duas respectivamente. O teste a ser utilizado foi escolhido de acordo com as frequências da tabela de contingência, caso alguma frequência fosse inferior a cinco, fez-se uso do teste Exato de Fisher, caso contrário realizou-se o teste Qui-quadrado (SIEGEL, 1975).

Para estabelecer uma relação linear entre PCR e as variáveis relacionadas à SM, foi aplicado o método de regressão linear múltipla (BUSSAD; MORRETIN, 2002).

REFERÊNCIAS

- ADA. The diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, v. 27, p. S5-S10, 2004, suppl 1.
- ADAIR, L. S. Child and adolescent obesity: Epidemiology and developmental perspectives. ***Physiology & Behavior***, v. 94, p. 8-16, 2008.
- ALBERTI, K. G.; ZIMMET, P. Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. ***Diabetic Medicine***, v. 15, p. 539-553, 1998.
- ANAND, S. S.; RAZAK, F.; YI, Q.; DAVIS, B.; JACOBS, R.; VUKSAN, V.; LONN, E.; TES, K.; MCQUEEN, M.; YUSUF, S. C-reactive protein as a screening test for cardiovascular risk in a multiethnic population. ***Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology***, v. 24, p. 1509-1515, 2004.
- ASCIUTTI, L. S. R.; RIVERA, M. A. A.; COSTA, M. J. C.; IMPERIANO, E.; ARRUDA, M. S.; BANDEIRA, M. G.; ARRUDA, N. S. **Manual de porções média em tamanho real**: baseado no programa *Dietsys* na UFPB, 2005.
- BAO, W.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. ***Circulation***, v. 93, p. 54–59, 1996.
- BARLOW, S. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. ***Pediatrics***, v. 120, p. 164–192, 2007.
- BAUMANN, H.; GAULDIE, J. The acute phase response. ***Immunology Today***, v. 15, p. 74-80, 1994.
- BELANGER-DUCHARME, F.; TREMBLAY, A. Prevalence of obesity in Canada. ***Obesity Reviews***, v. 6, n. 3, p. 183-186, 2005.
- BLOCK, G. **Health Habits and History Questionnaire**: Diet History and other Risk Factors. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 1988.
- BONORA, E.; KIECHL, S.; WILLEIT, J., OBERHOLLENZER, F.; EGGER, G.; TARGHER, G.; ALBERICHE, M.; BONADONNA, R. C.; MUGGEO, M. Prevalence of Insulin Resistance in Metabolic Disorders: The Bruneck Study. ***Diabetes***, v. 47, n.10, p. 1643-1649, 1998.
- BRAMBILLA, P.; BEDOGNI, G.; MORENO, L. A.; GORAN, M. I.; GUTIN, B.; FOX, K. R.; PETERS, D. M.; BARBEAU, P.; DE SIMONE, M.; PIETROBELLI, A. Cross validation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. ***International Journal of Obesity (Lond)***, v. 30, p. 23–30, 2006.

BURKE, G. L.; FREEDMAN, D. S.; WEBBER, L. S.; BERENSON, G. S. Persistence of high diastolic blood pressure in thin children: The Bogalusa Heart Study. **Hypertension**, v. 8, p. 24-29, 1986.

BUSSAB, W. O.; MORETTIN, P. A. **Estatística Básica**. São Paulo: Ed. Saraiva, 2002.

CASAZZA, K.; DULIN-KEITA, A.; GOWER, B. A.; FERNANDEZ, J. R. Differential Influence of Diet and Physical Activity on Components of Metabolic Syndrome in a Multiethnic Sample of Children. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 109, p. 236-244, 2009.

CATERSON, I. D.; HUBBARD, V.; BRAY, G. A.; GRUNSTEIN, R.; HANSEN, B. C.; HONG, Y.; LABARTHE D.; SEIDELL, J. C.; SMITH, S. C. J. Prevention conference VII: obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: Group III: worldwide comorbidities of obesity. **Circulation**, v. 110, p. 476-483, 2004.

CDC. **Growth Charts**: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. Atlanta, G. A., 2000.

CHRYSOHOOU, C.; PITSAVOS, C.; PANAGIOTAKOS, D. B.; SKOUMAS, J.; STEFANADIS, C. Association between pre-hypertension status and inflammatory markers related to atherosclerotic disease. **American Journal of Hypertension**, v. 17, p. 568-573, 2004.

COLE, T. J.; BELLIZZI, M. C.; FLEGAL, K. M.; DIETZ, W. H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **British Medical Journal**, v. 320, n. 7244, p. 1240-1243, 2000.

CONSENSO LATINO-AMERICANO DE OBESIDADE. Rio de Janeiro, 1998. Disponível em: <[http:// www.abeso.org.br](http://www.abeso.org.br)> Acesso em: 08 Jun. 2009.

COOK, D. G.; MENDALL, M. A.; WHINCUP, P. H.; CAREY, I. M.; BALLAM, L.; MORRIS, J. E. et al. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. **Atherosclerosis**, v. 149, p. 139-150, 2000.

COOK, S.; WEITZMAN, M.; AUINGER, P.; NGUYEN, M.; DIETZ, W. H. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Archives of Pediatrics and Adolescent Medical**, v. 157, p. 821-827, 2003.

CRUZ, M. L.; WEIGENBERG, M. J.; HUANG, T. T.; BALL, G.; SHAIBI, G. Q.; GORAN, M. I. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 89, p. 108-113, 2004.

CSÁBI, G.; TOROK, K.; JEGES, S.; MOLNAR, D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. **European Journal of Pediatrics**, v. 159, p. 91-94, 2000.

DANIELS, S. R.; GREER, F. R. and the Committee on Nutrition. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. **Pediatrics**, v. 122, n. 1, p. 198-208, 2008.

DANESH, J.; WHINCUP, P.; WALKER, M.; LENNON, L.; THOMSON, A.; APPLEBY, P.; GALLIMORE, R.; PEPYS, M. B. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta- analyses. **British Medical Journal**, v. 321, p. 199-204, 2000.

DANESH, J.; WHEELER, J. G.; HIRSCHFELD, G. M.; EDA, S.; EIRIKSDOTTIR, G.; RUMLEY, A.; LOWE, G. D.; PEPYS, M. B.; GUDNASON, V. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. **New England Journal of Medicine**, v. 350, p. 1387-1397, 2004.

DAWBBER, T. R.; MOORE, F. E.; MANN, G. V. Coronary heart disease in the Framingham Study. **American Journal of Public Health**, v. 47, p. 4 –23, 1957. Suppl.

DE FRONZO, R. A.; TOBIN, J. D.; ANDRES, R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. **American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism**, v. 237, p. E214-E223, 1979.

DIETZ, W. H.; BELLIZZI, M. C. Introduction: The use of body mass index to assess obesity in children. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 70, p. 123-125, 1999.

EBBELING, C. B.; SINCLAIR, K. B.; PEREIRA, M. A.; GARCIA-LAGO, E.; FELDMAN, H. A.; LUDWIG, D. S. Compensation for energy intake from fast food among overweight and lean adolescents. **Journal of American Medical Association**, v. 291, n. 23, p. 2828-2833, 2004.

EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **Journal of American Medical Association**, v. 285, p. 2486-2497, 2001.

FACCHINI, F. S.; HUA, N.; ABBASI, F.; REAVEN, G. M. Insulin resistance as a predictor of age-related diseases. **The Journal of Clinical of Endocrinology and Metabology**, v. 86, n. 8, p. 3574-3578, 2001.

FERRANTI, S. D.; GAUVREAU, K.; LUDWIG, D. S.; NEUFELD, E. J.; NEWBURGER, J. W.; RIFAI, N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. **Circulation**, v. 110, p. 2494 –2497, 2004.

FESTA, A.; D'AGOSTINHO, R.; TRACY, B.; HAFFNER, S. M. Elevated levels of acute-phase proteins and plasminogen activator inhibitor-1 predict the development of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. **Diabetes**, v. 51, p. 1131-1137, 2002.

FISHER, J. O.; ROLLS, B. J.; BIRCH, L. L. Children's bite size and intake of an entree are greater with large portions than with age-appropriate or self-selected portions. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 77, p. 1164-1170, 2003.

FLEGAL, K. M.; CARROLL, M. D.; KUCZMARSKI, R. J.; JOHNSON, C. L. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. **International Journal of Obesity**, v. 22, n. 1, p. 39-47, 1998.

- FLEGAL, K. M.; CARROLL, M. D.; OGDEN, C. L.; JOHNSON, C. L. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. **Journal of American Medical Association**, v. 288, p. 1723-1727, 2002.
- FLYNN, J. T.; ALDERMAN, M. H.: Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. **Pediatric Nephrology**, v. 20, p. 961-966, 2005.
- FORD, E. S.; GILES, W. H.; DIETZ, W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **The Journal of American Medical Association**, v. 287, p. 356-359, 2002.
- FORD, E. S.; GILES, W. H.; MYERS, G. L.; MANNINO, D. M. Population distribution of high-sensitivity C-reactive protein among US men: findings from National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. **Clinical Chemistry**, v. 49, p. 686-690, 2003a.
- FORD, E. S.; GILES, W. H.; MYERS, G. L.; RIFAI, N.; RIDKER, P. M.; MANNINO, D. M. C-reactive protein concentration distribution among US children and young adults: findings from National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. **Clinical Chemistry**, v. 49, p. 1353-1357, 2003b.
- FORD, E. S.; LI, C. Defining the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Will the Real Definition Please Stand Up? **The Journal of Pediatrics**, v. 152, p. 160-164, 2008.
- FRANCO, M. C.; CHRISTOFALO, D. M.; SAWAYA, A. L.; AJZEN, S. A.; SESSO, R. Effects of low birth weight in 8- to 13-year old children: implications in endothelial function and uric acid levels. **Hypertension**, v. 48, n. 1, p. 45-50, 2006.
- FREEDMAN, D. S.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 103, p. 1175-1182, 1999.
- FREEDMAN, D. S.; KHAN, L. K.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relationship of childhood overweight to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 108, p. 712-718, 2001.
- FREEDMAN, D. S. Clustering of coronary heart disease risk factors among obese children. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v.15, n. 8, p. 1099-1108, 2002a.
- FREEMAN, D. J.; NORRIE, J.; CASLAKE, M. J.; GAW, A.; FORD, I.; LOWE, G. D.; O'REILLY, D. S.; PACKARD, C. J.; SATTER, N. C-reactive protein is an independent predictor of risk for the development of diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. **Diabetes**, v. 51, p. 1596-1600, 2002b.
- FRENCH, S. A.; STORY, M.; NEUMARK-SZTAINER, D.; FULKERSON, J.A.; HANNAN, P. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. **International Journal of Obesity**, v. 25, p. 1823-1833, 2001.

- GLEN, E. D.; SIERRA, M. L.; XIAO-HUA, Z. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999–2000. **Diabetes Care**, v. 2, p. 2438–2443, 2004.
- GOODMAN, E.; DANIELS, S. R.; MORRISON, J. A.; HUANG, B.; DOLAN, L. M. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. **The Journal of Pediatrics**, 145, n. 4, p. 445-451, 2004.
- GORDON, C. C; CHUMLEA, M. C.; ROCHE, A. F. **Stature, recumbent length, and weight**. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books, 1988.
- GRUNDY, S. M. Inflammation, metabolic syndrome and diet responsiveness. **Circulation**, v. 108, p. 126-128, 2003.
- GUTHRIE, J. F.; LIN, B. H.; FRAZAO, E. Role of food prepared away from home in the American diet, 1977-78 versus 1994-96: changes and consequences. **Journal of Nutrition Education and Behavior**, v. 34, p. 140-150, 2002.
- HAFFNER, S. M. ; VALDEZ, R. A.; HAZUDA, H. P.; MITCHELL, B. D.; MORALES, P. A.; STERN, M. P. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). **Diabetes**, v. 41, p. 715-722, 1992.
- HAFFNER, S. M.; GONZALEZ, C.; MIETTINEN, H.; KENNEDY, E.; STERN, M. P. A Prospective Analysis of the HOMA Model: The Mexico City Diabetes Study. **Diabetes Care**, v. 19, n.10, p. 1138-1141, 1996.
- HAN, T. S.; SATTAR, N.; WILLIAMS, K.; GONZALEZ-VILLALPANDO, C.; LEAN, M. E.; HAFFNER, S. M. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study. **Diabetes Care**, v. 25, p. 2016-2021, 2002.
- HARA, M.; SAITOU, E.; IWATA, F.; OKADA, T.; HARADA, K. Waist-to-height ratio is the best predictor of cardiovascular disease risk factors in Japanese school children. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v. 9, p. 127-132, 2002.
- HE, F. J.; NOWSON, C. A.; MACGREGOR, G. A. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. **Lancet**, v. 367, p. 320–326, 2006.
- HEDLEY, A. A.; OGDEN, C. L.; JOHNSON, C. L.; CARROLL, M. D.; CURTIN, L. R.; FLEGAL, K. M. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. **Journal of American Medical Association**, v. 291, p. 2847-2850, 2004.
- HEILLBRONN, L. K.; CLIFTON, P. M. C-reactive protein and coronary artery disease: influence of obesity, caloric restriction and weight loss. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 13, p. 316-321, 2002.
- HELMCHEN, L. A.; HENDERSON, R. M. Changes in the distribution of body mass index of White US men, 1890-2000. **Annals of Human Biology**, v. 31, n. 2, p.174-181, 2004.

- HENNEKENS, C. H.; SCHNEIDER, W. R.; BARICE, E. J. Obesity in Childhood: Introduction and General Considerations. **Pediatric Research**, v. 61, p. 634-635, 2007.
- HIRSCHLER, V.; ARANDA, C.; CALCAGNO, M. L.; MACCALINI, G.; JADZINSKY, M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? **Archives of Pediatrics and Adolescent Medical**, v. 159, n. 8, p. 740-744, 2005.
- HONG, Y.; PEDERSEN, N. L.; BRISMAR, K.; DE FAIRE, U. Genetic and environmental architecture of the features of the insulin- resistance syndrome. **American Journal of Human Genetics**, v. 60, p. 143-152, 1997.
- IANUZZI, A.; LICENZIATI, M. R.; ACAMPORA, C.; SALVATORE, V.; MARCO, D.; MAYER, M. C.; MICHELE, M.; RUSSO, V. Preclinical changes in the mechanical properties of abdominal aorta in obese children. **Metabolism**, v. 3, n. 9, p. 1243-1246, 2004.
- IANNUZZI, A.; LICENZIATI, M. R.; ACAMPORA, C.; RENIS, M.; AGRUSTA, M.; ROMANO, L.; VALERIO, G.; PANICO, S.; TREVISAN, M. Carotid artery stiffness in obese children with the metabolic syndrome. **American Journal of Cardiology**, v. 97, p. 528-531, 2006.
- INOKUCHI, M.; MATSUO, N.; ANZO, M.; TAKAYAMA, J. I.; HASEGAWA, T. Age-dependent percentile for waist circumference for Japanese children based on the 1992-1994 cross-sectional national survey data. **European Journal of Pediatrics**, v. 166, n. 7, p. 655-661, 2007.
- IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF 2002-2003, Rio de Janeiro. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/presidencia/noticias>>. Acesso em: 28 Jun. 2008.
- JAMES, W. P. T. The epidemiology of the obesity: the size of the problem. **Journal of Internal Medicine**, v. 263, p. 336-352, 2008.
- JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P. T.; SRINIVASAN, S. R.; CHEN, W.; MALINA, R. M.; BOUCHARD, C.; BERENSON, G. S. Combined influence of body mass index and waist circumference on coronary artery disease risk factors among children and adolescents. **Pediatrics**, v. 115, n. 6, p. 1623-1630, 2005.
- JIANG, X.; SRINIVASAN, S. R.; WEBBER, L. S.; WATTIGNEY, W. A.; BERENSON, G. S. Association of fasting insulin level with serum lipid and lipoprotein levels in children, adolescents, and young adults: **The Bogalusa Heart Study**, v. 155, n. 2, p. 190-196, 1995.
- KAIN, J.; UAUY, R.; VIO, F.; ALBALA, C. Trends in overweight and obesity prevalence in Chilean children: comparison of three definitions. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 56, n. 3, p. 200-204, 2002.
- KATZMARZYK, P. T.; JANSSEN, I.; ROSS, R.; CHURCH, T. S.; BLAIR, S. N. The importance of waist circumference in the definition of the metabolic syndrome: Prospective analyses of mortality in men. **Diabetes Care**, v. 29, p. 404-409, 2006.
- KERN, P. A.; SAGHIZADEH, M.; ONG, J. M.; BOSCH, R. J.; DEEM, R.; SIMSOLO, R. B. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity,

weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. **Journal of Clinical Investigation**, v. 95, p. 2111-2119, 1995.

KNIP, M.; NUUTINEN, O. Long-term effects of weight reduction on serum lipids and plasma insulin in obese children. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 57, p. 490-493, 1993.

KUCZMARSKI, R. J.; OGDEN, C. L.; GRUMMER-STRAWN, L. M.; FLEGAL, K. M.; GUO, S. S.; MEI, Z.; CURTIN, L. R.; ROCHE, A. F.; JOHNSON, C. L. CDC growth charts: United States. **Advance Data**, n. 314, p. 1-27, 2000.

KUSHNER, I.; RZEWNICKI, D.; SAMOLS, D. What Does Minor Elevation of C-Reactive Protein Signify? **The American Journal of Medicine**, v. 119, p. 116e17-116e28, 2006.

LABARTHE, D. R.; DAI, S.; FULTON, J. Cholesterol screening in children: insights from Project Heartbeat and NHANES III. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 17, n. 2, p.169–178, 2003.

LAKKA, T.; LAKKA, H. M.; SALONEN, R.; KAPLAN, G. A.; SALONEN, J. T. Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men. **Atherosclerosis**, v. 154, p. 497-504, 2001.

LAUER, R. M.; CLARKE, W. R. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. **Pediatrics**, v. 84, n. 4, p. 633-641, 1989.

LEAVELLE, D. E. **Interpretative Handbook: Interpretative Data for Diagnostic Laboratory Tests**. Rochester, Minnesota: Mayo Medical Laboratories, 2001.

LEE, S.; BACHA, F.; ARSLANIAN, S. A. Waist circumference, blood pressure and lipid components of the metabolic syndrome. **The Journal of Pediatrics**, v. 149, p. 809-816, 2006.

LIBBY, P.; RIDKER, P. M. Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in the risk assessment. **American Journal of Medicine**, v. 116, n. 6, p. 9S-16S, 2004.

LIMA, F. E. L. L.; FISBERG, R.; SLATER, B. Desenvolvimento de um questionário quantitativo de frequência alimentar para um Estudo caso-controle de dieta e câncer de mama em João Pessoa – PB. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 6, p. 373-379, 2003.

LIMA, F. E. L. L.; SLATER, B.; LATORRE, M. R. D. O.; FISBERG, R. M. Validade de um questionário quantitativo de frequência alimentar desenvolvido para população feminina no nordeste do Brasil. **Revista Brasileira e Epidemiologia**, v. 10, p.483-490, 2007.

LIMA, F. E. L. L.; LATORRES, M. R. D. O.; COSTA, M. J. C.; FISBERG, R. M. Diet and cancer in northeastern Brazil: evaluation of food and food group consumption in relation to breast cancer. **Cadernos de Saúde Pública (FIOCRUZ)**, v. 24, p. 820-828, 2008.

LITWIN, M.; S´LADOWSKA, J.; ANTONIEWICZ, J.; NIEMIRSKA, A.; WIERZBICKA, A.; DASZKOWSKA, J.; WAWER, Z. T.; JANAS, R.; GREINDA, R. Metabolic Abnormalities, Insulin Resistance, and Metabolic Syndrome in Children With Primary Hypertension. **The American Journal of Hypertension**, v. 20, p. 875–882, 2007.

- LOBSTEIN, T. J.; JAMES, W. P.; COLE, T. J. Increasing levels of excess weight among children in England. **International Journal of Obesity**, v. 27, n. 9, p. 1136-1138, 2003.
- LOBSTEIN, T.; FRELUT, M. L. Prevalence of overweight among children in Europe. **Obesity Reviews**, v. 4, n. 4, p. 195-200, 2003.
- LOBSTEIN, T.; BAUR, L.; UAUY, R. IASO: International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. **Obesity Reviews**, Oxford, p. 4-104, 2004, suppl 1.
- LOVE-OSBORNE, K. A.; NADEAU, K. J.; SHEEDER, J.; FENTON, L. Z.; ZEITLER, P. Presence of the Metabolic Syndrome in Obese Adolescents Predicts Impaired Glucose Tolerance and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **Journal of Adolescent Health**, v. 42, p. 543-548, 2008.
- MAFFEIS, C.; BANZATO, C.; TALAMINI, G. Waist-to-Height Ratio, a Useful Index to Identify High Metabolic Risk in Overweight Children. **The Journal of Pediatrics**, v. 152, n. 2, p. 207-213, 2008.
- MANZOLI, L.; RIPARI, P.; ROTOLO, S. Prevalence of obesity, overweight and hypertension in children and adolescents from Abruzzo, Italy. **Annali di Igiene**, v. 17, n. 5, p. 419-421, 2005.
- MARTORELL, R.; KETTEL, K. L.; HUGHES, M. L.; GRUMMER-STRAWN, L. M. Overweight and obesity in preschool children from developing countries. **International Journal of Obesity**, v. 24, n. 8, p. 959-967, 2000.
- MATTHEWS, D. R.; HOSKER, J. P.; RUDENSKI, A. S.; NAYLOR, B. A.; TREACHER, D. F.; TURNER, F. C. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, p. 412-419, 1985.
- MCCARTHY, H. D.; JARRETT, K. V.; CRAWLEY, H. F. Original Communication: The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0 ± 16.9 y. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 55, p. 902-907, 2001.
- MCGILL JR, H. C.; GEER, J. C.; STRONG, J. P. Natural history of human atherosclerotic lesions. **Experimental and Molecular Pathology**, v. 52, p. 15-27, 1963, suppl 1.
- MCKEOWN, N. M.; MEIGS, J. B.; LIU, S.; SALTZMANN, E.; WILSON, P. W.; JACQUES, P. F. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. **Diabetes Care**, v. 27, p 538-546, 2004.
- MCMAHAN, C. A.; GIDDING, S. S.; MCGILL JR., H. C. Coronary heart disease risk factors and atherosclerosis in young people. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 2, p. 118-126, 2008.
- MEI, Z.; GRUMMER-STRAWN, L. M.; PIETROBELLI, A. , GOULDING, A.; GORAN, M. I.; DIETZ, W. H. Validity of body mass index compared with other body-composition

screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.75, n. 6, p. 978-985, 2002.

MENDALL, M. A.; PATEL, P.; BALLAM, L.; STRACHAN, D.; NORTHFIELD, T. C. C-reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. **British Medical Journal**, v. 312, p. 1061-1065, 1996.

MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. Conselho Nacional de Saúde. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos: resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde - Fundação Osvaldo Cruz, 1998.

MOORE, W.; ROCHE, A. F. **Pediatric anthropometry**. Columbus: Ross Laboratories, 2 ed. 1983.

MOORE, W. E.; STEPHENS, A.; WILSON, T.; WILSON, W.; EICHNER, J. E. Body mass index and blood pressure screening in a rural public school system: the Healthy Kids Project. **Preventing Chronic Disease**, v. 3, p. 1-10, 2006.

MORAN, A.; JACOBS JR, D. R.; STEINBERGER, J.; COHEN, P.; HONG, C. P.; PRINEAS, R.; SINAIKO, A. R. Association between the insulin resistance of puberty and the insulin-like growth factor-1/growth hormone axis. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 87, p. 4817– 4820, 2002.

MORAN, A.; STEFFEN, L. M.; JACOBS JR, D. R.; STEINBERGER, J.; PANKOW, J. S.; HONG, C. P.; TRACY, R. P.; SINAIKO, A. R. Relation of C-reactive protein to insulin resistance and cardiovascular risk factors in youth. *Diabetes Care*, v. 28, p.1763–1768, 2005.

MUNGER, R. G.; PRINEAS, R. J.; GOMEZ-MARIN, O. Persistent elevation of blood pressure among children with a family history of hypertension: the Minneapolis Children's Blood Pressure Study. *Journal of Hypertension*, v. 6, n. 8, p. 647-653, 1988.

MURATA, M. Secular trends in growth and changes in eating patterns of Japanese children. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 72, p.1379S-1383S, 2000, suppl 5.

MUST, A.; DALLAL, G. E.; DIETZ, W. H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skin fold thickness. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 53, n. 4, p. 839-846, 1991.

MUTCH, D. M.; CLEMENT, K. Genetics of human obesity. **Endocrinology and Metabolism**, v. 20, n. 4, p. 647-664, 2006.

NADER, P. R.; O'BRIEN, M.; HOUTS, R.; BRADLEY, R.; BELSKY, J.; CROSNOE, R.; FRIEDMAN, S.; MEI, Z.; SUSMAN, E. J. Identifying risk for obesity in early childhood. **Pediatrics**, v. 118, p. 594–601, 2006.

NCHS, 2000. <<http://www.cdc.gov/growthcharts>>. Acesso em: 20 Jan. 2010.

NHBPEP. Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. **Pediatrics**, v. 114, n. 2, p. 555-576, 2004.

NICKLAS, T. A.; DEMORY-LUCE, D.; YANG, S. J.; BARANOWSKI, T.; ZAKERI, I.; BERENSON, G. Children's food consumption patterns have changed over two decades (1973-1994): The Bogalusa heart study. **Journal of the American Diet Association**, v. 104, n. 7, p. 1127-1140, 2004.

O'DEA, J. A. Differences in overweight and obesity among Australian schoolchildren of low and middle/high socioeconomic status. **Medical Journal of Australia**, v. 179, p. 63, 2003, suppl 1.

OGDEN, C. L.; FLEGAL, K. M.; CARROLL, M. D.; JOHNSON, C. L. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. **Journal of American Medical Association**, v. 288, p. 1728-1732, 2002.

OGDEN, C. L.; CARROLL, M. D.; CURTIN, L. R.; MCDOWELL, M. A.; TABAK, C. J.; FLEGAL, K. M. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. **Journal of American Medical Association**, v. 295, p. 1549-1555, 2006.

OTTEN, J. J.; HELLEWIZ, J. P.; NEYERS, L. D. USDA. **Dietary References Intake: the essential guide to nutrient requirements**. Washington: The National Academies Press, 2006. 543 p.

PEPSYS, M. B.; BERGER, A. The renaissance of C-reactive protein. **British Medical Journal**, v. 321, p. 4-5, 2001.

PICKUP, J. C. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 27, p. 813-823, 2004.

PIZAÑA, E. V.; CRUZ, N. S.; CELAYA, K. C. Medición de la masa grasa em adolescentes eutróficos y com sobrepeso-obesidad. **Revista Mexicana de Pediatría**, v.7, n. 4, p. 1662-1666, 2003.

PLOURDE, G. Preventing and managing pediatric obesity. Recommendations for family physicians. **Canadian Family Physician**, v. 52, p. 322-328, 2006.

R DEVELOPMENT CORE TEAM. **R: A language and environment for statistical computing**. R Foundation for Statistical Computing. Disponível em: <<http://www.R-project.org/>>. Acesso em: 16 abr. 2010.

REAVEN, G. M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1607, 1988.

REAVEN, G. M. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. **Physiological Reviews**. v. 75, p. 473- 486, 1995.

REAVEN, G. M. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 33, p. 283-303, 2004.

- SAITO, M.; ISHIMITSU, T.; MINAMI, J.; ONO, H.; OHRUI, M.; MATSUOKA, H. Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. **Atherosclerosis**, v. 167, p. 73-79, 2003.
- SASAKI, J. E.; KRAUSE, M. P.; GAMA, M. P. R.; HALLAGE, T.; BUZZACHERA, C. F.; SANTOS, M. G.; SILVA, S. G. Influence of Overall and Abdominal Adiposity on C-Reactive Protein Levels in Elderly Women. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 89, p. 209-213, 2007.
- SAVVA, S. C.; TORNARITIS, M.; SAVVA, M. E.; KOURIDES, Y.; PANAGI, A.; SILIKIOTOU, N.; GEORGIU, C.; KAFATOS, A.I. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than mass index. **International Journal of Obesity**, v. 24, n. 11, p. 1453-1458, 2000.
- SERRA, M. L.; ARANCETA, B. J.; PEREZ, R. C.; RIBAS, B. L.; DELGADO, R. A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. **British Journal of Nutrition**, v. 96, p. 67-72, 2006.
- SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica para ciências do comportamento**. São Paulo: MCGRAW-HILL do Brasil, 1975.
- SINGHAL, A. Early nutrition and long-term cardiovascular health. **Nutrition Reviews**, v. 64, p. S44-S49, 2006.
- SINHA, R.; FISCH, G.; TEAGUE, B.; TAMBORLANE, W. V.; BANYAS, B.; ALLEN, K.; SAVOYE, M.; RIEGER, V.; TAKSALI, S.; BARBETTA, G.; SHERWIN, R. S.; CAPRIO, S. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. **New England Journal of Medicine**, v. 346, p. 802-810, 2002.
- SKELTON, J. A.; COOK, S. R.; AUINGER, P.; KLEIN, J. D.; BARLOW, S. E. Prevalence and Trends of Severe Obesity Among US Children and Adolescents. **Academic Pediatrics**, v. 9, n. 5, p. 322-329, 2009.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, p. 1-48, 2001.
- SOLBERG, L. A.; STRONG, J. P. Risk factors and atherosclerotic lesions: a review of autopsy studies. **Arteriosclerosis**, v. 3, p. 187-198, 1983.
- SOROF, J. M.; LAI, D.; TURNER, J.; POFFENBARGER, T.; PORTMAN, R. J. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. **Pediatrics**, v. 113, p. 475-482, 2004.
- SOTELO, Y. O.; COLUGNATI, F. A.; TADDEI, J. A. Prevalence of overweight and obesity in public school pupils according to three anthropometric diagnostic criteria. **Caderno de Saúde Pública**, v. 20, n. 1, p. 233-240, 2004.

STALLMANN-JORGENSEN, I. S.; GUTIN, B.; HATFIELD-LAUBE, J. L.; HUMPHRIES, M. C.; JOHNSON, M. H.; BARBEAU, P. General and visceral adiposity in black and white adolescents and their relation with reported physical activity and diet. **International Journal of Obesity**, v. 31, n. 4, p. 622-629, 2007.

STARY, H. C.; CHANDLER, A. B.; DINSMORE, R. E.; FUSTER, V.; GLAGOV, S.; INSULL JR, W.; ROSENFELD, M. E.; SCHAWARTZ, C. J.; WAGNER, W. D.; WISSLER, R. W. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and histological classification of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. **Circulation**, v. 92, n. 5, p. 1355-1374, 1995.

STEINBERGER, J.; DANIELS, S. R.; ECKEL, R. H.; HAYMAN, L.; LUSTIG, R. H.; MCCRINDLE, B.; MIETUS-SNYDER, M. L. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**, v. 119, p. 628-647, 2009.

ST-ONGE, M. P.; KELLER, K. L.; HEYMSFIELD, S. B. Changes in childhood food consumption patterns: a cause for concern in light of increasing body weights. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 78, n. 6, p. 1068-1073, 2003.

TANNER, J. M. Growth and maturation during adolescence. **Nutrition Reviews**, v. 39, p. 43-55, 1981.

TIETZ, N. W. **Clinical Guide to Laboratory Tests**. Philadelphia, Pa: W. B. Saunders Co., 1990.

TREMBLAY, M. S.; WILLMS, J. D. Is the Canadian childhood obesity epidemic related to physical inactivity? **International Journal of Obesity**, v. 27, n. 9, p. 1100-1105, 2003.

VAN DAM, R. M.; WILLETT, W. C.; MANSON, J. E.; HU, F. B. The relationship between overweight in adolescence and premature death in women. **Annals of Internal Medicine**, v. 145, p. 91-97, 2006.

VISSER, M.; BOUTER, L. M.; MCQUILLAN, G. M.; WENER, M. H.; HARRIS, T. B. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. **Journal of American Medical Association**, v. 282, p. 2131-2135, 1999.

WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, B. M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 75, p. 971-977, 2002.

WEISS, R.; DZIURA, J.; BURGERT, T. S.; TAMBORLANE, W. V.; TAKSALI, S. E.; YECKEL, C. W.; ALLEN, K.; LOPES, M.; SAVOYE, M.; MORRISON, J.; SHERWIN, R. S.; CAPRIO, S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **New England Journal of Medicine**, v. 350, p. 2362-2374, 2004.

WHO. **Physical status:** the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee Technical Report Series, n. 854, p. 1-452, 1995.

WHO. **Information sheet on obesity and overweight**, 2005.

WOLOSHIN, S.; SCHWARTZ, L. M. Distribution of C-reactive protein values in the United States. **New England Journal of Medicine**, v. 352, p. 1611-1613, 2005.

YAJNIK, C. Nutritional control of fetal growth. **Nutrition Reviews**, v. 64, n. 5, p. 50-51, 2006.

ZIESKE, A. W.; Tracy, R. P.; McMahan, C. A.; Herderick, E. E.; Homma, S.; Malcom, G. T.; MCGILL JR, H. C.; STRONG, J. P. Elevated serum C-reactive protein levels and advanced atherosclerosis in youth. **Atherosclerosis and Lipoproteins**, v. 25, p.1237-1243, 2005.

ZIMMERMAN, F. J.; CHRISTAKIS, D. A.; MELTZOFF, A. N. Television and DVD/video viewing in children younger than 2 years. **Archives of Pediatrics and Adolescent Medical**, v. 161, p. 473–479, 2007.

ANEXOS

ANEXO A



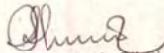
UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAIBA - UFPB
 HOSPITAL UNIVERSITÁRIO LAURO WANDERLEY - HULW
**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES
 HUMANOS - CEP**

CERTIDÃO

Com base na Resolução nº 196/96 do CNS/MS que regulamenta a ética da pesquisa em seres humanos, o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Lauro Wanderley - CEP/HULW, da Universidade Federal da Paraíba, em sua sessão realizada no dia 30/09/2008, após análise do parecer do relator, resolveu considerar APROVADO o projeto de pesquisa intitulado PCR (PROTEÍNA C REATIVA E SÍNDROME METABÓLICA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES OBESOS E NÃO OBESOS: CORRELAÇÃO COM O CONSUMO ALIMENTAR. Protocolo CEP/HULW nº. 098/08, das pesquisadoras Vanessa Lopes Borba e prof^a. dr^a. Rosália Gouveia Filizola (orientadora).

No final da pesquisa, solicitamos enviar ao CEP/HULW, uma cópia desta certidão e da pesquisa, em CD, para emissão da certidão para publicação científica.

João Pessoa, 04 de Maio de 2010.


 Iaponira Cortez Costa de Oliveira
 Coordenadora do Comitê de Ética
 em Pesquisa - CEP/HULW

Prof^a Dr^a Iaponira Cortez Costa de Oliveira
 Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa-HULW

Endereço: Hospital Universitário Lauro Wanderley-HULW - 4º andar. Campus I - Cidade Universitária.
 Bairro: Castelo Branco - João Pessoa - PB. CEP: 58051-900 CNPJ: 24098477/007-05
 Fone: (83) 32167302 - Fone/fax: (083)32167522 E-mail - cephulw@hotmail.com

ANEXO B

ANEXO D

<i>Sex</i>	<i>Age</i>	<i>n</i>	<i>Percentiles</i>						
			<i>5th</i>	<i>10th</i>	<i>25th</i>	<i>50th</i>	<i>75th</i>	<i>90th</i>	<i>95th</i>
Boys	5 +	254	46.8	47.7	49.3	51.3	53.5	55.6	57.0
	6 +	349	47.2	48.2	50.7	52.2	54.6	57.1	58.7
	7 +	334	47.9	48.9	50.9	53.3	56.1	58.8	60.7
	8 +	333	48.7	49.9	52.1	54.7	57.8	60.9	62.9
	9 +	337	49.7	51.0	53.4	56.4	59.7	63.2	65.4
	10 +	357	50.8	52.3	55.0	58.2	61.9	65.6	67.9
	11 +	298	51.9	53.6	56.6	60.2	64.1	67.9	70.4
	12 +	347	53.1	55.0	58.4	62.3	66.4	70.4	72.9
	13 +	319	54.8	56.9	60.4	64.6	69.0	73.1	75.7
	14 +	279	56.9	59.2	62.6	67.0	71.6	76.1	78.9
	15 +	288	59.0	61.1	64.8	69.3	74.2	79.0	82.0
	16 +	90	61.2	63.3	67.0	71.6	76.7	81.8	85.2
Girls	5 +	401	45.4	46.3	48.1	50.3	52.8	55.4	57.2
	6 +	400	46.3	47.3	49.2	51.5	54.2	57.0	58.9
	7 +	376	47.4	48.4	50.3	52.7	55.6	58.7	60.8
	8 +	413	48.5	49.6	51.5	54.1	57.1	60.4	62.7
	9 +	395	49.5	50.6	52.7	55.3	58.5	62.0	64.5
	10 +	364	50.7	51.8	53.9	56.7	60.0	63.6	66.2
	11 +	357	52.0	53.2	55.4	58.2	61.6	65.4	68.1
	12 +	375	53.6	54.8	57.1	60.0	63.5	67.3	70.5
	13 +	390	55.2	56.4	58.7	61.7	65.3	69.1	71.8
	14 +	404	56.5	57.8	60.2	63.2	66.8	70.6	73.2
	15 +	433	57.6	58.9	61.3	64.4	67.9	71.7	74.3
	16 +	462	58.4	59.8	62.2	65.3	68.8	72.6	75.1

5 + means: group of children aged 5.00–5.99 y.

Quadro 3 Medidas de circunferência da cintura em crianças entre 5 e 16 anos de idade.

Fonte: McCarthy; Jarret ; Crawley , 2001.

ANEXO E

IDADE	PERCENTIL PA	PAS, mmHg							PAD, mmHg						
		Percentil de Estatura							Percentil de Estatura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88

Quadro 4 Níveis de pressão arterial pediátrico masculino, adequado à idade e estatura. Fonte: NHBPEP, 2004.

ANEXO E

IDADE	PERCENTIL PA	PAS, mmHg							PAD, mmHg						
		Percentil de Estatura							Percentil de Estatura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	103	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	91	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Quadro 4 Níveis de pressão arterial pediátrico masculino, adequado à idade e estatura (cont.)
 Fonte: NHBPEP, 2004.

ANEXO E

IDADE	PERCENTIL PA	PAS, mmHg							PAD, mmHg						
		Percentil de Estatura							Percentil de Estatura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	88	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	144	64	64	65	65	66	67	67
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	110	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	116	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88

Quadro 5 Níveis de pressão arterial pediátrica feminino, adequado à idade e estatura. Fonte: NHBPEP, 2004.

ANEXO E

IDADE	PERCENTIL PA	PAS, mmHg							PAD, mmHg						
		Percentil de Estatura							Percentil de Estatura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
11	50	100	101	102	103	105	108	107	80	80	80	81	83	83	83
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	81	81	81	82	83	84	84
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	82	82	82	83	84	85	85
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	108	107	109	110	111	112	83	83	83	84	85	86	86
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	84	84	84	85	86	87	87
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	84	84	85	86	86	87	88
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	84	85	85	86	87	87	88
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Quadro 5 Níveis de pressão arterial infantil feminino, adequado à idade e estatura (cont.)

Fonte: NHBPEP, 2004.

ANEXO F

Lipídeos	Desejáveis	Limítrofes	Aumentados
Colesterol Total	< 170 mg/dl	170-199 mg/dl	≥ 200 mg/dl
LDL	<100 mg/dl	110-129 mg/dl	≥ 130 mg/dl
HDL			
< 10 anos	≥ 40 mg/dl	-----	-----
10-19 anos	≥ 35 mg/dl	-----	-----
Triglicerídeos			
< 10 anos	≤ 100 mg/dl	-----	>100 mg/dl
10-19 anos	≤ 130 mg/dl	-----	>130 mg/dl

Quadro 6 Valores de referência para colesterol total, LDL, HDL e triglicerídeos em crianças e adolescentes (2-19 anos). Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001.

APÊNDICES

APÊNDICE A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a),

Esta pesquisa é sobre a avaliação de crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade. Está sendo desenvolvida pela Dr^a. Vanessa Vieira Lopes Borba, médica endocrinologista pediátrica do ambulatório do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW), cursando pós-graduação em Nutrição Clínica, sob a orientação da Prof^a. Dr^a Rosália Gouveia Filizola.

O objetivo do estudo é avaliação do estado físico, peso e altura das crianças e adolescentes obesos e não obesos, com dosagens de glicose, colesterol total e frações, triglicerídeos, insulina no sangue, além de verificar a pressão arterial e pesquisar as doenças crônicas familiares. Além de avaliação de risco cardiovascular e de consumo alimentar.

A finalidade deste trabalho é contribuir na área da pediatria, endocrinologia, cardiologia, saúde pública, para um melhor entendimento desta doença, evitando, assim, problemas decorrentes da obesidade nos pequenos pacientes.

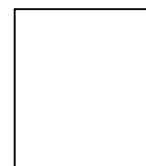
Solicitamos a sua colaboração e autorização para a realização de exames de sangue e aplicação de questionários nos seus filhos (as) menores, como também sua autorização para apresentar os resultados deste estudo em eventos na área de saúde e publicá-los em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo. Informamos que essa pesquisa não oferece riscos previsíveis para a sua saúde.

Esclarecemos que sua participação no estudo é voluntária e, portanto, o (a) senhor (a) não é obrigado (a) a fornecer as informações e/ou colaborar com as atividades solicitadas pelo Pesquisador (a). Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo seu filho (a) não sofrerá nenhum dano previsível, nem haverá modificação na assistência que vem recebendo nesta Instituição.

Os pesquisadores estarão a sua disposição para qualquer esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecido (a) e dou o meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados. Estou ciente que receberei uma cópia desse documento.

Assinatura do Participante da Pesquisa
ou Responsável Legal



Espaço para impressão
dactiloscópica

Assinatura da Testemunha

Caso necessite de maiores informações sobre o presente estudo, favor entrar em contato com as pesquisadoras: Prof^a. Dr^a. Rosália Filizola, no Departamento de Medicina Interna - 5º andar do HULW. Telefone para contato: (83)3216-7243; ou Dr^a. Vanessa Borba, Ambulatório de Pediatria do HULW. Telefone: (83)3216-7345.

Atenciosamente,

Assinatura do Pesquisador Responsável

Assinatura do Pesquisador Participante

APÊNDICE B

Ficha Clínica - Proteína C Reativa e Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes obesos e não obesos: relação com consumo alimentar

Nome: _____ idade: _____

Data de nascimento: ____/____/____ Número Prontoúario: _____

Raça: ()B ()N ()P ()A ()I

Responsável: _____ Fone Contato: _____

Reside com: () pais () mãe () pai () avós () tios () outros _____

Ganho de peso há quanto tempo? _____ () meses () anos

Peso ao nascimento? _____ gramas Comprimento ao nascimento? _____ cm

Ganho de peso materno durante a gravidez? Em torno de _____ Kg

Aleitamento materno exclusivo? _____ (dias / meses) Misto? _____ (dias / meses)

Exercício físico regularmente? Sim / não Intensidade? Baixa / Moderada / Alta

Frequência? _____ vezes/semana Tipo: _____

Doenças de base? Uso de medicações? _____

Familiares com doenças? () cardiopatia () diabetes () colesterol alto () triglicérido alto
() obesidade () câncer _____ () outras _____

Peso Atual: _____ Kg Estatura Atual: _____ cm IMC: _____ Kg/m²

Tanner: M _____ G _____ P _____ Circunferência Abdominal: _____ cm PA: _____ mmHg

Acantose Nigricans: sim / não Localização: _____

Impressão da imagem corporal: () normal () acima do peso () muito acima do peso

Conseqüências psíquico-emocionais: () não () raramente () eventualmente () sempre

Qual é a mais freqüente? _____

Vanessa Vieira Lopes Borba
Endocrinologista Pediátrica

APÊNDICE C

Proteína C Reativa e Consumo Alimentar: interrelação com características e frequência da Síndrome Metabólica em crianças e adolescentes obesos e não obesos

Reactive C Protein and Food Consumption: interrelationship with frequency and characteristics of the Metabolic Syndrome in obese and non-obese children and adolescents

*Vanessa Vieira Lopes Borba¹, Rosália Gouveia Filizola², Roberto Teixeira de Lima³,
Roberto Sampaio de Lucena⁴*

¹Mestranda em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Médica Especialista em Endocrinologia Pediátrica do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) – Universidade Federal da Paraíba.

²Doutora em Endocrinologia e Metabologia pela Universidade Autônoma de Barcelona – Espanha, Professora Associada do Departamento de Medicina Interna do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba.

³Doutor em Nutrição pela Universidade de São Paulo, Professor do Departamento de Ciências da Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da UFPB.

⁴Médico Especialista em Ultrasonografia do HULW, Membro Titular da Sociedade Brasileira de Radiologia e Ultrasonografia.

Correspondência:

Vanessa Vieira Lopes Borba
Avenida Fernando Luis Henrique dos Santos, n. 331, apt 302,
Bessa, 58037-050, João Pessoa, PB - Brasil
Telefone: (83) 35122619
Email: vanessaborba@terra.com.br

ABSTRACT

Background The C-reactive protein (CRP), a marker of inflammatory activity, has been relating as a predictor of cardiovascular disease, and presents interrelations with some of the metabolic syndrome (MS) criteria. Even though this syndrome does not have consensus on its diagnosis in children and adolescents, it adapts on those criteria used for adults. All the factors are related to the genetic issues, to the feeding behavior and habits of life. This study aimed to analyze the frequency and its characteristics of the metabolic syndrome in obese and non-obese children and adolescents, correlating them with the CRP, food intake and insulin resistance.

Method Two groups were selected, matched by age and sex: one of 65 children and adolescents between eight and fifteen years old, obese, and the other with 30 non-obese. Anthropometrics and biochemical measurements were also realized. The high-sensitive test to analyze the CRP and the determination of the insulin resistance, calculated by Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR). Among the various proposals to the definition of the metabolic syndrome, was selected the one adapted by Cook et al. A questionnaire of frequency of food consumption was applied and processed the data by the Dietsys Program. The results were analyzed with the R software.

Results e Discussion The frequency of the metabolic syndrome was 49% in obese and 6% in non-obese, no significant difference between sex, age or pubertal staging and the SM. In the obese group, the CRP, abdominal circumference, systemic blood pressure, body mass index (BMI) and the stacks of triglycerides were significantly higher. Yet there were differences between LDL, fasting glucose, HOMA-IR and low levels of HDL. Comparing the mean food consumption among these groups, there was significant difference among the assessed variables. When applying the linear regression model was found a linear relationship between CRP (independent variable) and BMI (dependent variable). The same was not verified by HOMA-IR index, or with other components of MS.

Conclusion Metabolic syndrome seems to have obesity as epiphenomena, from which its other components are associated. The insulin resistance index measured by HOMA-IR is not the parameter of metabolic syndrome in children and adolescents. CRP levels correlate directly with obesity, using BMI, which may be cast on criteria in the diagnosis of MS in this population.

Keywords: Metabolic Syndrome. Pediatrics. C-reactive protein. Food Consumption.

RESUMO

Introdução A Proteína C Reativa (PCR), um marcador de atividade inflamatória, vem sendo relacionada como preditor de doenças cardiovasculares, e apresentam interrelações com alguns dos critérios da síndrome metabólica (SM). Apesar desta síndrome não ter consenso em seu diagnóstico em crianças e adolescentes, faz-se a sua adaptação daqueles critérios utilizados para os adultos. Este estudo teve o objetivo de analisar a frequência e as características da síndrome metabólica em crianças e adolescentes obesos e não obesos, correlacionando-as com níveis de PCR, consumo alimentar e resistência insulínica.

Métodos Foram selecionados dois grupos: um de 65 crianças e adolescentes entre oito e quinze anos, obesos, e o outro com 30 não obesos. Realizaram-se as medidas antropométricas e dosagens bioquímicas, além da análise do PCR, por método ultrasensível, e a determinação da resistência insulínica, calculada pelo Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR). Dentre as diversas propostas para definição da síndrome metabólica, selecionou-se aquela adaptada por Cook et al. Aplicou-se um questionário de frequência de consumo alimentar e processaram-se os dados pelo programa *Dietsys*. Analisaram-se os resultados com o *software* R, utilizando o nível de significância $p < 0,05$.

Resultados e Discussão O valor médio do grupo de obesos foi: idade de 10,61(\pm 1,8) anos e IMC de 28,18(\pm 4,13) kg/m², já no grupo dos não obesos, idade média de 10,8 (\pm 2,1) anos e IMC de 17,79 (\pm 2,2) kg/m². A frequência de síndrome metabólica foi de 49% nos obesos e de 6% nos não obesos, não havendo diferença significativa entre sexo, idade ou estadiamento puberal e a SM. No grupo dos obesos, os valores de PCR, circunferência abdominal, pressão arterial sistêmica, IMC e as médias de triglicérides, foram significativamente maiores, bem como os níveis LDL, a glicemia de jejum, o HOMA-IR e os baixos níveis de HDL. Comparando as médias de consumo alimentar entre esses grupos, houve diferença significativa entre as variáveis avaliadas, apresentando-se maiores no grupo obeso. Ao comparar no grupo obeso, os portadores e não portadores de SM, não foram observadas diferenças em relação ao consumo da maioria dos macro e micronutrientes analisados. Ao se aplicar o modelo de regressão linear múltiplo foi encontrada uma relação linear entre PCR (variável independente) e IMC (dependente). O mesmo não foi verificado com índice HOMA-IR, ou com os outros componentes da SM.

Conclusão A Síndrome Metabólica parece ter a obesidade como epifenômeno, a partir da qual os seus outros componentes se associam. Os níveis de PCR se correlacionam diretamente com a obesidade, por meio do IMC, podendo integrar o elenco de critérios no diagnóstico da SM nessa população. A resistência insulínica medida pelo índice HOMA-IR não se constitui parâmetro de síndrome metabólica na criança e no adolescente.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Pediatria. Proteína C Reativa. Consumo alimentar.

INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM) tem sido descrita como um conjunto de anormalidades metabólicas composto por obesidade, resistência insulínica, intolerância a glicose, hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensão arterial, estando relacionada, no adulto, com aumento da incidência de diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares (DCV) e alguns tipos de câncer (1,2).

Embora ainda não exista consenso no diagnóstico da SM em crianças e adolescentes, tende-se a adaptar critérios pré-estabelecidos para adultos, como meio de minimizar e prevenir os fatores de risco associados a esta entidade (3). Dentre as diversas propostas para sua definição, aquela formulada por Cook et al. (4), com base nos dados da National Cholesterol Education Panel's (NCEP), é a mais utilizada nesta população (5,6). O reconhecimento dos componentes da SM na criança, suas interrelações e seu papel como preditor de doença aterosclerótica, podem intervir no progresso da mesma, reduzindo sua morbi-mortalidade precoce (7).

O aumento na incidência global da obesidade, também influencia diretamente no aumento da frequência de SM no adulto. Situação semelhante é evidenciada na pediatria, estando presente em até 30% dos adolescentes obesos americanos (4,8).

Apresentando uma versão modificada do *Adult Treatment Panel III* (9), a SM está relacionada a níveis mais elevados de Proteína C Reativa (PCR), um marcador inflamatório (10). Na atualidade, este leve aumento da PCR tem sido relacionado com prognóstico negativo para risco futuro de doenças cardiovasculares (11) e a evidência de sua elevação pode ajudar na identificação precoce e prevenção de diabetes tipo 2 ou de DCV.

A proposta do presente estudo foi a de analisar a frequência e os critérios da SM em crianças e adolescentes obesos e não obesos, e suas interrelações com a PCR e com o consumo alimentar.

METODOLOGIA

População

Foram selecionados dois grupos de pacientes, sendo o primeiro constituído de 65 crianças e adolescentes obesos (34 do sexo masculino e 31 do sexo feminino), com idade média de 10,61 ($\pm 1,8$) anos e IMC médio de 28,18 ($\pm 4,13$) kg/m²; o segundo grupo constituído de 30 crianças e adolescentes não obesos (11 do sexo masculino e 19 do sexo feminino), com idade média de 10,8 ($\pm 2,1$) anos e IMC médio de 17,60 ($\pm 2,2$) kg/m², pareando-se ao grupo obeso por sexo e idade. A faixa etária variou entre 8 e 15 anos.

Os seguintes critérios de inclusão foram adotados: IMC \geq percentil 85, para o grupo dos obesos; e IMC entre o percentis 5 e 85, para o grupo dos não obesos e utilizados os gráficos da NHCS (12); além do consentimento dos pacientes e responsáveis em participarem da pesquisa. Os critérios de exclusão foram: portadores de endocrinopatias, doenças metabólicas ou genéticas; uso crônico de corticoterapia ou fármacos com ação no metabolismo intermediário; e valores de PCR ultrasensível maior ou igual a 10mg/L. Os voluntários selecionados para o grupo obeso foram atendidos no ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) da Universidade Federal da Paraíba – Brasil. A amostra selecionada para o grupo não obeso foi atendida no serviço de Pediatria Geral do mesmo hospital. Ambos os grupos foram selecionados entre os meses de setembro de 2008 e de agosto de 2009.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HULW sob o n.º. 098/2008 e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi assinado pelos responsáveis das crianças e dos adolescentes, de acordo com a Resolução 196/96 da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, que rege pesquisas envolvendo seres humanos.

Protocolo

A ficha clínica foi preenchida com dados pessoais, antecedentes fisiológicos e patológicos dos pacientes. As medidas antropométricas peso, altura, IMC e circunferência abdominal e a verificação da pressão arterial foram realizadas na primeira consulta.

Posteriormente agendou-se a coleta de sangue e a consulta para avaliação do consumo alimentar.

Medidas Antropométricas

Os pacientes foram pesados vestindo roupas leves e descalços, com o uso de balança manual Filizola, previamente calibrada, apresentando capacidade de 150 kg e precisão de 0,1 kg. A altura foi determinada pela média de três medidas, realizadas por estadiômetro fixado a parede (Gofeka), com precisão de 0,1 cm. O IMC foi calculado como peso (kg), dividido pela altura (cm) ao quadrado para subsidiar a avaliação nutricional pediátrica segundo os critérios do NCHS (13). A circunferência da cintura foi aferida com fita métrica, com extensão total de 150 cm, precisão de 0,1cm, em uma linha média traçada entre a última costela e a crista ilíaca.

Medidas da Pressão Arterial Sistêmica

A mensuração da pressão arterial (sistólica e diastólica) foi realizada com esfigmomanômetro manual, calibrado, utilizando-se manguitos proporcionais à circunferência braquial de cada paciente, em três oportunidades distintas e realizada a média entre estas medidas. A média foi avaliada por meio de tabelas do NCHS específicas para cada faixa etária, adequadas a sexo e altura. A pré-hipertensão foi definida a partir do percentil 90 e a hipertensão arterial acima do percentil 95 (14).

Análises Laboratoriais

As coletas de sangue foram realizadas e processadas no Laboratório de Análises do HULW, estando os pacientes em jejum de 12 horas. Nas amostras foram dosados glicemia de jejum (glicose oxidase), colesterol total (esterase oxidase), HDL (seleção direta), LDL (calculado), triglicérides (desidrogenase – GPDH – calorimétrico), ácido úrico (uricase calorimétrico) e transaminases hepáticas (cinética UV). Proteína C reativa foi analisada em ensaio ultrasensível (Biosystem) e resistência insulínica foi determinada pelo modelo HOMA IR, calculado: glicemia de jejum (mmol/L) x insulinemia de jejum (μ U/ML) / 22,5 (15).

Determinação da Síndrome Metabólica na criança e adolescente

Na população pediátrica, não há consenso acerca do diagnóstico de SM, os critérios utilizados são adaptados daqueles direcionados aos adultos (3,4,16). Em artigo de revisão, foi observado que o critério mais utilizado pelos autores para SM na criança e no adolescente era o modificado por Cook et al. (4), utilizando como base a classificação do NCEP (17). Neste estudo utilizamos os critérios propostos por Cook para definir a SM, visualizados no quadro 1.

Avaliação do Consumo Alimentar

Aplicado um questionário quantitativo de frequência de consumo alimentar (QQFA) com os pacientes, na presença de seus responsáveis femininos, validado para a população adulta feminina de João Pessoa/PB, em parceria entre a Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo e o Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição da UFPB (18). Foi utilizado um álbum de desenhos de alimentos com medidas caseiras em porções configuradas com base no peso real do consumo médio de alimentos validados para esta população, a fim de quantificar de maneira mais eficaz o tamanho das porções consumidas, minimizando prováveis variações (19,20). A análise do valor médio do consumo foi processada pelo *software Dietsys*, versão 4.0 (21) e as recomendações do *Dietary Reference Intake* (DRI) foram utilizadas como referência do consumo alimentar, de acordo com as faixas etárias avaliadas (22).

Análise Estatística

O nível de significância utilizado neste estudo foi de $p \leq 0,05$ e os resultados foram obtidos utilizando o *software R* (23).

Foram aplicados testes de comparação de médias para verificar se existia diferença significativa nas variáveis entre os grupos de obesos e não obesos, assim como no grupo obeso entre aqueles com SM e sem SM. Utilizou-se o teste t quando as variáveis apresentaram distribuição normal, caso contrário, o teste de Wilcoxon foi usado.

A fim de analisar a associação entre as variáveis categóricas, fez-se uso de testes de associação. Foram realizados nos indivíduos obesos portadores de síndrome metabólica, e entre obesos e não obesos, duas a duas respectivamente. O teste utilizado foi escolhido de acordo com as frequências da tabela de contingência, caso alguma frequência fosse inferior a cinco, fez-se uso do teste Exato de Fisher, caso contrário, realizou-se o teste Qui-quadrado (24,25).

Para estabelecer uma relação linear entre PCR e as variáveis relacionadas à SM, foi aplicado o método de regressão linear múltipla.

RESULTADOS

Neste estudo a frequência de SM foi de aproximadamente 49% das crianças e adolescentes obesos analisados (59,38% no sexo masculino e 40,62% no sexo feminino), enquanto que 6% dos indivíduos não obesos apresentaram SM (100% no sexo feminino).

Englobando todos os pacientes portadores de SM, a frequência da ocorrência dos seus critérios não diferiu daqueles com SM e obesidade: IMC (\geq percentil 95); hipertensão arterial sistêmica (HAS) ou pré- hipertensão; HDL baixo; hipertrigliceridemia e glicemia de jejum alterada, visualizado no quadro 1.

Não se encontrou associação positiva da SM com sexo, idade ou estadiamento puberal no grupo com obesidade. Por outro lado, esta associação foi significativa com pressão arterial (PA), triglicerídeos e HDL baixo (tabela 1). Observou-se que nas crianças obesas portadoras de SM, 73% apresentaram níveis de PCR compatíveis com médio e alto risco de DCV (tabela 1), enquanto que naquelas sem SM este índice foi de 39,4%, sendo, ainda assim, considerado elevado.

Realizando associações entre as variáveis PCR, circunferência abdominal, PA, HDL baixo, IMC e valores médios de triglicerídeos entre grupo de obesos e não obesos, os resultados foram significativamente maiores no primeiro grupo em relação ao segundo.

Comparando as médias de consumo alimentar entre o grupo de obeso e o de não obeso, houve diferença significativa, sendo maior no primeiro grupo entre as variáveis

selecionadas: calorias ingeridas, potássio, sódio, proteínas, fibras, zinco, magnésio e gordura saturada (tabela 2).

Os valores elevados de LDL e de triglicérides, da glicemia de jejum, da PCR e do HOMA-IR apresentaram-se maiores no grupo de obesos. A média de HDL foi significativamente maior nos não obesos. Ainda relacionando as variáveis antropométricas IMC e circunferência abdominal, ambas apresentaram valores estatisticamente maiores no grupo obeso (tabela 2).

Dentro do grupo obeso, comparando-se o consumo alimentar entre os portadores de SM e aqueles que não a apresentaram, houve diferença significativa apenas em relação ao consumo de proteínas ($p=0,0498$), que se mostrou maior naqueles com SM. As demais variáveis estudadas não diferiram, como: carboidratos, gorduras saturadas, fibras, sódio, zinco, magnésio e potássio (tabela 3). Não se encontrou correlação positiva entre proteínas e ácido úrico nesse grupo.

Ao aplicar o modelo de regressão linear múltipla foi encontrada uma relação linear entre PCR (variável independente) e IMC (dependente) que pode ser expressa da seguinte forma: $PCR = 0,0787 * IMC$ ($p\text{-valor} = 0,0000$). O mesmo não foi verificado com o índice HOMA-IR ou com os outros componentes da SM.

DISCUSSÃO

Em estudos anteriores foi demonstrado um aumento na prevalência da obesidade de uma maneira global, atingindo a população de todas as faixas de idade e diferentes níveis socioeconômicos e culturais (26,27). Por conseguinte, tem-se observado uma maior frequência no desenvolvimento da SM, havendo necessidade de identificá-la e preveni-la o mais precoce possível (7).

Os resultados da frequência de SM estão de acordo com um estudo realizado por Weiss et al., no qual a prevalência de SM foi de 38,7% em crianças com obesidade moderada e de 49,7% na obesidade severa (8), porém, superiores àqueles encontrados por Cook et al. Esta aparente discrepância pode justificar-se pela presença neste estudo, de um número

proporcionalmente maior de obesos, enquanto que na amostra de Cook et al. havia um número expressivo de crianças com sobrepeso (4).

Em relação à frequência da ocorrência das características de SM, este estudo evidenciou uma maior presença de HAS e um menor índice de hipertrigliceridemia, quando comparados aos resultados de Ford et al. (10) e Cook et al.(4), em estudo populacional nos EUA.

No que se refere à HAS, o consumo mais elevado de sódio pode ter contribuído para estes valores, porém, não foi significativo. Entretanto, estes dados revelam a importância da avaliação pressórica nas crianças e adolescentes, servindo de alerta aos profissionais de saúde que trabalham com esta população, no sentido da sua utilização na prática diária. Os níveis baixos do HDL, encontrados mais frequentemente do que os níveis elevados de triglicérides podem ser justificados pela resistência insulínica (RI), apesar do HOMA-IR não ter sido significativamente diferente entre os grupos, podendo-se, em estudos ulteriores, realizar testes mais sensíveis para a detecção da RI.

Apesar da intensificação dos graus de obesidade, em pesquisa realizada por Weiss et al. (8) demonstrou-se associação independente entre SM e idade, sexo e estadiamento puberal; o mesmo resultado foi observado neste estudo. Tais dados sugerem que os picos de esteróides sexuais e hormônio de crescimento não estão diretamente relacionados ao desenvolvimento da SM.

Observou-se que, eliminando o fator IMC no grupo obeso, a circunferência da cintura ou a relação cintura-altura não o substituíram. Esses resultados são respaldados pelo Comitê de Obesidade na Criança e Adolescente (2007), que não recomenda estes parâmetros para obesidade, uma vez que não apresentam valores validados de correlação ao risco de desenvolvimento da SM (28).

Analisando os dados de consumo alimentar entre os portadores e não portadores de SM nos obesos, não se encontrou correlações positivas entre a maioria dos micro e macronutrientes, excetuando-se o consumo médio de proteínas que foi o único com diferença estatística, apresentando-se maior nos portadores de SM. A maior parte das pesquisas relacionadas ao consumo de proteínas e SM, principalmente no que se refere ao leite e derivados, evidencia seus benefícios (29). Ainda são poucos os estudos realizados na população pediátrica, podendo ser um item a ser aprofundado, principalmente em relação ao

consumo de alimentos embutidos, ricos em gorduras e proteínas. Neste sentido, foi analisada em ambos os grupos, a correlação entre a proteína e os níveis de ácido úrico, não havendo diferença estatisticamente positiva entre essas variáveis.

Comparando-se grupos de obesos e não obesos, em relação ao consumo alimentar, se observou uma ingestão calórica em torno de três vezes maior, no primeiro grupo. Conseqüentemente as variáveis analisadas de consumo foram significativamente mais altas naquele grupo, demonstrando a precisão na aplicação do QQFA.

Corroborando com estudo sobre o consumo alimentar entre um grupo de adolescentes com sobrepeso e outro com magros, no qual se observou uma ingestão excessiva de calorias relacionada às alimentações classificadas como “fast foods” no grupo de sobrepeso, o que não ocorreu no grupo eutrófico durante todo o período de observação. Portanto, o consumo de lanches, ou afins, serve para a manutenção ou intensificação do excesso de peso em indivíduos já susceptíveis (30).

Ianuzzi et al. (2004), comparando 100 crianças, 50 obesas e 50 não obesas, demonstraram que aquelas com obesidade têm valores médios mais altos de PA, glicemia, triglicérides, insulinemia, PCR e HOMA-IR (31). Os resultados do presente estudo ratificam estas características, ainda relatam níveis de LDL mais elevados e de HDL mais baixos nos pacientes obesos. Isto demonstra que, da mesma maneira que nos obesos adultos, a resistência insulínica poderia estar associada a uma variedade de fatores metabólicos na criança (8).

Não se encontrou interrelação entre a SM e o consumo alimentar da maioria dos macro e micronutrientes analisados, com exceção da proteína. Já correlacionando os grupos obesos e não obesos, o consumo foi significativamente maior no primeiro grupo.

Pode-se considerar nas crianças obesas portadoras de SM que a elevada frequência de pacientes com os níveis de PCR compatíveis com médio e alto risco de DCV (tabela 1), em comparação com aquelas sem SM, ratifica o papel da PCR como marcador inflamatório e preditor de DCV, corroborando com Visser et al. em avaliação com adultos (32).

A PCR pode perfeitamente integrar os critérios de SM na criança e no adolescente, já que se apresentou como variável significativamente dependente do IMC, sendo o fator mais frequentemente encontrado em portadores de SM, corroborando com dados da literatura (3, 31). Já o índice HOMA-IR não apresentou relação significativa com os critérios de SM na criança, diferente daquilo que é encontrado no adulto (1). Os outros critérios utilizados para

classificação da SM, como HDL, triglicérides, PA e glicemia não se apresentaram como variáveis significativamente correlacionadas à PCR.

CONCLUSÃO

Constatou-se que a síndrome metabólica tem a obesidade como epifenômeno, a partir da qual os seus outros componentes se associam. A resistência insulínica medida pelo índice HOMA- IR não se constitui parâmetro de SM na criança e no adolescente. Não se encontrou relação direta entre a SM e o consumo alimentar da maioria dos macro e micronutrientes analisados. Os níveis de PCR se correlacionam diretamente com a obesidade, por meio do IMC, podendo ser um futuro critério no diagnóstico da SM nessa população e, em última análise, de risco cardiovascular.

REFERÊNCIAS

1. REAVEN, G. M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1607, 1988.
2. FREEDMAN, D. S.; KHAN, L. K.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relationship of childhood overweight to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 108, p. 712–718, 2001.
3. FORD, E. S.; LI, C. Defining the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Will the Real Definition Please Stand Up? **The Journal of Pediatrics**, v. 152, p. 160-164, 2008.
4. COOK, S.; WEITZMAN, M.; AUINGER, P.; NGUYEN, M.; DIETZ, W. H. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Archives of Pediatrics and Adolescent Medical**, v. 157, p. 821-827, 2003.
5. LOVE-OSBORNE, K. A.; NADEAU, K. J.; SHEEDER, J.; FENTON, L. Z.; ZEITLER, P. Presence of the Metabolic Syndrome in Obese Adolescents Predicts Impaired Glucose Tolerance and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **Journal of Adolescent Health**, v. 42, p. 543-548, 2008.
6. CRUZ, M. L.; WEIGENSBERG, M. J.; HUANG, T. T.; BALL, G.; SHAIBI, G. Q.; GORAN, M. I. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 89, p. 108-113, 2004
7. STEINBERGER, J.; DANIELS, S. R.; ECKEL, R. H.; HAYMAN, L.; LUSTIG, R. H.; MCCRINDLE, B.; MIETUS-SNYDER, M. L. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**, v. 119, p. 628-647, 2009
8. WEISS, R.; DZIURA, J.; BURGERT, T. S.; TAMBORLANE, W. V.; TAKSALI, S. E.; YECKEL, C. W. et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **New England Journal of Medicine**, v. 350, p. 2362-2374, 2004.
9. GOODMAN, E.; DANIELS, S. R.; MORRISON, J. A.; HUANG, B.; DOLAN, L. M. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. **The Journal of Pediatrics**, 145, n. 4, p. 445-451, 2004.
10. FORD, E. S.; AJANI, U. A.; MOKDAD, A.H. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among U.S. youth. **Diabetes Care**, v. 28, p. 878–881, 2005.
11. WOLOSHIN, S.; SCHWARTZ, L. M. Distribution of C-reactive protein values in the United States. **New England Journal of Medicine**, v. 352, p. 1611-1613, 2005.
12. NCHS, 2000. < <http://www.cdc.gov/growthcharts>>. Acesso em 10 abr. 2010.

13. COLE, T. J.; BELLIZZI, M. C.; FLEGAL, K. M.; DIETZ, W. H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **British Medical Journal**, v. 320, n. 7244, p. 1240-1243, 2000.
14. NHBPEP. Working group on high blood pressure in children and adolescents: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. **Pediatrics**, v. 114, n. 2, p. 555-576, 2004.
15. MATTHEWS, D. R.; HOSKER, J. P.; RUDENSKI, A. S.; NAYLOR, B. A.; TREACHER, D. F.; TURNER, F. C. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, p. 412-419, 1985.
16. HIRSCHLER, V.; ARANDA, C.; CALCAGNO, M. de L.; MACCALINI, G.; JADZINSKY, M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? **Archives Pediatric Adolescent Med**, v. 159, n. 8, p. 740-744, 2005.
17. EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **Journal of American Medical Association**, v. 285, p. 2486-2497, 2001.
18. LIMA, F. E. L. L.; LATORRES, M. R. D. O.; COSTA, M. J. C.; FISBERG, R. M. Diet and cancer in northeastern Brazil: evaluation of food and food group consumption in relation to breast cancer. **Cadernos de Saúde Pública (FIOCRUZ)**, v. 24, p. 820-828, 2008.
19. ASCIUTTI, L. S. R.; RIVERA, M. A. A.; COSTA, M. J. C.; IMPERIANO, E.; ARRUDA, M. S.; BANDEIRA, M. G.; ARRUDA, N. S. **Manual de porções média em tamanho real: baseado no programa Dietsys na UFPB**, 2005.
20. LIMA, F. E. L. L.; SLATER, B.; LATORRE, M. R. D. O.; FISBERG, R. M. Validade de um questionário quantitativo de frequência alimentar desenvolvido para população feminina no nordeste do Brasil. **Revista Brasileira e Epidemiologia**, v. 10, p. 483-490, 2007.
21. BLOCK, G. **Health Habits and History Questionnaire: Diet History and other Risk Factors**. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 1988.
22. OTTEN, J. J.; HELLEWIZ, J. P.; NEYERS, L. D. USDA. Dietary References Intake: the essential guide to nutrient requirements. Washington: The National Academies Press, 2006. 543 p.
23. R DEVELOPMENT CORE TEAM. **R: A language and environment for statistical computing**. R Foundation for Statistical Computing, Disponível em: < <http://www.R-project.org/>> Acesso em: 16 de abr. de 2010.
24. SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica para ciências do comportamento**. São Paulo: MCGRAW-HILL do Brasil, 1975.
25. BUSSAB, W. O; MORETTIN, P. A. **Estatística Básica**. São Paulo: Ed. Saraiva, 2002.
26. OGDEN, C. L.; CARROLL, M. D.; CURTIN, L. R. et al. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. **Journal of American Medical Association**, v. 295, p. 1549-1555, 2006.

27. WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, B. M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.75, p. 971-977, 2002.
28. BARLOW S. and the Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. **Pediatrics**, v. 120, p. 164–192, 2007.
29. BEYDOUN, M. A.; GARY, T. L.; CABALLERO, B. H.; LAWRENCE, R. S.; CHESKIN, J. L.; WANG, Y. Ethnic differences in dairy and related nutrient consumption among US adults and their association with obesity, central obesity, and the metabolic syndrome. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 87, p. 1914-1925, 2008.
30. EBBELING, C. B.; SINCLAIR, K. B.; PEREIRA, M. A.; GARCIA-LAGO, E.; FELDMAN, H. A.; LUDWIG, D. S. Compensation for energy intake from fast food among overweight and lean adolescents. **Journal of American Medical Association**, v. 291, n.23, p. 2828-2833, 2004.
31. IANUZZI, A.; LICENZIATI, M. R.; ACAMPORA, C.; SALVATORE, V.; MARCO, D.; MAYER, M. C.; MICHELE, M.; RUSSO, V. Preclinical changes in the mechanical properties of abdominal aorta in obese children. **Metabolism**, v. 3, n. 9, p. 1243-1246, 2004.
32. VISSER, M.; BOUTER, L. M.; MCQUILLAN, G. M.; WENER, M. H.; HARRIS, T. B. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. **Journal of American Medical Association**, v. 282, p. 2131-2135, 1999.
33. MORAN, A.; STEFFEN, L. M.; JACOBS, D. R. JR; STEINBERGER, J.; PANKOW, J. S.; HONG, C. P.; TRACY, R. P.; SINAIKO, A. R. Relation of C-reactive protein to insulin resistance and cardiovascular risk factors in youth. **Diabetes Care**, v. 28, p.1763–1768, 2005.

Obesidade ou Obesidade Abdominal	IMC ou Circunferência da Cintura $\geq 95\%$ para idade e gênero
Pressão Arterial	$\geq 90\%$ para idade, gênero e altura
HDL	$\leq 40\text{mg/dl}^1$
Triglicerídeos	$\geq 110\text{mg/dl}$
Glicemia	Glicemia de Jejum $\geq 100\text{mg/dl}^2$ ou Glicemia Pós Prandial $\geq 140\text{mg/dl}^2$

Quadro 1 Critérios para definição de síndrome metabólica na criança e no adolescente, modificado por Cook et al. (2003) - presença de três ou mais critérios.

IMC – Índice de Massa Corporal; HDL – High Density Lipoprotein

Fontes: ¹ The National Education on Cholesterol Panel, 2001. ² American Diabetes Association, 2004.

Tabela 1 Relação entre síndrome metabólica (SM) e variáveis clínicas e laboratoriais

Associações	p-valor
SM x HDL baixo	0,0000*
SM x Triglicerídeo	0,0325*
SM x Pressão arterial	0,0056*
SM x Tanner	0,2672
SM x Idade	0,1414
SM x Sexo	0,8656

*p<0,05. Utilizados teste exato de Fisher e Qui-quadrado.

Classificação PCR	% em SM	
	Obesos	positivas
Normal e Baixo Risco Cardiovascular	8	24,24%
Médio Risco Cardiovascular	17	51,51%
Alto Risco Cardiovascular	7	21,21%

Tabela 2 Comparação de médias entre os grupos obesos e não obesos, analisando índices antropométricos, dosagens laboratoriais e consumo alimentar. João Pessoa-PB, Brasil, 2010.

Variável	Obesos (65)	Não obesos (30)	p-valor
IMC (kg/m ²)	28,18(±4,2)	17,60(±2,2)	0,0000*
Circunferência Abdominal (cm)	92,26(±10,3)	61,65(±7)	0,0000*
Glicemia em jejum (mg/dl)	87,34(±5,7)	82,70(±9,74)	0,0197*
LDL (mg/dl)	101,65(±25,53)	86,77(±30,2)	0,0235*
HDL (mg/dl)	41,15(±8,58)	50,38(±10,94)	0,0002*
Triglicerídeos (mg/dl)	115,87(±55,96)	88,84(±46,82)	0,0099*
HOMA-IR	2,80(±1,46)	1,36(±1,18)	0,0000*
PCRus (mg/L)	2,2(±1,86)	0,33(±0,58)	0,0000*
VET (kcal) ¹	2925,73(±840,67)	1036,14(±607,17)	0,0000*
Proteína (g) ¹	110,99(±34,31)	47,25(±22,06)	0,0000*
Potássio (g, %) ¹	83,97(±26,39)	34,19(±17,26)	0,0000*
Fibras (g, %) ¹	59,64(±23,28)	23,13(±12,23)	0,0000*
Sódio (g, %) ¹	295,55(±95,97)	90,63(±60,06)	0,0000*
Zinco (mg, %) ¹	229,40(±92,44)	91,02(±31,97)	0,0000*
Magnésio (mg, %) ¹	167,05(±69,35)	59,62(±23,49)	0,0000*
Gordura saturada ¹ (g, %)	39,66(±13,83)	12,99(±7,42)	0,0000*

*Nota: Significância estatística aceita ao nível de 5% (p ≤ 0,05). Utilizou-se teste t ou de Wilcoxon.

¹Fonte: *Dietary Reference Intakes* (DRIs), 2004.

Tabela 3 Comparação de médias antropométricas, plasmáticas e de consumo alimentar no grupo obeso, entre os portadores e não portadores de síndrome metabólica (SM). João Pessoa-PB, Brasil, 2010.

Variável	Média SM positivo	Média SM negativo	p-valor
IMC (kg/m ²)	27,96(±4,2)	28,51(±4)	0,3596
Relação cintura-altura	0,63(±0,04)	0,62(±0,05)	0,2410
Glicemia de jejum (mg/dl)	88,55(±6,55)	86,41(±4,37)	0,0869
HDL (mg/dl)	40,14(±7,6)	42,12(±6,2)	0,3557
Triglicerídeo (mg/dl)	113,14(±60,1)	118,53(±4,4)	0,2591
HOMA-IR	2,67(±1,4)	2,86(±1,55)	0,8809
Proteínas (g) ¹	117,58(±34,37)	104,59(±33,33)	0,0498*
Carboidrato (g) ¹	367,97(±114,84)	321,63(±98,67)	0,1706
Gordura Saturada ¹ (g, %)	41,79(±6,3)	37,59(±5,9)	0,2216
Fibras (g, %) ¹	62,57(±28,18)	56,80(±17,07)	0,3227
Sódio (g, %) ¹	312,05(±101,83)	279,53(±92,28)	0,1729
Zinco (mg, %) ¹	231,40(±86,04)	227,46(±99,43)	0,8650
Magnésio (mg, %) ¹	167,43(±71,92)	166,68(±67)	0,9660
Potássio (g, %) ¹	85,89(±29,71)	82,12(±20,83)	0,5682

*Nota: Significância estatística aceita ao nível de 5% (p≤ 0,05). Utilizou-se teste t ou de Wilcoxon.

¹ Fonte: *Dietary Reference Intakes* (DRIs), 2004.