



Revista Portuguesa
de

irurgia

II Série • N.º 4 • Março 2008

ISSN 1646-6918

Órgão Oficial da Sociedade Portuguesa de Cirurgia

Obesidade: causas e distribuição da epidemia

Henrique Barros, Elisabete Ramos

Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina do Porto

Nas sociedades ocidentais, a obesidade, com o tabagismo e o consumo de bebidas alcoólicas, constitui um conjunto de problemas de saúde com mais marcado efeito na morbilidade, na mortalidade e consequentemente nos custos em saúde [1]. Estima-se que na União Europeia a obesidade seja responsável por cerca de 7% dos custos em cuidados de saúde, percentagem que irá aumentar dada a tendência crescente na sua prevalência [2, 3].

Há mais de uma década que as diferentes organizações internacionais com relevo na investigação e na definição de políticas de saúde reconhecem que a alimentação tem um papel determinante na saúde, sendo conhecidas relações directas particularmente com a ocorrência de doenças cardiovasculares e de cancro.

Em Portugal, o Plano Nacional de Saúde 2004-2010 [4], reconhece que a obesidade “é um enorme problema de saúde pública, pela elevada prevalência, natureza crónica do seu curso, morbilidade e mortalidade de que se acompanha, assim como pela dificuldade e complexidade do tratamento.” Já então o Plano descrevia a obesidade como “um problema em crescente aumento” estimado entre os 10% e 15%, e que a sua prevalência se “situava entre os 10% e 25% nos países europeus, prevendo-se que, em Portugal, a prevalência se situe nos 15% para o sexo masculino e nos 16% para o sexo feminino”. Em consequência, o Plano explicita a necessidade de melhorar a informação e a acção sobre a obesidade e para isso, nele se escreve que “...deverá ser adoptada uma abordagem de promoção da saúde e preventiva do excesso de peso

e obesidade, de âmbito intersectorial, nomeadamente, entre os sectores da saúde, social, alimentar, educacional e cultural, como também preparar medidas compreensivas de prevenção e gestão contra a obesidade”. Igualmente, lembra que dado a obesidade se encontrar intimamente ligada a outras doenças, como a diabetes, as doenças cardiovasculares e as osteoarticulares, “é necessário não apenas uma abordagem preventiva, mas também uma intervenção curativa e de gestão da doença e da obesidade, através de um programa específico para o efeito. Afirmava que seria “criado em parceria com as sociedades científicas, no âmbito da Direcção-Geral da Saúde, um grupo de peritos com a missão de elaborar uma proposta de programa nacional, com linhas estratégicas de combate à obesidade”. Existe actualmente a Plataforma Nacional Contra a Obesidade [5].

Alguns aspectos anedóticos revelam a importância social da obesidade: foi preciso alargar os carros para transportar bebés porque uma proporção de crianças é obesa desde muito cedo e as suas medidas estavam para lá dos padrões comuns fornecidos pelo mercado; a cirurgia estética, nomeadamente a lipoaspiração, cresceu 118% entre 1997 e 2005, nos Estados Unidos da América; também na América foram aumentados os tamanhos das cadeiras dos estádios de basebol, demasiado estreitos e incómodos para uma proporção crescente dos espectadores; em 2000, o excesso de peso dos passageiros custou às companhias aéreas americanas 1325 mil milhões de litros de combustível adicional e o peso que em si puseram esses passageiros cus-



tou a libertação para a atmosfera de mais quase quatro toneladas evitáveis de dióxido de carbono [6].

O tratamento cirúrgico da obesidade era inicialmente reservado a pessoas com a chamada obesidade mórbida (índice de massa corporal superior a 40 kg/m²) ou perante complicações resolúveis com a perda de peso, como o são a insuficiência cardíaca ou a apneia de sono. A decisão cirúrgica pode ser tão radical quanto um “by-pass” gastro-intestinal, retirando grande parte do aparelho digestivo do circuito de passagem dos alimentos, ou tão simples quanto a colocação de uma banda gástrica que deixa reduzido o espaço que o estômago oferece para acomodar alimentos e estimula a sensação de saciedade, e com o que se pode em 12 a 18 meses obter reduções de 60 a 80% do excesso de peso. No entanto, é sempre considerada como um recurso limite (pelas complicações, que embora raras são bem conhecidas, pelo compromisso com mudanças radicais no estilo de vida, e naturalmente pelos custos) que pressupõe terem sido esgotadas as opções com base na manipulação da dieta e do exercício.

OBESIDADE: ASPECTOS ETIOLÓGICOS E DETERMINANTES DO RISCO

A pobreza, a insegurança alimentar e a mal-nutrição estão ligadas à obesidade, ou seja, a um estado de sobre-nutrição. Esta situação paradoxal resulta de a ingestão alimentar de muitas das pessoas vivendo na pobreza ser adequada ou exceder as quantidades energéticas para responder às necessidades calóricas mas falta-lhe a qualidade nutricional que promova a saúde e previna as doenças crónicas. Assim, o constructo mal-nutrição, tradicionalmente definido pela insuficiência tem que incluir também a dimensão do excesso e ambas as situações podem emergir da pobreza.

Mas para lá dos determinantes sociais há outros factores ambientais e genéticos implicados. Existe uma interacção entre o repertório genético e o meio ambiente. A mostrá-lo está o caso extremo dos índios Pima, uma tribo separada entre o México e Arizona,

no sul dos Estados Unidos da América [7]. Os índios Pima que vivem nos Estados Unidos começaram progressivamente a apresentar maior peso desde o fim da segunda guerra mundial e actualmente a prevalência de obesidade é superior a 70%, sendo dos grupos humanos com a mais elevada frequência de diabetes do tipo 2. Como a herança genética não mudou no espaço de duas ou três gerações o que mudou foi o ambiente e a obesidade é a expressão da incapacidade de uma determinada estrutura genética se adaptar eficientemente a um novo ambiente, em curto período de tempo. É que um índio Pima mexicano pesa em média cerca de vinte quilos menos que os seus parentes do norte. Estaria deste modo apoiada, de forma dramática, uma das teorias mais populares para explicar a obesidade e que ficou conhecida como a teoria do “gene da fome”: uma selecção para sobreviver a períodos prolongados de fome ou penúria alimentar. Assim, a obesidade seria a resposta a uma etapa da evolução humana confrontada com a abundância estável.

Foi possível identificar o efeito de alguns tipos de adenovírus na ocorrência de obesidade, tanto em estudos experimentais em animais como em observações em humanos [8-11]. Foram identificados pelo menos cinco vírus animais obesogénicos, quatro actuando sobre o sistema nervoso central e um quinto, o SMAM-1, um adenovírus das aves, descrito na Índia, que actua directamente sobre os adipócitos e é o único vírus animal que está associado com a obesidade humana [11].

Entre os seis adenovírus humanos investigados, o adenovírus (Ad) 36, Ad-37 e Ad-5, que estão relacionados com a obesidade, também afectam directamente os adipócitos [11]. Estes vírus estimulam enzimas e factores de transcrição que causam acumulação de triglicéridos e a diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos maduros. Demonstrou-se que os Ad-5 e Ad-37 e o Ad-9 causavam obesidade em animais de laboratório e o Ad-36, o mais estudado, foi o único que se comprovou estar associado à obesidade em seres humanos. Ad-36 causa obesidade em galinhas, ratinhos, ratos e macacos, e estava presente em 30% de um conjunto de pessoas obesas por oposição a apenas



11% de indivíduos não obesos. O que é também interessante notar é que em gêmeos discordantes para a infecção com o Ad-36 o gêmeo infectado era o mais pesado e o que apresentava maior proporção de massa gorda. Voluntários obesos e não obesos foram avaliados quanto à presença de anticorpos para os Ad-37, Ad-31 e Ad-2 não se tendo encontrado qualquer associação com o índice de massa corporal ou a concentração sérica de lipídeos.

Por outro lado, e através de vias distintas de actuação, foi-se perseguindo a ideia de a obesidade poder ser uma situação em que outros agentes microbianos, agora bactérias intestinais, teriam um papel de relevo [12, 13]. As bactérias intestinais poderiam ainda servir como biomarcadores e até potenciais alvos terapêuticos. Observou-se, quer em ratos quer em humanos obesos, que a quantidade relativa de dois dos grupos de bactérias intestinais mais frequentes se encontrava alterada. Em experiências com animais de laboratório, após sequenciar os genes dos agentes microbianos presentes em ratos obesos e ratos magros e transplantando os diferentes agentes para ratos com aparelho digestivo amicrobiano, pôde verificar-se que os agentes de ratos obesos tendiam a obter maior número de calorias dos alimentos, pois os seus genes tinham maior capacidade de digerir polissacarídeos e propiciavam uma quantidade significativamente maior de gorduras aos receptores celulares. Assim, para além da ingestão alimentar e do exercício a flora microbiana do aparelho digestivo poderá contribuir para determinar o risco de obesidade.

Sem o apetite e a saciedade não ocorreriam as acções que através da alimentação asseguram a estabilidade das reservas plásticas. Apenas nas últimas décadas foi possível desvendar o intrincado fluxo de informação que se estabelece entre o cérebro e o aparelho digestivo, nos seus diversos segmentos, seja através de transmissores neuronais seja por intermédio de estímulos hormonais. O estômago, por exemplo, produz a grelina, que estimula a fome, enquanto o duodeno induz a secreção de um mediador para a saciedade. Mas mais interessante que estas respostas monótonas a estímulos de volume (a distensão das vísceras independente-

mente do conteúdo do bolo alimentar) será compreender como é que o cérebro percebe como suficiente a quantidade ingerida de glicose ou lipídeos, especificamente.

A gordura corporal constitui um verdadeiro tecido, com enorme actividade metabólica, e não um sistema passivo de armazenamento. A obesidade promove um processo inflamatório e induz respostas endócrinas muito variadas [14]. Por exemplo, os adipócitos da gordura em torno das vísceras abdominais produzem interleucina 6, que no fígado estimula a produção de proteína C reactiva, por sua vez capaz de lesar as artérias ou, pelo menos, contribuir para o fenómeno de lesão aterosclerótica, que desperta também uma resposta inflamatória e assim se perpetua uma cascata de acontecimentos patológicos.

Nos últimos anos, depois da descrição por Reaven [15] de uma nova entidade clínica caracterizada pela agregação de obesidade, resistência à acção da insulina, aumento da glicemia, da pressão arterial e alterações dos lipídeos, designada síndrome metabólica, a obesidade deixou de ser vista como uma patologia isolada. Todas os componentes da síndrome metabólica eram já bem conhecidas enquanto factores de risco para o desenvolvimento de aterosclerose e das suas complicações. Não é ainda claro se o conjunto dessas componentes resulta em consequências que mais do que a soma dos seus efeitos individuais sejam o produto sinérgico das suas acções.

Na verdade, a obesidade é um dos factores mais importantes e modificáveis de risco cardiovascular e até de cancro, as duas principais causas de doença e morte nas sociedades desenvolvidas [1]. Mas não influencia apenas esses acontecimentos finais: a obesidade aumenta a probabilidade de aparecimento de valores anormalmente altos de colesterol, de pressão arterial e de diabetes do tipo 2, por si factores de risco importantes para as doenças do coração e dos vasos [16, 17]. Uma grande quantidade de informação científica permitiu concluir que uma pessoa com um índice de massa corporal maior que 27 kg/m², comparada com outra de corpulência inferior, independentemente de outras características, terá um risco cerca de três vezes



superior de desenvolver hipertensão, diabetes não dependente da insulina ou acidentes vasculares cerebrais; um risco duas vezes superior de gota, litíase vesicular, artroses, angina de peito ou enfarte agudo do miocárdio; e um risco cerca de 50% mais alto de ocorrência de cancro colo-rectal ou da mama [18].

Algumas avaliações recentes permitiram calcular que a obesidade diminui a esperança de vida em quatro a nove meses. Cálculos similares, nos Estados Unidos da América, quando aplicados às crianças e perante o continuado aumento da obesidade nessa idade, permitem estimar diminuições médias de dois a cinco anos de vida [19]. A manter-se esta situação, as presentes gerações de crianças dos países desenvolvidos tornar-se-iam as primeiras da nossa história mais recente a viver vidas mais curtas que as dos pais.

DEFINIÇÃO ANTROPOMÉTRICA DE OBESIDADE

A obesidade pode ser definida utilizando diferentes medidas, sendo o índice de massa corporal, pela sua aplicabilidade prática, o mais utilizado, nomeadamente em estudos populacionais de larga dimensão [20].

Para os adultos, o índice de massa corporal obtém-se dividindo o peso em quilogramas pelo quadrado da altura, em metros. Embora seja uma variável contínua, o índice de massa corporal costuma ser considerado em categorias, cujos limites e designações foram mudando, e as pessoas classificadas de acordo com elas.

Assim, um adulto é considerado:

- com baixo peso, se o índice de massa corporal for inferior a $18,5 \text{ kg/m}^2$
- com peso normal, se o índice de massa corporal se encontrar entre $18,5$ e $24,9 \text{ kg/m}^2$
- com excesso de peso, se o índice de massa corporal estiver compreendido entre $25,0$ e $29,9 \text{ kg/m}^2$
- com obesidade, se o índice de massa corporal for igual ou superior a $30,0 \text{ kg/m}^2$

Adicionalmente, algumas classificações ainda subdividem a categoria obesidade de acordo com classes de 5 kg/m^2 , reflectindo formas crescentemente mais graves.

Importa salientar que o índice de massa corporal pode ser uma medida enganadora perante situações em que há uma massa muscular muito desenvolvida (responsável pelo aumento de peso) bem como em mulheres grávidas ou a amamentar, situações em que sobrestima a gordura corporal. Pelo contrário, pode subestimar a gordura corporal em idosos que, como parte do processo de envelhecimento, perderam massa muscular.

Em todos os casos, parece haver uma diferença bem marcada na classificação individual quando o cálculo do índice de massa corporal é feito com base em medições objectivas ou através da informação auto-declarada. Verifica-se em ambos os sexos uma tendência geral para indicar pesos menores que os reais e estaturas mais elevadas, o que resulta em índices de massa corporal mais baixos. Deste modo, não só a caracterização individual como o cálculo da prevalência da obesidade, devem ter como base medições objectivas e padronizadas. De outro modo são sistematicamente subestimadas as frequências de obesidade.

Em crianças e adolescentes o índice de massa corporal é classificado de forma diferente dos adultos. Porque os rapazes e as raparigas têm um ritmo diferente de crescimento o índice de massa corporal é classificado de forma específica para o sexo e a idade. Os pontos de corte para a classificação definem-se pela distribuição percentual com base nas características de uma amostra com a qual é comparado o valor individual de cada criança [21].

Assim, e acordo com essas normas, uma criança é considerada:

- com baixo peso, se o índice de massa corporal estiver abaixo do percentil 5
- com peso normal, se o índice de massa corporal se situar do percentil 5 até abaixo do percentil 85
- em risco de excesso de peso, se índice de massa corporal se situar entre o percentil 85 e o percentil 95
- com excesso de peso, se o índice de massa corporal for igual ou superior ao percentil 95.

Além desta classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS)[21], há a considerar a definida pela Inter-



national Obesity Task Force (IOTF)[22]. A International Obesity Task Force utiliza como referência os dados de Cole e colaboradores que estimaram para cada idade e sexo qual o índice de massa corporal que correspondia a 25,0 Kg/m² e 30,0 Kg/m² nos adultos – valores considerados, como já vimos, para a definição, respectivamente, de excesso de peso e obesidade nos adultos – assumindo que, para cada idade e sexo, o valor correspondente aos pontos de corte no adulto definem as respectivas categorias nas crianças e adolescentes.

A Organização Mundial de Saúde propôs que se considerassem obesos os indivíduos que têm índice de massa corporal superior ao percentil 95 para o sexo e idade, e com excesso de peso aqueles cujo índice de massa corporal se encontra entre o percentil 85 e 95 para o sexo e a idade. Alguns países, ou estudos, fazem as suas próprias curvas de distribuição com base em amostras consideradas representativas, para definir o ponto de corte, enquanto outros adoptam curvas de outros países, dificultando ainda mais a comparabilidade dos dados. Em Portugal, a Direcção-Geral da Saúde optou pela definição da Organização Mundial de Saúde e como referência considera as curvas publicadas pelo National Centre for Health and Statistics dos Estados Unidos da América [23] (Circular Normativa: Nº: 05/DSMIA de 21/02/2006).

Para classificar as crianças utiliza-se frequentemente “excesso de peso” e “risco de excesso de peso” e não obesidade, para contrariar a discriminação associada com a obesidade, vista socialmente como uma desvantagem, bem como o estigma que também crescentemente a acompanha.

Deve-se acentuar que o índice de massa corporal é um instrumento valioso para quantificar modificações ao longo do tempo e monitorar o resultado de intervenções. Mas há outros parâmetros antropométricos e com eles podem-se obter formas alternativas de avaliar a gordura corporal e classificar individualmente as pessoas. Um desses parâmetros é o perímetro da cinta, considerando-se anormal um valor superior a 88 centímetros nas mulheres e 102 centímetros nos homens [24]. Aliás, o perímetro da cinta, bem como a razão entre o perímetro da cinta e o perímetro da anca, é um

marcador mais sensível do risco cardiovascular – por exemplo, o risco de sofrer um enfarte agudo do miocárdio – do que o índice de massa corporal.

Em 2000 as Nações Unidas fizeram a Declaração do Milénio, na qual se estabeleceram oito objectivos para o desenvolvimento e um conjunto de indicadores a atingir até 2015. O primeiro objectivo é a erradicação da pobreza extrema e da fome. Para o conseguir pretende-se reduzir em 50% a proporção das pessoas que vivem com menos de um dólar por dia e reduzir também para metade a proporção das pessoas que passam fome. Algumas regiões do globo fizeram progressos no sentido destas metas mas a fome e a insegurança alimentar (inexistência de acesso físico, social ou económico adequado a alimentos suficientes, seguros e nutritivos capazes de garantir as necessidades dietéticas e as preferências alimentares indispensáveis para uma vida activa e saudável) continuam excessivamente presentes e ambas contribuem para a má-nutrição.

A OBESIDADE EM PORTUGAL

Em Portugal, o Inquérito Nacional de Saúde permite descrever e acompanhar as tendências de alguns aspectos relacionados com a saúde, nomeadamente o excesso de peso e a obesidade. A comparação entre os resultados do inquérito realizado em 1995/96 e os dados de 1998/99 permite observar a nível nacional um aumento da prevalência. Nos homens, a prevalência de excesso de peso foi de 39,9% em 1995/96 e de 42,5% em 1998/99. Nas mulheres estes valores foram 32,2% e 32,3%, respectivamente. A prevalência de obesidade aumentou em ambos os sexos, de 10,3% para 11,5%, nos homens e de 12,7% para 14,2%, nas mulheres [25]. Estes resultados provavelmente subestimam a real frequência do excesso de peso uma vez que se baseiam em informações referidas pelo inquirido e não em medições por observador independente. Ao longo dos anos, e até 2005, esses valores sempre cresceram.

Utilizando dados de uma amostra representativa da cidade do Porto, seleccionada por aleatorização de dígitos telefónicos (Estudo EPIPorto), observou-se que a pre-



valência de obesidade, definida como o índice de massa corporal $\geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$, era 25,8% nas mulheres e 15,9% nos homens, e que 36,6% das mulheres e 47,2% dos homens apesar de não serem obesos apresentavam excesso ponderal (Tabela 1) [26]. Se utilizarmos o perímetro da cintura para definir obesidade abdominal, e de acordo com os pontos de corte definidos pelo Adult Treatment Panel III, 40,4% das mulheres e 16,8% dos homens apresentam uma acumulação de gordura a nível abdominal, considerada de elevado risco cardiovascular. Estas proporções sobem se utilizarmos pontos de corte mais recentemente estabelecidos pelo European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) e pela International Diabetes Federation (IDF), em 2005, de acordo com cujos critérios 64,3% das mulheres e 44,9% dos homens na cidade do Porto apresentam obesidade central. Pelo parâmetro razão perímetro cintura - anca (Organização Mundial de Saúde, 1995) quase todos os indivíduos do Porto apresentam valores acima dos recomendados [27].

Pela primeira vez foi possível estimar a prevalência da síndrome metabólica numa amostra representativa de adultos de um grande centro urbano português. A síndrome metabólica foi definida de acordo com o Adult Treatment Panel III, pela presença de três ou mais dos seguintes indicadores: perímetro da cintura $>102 \text{ cm}$ nos homens e $> 88 \text{ cm}$ nas mulheres, triglicéridos $>150 \text{ mg/dl}$, colesterol HDL $< 40 \text{ mg/dl}$ nos homens e $< 50 \text{ mg/dl}$ nas mulheres, pressão arterial sistólica superior a 130 e diastólica acima de 85 mmHg, glicemia em jejum 110 mg/dl . A prevalência bruta da síndrome metabólica foi de 23,9 %, (27,0% no sexo feminino e de 19,1 % no sexo masculino), sendo o seu valor após padronização para a população europeia de 14,5%. A prevalência da síndrome aumenta com a idade em ambos os sexos, atingindo o valor máximo na faixa etária dos 60-69 anos (35,0% nas mulheres e 32,9% nos homens). Verificámos uma elevada prevalência de pressão arterial igual ou superior a 130/85 mm Hg em ambos os sexos (68,0 % nas mulheres e 73,5% nos homens), sendo o factor menos prevalente a glicemia em jejum maior que 110 mg/dL (6,0% nas mulheres e 8,2% nos homens) [28]. Assim,

nesta população do Porto, a síndrome metabólica é muito frequente e está caracteristicamente associada a valores elevados de pressão arterial, em consonância com a elevada morbidade e mortalidade cardiovascular Portuguesa (Tabela 2).

Numa amostra de 2040 adolescentes portugueses nascidos em 1990, estudantes nas escolas da cidade do Porto, e avaliados aos 13 anos, verificou-se que tendo em conta a definição da Organização Mundial de Saúde e utilizando as curvas do National Centre for Health and Statistics, a prevalência de excesso de peso foi 15,9% nas raparigas, e 16,8% nos rapazes. A proporção de obesos foi 9,2% nas raparigas e 11,1% nos rapazes. Neste estudo os adolescentes foram pesados e medidos por inquiridores treinados. Quando se estudaram os factores que o determinavam verificou-se que eram o facto de os pais serem obesos e, claro, a intensidade das actividades físicas no lazer [29].

Do mesmo modo que para os adultos também nos adolescentes, e em idades relativamente precoces, como são os 13 anos das crianças na amostra do Porto, a presença de excesso de peso se associa com aumento da prevalência de valores mais elevados de pressão arterial, duplicando a frequência da hipertensão em ambos

Tabela 1: Prevalência de obesidade, avaliada por intermédio do índice de massa corporal e dos perímetros da cintura e da anca

n (%)	Mulheres n=1528 (%)	Homens n=942 (%)	p ^d
Índice de massa corporal (kg.m^{-2})			
<24,9	564 (37,6)	344 (36,9)	<0,001
25,0-29,9	549 (36,6)	439 (47,2)	
30,0	388 (25,8)	148 (15,9)	
Perímetro cintura (cm)^{a*}			
$\leq 88 / 102$	895 (59,6)	775 (83,2)	<0,001
$>88 / 102$	606 (40,4)	156 (16,8)	
Perímetro cintura (cm)^{b*}			
$\leq 80 / 94$	536 (35,7)	513 (55,1)	<0,001
$>80 / 94$	965 (64,3)	418 (44,9)	
Razão perímetros cintura - anca^{c*}			
$\leq 0,85 / 0,90$	1501	927 (99,6)	0,011
$>0,85 / 0,90$	(100,0)		

^a Pontos de corte estabelecidos por Adult Treatment Panel III (ATP III), 2001.

^b Pontos de corte estabelecidos por European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) e International Diabetes Federation (IDF), 2005.

^c Pontos de corte estabelecidos pela OMS, 1998.

^d p = probabilidade para a diferença observada entre mulheres e homens se dever ao acaso. Para todos os parâmetros resulta uma prevalência significativamente superior de obesidade em mulheres.

*valores para o sexo feminino/valores para o sexo masculino



Tabela 2: Prevalência (e respectivos intervalos de confiança a 95 %) da síndrome metabólica em homens e mulheres adultos, residentes na cidade do Porto, por classes de idade.

	n	Idade (anos)					p
		<40	40-49	50-59	60-69	>69	
Total	1123	2,2 (0,9-4,6)	14,2 (10,4-18,7)	28,4 (23,2-34,0)	34,3 (28,8-40,2)	20,9 (16,3-26,1)	<0,001
Mulheres	678	2,7 (1,0-6,0)	12,0 (7,9-17,4)	29,5 (23,2-36,4)	35,0 (28,3-42,1)	20,8 (15,4-27,1)	<0,001
Homens	445	1,2 (0,06-5,7)	18,8 (11,6-28,2)	25,9 (17,4-36,0)	32,9 (26,6-43,4)	21,2 (13,5-30,8)	0,010

Tabela 3: Prevalência (intervalo de confiança 95%) de síndrome metabólica e seus componentes individuais em adolescentes com 13 anos.

	Total n=1348	Raparigas n=707	Rapazes n=641
Triglicérides	11.6	13.9	9.2
1.1 mmol/L (100mg/dL)	(10.0-13.4)	(11.5-16.6)	(7.1-11.6)
HDL-colesterol	35.5	31.3	40.2
<1.3 mmol/L (50 mg/dL)	(33.0-38.1)	(27.9-34.7)	(36.5-44.1)
Glicose	0.6	0.6	0.6
6.1 mmol/L (110mg/dL)	(0.28-1.12)	(0.18-1.36)	(0.20-1.50)
Perímetro da cintura	26.2	27.1	25.1
> percentil 75*	(23.9-28.6)	(24.0-30.5)	(21.9-28.6)
Pressão arterial	36.1	34.8	37.6
> percentil 90†	(33.6-38.7)	(31.3-38.4)	(33.9-41.4)
Síndrome Metabólica	10.5	9.8	11.4
(3 componentes)	(9.0-12.32)	(7.7-12.1)	(9.1-14.0)

* Percentil de perímetro da cintura para a população - J Pediatr 2004;145:439-44; † pressão arterial sistólica e/ou diastólica superior ao percentil 90 para sexo, idade e altura (percentil de altura para sexo e idade tendo como referência as curvas publicadas pelo *National Centre for Health and Statistics (NCHS) EUA - Adv Data 2000;8:1-27*).

Tabela 4: Estimativas de prevalência de excesso de peso (excesso de peso e obesidade), considerando o método de avaliação do peso e estatura e o critério utilizado na classificação.

Autores, data	Prevalência Excesso de peso	Idade (anos)	Peso e estatura Medido/referido	Critério
Ramos E, 2007 [29]	M - 27,9% F - 25,1%	13	Medido	OMS
Almeida C, 2006*	M - 27,9% F - 25,1%	12-18	Medido	IOTF
Collet C, 2005*	M - 22,6% F - 11,5%	13-17	Medido	IOTF
Fonseca H, 2005 [32]	M + F - 31,5%	11-17	Referido	IOTF
Gomes C, 2004*	M - 11,2% F - 12,0%	12-18	Referido	IOTF
Padez C, 2004 [33]	M + F - 31,5%	7-9	Medido	IOTF
Pizarro A, 2004*	M - 26,3% F - 20,0%	11-18	Medido	IOTF
Guerra S, 2003 [34]	M - 30,9% F - 24,3%	10-15	Medido	OMS
Pinto A, 2002*	M - 50,0% F - 26,1%	12-14	Medido	IOTF
Amaral P, 2001*	M - 25,8% F - 20,1%	8-16	Medido	IOTF

* Teses de Mestrado

os sexos quando comparamos adolescentes normo ponderais com adolescentes com excesso de peso [30]. Também são frequentes entre adolescentes valores alterados dos critérios que definem a síndrome metabólica e a própria síndrome definida pela presença de pelo menos três desses critérios (Tabela 3).

A utilização do índice de massa corporal como marcador de obesidade acarreta problemas uma vez que a relação peso/estatura no adolescente é diferente da do adulto, acrescido ainda de que muitas das variações dependem mais da idade biológica (maturação) do que da idade cronológica. Utilizando novamente os dados do estudo EPITeen para ilustrar esta dificuldade, podemos observar que, qualquer que seja o critério considerado, a prevalência de excesso de peso e obesidade é maior nos adolescentes do sexo masculino. Este resultado é concordante com outros dados nacionais e internacionais que usam o índice de massa corporal para a classificação [21, 31]. No entanto, quando avaliada a proporção de massa gorda (estimada utilizando o equipamento Tanita®) para o total do peso corporal verificou-se que são as adolescentes que apresentam média (\pm desvio padrão) superior ($26,3 \pm 7,79$ versus $14,9 \pm 7,36$, em %). No entanto, a utilização do índice de massa corporal é considerada apropriada uma vez que é um método não invasivo, barato e o equipamento necessário para o estimar (balança e estadiômetro) é fácil de transportar, estas características tornam o índice de massa corporal particularmente útil para a avaliação de grandes grupos. E permite comparações simples ao longo do tempo e entre áreas geográficas, como mostra a tabela 4.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. World Health Organization: Geneva; 2002. Available from: URL http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_en.pdf.
- [2] Thompson D, Wolf AM. The medical-care cost burden of obesity. *Obes Rev*. 2001 Aug;2(3):189-97.
- [3] Knai C, Suhrcke M, Lobstein T. Obesity in Eastern Europe: an overview of its health and economic implications. *Economics and human biology*. 2007 Dec;5(3):392-408.
- [4] Ministério da Saúde. Direção-Geral da Saúde. Plano Nacional de Saúde 2004-2010: mais saúde para todos. 2004. [cited 2008 Jan]. Available from: URL <http://www.dgsaude.min-saude.pt/pns/>.
- [5] Direção-Geral da Saúde. Plataforma contra a Obesidade. 2007. [cited 2008 Jan]. Available from: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i008720.pdf>.
- [6] Reymond W. Toxic-obésité, malbouffe, maladie: enquête sur les vrais coupables. France: Flammarion 2007.
- [7] Price RA, Charles MA, Pettitt DJ, Knowler WC. Obesity in Pima Indians: large increases among post-World War II birth cohorts. *American journal of physical anthropology*. 1993 Dec;92(4):473-9.
- [8] Pasarica M, Mashtalir N, McAllister EJ, Kilroy GE, Koska J, Permana P, et al. Adipogenic Human Adenovirus Ad-36 Induces Commitment, Differentiation and Lipid Accumulation in Human Adipose-derived Stem Cells. *Stem Cells*. 2008 Jan 17.
- [9] Vangipuram SD, Sheele J, Atkinson RL, Holland TC, Dhurandhar NV. A human adenovirus enhances preadipocyte differentiation. *Obesity research*. 2004 May;12(5):770-7.
- [10] Rogers PM, Fusinski KA, Rathod MA, Loiler SA, Pasarica M, Shaw MK, et al. Human adenovirus Ad-36 induces adipogenesis via its E4 orf-1 gene. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Nov 6.
- [11] Atkinson RL. Viruses as an etiology of obesity. *Mayo Clinic proceedings*. 2007 Oct;82(10):1192-8.
- [12] Pasarica M, Dhurandhar NV. Infectoobesity: obesity of infectious origin. *Advances in food and nutrition research*. 2007;52:61-102.
- [13] Karagiannides I, Pothoulakis C. Obesity, innate immunity and gut inflammation. *Current opinion in gastroenterology*. 2007 Nov;23(6):661-6.
- [14] Mehta S, Farmer JA. Obesity and inflammation: a new look at an old problem. *Current atherosclerosis reports*. 2007 Aug;9(2):134-8.
- [15] Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988 Dec;37(12):1595-607.
- [16] Engeland A, Borge T, Tverdal A, Sogaard AJ. Obesity in adolescence and adulthood and the risk of adult mortality. *Epidemiology*. 2004 Jan;15(1):79-85.
- [17] Freedman DS, Dietz WH, Tang R, Mensah GA, Bond MG, Urbina EM, et al. The relation of obesity throughout life to carotid intima-media thickness in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Jan;28(1):159-66.
- [18] Wyatt SB, Winters KP, Dubbert PM. Overweight and obesity: prevalence, consequences, and causes of a growing public health problem. *The American journal of the medical sciences*. 2006 Apr;331(4):166-74.
- [19] Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *The New England journal of medicine*. 2005 Mar 17;352(11):1138-45.
- [20] World Health Organization. Measuring Obesity: Classification and Description of Anthropometric Data. Report on a WHO Consultation on the Epidemiology of Obesity. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, Nutrition Unit 1988.
- [21] Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation*. 2005 Apr 19;111(15):1999-2012.
- [22] Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000 May 6;320(7244):1240-3.
- [23] Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. 2000 CDC Growth Charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat 11*. 2002 May(246):1-190.
- [24] Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *Journal of internal medicine*. 2003 Dec;254(6):555-63.
- [25] Marques-Vidal P, Dias CM. Trends in overweight and obesity in Portugal: the National Health Surveys 1995-6 and 1998-9. *Obesity research*. 2005 Jul;13(7):1141-5.
- [26] Santos AC, Barros H. Prevalence and determinants of obesity in an urban sample of Portuguese adults. *Public Health*. 2003 Nov;117(6):430-7.
- [27] Santos AC, Lopes C, Guimaraes JT, Barros H. Central obesity as a major determinant of increased high-sensitivity C-reactive protein in metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2005 Dec;29(12):1452-6.
- [28] Santos AC, Lopes C, Barros H. Prevalence of metabolic syndrome in the city of Porto. *Rev Port Cardiol*. 2004 Jan;23(1):45-52.
- [29] Ramos E, Barros H. Family and school determinants of overweight in 13-year-old Portuguese adolescents. *Acta Paediatr*. 2007 Feb;96(2):281-6.
- [30] Ramos E, Barros H. Prevalence of hypertension in 13-year-old adolescents in Porto, Portugal. *Rev Port Cardiol*. 2005;24(9):1075-87.
- [31] Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev*. 2003 Nov;4(4):195-200.
- [32] Fonseca H, Gaspar de Matos M. Perception of overweight and obesity among Portuguese adolescents: an overview of associated factors. *European journal of public health*. 2005 Jun;15(3):323-8.
- [33] Padez C, Fernandes T, Mourao I, Moreira P, Rosado V. Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol*. 2004 Nov-Dec;16(6):670-8.
- [34] Guerra S, Pinto AT, Ribeiro J, Oliveira J, Duarte J, Mota J. Stability of risk factors for cardiovascular diseases in Portuguese children and adolescents from the Porto area. *Rev Port Cardiol*. 2003 Feb;22(2):167-82.

