

Avaliação Transversal de Alguns Factores de Risco de Doença Cardiovascular numa População Pediátrica de Obesos

CARLA REGO, SUSANA SINDE, DIANA SILVA, ÁLVARO AGUIAR, ANTÓNIO GUERRA

Unidade de Nutrição – Serviço de Pediatria
Departamento de Pediatria do Hospital de S. João
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Resumo

Introdução: A obesidade é hoje considerada a doença nutricional pediátrica mais prevalente nos países desenvolvidos. O sobrepeso e a obesidade na infância e adolescência encontram-se fortemente relacionados com indicadores de doença cardiovascular durante a idade pediátrica, bem como com o risco de morbilidade e mortalidade na idade adulta. O índice de massa corporal (IMC) é considerado um indicador fiável de adiposidade, apresentando uma forte correlação com as complicações associadas à obesidade. É objectivo de presente trabalho avaliar factores de risco de doença cardiovascular numa população pediátrica de obesos.

Material e Métodos: A população é constituída pela totalidade das crianças e adolescentes referenciados à Consulta Externa de Nutrição Pediátrica – Obesidade nos primeiros 12 meses de funcionamento (Maio de 1998 a Junho de 1999) (n=123). O protocolo de estudo inclui a caracterização do estado de nutrição, da composição corporal e do tipo de obesidade; a quantificação dos indicadores de sedentarismo e de actividade física; a avaliação da tensão arterial; a caracterização do perfil lipídico e a recolha da história familiar de obesidade e doença cardiovascular.

Resultados: A idade cronológica média é de $9,5 \pm 3,2$ anos (3,2 - 16,7) e o tempo médio de instalação da doença é de $5,8 \pm 2,8$ anos (1,1 - 14,2). A totalidade da população apresenta valores para o índice de massa corporal (IMC) acima do percentil 95. A obesidade androide é observada em 51,4% dos casos, encontrando-se associada a valores mais baixos do colesterol das HDL (col-HDL). A obesidade generalizada regista-se em 47,6% dos casos, mostrando uma correlação positiva com a idade cronológica ($p < 0,05$). Elevados indicadores de sedentarismo e baixos índices de actividade física são observados para a totalidade da amostra, com agravamento significativo dos indicadores de inactividade para a adolescente feminina ($p < 0,05$). O perfil lipídico apresenta valores dentro do intervalo de normalidade para a idade (colesterol total (CT) = $165,8 \pm 30,9$ mg/

/dl; col-HDL = $47,2 \pm 11,8$ mg/dl; col-LDL = $96,9 \pm 27,5$ mg/dl; Apolipoproteína A1 = $139,1 \pm 26,6$ mg/dl; Apolipoproteína B = $84,5 \pm 20,4$ mg/dl). Regista-se uma correlação positiva entre a tensão arterial sistólica (TAS) e algumas variáveis, nomeadamente o peso ($p < 0,01$), o IMC ($p < 0,001$), o CT ($p < 0,05$), o col-HDL ($p < 0,05$), a ApoB ($p < 0,05$), a relação col LDL/ col-HDL ($p < 0,05$) e a duração da obesidade ($p < 0,05$). A actividade física apresenta uma correlação negativa com o IMC ($p < 0,05$), não apresentando qualquer correlação com o perfil lipídico e a tensão arterial (TA). Não se regista qualquer associação entre história familiar de DCV e obesidade, e o perfil lipídico e a TA.

Conclusões: Observam-se elevados indicadores de sedentarismo e baixos índices de actividade física nesta população de obesos, registando-se uma associação entre estes indicadores, e os indicadores de adiposidade da população e o *score* de obesidade familiar. Em idade pediátrica, a magnitude e tipo de obesidade não se encontram associados a alterações evidentes do perfil lipídico. A elevação da tensão arterial é a associação mais evidente entre obesidade e factores de risco cardiovascular, ocorrendo dislipidemia mais tardiamente, provavelmente na dependência da maior idade cronológica e/ou duração da doença.

Palavras-Chave: Criança, adolescente, obesidade, tensão arterial, perfil lipídico.

Summary

Pediatric Obesity and Cardiovascular Comorbidity: A Transversal Evaluation

Background: Obesity is the most prevalent pediatric nutritional disease in developed countries. It is a chronic, stigmatized disease, classified by WHO as an epidemic, and the incidence in children has increased nearly 50% in the last decade. Overweight and obesity in childhood and adolescence are strongly correlated with other indicators of cardiovascular disease (CVD) in pediatric age, as also a greater risk of adult morbidity and mortality. Body mass index (BMI) show a great correlation with total fat as also with obesity related morbidity. The aim of the present study is to evaluate risk factors of cardiovascular disease in a pediatric obese population.

Material and Methods: 123 obese children and adolescents (65 males and 58 females) followed in Nutrition Unit – Obesity

Correspondência: Carla Rego
Serviço de Pediatria / Departamento de Pediatria
Hospital S. João – Piso 2
Alameda Prof. Hernani Monteiro
4202-451 Porto

Aceite para publicação em 12/12/2001.
Entregue para publicação em 26/06/2001.

Outpatient Clinic, during the 1st year (May 1998 to Jun 1999). Study protocol included nutritional status, body composition and type of obesity characterization, family history of CVD and obesity, food and exercise habits, serum lipid profile and blood pressure (BP). Data are reported to 1st evaluation, at admission.

Results: Chronological age was 9.5 ± 3.2 years (3.2 - 16,7) and duration of the disease is 5.8 ± 2.8 years (1,1 - 14,2). All subjects presented BMI above 95th percentile. Android obesity was observed in 51,4% and was associated with lower HDL-cholesterol ($p < 0,05$). Generalized obesity was observed in 44,3% and was positively correlated with chronological age ($p < 0,05$). Lipid profile showed normal average values for age (total cholesterol (TC) = $165,8 \pm 30,9$ mg/dl; HDL-cholesterol = $47,2 \pm 11,8$ mg/dl, LDL-cholesterol = $96,9 \pm 27,5$ mg/dl; Apolipoprotein A1 = $139,1 \pm 26,6$ mg/dl; Apolipoprotein B = $84,5 \pm 20,4$ mg/dl). A positive correlation was observed between systolic BP and several variables, namely weight ($p < 0,01$), BMI ($p < 0,001$), TC ($p < 0,05$), HDL-cholesterol ($p < 0,05$), Apo B ($p < 0,05$), LDL-cholesterol/HDL-cholesterol ratio ($p < 0,05$) and duration of obesity ($p < 0,05$). Physical activity was negatively correlated with BMI ($p < 0,05$) but no correlation was observed with lipid profile or BP. No correlation was observed between family history of CVD or obesity, and lipid profile and BP.

Conclusions: In pediatric age, type of obesity is not associated with BP, being higher BP values the most evident association between pediatric obesity and classic CVD risk factors. HDL-cholesterol seems to be the most precocious change on lipid profile associated with obesity, and other lipid profile changes occurring later, related to chronological age and/or duration of obesity.

Key-Words: Children, adolescent, obesity, blood pressure, lipid profile.

Introdução

A obesidade na infância e adolescência, denominada por questões de simplificação como obesidade juvenil, adquiriu nos últimos anos o estatuto da doença pediátrica mais comum, não só em países desenvolvidos, como mesmo em países em vias de desenvolvimento^(1, 2, 3, 4). Considerada um dramático problema de saúde pública e uma das doenças mais difíceis e frustrantes de tratar, é hoje encarada como um síndrome complexo, multifactorial, conducente a alterações físicas, psíquicas e sociais graves.

Dados do National Center of Health Statistics (1998) consideram existir 1 em cada 5 crianças com excesso de peso⁽⁵⁾, tendo-se registado na última década uma duplicação da sua prevalência nos adolescentes⁽⁶⁾, podendo definir-se uma tendência secular de crescimento para a obesidade⁽⁷⁾. É reduzida a estabilidade relativa da obesidade da infância para a adolescência, sendo no entanto elevada da adolescência para a idade adulta^(8, 9). Sublinhe-se que entre 40 a 85% dos adultos obesos apresentam antecedentes de obesidade durante a idade pediátrica⁽¹⁰⁾.

Estudos realizados com gémeos e a diferença entre a incidência de obesidade em filhos de pais obesos quando comparados com filhos de pais eutróficos (80% para 14%), permitiu concluir da existência de 5 a 25% de responsa-

bilidade genética na ocorrência de obesidade^(11,12). Contrariamente à característica monogénica da maioria das obesidades em animais, a obesidade humana apresenta uma base poligénica⁽¹²⁾. Os factores ambientais, nomeadamente o comportamento alimentar e o exercício físico, desempenham um papel modulador da idade e da magnitude da expressão clínica da doença (13-15).

Em Março de 1997, o Consenso Internacional para a Obesidade realizado em Washington DC, definiu a obesidade como uma doença crónica⁽⁵⁾. Em termos gerais, a obesidade primária define-se como um excesso de gordura corporal total (16-18), associado ou não a perturbações da sua distribuição anatómica e desenvolvendo-se, na maioria dos casos, na ausência de doença subjacente ou de causas orgânicas. Cerca de 95% das situações de obesidade pediátrica apresentam assim uma etiologia exógena, comportando-se como uma doença multissistémica, e conduzindo silenciosamente a perturbações endócrinas, metabólicas, osteoarticulares, cardiovasculares e psico-afectivas.

O índice de massa corporal (IMC) é aceite como indicador fiável de adiposidade, apresentando uma forte correlação com o valor da gordura corporal total em crianças e adolescentes (19-21), bem como com as complicações associadas à obesidade (19-21). De entre estas, a hipertensão arterial, a dislipidemia, a intolerância à glicose e a doença cardiovascular são alguns exemplos (22-24). Vários trabalhos mostram que em situações de sobrepeso/obesidade, estes factores de risco tendem a agregar-se (fenómeno de *cluster*) e a estabilizar (fenómeno de *tracking*) desde idades muito precoces, condicionando um risco acrescido de morbilidade e mortalidade na idade adulta, mesmo na ausência, no momento, de obesidade^(25, 26).

O presente trabalho tem por objectivo avaliar os factores de risco de doença cardiovascular numa população pediátrica de obesos.

População e Métodos

Foram incluídas no presente estudo todas as crianças e adolescentes referenciadas à Consulta Externa de Nutrição Pediátrica – Obesidade, nos seus primeiros 12 meses de funcionamento, entre Maio de 1998 e Junho de 1999, num total de 123.

Procedeu-se na primeira avaliação, ao estudo de todas as vertentes de investigação constantes em protocolo previamente elaborado e testado, e que inclui as seguintes avaliações:

1. *Caracterização do estado de nutrição e da composição corporal:* Procedeu-se à determinação do peso, estatura, pregas cutâneas tricípital, sub-escapular,

bicipital e supra-iliaca e dos perímetros da cintura e anca, segundo normas internacionalmente recomendadas. Foi posteriormente calculado o índice de massa corporal (IMC) de Quetlet (P/E^2)⁽²⁷⁾. Os resultados são apresentados em Z-score para a idade e sexo, sendo utilizadas como valores de referência para o peso, a estatura, o IMC e o somatório de duas pregas cutâneas (tricipital e sub-escapular) as Tabelas de Frisancho⁽²⁸⁾. Procedeu-se ainda ao cálculo da massa gorda por antropometria (somatório das 4 pregas cutâneas)⁽²⁹⁾ e por impedância bioeléctrica⁽³⁰⁾, sendo os resultados apresentados em % para os valores de referência de Haschke⁽³¹⁾.

2. *Classificação do tipo e duração da obesidade:*

A classificação do tipo de obesidade em androide e ginoide baseou-se na relação perímetro da cintura/perímetro da anca (Pc/Pa) correspondendo a valores respectivamente superiores a 0,9 e inferiores a 0,85. Os valores intermédios correspondem à obesidade generalizada. A duração da obesidade foi determinada com base no cálculo do IMC a partir da informação do peso e estatura constantes no Boletim de Saúde Infantil.

3. *Quantificação dos índices de sedentarismo e actividade física:*

Tendo por base uma entrevista e um questionário específico, procedeu-se à quantificação do número de horas/semana dispendidos em exercício físico (organizado ou escolar) bem como com a televisão ou computadores.

4. *Avaliação da tensão arterial:*

Procedeu-se à medição da tensão arterial por oscilometria (Dinamap®), segundo as recomendações internacionais⁽³²⁾. A primeira medição foi sistematicamente desprezada, sendo validada a média das 3 medições consequentes. Os resultados são apresentados em % para o percentil 50 (% pc 50)⁽³³⁾.

5. *Caracterização do perfil lipídico:*

Procedeu-se à recolha de amostra de sangue, após jejum de pelo menos 12 horas, para a determinação do colesterol total (CT), colesterol das HDL (col-HDL), colesterol das LDL (col-LDL), triglicéridos (TG), apolipoproteína A1 (ApoA1) e apolipoproteína B (ApoB).

6. *Quantificação dos scores familiares de obesidade e doença cardiovascular:*

Com base em inquérito oral aos progenitores, procedeu-se à caracterização da incidência familiar de doença cardiovascular (DCV) (angina, enfarte, acidente vascular cerebral, hipertensão, dislipidemia) e obesidade. Foi atribuída

a seguinte pontuação: história positiva para cada patologia associada a DCV nos progenitores de 1.º grau = 0,5 e nos avós = 0,25; história positiva para obesidade nos progenitores de 1.º grau = 1 e nos avós = 0,5. A ausência de patologia CV ou obesidade foi codificada com 1 e 0,5 pontos respectivamente para os progenitores e avós. Procedeu-se finalmente à quantificação do risco total para cada criança / adolescente.

7. *Tratamento estatístico:* Os resultados referentes à caracterização do estado de nutrição são expressos em Z-score e os da composição corporal em percentagem para os valores de referência. Os resultados do estudo descritivo das variáveis analisadas são expressos em médias e desvios-padrão. Utilizou-se para o estudo comparativo o teste T, e para o estudo de correlação o teste de Pearson. Consideraram-se significativos os resultados conducentes a um valor de $p < 0,05$.

Resultados

As crianças e adolescentes observados ($n=123$), distribuídas pelos dois sexos (F=44%; M=56%), apresentam uma idade média de 9,5 anos ($dp=3,2$; $min=3,2$; $max=16,8$), sendo o tempo médio de duração da doença de 5,8 anos ($dp=2,8$; $min=1,1$; $max=14,2$).

A caracterização do estado de nutrição, expressa em Z-score, pode ser observada na Fig. 1.

Regista-se uma maior adiposidade para o sexo masculino ($p < 0,05$), independentemente da metodologia utilizada (Fig. 2). Embora a caracterização nutricional por antropometria (pregas) aparentemente sub-valorize a adiposidade, não se registam diferenças significativas intra-sexo, na dependência do método utilizado.

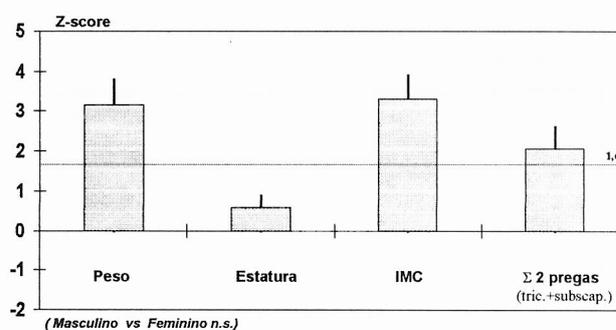


FIG. 1 – Crianças e adolescentes obesos ($n=123$): indicadores nutricionais (Z-score) (Média+dp).

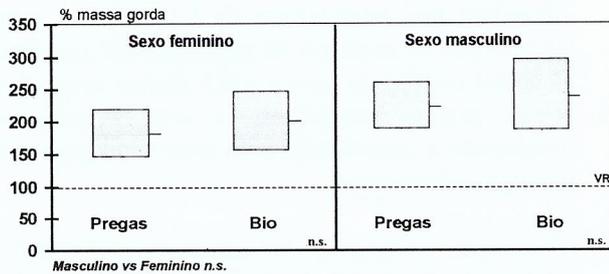


FIG. 2 – Distribuição da composição corporal por sexos: massa gorda por antropometria (pregas) (n=123) e por impedância bioeléctrica (Bio) (n=180) expressa em percentagem para o valor de referência (média ± dp).

Regista-se um predomínio da obesidade do tipo andróide (51,4%) e uma baixa expressividade da do tipo ginoide (1%), independentemente do sexo.

Observa-se um aumento da ocorrência da obesidade do tipo generalizado na dependência da idade cronológica (Quadro I).

QUADRO I

Crianças e adolescentes obesos (n=123): distribuição percentual do tipo de obesidade em função da idade cronológica (I.C.) em ambos os sexos (Média)

I.C. (anos)	Obesidade ginoide	Obesidade andróide	Obesidade generalizada
≤ 8	0	58,2	41,8
> 8 ≤ 11	3,8	88,5	7,7
> 11 ≤ 14	0	38,5	61,5
> 14	0	20	80

Ambos os sexos apresentam elevados índices de sedentarismo, registando-se uma redução significativa da actividade física da rapariga adolescente quando comparada com o rapaz (Fig. 3).

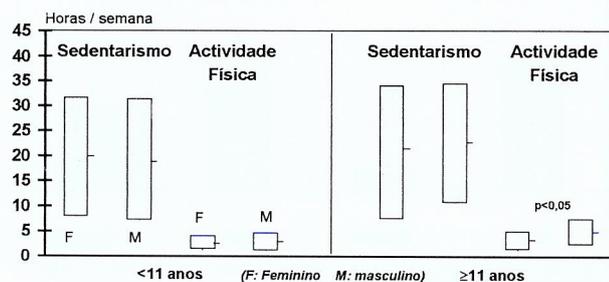


FIG. 3 – Hábitos de vida em crianças e adolescentes obesos (n=123): sedentarismo e actividade física por sexo e idade cronológica (Média ± dp).

A caracterização do perfil lipídico e da tensão arterial pode ser observada no Quadro II.

QUADRO II

Crianças e adolescentes obesos (n=119): tensão arterial (% do percentil 50) e perfil lipídico - colesterol total, col-HDL, col-LDL, apolipoproteínas A1 e B2 e triglicérideos (mg/dl) (média e dp)

	Média	dp
Tensão arterial sistólica	118,6	10,2
Tensão arterial diastólica	112,4	12,5
Colesterol Total	165,8	30,5
Colesterol-HDL	47,2	11,8
Colesterol-LDL	96,9	27,5
Apolipoproteína A1	139,3	26,6
Apolipoproteína B	84,5	22,4
Triglicérideos	102,4	59,7

(Feminino vs masculino: ns para perfil lipídico e tensão arterial)

Não se registam diferenças significativas no perfil lipídico e tensão arterial na dependência do sexo.

Observa-se uma associação significativa positiva entre os scores de obesidade familiar e os indicadores de ponderosidade da população (peso e IMC) e negativa entre a actividade física e o IMC (Fig. 4).

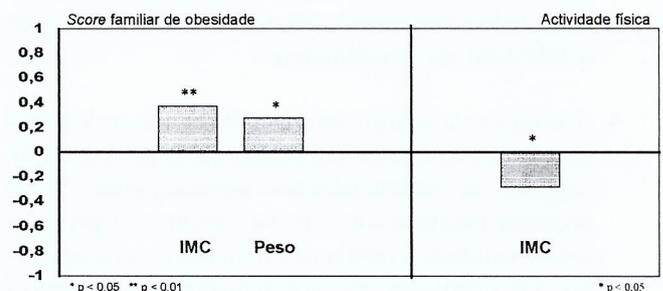


FIG. 4 – Crianças e adolescentes obesos (n=123). Correlação entre marcadores nutricionais (peso e IMC) e score familiar de obesidade e actividade física.

Não se regista qualquer correlação entre a intensidade/frequência da actividade física e o perfil lipídico ou a tensão arterial.

Também não se verifica qualquer correlação entre a história familiar de obesidade ou de patologia cardiovascular e o perfil lipídico ou a tensão arterial das crianças e adolescentes obesos.

Observam-se valores crescentes da TA, expressa em % pc50 e % pc95, na dependência da magnitude da ponderosidade/adiposidade (Fig. 5).

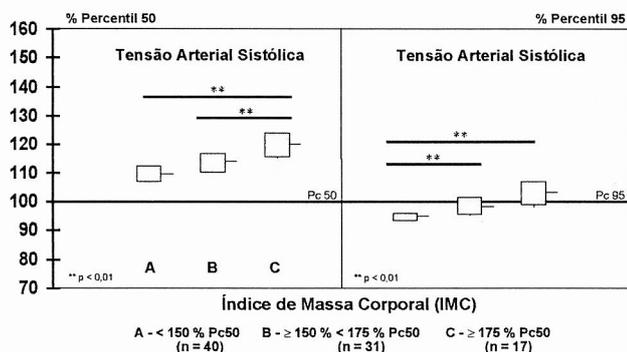


FIG. 5 – Crianças e adolescentes obesos (n=123). Tensão arterial sistólica (% percentil 50 e % percentil 95) (média e I.C. 95%): estudo comparativo de acordo com o valor de IMC.

A população de obesos por nós avaliada, quando comparada com uma população não-obesa da comunidade, controlada para o sexo e idade cronológica, apresenta um perfil lipídico e um perfil tensional mais adverso (Fig. 6).

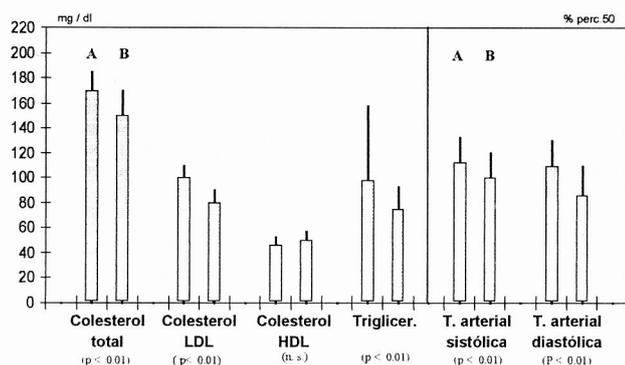


FIG. 6 – Crianças e adolescentes obesos (A) (n=62). Perfil lipídico e tensão arterial: estudo comparativo com um grupo eutrófico (B) (n=57) controlado para a idade e sexo (média + dp).

Regista-se uma correlação significativa entre a tensão arterial sistólica e indicadores de ponderosidade, marcadores desfavoráveis do perfil lipídico e a duração da doença (Fig. 7).

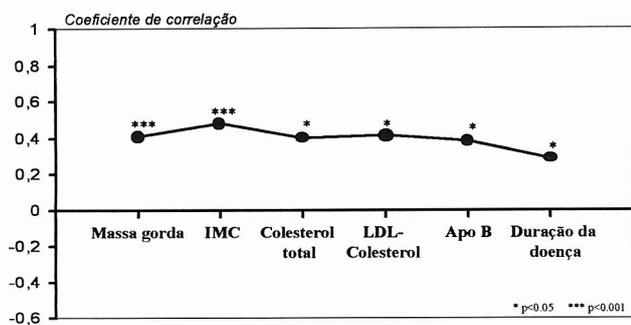


FIG. 7 – Crianças e adolescentes obesos (n=62). Tensão arterial sistólica: correlação com a massa gorda, IMC, perfil lipídico e duração da doença.

Discussão

A obesidade é definida não apenas como um aumento do peso corporal, mas como uma situação de excessiva acumulação de energia traduzida por um excesso de gordura corporal total, independentemente da sua distribuição (OMS). Para além do método antropométrico que recorre à medição das pregas cutâneas, a quantificação e caracterização da distribuição da gordura corporal por outras metodologias exige o recurso a técnicas onerosas e inexequíveis no dia-a-dia ou em estudos comunitários⁽³⁴⁾. Para obviar tal limitação, a OMS recomenda a utilização da relação P/E2 (IMC de Quetelet) para o rastreio da obesidade pediátrica, dado tratar-se de um indicador fiável de adiposidade. Na realidade é muito elevada a correlação entre os valores do IMC e os da gordura corporal total em crianças e adolescentes⁽¹⁹⁻²¹⁾ e com a morbidade e mortalidade associada, a longo prazo, à obesidade^(35, 36). Assim, um valor de IMC superior ao percentil 95 para a idade e sexo está associado a complicações da obesidade durante a idade pediátrica bem como com risco acrescido de obesidade, morbidade e mortalidade cardiovascular na idade adulta^(37, 38-40).

A população por nós avaliada é homogénea no que respeita ao grau de obesidade (grau 3; IMC>pc95) (Fig. 1), registando-se uma maior adiposidade para o sexo masculino (Fig. 2), provavelmente tendo em conta a elevada percentagem de crianças em idade pré-pubertária. Embora não se observem diferenças significativas intra-sexo na dependência da metodologia utilizada para a quantificação da adiposidade, o método antropométrico, para além da variabilidade apresentada na dependência do observador, acresce neste grupo particular uma dificuldade da sua validação por limitações inerentes à aplicação correcta da técnica devido à excessiva adiposidade sub-cutânea. Provavelmente pela dificuldade de um correcto pagueamento, o método antropométrico sub-valoriza, em crianças e adolescentes obesos, a quantidade de gordura corporal total, sendo desejável o recurso à impedância bioeléctrica para a sua caracterização.

No adulto, mais do que a gordura corporal total, o tipo de obesidade registada, definido em função da distribuição anatómica da gordura, é responsável pela variabilidade da ocorrência das complicações secundárias, funcionando aqueles dois factores como independentes mas aditivos^(41, 42). A localização predominante de gordura visceral (obesidade androide) está associada a um maior risco de alterações da lipemia, a resistência à insulina e hiperinsulinismo e a doença cardiovascular⁽⁴³⁾. Na criança e no adolescente, tal associação não é evidente, sendo mesmo difícil a definição dos limites de risco, tendo em conta as características dinâmicas do processo de crescimento e maturação. No entanto, e para a população por

nós avaliada, registam-se valores mais elevados de triglicéridos e significativamente mais baixos de colesterol das HDL ($p < 0,05$) na dependência da obesidade do tipo androide. Torna-se entretanto interessante registar, e independentemente do sexo, um predomínio de obesidade androide antes da puberdade, e de obesidade generalizada para indivíduos com idade superior a 11 anos e maior duração da doença (Quadro I). Para além da explicação possível da ausência de estímulo hormonal na obesidade da infância que condicione a distribuição electiva de gordura na dependência do sexo, poder-se-á pensar que, a ocorrência precoce de obesidade durante a idade pediátrica induziria a um aumento da deposição electiva de gordura intra-abdominal, que a manter-se, condicionaria uma maior morbidade na idade adulta.

Não sendo possível admitir que as últimas 5 décadas constituam tempo necessário à modificação do *pool* genético da população mundial, o crescente aumento da prevalência da obesidade só poderá ser explicado com base em factores ambientais ⁽⁴⁴⁾. A mecanização das sociedades quer no aspecto laboral quer da vida quotidiana, e o acesso fácil, nas sociedades de consumo, a bens alimentares energeticamente densos e baratos, conduziu a modificações drásticas dos hábitos de vida relativos ao comportamento alimentar e à actividade física. O desequilíbrio entre a energia suprida (sob o ponto de vista quantitativo e qualitativo) e a energia gasta (estilo de vida e exercício organizado), conduzem a um balanço energético positivo que, sendo sustentado, leva ao aumento ponderal e da adiposidade ⁽⁴⁵⁾. A população por nós avaliada traduz bem a tendência crescente de inactividade/reduzida actividade física (Fig. 3), registando a rapariga, após a puberdade, maiores índices de sedentarismo e menos horas de exercício físico, quando comparada com o rapaz, dados concordantes com os da literatura ⁽⁴⁶⁾. Por outro lado, a comprovar a importância do contexto familiar da obesidade na dependência genética e dos comportamentos, regista-se uma correlação significativa entre o score familiar de obesidade e os indicadores de ponderosidade e adiposidade da população estudada (Fig. 4).

São escassos os estudos sobre a relação entre sobrepeso/obesidade durante a idade pediátrica e o risco de complicações precoces e morbidade e mortalidade tardias. No entanto, o excesso de peso e a obesidade em idade pediátrica vêm sendo consistentemente associados a um perfil lipídico adverso, hipertensão arterial, intolerância à glicose e outros factores de risco cardiovascular desde a idade escolar ⁽⁴⁷⁾, registando-se modificações favoráveis destes factores na dependência exclusiva da redução da adiposidade ⁽⁴⁸⁾. Observando-se para o adulto um acréscimo exponencial de factores de morbidade e risco de mortalidade para valores de IMC superiores a 25, na criança não está definida uma relação entre o grau de

obesidade traduzido pelo IMC e a magnitude dos factores de risco, nomeadamente de doença cardiovascular ⁽⁴⁹⁾.

Tal como se sabe ser necessário um tempo de sobrecarga energética (balanço positivo) para que se registre uma situação de sobrepeso/obesidade, também será possível que seja necessário um tempo de doença para que se registem alterações metabólicas na dependência da sobrecarga adiposa. Sendo o adipócito uma célula metabolicamente activa, e o tecido gordo um órgão endócrino, não foi ainda possível encontrar uma relação entre a magnitude da obesidade nem o tempo de duração da mesma e a ocorrência de complicações metabólicas. A comprová-lo está o facto de, embora a população de obesos por nós avaliada não apresentar ainda uma situação de dislipidemia ou hipertensão arterial (Quadro II), os valores médios encontrados são significativamente superiores aos de uma população eutrófica controlada para o sexo e idade (Fig. 6). Observa-se no entanto um aumento dos valores da tensão arterial sistólica na dependência exclusiva da magnitude da adiposidade (Fig. 5), o que permite considerar este parâmetro biológico como o primeiro marcador clínico das complicações associadas à obesidade. Para além das correlações significativas positivas entre a tensão arterial sistólica e os indicadores nutricionais (peso $p < 0,01$; IMC $p < 0,001$), regista-se ainda uma correlação significativa positiva entre os valores tensionais e o colesterol total ($p < 0,05$), o col-LDL ($p < 0,05$), a Apo B ($p < 0,05$) e a duração da doença ($p < 0,05$). Tal associação realça a importância do conceito de agregação precoce de factores de risco de DCV, registada já em idade pediátrica, e na exclusiva dependência da obesidade, facto que sublinha desde logo a enorme importância de uma intervenção que vise prevenir e reduzir a prevalência e a magnitude da obesidade juvenil.

Conclusões

O início precoce da obesidade na idade pediátrica parece estar associado a uma deposição electiva de gordura central (androide e generalizada), que a manter-se, poderá traduzir um maior risco de morbidade e mortalidade na idade adulta.

A elevação da tensão arterial é a associação mais evidente entre obesidade e factores de risco cardiovascular, expressando-se as alterações do perfil lipídico mais tardiamente, provavelmente na dependência da maior idade cronológica e/ou duração da doença.

Bibliografia

1. Dietz WH. Childhood and adolescent obesity. In: Walker WA, Watkins JB. Nutrition in Pediatrics. Boston/Toronto: Little Brown and Company, 1985: 769-77.

2. Popkins BM, Doak CM. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutr Ver* 1998; 56: 106-114.
3. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: Description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998; 101(3): 497-504.
4. Contemporary Diagnosis and Management of Obesity. George A. Bray. Handbooks in Health Care CO., Pub. Newton, Pennsylvania, USA 1998.
5. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatr* 1998; 102(3): 1-11.
6. Waldbaum R. Childhood Obesity: An Overview. In: Waldbaum R. Pediatric Nutrition, Infant Feeding – Deficiency Diseases.
7. Overweight and Obesity in European Children and Adolescents. Causes and consequences – prevention and treatment. ILSI Europe Report Series. ILSI Europe Overweight and Obesity in Children Task Force. ILSI Press, 2000.
8. Seidman DS, Caron A, Gale R, Stevenson DK, Danon YL. A longitudinal study of birth weight and being overweight in late adolescence. *Am J Dis Child* 1991; 145: 782-5.
9. Obesity. The Report of the British Nutrition Foundation Task Force. Aetiology of obesity III: Critical periods for the development of obesity. Flynn M, Goldberg G, Prentice A, Cole T. Blackwell Science Pub., 1999; 45-60.
10. Mossberg HO. Forty year follow-up of overweight children. *Lancet* 1989; 2: 491-4.
11. Sallis JF, Broyles SL, Frank Spohrer G, Berry CC, Davis TB, Nader PR. Child's home environment in relation to the mother's adiposity. *Int J Obes* 1995; 19: 190-7.
12. Bray GA. What causes overweight? Nature versus nurture. In: Contemporary Diagnosis and Management of Obesity. Chap 2, 35-67. Handbooks in Health Care ed. Pennsylvania, 1998.
13. Albu J, Allison D, et al. Obesity solution: Report of a Meeting. *Nutr Ver* 1997; 55: 150-6.
14. Cutting TM, Fisher JO, Thomas KB, Berch LL. Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mothers dietary disinhibition. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 608-13.
15. Rogers PJ. Eating habits and appetite control: a psychobiological perspective. Proceedings of the Nutrition Society 1999; 58: 59-67.
16. Committee on Diet and health Food and Nutrition Board Commission on Life Sciences National Research Council. Obesity and Eating disorders. In: Diet and Health. Washington DC. National Academy Press, 1989; 563-92.
17. Wooltson JL. Obesity. In: Eating and Growth Disorders. Newbury Park London, New Delhi: The International Professional Publishers, 1991: 53-63.
18. Bray GA. Obesity. In: Ziegler EE, Filer LJ. Present Knowledge in Nutrition. Washington DC. ILSI Press, 1996: 19-32.
19. Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 1998; 132: 191-3.
20. Killen J, vanderburg D, Harlan W. Application of Weight-height ratios and body indices to juvenile populations – The National Examination Survey data. *J Chronic Dis* 1978; 31: 529-37.
21. Duerenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age-and Sex-specific prediction formulas. *Br J Nutr* 1991; 65: 105-14.
22. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 301-16.
23. Goran MI, Kashoun M, Shuman WP. Intra-abdominal adipose tissue in young children. *Int J Obes* 1995; 16: 279-83.
24. Mo-Suwan L, Pongprapai S, Junjano C, Puetpaiboon A. Effects of a controlled trial of a school-based exercise program on the obesity index of preschool children. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1006-11.
25. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63 Suppl: 445S-7S.
26. Must A, Jaques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1993; 327: 1350-5.
27. Lee J, Kolouel N, Hinds W. Relative merits of the weight-corrected-for height indices. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 2521-9.
28. Frisancho AR. Anthropometric Standards for the assessment of growth and nutritional status. The University of Michigan Press, 4th Ed 1993.
29. Siri WB. The gross composition of the body. In: Tobias CA, Lawrence JH, eds. Advances in biological and medical physics. New York; Academic Press 1956; 239-80.
30. Elia M, Ward LC. New techniques in nutritional assessment body composition methods. Proceedings of the Nutrition Society 1999; 58: 33-8.
31. Haschke F. Body composition during adolescence. In: Klish WJ, Kretchmer N. Body composition measurements in infants and children. Report of the 98th Ross Conference on Pediatric Research. Columbus Ohio: Ross Laboratories, 1989: 78.
32. Frohlich ED, Grim C, Labarthe DR, Maxwell MH, Perloff D, Weidman WH. Recommendations for human blood pressure determinations by sphygmomanometers: report of a special task force appointed by the steering committee. American Heart Association. *Circulation* 1988; 77: A501-14.
33. Report of the second Task Force on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
34. Garrow J. Clinical Assessment of Obesity. In: Obesity. The Report of the British Nutrition Foundation Task Force. Chap. 3; 17-21. Blackwell Science Pub, 2000.
35. Kotchen JM, Kotchen TA, Guthrie GP, Cottrill DM, McKean HE. Correlates of adolescent blood pressure at five-year follow-up. *Hypertension* 1980; 2: 124-9.
36. Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM. Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: The Muscatine Study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 195-206.
37. Johnson AL, Comoni JC, Cassel JC, Tyroler HA, Heyden S, Hames CG. Influence of race, Sex and weight on blood pressure behaviour in young adults. *Am J Cardiol* 1975; 127: 868-75.
38. Hoffmans MDAF, Kromhout D, de Lezenne Coulander C. The impact of body mass index of 78,612 18-year old Dutch men on 32-year mortality from all causes. *J Clin Epidemiol* 1988; 41: 749-56.
39. Waaler HT. Height, weight and mortality: the Norwegian experience. *Acta Med Scand* 1984; (suppl 679): 1-56.
40. Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, Lange R, Bronson M, Tambolane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intra-abdominal fat depot. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 12-7.
41. Bray GA. Health hazards associated with overweight. In: Contemporary Diagnosis and management of Obesity. George A. Bray Ed. Handbooks in Health Care Co. Publishers. Pennsylvania, USA, 1998.
42. Bray GA. Overweight, mortality and morbidity. In: Physical activity and obesity. Claude Bouchard Ed. Human Kinetics Publishers. USA, 2000.
43. Freedman DS, Srinivasan SR, Burke GL, Shear CL, Smoak CG, Harsha DW, Webber LS, Berenson GS. Relation of body fat distribution to hyperinsulinemia in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 403-11.
44. Prentice AM, Jebb AS. Physical activity level and weight control in adults. In: Physical activity and obesity. Claude Bouchard Ed. Human Kinetics Publishers. USA, 2000.

45. Hill JO, Melanson EL. Everview of the determinants of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31 (11): S515-21.
46. Pratt M, Macera CA, Blanton C. Levels of physical activity and inactivity in children and adults in the United States: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31 (11): S526-33.
47. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatr* 1999; 103 (6): 1175-32.
48. Freedman DS, Burke GL, Harsha DW, Srinivan SR, Cresanta JL, Webber LS, Berenson GS. Relationship of changes in obesity to serum lipid and lipoprotein changes in childhood and adolescence. *JAMA* 1985; 254: 515-20.
49. Cole TJ. Establishing a standard definition for children overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-3.