



**Universidade do Minho**  
Instituto de Educação

Raquel Beatriz Leitão de Sá Loureiro Ferreira da Silva

**A obesidade da infância para a adolescência:  
um estudo longitudinal em meio escolar**

**A obesidade da infância para a adolescência:  
um estudo longitudinal em meio escolar**

Raquel Beatriz Leitão de Sá Loureiro Ferreira da Silva

UMinho | 2010

Outubro de 2010



**Universidade do Minho**  
Instituto de Educação

Raquel Beatriz Leitão de Sá Loureiro Ferreira da Silva

**A obesidade da infância para a adolescência:  
um estudo longitudinal em meio escolar**

Tese de Doutoramento em Estudos da Criança  
Área de Especialização em Saúde Infantil

Trabalho efectuado sob a orientação da  
**Professora Doutora Graça Simões de Carvalho**  
e da  
**Professora Doutora Luísa Neves**  
e do  
**Professor Doutor Luís Paulo Rodrigues**

Outubro de 2010

Nome: Raquel Beatriz Leitão de Sá Loureiro Ferreira da Silva

Endereço electrónico: raquel.leitao@ese.ipvc.pt – Telefone: 919148580

Número do Bilhete de Identidade: 9013481

Título da tese: “A obesidade da infância para a adolescência: um estudo longitudinal em meio escolar.”

Orientadores:

Professora Doutora Graça Simões de Carvalho, Professora Catedrática do Instituto de Educação da Universidade do Minho.

Professora Doutora Maria Luísa Vieira das Neves, Professora Adjunta da Escola Superior de Educação do Instituto Politécnico de Viana do Castelo.

Professor Doutor Luís Paulo Rodrigues, Professor Adjunto da Escola Superior de Educação do Instituto Politécnico de Viana do Castelo.

Ano de conclusão: 2010

Ramo de Conhecimento do Doutoramento: Estudos da Criança – Saúde Infantil

1. É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.

Universidade do Minho, \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

O presente trabalho foi parcialmente financiado  
pela *Fundação para a Ciência e Tecnologia* através  
da bolsa de doutoramento *SFRH/PROTEC/49981/2009*



## **Agradecimientos**

---



A realização do presente trabalho só foi possível devido à participação, colaboração e apoio de várias pessoas. A todas desejo expressar a minha profunda gratidão.

À Professora Doutora Graça Simões de Carvalho, minha orientadora, por ter acreditado nas minhas capacidades, proporcionando-me as melhores condições possíveis para o desenvolvimento do trabalho. Também pela forma como me encorajou, pelos seus ensinamentos, pela revisão meticulosa da tese e ainda pela ajuda pronta em qualquer momento.

À Professora Doutora Luísa Neves, minha co-orientadora, pelo amizade e apoio incondicionais, pelo seu interesse e empenho neste trabalho, pelas frutuosas discussões ao longo de todo o processo, e por ter tido sempre tempo para mim e para as minhas dúvidas, que foram muitas. Por me ter conduzido no caminho certo, ajudando-me a crescer como aluna, professora e investigadora.

Ao Professor Doutor Luís Paulo Rodrigues, meu co-orientador, por me ter confiado a valiosa base de dados do *Estudo Morfofuncional da Criança Vianense* e pelo contributo inestimável para a análise estatística e interpretação dos resultados deste trabalho. Também pela sua amizade, alegria e boa disposição contagiantes nas idas aos congressos.

À Dra. Joana Oliveira, minha amiga e colega, pela partilha de tantas coisas, pelo seu entusiasmo, preocupação e carinho demonstrados ao longo deste período.

Ao Dr. Rui Silva, pelo encorajamento e apoio nas dúvidas “informáticas”.

Ao Professor Doutor Pedro Bezerra, pelos seus conselhos, e pela ajuda preciosa com o programa *Endnote*.

À Dra. Linda Saraiva pelo seu companheirismo e solidariedade.

To Professor Ebby Daniel Sudha, for the refinements of the English Language in the articles for publication, for his friendship and for sharing the way he celebrates nature in his pictures.

A todos os adolescentes participantes no estudo, sem os quais não teria sido possível a realização do presente estudo.

A todos os Directores, Presidentes do Conselho Directivo e Professores das escolas envolvidas, pela autorização para a realização do estudo, permissão para a utilização das instalações escolares e disponibilidade demonstrada.

Ao Ricardo Silva e ao Enj.<sup>o</sup> João Pereira do Serviço de Informática da Escola Superior de Educação do Instituto Politécnico de Viana do Castelo por todo o apoio prestado.

À Dra. Cláudia Camila do Serviço de Bioestatística e Informática Médica da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (SBIM), pelo profissionalismo no tratamento estatístico de parte dos dados deste trabalho.

À minha mãe, ao meu pai, aos meus irmãos Rute e Paulo, e ao Ricardo.

*“A boa educação é a que pode dar ao corpo e ao espírito toda a beleza, toda a perfeição que eles são capazes de atingir”*

Platão

Fonte: PLATÃO. A República. Trad. Maria Helena da Rocha Pereira. 7ª ed. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa, 1993.



## **Título e resumo**

---



“A obesidade da infância para a adolescência: um estudo longitudinal em meio escolar”

A obesidade pediátrica atinge níveis epidémicos na maioria dos países desenvolvidos e está a aumentar de forma acentuada nos países em transição nutricional. A investigação longitudinal dos padrões actuais de desenvolvimento da obesidade durante o crescimento, bem como dos factores associados, é considerada crucial para melhorar a eficácia da prevenção da obesidade. Em Portugal, os dados longitudinais focados na transição da infância para a adolescência são escassos e o índice de massa corporal (IMC), que apresenta limitações em ambos os períodos, tem sido a medida mais usada para classificar a obesidade. Deste modo, os objectivos do presente estudo foram (i) estudar os padrões actuais de mudança e de *tracking* da obesidade da infância para a adolescência; (ii) avaliar o impacto da utilização de sistemas distintos de classificação da obesidade sobre as estimativas resultantes (iii) analisar a associação entre o desenvolvimento da adiposidade e a idade da menarca, e (iv) identificar hábitos alimentares, padrões de actividade física, comportamento sedentário e características psicossociais que distingam os adolescentes com diferentes trajectórias de adiposidade.

Os dados antropométricos foram obtidos longitudinalmente em 288 participantes do EMCV (*Estudo Morfofuncional da Criança Vianense*) aos 9 e aos 15 anos de idade. Calculou-se a percentagem de massa gorda (%MG) derivada das pregas adiposas e o IMC. A obesidade foi definida através dos valores de corte de 25%MG para rapazes e 30%MG para raparigas, e dos valores de IMC propostos pela *International Obesity Task Force*. Com base no estatuto obeso (O) ou não-obeso (NO) em cada momento de avaliação, identificaram-se quatro trajectórias: “NO-NO”, “O-O”, “O-NO” e “NO-O”. A idade da menarca <12 anos, 12-13 anos, e >13 anos foi classificada, respectivamente, como menarca precoce (MP), menarca média (MM) e menarca tardia (MT). As características de estilo de vida e de foro psicossocial foram recolhidas por questionário.

A prevalência total de obesidade (com base na %MG) foi elevada em ambos os momentos de avaliação. Contudo, nos rapazes diminuiu de 21,9% para 14,8% ( $p<0,05$ ) e nas raparigas aumentou de 14,3% para 19,5%. O *tracking* da obesidade foi moderado nos dois sexos ( $K=0,6$ ;  $p<0,001$ ). A percentagem de rapazes que reverteu a obesidade mais do que triplicou a das raparigas (9,7% vs. 3%;  $p<0,05$ ). A prevalência total da obesidade baseada na %MG foi mais do que duas vezes superior à obtida pelo IMC aos 9 anos (18,4% vs. 7,6%,  $p<0,001$ ) e quatro vezes superior aos 15 anos (17,0% vs. 4,2%;  $p<0,001$ ). Enquanto a incidência de obesidade no período de 6 anos, baseada no IMC,

não diferiu significativamente entre sexos (0,8% vs. 0,6%), a baseada na %MG nas raparigas mais do que triplicou a dos rapazes (8,3% vs. 2,6%;  $p<0,05$ ).

A média da idade da menarca foi 12,2 anos, sendo que 26,6% das raparigas foram classificadas como MP. Comparativamente aos seus pares do grupo MT, as raparigas do grupo MP mostraram sempre adiposidade mais elevada ( $p\leq 0,001$ ) e maior perímetro da cintura aos 15 anos ( $p=0,009$ ). A incidência de obesidade (no total de 8 anos) nas raparigas MP foi 24,1% enquanto que a dos seus pares MM+MT foi de 13,8% ( $p=0,005$ ).

Nas variáveis de estilo de vida e psicossociais estudadas, as diferenças de género nos adolescentes que se mantiveram obesos (O-O) foram muito menos evidentes do que as verificadas nos que nunca apresentaram esta condição (NO-NO). Apesar de não se ter encontrado uma associação entre a frequência de ingestão de fruta e vegetais e as trajectórias de adiposidade, no geral, o consumo deste grupo de alimentos foi baixo. As associações mais consistentes nos modelos de regressão logística foram observadas em relação à dificuldade em fazer amigos e ao tempo despendido com actividade física. Os adolescentes que referiram ter dificuldade em fazer amigos tiveram maior probabilidade de desenvolver obesidade (NO-O) do que os que reportaram ter facilidade (OR=5,33;  $p=0,049$ ). Aqueles que referiram despende mais tempo com actividade física tiveram menor probabilidade de desenvolver obesidade (OR=0,09;  $p=0,022$ ) e maior probabilidade de reverter a condição (O-NO) (OR=6,73;  $p=0,016$ ).

Em conclusão, a discrepância entre as estimativas da obesidade (taxas de prevalência e incidência) baseadas em métodos distintos questiona o conhecimento da dimensão real do problema nos jovens. Enquanto nos rapazes o risco de desenvolvimento de obesidade parece ser mais elevado durante a infância, nas raparigas este risco parece persistir na adolescência. Os resultados sugerem que a menarca precoce pode estar associada ao desenvolvimento da obesidade durante a adolescência. Contudo, a “programação” desta vulnerabilidade poderá ter início antes da menarca, dado que o grupo MP já apresentava maior adiposidade do que o grupo MT aos 7 anos de idade. Apesar das mudanças fisiológicas na %MG poderem ter contribuído para a maior vulnerabilidade de desenvolvimento de obesidade durante a adolescência nas raparigas, oferecendo alguma protecção aos rapazes, os resultados sublinham a relevância da actividade física para a prevenção e tratamento da obesidade. Estratégias integradas com foco na actividade física poderão ser a chave para combater eficazmente a obesidade e também para favorecer o bem-estar psicossocial dos adolescentes, podendo e devendo a escola ter um papel preponderante neste âmbito.

## **Title and abstract**

---



“Obesity from childhood to adolescence: a longitudinal study in school environment”

Paediatric obesity has reached epidemic levels in most developed countries and it is increasing markedly in countries undergoing nutritional transition. Longitudinal analysis of current obesity development patterns during growth, as well as of its associated factors, is considered crucial to improve the effectiveness of obesity prevention. In Portugal there is lack of longitudinal data focused on the transition from childhood to adolescence and body mass index (BMI), which has limitations in both periods, has been the most common measure used to classify obesity. Thus, the purposes of this study were (i) to study the current change and tracking patterns of obesity from late childhood into adolescence; (ii) to assess the impact of using different classification systems of obesity on the resulting estimates; (iii) to analyse the association between adiposity development and age at menarche; and (iv) to identify food habits, physical activity pattern, sedentary behaviour and psychosocial characteristics that distinguish adolescents with different adiposity development trajectories.

Anthropometric measurements were longitudinally obtained in 288 subjects enrolled in the EMCV (*Estudo Morfofuncional da Criança Vianense*) at age 9 and 15 years. BMI and percentage body fat (%BF) derived from skinfolds were calculated. Obesity was defined by both the *International Obesity Task Force* BMI standards and the cut-offs of 25%BF and 30%BF in boys and girls, respectively. Based on the status obese (O) or non-obese (NO) at each assessment, four trajectories were identified: “NO-NO”, “O-O”, “O-NO”, and “NO-O”. Age at menarche <12yr, 12-13yr, and >13yr was classified as early menarche (EM), average menarche (AM) and late menarche (LM), respectively. Lifestyle and psychosocial characteristics were collected by questionnaires.

The overall prevalence of obesity (%BF-based) was high at both assessment times. However, in boys it decreased from 21.9% to 14.8% ( $p<0.05$ ) while in girls it increased from 14.3% to 19.5%. Obesity tracked moderately in both sexes ( $K=0.6$ ;  $p<0.001$ ). In comparison with girls, the percentage of boys that reversed obesity (O-NO) was more than three fold higher (9.7% vs. 3%;  $p<0.05$ ). The prevalence of obesity based on %BF was more than twice higher than that obtained by BMI at age 9 (18.4% vs. 7.6%, respectively;  $p<0.001$ ) and four-fold higher at age 15 (17.0% vs. 4.2%;  $p<0.001$ ). While there was no significant difference in the 6-year incidence of obesity based on

BMI between sexes (0.8% vs. 0.6%), the incidence of obesity based on %BF was more than three fold higher in girls than in boys (8.3% vs. 2.6%;  $p<0.05$ ).

Mean menarcheal age was 12.2yr, with 26.6% of girls classified as EM. Compared with their LM peers, EM girls were always fatter ( $p\leq 0.001$ ) and had higher waist circumference at age 15 ( $p=0.009$ ). The 8yr-incidence of obesity in EM girls was 24.1% while in the AM plus LM group it was 13.8% ( $p=0.005$ ).

For the lifestyle and psychosocial studied variables, gender differences were much less evident among adolescents who remained obese (O-O) than in those who were never obese (NO-NO). Although no association between frequency of fruit and vegetable intake and adiposity trajectories was found, the overall consumption of this food group was low.

The most consistent associations in the regression models were found for difficulty of finding new friends and for time spent with physical activity. Adolescents who reported finding it difficult to make friends were more likely to develop obesity (NO-O) than those reporting it easy (OR=5.33;  $p=0.049$ ). Those who spent more time being physically active were less likely to develop obesity (OR=0.09;  $p=0.022$ ) and were more likely to reverse obesity (O-NO) (OR=6.73;  $p=0.016$ ).

In conclusion, the discrepancy observed between obesity estimates (prevalence and incidence rates) from different methods raises the question whether the real dimension of the problem is known in young people. While in boys the risk of becoming obese seems to be higher during childhood, in girls this risk seems to persist in adolescence. The results suggest that early menarche might be associated with the development of obesity during adolescence. However, this vulnerability may start to be programmed before menarche as girls with precocious menarche were already fatter than their late maturing peers at age 7. Although the physiological changes in %BF may have contributed to an increased vulnerability for the development of obesity in girls during adolescence, while offering some protection in boys, the results underline the relevance of physical activity for both the prevention and treatment of obesity. Integrated strategies focused on physical activity might be the key to effectively fight against obesity and also to foresting adolescents' psychosocial well-being. Schools can and should have a leading role in this area.

# Índice

---



Agradecimentos	iii
Título e resumo	ix
Title and abstract	xiii
Índice	xvii
Lista de abreviaturas	xxiii
<b>1. Introdução</b>	1
<b>2. Enquadramento teórico</b>	7
2.1 Definição e avaliação da obesidade: IMC e %MG	10
2.2 Obesidade pediátrica: a dimensão do problema	19
2.2.1 Prevalência	19
2.2.2 Consequências	23
2.2.2.1 Problemas clínicos	23
2.2.2.2 Problemas psicossociais	28
2.2.2.3 Impacto económico	30
2.3 Etiologia da obesidade pediátrica	31
2.3.1 Factores genéticos	32
2.3.2 Factores ambientais	35
2.3.2.1 Alimentação	36
2.3.2.2 Actividade física e sedentarismo	40
2.4 Períodos críticos para o desenvolvimento de obesidade em idade pediátrica	44
2.4.1 Período perinatal	44
2.4.2 Ressalto adipocitário	46
2.4.3 Adolescência/puberdade	47
2.5 Obesidade e o <i>timing</i> da maturação sexual	50
2.6 Intervenções de prevenção e tratamento da obesidade pediátrica	57
<b>3. Objectivos</b>	63
<b>4. Metodologia</b>	67
4.1 Amostra	69
4.2 Variáveis	71
4.2.1 Variáveis antropométricas e idade da menarca	71
4.2.2 Variáveis de estilo de vida e indicadores psicossociais	72

4.3 Recolha de dados	74
4.4 Qualidade dos dados	74
4.5 Procedimentos estatísticos	75
4.5.1 Estudo I - <i>Trajectórias de adiposidade da infância para a adolescência</i>	75
4.5.2 Estudo II - <i>Comparação de estimativas da obesidade (IMC vs. %MG)</i>	76
4.5.3 Estudo III - <i>Obesidade e idade da menarca: que relação?</i>	76
4.5.4 Estudo IV - <i>Obesidade e estilo de vida dos adolescentes</i>	77
<b>5. Resultados</b>	79
5.1 Estudo I - <i>Trajectórias de adiposidade da infância para a adolescência</i>	81
5.1.1 Características antropométricas e de composição corporal	83
5.1.2 Prevalência de obesidade baseada na %MG	85
5.1.3 <i>Tracking</i> do IMC, pregas adiposas, %MG e estatuto de adiposidade	85
5.1.4 Trajectórias individuais de adiposidade	87
5.2 Estudo II - <i>Comparação de estimativas da obesidade (IMC vs. %MG)</i>	91
5.2.1 Comparação da prevalência de obesidade (IMC vs. %MG)	93
5.2.2 Comparação da incidência de obesidade (IMC vs. %MG)	94
5.2.3 Análise da correlação entre o IMC e a %MG	95
5.2.4 Concordância entre as categorias “obesidade”	97
5.2.5 Concordância entre as categorias “excesso de peso e “obesidade” e “obesidade”	98
5.3 Estudo III - <i>Obesidade e idade da menarca: que relação?</i>	101
5.3.1 Distribuição da amostra por grupos de idade da menarca	103
5.3.2 Características antropométricas e de composição corporal por grupo de idade da menarca	103
5.3.3 Análise correlacional	107
5.3.4 Prevalência e incidência de obesidade	108
5.4 Estudo IV - <i>Obesidade e estilo de vida dos adolescentes</i>	111
5.4.1 Hábitos alimentares	113
5.4.2 Padrão de actividade física e comportamento sedentário	116
5.4.3 Características psicossociais	119
5.4.4 Associação do estilo de vida e aspectos psicossociais com as trajectórias de adiposidade	125
<b>6. Discussão</b>	135

<b>7. Conclusões e perspectivas futuras</b>	171
<b>8. Bibliografia</b>	179
<b>9. Anexos</b>	251



## Lista de abreviaturas

BIA	Bioelectrical impedance analysis
DEXA	Dual-Energy X-ray Absorptiometry
dp	Desvio padrão
EU	União Europeia
EUA	Estados Unidos da América
HBSC	Health Behaviour in School-aged Children
HDL	High Density Lipoproteins
IGF-1	Insulin-like growth factor 1
IC	Intervalo de confiança
IMC	Índice de massa corporal
IOTF	International Obesity Task Force
LDL	Low Density Lipoproteins
ns	Não-significativo
%MG	Porcentagem de massa gorda
Rácio S:T	Rácio entre as pregas subscapular e tricipital
OMS	Organização Mundial de Saúde
OR	Odds ratio
WHO	World Health Organization



# **1. Introdução**

---



A obesidade pediátrica atinge actualmente níveis epidémicos nos países desenvolvidos, constituindo a doença nutricional de maior prevalência nesta faixa etária (Speiser *et al.*, 2005; James, 2008). Dados epidemiológicos relativos a alguns países em desenvolvimento revelam que o problema se estendeu às regiões mais pobres, nas quais é possível observar a coexistência da obesidade com a subnutrição (Prentice, 2006; Popkin, 2006). Na Europa, sobretudo nos países do Sul, têm vindo a registar-se aumentos notáveis da prevalência de excesso de peso e obesidade nos mais jovens, tendência que Portugal também parece seguir. Já posteriormente aos dados resultantes do estudo nacional de Padez *et al.* (2004), que indicou uma prevalência de excesso de peso e obesidade (7-9 anos de idade) de 31,5%, foram constatados valores que ultrapassaram os 35% em algumas regiões do nosso País (Ferreira e Marques-Vidal, 2008; Bessa *et al.*, 2008). Estas são evidências preocupantes não só pela possibilidade de persistência da obesidade para a idade adulta (Guo *et al.*, 1994; Whitaker *et al.*, 1997; Deshmukh *et al.*, 2006) mas também porque está demonstrado que a obesidade já tem consequências adversas para a saúde na infância e na adolescência (Freedman *et al.*, 1999; Reilly *et al.*, 2003; Sorof *et al.* 2004; Reinehr, 2006; Güven e Sanisoglu, 2008; Korsten-Reck *et al.*, 2008; Visness *et al.*, 2009). Não menos importante é o impacto a nível psicossocial que, sobretudo nos adolescentes, pode afectar negativamente a sua qualidade de vida e bem-estar (Dietz, 1998; Strauss, 2000; Strauss e Pollack, 2003; Fonseca e Matos, 2005; Wille *et al.*, 2008).

Apesar de existir consenso relativamente à necessidade e importância da prevenção deste problema de saúde pública, o planeamento de intervenções eficazes requer a monitorização e compreensão dos padrões actuais de desenvolvimento da adiposidade e obesidade, com especial atenção para os períodos de mudanças fisiológicas relacionadas com o crescimento. Em Portugal as abordagens longitudinais focadas no período de transição entre a infância e a adolescência são escassas. Os dados existentes resultam maioritariamente de estudos transversais e o índice de massa corporal (IMC) tem sido o indicador mais utilizado para a determinação da prevalência de excesso de peso e obesidade em todos os grupos populacionais (Moreira, 2007). Nas crianças e nos adolescentes, o IMC apresenta problemas adicionais como medida de adiposidade principalmente pela sua incapacidade em distinguir massa gorda de massa magra, cujas proporções variam ao longo do crescimento e cujo padrão de desenvolvimento apresenta um dimorfismo sexual marcado (Prentice e Jebb, 2001;

Rodríguez *et al.*, 2004). A medição da espessura das pregas cutâneas adiposas constitui um método alternativo para a avaliação da obesidade em crianças e adolescentes, mostrando boa correlação com a adiposidade total (Liem *et al.*, 2009) e outras características atractivas como a não-invasividade e o baixo custo. De acordo com vários investigadores este é um método particularmente adequado para a monitorização longitudinal da obesidade pediátrica mesmo fora do contexto clínico, como por exemplo nas escolas (Himes e Dietz, 1994; Huges *et al.*, 1997; Norgan, 2005; Nooyens *et al.*, 2007).

Não obstante, o IMC é recomendado pela *International Obesity Task Force* (IOTF) para a obtenção de estimativas comparáveis entre países e ainda para avaliação da tendência de evolução do excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes a nível internacional (Cole e Rolland-Cachera, 2002; Lobstein, 2003; Voss *et al.*, 2006). A uniformização de critérios permite atenuar a discrepância de dados resultante da utilização de sistemas distintos de classificação da obesidade pediátrica, tal como constatado em alguns estudos (Guillaume, 1999; Neovius *et al.*, 2004; Rowe *et al.*, 2006; O'Neill *et al.*, 2007; Potter *et al.*, 2007; Marques-Vidal *et al.*, 2008b).

A adolescência constitui um período do desenvolvimento humano marcado por alterações fisiológicas, psicológicas, sociais e comportamentais. Apesar de ser considerada um período crítico para o risco de desenvolvimento de obesidade (Dietz, 1994; Kimm *et al.* 2002, Lawlor e Chaturvedi, 2006), a adolescência inclui uma fase de crescimento rápido na qual as crianças poderão reverter naturalmente o excesso de peso. Efectivamente, a obesidade nas crianças é moderadamente preditiva da obesidade na idade adulta (Guo *et al.*, 1994; Gordon-Larsen *et al.*, 2004) e a puberdade está associada a um decréscimo fisiológico na percentagem de massa gorda (%MG) nos rapazes. No entanto, e de forma distinta, o padrão típico nas raparigas caracteriza-se por um aumento na %MG. Como previamente sugerido (Frelut e Flodmark, 2002), estas mudanças fisiológicas poderão influenciar o padrão de desenvolvimento da obesidade durante a adolescência.

Entre os vários factores que têm sido investigados pela associação potencial com o aumento da prevalência da obesidade pediátrica destaca-se a idade da menarca nas raparigas. O interesse crescente por este indicador biológico de maturação sexual justifica-se, entre outras razões, pelas evidências claras de um declínio secular da idade da menarca na maioria dos países desenvolvidos (Wyshak e Frisch, 1982). Em Portugal a média da idade da menarca diminuiu de 15,0 anos nas raparigas nascidas em 1880

para 12,4 anos nas raparigas nascidas na década de 80 do século XX (Padez, 2003). Muito embora esta evolução seja atribuída à melhoria do estado nutricional e de saúde das populações (Padez, 2003; Rosen, 2004), tem vindo a ser demonstrado que a maturação sexual precoce nas raparigas está associada a um maior risco de mortalidade total, mortalidade por doença cardiovascular, cancro da mama, desenvolvimento de diabetes e de obesidade na idade adulta (Laitinen *et al.*, 2001; Velie *et al.*, 2005; Jacobson *et al.*, 2007; Lakshman *et al.*, 2008; Leung *et al.*, 2008 Jacobson *et al.*, 2009).

Os dados epidemiológicos na Europa mostram um gradiente Norte-Sul para o decréscimo da idade da menarca e para o aumento da prevalência da obesidade pediátrica (Parent *et al.*, 2003; Janssen *et al.*, 2005) sendo que também está descrito na literatura que as raparigas que maturam mais cedo apresentam maior probabilidade de apresentar obesidade em comparação com os seus pares (Dietz, 1993). Todavia, a interpretação desta relação não é consensual pois enquanto alguns estudos indicam que a adiposidade elevada nas crianças é um factor determinante de maturação sexual precoce nas raparigas (Davidson *et al.*, 2003; Ong *et al.*, 2007; Sloboda *et al.*, 2007; Terry *et al.*, 2009), outros sugerem que o excesso de peso é, ao invés, uma consequência desse adiantamento (Ridder *et al.*, 1992; Van Lenthe *et al.*, 1996; Demereth *et al.*, 2004).

Ainda que a obesidade esteja reconhecida como uma doença multifactorial (WHO, 2000), a investigação em torno das causas do aumento da prevalência da obesidade tem sido marcada pela falta de consenso relativamente à importância dos vários factores considerados. Se por um lado é defendida a preponderância dos factores genéticos (Giampetro *et al.*, 2002; Musani *et al.*, 2008; Wardle *et al.*, 2008), por outro são os factores ambientais os mais plausíveis para explicar esta tendência, uma vez que é neles que se verificam as maiores alterações nas últimas décadas (Dietz, 2002; Bouchard, 2010). No que respeita à influência deste último grupo de factores, as atenções têm recaído sobre as mudanças no estilo de vida, sobretudo para as que estão mais directamente associadas ao balanço energético: alimentação, actividade física e comportamento sedentário. A investigação longitudinal destes factores, que interagem a diferentes níveis, sociocultural, intra e inter-pessoal e ambiental, e que apresentam uma expressão relevante em contexto escolar, é crucial para a identificação de factores de risco bem como de factores protectores do desenvolvimento da obesidade em idade pediátrica e, subsequentemente, para a optimização da eficácia de intervenções de

carácter preventivo. É, pois, neste contexto que se inscreve o presente estudo longitudinal sobre a obesidade, focalizado na transição da infância para a adolescência.

## **2. Enquadramento teórico**

---



A obesidade é definida pela Organização Mundial de Saúde como uma doença multifactorial crónica caracterizada pela acumulação excessiva de gordura corporal num grau capaz de comprometer a saúde (WHO, 2000). Na génese da obesidade está um desequilíbrio energético continuado, em que a energia ingerida excede a energia despendida. Este desajuste resulta da interacção complexa entre factores genéticos, ambientais e comportamentais (Hill e Peters, 1998; Lyon e Hirschhorn, 2005; Stolk *et al.*, 2008; Swinburn *et al.*, 2009).

Na perspectiva de *Bell et al.* (2005) a obesidade reflecte a adaptação colectiva à pressão ambiental patológica para a ingestão excessiva de alimentos e para o sedentarismo. Segundo Whitaker (2002), os indivíduos tornam-se obesos em resultado da susceptibilidade conferida pelas suas características genéticas à exposição a um ambiente cada vez mais “obesogénico”. O termo “ambiente obesogénico” pode ser definido como “o somatório das influências do meio físico envolvente, das oportunidades, ou das condições de vida, sobre a promoção da obesidade no indivíduo ou nas populações” (Swinburn *et al.*, 1999: 564). Whitaker (2002) considera que neste ambiente, todos os indivíduos estão em risco de desenvolver obesidade.

Nos Estados Unidos da América (EUA), a prevalência de obesidade nos adultos aumentou de 13% para 32% entre a década de 60 e 2004 (Wang e Beydoun, 2007), sendo que, actualmente, 68% da população adulta daquele país têm peso excessivo ou obesidade ( $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) (Flegal *et al.*, 2010). A projecção para o ano de 2015, é de que cerca de 75% dos adultos norte-americanos terão peso excessivo, e destes, 41% serão obesos (Wang e Beydoun, 2007).

Na Europa, segundo a revisão sistemática de Berghöfer *et al.* (2008), observam-se variações geográficas na prevalência de obesidade ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) entre 4,0% e 28,3% nos homens e entre 6,2% e 36,5% nas mulheres, com os países do Sul, Centro e Leste Europeu a apresentarem os valores mais elevados.

Em Portugal, a prevalência de excesso de peso e obesidade na população adulta (18-64 anos), aumentou de 49,6% para 53,6% entre os anos 1995/98 e 2003/05 (Carmo *et al.*, 2008). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (WHO, 2000) a dimensão da prevalência do excesso de peso e obesidade é igual ou mesmo superior à da desnutrição e à das doenças infecciosas e, a não ser que sejam tomadas medidas de prevenção eficazes, o problema atingirá cerca de 50% da população mundial no ano de 2025.

## 2.1 Definição e avaliação da obesidade: IMC e %MG

A obesidade pode ser simplesmente definida como excesso de gordura corporal. No entanto, no conceito de “excesso” está implícito o efeito adverso para a saúde que a quantidade de gordura causa a partir de um certo nível de deposição. Dado que o tecido adiposo é um componente corporal contínuo, não existindo uma delimitação física entre aquilo que é a quantidade “normal” de tecido adiposo e a quantidade “excessiva”, percebe-se facilmente a dificuldade em medir esse excesso ou determinar o ponto de corte específico a partir do qual a saúde é afectada negativamente. Para além disso, os indivíduos não só diferem na quantidade de massa gorda acumulada, como também na forma como essa gordura se apresenta distribuída pelo corpo. A pertinência deste conhecimento assenta no facto de se reconhecerem riscos de saúde distintos associados à referida característica, sobretudo em adultos (Montague e O’Rahilly, 2000; Ohrvall *et al.*, 2000; Risérus *et al.*, 2004). Os dois padrões típicos de distribuição da gordura corporal são o fenótipo andróide e o fenótipo ginóide (Björntorp, 1985). O primeiro caracteriza-se pela deposição de gordura preferencialmente ao nível do tronco, sendo o mais comum no sexo masculino. No segundo, comum no sexo feminino, existe maior adiposidade a nível periférico, em particular na região gluteo-femural. Refira-se que, ainda assim, é possível observar cada um dos referidos padrões em indivíduos de ambos os sexos e ainda variações difíceis de tipificar. Quando a acumulação excessiva de gordura ocorre segundo o padrão andróide, com deposição particular na região abdominal, existe maior risco de desenvolvimento de certas patologias como as do foro cardiovascular (Donahve *et al.*, 1987; Hart *et al.*, 1990).

As primeiras estimativas da composição corporal remontam ao século XIX e foram baseadas na análise química de tecidos de cadáver (Ellis *et al.*, 2000). O exame necrópsico constitui, efectivamente, o método de maior sensibilidade para a avaliação da composição corporal, tendo sido crucial para a obtenção de dados que permitiram a validação de várias técnicas usadas na actualidade (Veldhuis *et al.*, 2005). Na tabela 2.1 apresentam-se exemplos de métodos disponíveis para a quantificação directa ou indirecta de componentes corporais, como a água, o mineral ósseo, a massa magra ou a massa gorda. Descrições detalhadas dessas técnicas, bem como das suas vantagens e

desvantagens, podem ser encontradas em publicações como as de Davies e Cole (1995), Pietrobelli e Tato (2005) ou Krebs *et al.* (2007).

Tabela 2.1 – Métodos de avaliação da composição corporal.

---

Pesagem hidrostática
Pletismografia por deslocamento de ar (PDA)
Densitometria Radiológica de Dupla Energia (Dual Energy X-ray Absorptiometry-DEXA)
Bioimpedância eléctrica (Bioelectrical Impedance Analysis-BIA)
Ressonância magnética
Tomografia computadorizada
Ultra-sonografia
Antropometria/morfologia de superfície
Peso
Peso para a estatura
Índice de massa corporal (IMC, peso/estatura <sup>2</sup> )
Outros índices de peso/estatura (peso/estatura <sup>x</sup> )
Pregas cutâneas adiposas
Rácio entre as pregas adiposas
Perímetro da cintura
Perímetro da anca
Rácio perímetro da cintura/anca

---

A quantidade de gordura corporal (adiposidade) pode ser expressa em termos absolutos (kg) ou em percentagem de massa corporal total (%MG) (Cole e Rolland-Cachera, 2002). A pletismografia por deslocamento de ar (PDA), a densitometria radiológica de dupla energia (DEXA), a bioimpedância eléctrica (BIA) e a avaliação antropométrica, destacam-se como métodos de estimação da adiposidade, pela sua ampla utilização, aplicabilidade e validade (Silva e Sardinha, 2008). Saliente-se que, no entanto, nenhum destes métodos, ou qualquer outro existente, reúne por si só todas as características de medição ideal da gordura corporal, como ter elevada exactidão, precisão, acessibilidade, aceitabilidade e ainda estar bem documentado (Power *et al.*, 1997; Cole e Rolland-Cachera, 2002).

A PDA constitui uma técnica densitométrica que permite estimar a densidade corporal, posteriormente convertida em massa gorda (MG) mediante a aplicação de equações preditivas apropriadas. A DEXA avalia o mineral ósseo, a massa magra e a massa gorda, tendo a vantagem de quantificar estes componentes tanto na sua totalidade como a nível regional. Dada a sua elevada precisão é considerada por alguns investigadores um método de referência “gold standard”. Nos últimos anos tem sido utilizada para validar outros métodos de avaliação da composição corporal e eleita em vários estudos epidemiológicos com crianças e adolescentes para a avaliação da obesidade (Dezenberg *et al.*, 1999; Sardinha *et al.*, 1999; Huang *et al.*, 2001; Teixeira *et al.*, 2001; Rodríguez *et al.*, 2005; Steinberger *et al.*, 2005; Nooyens *et al.*, 2007, Liem *et al.*, 2009). A BIA é um método indirecto de avaliação da composição corporal que tem vindo a tornar-se muito popular pelas suas características particularmente atractivas, como a portabilidade do equipamento e custos não muito elevados. No entanto, as condições estandardizadas exigidas por esta técnica (Silva e Sardinha, 2008) dificultam a sua utilização na prática clínica e em estudos epidemiológicos com amostras de grande dimensão.

Para a avaliação da composição corporal em crianças e adolescentes pode recorrer-se a algumas das técnicas referidas. Porém, na maioria das circunstâncias é desejável utilizar técnicas mais simples, como as antropométricas, que não são morosas nem invasivas, não exigem o recurso a laboratórios especializados ou equipamentos dispendiosos, e não expõem os indivíduos a radiações (Dezenberg *et al.*, 1999). A antropometria avalia as dimensões, forma e composição corporais, tanto em adultos como em crianças, medidas que reflectem o estado nutricional e a saúde, e predizem “performance” e factores de risco (Cole e Rolland-Cachera, 2002). Os parâmetros antropométricos mais usados para estimar a adiposidade são o peso e a altura, as pregas cutâneas adiposas e os perímetros. A utilização de perímetros, como o da cintura, anca e coxa, para avaliar a distribuição da gordura corporal em crianças e adolescentes e riscos de saúde associados é, contudo, relativamente recente (Rolland-Cachera, 1993).

Para além de uma medida de adiposidade, a classificação de excesso de peso e obesidade exige pontos de corte específicos previamente estabelecidos para a medida em questão. Idealmente, esses critérios deveriam basear-se na associação com comorbilidades da obesidade ou risco futuro de morbilidade e mortalidade.

O índice de massa corporal (IMC), criado pelo matemático Belga Adolphe Quetelet em 1869, calcula-se dividindo o peso (kg) pelo quadrado da estatura (m).

## 2. Enquadramento teórico

Apesar de não avaliar directamente a adiposidade, o IMC nos adultos apresenta correlação elevada com a mesma, pelo que é aceite e utilizado consensualmente como medida *standard* para a classificação de excesso de peso e obesidade nesta faixa etária. Os pontos de corte de IMC que definem, respectivamente, excesso de peso e obesidade em adultos são  $\geq 25$  e  $\geq 30$   $\text{kg/m}^2$  (WHO, 1998). Estes valores fixos foram estandardizados pela Organização Mundial de Saúde com base na associação com o risco acrescido de morbilidade e mortalidade (Garrow e Webber, 1985). Na tabela 2.2 apresenta-se a classificação dos escalões de IMC e riscos de comorbilidade associados, e no gráfico 2.1 ilustra-se a variação da mortalidade em função do IMC, ambas para adultos.

Tabela 2.2 – Classificação do peso em adultos baseada nos escalões de IMC (WHO, 2000).

Classificação		IMC ( $\text{kg/m}^2$ )	Risco de comorbilidade
Peso baixo		$<18,5$	Baixo
Peso normal		18,5-24,9	Médio
Excesso de peso $\geq 25 \text{ kg/m}^2$	Pré-obesidade	25-29,9	Aumentado
	Obesidade Grau I	30-34,9	Moderado
	Obesidade Grau II	35-39,9	Grave
	Obesidade Grau III	$\geq 40$	Muito grave

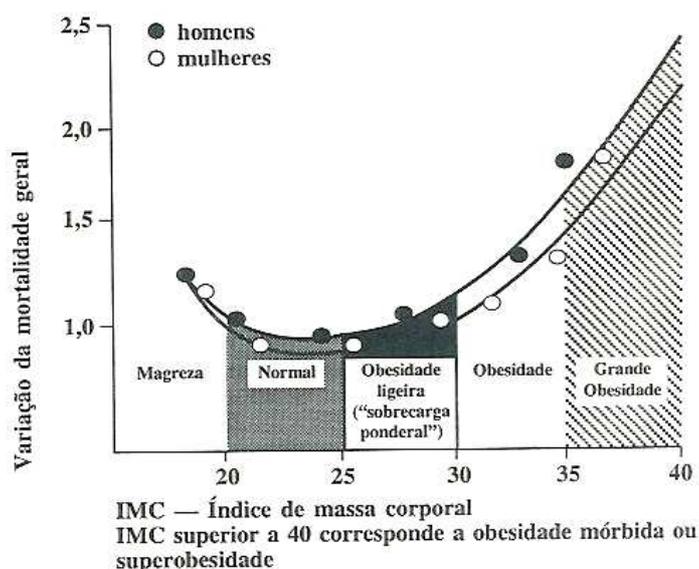


Gráfico 2.1 – Variação da mortalidade associada ao IMC na idade adulta (adaptado de Peres, 1994).

Ao contrário do que acontece nos adultos, a utilização do IMC para a classificação da obesidade em crianças é controversa. Isto porque nas crianças, e também nos adolescentes, o IMC apresenta problemas adicionais como medida de adiposidade. A principal limitação reside na sua incapacidade em distinguir massa gorda de massa magra, cujas proporções variam ao longo do crescimento e cujo padrão de desenvolvimento apresenta um dimorfismo sexual marcado (Prentice e Jebb, 2001; Rodríguez *et al.*, 2004). Ou seja, a relação entre o IMC e adiposidade não é estável ao longo do crescimento e varia entre os rapazes e as raparigas. Está ainda descrito na literatura que, para além do sexo e da idade, outros factores como a estatura, proporções corporais e distribuição da gordura corporal, raça/etnia, estágio pubertário e condição médica, influenciam a relação entre o IMC e a adiposidade (Sopher *et al.*, 2005). Para valores abaixo do percentil 50, segundo as curvas de referência do CDC (Center Disease Control), Freedman *et al.* (2005) constataram mesmo que o IMC para a idade nos rapazes apresenta uma associação mais forte com a massa magra do que com a massa gorda. As limitações do IMC também surgem reflectidas em estudos sobre a sua validação na identificação de crianças com adiposidade excessiva, que documentam, na generalidade, uma especificidade elevada, mas sensibilidade baixa (Neovius *et al.*, 2004). Com base na observação de que a média da adiposidade das crianças aumentou mais do que a média do IMC durante as últimas décadas, tem ainda sido sugerido que a utilização do IMC subestima a prevalência da obesidade nesta faixa etária (Wells *et al.*, 2002; McCarthy *et al.*, 2003; Jebb *et al.*, 2004; Potter *et al.*, 2007).

Em 1997, depois de ponderar as vantagens e limitações do IMC, a International Obesity Task Force (IOTF) recomendou o seu uso para a determinação da prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes a nível internacional. Os resultados posteriores de alguns estudos, como o de Pietrobelli *et al.* (1998) e Lindsay *et al.* (2001), revelaram uma correlação elevada entre as estimativas de adiposidade baseadas no IMC e a adiposidade determinada por DEXA, apoiando, dessa forma, a recomendação em causa.

Durante as últimas décadas foram desenvolvidos vários sistemas de classificação da obesidade infantil baseados no IMC. Existem países que utilizam sistemas de classificação baseados nas curvas percentílicas deste parâmetro derivadas da sua própria população ou, na sua inexistência, nas de populações de outros países. Em Portugal, é prática comum a utilização das tabelas de IMC do *Centers for Disease Control and*

*Prevention* (EUA) do ano 2000 (Kuczmarski *et al.*, 2000), por recomendação da Direcção Geral de Saúde (DGS, 2006). De acordo com o referido critério, o excesso de peso é definido para valores de IMC  $\geq$  percentil 85 e  $<$  percentil 95, sendo a obesidade definida para valores de IMC  $\geq$  percentil 95. Este sistema de classificação é baseado nas curvas de distribuição do IMC na população Norte-americana, sendo que os pontos de corte não foram estabelecidos com base numa correlação clínica, ou seja, não são referenciados à saúde. Para além disso, os resultados de Lazarus *et al.* (1996) chamaram a atenção para as limitações da utilização de um percentil específico de IMC como valor de corte para excesso de MG, pois para um determinado percentil, no caso o 85, os autores constataram variações de MG de 18% a 33% nos rapazes e de 24% a 37% nas raparigas.

Mais recentemente, a IOTF propôs a utilização dos valores de corte de IMC específicos para o sexo e idade, estabelecidos por Cole e seus colaboradores (Cole *et al.*, 2000) para a classificação de excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes (Tabela 2.3). Obtidos a partir de uma amostra extraída de 6 países, estes valores foram determinados com base nas curvas de percentil de IMC associadas aos pontos de corte do adulto, 25 e 30 kg/m<sup>2</sup>, respectivamente para excesso de peso e obesidade. Ainda assim, devido ao facto de também não ser referenciado à saúde (Voss *et al.*, 2006) e apresentar baixa sensibilidade (Fu *et al.*, 2003), este critério tem sido questionado.

Segundo a IOTF e vários investigadores (Cole e Rolland-Cachera, 2002; Lobstein, 2003; Voss *et al.*, 2006), mesmo apresentando limitações, este é o sistema mais adequado para a obtenção de estimativas comparáveis entre países e ainda para avaliação da tendência de evolução do excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes a nível internacional. Efectivamente, a uniformização de critérios permite colmatar o problema da discrepância de estimativas gerada pela utilização de sistemas distintos de classificação de obesidade, que tem sido identificado em vários estudos (Guillaume, 1999; Neovius *et al.*, 2004; Rowe *et al.*, 2006; O'Neill *et al.*, 2007; Potter *et al.*, 2007; Marques-Vidal *et al.*, 2008b). A utilização dos valores de referência da IOTF em estudos epidemiológicos está actualmente generalizada, sobretudo na Europa, não sendo, no entanto, recomendada na prática clínica (Krebs *et al.*, 2007).

À semelhança do peso e da estatura, a avaliação da espessura das pregas cutâneas adiposas tem longa tradição em estudos na área da nutrição e da composição corporal (Krebs *et al.*, 2007; Olds *et al.*, 2007).

Tabela 2.3 – Valores de corte de IMC internacionais para a classificação de excesso de peso e obesidade entre os 2 e os 18 anos, por sexo (Cole *et al.*, 2000).

Idade (anos)	Excesso de peso		Obesidade	
	Rapazes	Raparigas	Rapazes	Raparigas
2	18,4	18	20,1	19,8
2,5	18,1	17,8	19,8	19,5
3	17,9	17,6	19,6	19,4
3,5	17,7	17,4	19,4	19,2
4	17,6	17,3	19,3	19,1
4,5	17,5	17,2	19,3	19,1
5	17,4	17,1	19,3	19,2
5,5	17,5	17,2	19,5	19,3
6	17,6	17,3	19,8	19,7
6,5	17,7	17,5	20,2	20,1
7	17,9	17,8	20,6	20,5
7,5	18,2	18,0	21,1	21,0
8	18,4	18,3	21,6	21,6
8,5	18,8	18,7	22,2	22,2
9	19,1	19,1	22,8	22,8
9,5	19,5	19,5	23,4	23,5
10	19,8	19,9	24,0	24,1
10,5	20,2	20,3	24,6	24,8
11	20,6	20,7	25,1	25,4
11,5	20,9	21,2	25,6	26,1
12	21,2	21,7	26,0	26,7
12,5	21,6	22,1	26,4	27,2
13	21,9	22,6	26,8	27,8
13,5	22,3	23,0	27,2	28,2
14	22,6	23,3	27,6	28,6
14,5	23,0	23,7	28,0	28,9
15	23,3	23,9	28,3	29,1
15,5	23,6	24,2	28,6	29,3
16	23,9	24,4	28,9	29,4
16,5	24,2	24,5	29,1	29,6
17	24,5	24,7	29,4	29,7
17,5	24,7	24,8	29,7	29,8
18	25	25	30	30

As pregas adiposas tricipital e subscapular são as mais frequentemente determinadas, podendo a gordura subcutânea ser medida em vários locais do corpo. A principal desvantagem da avaliação deste parâmetro é a variação intra e inter-individual, que se pode tornar problemática na ausência de experiência do examinador e de controlo de qualidade na obtenção dos dados (Cole e Rolland-Cachera, 2002). No entanto, por ser uma medida de determinação relativamente simples, não invasiva, e de

baixo custo, apresenta-se particularmente atractiva. Olds *et al.* (2007) consideram que as pregas adiposas constituem medidas da composição corporal que se situam a “meio caminho” entre o IMC e os métodos de referência como a DEXA ou a pesagem hidrostática. A grande vantagem das pregas adiposas em relação ao IMC reside no facto de constituírem medidas específicas da adiposidade localizada a nível subcutâneo. Os valores obtidos para cada prega adiposa podem ser avaliados em relação a curvas de percentil ou, em alternativa, usados para estimar a gordura corporal total através de equações matemáticas desenvolvidas e validadas para o efeito. Para crianças e adolescentes, as equações de Slaughter *et al.* (1988) estão entre as mais frequentemente aplicadas, pelo facto de originarem valores de adiposidade altamente correlacionados com métodos de referência como a hidro-densitometria (Reilly, 1995) ou a DEXA (Steinberger, 2005). O cálculo de diversos rácios das pregas adiposas pode ainda dar indicações acerca do padrão de distribuição da gordura corporal (Olds *et al.*, 2007).

De acordo com uma comissão de peritos (Himes e Dietz, 1994) a determinação das pregas adiposas em crianças e adolescentes é recomendada para uma avaliação clínica mais rigorosa, sobretudo para o diagnóstico diferencial entre excesso de peso e obesidade. Em apoio a esta posição, outros investigadores têm considerado a avaliação das pregas adiposas uma alternativa adequada para a monitorização longitudinal da obesidade pediátrica, mesmo fora de contexto clínico, como por exemplo nas escolas (Huges *et al.*, 1997; Norgan, 2005; Nooyens *et al.*, 2007). Recentemente, Liem *et al.* (2009) demonstraram que em comparação com métodos de referência, as pregas cutâneas adiposas são bons indicadores da adiposidade total, sendo que, no estudo de Nooyens *et al.* (2007) com adolescentes, revelaram-se melhores preditores de adiposidade elevada na idade adulta do que o IMC.

O perímetro da cintura tem vindo a mostrar-se muito relevante como indicador da adiposidade e de riscos de saúde associados nos adultos (Han *et al.*, 1995; Okosun *et al.*, 2000), e também, mais recentemente, em crianças e adolescentes (Maffeis *et al.*, 2001; Botton *et al.*, 2007; Bitsori *et al.* 2009). Países como os Estados Unidos (Fernández *et al.*, 2004), Canadá (Katzmarzyk, 2004), Reino Unido (McCarthy *et al.*, 2001), Espanha (Moreno *et al.*, 2005b), Noruega (Bratberg *et al.*, 2007) ou a Austrália (Eisenmann, 2005) já estabeleceram curvas nacionais de distribuição percentilica deste parâmetro na população pediátrica, dados que, até à data, ainda não foram obtidos em Portugal. Convém salientar que a comparação entre valores de perímetro da cintura de

países e estudos distintos deve ser cautelosa, uma vez que podem ter sido determinados em locais diferentes e/ou com variações no protocolo de medição (Wang *et al.*, 2003).

Segundo Brambilla *et al.* (2006), em relação ao IMC nas crianças, o perímetro da cintura apresenta-se como melhor indicador da gordura localizada na região abdominal, reflectindo não só a gordura subcutânea nessa zona como também a gordura visceral. No entanto, e de modo inverso, os mesmos investigadores verificaram que o IMC é superior a estimar a gordura total subcutânea.

Tal como acontece com o IMC, também não existe um único sistema de classificação da obesidade pediátrica baseado na percentagem de massa gorda (%MG). Williams *et al.* (1992) propuseram um critério de classificação de obesidade para crianças e adolescentes com idades compreendidas entre os 5 e os 18 anos, baseados na correlação clínica encontrada com a %MG. O critério estabelecido foi de 30% de MG para raparigas e de 25% de MG para rapazes. Estes pontos de corte confirmaram-se como um critério adequado para a classificação de obesidade em adolescentes portugueses, pela associação constatada com vários indicadores de saúde metabólica (Teixeira *et al.*, 2001). Para crianças e adolescentes entre os 9 e os 15 anos, Dwyer e Blizzard (1996), também sugeriram um valor de corte de 30% de MG para as raparigas, mas para os rapazes o valor proposto foi de 20% de MG. À semelhança do anterior, este critério também foi referenciado à saúde. Higgins *et al.* (2001) verificaram um risco aumentado de factores de risco cardiovascular em crianças de 9 anos com valores de  $MG \geq 33\%$  e com um perímetro de cintura  $\geq 71$ cm, pelo que propuseram estes pontos de corte como definição de obesidade infantil. A limitação da utilização de um único valor de %MG como ponto de corte para a classificação da obesidade, devida às mudanças na adiposidade relacionadas com o crescimento, é minimizada quando a população em estudo não apresenta um espectro de idades muito alargado (Washino, 1999).

Mais recentemente, McCarthy *et al.* (2006) estabeleceram curvas percentílicas de referência de %MG em crianças do Reino Unido com idades compreendidas entre os 5 e os 18 anos. Os pontos de corte para a definição de “baixa adiposidade”, “normal”, “excesso de adiposidade” e “obesidade” foram estabelecidos, respectivamente, nos percentis 2, 85 e 95. Apesar de constituírem um grande avanço nesta área, assiste-lhes a ausência de correlação clínica que sirva de base às definições propostas.

Perante a diversidade de sistemas de classificação da obesidade pediátrica, é importante que o método seleccionado seja adequado ao contexto e aos objectivos da

avaliação, que as vantagens e desvantagens de cada método sejam ponderadas, e ainda que se tenha presente que a sua escolha pode influenciar a magnitude da estimativa resultante.

## **2.2 Obesidade pediátrica: a dimensão do problema**

### **2.2.1 Prevalência**

Em 1990, na histórica Cimeira Mundial para as Crianças decorrida na sede das Nações Unidas, foi estabelecido como “dever primordial” a melhoria da saúde e da nutrição infantil. Numa altura em que a subnutrição afectava globalmente cerca de 149 milhões de crianças, o outro extremo do espectro de malnutrição, o excesso de peso e a obesidade, não mereceu menção nos documentos produzidos nas sessões especiais. Nesse mesmo ano, a Organização Mundial de Saúde (OMS) alertou para o problema, ao estimar que 18 milhões de crianças com idade inferior a 5 anos apresentavam peso excessivo (The Lancet, 2001). Decorridos apenas 8 anos, a obesidade é anunciada como um dos maiores problemas de Saúde Pública no Mundo (WHO, 1998). No ano 2000, o número de crianças com excesso de peso ou obesidade foi estimado em 155 milhões a nível mundial, e entre estas, contavam-se não apenas as crianças de países industrializados, mas também de países em desenvolvimento (Lobstein *et al.*, 2004; Prentice, 2006). Actualmente, a obesidade é considerada a grande epidemia do século XXI, pela sua associação com elevadas taxas de morbilidade e mortalidade nos adultos, sendo a doença nutricional mais prevalente em crianças de países desenvolvidos.

Apesar dos valores de prevalência de excesso de peso e obesidade variarem consideravelmente entre países e regiões (Frelut *et al.*, 1995; Lissau *et al.*, 2004; Tognarelli *et al.*, 2004; Al-haddad *et al.*, 2005; Liu *et al.*, 2007; Yngve *et al.*, 2007; Vásquez *et al.*, 2010) numerosos estudos, independentemente dos métodos e critérios utilizados, mostraram um aumento notável do problema entre crianças e adolescentes de países desenvolvidos, sobretudo a partir da década de 70 (Troiano *et al.*, 1995; WHO, 1998; Janssen *et al.*, 2005; Matthlessen, 2008). Dados epidemiológicos relativos a

alguns países em desenvolvimento revelam que o problema se estendeu às regiões mais pobres, onde a obesidade passou a coexistir com a subnutrição (Prentice, 2006).

Da revisão de estudos publicados entre 1980 e 2005, Wang e Lobstein (2006) concluíram que a prevalência de excesso de peso em crianças e adolescentes em idade escolar aumentou na quase totalidade dos 25 países considerados. A Rússia, e a Polónia, ainda que de forma não tão evidente, constituíram as exceções a esta tendência. Nos Estados Unidos a prevalência de obesidade em crianças na faixa etária dos 6 aos 11 anos aumentou de 5% para 12% entre 1963-1965 e 1999-2000 (Kaplowitz, 2008). Na China, entre 1989 e 1997, a prevalência de excesso de peso em idade pré-escolar aumentou de 14,6% para 28,9% e a prevalência de obesidade aumentou de 1,5% para 12,6% em áreas urbanas (Luo e Hu, 2002). Os registos das variações ocorridas entre 1970 e 2000 mostraram que em países como a Alemanha, Finlândia, Brasil, Áustria, Inglaterra e Escócia, o aumento nas taxas de obesidade foi cerca de 4% por década (Cole, 2006).

De acordo com os resultados do estudo de revisão de Jackson-Leach e Lobstein (2006) sobre a situação a nível Europeu, a prevalência conjunta de excesso de peso e obesidade em crianças de idade escolar chegou a atingir 35% em algumas regiões, e em vários países registaram-se aumentos sucessivos ano após ano. Entre as crianças e adolescentes da União Europeia, o aumento da prevalência de excesso de peso e obesidade foi particularmente acentuado. As estimativas baseadas no sistema de classificação proposto pela IOTF indicam que dos 77 milhões de crianças da União Europeia, 14 milhões apresenta peso excessivo. Entre estas crianças, estima-se que pelo menos 3 milhões sejam obesas. Com base no aumento anual da prevalência verificado, calcula-se que todos os anos surjam mais de 400 000 novos casos de excesso de peso e mais de 85 000 novos casos de obesidade infantil naquela região (Lobstein *et al.*, 2004).

Os dados epidemiológicos relativos a Portugal sugerem que, tal como nos adultos, a prevalência de excesso de peso e obesidade em idade pediátrica tem vindo a aumentar. Porém, não existem dados nacionais que permitam conhecer com rigor a evolução longitudinal do problema nesta faixa etária. Da revisão de dados reportados em crianças e adolescentes portugueses, Moreira (2007) registou variações na prevalência de excesso de peso e obesidade entre os 15 estudos analisados e também entre regiões distintas. Para crianças dos 3 aos 5 anos de idade, num dos estudos a prevalência de excesso de peso atingiu 13,6% nos rapazes e 20,4% nas raparigas, e a

obesidade foi de 6,5% e 6,9%, também respectivamente para rapazes e raparigas. Dos 6 aos 10 anos, e de acordo com o critério da IOTF, a prevalência de excesso de peso nos rapazes variou entre 14,7 e 30,5% e a de obesidade entre 5,3% e 13,2%. Nas raparigas daquela idade, as variações foram de 16%-29,1% e 6,4%-12,6% para, respectivamente a prevalência de excesso de peso e de obesidade. Perante os resultados constatados, Moreira (2007) considerou que o excesso de peso e a obesidade alcançaram valores alarmantes nas crianças portuguesas e que por isso era necessário intervir precocemente para prevenir o problema.

Em Viana do Castelo, os resultados do *Estudo Morfofuncional da Criança Vianense* (EMCV) relativos à deposição de massa adiposa ao longo do crescimento entre os 7 e os 10 anos revelaram uma evolução inquietante, sobretudo pelo aumento crescente do número de rapazes a surgir com valores de percentagem de massa gorda superiores a 25% (Rodrigues e Bezerra, 2004).

Mais recentemente, a prevalência de excesso de peso e obesidade atingiu 35,6% (23% para excesso de peso e 12% para obesidade) numa amostra de 1 225 crianças com idades compreendidas entre os 6 e 10 anos, extraída de várias escolas da região de Sintra (Ferreira e Marques-Vidal, 2008). Noutro estudo, que envolveu uma amostra de 1675 crianças dos 5 aos 10 anos da região do Porto, a prevalência de excesso de peso e obesidade foi ainda mais elevada; 36,6% para as raparigas e 38,8% para os rapazes (Bessa *et al.*, 2008).

Já em 2004, os dados de um estudo nacional mostraram uma prevalência de sobrepeso e obesidade elevada; 31,5% em crianças com idades compreendidas entre os 7 e 9 anos (Padez *et al.*, 2004). Da comparação deste resultado com dados publicados pela IOTF, Portugal surgiu entre os países europeus com maior prevalência de sobrepeso/obesidade infantil, tais como Malta, Grécia, Espanha e Itália, curiosamente, todos países mediterrânicos. De facto, a revisão dos dados de vários estudos revelou que a prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças variou entre 20-40% nos países mediterrânicos, enquanto que nos países do norte da Europa a variação foi de 10-20% (Lobstein e Frelut, 2003). Mais recentemente, Cattaneo *et al.* (2009) concluíram da existência de um padrão semelhante em crianças de idade pré-escolar. A prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças de 4 anos variou de 11,8% na Roménia (2004) a 32,3% na Espanha (1998-2000), com o Reino Unido e os países da região mediterrânica a apresentarem valores mais elevados do que os países do Norte, Centro e Leste da Europa (Cattaneo *et al.*, 2009). Este aparente gradiente norte-sul nas taxas de

obesidade pediátrica permanece por esclarecer. De acordo com os resultados do estudo de Janssen *et al.* (2005) os adolescentes portugueses ocuparam o oitavo lugar do *ranking* de 34 países, sobretudo europeus, com as maiores taxas de excesso de peso e obesidade baseadas no critério da IOTF. A prevalência mais elevada foi encontrada em Malta, 25,4% e 7,9%, respectivamente para excesso de peso e obesidade, seguida dos Estados Unidos (25,1% e 6,8%) e do País de Gales (16,7% e 4,8%), tendo Portugal, logo a seguir à Espanha, apresentado valores de 15,0% e 3%. Refira-se que estes valores foram obtidos a partir do peso e da estatura auto-reportados, limitação que deve ser considerada na interpretação destes dados.

Muito recentemente, a prevalência de excesso de peso e obesidade observada em pré-adolescentes da região Espanhola da Galiza foi de 42,5%, valor superior ao estimado para todas as outras regiões daquele país e também dos valores mais elevados entre os países ocidentais (Vásquez *et al.*, 2010). Efectivamente, em muitos países desenvolvidos, e também em países em desenvolvimento, continua a verificar-se uma tendência de aumento da prevalência de excesso de peso e obesidade pediátrica (Branca *et al.*, 2007). No entanto, os Estados Unidos (Ogden *et al.*, 2008), a Itália (Lazzeri *et al.*, 2008) e a Austrália (Olds *et al.*, 2010) registaram recentemente uma estabilização da prevalência do excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes, sendo que na Suíça (Aeberli *et al.*, 2009), na Suécia (Sjoberg *et al.*, 2008) e na França (Peneau *et al.*, 2009) há mesmo indícios de um declínio da prevalência do problema.

Na Austrália, durante os últimos 10 anos, a prevalência de crianças classificadas com excesso de peso e obesidade parece ter-se fixado em torno dos 21-25% e 5-6%, respectivamente (Olds *et al.*, 2010). De acordo com os investigadores do respectivo estudo, estes valores são elevados, mas a evolução não ocorreu segundo a trajectória exponencial previamente antecipada. A prevalência de excesso de peso e obesidade entre crianças de idade escolar também estabilizou em Inglaterra, mas apenas nas crianças das classes socioeconómicas mais elevadas (Stamatakis *et al.*, 2010). Na Grécia foi documentada pela primeira vez uma estabilização da prevalência de obesidade em crianças de 8-9 anos de ambos os sexos, mas não da prevalência de excesso de peso que, pelo contrário, atingiu cerca de 27%, e continua a aumentar (Tambalis *et al.*, 2009).

Os autores do estudo que constatou o decréscimo da prevalência de excesso de peso e obesidade nas crianças Suíças sugeriram que esta evolução poderá ter resultado da combinação da maior consciência em torno do problema, conjuntamente com as

intervenções de promoção da actividade física e alimentação saudável levadas a cabo em contexto escolar (Aeberli *et al.*, 2009). Estes investigadores consideram que, no entanto, será necessário continuar a monitorizar a dimensão do problema para perceber se este registo é sustentável. A confirmar-se nos próximos anos a tendência de estabilização verificada nuns países e mesmo de diminuição noutros, o grande desafio será identificar os factores que determinaram essa evolução e perceber a magnitude do impacto desses contributos. Este conhecimento poderá ajudar os países em que a tendência de aumento do excesso de peso e obesidade pediátrica persiste a planearem medidas mais eficazes de combate a este problema de saúde pública.

### 2.2.2 Consequências

A preocupação suscitada pela prevalência e incidência elevadas de obesidade pediátrica justifica-se pelo vasto corpo de conhecimentos acumulado nas últimas décadas sobre as consequências que este problema acarreta a curto e a longo prazo. Para além das complicações clínicas, é ainda importante considerar os problemas psicossociais e económicos associados à obesidade.

#### 2.2.2.1 Problemas clínicos

Num estudo longitudinal realizado na Nova Zelândia entre 1972 e 1994 observou-se que os rapazes com um IMC acima do percentil 75 aos 7 anos, tinham uma probabilidade 4 vezes maior de terem sobrepeso aos 21 anos do que os que apresentavam um IMC num percentil inferior (Williams, 2001). Efectivamente, sabe-se que crianças, e em particular adolescentes obesos, têm fortes possibilidades de transportarem a condição para a idade adulta (Deshmukh *et al.*, 2006). A probabilidade de um adolescente obeso vir a apresentar a patologia aos 35 anos foi calculada em 78% para o sexo masculino e 66% para o sexo feminino (Guo *et al.*, 1994). Segundo Whitaker *et al.* (1997), cerca de 70% a 80% dos adolescentes obesos, e cerca de 60% das crianças obesas, irão manter essa mesma condição na idade adulta.

Este problema, o da persistência da obesidade para a idade adulta, tem sido reconhecido como uma das consequências mais importantes da obesidade pediátrica, uma vez que nos adultos, as complicações de saúde associadas à obesidade estão bem

documentadas. Entre as comorbilidades da obesidade no adulto incluem-se as doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, cancro do cólon, gota e artrite (Must *et al.*, 1992; WHO, 2000).

No entanto, tem vindo a ser demonstrado que crianças e adolescentes obesos, ainda que não manifestem problemas clínicos com a mesma evidência dos adultos, já podem apresentar alterações detectáveis a nível bioquímico. Estas alterações estão relacionadas com as comorbilidades da obesidade na idade adulta. Diabetes tipo 2 e outras doenças crónicas de elevada prevalência nos adultos, em particular nos obesos, começam efectivamente a ser mais comuns nos adolescentes e até mesmo em crianças (Reilly *et al.*, 2003; Must e Anderson, 2003).

Outrora considerada rara, a hipertensão arterial primária em crianças tem vindo a tornar-se mais vulgar, surgindo frequentemente associada a outros factores de risco cardiovascular como o excesso de peso, a resistência à insulina e a dislipidemia. Os autores de um estudo que envolveu 546 crianças obesas concluíram que a obesidade está associada à elevação da pressão arterial e do colesterol total independentemente do nível de actividade física (McMurray *et al.*, 1995). Ao avaliarem 5 102 adolescentes de 8 escolas de Houston (EUA), Sorof *et al.* (2004) observaram que a prevalência de hipertensão se associou positivamente ao percentil de IMC, com uma variação de 2% (percentil $\leq$ 5) a 11% (percentil $\geq$ 95). A prevalência de hipertensão arterial noutra amostra que incluiu 1717 adolescentes, também norte-americanos, foi de 23,9% (Jago *et al.*, 2006). Estes autores concluíram que a prevalência de hipertensão foi superior à observada em estudos nacionais prévios que registaram taxas de excesso de peso (percentil de IMC  $\geq$  95) inferiores ao da amostra estudada. Mais recentemente, Güven e Sanisoglu (2008) avaliaram a pressão arterial, colesterol total, LDL e HDL em 340 crianças e adolescentes obesos na faixa etária dos 3-18 anos. Com base nos resultados na referida amostra, os autores concluíram que o aumento da prevalência da obesidade está associado positivamente com os factores de risco cardiovascular, que se acentua ao longo do desenvolvimento pubertário, particularmente nos rapazes.

Resultados do *Bogalusa Heart Study* (Freedman *et al.*, 1999) relativos a uma amostra de 9 167 crianças e adolescentes com idades entre os 5 e 17 anos revelaram que em relação aos seus pares com um IMC <percentil 85, os participantes com excesso de peso (IMC > percentil 95) apresentaram maior risco de terem valores elevados de colesterol total (OR=2,4), triglicérideos (OR=7,1) e insulina em jejum (OR=12,6), entre outros. Num estudo que envolveu 159 crianças e adolescentes portugueses, Teixeira *et*

*al.* (2001) constataram que os indivíduos obesos (n=73) tinham valores de colesterol total, colesterol LDL, rácio entre colesterol total e colesterol HDL, e ainda de apolipoproteína B, superiores aos dos indivíduos não-obesos (n=86). Na avaliação de 198 crianças gregas, Manios *et al.* (2004) verificaram que as crianças com obesidade apresentaram níveis superiores de triglicédeos e colesterol total relativamente aos seus pares de peso normal. Em concordância, Korsten-Reck *et al.* (2008) encontraram um perfil lipídico anómalo em 45,8% da amostra de 546 crianças (7-12 anos) obesas, caracterizado por valores elevados de colesterol LDL (10%), colesterol LDL e triglicédeos (15%), e ainda pela combinação de valores elevados de triglicédeos e valores baixos de colesterol HDL (18,9%).

A hiperinsulinemia, a resistência à insulina, e a tolerância diminuída à glicose, são problemas metabólicos frequentes em indivíduos adultos obesos. Caprio *et al.* (1996a) constataram a presença de resistência à insulina em crianças obesas de idade inferior a 10 anos. No Bogalusa Heart Study, 2,4% dos adolescentes com excesso de peso desenvolveram diabetes tipo 2 ao atingir os 30 anos, facto que não se verificou em nenhum dos adolescentes de peso normal (Pinhas-Hamiel *et al.*, 1996). Entre 1982 e 1994, registou-se um aumento de 10 vezes na incidência de diabetes tipo 2, facto que, segundo Zwiauer *et al.* (2002) reflecte o aumento da prevalência da obesidade infantil.

Weiss *et al.* (2004) registaram a presença de biomarcadores de risco de problemas cardiovasculares em crianças e adolescentes obesos e uma prevalência elevada de síndrome metabólico, que aumentou com a severidade da obesidade. Descrito em 1988 por Reaven, o síndrome metabólico caracteriza-se por resistência à insulina, hipertensão arterial e dislipidemia, sendo considerado um importante factor de risco para o desenvolvimento de doença cardíaca aterosclerótica na idade adulta (Levitt e Lambert, 2002; Steinberger, 2003). De acordo com Cook *et al.* (2003) cerca de 30% dos adolescentes norte-americanos com excesso de peso apresenta o síndrome metabólico. Reinehr (2006) focaram a sua pesquisa na espessura da camada íntima-média carotídea, considerada actualmente um marcador precoce de alterações ateroscleróticas. Em comparação com o grupo controlo, o grupo de 96 pré-adolescentes obesos mostraram valores superiores do referido marcador, sugerindo que as perturbações vasculares associadas à obesidade já estão presentes na infância.

A obesidade está também associada com 8-50% de todos os cálculos biliares diagnosticados na infância (Friesen e Roberts, 1989). A elevação das concentrações das enzimas hepáticas é uma observação comum associada à obesidade pediátrica (Noguchi

*et al.*, 1995), sendo que crianças obesas têm risco acrescido de desenvolver esteatose hepática não alcoólica (Roberts, 2002). De acordo com Vajro *et al.* (1994) estas anomalias hepáticas podem regredir após o emagrecimento. No entanto, Must *et al.* (1992) demonstraram que indivíduos que foram obesos na adolescência, mesmo tendo perdido peso e tendo mantido essa perda enquanto adultos, apresentaram taxas de mortalidade mais elevadas.

A nível pulmonar também estão reconhecidas consequências adversas da obesidade. O síndrome de Pickwick, que se caracteriza por hipoventilação, surtos de sono durante o dia e apneia do sono, pode surgir nas formas graves da patologia (Grunstein, 1999). De acordo com Strauss (1999), 13% a 33% das crianças com obesidade apresentam o síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS). Por sua vez, a diminuição do período de sono parece estar relacionada com um risco aumentado de desenvolvimento de obesidade nos jovens, dado que induz ao aumento dos níveis de grelina e à redução dos níveis de leptina, alterações que podem levar à estimulação do apetite (Taheri *et al.*, 2004; Taveras *et al.*, 2008).

A associação entre a obesidade pediátrica e a asma tem sido alvo de interesse por parte de muitos investigadores pelo facto de durante as últimas décadas ter ocorrido um aumento paralelo na incidência das duas patologias. No entanto, a inconsistência dos resultados patente na literatura tem fomentado a ausência de consenso em torno desta eventual relação. A associação positiva entre a obesidade e a asma em crianças e adolescentes foi constatada nos estudos de Priftis *et al.* (2007), Abramson *et al.* (2008) e Kusunoki *et al.* (2008), contrariando os resultados previamente obtidos por Vignolo *et al.* (2005) e Eneli *et al.* (2006) que não sugeriram a existência de uma relação entre as duas condições. Com base nos resultados obtidos numa amostra de 24 260 crianças Coreanas de 6-12 anos, Hong *et al.* (2006) sugeriram que o IMC poderá constituir um factor de risco independente para o desenvolvimento de sintomas de asma, mas apenas nos rapazes.

Mais recentemente, no que foi até à data o maior estudo realizado neste âmbito, constatou-se que as crianças obesas (IMC  $\geq$  percentil 95) apresentaram um risco mais elevado de sofrerem alergias, incluindo asma, mostrando particular susceptibilidade a alergias alimentares (Visness *et al.*, 2009). Os resultados do referido estudo, que envolveu 4 111 crianças e adolescentes com idades compreendidas entre 2-19 anos, participantes do NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) 2005-2006, revelaram que os níveis de IgE nas crianças com obesidade ou com excesso de

peso foram superiores às dos seus pares de peso normal. Os mesmos autores sugeriram que a condição de inflamação sistémica associada à obesidade poderá influenciar o desenvolvimento de doença alérgica. Os resultados do estudo de Lang *et al.* (2009), que teve como foco a relação específica entre obesidade e a asma, e que também incluiu a avaliação dos níveis de IgE, foram consistentes com os de Viness *et al.* (2009), ao sugerirem que a inflamação sistémica associada a um percentil de IMC elevado pode contribuir para os mecanismos subjacentes à asma. Ainda assim, os mecanismos biológicos explicativos da eventual associação entre a obesidade e a asma não estão esclarecidos, nem tão pouco está estabelecida uma relação de causalidade.

À parte das questões da investigação epidemiológica, será importante considerar que quer a obesidade, quer a asma, interferem com aspectos específicos da qualidade de vida das crianças e dos adolescentes, e que a presença simultânea das duas patologias pode acarretar um impacto negativo acrescido sobre a mesma (Van Gent, 2007).

Entre os problemas ortopédicos mais relevantes consequentes à obesidade pediátrica destacam-se a doença de Blount (tíbia vara), sobretudo em crianças, e a epifisiólise femural superior, sobretudo no início da adolescência (Zwiauwer *et al.*, 2002). A sobrecarga mecânica no aparelho locomotor imposta pelo excesso de gordura corporal favorece ainda o aparecimento de alterações posturais da coluna vertebral e dos pés (Torre *et al.*, 1990; Hills, 1992).

A *acantose nigricans* constitui uma alteração dermatológica associada à obesidade que pode surgir nas crianças e nos adolescentes (Must e Strauss, 1999). Caracteriza-se pelo espessamento e hiperpigmentação da pele nas pregas de flexão da região cervical, axilar e inguinal. A nível histológico observa-se papilomatose e hiperqueratose. Por estar associada com a intolerância à glicose, a sua presença é considerada um marcador clínico de resistência à insulina (Richards *et al.*, 1985).

Outras consequências da obesidade são a pseudo-ginecomastia e o pseudo-hipogenitalismo nos rapazes, o hirsutismo nas raparigas, e as estrias, que não tendo significado clínico relevante, podem influenciar negativamente a imagem corporal e interferir na vida social normal da criança, como por exemplo, desfavorecendo a participação em actividades desportivas (Zwiauwer *et al.*, 2002).

Em síntese, pode concluir-se que as consequências negativas da obesidade pediátrica se manifestam em vários sistemas, que alterações metabólicas como as do perfil lipídico ou insulinémico podem surgir desde cedo, e que a prevalência e a

severidade desses problemas aumentam em função da magnitude da acumulação excessiva de gordura corporal.

### 2.2.2.2. Problemas psicossociais

O impacto negativo da obesidade manifesta-se para além do foro clínico. Apesar de muitas vezes não receberem a devida atenção por parte dos profissionais de saúde (Zwiauer *et al.*, 2002), os problemas psicossociais constituem, de facto, a consequência mais frequente da obesidade infanto-juvenil, apresentando especial relevância durante a adolescência (Dietz, 1998; Strauss, 2000; Wille *et al.*, 2008). Será importante realçar que os aspectos sociais e emocionais da obesidade têm efeito imediato sobre o bem-estar das crianças e dos adolescentes, independentemente da presença de problemas clínicos específicos (Strauss e Pollack, 2003).

Já em 1975, Hilde Bruch considerava que, inequivocamente, a obesidade é uma condição indesejável para uma criança, e ainda mais para um adolescente, para quem até mesmo um grau mediano de excesso de peso pode constituir uma barreira nefasta numa sociedade obcecada pela magreza (Bruch, 1975). O aumento da prevalência do excesso de peso e obesidade em idade pediátrica verificado nas últimas décadas incentivou o interesse pela investigação epidemiológica destes problemas. Vários estudos têm evidenciado que os adolescentes obesos são alvo de discriminação sistemática. De acordo com Dietz (1998), a discriminação em relação à obesidade começa cedo na infância, vai-se institucionalizando progressivamente, podendo partir desde logo dos próprios. Nas pesquisas de Richardson *et al.* (1961) realizadas há 5 décadas atrás, quando questionadas sobre quem mais gostariam de ter como amigos, as crianças denotaram claramente a preferência pelos seus pares obesos, colocando-os em último lugar do *ranking* de opções.

Entre os 5697 estudantes portugueses com idades compreendidas entre os 11 e 16 anos, participantes no HBSC/WHO (1998), os que apresentaram excesso de peso ou obesidade foram os que, proporcionalmente, referiram maior dificuldade em fazer amigos (Fonseca e Matos, 2005). Este é um problema de grande relevância, uma vez que o estabelecimento de amizades é considerado um veículo fundamental para o desenvolvimento social e psicológico dos adolescentes (Buhrmester, 1990; Youniss e Haynie, 1992). O estudo de Matos e Carvalhosa (2001) sobre uma amostra nacional de

6903 adolescentes inscritos em 191 escolas portuguesas mostrou que a influência mais relevante na percepção que os jovens têm do seu bem-estar, é a sua percepção de um ambiente positivo na escola. A facilidade em fazer amigos demonstrou ser um dos aspectos que mais influenciou essa mesma percepção.

A condição de obesidade durante a adolescência parece induzir a uma maior susceptibilidade ao desenvolvimento de auto-imagem negativa com tendência a persistir para a idade adulta (Stunkard e Burt, 1967), baixa auto-estima (Sallade, 1973; Strauss *et al.*, 1985) e sintomas depressivos (Erickson *et al.*, 2000). Kimm *et al.* (1991) constataram a presença de níveis elevados de ansiedade e distorção da imagem corporal especialmente em adolescentes obesos. No estudo de Strauss (2000), que envolveu o *follow-up* de 1520 crianças dos 9-10 anos para os 13-14 anos, verificou-se que as crianças obesas (IMC > percentil 95) com baixa auto-estima demonstraram uma prevalência significativamente mais elevada de tristeza, solidão e nervosismo, e tiveram maior probabilidade de adoptar comportamentos de risco, como o consumo de tabaco ou álcool. Da revisão da literatura publicada nos 10 anos anteriores, Zimetkin *et al.* (2004) concluíram da existência de uma ligação entre a obesidade e perturbações psicológicas como baixa auto-estima, depressão e ansiedade em crianças e adolescentes.

A nível académico está descrito que crianças e adolescentes obesos têm piores resultados escolares e menos qualificações académicas do que os seus pares de peso normal, e perante classificações semelhantes a estes, apresentam taxas inferiores de ingresso em universidades de elite (Gortmaker *et al.*, 1993; Johnson, *et al.*, 1996). De acordo com os resultados de Datar e Sturm (2006), o desenvolvimento ou a persistência de excesso de peso durante os primeiros 4 anos de escolaridade constituíram factores de risco significativo para problemas relacionados com o desempenho escolar, associação que, no entanto, só se verificou nas raparigas. A médio e longo prazo surgem outras consequências que podem ter repercussão a nível socioeconómico. Mulheres que foram obesas no final da adolescência e enquanto jovens adultas têm menor probabilidade de casar, maior probabilidade de auferir um rendimento económico mais baixo ou ainda de se encontrarem em situação de pobreza, do que as mulheres com outras doenças físicas crónicas que não a obesidade (Gortmaker *et al.*, 1993).

Não obstante as evidências anteriormente referidas, é importante realçar que em alguns estudos, os níveis de auto-estima encontrados em crianças e adolescentes obesos foram normais (Mendelson e White, 1982; Wadden *et al.*, 1984). Da avaliação de 4 743 adolescentes Norte-Americanos com idades entre 12 e 20 anos, Swallen *et al.* (2005)

constatarem a influência da obesidade sobre a depressão, a auto-estima e adaptação escolar/social, mas apenas nos adolescentes mais jovens (12-14 anos); no geral da população estudada, os adolescentes com um IMC elevado não referiram ter mais problemas emocionais ou de adaptação escolar/social do que os seus pares. Os resultados obtidos por Gray e Leyland (2008) indicaram que o excesso de peso está associado a perturbações psicológicas como baixa auto-estima e depressão nas raparigas mas não nos rapazes, e ainda que estes efeitos não foram mediados por factores sociais, estilo de vida ou outros factores contextuais.

Dadas as evidências nem sempre consistentes, pode supor-se que as consequências psicossociais da obesidade resultam de interações complexas entre múltiplos factores. O sexo, a idade e a raça/etnia parecem estar entre os mais relevantes. A hipótese do aumento da prevalência do excesso de peso poder levar à diminuição de algumas perturbações psicossociais tipicamente associadas a esta condições, também não deverá ser excluída, uma vez que quer a prevalência quer a incidência do excesso de peso e obesidade actuais lhes imprimem um estatuto de “condição comum”. Segundo Burniat *et al.* (2002), se não decorrerem mudanças no ambiente e no estilo de vida actuais, a epidemia da obesidade irá progredir até se tornar o “normal”.

### 2.2.2.3. Impacto económico

Para além de afectar negativamente a saúde e a qualidade de vida dos indivíduos, a obesidade e as suas comorbilidades, têm forte repercussão a nível económico. Thompson *et al.* (2001) verificaram que, em relação aos indivíduos com um IMC normal, os indivíduos com um IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> registaram 6 vezes mais dispensas de medicamentos para o tratamento de diabetes e 3,4 vezes mais dispensas de medicação para doenças cardiovasculares. Os mesmos autores registaram ainda que os indivíduos obesos tiveram mais 48% de dias com baixa médica por ano.

Nos Estados Unidos, entre 1998 e 2000, o custo anual relativo a despesas médicas atribuídas à obesidade foi estimado em 75 biliões de dólares, valor que representou 6% do custo total de despesas de saúde (Finkelstein *et al.*, 2004). Em crianças e adolescentes daquele país, verificou-se que os custos hospitalares associados à obesidade triplicaram entre 1979 e 1999 (Wang e Dietz, 2002).

O *ranking* de custos económicos associados à obesidade envolvendo 10 países europeus colocou a Alemanha em primeiro lugar, com um valor estimado em 10,4

bilhões de euros, e a França em último, com um valor de 0,2 bilhões de euros (Müller-Riemenschneider *et al.*, 2008). De acordo com a análise de Knai *et al.* (2007) os custos directos associados à obesidade atingiram 6% do total de custos de saúde em alguns países europeus, podendo atribuir-se uma proporção semelhante para os custos devidos a perda de produtividade (custos indirectos) devido a esta patologia e suas morbilidades.

Em Portugal, segundo a estimativa de Pereira *et al.* (1999) o custo económico directo da obesidade no ano de 1996 foi de 230 milhões de euros, correspondendo a 3,5% das despesas totais do sector da saúde. O custo económico indirecto total (valor de produção perdida) da obesidade em Portugal no ano de 2002 foi calculado em 199,8 milhões de euros, sendo que a mortalidade e a morbilidade contribuíram com 58,4% e 41,6% para aquele valor, respectivamente (Pereira e Mateus, 2003). Estes dados revelam claramente que o peso económico da obesidade é substancial em muitos países. Tendo em conta a elevada prevalência de excesso de peso e obesidade pediátrica que se verifica em Portugal (Moreira, 2007; Ferreira e Marques-Vidal, 2007), em paralelo com a tendência de aumento do problema na idade adulta (Carmo *et al.*, 2008), pode esperar-se um agravamento dos custos económicos da obesidade nos próximos anos.

### 2.3 Etiologia da obesidade pediátrica

Em contexto clínico a obesidade pode ser classificada como primária ou secundária. Obesidade primária ou exógena é assim designada quando não existe uma causa específica diagnosticável que justifique a sua presença. Representando a quase totalidade dos casos de obesidade pediátrica (cerca de 94%), a obesidade primária é a que resulta da influência de factores ambientais, que terão maior ou menor expressão, em função da susceptibilidade genética do indivíduo. O termo “obesidade poligénica” também é usado para designar esta forma da doença (Bell *et al.*, 2005).

Quando a obesidade surge na dependência de uma causa diagnosticada, como por exemplo o síndrome de Prader Willi, o síndrome de Down, o síndrome de Cushing, o deficit de hormona de crescimento, ou mesmo devido à utilização de certos medicamentos, toma a designação de secundária. A obesidade secundária representa apenas aproximadamente 6% da totalidade de casos. Destes, cerca de 5% têm causa

monogénica sindrómica ou não-sindrómica conhecida (Ricquier, 1999; Bouchard, 2010).

### 2.3.1 Factores genéticos

A etiologia da obesidade tem sido largamente investigada e discutida nas últimas décadas, como se pode constatar pelos milhares de artigos científicos publicados a este respeito. Muito embora se reconheça que os sistemas reguladores do balanço energético possam ser afectados por vários factores, não se sabe qual é a magnitude da influência de cada um deles sobre a acumulação excessiva de gordura corporal, nem está esclarecida a forma como interagem (Barlow, 2007).

De acordo com a hipótese do “thrifty gene”, originalmente proposta por James V. Neel (1962) para explicar a evolução da prevalência da diabetes, os genes que predis põem para a obesidade terão tido vantagem selectiva em populações que no passado estavam expostas a privação alimentar. No actual ambiente obesogénico, os indivíduos portadores desse “genótipo poupador” passariam a estar em desvantagem devido à maior predisposição para acumularem grandes quantidades de massa gorda. Ou seja, a obesidade será a manifestação de uma inadaptação genética a um meio que pressiona para a alimentação excessiva e para o sedentarismo, e no qual a sociedade “mergulhou” num curto espaço de tempo, do ponto de vista da evolução biológica. Segundo a opinião de alguns investigadores (Dietz, 2002; Bouchard, 2010), os factores ambientais têm o maior peso na génese da obesidade. Outros (Musani *et al.*, 2008; Wardle *et al.*, 2008), contudo, consideram que os factores genéticos são os preponderantes. A controvérsia em relação à magnitude de cada um dos grupos de influências persiste actualmente, ao mesmo tempo que coloca grandes desafios à investigação científica (Nirmala *et al.*, 2008).

Desde a descoberta do gene *agouti*, do gene da leptina e do seu receptor em modelos de obesidade em animais (Bultmann *et al.*, 1992; Zhang *et al.*, 1994; Tartaglia *et al.*, 1995), a investigação da genética molecular associada ao estudo da obesidade sofreu um grande impulso. Posteriormente foram já identificadas várias mutações autossómicas recessivas no gene da leptina (Ozata *et al.*, 1999) e respectivo receptor (Clément *et al.*, 1998) e ainda noutros genes também relacionados com o desenvolvimento precoce da obesidade em humanos (Krude *et al.*, 1998). Importa

referir, no entanto, que estas formas monogénicas da obesidade são raras, severas, e que de um modo geral se manifestam na infância (Farooqui e Rahilly, 2004).

As primeiras evidências acerca da importância do papel da genética sobre as formas comuns de obesidade surgiram de um estudo publicado em 1977, o “National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) Twin Study” (Feinleib *et al.*, 1977). Colocou-se então a hipótese de que a agregação familiar da obesidade encontrada no estudo referido seria da responsabilidade de factores genéticos e não de factores ambientais. A constatação de que a correlação ponderal entre gémeos homocigóticos foi superior à de gémeos heterocigóticos num estudo de *follow-up* ao longo de 25 anos (Stunkard *et al.*, 1986a), em paralelo com a verificação de uma forte associação entre o estatuto ponderal (magro, peso normal, excesso de peso e obeso) de crianças adoptadas e o IMC dos seus pais biológicos, e a sua ausência em relação ao IMC dos pais adoptivos (Stunkard *et al.*, 1986b:193) levou a que na altura estes investigadores concluíssem que “a genética tem um papel importante na determinação da adiposidade nos adultos, enquanto que o ambiente familiar por si só não tem efeito aparente”.

De acordo com Maes *et al.* (1997) a influência genética explica até 70% das diferenças inter-individuais no IMC. Contudo, na revisão de Yang *et al.* (2007) as estimativas de transmissão hereditária de fenótipos associados à obesidade variaram entre 6 e 85% em diversas populações. Manios *et al.* (2007) verificaram que as crianças de idade pré-escolar com um dos progenitores obesos apresentaram um risco de excesso de peso 1,9 vezes superior ao das que não tinham nenhum dos pais obesos, risco que aumentou para 2,4 no caso da obesidade estar presente em ambos os progenitores. Está ainda descrito que crianças obesas, cujos progenitores também são obesos, têm maior risco de transportarem o problema para a idade adulta do que crianças obesas descendentes de pais com peso normal (Epstein *et al.* 1985). Ao analisarem retrospectivamente dados de recém-nascidos seguidos ao longo de 21 anos, Whitaker *et al.* (1997) também constataram uma forte associação entre o risco de persistência de excesso de peso nas crianças e o estatuto ponderal dos seus pais. Para além disso, o risco de obesidade na idade adulta foi superior na presença de obesidade num ou ambos os progenitores, em todas as idades.

Quando se interpretam estas evidências é importante considerar que a relação entre a obesidade parental e a dos filhos pode ser explicada quer por factores genéticos quer por factores ambientais, como por exemplo, o ambiente nutricional intra-uterino e/ou, posteriormente, o estilo de vida partilhado no seio da família (Birch e Davidson,

2001). De acordo com Hebebran *et al.* (2000), deve também considerar-se que o “assortative mating”, a maior probabilidade dos indivíduos se casarem com indivíduos com um IMC semelhante ao seu, pode explicar em parte o aumento rápido na incidência de obesidade verificado nas últimas décadas. Contudo, segundo os mesmos autores essa influência terá ambas as componentes, genética e ambiental. Giampetro *et al.* (2002) constataram que o IMC parental influenciou o IMC dos filhos de forma significativa e independente de factores como o estilo de vida, educação dos pais, história familiar de diabetes e hipertensão. Estas observações indicam a preponderância do papel da genética e/ou de factores ambientais muito precoces na vida.

Actualmente estão descritos mais de 430 genes ou regiões cromossómicas com implicações na forma comum da obesidade, a poligénica. Esta etiologia envolve interacções gene-gene e gene-ambiente, pelo que tem sido extremamente difícil identificar genes responsáveis pela susceptibilidade à obesidade e compreender os factores envolvidos na sua expressão (Nirmala *et al.*, 2008). As variantes do gene *FTO* (gene associado à massa gorda e à obesidade) são as que têm mostrado as associações mais consistentes com as formas comuns de obesidade em várias populações e grupos etários (Frayling *et al.*, 2007; Cecil *et al.*, 2008; Tanofsky-Kraff *et al.*, 2009; Ruiz *et al.*, 2010).

De acordo com Barsh *et al.* (2000), na base da susceptibilidade à obesidade residem efectivamente factores genéticos mas é o ambiente que determina a sua expressão fenotípica. Os resultados de um estudo muito recente (Ruiz *et al.*, 2010) apoiam esta ideia, por demonstrarem que a prática da actividade física atenuou o efeito do polimorfismo rs9939609 do gene *FTO* sobre a adiposidade total e central em adolescentes.

Nos últimos anos, os progressos conseguidos na identificação de genes envolvidos nas formas poligénicas da obesidade, bem como nas formas monogénicas, contribuíram de forma relevante para um melhor conhecimento das bases genéticas desta patologia. A importância da compreensão da complexa arquitectura genética da obesidade e da sua relação com o ambiente parece inequívoca, pelo seu potencial em abrir caminho ao estabelecimento de meios mais eficazes para a sua prevenção e tratamento. No entanto, tanto o estudo dos genes candidatos como o do genoma completo, na procura de genes associados à obesidade tem sido mais difícil e limitado do que o originalmente suposto (Bell *et al.*, 2005), sendo a inconsistência dos resultados reportados uma constante (Nirmala *et al.*, 2008).

A inalteração dos genes ao longo das últimas décadas tem constituído um dos principais argumentos na defesa da preponderância do papel ambiental sobre a genética como justificação para a epidemia da obesidade. Musani *et al.* (2008) contrariam este pressuposto, considerando que não se deve excluir peremptoriamente a possibilidade da ocorrência de alterações no *fundo* genético das populações contemporâneas devidas a factores como o “assortative mating”, selecção (fecundidade aumentada em indivíduos com um nível moderado de excesso de peso), alterações demográficas e efeitos epigenéticos.

Bouchard (2010) considera que a epidemia da obesidade que o mundo enfrenta actualmente não se explica com base em alterações na frequência dos alelos de risco. Apesar de reconhecer que o desenvolvimento do estudo das bases genéticas da obesidade tem gerado desafios de investigação excitantes na área da biologia da regulação do balanço energético, este investigador questionou recentemente, e de forma contundente, “se alguma vez será possível tirar vantagens dos avanços na compreensão das bases genéticas da obesidade com o objectivo de identificar os indivíduos em risco de se tornarem obesos, antes que esses mesmos indivíduos ganhem peso e adiposidade excessivos” (Bouchard, 2010:6)

### 2.3.2 Factores ambientais

A variação do peso corporal na espécie humana verificada nas últimas décadas em inúmeros países é claramente visível pela alteração da distribuição desta característica somática a nível populacional. Em poucas gerações, a curva da distribuição do peso corporal caracterizada pela forma de sino típica sofreu um desvio notável para a direita (Power e Schulkin, 2008). A rapidez do aumento na incidência de obesidade verificado à escala mundial torna pouco plausível que esta mudança tenha uma origem genética, dadas as evidências da inalteração do *pool* genético da espécie humana entre 1980 e 1994 (Dietz, 2002; Bouchard, 2010).

Por acompanharem paralelamente o aumento das taxas de obesidade, várias alterações ambientais têm sido apontadas como causas deste problema de saúde pública. Efectivamente, as mudanças ocorridas a nível social, cultural, económico e tecnológico nos países desenvolvidos e em vários países em desenvolvimento tiveram um forte impacto na alimentação e na actividade física à escala global. Estas são causas

prováveis do aumento da prevalência de obesidade pois contribuem directamente para o balanço energético.

### 2.3.2.1 Alimentação

A importância do desenvolvimento de hábitos alimentares saudáveis durante a infância e a adolescência é inquestionável. A alimentação completa, variada e equilibrada nos mais novos traduz-se desde cedo na diminuição do risco de vários problemas imediatos, como a anemia ferripriva, obesidade, distúrbios do comportamento alimentar e cáries dentárias, podendo prevenir complicações de saúde a longo prazo, como doenças cardiovasculares, hipertensão, cancro e osteoporose (Williams *et al.*, 1995). Para além disso, os hábitos alimentares adquiridos nesta fase tendem a persistir para a idade adulta (Kelder *et al.*, 1994).

Nos últimos anos, porém, a investigação da evolução do padrão alimentar em relação ao aumento da prevalência da obesidade, bem como a análise das associações entre a alimentação e o estatuto ponderal têm sido marcadas pela dificuldade de interpretação da informação resultante. São bem conhecidas as limitações inerentes aos métodos de avaliação do consumo alimentar das crianças e dos adolescentes (Rockett e Colditz, 1997; Byers, 2001), nomeadamente a maior tendência que as crianças e os adolescentes com excesso de peso têm em reportar o consumo alimentar por defeito, em comparação com os seus pares de peso normal (Moreno *et al.*, 2005c; Rennie *et al.*, 2005a). Esta tendência parece aumentar com a idade (Rennie *et al.*, 2005a) e ser mais acentuada nas raparigas (Moreno *et al.*, 2005c). Outro problema reside na natureza transversal da maioria dos estudos que dificulta a interpretação dos resultados (Moreno e Rodríguez, 2007). Em conjunto, estas limitações podem explicar, pelo menos parcialmente, a inconsistência dos resultados sobre as relações entre factores dietéticos e a obesidade constatada na literatura (Willet, 1998; Dietz, 2006; Ochoa *et al.*, 2007; Vågstrand *et al.*, 2007; Forshee *et al.*, 2008; Malik *et al.*, 2009).

Não obstante, alguns factores nutrio-alimentares têm sido destacados quer como promotores da obesidade pediátrica, quer como seus protectores. Após a revisão da literatura sobre estas relações, Moreno e Rodríguez (2007) concluíram que os resultados mais consistentes dizem respeito ao aleitamento materno enquanto factor protector do desenvolvimento subsequente de obesidade. Segundo os mesmos autores, os factores

dietéticos que mais parecem contribuir para o desenvolvimento desta patologia, em estudos longitudinais, são a ingestão calórica elevada pelo recurso a fórmulas para lactentes e alimentação mista no 1º ano de vida, e posteriormente, o consumo elevado de bebidas açucaradas. Nos estudos transversais, o excesso de peso na infância foi associado positivamente à compra do almoço na escola, jantar a ver televisão ou sem a supervisão familiar, ingestão calórica reduzida ao pequeno-almoço ou mesmo sua omissão, ou ainda à ingestão calórica aumentada ao jantar.

Os resultados posteriores do estudo de *Ochoa et al.* (2007) com crianças de Navarra (Espanha) também sugeriram que o consumo de bebidas açucaradas é preditor da obesidade infantil. Ainda mais recentemente, *Kleiser et al.* (2009) constataram uma associação positiva entre a ingestão calórica total, bem como a proveniente de bebidas, e o excesso de peso e a obesidade, numa amostra de 13 450 crianças e adolescentes Germânicos com idades compreendidas entre os 3 e os 17 anos. Entre os potenciais determinantes não-dietéticos da obesidade avaliados no referido estudo, destacaram-se o excesso de peso parental e o estatuto socioeconómico baixo. Da avaliação de uma população de 205 crianças e adolescentes gregos (7-15 anos) com excesso de peso e obesidade, em relação ao grupo controlo, *Papandreou et al.* (2010) concluíram que a duração do aleitamento materno inferior a 3 meses e o consumo de bebidas açucaradas foram importantes factores dietéticos de risco de obesidade pediátrica. *Patro e Szajewska* (2010) sintetizaram muito recentemente a literatura relativa à associação entre o padrão de refeições e a obesidade infantil. Concluíram que a informação disponível indica que a promoção da obesidade pode ser devida não apenas à composição das refeições mas também a alguns aspectos específicos do padrão alimentar, como o número reduzido de refeições diárias, com especial destaque para a inexistência do pequeno almoço. Ainda que reconhecendo a impossibilidade de se tirarem conclusões definitivas, os referidos autores consideram que a limitação do consumo de bebidas açucaradas e alimentos tipo “snack” de elevada densidade energética pode reduzir o risco de obesidade.

Na igualmente recente revisão sistemática sobre crianças e adolescentes europeus, dos 16 estudos identificados, 13 demonstraram de forma consistente que a toma do pequeno-almoço tem efeito protector contra o desenvolvimento da obesidade (*Szajewska e Rusczyński*, 2010). Contudo, num desses estudos, curiosamente envolvendo crianças e adolescentes portugueses, este efeito só se verificou nos rapazes (*Mota et al.*, 2008). Todos os 4 estudos que analisaram o efeito do consumo do

pequeno-almoço sobre o IMC registaram que este parâmetro é superior nos que omitem esta refeição, sendo que num destes estudos o efeito também só foi significativo para os rapazes. Os referidos autores chamam, no entanto, a atenção para o facto da maioria dos estudos ter natureza transversal, e que por isso, não deverá assumir-se uma relação de causalidade com base nestas observações.

A ingestão de fibra alimentar é desde há muito associada à redução do risco de cancro, doenças cardiovasculares e diabetes na idade adulta, num processo mediado pelos efeitos protectores da obesidade, e normalizadores da colesterolemia e glicemia (Williams *et al.*, 1995). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (WHO, 2003) o consumo insuficiente de alimentos de baixa densidade energética e ricos em micronutrientes pode aumentar o risco de obesidade. Em concordância, Moreira e Padrão (2006) verificaram que o consumo de vegetais e, especificamente, o consumo de sopa, diminuiu significativamente o risco de obesidade em ambos os sexos numa amostra representativa da população adulta portuguesa. Neste mesmo estudo, o consumo de fruta e de amiláceos também revelou ser protector da obesidade, mas apenas nas mulheres. Curiosamente, numa amostra de 1675 crianças portuguesas entre 5 e 10 anos de idade, o consumo de sopa de hortícolas também mostrou proteger significativamente da ocorrência de excesso de peso, mas apenas nas raparigas (Bessa *et al.*, 2008). A sopa de hortícolas é uma preparação culinária tradicional portuguesa caracterizada por baixa densidade energética, alto teor de fibra alimentar e micronutrientes, e elevado poder saciante (Mattes, 2005). Num estudo que envolveu crianças e adolescentes de uma comunidade nativa do Canadá, o consumo de fibra alimentar associou-se a menor risco de excesso de peso (Hanley *et al.*, 2000).

Vários estudos têm vindo a registar baixos consumos de hortofrutícolas (bons fornecedores de fibras), numa proporção considerável de crianças e adolescentes (Lowry *et al.*, 2002; Aranceta *et al.*, 2003; Vereecken *et al.*, 2005). Esta tendência foi confirmada em crianças portuguesas que revelaram uma ingestão reduzida de fibra alimentar (Moreira *et al.* 2005). Segundo Yngve *et al.* (2005) este padrão é comum na maioria das crianças europeias, nas quais se constata uma ingestão auto-reportada de fruta e vegetais inferior à recomendada. No entanto, os estudos que têm analisado a associação entre o consumo destes alimentos e a obesidade pediátrica têm mostrado resultados menos consistentes do que os encontrados nos adultos (Field *et al.*, 2003; Swinburn *et al.*, 2004; Janssen *et al.*, 2005; Brown *et al.*, 2007; Vågstrand *et al.*, 2007).

Ainda assim, existe consenso em torno da necessidade da sua promoção enquanto alimentos integrantes de uma alimentação saudável para todos, com ou sem excesso de peso.

Quando se cruzam as evidências anteriormente descritas com os resultados da investigação sobre a evolução dos padrões de consumo alimentar nas crianças e nos adolescentes verifica-se que algumas mudanças ocorreram precisamente em factores dietéticos que mostram associações com a obesidade infantil. A proporção de alimentos consumidos por crianças em restaurantes, incluindo os de *fast food*, aumentou 300% entre 1977 e 1996 nos Estados Unidos (St-Onge *et al.*, 2003). O recurso a restaurantes de *fast food* foi associado a consumos elevados de refrigerantes e a um decréscimo de consumo de fruta, vegetais (incluindo leguminosas) e leite (French *et al.*, 2001). Estes mesmos autores constaram que os estudantes do sexo masculino e feminino que referiram ter recorrido a restaurantes de *fast food* com uma frequência igual ou superior a 3 vezes na semana anterior registaram, respectivamente, uma ingestão calórica 40% e 37% superior à dos que não tinham tomado as suas refeições em estabelecimentos daquele tipo. Harnack *et al.* (1999) verificaram que o consumo igual ou superior a 265 ml/dia de bebidas açucaradas resultou num acréscimo de 188 kcal/dia em relação às crianças que não ingeriram estas bebidas. Para além disso, a ingestão de bebidas açucaradas parece estar a substituir a ingestão de leite (Dietz, 2006). Apesar de não existir consenso em torno do efeito protector do leite sobre a obesidade, vários investigadores têm realçado a sua importância como alimento benéfico na regulação do peso corporal (Heaney, 2003; Teegarden *et al.*, 2003; Zemel *et al.*, 2003; Barba *et al.*, 2005).

Em Portugal, de acordo com a análise da evolução do consumo alimentar entre 1995/1996 e 1998/1999 realizada por Marques-Vidal *et al.* (2006), houve um decréscimo do consumo de sopa, peixe e fruta. Apesar destes dados se referirem à população adulta, as mudanças foram mais acentuadas nos mais jovens, os quais também revelaram uma frequência mais elevada na ingestão de refeições tipo “snack”. A análise da evolução das disponibilidades alimentares em Portugal e na Europa entre 1961 e 2003 indica, em concordância com as observações do estudo supra citado, um afastamento do padrão alimentar tipicamente mediterrânico no nosso país (Valente *et al.*, 2006), bem como noutros países mediterrânicos como a Espanha, Itália e Grécia (Serra-Majem *et al.*, 2001; Hassapidou *et al.*, 2006; Verduci *et al.*, 2007; Kontogianni *et*

*al.*, 2007). Neste último país, apenas as gerações mais velhas se mantêm fiéis à dieta mediterrânica, sendo que as mais novas, incluindo crianças e adolescentes, adoptaram um padrão alimentar “ocidentalizado” (Trichopoulou *et al.*, 1995; Papanikolaou *et al.*, 1999; Hassapidou *et al.*, 1997, 2006). Alimentos tipo “snack”, “fast food”, doces e refrigerantes fazem actualmente parte da dieta das crianças daquele país, sendo ingeridos com uma elevada frequência. De acordo com os resultados do estudo de Hassapidou *et al.* (2006), o padrão alimentar em adolescentes gregos com excesso de peso revelou menos características da dieta mediterrânica do que o dos seus pares de peso normal. Refira-se que o consumo de “fast food” em adultos jovens mostrou uma forte associação positiva com o ganho de peso corporal e risco de diabetes tipo 2 (Pereira *et al.*, 2005), resultados confirmados recentemente por Duffey *et al.* (2009).

Analisadas em conjunto, estas evidências realçam a importância da alimentação quer como factor promotor quer como protector do desenvolvimento de excesso de peso e obesidade tanto em adultos como em crianças. Ainda assim, dada a escassez de dados representativos do consumo alimentar e nutricional em Portugal (Rodrigues *et al.*, 2007b) e ainda de estudos longitudinais focados na sua associação com o desenvolvimento de excesso de peso em faixas etárias distintas, não é possível tirar conclusões definitivas, nem determinar a magnitude desta influência em relação a outros factores ambientais com efeito directo no balanço energético, a actividade física e o comportamento sedentário.

### 2.3.2.2 Actividade física e sedentarismo

A actividade física é um comportamento multidimensional que pode ser definido como “qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulta em dispêndio energético” (Caspersen *et al.*, 1985:126). As dimensões que lhe estão inerentes são a frequência, intensidade, duração e tipo. Em contraste com a actividade física, a inactividade ocorre quando o movimento corporal é mínimo (Dietz, 1996), sendo que nesta situação o gasto energético aproxima-se do metabolismo em repouso. Ver televisão, ler, usar o computador ou falar ao telefone sentado são exemplos de actividades sedentárias e, tal como com a actividade física, também podem ser consideradas sob dimensões distintas, como a duração e o tipo.

De acordo com Sallis e Owen (1999), a actividade física é influenciada pelo ambiente físico e sociocultural, por múltiplos factores demográficos, biológicos,

psicológicos, cognitivo-emocionais, e ainda por características comportamentais e destrezas que, por sua vez, interagem de forma complexa. Durante o crescimento, o sexo e a idade parecem ser factores importantes na determinação do padrão de actividade física dado que, efectivamente, as associações mais consistentes encontradas na literatura são as de que os rapazes são mais activos do que as raparigas e que as crianças são mais activas do que os adolescentes (Sallis *et al.*, 2000). Para além disso, tem sido descrito que o nível de actividade física tende a diminuir à medida que os adolescentes se aproximam da idade adulta (Nelson *et al.*, 2006).

Nas últimas décadas, a par das mudanças notórias do padrão alimentar ocorridas sobretudo nos países desenvolvidos, deu-se um declínio da actividade física e um aumento da actividade sedentária (Pratt *et al.*, 1999; Martínez-González *et al.*, 2001; Barnett *et al.*, 2002; Nelson *et al.*, 2006; LaFontaine, 2008). Esta evolução é tanto mais preocupante quanto se reconhece consensualmente que a actividade física é um factor crucial de saúde e bem-estar em todas as idades. De facto, os seus benefícios são múltiplos e estão muito bem documentados especialmente nos adultos. Nesta faixa etária, a actividade física não só previne o aparecimento de várias doenças, entre as quais se destacam as cardiovasculares, como também promove o bem-estar e a longevidade dos indivíduos (Lee e Skerret, 2001; Kohl, 2001). Ainda que de forma não tão evidente como nos adultos, também as crianças e os adolescentes fisicamente activos têm benefícios a nível físico e psicológico (Butcher, 1983; Strong *et al.*, 2005; Ruiz *et al.*, 2006; Gorely *et al.*, 2009, Martins *et al.*, 2010). De acordo com as recomendações de Strong *et al.* (2005), as crianças em idade escolar deverão realizar diariamente 60 minutos ou mais de actividades físicas variadas de intensidade moderada e vigorosa para surtir um efeito positivo sobre a composição corporal, saúde e bem-estar. O corpo de evidências actual a respeito destas associações é tal, que levou a que as organizações médicas internacionais afirmassem que a actividade física, conjuntamente com hábitos alimentares saudáveis, estejam entre as melhores aquisições de saúde pública.

Contudo, as profundas mudanças ocorridas no estilo de vida dos indivíduos das sociedades modernas têm favorecido o comportamento sedentário. Segundo a Organização Mundial de Saúde, cerca de dois terços das crianças não são suficientemente activas (WHO, 2002). Estudos realizados nos Estados Unidos

mostraram que mais de metade dos adolescentes praticam actividade física de nível moderado com frequência inferior a 3 dias por semana (Eisenmann *et al.*, 2002) e que, em média, os adolescentes despendem aproximadamente 5 horas por dia com actividades sedentárias (Norman *et al.*, 2005). Também os resultados do *European Youth Heart Study* (Riddoch *et al.*, 2004) mostraram que a actividade física nas crianças, sobretudo nas mais velhas, e nos adolescentes fica aquém do recomendado.

Estes são dados preocupantes pois há evidências do impacto negativo para a saúde que a inactividade acarreta. Korsten-Reck *et al.* (2008) constataram recentemente que as crianças com os maiores valores de IMC e a aptidão física mais baixa foram as que apresentaram os valores mais baixos de colesterol HDL e os valores mais elevados de triglicérides, o que é indicativo de risco acrescido de síndrome metabólica.

No estudo de Eisenman *et al.* (2007), o grupo de crianças (7-9 anos) com a aptidão física mais elevada mostrou o melhor perfil insulinémico, sendo que o mais desfavorável foi constatado nas crianças que combinaram a condição de obesidade com baixa aptidão física. Interessante foi o facto dos resultados deste estudo terem mostrado que a aptidão física atenuou as diferenças de sensibilidade à insulina entre as várias categorias de IMC, o que enfatiza o efeito benéfico da aptidão física independentemente da adiposidade. Estas evidências acrescentam e consolidam o conhecimento, já clássico, de que a aptidão física e a actividade física se influenciam mutuamente na determinação da saúde (Malina, 2001). A insuficiência de actividade física nos mais novos deve ser vista como um sério problema de saúde pública também pelo facto do padrão de actividade física estabelecido na infância e na adolescência tender a persistir para a idade adulta (Telama *et al.*, 2005), tal como acontece com os hábitos alimentares.

A actividade física e o comportamento sedentário têm sido associados à obesidade, tanto em adultos (Hu *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2003) como em crianças e adolescentes (Dietz e Gortmaker, 1985; Klesges *et al.*, 1993; Hanley *et al.*, 2000; Hancox *et al.*, 2004; Monda e Popkin, 2005; Must e Tybor, 2005; Kimm *et al.*, 2005; Janssen *et al.*, 2005), pelo que se tornaram áreas de foco principais na investigação da etiologia da obesidade e da sua prevenção. Contudo, esta relação, que intuitivamente parece óbvia, não é consistente na literatura. A associação inversa entre o dispêndio energético com actividade física e a adiposidade constatada nuns estudos (Rising *et al.*, 1994; Ball *et al.* 2001; Ekelund *et al.* 2002; Rennie *et al.* 2005b), de facto não se

verificou noutras publicações (DeLany *et al.* 1995; Treuth *et al.* 2003; Bandini *et al.* 2004).

A inconsistência dos resultados poderá dever-se à forma como os dados têm sido obtidos e analisados, sendo que a dificuldade inerente à avaliação da actividade física e do comportamento sedentário é bem conhecida (Must e Tybor, 2005). De acordo com Rowlands *et al.* (1997), a variação na magnitude da associação entre a actividade física e a obesidade depende do método usado para a avaliação do nível de actividade física. Apesar de métodos como a monitorização da frequência cardíaca ou a acelerometria permitirem avaliar a actividade física em crianças e adolescentes de forma mais objectiva, muitos estudos recorrem à informação que os próprios reportam relativamente às suas actividades e ao tempo dispendido nessas actividades, o que coloca problemas ao nível da validade dos dados obtidos (Livingstone *et al.* 2003).

Para além disso, à diversidade dos indicadores adoptados para estudar a variação da actividade física acresce ainda a utilização de valores de corte distintos para a classificação dos sujeitos como activos ou inactivos (Rodrigues *et al.*, 2008). Outra limitação fica a dever-se à natureza transversal da maioria dos estudos que investigam a relação etiológica entre a actividade física e a adiposidade excessiva. Segundo Elgar *et al.* (2005), estudos com este *design* não permitem estabelecer uma relação de causa-efeito uma vez que a actividade física tanto pode constituir um antecedente da obesidade como apresentar-se como sua consequência. De facto, as crianças que já tem excesso de peso podem, por essa razão, reduzir o seu nível de actividade física. Especialmente quando esta ocorre integrada em desportos organizados, pode admitir-se que isto decorre da maior dificuldade que estas crianças têm em acompanhar os seus colegas, por se sentirem psicológica e/ou fisicamente menos aptas, ou ainda por receio de serem criticadas ou “gozadas” (Faith *et al.*, 2002).

Não obstante as limitações metodológicas descritas, segundo Must e Tybor (2005) as evidências providenciadas pelos estudos observacionais prospectivos sugerem que o aumento da actividade física e a diminuição do comportamento sedentário são factores protectores do ganho de peso e adiposidade excessivos ao longo da infância e da adolescência. Por forma a que haja uma tradução da investigação em estratégias de prevenção da obesidade efectivas é necessário, contudo, uma compreensão mais profunda e clara dos factores psicossociais, comportamentais e ambientais que influenciam a actividade física, incluindo as suas interacções com outros

comportamentos, como a actividade sedentária, o sono e a alimentação (Rennie *et al.*, 2006).

## **2.4 Períodos críticos para o desenvolvimento da obesidade em idade pediátrica**

Dietz (1994) refere-se a “período crítico” como uma fase do desenvolvimento caracterizada por alterações fisiológicas que aumentam o risco de obesidade. O mesmo conceito inclui ainda a maior tendência de persistência da obesidade que tem início nestes períodos (Dietz, 1997).

O período perinatal, o ressalto adipocitário, e a puberdade/adolescência são reconhecidos como os três períodos de maior susceptibilidade para a ocorrência da obesidade e das suas complicações durante o crescimento e desenvolvimento dos indivíduos (Dietz, 1997; Lawlor e Chaturvedi, 2006).

### **2.4.1 Período perinatal**

O primeiro “período crítico”, o perinatal, inclui a fase do desenvolvimento fetal e o 1º ano de vida. Os factores ambientais que actuam em ambas as fases, pré e pós-natal, parecem “programar” mecanismos adaptativos que irão persistir ao longo da vida (Rolland-Cachera *et al.*, 2006). No que respeita ao peso à nascença, Savage *et al.* (2001) considera que a influência do ambiente intra-uterino é de extrema importância, sendo mesmo superior à exercida pelo genótipo fetal. Pietiläinen *et al.* (2001) também sugerem que os factores ambientais no período da vida intra-uterina têm efeitos sobre o crescimento ponderal, no entanto, não excluem a possibilidade de haver uma forte influência de factores genéticos.

Não obstante a falta de consenso em torno dos contributos dos dois grupos de factores, genéticos e ambientais, sobre o referida característica somática, vários estudos epidemiológicos têm demonstrado que quer a exposição *in utero* a sobre-nutrição como a sub-nutrição, são preditoras do desenvolvimento futuro de obesidade (Barker, 1995; Parsons *et al.*, 1999; Pietiläinen *et al.*, 2001; Rolland-Cachera *et al.* 2006; Gluckman *et al.* 2008). Em concordância, verifica-se que tanto o baixo peso (<2500g) como o peso

elevado (>4000g) à nascença estão associados a maior risco de desenvolvimento desta doença e das suas morbilidades (Amaral, 2004; Moschonis, 2008).

Os resultados da investigação têm sugerido de forma consistente que os filhos de mães obesas apresentam tendência precoce para desenvolverem peso excessivo (Salsberry e Reagen, 2005; Wrotniak, 2008; Moreira *et al.*, 2007; Okens *et al.*, 2007). Okens *et al.* (2007) mostraram que o ganho de peso excessivo durante a gravidez determinou um risco mais elevado de obesidade dos filhos logo aos 3 anos de idade. Numa amostra de 4845 crianças portuguesas com idade compreendida entre os 6 e os 12 anos também se verificou uma associação significativa entre o ganho de peso excessivo durante a gravidez ( $\geq 16\text{kg}$ ) e o risco de excesso de peso na infância (Moreira *et al.*, 2007). Na mesma linha de evidências, Koupil e Toivanen (2008), ao investigarem determinantes precoces de excesso de peso em rapazes de 18 anos, constataram uma associação positiva com o excesso de peso das suas mães durante gravidez.

Esta relação pode ser explicada pelo facto da obesidade materna estar associada a resistência à insulina e intolerância à glicose, e conseqüentemente, a concentrações plasmáticas elevadas de glicose, ácidos gordos livres e aminoácidos, que irão originar a sobrenutrição do feto (Freinkel, 1980; Whitaker e Dietz, 1998). O desenvolvimento futuro de obesidade poderá estar relacionado com as alterações permanentes no controlo do apetite, função neuro-endócrina e metabolismo energético fetais, decorrentes dessa condição (Lawlor e Chaturvedi, 2006). Por outro lado, a sub-nutrição fetal parece “programar” o metabolismo para um sistema de “poupança” energética, que pode predispor para a obesidade, sobretudo se a criança vier a ser exposta a sobrenutrição (Rolland-Cachera *et al.*, 2006).

Vários estudos têm vindo a revelar que o 1º ano de vida poderá constituir uma fase de vulnerabilidade para o desenvolvimento futuro de obesidade (Baird *et al.*, 2005). Ao avaliar uma *cohort* de crianças, Ong *et al.* (2000) verificaram que o crescimento rápido durante os dois primeiros anos de vida determina maior risco de obesidade aos 5 anos de idade. Parsons *et al.* (2001) constataram que o crescimento rápido na primeira infância determina um IMC elevado na fase adulta. Também Stettler *et al.* (2003) verificaram que o crescimento ponderal rápido ocorrido entre o nascimento e os 4 meses de idade se associa positivamente ao risco de desenvolvimento de obesidade na idade adulta. Na revisão da literatura que os referidos autores publicaram em 2007 (Stettler *et*

*al.*, 2007), constata-se que a associação positiva entre a velocidade do acréscimo ponderal e a obesidade subsequente é suportada por vários estudos observacionais.

A influência dos factores alimentares sobre o crescimento durante o 1º ano de vida tem sido largamente estudada, com destaque especial para o aleitamento materno. Von Kries *et al.* (1999) registaram que, aos 5-6 anos, as crianças que não foram amamentadas apresentaram uma prevalência de obesidade de 4,5%, cerca do dobro da verificada nas crianças alimentadas com leite materno (2,8%). Numa amostra de 32 200 crianças escocesas, Armstrong e Reilly (2002) verificaram que a prevalência de obesidade foi significativamente mais baixa nas crianças amamentadas ao peito e que a associação persistiu após o ajuste para o estatuto socioeconómico, peso à nascença e sexo. A metanálise de Harder *et al.* (2005) permitiu concluir da existência de uma associação inversa entre a duração do aleitamento materno e o risco de excesso de peso, com um efeito dose-resposta. Segundo os referidos autores, 1 mês de aleitamento materno foi o suficiente para reduzir o risco de excesso de peso em 4%.

Outros estudos epidemiológicos, incluindo publicações muito recentes, demonstraram o efeito protector do aleitamento materno sobre a obesidade, devendo por isso a sua promoção integrar as estratégias de prevenção deste problema de saúde pública (Rêgo *et al.*, 2003; Arenz *et al.*, 2004; Moreno e Rodríguez, 2007; Stettler *et al.*, 2007, Moschonis *et al.*, 2008, Williams e Gouding, 2009; Chivers *et al.*, 2010; Papandreou *et al.*, 2010).

### 2.4.2 Ressalto adipocitário

O período do ressalto adipocitário constitui o 2º período crítico associado ao desenvolvimento de obesidade. Em circunstâncias fisiológicas normais o IMC exibe um aumento rápido no primeiro ano de vida, seguido de uma diminuição que atinge um mínimo por volta dos 5-6 anos de idade. Este ponto mínimo da curva que antecede o início do segundo aumento do IMC designa-se por “ressalto adipocitário” ou por “ressalto do IMC”, numa aplicação mais exacta do termo (Lawlor, 2006). O adiantamento do ressalto adipocitário tem sido observado em crianças de muitos países, sendo actualmente reconhecido como um importante predictor de obesidade na adolescência ou na idade adulta (Barker, 2004; Taylor *et al.*, 2005; Williams e Goulding, 2009). A investigação também tem demonstrado que o ressalto adipocitário

precoce está associado a um risco aumentado de diabetes tipo 2 e de doenças cardiovasculares no adulto (Eriksson, 2003; Bhargava, 2004; Taylor *et al.*, 2005; Rolland-Cachera *et al.*, 2006). Quando se compara a idade média do ressalto adipocitário entre indivíduos obesos e não obesos, verifica-se uma diferença notável, 3 e 6 anos, respectivamente (Rolland-Cachera *et al.*, 2006). Apesar dos mecanismos biológicos explicativos deste padrão ainda não estarem esclarecidos (Dietz, 1994; Taylor *et al.*, 2005; Chivers *et al.*, 2010), os resultados dos estudos indicam que os factores que determinam a ocorrência do ressalto adipocitário operam numa fase precoce da vida. Tal como sugerido por Taylor *et al.* (2005) deveria investigar-se a eficácia da actividade física em atrasar a ocorrência do ressalto adipocitário e o respectivo impacto na diminuição da prevalência da obesidade na idade adulta.

### 2.4.3 Adolescência/puberdade

A adolescência representa o 3º período de risco acrescido de desenvolvimento de obesidade (Dietz, 1997). Esta é uma fase marcada por alterações fisiológicas, psicológicas, sociais e comportamentais, fortemente dependentes do sexo. Entre as mudanças na composição corporal, destaca-se o desenvolvimento do tecido adiposo e muscular. O padrão típico nas raparigas caracteriza-se por um aumento na %MG que decorre até cerca dos 17 anos de idade. Nos rapazes ocorre o inverso: a %MG começa a diminuir a partir dos 13 anos, atingindo um mínimo por volta dos 15 anos de idade. O desenvolvimento da massa muscular também apresenta um padrão distinto entre sexos. Enquanto que nas raparigas cessa por volta dos 15 anos, nos rapazes continua até cerca dos 19 anos e com velocidade e ganhos superiores (Guo *et al.*, 1997). Paralelamente às referidas alterações ocorre um aumento do dispêndio energético, que é mais acentuado nos rapazes. Após a puberdade há uma tendência de diminuição desse gasto, que, e inversamente, é mais marcada nas raparigas do que nos rapazes (Goran *et al.*, 1998). Apesar de estar descrito que as raparigas são menos activas do que os rapazes (Sallis *et al.*, 2000), é importante considerar que as diferenças de sexo relativas ao dispêndio energético podem ser devidas quer a modificações comportamentais quer a mecanismos biológicos de conservação de energia (Goran *et al.*, 1998).

No conjunto, estas mudanças parecem colocar as raparigas em situação de maior vulnerabilidade ao desenvolvimento de obesidade do que os rapazes (Frelut e

Flodmark, 2002). Efectivamente, Dietz (1994) considera que ambos os riscos de incidência e persistência da obesidade na adolescência são mais elevados nas raparigas. Para além disso, está descrito na literatura que a reversão da obesidade no sexo masculino é mais comum do que no sexo feminino (Garn, 1980).

No estudo de Braddon *et al.* (1986), cerca de 30% dos casos de obesidade registados em mulheres de 36 anos de idade tiveram início na adolescência, enquanto que nos homens da mesma idade, esta proporção foi de apenas 10%. Kimm *et al.* (2002), ao investigarem o desenvolvimento da obesidade em raparigas Norte-americanas, verificaram que a prevalência de sobrepeso e obesidade durante a adolescência duplicou dos 10 para os 19 anos de idade. Aos 19 anos, mais de 50% das raparigas de raça negra tinham sobrepeso e mais de 33% eram obesas. Entre as raparigas de raça branca, quase metade tinha sobrepeso e cerca de 20% era obesa.

Estudos mais recentes sugerem a possibilidade da vulnerabilidade acrescida à obesidade nas raparigas estar a surgir mesmo antes da adolescência. Peterson *et al.* (2003) verificaram que a prevalência de obesidade em crianças de 6-10 anos de idade do Norte da Suécia duplicou entre 1986 e 2001, sendo que o padrão de evolução foi mais acentuado nas raparigas. Uma tendência semelhante foi observada por Holmbäck *et al.* (2006). É possível que este padrão esteja relacionado com o adiantamento do desenvolvimento pubertário nas raparigas, associação que será aprofundada no ponto seguinte desta dissertação (2.5). Na revisão de dados de prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças da União Europeia em idade pré-escolar, de um modo geral, as raparigas apresentaram valores mais elevados do que os rapazes (Cattaneo *et al.*, 2009).

Não obstante as referidas evidências, convém salientar que em comparação com o fenótipo ginóide, o excesso de gordura corporal distribuído segundo o padrão andróide, o que predomina no sexo masculino, está associado a maior risco de diabetes, hipertensão, dislipidemia e doenças cardiovasculares em adultos (Montague e O’Rahilly, 2000; Ohrvall *et al.*, 2000; Risérus *et al.*, 2004). No entanto, e de forma preocupante, tem sido notada uma tendência crescente para a deposição central de gordura corporal em crianças e adolescentes de ambos os sexos (Moreno *et al.*, 2001, McCarthy, 2003; Moreno *et al.*, 2005b). Os resultados de McCarthy *et al.* (2003) relativos a adolescentes Britânicos revelaram que, entre 1977 e 1997, o perímetro da cintura aumentou a uma taxa superior à do IMC, e de forma mais acentuada nas raparigas.

Com a excepção do padrão de desenvolvimento da massa gorda nos rapazes durante a adolescência, da análise comparativa das características próprias de cada um dos períodos críticos considerados, perinatal, ressalto adipocitário e adolescência, sobressai um denominador comum: o aumento da adiposidade. Sendo fisiológica, esta característica não constituirá, por si só, risco aumentado de desenvolvimento da obesidade. Poderá no entanto facilitar a deposição excessiva de gordura corporal em situação de balanço energético positivo, gerado pela pressão de factores dietéticos e/ou de actividade física. Estes efeitos terão certamente impactos distintos em cada uma das fases consideradas, irão depender da susceptibilidade genética de cada indivíduo e ainda da “programação” determinada pelo ambiente nutricional a que foram expostos na vida intra-uterina. Daqui sobressai claramente a natureza multifactorial da obesidade e a complexidade das interacções entre os diversos factores que operam na sua génese.

O termo *tracking* é usado genericamente para referir a tendência de um indivíduo ou grupo de indivíduos em permanecer num dado curso ou “canal” de crescimento, reflectindo estabilidade ou mudança nesse padrão (Kowalski e Schneiderman, 1992). Tem por isso inerentes as ideias de estabilidade, mudança e previsibilidade, que estão inter-relacionadas e que, do ponto de vista da investigação epidemiológica, implicam necessariamente dados longitudinais (Ware, 1988). O estudo do *tracking* da obesidade, e também das suas comorbilidades ao longo da vida, é crucial para o conhecimento da contribuição relativa de cada um dos 3 períodos críticos referidos para a prevalência, morbidade e mortalidade da obesidade. O desafio que o conhecimento destas fases coloca não reside apenas no facto de representarem fases do crescimento associadas a maior vulnerabilidade à obesidade, mas também porque poderão constituir uma janela de oportunidade para intervenções de prevenção ou tratamento deste problema de saúde pública. Apesar de estar ainda por demonstrar o seu efeito em humanos, estudos com animais sugerem que intervenções preventivas da obesidade durante períodos críticos ou sensíveis do desenvolvimento podem ter efeitos mais significativos e prolongados (Lawlor e Chaturvedi, 2006).

## 2.5 Obesidade e o *timing* da maturação sexual

A puberdade é um período marcado por mudanças físicas, psicológicas, emocionais e comportamentais, adaptadas para garantir o sucesso reprodutivo e parental (Patton e Vinner, 2007). O crescimento estatural rápido e o desenvolvimento das características sexuais secundárias estão entre os aspectos físicos mais facilmente reconhecidos nesta fase. Nas raparigas, a menarca (primeira menstruação) é o indicador mais representativo e evidente de maturação sexual, sendo frequentemente utilizado em pesquisas epidemiológicas.

Desde a publicação do primeiro livro sobre o crescimento somático na espécie humana por Johann Augustin Stoeller em 1729, tem havido um interesse crescente pelo *timing* da puberdade e da menarca (Ong *et al.*, 2006). Para isto contribuiu em grande parte a acumulação de evidências claras de um declínio secular da idade da menarca na maioria dos países desenvolvidos (Wyshak e Frisch, 1982). Em meados do século XIX, a idade média de ocorrência da menarca nas populações Europeias era 16-17 anos, e entre o início do século XX e a década de 60 verificou-se uma diminuição deste evento dos 15 para os 13 anos (Tanner, 1973). Nos Estados Unidos, a diminuição verificada entre meados do século XIX e meados do século XX foi de 17 para os 14 anos (Wyshak e Frisch, 1982). A média da idade da menarca nas raparigas brasileiras nascidas em 1920 no Rio de Janeiro foi de 13,07 anos, decrescendo para 12,4 anos na coorte nascida em 1979 (Kac *et al.*, 2000). Curiosamente, o adiantamento da idade da menarca observado em vários países ocorreu a uma taxa constante de aproximadamente três em cada cem anos (3,6 meses por década) (Ong *et al.*, 2006).

O estudo da variação da idade da menarca constitui uma área relevante da investigação médica e antropológica, porque tem implicações sobre o desenvolvimento social, comportamental e educacional dos indivíduos, e porque é um indicador do estado nutricional e de saúde das populações (Ong *et al.*, 2006; Hulanicka *et al.*, 2007). Nas últimas décadas, alguns países apresentaram indícios de uma estabilização ou até mesmo aumento da idade da menarca, enquanto que outros mostraram uma continuidade no decréscimo do seu valor médio, apesar da tendência geral para

abrandamento. A Holanda e a Dinamarca constituem exemplos de países em que não se verificaram alterações na idade de início da puberdade ou da menarca entre os anos 60 e 90 do século XX (Mul *et al.*, 2001; Jull *et al.*, 2006). O aumento da idade da menarca, ainda assim ligeiro, foi observado em países do norte da Europa como o Reino Unido, a Suécia e a Bélgica (0,14, 0,05 e 0,03 anos por década, respectivamente) em estudos realizados após 1960 (Parent *et al.*, 2003). Entre os países que apresentaram sinais de continuidade do declínio da idade da menarca encontra-se a Alemanha, com uma variação de 13,3 para 13,0 anos entre 1979/80 e 1989 (Ostersehl e Danker-Hopfe, 2005). Em Espanha (Marrodan *et al.*, 2000) parece persistir um declínio acentuado na idade da menarca, de cerca de 0,22 anos por década, tendência também verificada em países como a Índia ou a China (Singh e Malhotra, 1988; Graham *et al.*, 1999). Na Finlândia, França, Grécia e Rússia registaram-se declínios que não excederam, contudo, os 0,12 anos por década (Rimpela e Rimpela, 1993; Dubrova *et al.*, 1995; Papadimitriou *et al.*, 1999; De Muinck Keizer-Schrama e Mul, 2001; Sultan *et al.*, 2001). Os resultados do NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) 1999-2004 para mulheres Norte-americanas revelaram que idade da menarca diminuiu de 13,3 anos, naquelas nascidas antes de 1920, para 12,4 anos nas que nasceram entre 1980 e 1984. Os autores do referido estudo constataram que o declínio da idade da menarca ocorreu em todos os grupos raciais/étnicos estudados (McDowell *et al.*, 2007). Em mulheres envolvidas no *Bogalusa Heart Study* verificou-se a persistência do declínio entre as décadas de 70 e 90 (Freedman *et al.*, 2002). Outras publicações sobre a tendência da idade da menarca nos Estados Unidos mostraram declínios de 2,5 meses entre 1963-70 e 1988-1994 (Anderson *et al.*, 2003) e de 2,3 meses entre 1988-1994 e 1999-2002. Neste último período, o valor médio da idade da menarca diminuiu de 12,53 para 12,34 anos (Anderson e Must, 2005).

Como se pode constatar pela análise destes dados, existem variações importantes, mesmo entre países que apresentam um declínio na idade da menarca nas últimas décadas e até mesmo entre publicações distintas para o mesmo país. A interpretação destas diferenças é complexa e não reúne consenso. Alguns autores defendem que os diferentes padrões observados podem resultar, pelo menos parcialmente, de limitações metodológicas. Apresentam como exemplos, o viés gerado pelos processos de selecção e classificação da amostra em estudos que não foram delineados originalmente para a avaliação da evolução do *timing* da puberdade (Delemarre-van de Wall, 2002; Viner, 2002) e a utilização de informação retrospectiva

sobre a idade da menarca, especialmente em mulheres mais velhas (McDowell *et al.*, 2007).

Em Portugal houve um decréscimo na idade média da menarca de 15,0 anos nas raparigas nascidas em 1880 para 12,4 anos nas raparigas nascidas na década de 80 do século XX (Padez, 2003). A justificação para o declínio secular observado em Portugal, e noutros países, é atribuída à melhoria global das condições sociais e económicas, que terão tido como consequência a melhoria do estado nutricional e de saúde das populações (Padez, 2003; Rosen, 2004). A evolução positiva das condições de vida no Brasil durante as últimas décadas foi também sugerida como um factor relevante para o declínio da idade de maturação sexual nas raparigas daquele país (Junqueira *et al.*, 2003).

Porém, a investigação epidemiológica tem vindo a demonstrar que a maturação sexual precoce nas raparigas está associada a um maior risco de mortalidade total (Jacobson *et al.*, 2007), mortalidade por doença cardiovascular (Jacobson *et al.*, 2009), cancro da mama (Velie *et al.*, 2005; Leung *et al.*, 2008), desenvolvimento de diabetes (Lakshman *et al.*, 2008) e obesidade (Laitinen *et al.*, 2001) na idade adulta. A importância deste último risco foi mais recentemente avaliada no estudo de Ong *et al.* (2006), no qual as mulheres com história de menarca precoce apresentaram um risco cinco vezes maior de desenvolver obesidade do que as que tiveram a menarca em idade tardia.

A velocidade do desenvolvimento pubertário, para além da idade de maturação sexual, parece também ter influência sobre o desenvolvimento de obesidade. Como sugerido por Van Lenthe *et al.* (1996), a maturação rápida poderá constituir um indicador de risco de desenvolvimento desta patologia. Os resultados do *Fels Longitudinal Study*, que incluiu raparigas com idades entre os 8 e os 21 anos, mostraram que as consequências adversas da maturação precoce já são visíveis na adolescência (Remsberg *et al.*, 2005). No referido estudo, as raparigas com menarca precoce apresentaram valores de tensão arterial e intolerância à glicose superiores aos das que maturaram tardiamente, o que as coloca sob um risco acrescido de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes. Investigações mais recentes confirmaram a relação entre a menarca precoce e diversos factores de risco para as referidas patologias (Feng *et al.*, 2008; Kivimaki *et al.*, 2008).

Outra consequência descrita para a maturação sexual precoce nas raparigas é a limitação da estatura final na idade adulta (Rosenfield e Cara, 1995; Biro *et al.*, 2001; Ong *et al.*, 2007). A explicação proposta para este fenómeno baseia-se no facto do crescimento estatural cessar cerca de 1 ano após a ocorrência da menarca devido à fusão das epífises dos ossos longos, e do incremento na estatura nesse período estar limitado, de um modo geral, a cerca de 7cm (Rosenfield e Cara, 1995; Chang *et al.*, 2000).

A lista de potenciais factores com influência sobre a idade da menarca descritos na literatura é vastíssima. Inclui factores genéticos, ambiente intra-uterino, actividade física, alimentação, estado nutricional, estado de saúde, dimensão corporal, número de irmãos, ordem de nascimento, nível educacional, estatuto socioeconómico, profissão dos pais, grau de urbanização, poluição química, clima e altitude (Apter *et al.*, 1978; Frisch, 1978; Van der Spuy, 1985; Meyer *et al.*, 1991; Ulijaszek *et al.*, 1991; Elizondo, 1992; Merzenich *et al.*, 1993; Barnes-Josiah e Augustin, 1995; Kaprio *et al.*, 1995; Cooper *et al.*, 1996; Gonzales e Villena, 1996; Malina *et al.*, 1997; Graham *et al.*, 1999; Pasquet *et al.*, 1999; Berkey *et al.*, 2000; Blanck *et al.*, 2000; Brasili *et al.*, 2000; Chang *et al.*, 2000; Marrodan *et al.*, 2000; Adair, 2001; Salces *et al.*, 2001; Ayatollahi *et al.*, 2002; Clavel-Chapelon, 2002; Freedman *et al.*, 2002; Koo *et al.*, 2002; Vadocz *et al.*, 2002; Novotny *et al.*, 2003; Padez, 2003; Parent *et al.*, 2003; Euling *et al.*, 2008; Gama, 2008; Terry *et al.*, 2009). Contudo, o facto da investigação mostrar uma associação entre os referidos factores e a idade da menarca, não implica necessariamente a existência de uma relação de causalidade.

Há já 4 décadas atrás, Frisch e Revelle (1970) propuseram a “hipótese do peso crítico”, sugerindo que seria necessário que as raparigas atingissem um peso mínimo de 48kg para terem a menarca. Não obstante terem sucedido estudos ora a confirmar (Stark *et al.*, 1989; Moisan *et al.*, 1990; Wattigney *et al.*, 1999; Adair e Gordon-Larsen, 2001) ora a contrariar esta hipótese (Garn *et al.*, 1983; Ridder *et al.*, 1992; Chang *et al.*, 2000), a ideia de que a adiposidade seria um factor preponderante sobre a idade da menarca estava lançada. Desde então vários investigadores têm considerado o aumento da prevalência de obesidade como causa da maturação sexual cada vez mais precoce nas raparigas (Wattigney *et al.*, 1999; Wang *et al.*, 2002). Esta perspectiva é apoiada pela hipótese de que o “*timing*” da menarca depende de uma quantidade crítica de gordura corporal. De facto, a relação entre a percentagem de gordura corporal e o ciclo

ovulatório foi estabelecida à mais de 20 anos atrás. Na altura, estimou-se que a manutenção do ciclo ovulatório exigia um valor mínimo de 22% de gordura corporal (Apter *et al.*, 1978; Van der Spuy, 1985). Num estudo mais recente realizado com macacos fêmea amenorreicas, descobriu-se que o aumento da disponibilidade energética foi responsável pela restituição do ciclo menstrual (Williams *et al.*, 2001). Contudo, na interpretação destas evidências, é importante considerar a possibilidade dos determinantes nutricionais do ciclo ovulatório serem diferentes daqueles que controlam o *timing* da puberdade e da menarca (Parent *et al.*, 2003).

A descoberta de que ratos tratados com leptina desenvolveram fertilidade mais cedo do que o grupo controlo de ratos não tratados (Chehab *et al.*, 1997) veio consolidar a associação entre adiposidade e a idade da menarca na espécie humana. A leptina é uma hormona resultante da expressão do gene *ob*, cuja designação deriva da palavra Grega “leptos” que significa “magro”. O conhecimento das funções biológicas da leptina está ainda em expansão, tendo sido publicados mais de 1500 estudos a este respeito, desde a sua descoberta em 1994 (Zhang *et al.*, 1994; Malecka-Tendera e Molnár, 2002). Não obstante, sabe-se que actua em vários sistemas, como o reprodutivo, imunitário, respiratório, ósseo e hematopoético, para além de participar na regulação do apetite e do metabolismo, e ainda na sinalização das reservas energéticas corporais (Zhang *et al.*, 1994; Clément *et al.*, 1998; Havel, 1999; Cnop *et al.*, 2002; Maor *et al.*, 2002). O mecanismo de *feedback* em que está envolvida parece funcionar como uma espécie de “lipostato”, tal como sugere o facto da redução de cerca de 10% do peso corporal em adultos obesos induzir à queda de 53% dos níveis de leptina (Considine *et al.*, 1996).

A hipótese da maturação precoce em crianças obesas poder reflectir o aumento da concentração de leptina devido à quantidade elevada de gordura corporal ganhou ênfase após várias constatações, das quais se destacam: o conhecimento do tecido adiposo como órgão produtor de leptina (Zhang *et al.*, 1994); a correlação positiva entre a %MG e a concentração plasmática de leptina (Malecka-Tendera e Molnár, 2002); a associação inversa entre o nível plasmático de leptina e a idade da menarca (Matkovic *et al.*, 1997); o aumento significativo de 28% no nível de leptina durante os 6 meses que antecedem a menarca (Blogowska *et al.*, 2005); as raparigas obesas terem, em média, a menarca em idade inferior aos seus pares sem esta condição (Dietz, 1993); e os indivíduos obesos apresentarem, em média, concentrações de leptina mais elevadas do que os indivíduos magros (Malecka-Tendera e Molnár, 2002). Apesar destas evidências,

existem vários aspectos que levantam dúvidas em relação ao real significado biológico destas relações. Por exemplo, o facto de se registarem variações significativas nos níveis de leptina entre sujeitos com a mesma quantidade de gordura corporal. Acresce ainda que não se sabe até que ponto a leptina e outros factores, como o *insulin-like growth factor 1* (IGF-1), a glicose ou a grelina, são essenciais para o *timing* da puberdade e para a regulação da reprodução na espécie humana, nem tão pouco se conhecem os mecanismos exactos pelos quais actuam e interagem (Hileman *et al.*, 2000; Horvath *et al.*, 2001; Guo *et al.*, 2008).

O padrão observado na Europa, em que média da idade da menarca nos países mediterrânicos é inferior à que se observa noutros países da Europa ocidental, tem levado alguns autores a atribuir maior importância aos factores genéticos e ambientais, pois são os mais plausíveis para a explicação desta diferença geográfica (Eveleth e Tanner, 1990). Contudo, e de forma intrigante, alguns estudos mostraram que a incidência da maturação sexual precoce aumentou entre raparigas que emigraram para países desenvolvidos da Europa ocidental (Proos *et al.*, 1991; Bourguignon *et al.*, 1992; Baron *et al.*, 2000), o que enfatiza o papel dos factores ambientais. Entre os vários factores potencialmente responsáveis pelo aumento da prevalência da obesidade à escala global, são precisamente os factores ambientais ou comportamentais, os que têm sido destacados pela epidemiologia moderna, pelo facto de serem os que sofreram as maiores alterações nos últimos tempos.

A relação entre a obesidade e a idade da menarca torna-se ainda mais plausível se considerarmos que na Europa existe um gradiente Norte-sul, quer para o declínio na idade da menarca, quer para o aumento da prevalência de obesidade. De facto, os países que apresentam as maiores taxas de obesidade infantil, em geral, os do sul da Europa, são também aqueles em que as raparigas têm em média a menarca mais cedo (Parent *et al.*, 2003; Janssen *et al.*, 2005).

Ainda que reconhecida a associação entre a obesidade e o *timing* da menarca, a sua interpretação não tem sido consensual. Enquanto alguns estudos indicam que a adiposidade elevada na infância, e até mesmo o crescimento ponderal no primeiro ano de vida, constituem um determinante de menarca precoce (Davidson *et al.*, 2003; Ong *et al.*, 2007; Sloboda *et al.*, 2007; Terry *et al.*, 2009), outros sugerem que o excesso de peso/obesidade é consequência e não causa de maturação sexual precoce nas raparigas (Ridder *et al.*, 1992; Van Lenthe *et al.*, 1996; Demereth *et al.*, 2004). Num estudo

realizado com adolescentes Havaianas, os autores chegaram mesmo a considerar que a adiposidade pode ser simultaneamente causa e consequência de menarca precoce (Brown *et al.*, 1995).

A hipótese alternativa de que o padrão de distribuição da gordura corporal poderá ter influência sobre o *timing* da menarca, num efeito possivelmente mediado pela leptina, também tem sido estudada. Os resultados obtidos por Brown *et al.* (1995) revelaram uma associação significativa entre a distribuição da gordura corporal e a idade da menarca, independente da adiposidade total. No estudo de Lassek e Gaulin (2007), o *timing* da menarca foi também mais fortemente influenciado pelo padrão de distribuição da gordura do que pela adiposidade total. Os referidos autores concluíram que o *timing* da menarca está mais relacionado com a gordura gluteo-femural do que com a gordura localizada no tronco (padrão central), e que isto se deve à maior produção de leptina por parte da gordura localizada na região gluteo-femural. Em concordância com as referidas observações, um estudo prévio ao anteriormente referido (Ness, 2005) já tinha rejeitado uma associação específica entre a idade da menarca e o padrão de distribuição de gordura de tipo central, sem no entanto incluir dados relativos à leptina. Numa investigação distinta das anteriores, os autores do estudo *Young-HUNT*, que seguiu longitudinalmente 1 605 adolescentes noruegueses, examinaram a influência da maturação sexual precoce sobre o desenvolvimento de excesso de peso e tentaram perceber se esta associação era modificada pelo nível de adiposidade central, avaliado pelo perímetro da cintura. Verificaram que nas raparigas, a combinação de adiposidade central e menarca precoce, aumentou o risco de excesso de peso no final da adolescência (Bratberg *et al.*, 2007).

A evolução do corpus de conhecimentos sobre as relações entre o padrão de adiposidade e obesidade, e o desenvolvimento pubertário, tem vindo a colocar uma série de desafios para a investigação epidemiológica. A influência primária de factores genéticos e nutricionais sobre a idade da menarca está reconhecida a nível individual (Golub, 1992), mas as razões para o declínio a nível populacional estão ainda por esclarecer. De facto, não se conhece um factor capaz de explicar, por si só, a tendência para a precocidade da menarca observada em vários países (Parent *et al.*, 2003). Outro desafio para a investigação será ainda perceber se a estabilização da idade média da menarca que se verifica noutros países, se deve à ausência ou perda de influência dos

factores que no passado induziram ao seu declínio acentuado, ou se se deve à imposição de factores genéticos.

Ao longo da presente revisão e interpretação da literatura sobre a relação entre a adiposidade, obesidade, desenvolvimento pubertário e maturação sexual, não se fez referência ao sexo masculino. Esta omissão deve-se à inconsistência nas conclusões obtidas para os rapazes, que não permite estabelecer uma relação entre o *timing* da maturação sexual e a adiposidade, nem concluir da existência de uma tendência de declínio secular comparável à das raparigas. A título de exemplo, considerem-se as conclusões de Wang (2002), Ribeiro *et al.* (2006) e Bratberg *et al.* (2007). No estudo de Wang (2002), a análise dos dados do NHANES III sugeriu que a obesidade nos rapazes resulta num atraso e não num adiantamento da puberdade. Ribeiro *et al.* (2006), num estudo que envolveu 819 crianças e adolescentes portugueses da região do Porto, observaram uma associação positiva entre a maturação precoce e a prevalência de excesso de peso nas raparigas, e também nos rapazes. Bratberg *et al.* (2007) não encontraram nenhuma relação entre maturação sexual precoce nos rapazes e excesso de peso.

Um aspecto que tem sido considerado limitador da qualidade da investigação no sexo masculino, e que pode ter contribuído para os resultados contraditórios de alguns estudos, é a maior subjectividade na avaliação do desenvolvimento pubertário nos rapazes em comparação com as raparigas (Ahmed *et al.*, 2009). Efectivamente, o desenvolvimento pubertário nos rapazes não inclui um evento bem definido e de fácil determinação, tal como acontece nas raparigas com a ocorrência da menarca. Assim sendo, a validação de potenciais marcadores hormonais do estabelecimento e duração da puberdade nos rapazes, através de estudos longitudinais, poderá ser útil para a investigação epidemiológica nesta área (Ahmed *et al.*, 2009).

## **2.6 Intervenções de prevenção e tratamento da obesidade pediátrica**

Com base nos resultados da revisão sistemática e meta-análise de estudos sobre o tratamento da obesidade pediátrica McGovern *et al.* (2008) concluíram que existem

evidências limitadas da eficácia a curto-prazo de intervenções no estilo de vida das crianças e tratamento medicamentoso da obesidade em adolescentes. Para além disso, e ainda segundo os mesmos autores, a eficácia a longo prazo e a segurança dos tratamentos da obesidade pediátrica não é ainda conhecida. Sendo certo que a obesidade responde dificilmente ao tratamento em contexto clínico, a prevenção é considerada a melhor forma de combater este problema de saúde pública (Mackenzie, 2000; Lobstein e Baur, 2005; Moreira, 2007), devendo intervir-se a nível comportamental desde cedo (American Academy of Pediatrics, 2003). No entanto, a eficácia das intervenções de carácter preventivo da obesidade pediátrica a nível populacional não está bem documentada (Müller *et al.*, 2001; Reilly e McDowell, 2003; Lobstein e Baur, 2005; Johnson-Taylor e Everhart, 2006; Kamath *et al.*, 2008).

Especificamente para intervenções em contexto escolar, apesar de determinados programas de combate ao excesso de peso se terem mostrado promissores (Gortmaker *et al.*, 1999; Müller *et al.*, 2001; Danielzik *et al.*, 2007; Foster *et al.*, 2008), permanecem ainda dúvidas quanto à extensão do seu impacto e quanto ao seu mérito em circunstâncias distintas (Flynn *et al.*, 2006; Warren *et al.* 2006; Kropiski *et al.*, 2008). A posição ideal que o contexto e a educação escolares assumem no âmbito da educação e promoção da saúde é, contudo, inquestionável (Flynn *et al.*, 2006). De facto, a escola oferece oportunidades únicas para o conhecimento, o desenvolvimento e a valorização de hábitos de vida saudável, intervindo nomeadamente a nível da educação alimentar e física, pilar fundamental para a saúde em geral e potencialmente para a prevenção da obesidade e das suas consequências em particular (Story *et al.*, 2006; Coelho *et al.*, 2008).

Com base nas evidências originadas da revisão da literatura foi sugerido que a probabilidade de sucesso da prevenção a nível comunitário aumenta se as medidas forem diversificadas e bem integradas na vida das crianças, tais como: (a) políticas escolares promotoras da saúde focadas na melhoria da oferta alimentar nas cantinas, bares e máquinas de venda, da actividade física e actividades de recreio; (b) actividades curriculares de educação para a saúde ligadas à alimentação e à actividade física praticada na escola; (c) articulação entre as práticas na escola e as actividades de contexto familiar e comunitário (d) intervenções prolongadas em alternativa às de curta duração, que envolvam as crianças e os adultos, na escola e em casa; (e) o envolvimento de todas as crianças e não de grupos específicos, com recurso a métodos sensíveis às características culturais, étnicas e de género das crianças (Lytle *et al.*, 2002; Lobstein e

Baur, 2005). Estas medidas têm inerente o princípio da “Escola Global”, em que a abordagem integra as várias oportunidades de promoção da saúde em contexto escolar, incluindo o ensino na sala de aula, as sessões de actividade física, a oferta alimentar (cantina, bar e máquinas de venda), e envolve as crianças, professores e funcionários, podendo alargar a promoção da saúde mediante os elos de ligação escola-família-comunidade. De facto, foi demonstrado recentemente que a participação comunitária pode ser usada com sucesso no desenvolvimento e implementação de programas de prevenção da obesidade infantil (Bruss *et al.*, 2009).

De acordo com Lobstein e Baur (2005), perante o aumento do número de crianças e adolescentes com excesso de peso e a ausência de evidências da eficácia das formas de prevenção deste problema, as intervenções deverão ser baseadas na opinião de peritos. Na tabela 2.4 referem-se as medidas propostas pela IOTF para contexto escolar, de uma vasta lista de políticas de prevenção da obesidade infantil, que incluiu sugestões à Comissão Europeia, governos e indústria alimentar.

Tabela 2.4 – Políticas para a prevenção da obesidade infantil em contexto escolar (adaptado de Lobstein e Baur, 2005).

---

Reconhecer a escola como um local privilegiado para a promoção da saúde e bem-estar.

Proibir o marketing desadequado de alimentos e bebidas nas escolas.

Aumentar a literacia sobre os “média” nas escolas.

Desenvolver formas de recompensa pela opção de uma alimentação saudável e actividades físicas na escola.

Garantir que os pais têm conhecimento da oferta alimentar saudável nas escolas, incluindo dos menus das cantinas e das opções no bar.

Avaliar a utilização de máquinas de venda e o tipo de alimentos e bebidas fornecidas por este recurso.

Providenciar o acesso fácil à ingestão de água potável mediante a disponibilização de fontes de água em locais centrais.

Disponibilizar instalações e equipamentos adequados à prática de desporto e actividades de recreio.

Apoiar medidas de encorajamento à deslocação segura a pé e de bicicleta para a escola, incluindo a construção de ciclo-vias seguras e sinalização adequada na envolvente da escola.

Oferecer um leque diversificado de actividades físicas na escola, incluindo por exemplo a dança, a aeróbica e a auto-defesa.

Treinar os professores para o desenvolvimento de competências sociais e emocionais e de técnicas “anti-bullying” e “anti-estigma”.

Encorajar as escolas a permitir que as suas instalações possam ser usadas para actividades fora do horário escolar, tornando-as acessíveis às famílias e à comunidade.

---

As recomendações supra referidas, que devem ser vistas como sugestões a ter em consideração, reflectem uma abordagem que segue o princípio da precaução, nomeadamente pelo facto de não ser provável que aumentem o risco de outros problemas de saúde, e que é consistente com a promoção da saúde e bem-estar das populações (Lobstein e Baur, 2005).

A nível internacional foram criados vários instrumentos políticos, a seguir listados, com foco nos factores de risco que a Organização Mundial de Saúde considera mais importantes na génese da obesidade, alimentação desadequada e inactividade física (WHO, 2006).

1. *Estratégia Global sobre Alimentação, Actividade Física e Saúde;*
2. *Plataforma da União Europeia para a Alimentação, Actividade Física e Saúde;*
3. *Estratégia Europeia para a Prevenção e Controlo de Doenças Não-transmissíveis;*
4. *Estratégia Global para a Alimentação de Lactentes e Crianças na 1ª Infância/Plano de acção para a Promoção do Aleitamento Materno na Europa;*
5. *Estratégia Europeia para a Saúde e Desenvolvimento de Crianças e Adolescentes;*
6. *Plano de Acção para o Ambiente e Saúde das Crianças na Europa (CEHAPE);*
7. *Programa Pan-Europeu de Transporte, Saúde e Ambiente (THE PEP).*

Em 2007, foi lançada em Portugal a *Plataforma Contra a Obesidade*, resultante de uma parceria entre a Direcção Geral de Saúde e a empresa Galp Energia, com o objectivo de alcançar as metas preconizadas na Carta Europeia da Luta Contra a Obesidade subscrita pelos Estados-Membros da OMS-Europa. De acordo com os responsáveis da Plataforma, o programa *Obesidade Infantil* apresenta-se como uma “estratégia multifacetada, onde o conhecimento epidemiológico através da realização de investigação que permita conhecer a prevalência da obesidade infantil e dos comportamentos alimentares e outros das crianças, bem como a prevenção no ambiente escolar, assumem expressão máxima.” (PCO, 2010).

Muito embora tenha sido recentemente sugerido que até poderá haver vantagem em focar as intervenções preventivas exclusivamente num tipo de comportamento de saúde inserido num contexto específico, como a actividade física nas escolas (De

Meester *et al.*, 2009), tem havido um aumento do consenso em torno da ideia de que a prevenção da obesidade pediátrica requer intervenções de promoção da saúde multifacetadas baseadas nos princípios de saúde comunitária. Por definição tais intervenções deverão ter indicadores de eficácia, sustentabilidade e de generalização (Livingstone *et al.*, 2006). Dada a complexidade deste tipo de programas de intervenção serão necessários métodos diversificados de recolha de dados que combinem abordagens qualitativas e quantitativas para que no futuro as práticas desenvolvidas sejam ancoradas em evidências científicas (Livingstone *et al.*, 2006). Entretanto, e uma vez que foram já registados indícios de diminuição da prevalência da obesidade infantil na Suíça (Aeberli *et al.*, 2009), Suécia (Sjoberg *et al.*, 2008) e França (Peneau *et al.*, 2009), será crucial compreender a raiz de tal evolução pois poderá ajudar outros países a planearem medidas preventivas mais eficazes desta patologia, que representa não só um dos maiores problemas de saúde pública a nível mundial como também um dos mais importantes desafios sociais que o mundo enfrenta.

A obesidade entendida como resultado de um desequilíbrio entre a energia obtida pelos alimentos e a energia despendida com actividade física, que por sua vez é determinado por múltiplos factores ambientais, comportamentais e genéticos, sustenta a necessidade de se investir mais nas crianças e nos adolescentes (Huang e McCrory, 2005). Por um lado, porque constituem um grupo vulnerável à pressão exercida pelo ambiente obesogénico, que tem implicações no seu crescimento, desenvolvimento e saúde, e por outro, porque intervenções que resultem na construção de comportamentos alimentares e de actividade física adequados e sustentáveis, para além da vertente preventiva, traduzem-se em benefícios sociais e de saúde imediatos (Baranowski, 2000).



### **3. Objetivos**

---



Perante o exposto na secção anterior, considerou-se pertinente (a) estudar os padrões actuais de mudança e de *tracking* da obesidade na transição da infância para a adolescência; (b) avaliar o impacto da utilização de métodos distintos de classificação da obesidade sobre as estimativas resultantes (c) analisar a associação entre o padrão de desenvolvimento de adiposidade e o *timing* de maturação sexual (idade da menarca) nas raparigas e (c) identificar factores de estilo de vida e indicadores psicossociais que distingam os adolescentes com diferentes trajectórias de adiposidade. De natureza longitudinal, esta informação pode contribuir para uma compreensão mais profunda de questões cruciais para o planeamento de estratégias de prevenção da obesidade pediátrica. A análise dos dados foi organizada em 4 estudos, cujos objectivos específicos a seguir se referem:

#### *Estudo I*

Determinar a prevalência e incidência da obesidade, bem como as proporções de crianças que mantiveram ou reverteram esta condição no período de transição entre a infância (9 anos) e a adolescência (15 anos).

Examinar longitudinalmente as trajectórias individuais de adiposidade, com foco nas diferenças entre sexos.

#### *Estudo II*

Avaliar o impacto da utilização de métodos distintos de classificação da obesidade (IMC vs. %MG) sobre as estimativas resultantes.

#### *Estudo III*

Analisar a associação entre o padrão de desenvolvimento de adiposidade e a idade da menarca dos 7 para os 15 anos de idade.

#### *Estudo IV*

Identificar características do estilo de vida (hábitos alimentares, padrão de actividade física, comportamento sedentário) e indicadores psicossociais que distingam os adolescentes com diferentes trajectórias de adiposidade dos 9 para os 15 anos de idade.



## **4. Metodologia**

---



O delineamento do presente estudo é do tipo observacional, longitudinal, envolvendo o acompanhamento de uma *coorte* de indivíduos, constituída retrospectivamente, até ao presente. Assume-se desta forma como um estudo de *coorte* retrospectivo, também designado por estudo de *coorte* histórico (Mausner e Bahn, 1990; Fernandes e Carneiro, 2005).

#### 4.1 Amostra

A amostra é constituída por participantes do EMCV (*Estudo Morfofuncional da Criança Vianense*), um estudo longitudinal iniciado em 1995 por investigadores do Laboratório de Motricidade Humana da Escola Superior de Educação do Instituto Politécnico de Viana do Castelo (Rodrigues *et al.*, 2006). Na altura, atentos às alterações antropométricas e da composição corporal observadas em crianças de países desenvolvidos e à sua relação com a saúde, os referidos investigadores pretenderam caracterizar normativamente as variáveis de crescimento morfológico e de aptidão física ao longo do desenvolvimento, na população infanto-juvenil do Concelho de Viana do Castelo. A escolha das quinze escolas do 1º ciclo do Ensino Básico convidadas a participar no EMCV obedeceu a critérios de localização geográfica e de representação equitativa de idades, género e ambiente socioeconómico (Rodrigues *et al.*, 2006).

Com o objectivo de reconstituir esta amostra, procuraram-se os participantes, agora já adolescentes, nas listas de alunos inscritos em todas as escolas do 2º e 3º ciclos do Ensino Básico e escolas secundárias do Concelho de Viana do Castelo, para uma avaliação de *follow-up*. Das 435 crianças constantes na base de dados do EMCV, 299 (68,7%) tinham dados completos da avaliação antropométrica efectuada no ano 2000, quando a média de idades era 9 anos. Em 2006 foram identificados e avaliados 312 participantes, o que permitiu a obtenção de dados longitudinais em 288 (66,2%) indivíduos. Assim, o presente estudo incluiu 155 rapazes e 133 raparigas com dados antropométricos completos em ambos os momentos de avaliação (aos  $9\pm 0,4$  e aos  $15\pm 0,4$  anos de idade). O intervalo de 6 anos decorridos entre os dois momentos de avaliação foi intencionalmente programado para evitar a variabilidade interindividual nos ritmos de crescimento entre os indivíduos, típica da puberdade. A idade decimal no sexo masculino, que constituiu 53,8% da amostra, não diferiu significativamente da

observada no sexo feminino, que perfaz 46,2% da amostra. Na tabela 4.1 apresenta-se a distribuição da amostra de 2006 por escola e ano de escolaridade.

Tabela 4.1 – Distribuição dos participantes por escola e ano de escolaridade (2006).

Escola	Ano de escolaridade				Total de alunos		
	7º	8º	9º	10º	Rapazes	Raparigas	Total
EB 2,3 Frei Bartolomeu dos Mártires	5	8	55	0	37	31	68
EB 2,3 de Viana do Castelo	1	7	32	0	22	18	40
EB 2,3 Dr. Pedro Barbosa	1	1	14	0	8	8	16
EB 2,3 Pintor José de Brito	9	11	42	0	35	27	62
EB 2,3 de Lanheses	8	7	17	0	18	14	32
Externato das Neves	2	1	2	0	1	4	5
Escola Secundária de Santa Maria Maior	0	0	0	29	17	12	29
Escola Secundária de Monserrate	0	0	0	36	17	19	36
Total	26	35	162	65	155	133	288

A investigação da associação entre o padrão de desenvolvimento da adiposidade e a idade da menarca incidiu numa sub-amostra das referidas raparigas, dado que foram considerados 4 momentos de avaliação ao longo do crescimento; 7, 8, 9 e 15 anos de idade. Das 111 raparigas com um conjunto de dados antropométricos completo em todas as avaliações realizadas (1998, 1999, 2000 e 2006) excluíram-se duas pelo facto de não terem informação relativa à idade da menarca (auto-reportada aos 15 anos). Assim, a sub-amostra no Estudo III é formada por uma *coorte* de 109 raparigas seguidas ao longo de 8 anos.

Refira-se que apenas foram avaliados os adolescentes que apresentaram o seu consentimento e a declaração escrita do consentimento do encarregado de educação, depois de terem sido solicitadas e obtidas as autorizações do Centro de Área Educativa de Viana do Castelo, dos conselhos executivos e pedagógicos das escolas e dos professores de Educação Física das 89 turmas envolvidas. Todos os procedimentos utilizados respeitaram as normas de experimentação com humanos expressas na Declaração de Helsínquia de 1975.

### 4.2 Variáveis

O presente estudo incluiu variáveis antropométricas, um indicador de maturação sexual nas raparigas (idade da menarca), variáveis de estilo de vida, e variáveis psicossociais.

#### 4.2.1 Variáveis antropométricas e idade da menarca

Os parâmetros antropométricos determinados foram o peso (kg), a estatura (cm), a espessura das pregas cutâneas adiposas tricipital e subescapular (mm), e o perímetro da cintura (cm). Com base nos valores de peso e estatura calculou-se o IMC (índice de massa corporal) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), e com base nos valores das pregas adiposas calculou-se o seu somatório, o seu rácio (rácio S:T) e a %MG. Para a determinação deste último indicador de adiposidade, utilizaram-se as equações de Slaughter *et al.* (1988) desenvolvidas especificamente para crianças e adolescentes.

Neste estudo foi dada especial atenção a questões metodológicas consideradas importantes para a qualidade dos dados e dos resultados, nomeadamente ao sistema de classificação da obesidade. Desta forma, para a classificação da obesidade utilizou-se o critério proposto por Williams *et al.* (1992) ( $\geq 25\%$ MG nos rapazes e  $\geq 30\%$ MG nas raparigas), que foi estabelecido com base na associação com factores de risco cardiovascular. Os participantes com valores de %MG inferiores ao ponto de corte foram classificados como “não-obesos”. Adicionalmente, aplicou-se um segundo critério de classificação de obesidade baseado nos valores de corte de IMC estabelecidos por Cole *et al.* (2000) e que são propostos pela IOTF. A aplicação de ambas as definições visou comparar as estimativas de obesidade resultantes e avaliar o seu grau de concordância. Para além disso, permitiu a comparação dos dados com um leque mais alargado de estudos.

Tal como noutras publicações (Chumlea, 2003; Remsberg, 2005), os grupos de idade de menarca, menarca precoce (MP), menarca média (MM) e menarca tardia (MT) foram categorizados de forma a corresponder aos valores de percentil  $<25$ ,  $25-75$ , e  $>75$ , respectivamente. Os pontos de corte de idade de menarca gerados foram  $<12$  anos para MP, de 12 a 13 anos para MM, e  $>13$  anos para MT, valores correspondentes à distribuição verificada na população de raparigas caucasianas nos EUA (Chumlea,

2003), e que também foram usados em investigação com raparigas portuguesas (Freira, 2007). Tanto quanto se conseguiu apurar, não existem dados de referência actuais sobre a idade da menarca, representativos da população portuguesa.

#### 4.2.2 Variáveis de estilo de vida e indicadores psicossociais

As características das variáveis de estilo de vida e dos indicadores psicossociais foram obtidas através de um questionário adaptado do estudo HBSC (Health Behaviour in School-Aged Children). O HBSC é um estudo colaborativo da Organização Mundial de Saúde que se realiza de 4 em 4 anos num vasto conjunto de países europeus, incluindo Portugal (Matos *et al.*, 2006), e ainda no Canadá e EUA. O questionário do estudo HBSC inclui uma série de medidas representativas dos comportamentos de saúde/estilos de vida dos adolescentes de países industrializados, foi desenvolvido e estandardizado para aplicação internacional, tendo a sua validação e consistência sido verificada por vários investigadores (Currie *et al.*, 2001; Booth *et al.*, 2001; Vereecken e Maes, 2003). Uma das vantagens da utilização deste instrumento é possibilitar uma comparação válida entre diferentes populações de adolescentes e monitorizar a evolução das características em questão nesses grupos. Através da equipa do projecto Aventura Social e Saúde/Faculdade de Motricidade Humana/ Universidade Técnica de Lisboa, Portugal participou nos estudos HBSC/OMS conduzidos em 1996, 1998 e 2002 (Matos *et al.* 2000a; Matos *et al.* 2000b; Matos *et al.*, 2006).

Na tabela 4.2 descrevem-se as várias características de estilo de vida (hábitos alimentares, padrão de actividade física e comportamento sedentário) e os indicadores psicossociais analisados no presente estudo.

Tabela 4.2 – Descrição das variáveis de estilo de vida (hábitos alimentares, padrão de actividade física e comportamento sedentário), e das variáveis psicossociais.

---

<i>Hábitos alimentares</i>	
Com que frequências bebes ou comes os alimentos a seguir referidos?	(0 a 4, “nunca” a “mais do que uma vez por dia”)
Café	“
Fruta	“
Coca-Cola ou outros refrigerantes	“
Doces/chocolates	“
Bolos ou outros produtos de pastelaria	“
Vegetais crus	“

---

Tabela 4.2 (cont.)

Vegetais cozinhados	“
Batatas fritas (pacote)	“
Batatas fritas	“
Hambúrgueres, cachorros quentes ou salsichas	“
Pão	“
Leite magro	“
Leite meio gordo ou gordo	“
Com que frequência tomas o pequeno-almoço?	(0 a 4, “quase nunca” ou nunca” a “todos os dias”)
<b><i>Padrão de actividade física</i></b>	
Fora da escola:	
Quantas vezes costumás praticar actividade física?	(0 a 6, “nunca” a “todos os dias”)
Quantas horas por semana costumás praticar actividade física?	(0 a 5, “nenhuma” a “7 ou mais horas”)
<b><i>Comportamento sedentário</i></b>	
Quantas horas por dia costumás ver televisão?	(0 a 5, “nenhuma” a “mais de 4 horas”)
Quantas horas por semana costumás passar:	
A ver filmes de vídeo/DVD?	(0 a 5, “nenhuma” a “10 ou mais horas”)
A jogar jogos de vídeo (Computador, Playstation, Gameboy, etc.)?	“
Na Internet (“chatting”, “emailing”, etc.)?	“
<b><i>Indicadores psicossociais</i></b>	
O que sentes em relação à escola, actualmente?	(1 a 4, “gosto muito” a “detesto”)
Estás a fazer dieta para perder peso?	(1 a 3, “não, porque o meu peso está bem” a “sim”)
Achas que o teu corpo é:	(1 a 6, “demasiado magro” a “não penso nisso”)
Quão saudável pensas ser?	(1 a 3, “bastante saudável” a “pouco saudável”)
O que pensas acerca de ti próprio?	
Gosto de mim próprio	(1 a 3, “sim”, “não” e “não sei”)
Os meus pais compreendem-me	“
Tenho dificuldades em tomar decisões	“
Tenho um bom ambiente familiar	“
Arrependo-me muitas vezes do que faço	“
Sinto confiança em mim mesmo	“
Muitas vezes gostava de ser outra pessoa	“
Os meus pais esperam demasiado de mim	“
Os meus pais confiam em mim	“
Mudava a minha aparência se pudesse	“
Tenho muitas discussões com os meus pais	“
Por vezes gostaria de sair de casa	“
Tenho dificuldade em dizer não	“
Aquilo que os meus pais pensam de mim é importante	“
Para ti, é fácil ou difícil fazer amigos?	(1 a 4, “muito fácil a “muito difícil”)

### 4.3 Recolha de dados

A recolha dos dados na avaliação de *follow-up* foi realizada nas 8 escolas do Concelho de Viana do Castelo anteriormente mencionadas (tabela 4.1) durante as aulas de Educação Física, em Abril e Maio de 2006.

A avaliação do peso, estatura e pregas cutâneas adiposas obedeceu aos protocolos descritos por Lohman *et al.*, (1988). Com recurso a um adipómetro Harpenden (British Indicators Ltd., England) mediu-se a espessura das pregas adiposas tricípital e subescapular três vezes consecutivas no lado direito do corpo. Para a análise dos dados, calculou-se a média desses valores, registados em milímetros.

Seguindo o protocolo proposto pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995) o perímetro da cintura foi medido com uma fita métrica colocada horizontalmente a meia distância entre a 10<sup>a</sup> costela e a crista ilíaca. O valor foi obtido com o indivíduo na posição vertical no final de uma expiração suave, e registado em centímetros.

O preenchimento dos questionários por parte dos alunos decorreu na presença da autora do estudo com a ajuda de uma assistente licenciada em Educação Física, sendo também da sua responsabilidade o processo de distribuição e recolha dos questionários.

### 4.4 Qualidade dos dados

Dada a natureza longitudinal deste estudo, tentou-se minimizar ao máximo o erro de medição pelo seu potencial em ocultar as mudanças na %MG (Olds *et al.*, 2007) ocorridas na transição da infância para a adolescência. Assim, todas as medidas antropométricas foram obtidas por um único examinador, a autora do estudo, assistida por uma Professora de Educação Física, seguindo os mesmos procedimentos do EMCV. O erro inter-observador entre a autora do estudo e o responsável pela avaliação antropométrica no EMVC (co-orientador deste trabalho) foi avaliado numa sub-amostra de 10 participantes. A diferença média entre as medições obtidas por ambos foi de 0,42mm (95% CI: -0,21 – 1,05mm) para a prega tricípital e de 0,16mm (95% CI: -0,12 – 0,44mm) para a prega subescapular. Os coeficientes de correlação intra-classe foram, respectivamente, 0,99 e 0,98. Todos os valores extremos detectados através da análise da distribuição de todas as variáveis foram reconfirmados nos registos originais. Não se utilizou nenhum processo estatístico de substituição de valores em falta (*missing values*)

pelo que apenas se incluíram na amostra os indivíduos com dados nos dois momentos de avaliação (9 e 15 anos de idade) e no caso da sub-amostra de raparigas (Estudo III), em todos os quatro momentos de avaliação (7, 8, 9 e 15 anos de idade).

#### 4.5 Procedimentos estatísticos

O tratamento estatístico dos dados foi realizado com recurso ao programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS Inc, Chicago; versão 17.0) e ao programa PASW (SPSS) versão 18.0. O nível de significância estatística dos resultados foi estabelecido para  $p \leq 0,05$  (bicaudal).

##### 4.5.1 Estudo I - *Trajectórias de adiposidade da infância para a adolescência*

No Estudo I, as características da amostra foram descritas através dos valores da média (M), mediana, desvio-padrão (dp) e percentagem (%) em cada momento de avaliação - *baseline* (9 anos) e *follow-up* (15 anos) - e segundo o sexo. A normalidade da distribuição das variáveis foi avaliada através do teste de Shapiro-Wilk. Para a avaliação das diferenças entre sexos e entre momentos de avaliação nas variáveis que não apresentaram distribuição normal (todas excepto a estatura), utilizaram-se, respectivamente, os testes de Mann-Whitney U e de Wilcoxon. Para a estatura utilizou-se o teste *t* para amostras independentes, na comparação entre sexos, e o teste *t* para amostras emparelhadas, quando se compararam momentos de avaliação.

Nas variáveis categóricas utilizaram-se os testes de Qui-quadrado e de McNemar para avaliar as diferenças entre sexos, e entre momentos, respectivamente. O estudo dos padrões de *tracking* da adiposidade e obesidade baseou-se na determinação dos coeficientes de correlação de Spearman (*r*) e dos coeficientes de Kappa (*K*), calculados separadamente para cada sexo. O *tracking* foi definido pela correlação entre as medidas obtidas aos 9 e 15 anos de idade, e ainda pela manutenção de um determinado estatuto na população ao longo do tempo (Twisk *et al.*, 1994). Considerou-se a existência de *tracking* de obesidade (ou de ausência de obesidade) a permanência do estatuto de obeso (ou não-obeso) durante o período de tempo do estudo. Com base nos valores de *K* propostos por Landis e Kock (1977) e nos valores de *r* propostos por Twisk *et al.* (1994), o *tracking* foi classificado como baixo ( $K < 0,40$  ou  $r < 0,30$ ), moderado (*K* entre 0,40 e 0,75; *r* entre 0,30 e 0,60) e elevado ( $K > 0,75$  ou  $r > 0,60$ ).

##### 4.5.2 Estudo II - *Comparação de estimativas da obesidade (IMC vs. %MG)*

No Estudo II calculou-se a prevalência e a incidência cumulativa de obesidade (%) através do sistema de classificação baseado no IMC, para comparação com os resultados baseados na %MG determinados previamente. De forma distinta da aplicação dos pontos de corte de %MG propostos por Williams *et al.* (1992), que resulta nas categorias de obeso ou não-obeso, a classificação de obesidade pelo IMC gera uma categoria adicional de “excesso de peso”. Por isso, numa segunda etapa, agruparam-se as duas categorias desfavoráveis baseadas no IMC (excesso de peso e obesidade) com o objectivo de explorar os dados mais aprofundadamente e de avaliar o efeito sobre os resultados estatísticos.

Para testar a significância das diferenças nas variáveis categóricas entre os dois métodos de classificação de obesidade e entre sexos, utilizou-se o teste de Qui-quadrado. A avaliação das diferenças nestas mesmas variáveis entre momentos de avaliação - *baseline* (9 anos) e *follow-up* (15 anos) - foi realizada através do teste de McNemar. A concordância relativa entre os valores de %MG e IMC foi determinada pelos coeficientes de correlação de Spearman ( $r$ ). A concordância entre os dois sistemas de classificação de obesidade (percentagem da população que é classificada de forma igual pelos dois métodos) foi calculada através da estatística Kappa. Todos os procedimentos referidos foram efectuados separadamente para cada um dos sexos.

##### 4.5.3 Estudo III - *Obesidade e idade da menarca: que relação?*

Tal como no Estudo I, as características da amostra no Estudo III foram descritas pela média (M), mediana, desvio padrão (dp) e percentagem (%). A significância estatística das diferenças nas variáveis que não apresentaram distribuição normal (todas com a excepção da estatura) entre os três grupos de idade da menarca - MP (Menarca precoce), MM (Menarca média) e MT (Menarca tardia) - foi verificada através do teste de Mann-Whitney U. Para a avaliação das diferenças nas referidas variáveis ao longo da idade (7, 8, 9 e 15 anos) utilizou-se o teste de Wilcoxon. Nas variáveis categóricas, a significância das diferenças em cada momento de avaliação foi verificada pelo teste do Qui-quadrado e pelo teste Binomial, enquanto a significância das diferenças entre os vários momentos de avaliação foi verificada pelo teste de McNemar. A análise da

associação entre a idade da menarca e os vários parâmetros antropométricos em cada momento de avaliação, baseou-se no cálculo dos coeficientes de correlação de Spearman ( $r$ ).

#### 4.5.4 Estudo IV- *Obesidade e estilo de vida dos adolescentes*

Por último, no Estudo IV, investigaram-se potenciais relações entre os hábitos alimentares, actividade física, comportamento sedentário e aspectos psicossociais, e as trajectórias de adiposidade dos 9 para os 15 anos de idade. Para a análise dos dados utilizaram-se métodos de estatística descritiva e inferencial. Inicialmente as variáveis foram descritas através das frequências (%), médias (M) e desvio-padrão (dp). Em seguida utilizou-se o método *Pairwise Multiple comparisons* (ANOVA, teste de Bonferroni) para avaliar diferenças nas referidas características (39 variáveis) entre indivíduos com trajectórias de adiposidade distintas. A etapa subsequente envolveu a análise univariada por regressão logística, com estimativa da razão de probabilidade (*Odds Ratio*, OR) simples e respectivo intervalo de confiança a 95% (IC 95%). As variáveis que apresentaram significância inferior a 0,1 ( $p < 0,1$ ) na análise univariada foram incluídas nos modelos multivariados. Mediante a regressão logística multivariada pelos métodos *Enter* e *Stepwise* realizou-se o ajuste de variáveis potencialmente confundidoras. A qualidade dos modelos foi medida através do teste de Hosmer e Lemeshow.



## **5. Resultados**

---



**5.1 Estudo I** - *Trajectórias de adiposidade da infância para a  
adolescência*

---



Nesta secção (Estudo I) apresentam-se os resultados relativos às características antropométricas e de composição corporal, à prevalência de obesidade baseada na percentagem de massa gorda (%MG), e ao *tracking* do IMC (índice de massa corporal), das pregas adiposas, da %MG e do estatuto de adiposidade. Por último, descrevem-se os resultados da análise das trajectórias individuais de adiposidade.

### **5.1.1 Características antropométricas e de composição corporal**

Os valores médios e medianos para cada uma das características morfológicas avaliadas aos 9 anos (*baseline*) e aos 15 anos (*follow-up*) separadamente por sexos estão apresentados na tabela 5.1.1. Aos 9 anos, não se observaram diferenças significativas entre sexos para as variáveis estatura, peso e IMC. Contudo, as raparigas apresentaram valores superiores aos dos rapazes na espessura das pregas cutâneas tricipital ( $p<0,001$ ) e subescapular ( $p<0,05$ ), somatório das duas pregas ( $p<0,001$ ) e %MG ( $p<0,05$ ). Como seria de prever, aos 15 anos, os rapazes tornaram-se significativamente mais altos e mais pesados do que as raparigas ( $p<0,001$ ), apresentando no entanto um IMC semelhante ao destas. A prega tricipital, a prega subescapular, a soma das duas pregas e a %MG foram significativamente mais elevadas nas raparigas do que nos rapazes em ambos os momentos de avaliação (*baseline* e *follow-up*).

Para a prega subescapular ( $p<0,001$ ) e para a %MG ( $p<0,001$ ) essa diferença foi mais pronunciada no *follow-up*. Durante o período de 6 anos de transição da infância (9 anos) para a adolescência (15 anos), as raparigas mostraram aumentos significativos ( $p<0,001$ ) em todas as variáveis. O peso, a estatura, o IMC, a prega subescapular ( $p<0,001$ ) e a soma das duas pregas ( $p=0,02$ ) também aumentaram significativamente nos rapazes, mas ao contrário do que se observou nas raparigas, nestes ocorreu um decréscimo na %MG, embora com um nível de significância marginal ( $p=0,05$ ). O valor da prega tricipital dos rapazes não diferiu significativamente entre os 9 e os 15 anos de idade.

Tabela 5.1.1 – Características morfológicas dos participantes aos 9 anos (*baseline*) e aos 15 anos (*follow-up*).

	Rapazes (n=155)						Raparigas (n=133)					
	<i>Baseline</i>			<i>Follow-up</i>			<i>Baseline</i>			<i>Follow-up</i>		
	Média	dp	Mediana	Média	dp	Mediana	Média	dp	Mediana	Média	dp	Mediana
Idade, <i>anos</i>	8,9	0,4	9,0	14,9	0,4	15,0	9,0	0,4	9,0	15,0	0,4	15,0
Peso, <i>kg</i>	33,7	7,5	32,0	61,7	12,7	59,0	33,1	6,9	31,0	55,7	9,8	52,9
Estatura, <i>cm</i>	135,5	6,1	135,8	170,0	7,4	170,1	134,7	5,7	134,4	160,6	5,3	160,7
IMC, <i>kg/m<sup>2</sup></i>	18,2	3,0	17,4	21,2	3,5	20,3	18,1	2,9	17,3	21,6	3,5	20,8
Prega tricipital, <i>mm</i>	11,3	5,4	10,0	10,9	5,2	9,6	13,3	5,1	13,0	17,2	5,0	16,5
Prega subescapular, <i>mm</i>	9,3	7,0	6,5	9,7	4,8	8,0	10,8	6,8	8,0	12,8	5,4	11,3
Soma das 2 pregas, <i>mm</i>	20,6	12,0	16,5	20,7	9,6	16,9	24,1	11,5	21,0	30,1	9,8	27,6
Massa gorda, %	18,9	9,4	16,1	17,7	7,8	14,8	21,0	7,7	19,7	25,4	5,9	24,3

dp, desvio-padrão

Diferenças significativas entre momentos de avaliação (*baseline* e *follow-up*) para o peso ( $p<0,001$ ), estatura ( $p<0,001$ ), IMC ( $p<0,001$ ), prega subescapular ( $p<0,001$ ), soma das 2 pregas ( $p=0,02$ ) e %MG ( $p=0,05$ ) nos rapazes.

Diferenças significativas entre momentos de avaliação para todas as variáveis nas raparigas.

Diferenças significativas entre sexos no *baseline* para a prega tricipital ( $p<0,001$ ), prega subescapular ( $p<0,05$ ), soma das 2 pregas ( $p<0,001$ ) e %MG ( $p<0,05$ ).

Diferenças significativas entre sexos no *follow-up* para todas as variáveis ( $p<0,001$ ), com a exceção do IMC e idade.

### 5.1.2 Prevalência de obesidade baseada na %MG

A prevalência total de obesidade na amostra foi elevada nos dois momentos de avaliação, 9 e 15 anos de idade (Figura 5.1.1). Apesar deste valor ter diminuído de 18,4% (*baseline*) para 17,0% (*follow-up*), a diferença não foi significativa. Constatou-se uma divergência notória entre o padrão de prevalência de obesidade nos rapazes e nas raparigas. Enquanto aos 9 anos a percentagem de rapazes obesos foi superior à das raparigas, aos 15 anos os valores inverteram-se, passando a prevalência de obesidade a ser superior nas raparigas. Assim, o aumento de 5,2 pontos percentuais na prevalência de obesidade nas raparigas (de 14,3% para 19,5%) contrastou com um decréscimo de 7,1 pontos percentuais nos rapazes (de 21,9% para 14,8%,  $p<0,05$ ).

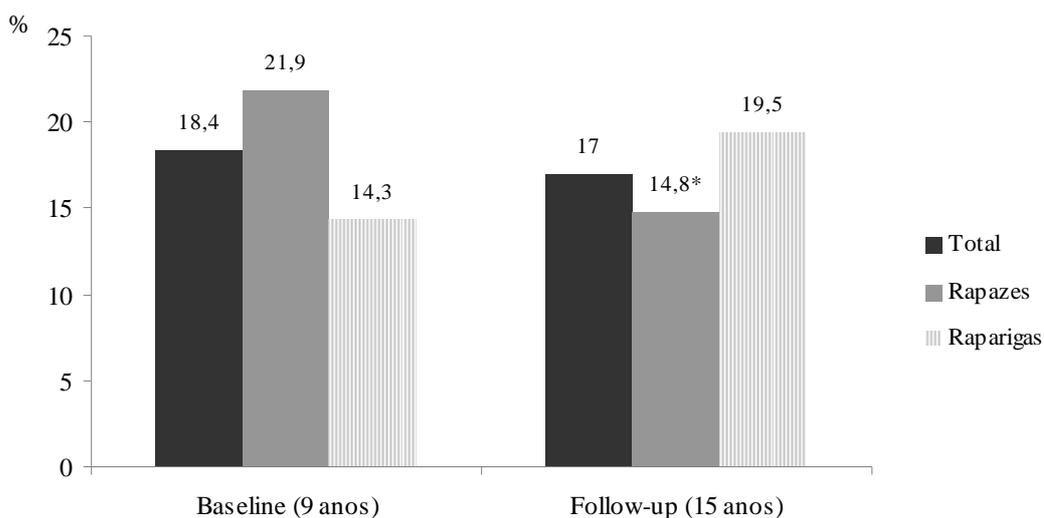


Figura 5.1.1 – Prevalência da obesidade na avaliação *baseline* (9 anos) e no *follow-up* (15 anos) na amostra total e por sexo. \*Diferença significativa entre avaliações ( $p<0,05$ ).

### 5.1.3 Tracking do IMC, pregas adiposas, %MG e estatuto de adiposidade

Os coeficientes de correlação de Spearman ( $r$ ) entre os dois momentos de avaliação, calculados para examinar o *tracking* das variáveis IMC, pregas tricipital e subescapular, soma das duas pregas e %MG, apresentam-se na tabela 5.1.2. Os valores

### 5.1 Resultados Estudo I – Trajectórias de adiposidade da infância para a adolescência

variaram de 0,75 a 0,83 nos rapazes e de 0,58 a 0,77 nas raparigas, o que indica um *tracking* elevado ( $p<0,01$ ) para todas as variáveis em ambos os sexos, com a excepção da prega tricípital nas raparigas, que apresentou um *tracking* moderado ( $r=0,58$ ). O *tracking* do IMC foi semelhante entre sexos, contrariamente ao *tracking* das restantes variáveis que foi sempre superior nos rapazes ( $p<0,01$ ). Tanto nos rapazes como nas raparigas, a variável que apresentou o valor de *tracking* mais elevado foi o IMC (0,83 e 0,77 respectivamente) e a variável que apresentou o valor mais baixo foi a prega adiposa tricípital (0,75 e 0,58 respectivamente).

Tabela 5.1.2 – Coeficientes de correlação de Spearman ( $r$ ) para cada uma das variáveis (análise do *tracking*).

	Rapazes (n=155)		Raparigas (n=133)	
	$r$	$p$	$r$	$p$
IMC	0,83	<0,01	0,77	<0,01
Prega tricípital	0,75*	<0,01	0,58	<0,01
Prega subescapular	0,81*	<0,01	0,63	<0,01
Soma das duas pregas	0,81*	<0,01	0,62	<0,01
%MG	0,81*	<0,01	0,62	<0,01

\*Diferença significativa entre sexos ( $p<0,01$ )

Para a análise do *tracking* do estatuto de adiposidade (obeso ou não-obeso) entre os dois momentos de avaliação (*baseline* e *follow-up*) calcularam-se os coeficientes de Kappa ( $K$ ) por sexo. O valor do  $K$  encontrado para ambos os sexos foi 0,6, o que demonstra um *tracking* do estatuto de adiposidade moderado e com a mesma dimensão nos rapazes e nas raparigas.

Para além de reflectir o grau de estabilidade, o valor do  $K$  é ainda indicativo do grau de mudança. No entanto, uma vez que este coeficiente não contém informação acerca da direcção dessa mudança, procedeu-se à análise das trajectórias individuais de adiposidade seguidas entre os 9 e os 15 anos de idade.

### 5.1.4 Trajectórias individuais de adiposidade

Foram encontrados quatro tipos de trajectórias: não-obeso nos dois momentos de avaliação (NO-NO), obeso nos dois momentos de avaliação (O-O), obeso no *baseline* e não-obeso no *follow-up* (O-NO), e não-obeso no *baseline* e obeso no *follow-up* (NO-O). Na tabela 5.1.3 descreve-se o número e a percentagem de crianças que seguiram cada uma das referidas trajectórias. Dos 288 elementos da amostra, 220 (76,4%) mantiveram-se não-obesos e 34 (11,8 %) permaneceram obesos. Dos 34 elementos que mudaram de estatuto, 19 (6,6% da amostra total) reverteram a condição de obeso e 15 elementos desenvolveram obesidade. Esta última trajectória (NO-O) representa uma incidência cumulativa de obesidade de 5,2% no período de 6 anos entre a infância e a adolescência.

Tabela 5.1.3 – Número (n) e percentagem (%) de participantes por trajectória de estatuto de adiposidade.

	Trajectórias de estatuto de adiposidade							
	NO-NO		O-O		O-NO		NO-O	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Amostra total (n=288)	220	76,4	34	11,8	19	6,6	15	5,2
Rapazes (n=155)	117	75,5	19	12,3	15	9,7*	4	2,6*
Raparigas (n=133)	103	77,4	15	11,3	4	3,0	11	8,3

\*Diferença significativa ( $p < 0,05$ ) entre sexos para as trajectórias O-NO e NO-O.

Quando se compara a distribuição dos participantes por trajectória e por sexo, verifica-se que a percentagem de raparigas que seguiram a trajectória NO-NO foi ligeiramente superior à dos rapazes (77,4% vs. 75,5%). De modo inverso, na trajectória O-O, a percentagem de rapazes foi ligeiramente superior à das raparigas (12,3% vs. 11,3%).

Quinze dos 155 rapazes (9,7%) reverteram a sua condição de obeso (O-NO), trajectória esta, seguida apenas por 4 das 133 raparigas (3%). A incidência de obesidade nas raparigas mais do que triplicou o valor observado nos rapazes, uma vez que 11 das 133 raparigas (8,3%) e 4 dos 155 rapazes (2,6%) desenvolveram obesidade (NO-O). Estas diferenças entre sexos foram significativas ( $p < 0,05$ ) para as crianças que

### 5.1 Resultados Estudo I – Trajectórias de adiposidade da infância para a adolescência

mudaram de estatuto de adiposidade (trajectórias NO-O e O-NO). Dos 235 participantes classificados como não-obesos aos 9 anos, 220 (93,6%) mantiveram esta condição enquanto adolescentes (15 anos). Relativamente aos 53 participantes classificados como obesos no baseline, verificou-se que 34 (64,2%) mantiveram esse estatuto passado 6 anos. Isto significa que durante o período de tempo estudado o grupo de crianças sem obesidade foi mais estável do que o grupo de crianças obesas.

Tabela 5.1.3 – Número (n) e percentagem (%) de participantes por trajectória de estatuto de adiposidade.

	Trajectórias de estatuto de adiposidade							
	NO-NO		O-O		O-NO		NO-O	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Amostra total (n=288)	220	76,4	34	11,8	19	6,6	15	5,2
Rapazes (n=155)	117	75,5	19	12,3	15	9,7*	4	2,6*
Raparigas (n=133)	103	77,4	15	11,3	4	3,0	11	8,3

\*Diferença significativa ( $p<0,05$ ) entre sexos para as trajectórias O-NO e NO-O.

Com o intuito de compreender mais profundamente a dinâmica do desenvolvimento da gordura corporal ao longo do tempo, analisou-se o padrão de evolução da %MG por trajectória de estatuto de adiposidade (Tabela 5.1.4), separadamente para cada sexo.

O grupo de rapazes com a trajectória NO-O e o grupo de raparigas com a trajectória O-NO não continham um número suficiente de elementos para serem incluídos na análise da mudança na %MG entre os dois momentos de avaliação. Pela mesma razão, as trajectórias O-NO e NO-O não foram consideradas nas comparações entre sexos.

Os resultados mostram que enquanto nos rapazes que seguiram a trajectória NO-NO não houve uma variação significativa da %MG dos 9 para os 15 anos de idade, nas raparigas com a mesma trajectória ocorreu um aumento significativo da %MG ( $p<0,001$ ).

Tabela 5.1.4 – Percentagem de massa gorda no *baseline* e *follow-up* por trajectória de estatuto de adiposidade (Média, dp).

	Rapazes (n=155)				Raparigas (n=133)			
	<i>Baseline</i>		<i>Follow-up</i>		<i>Baseline</i>		<i>Follow-up</i>	
	Média	dp	Média	dp	Média	dp	Média	dp
NO-NO	14,6 <sup>a</sup>	4,1	14,4 <sup>b</sup>	3,7	18,2 <sup>d</sup>	5,1	23,0	3,3
O-O	35,4	9,4	33,2 <sup>b</sup>	8,3	35,7	4,0	35,9	4,7
O-NO	31,0 <sup>c</sup>	5,6	20,3	2,6	33,3	1,9	23,9	3,4
NO-O	20,6	4,0	29,5	2,3	22,0 <sup>d</sup>	4,2	33,7	3,7

<sup>a</sup>Diferença significativa entre sexos no *baseline* para a trajectória NO-NO ( $p<0,001$ ).

<sup>b</sup>Diferença significativa entre sexos no *follow-up* para as trajectórias NO-NO ( $p<0,001$ ) e O-O ( $p=0,02$ ).

<sup>c</sup>Diferença significativa entre momentos de avaliação (*baseline* e *follow-up*) nos rapazes com a trajectória O-NO ( $p=0,001$ ).

<sup>d</sup>Diferença significativa entre momentos de avaliação para as raparigas com as trajectórias NO-NO ( $p<0,001$ ) e NO-O ( $p<0,05$ ).

Tanto nos rapazes como nas raparigas que permaneceram obesos (O-O), não se verificaram diferenças significativas na %MG entre os dois momentos de avaliação. Nos rapazes que reverteram a condição de obesos (O-NO) ocorreu um decréscimo significativo da %MG ( $p=0,001$ ) e nas raparigas que desenvolveram obesidade (NO-O) houve um aumento significativo deste valor. Na avaliação aos 9 anos (*baseline*) verificam-se diferenças significativas ( $p<0,001$ ) na %MG entre sexos na trajectória NO-NO mas não na trajectória O-O. No *follow-up* encontram-se diferenças significativas entre sexos na %MG tanto nos que seguiram a trajectória NO-NO ( $p<0,001$ ) como nos que seguiram a trajectória O-O ( $p=0,02$ ), apesar de nesta última o nível de significância ser quase marginal.



**5.2 Estudo II – Comparação de estimativas da obesidade**  
*(IMC vs. %MG)*

---



No estudo II procede-se à comparação da prevalência e incidência da obesidade baseada em dois métodos distintos (IMC vs. %MG), analisa-se a correlação entre o IMC e a %MG, e determina-se a proporção de concordância entre as categorias de estatuto de adiposidade obtidas por ambos os métodos.

### 5.2.1 Comparação da prevalência de obesidade baseada no IMC e na %MG

Os resultados da prevalência de obesidade obtida pelos dois sistemas de classificação, IMC (critério da IOTF) e %MG (valores de corte de 25%MG nos rapazes e 30%MG nas raparigas) estão representados na figura 5.2.1. Os valores foram calculados separadamente para cada um dos momentos de avaliação (*baseline* e *follow-up*) na amostra total e por sexo. Como se pode constatar, a prevalência de obesidade variou substancialmente em função do método utilizado. Em comparação com os resultados baseados no IMC, a prevalência de obesidade baseada na %MG foi significativamente mais elevada ( $p<0,001$ ). Esta diferença de valores verificou-se na prevalência de obesidade calculada para amostra total, e também para cada um dos sexos, tanto aos 9 (*baseline*) como aos 15 anos de idade (*follow-up*).

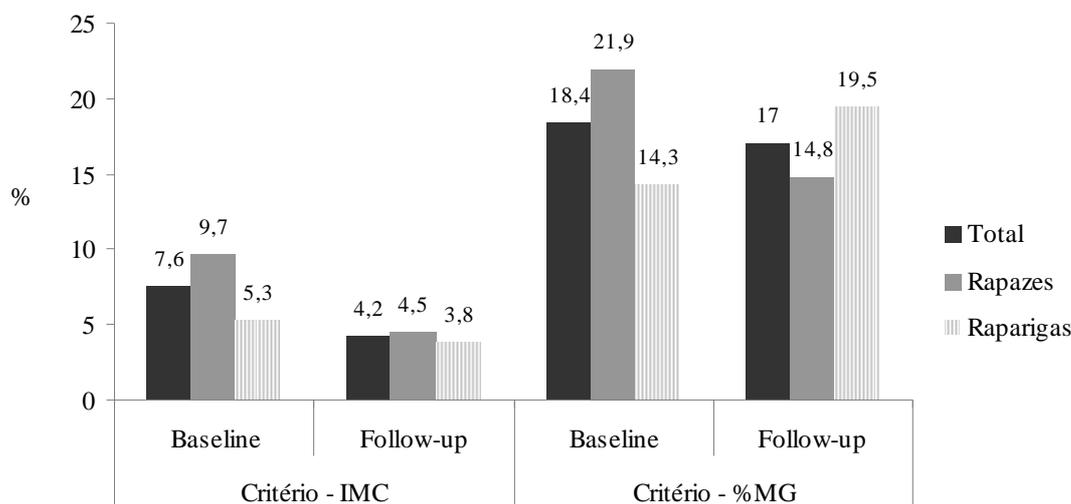


Figura 5.2.1 – Prevalência de obesidade (%) baseada nos dois métodos, IMC e %MG.

Diferença significativa entre métodos no *baseline* e *follow-up*, na amostra total, nos rapazes e nas raparigas ( $p<0,001$ ). Diferença significativa entre o *baseline* e o *follow-up* para a prevalência baseada no IMC, na amostra total e nos rapazes ( $p<0,05$ ). Diferença significativa entre o *baseline* e o *follow-up* para a prevalência baseada na %MG, nos rapazes ( $p<0,05$ ).

A prevalência total de obesidade baseada na %MG foi superior ao dobro da baseada no IMC aos 9 anos (18,4% vs. 7,6%, respectivamente;  $p < 0,001$ ) e superior ao quádruplo do valor encontrado aos 15 anos (17,0% vs. 4,2%;  $p < 0,001$ ).

Quando se analisam os valores calculados separadamente para cada sexo constata-se que no *follow-up* houve uma acentuação da discrepância. Para os rapazes, a prevalência de obesidade baseada na %MG foi superior ao triplo da baseada no IMC (14,8% vs. 4,5%;  $p < 0,001$ ), sendo que para as raparigas o valor foi mais do que cinco vezes superior ao obtido pelo IMC (19,5% vs. 3,8%;  $p < 0,001$ ).

A variação da prevalência de obesidade ao longo do tempo mostra, adicionalmente, um padrão distinto para cada método. Os valores baseados no IMC indicam uma diminuição significativa ( $p < 0,05$ ) na prevalência de obesidade, tanto na amostra total como nos rapazes, enquanto que os valores baseados na %MG indicam que apenas houve um decréscimo significativo nos rapazes ( $p < 0,05$ ). O padrão de mudança na prevalência de obesidade encontrado nas raparigas foi oposto ao dos rapazes. Nestas ocorreu um decréscimo de 1,5 pontos percentuais na prevalência de obesidade baseada no IMC e um aumento de 5,2 pontos percentuais no valor baseado na %MG, variações que no entanto não atingiram significância estatística.

### 5.2.2 Comparação da incidência de obesidade baseada no IMC e na %MG

Os valores da incidência de obesidade no período de 6 anos decorridos entre os dois momentos de avaliação apresentam-se na figura 5.2.2. Comparam-se os resultados baseados em cada um dos métodos usados, IMC e %MG, separadamente para cada sexo. À semelhança dos resultados verificados para a prevalência, também a incidência de obesidade baseada na %MG foi significativamente mais elevada ( $p < 0,001$ ) do que a obtida pelo IMC. A diferença mais acentuada foi observada nas raparigas (8,3% vs. 0,8%, respectivamente;  $p < 0,001$ ), no entanto, também nos rapazes se encontraram valores de incidência de obesidade baseados na %MG significativamente superiores aos baseados no IMC (2,6% vs. 0,6%;  $p < 0,05$ ) e na amostra total (5,2% vs. 0,7%;  $p < 0,05$ ). Será importante notar que enquanto não se constatarem diferenças significativas na incidência de obesidade baseada no IMC entre raparigas e rapazes (0,8% vs. 0,6%, respectivamente), o valor baseado na %MG nas raparigas mais do que triplicou o valor encontrado nos rapazes (8,3% vs. 2,6%;  $p < 0,05$ ).

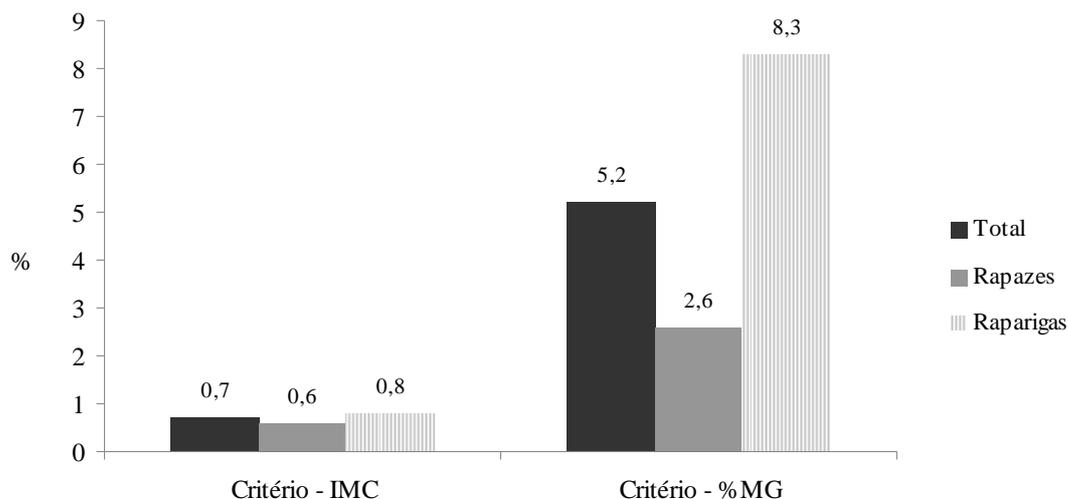


Figura 5.2.2 – Incidência de obesidade (%) baseada no IMC e na %MG no período de 6 anos.

Diferença significativa entre métodos para a amostra total ( $p < 0,05$ ), rapazes ( $p < 0,05$ ) e raparigas ( $p < 0,001$ ); Diferença significativa entre sexos para a incidência baseada na %MG ( $p < 0,05$ ).

### 5.2.3 Análise da correlação entre o IMC e a %MG

Os resultados das correlações entre o IMC e a %MG, obtidos pelo cálculo dos coeficientes de Spearman ( $r$ ) para cada sexo e momento de avaliação, são apresentados na tabela 5.2.1.

Tabela 5.2.1 – Coeficientes de correlação de Spearman ( $r$ ) entre o IMC e a %MG por sexo e momento de avaliação.

	Correlação de Spearman		
	Total (n=288)	Rapazes (n=155)	Raparigas (n=133)
<i>Baseline</i> (9 anos)	0,87*	0,86*	0,92*
<i>Follow-up</i> (15 anos)	0,67*	0,73*	0,77*

\* $p < 0,001$

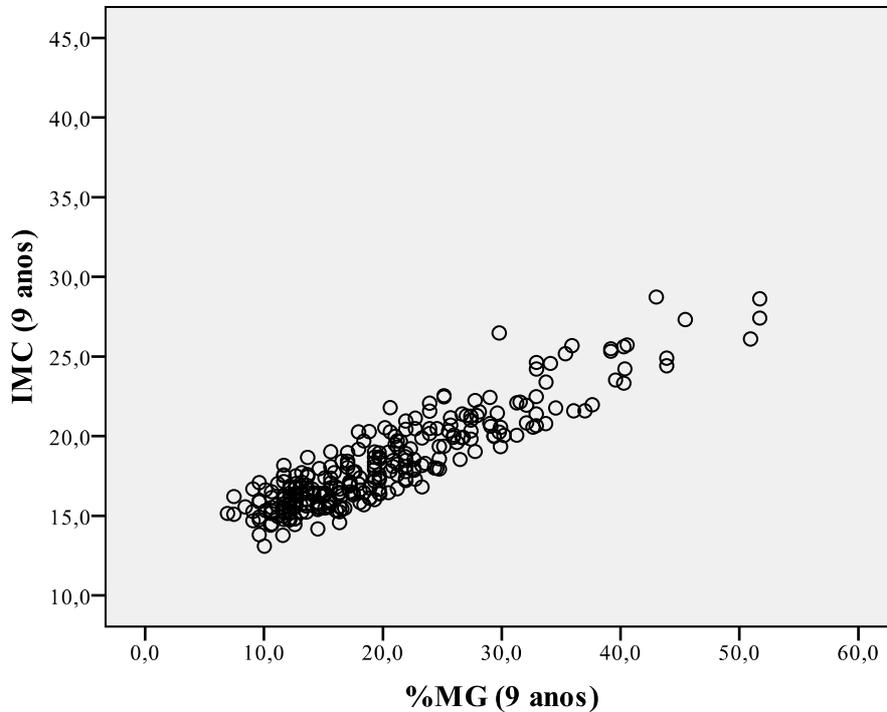
Diferença significativa entre sexos no *baseline* ( $p < 0,05$ ); Diferença significativa entre o *baseline* e o *follow-up*, nos rapazes, nas raparigas e na amostra total ( $p < 0,01$ ).

Todas as correlações foram significativas no nível  $p < 0,001$ . Para comparação, a correlação na amostra total em cada um dos momentos de avaliação está representada

5.2 Resultados Estudo II – Comparação de estimativas da obesidade (IMC vs. %MG)

graficamente na figura 5.2.3 (A e B, respectivamente para avaliação aos 9 e aos 15 anos).

A



B

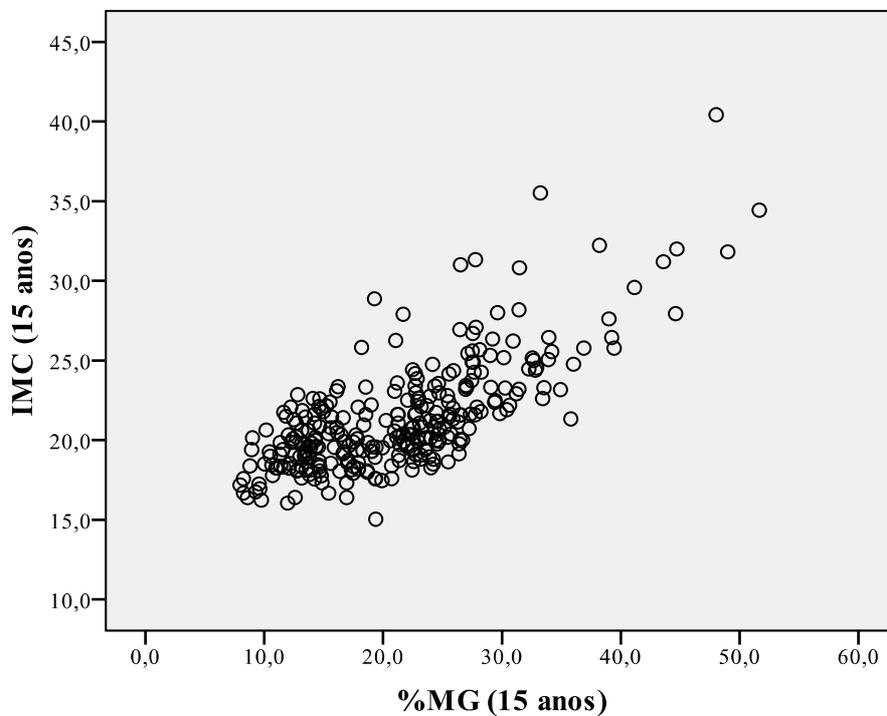


Figura 5.2.3 – Representação gráfica da correlação entre o IMC e a %MG no *baseline* (A) e no *follow-up* (B).

Apesar das correlações entre o IMC e a %MG terem sido elevadas, verifica-se que diminuíram do *baseline* (9 anos) para o *follow-up* (15 anos) (Tabela 5.2.1). Este decréscimo foi significativo na amostra total (de 0,87 para 0,67;  $p<0,01$ ), nos rapazes (de 0,86 para 0,73;  $p<0,01$ ) e também nas raparigas (de 0,92 para 0,77;  $p<0,01$ ). Aos 9 anos, a correlação observada nas raparigas foi superior à dos rapazes ( $p<0,05$ ), mas aos 15 anos, não se verificaram diferenças significativas entre sexos. Dos 9 para os 15 anos, o decréscimo no valor da correlação observado em ambos os sexos foi semelhante (de 0,86 para 0,73 nos rapazes e de 0,92 para 0,77 nas raparigas).

#### 5.2.4 Concordância entre as categorias “obesidade”

A proporção de concordância entre a classificação de obesidade baseada no IMC e na %MG, isto é, a proporção da população que é classificada da mesma forma pelos dois métodos, está apresentada na tabela 5.2.2. Aos 9 anos, a concordância de classificação na amostra total foi moderada ( $K=0,54$ ;  $p<0,001$ ), e igualmente moderada foi a concordância encontrada nos rapazes ( $K=0,55$ ;  $p<0,001$ ) e nas raparigas ( $K=0,50$ ;  $p<0,001$ ). Na avaliação aos 15 anos os valores do coeficiente  $K$  foram inferiores, sendo que nas raparigas a concordância de classificação foi baixa ( $K=0,28$ ;  $p<0,001$ ). No *follow-up* verifica-se uma diferença mais acentuada entre sexos, que resultou do maior decréscimo do  $K$  ocorrido nas raparigas entre o *baseline* e o *follow-up* (de 0,50 para 0,28), em comparação com o decréscimo verificado nos rapazes (de 0,55 para 0,43).

Tabela 5.2.2 – Proporção de concordância (Kappa) entre o sistema de classificação de obesidade baseado no IMC e na %MG.

	Coeficiente Kappa (K)		
	Total (n=288)	Rapazes (n=155)	Raparigas (n=133)
<i>Baseline</i>	0,54*	0,55*	0,50*
<i>Follow-up</i>	0,35*	0,43*	0,28*

\*  $K$  significativo ( $p<0,001$ )

### 5.2.5 Concordância entre as categorias “excesso de peso e obesidade” e “obesidade”

Enquanto a aplicação dos valores de corte de %MG propostos por Williams *et al.* (1992) gera duas categorias (não-obeso ou obeso), da aplicação dos valores de corte de IMC propostos pela IOTF resulta uma categoria adicional intermédia de “excesso de peso”. Assim, e porque esta categoria também é desfavorável, repetiu-se a análise da concordância entre os dois métodos com a categorias de “excesso de peso” e “obesidade” baseadas no IMC agrupadas. Os resultados da prevalência resultante, bem como da proporção de concordância (Kappa) entre as categorias de "excesso de peso e obesidade" (IMC) e "obesidade" (%MG) estão apresentados na tabela 5.2.3.

Tabela 5.2.3 – Prevalência de excesso de peso e obesidade baseada no IMC, prevalência de obesidade baseada na %MG e proporção de concordância (Kappa) entre ambas categorias.

	Prevalência (%)					
	Excesso de peso+ obesidade (IMC)		Obesidade (%MG)		Coeficiente Kappa	
	<i>Baseline</i>	<i>Follow-up</i>	<i>Baseline</i>	<i>Follow-up</i>	<i>Baseline</i>	<i>Follow-up</i>
Total (n=288)	30,5 (22,9+7,6)	20,5 (16,3+4,2)	18,4	17,0	0,66*	0,66*
Rapazes (n=155)	30,3 (20,6+9,7)	21,9 (17,4+4,5)	21,9	14,8	0,75*	0,72*
Raparigas (n=133)	30,9 (25,6+5,3)	18,8 (15,0+3,8)	14,3	19,5	0,54*	0,59*

\*K significativo ( $p < 0,001$ )

Como se pode verificar, surgiram novamente diferenças entre os valores, com a prevalência de "excesso de peso e obesidade" determinada pelo IMC superior à prevalência de obesidade baseada na %MG. No entanto, a nova categorização resultou numa maior concordância entre os dois métodos de classificação. O aumento dos valores do K foi observado para o total da amostra, bem como para rapazes e raparigas, tanto no *baseline* como no *follow-up*. Ainda assim, apenas nas raparigas no *follow-up*

## 5.2 Resultados Estudo II – Comparação de estimativas da obesidade (IMC vs. %MG)

houve uma alteração no grau de concordância, de baixo ( $K=0,28$ ) para moderado ( $K=0,59$ ). Todos os outros valores do  $K$  revelaram que a concordância se manteve moderada.

Curiosamente, tal como no padrão encontrado inicialmente (Tabela 5.2.2), os valores do  $K$  obtidos após o agrupamento das categorias de excesso de peso e obesidade (Tabela 5.2.3) foram mais elevados nos rapazes do que nas raparigas, tanto no *baseline* (0,75 vs. 0,54) como no *follow-up* (0,72 vs. 0,59). Quando se comparam os novos valores do  $K$  entre o *baseline* e o *follow-up* observa-se, no entanto, um padrão distinto do inicial. A proporção de concordância ( $K$ ) manteve-se entre as duas avaliações na amostra total (de 0,66 para 0,66), diminuiu ligeiramente nos rapazes (de 0,75 para 0,72) e aumentou ligeiramente nas raparigas (de 0,54 para 0,59) (Tabela 5.2.3).



### **5.3 Estudo III – *Obesidade e idade da menarca: que relação?***

---



A seguir apresentam-se os resultados do Estudo III, que envolve a amostra de raparigas. Analisa-se a sua distribuição por grupos de idade da menarca e respectivas características antropométricas e de composição corporal, investigam-se as associações entre essas características e a idade da menarca, e por último determina-se a prevalência e a incidência de obesidade.

### 5.3.1 Distribuição da amostra por grupos de idade da menarca

A distribuição da amostra (n=109 raparigas) por grupos de idade da menarca está apresentada na tabela 5.3.1. O valor médio para a idade de ocorrência da menarca no total da amostra foi 12,2 anos e o valor da mediana foi 12,0 anos (variação, 8-15 anos). A percentagem de raparigas classificadas como MP (idade da menarca <12 anos), MM (idade da menarca entre os 12 e 13 anos) e MT (idade da menarca > 13 anos) foi de 26,6%, 53,2% e 20,2%, respectivamente.

Tabela 5.3.1 – Distribuição da amostra por grupos de idade da menarca (n=109).

Grupos de menarca	Sujeitos		Idade da menarca				
	n	(%)	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
MP (<12 anos)	29	26,6	10,4	0,8	11,0	8,0	11,0
MM (12-13 anos)	58	53,2	12,3	0,5	12,0	12,0	13,0
MT (>13 anos)	22	20,2	14,1	0,4	14,0	14,0	15,0
Total	109	100	12,2	1,4	12,0	8,0	15,0

MP, menarca precoce; MM, menarca média; MT, menarca tardia; dp, desvio padrão.

### 5.3.2 Características antropométricas e de composição corporal por grupo de idade da menarca

A tabela 5.3.2 mostra os resultados da avaliação antropométrica e das características de composição corporal por grupo de menarca ao longo da idade. Em comparação com as raparigas que apresentaram menarca média (MM) e menarca tardia (MT), as raparigas com menarca precoce (MP) apresentaram valores superiores de peso, IMC, prega cutânea tricipital, prega cutânea subescapular e %MG em todas as avaliações.

Tabela 5.3.2 – Características antropométricas e de composição corporal por grupos de menarca ao longo da idade (n=109).

	7 anos (1998)			8 anos (1999)			9 anos (2000)			15 anos (2006)		
	Média	dp		Média	dp		Média	dp		Média	dp	
<b>MP (&lt;12anos)</b>			<i>P<sup>a</sup></i>			<i>P<sup>a</sup></i>			<i>P<sup>a</sup></i>			<i>P<sup>a</sup></i>
Peso, <i>kg</i>	27,3	4,4	<b>0,000</b>	31,7	5,4	<b>0,000</b>	36,3	6,6	<b>0,000</b>	57,9	9,6	<b>0,006</b>
Estatura, <i>cm</i>	125,6	4,9	<b>0,025</b>	130,9	5,0	<b>0,023</b>	138,1	5,2	<b>0,003</b>	160,7	6,3	0,849
IMC, <i>kg/m<sup>2</sup></i>	17,3	2,2	<b>0,001</b>	18,5	2,6	<b>0,000</b>	19,0	2,7	<b>0,000</b>	22,4	3,0	<b>0,000</b>
Prega tricípital, <i>mm</i>	12,0	3,7	<b>0,000</b>	13,4	4,2	<b>0,000</b>	15,0	4,2	<b>0,000</b>	19,3	4,6	<b>0,000</b>
Prega subscapular, <i>mm</i>	9,0	5,4	<b>0,000</b>	10,8	4,9	<b>0,000</b>	12,1	6,3	<b>0,000</b>	14,4	6,5	<b>0,022</b>
%MG	19,0	6,1	<b>0,000</b>	21,4	6,0	<b>0,000</b>	23,4	6,5	<b>0,000</b>	27,6	6,0	<b>0,001</b>
Rácio S:T	0,7	0,2	0,168	0,8	0,2	0,887	0,8	0,2	0,219	0,7	0,2	0,732
Perímetro da cintura, <i>cm<sup>d</sup></i>	–			–			–			78,2	7,5	<b>0,009</b>
<b>MM (12-13 anos)</b>			<i>P<sup>b</sup></i>			<i>P<sup>b</sup></i>			<i>P<sup>b</sup></i>			<i>P<sup>b</sup></i>
Peso, <i>kg</i>	25,6	5,2	<b>0,018</b>	29,2	5,9	<b>0,013</b>	33,1	6,7	<b>0,012</b>	56,5	10,8	0,282
Estatura, <i>cm</i>	122,6	4,7	<b>0,003</b>	127,6	4,9	<b>0,001</b>	133,6	5,1	<b>0,000</b>	160,4	4,7	0,439
IMC, <i>kg/m<sup>2</sup></i>	16,9	2,5	0,428	17,8	2,7	0,240	18,4	2,8	0,268	21,9	3,9	0,262
Prega tricípital, <i>mm</i>	11,0	4,2	0,129	11,6	4,7	<b>0,049</b>	13,8	5,2	0,139	17,1	5,4	<b>0,019</b>
Prega subscapular, <i>mm</i>	8,5	5,4	0,409	9,9	5,8	0,196	11,2	6,9	0,213	12,6	5,3	0,116
%MG	17,6	6,7	0,241	19,2	6,8	0,097	21,6	7,7	0,172	25,1	6,1	<b>0,036</b>
Rácio S:T	0,7	0,2	0,423	0,9	0,3	0,311	0,8	0,2	0,804	0,7	0,2	0,753
Perímetro da cintura, <i>cm</i>	–			–			–			78,0	10,2	0,605
<b>MT (&gt;13 anos)</b>			<i>P<sup>c</sup></i>			<i>P<sup>c</sup></i>			<i>P<sup>c</sup></i>			<i>P<sup>c</sup></i>
Peso, <i>kg</i>	23,3	3,4	<b>0,023</b>	26,5	4,7	<b>0,010</b>	29,5	5,7	<b>0,007</b>	50,9	6,5	<b>0,023</b>
Estatura, <i>cm</i>	122,8	5,9	0,842	127,9	6,2	0,906	133,6	6,6	0,628	161,7	6,1	0,507
IMC, <i>kg/m<sup>2</sup></i>	15,4	1,4	<b>0,005</b>	16,1	1,9	<b>0,002</b>	16,5	1,9	<b>0,001</b>	19,5	1,7	<b>0,003</b>
Prega tricípital, <i>mm</i>	8,8	3,0	<b>0,013</b>	8,8	3,6	<b>0,006</b>	10,2	3,8	<b>0,002</b>	15,1	2,7	0,138
Prega subscapular, <i>mm</i>	5,5	2,5	<b>0,002</b>	6,9	3,7	<b>0,001</b>	7,6	6,0	<b>0,002</b>	10,9	3,1	0,286
%MG	13,4	4,4	<b>0,005</b>	14,6	5,4	<b>0,002</b>	16,4	6,3	<b>0,001</b>	23,0	3,5	0,236
Rácio S:T	0,6	0,1	<b>0,020</b>	0,8	0,2	0,451	0,7	0,2	0,258	0,7	0,1	0,966
Perímetro da cintura, <i>cm<sup>d</sup></i>	–			–			–			73,3	5,3	<b>0,044</b>

MP, menarca precoce. MM, menarca média. MT, menarca tardia. IMC, índice de massa corporal. %MG, percentagem de massa gorda. Rácio S:T, razão entre as pregas subscapular e tricípital. dp, desvio-padrão. <sup>a</sup>Nível de significância entre MP e MT. <sup>b</sup>Nível de significância entre MP e MM. <sup>c</sup>Nível de significância entre MM and MT. <sup>d</sup>Perímetro da cintura avaliado apenas aos 15 anos.

Nota: Com a exceção da estatura, os valores médios apresentados não foram usados para testar a significância estatística das diferenças.

### 5.3 Resultados Estudo III – Obesidade e idade da menarca: que relação?

O grupo MP mostrou também valores mais elevados de perímetro da cintura, na avaliação aos 15 anos. Estas raparigas apresentaram-se mais altas do que os seus pares, aos 7, 8 e 9 anos, no entanto deixaram de o ser na avaliação aos 15 anos. A título de exemplificação gráfica, mostram-se as curvas de crescimento do peso, estatura, IMC e %MG dos 7 aos 15 anos de idade, para cada um dos grupos de menarca (Figura 5.3.1).

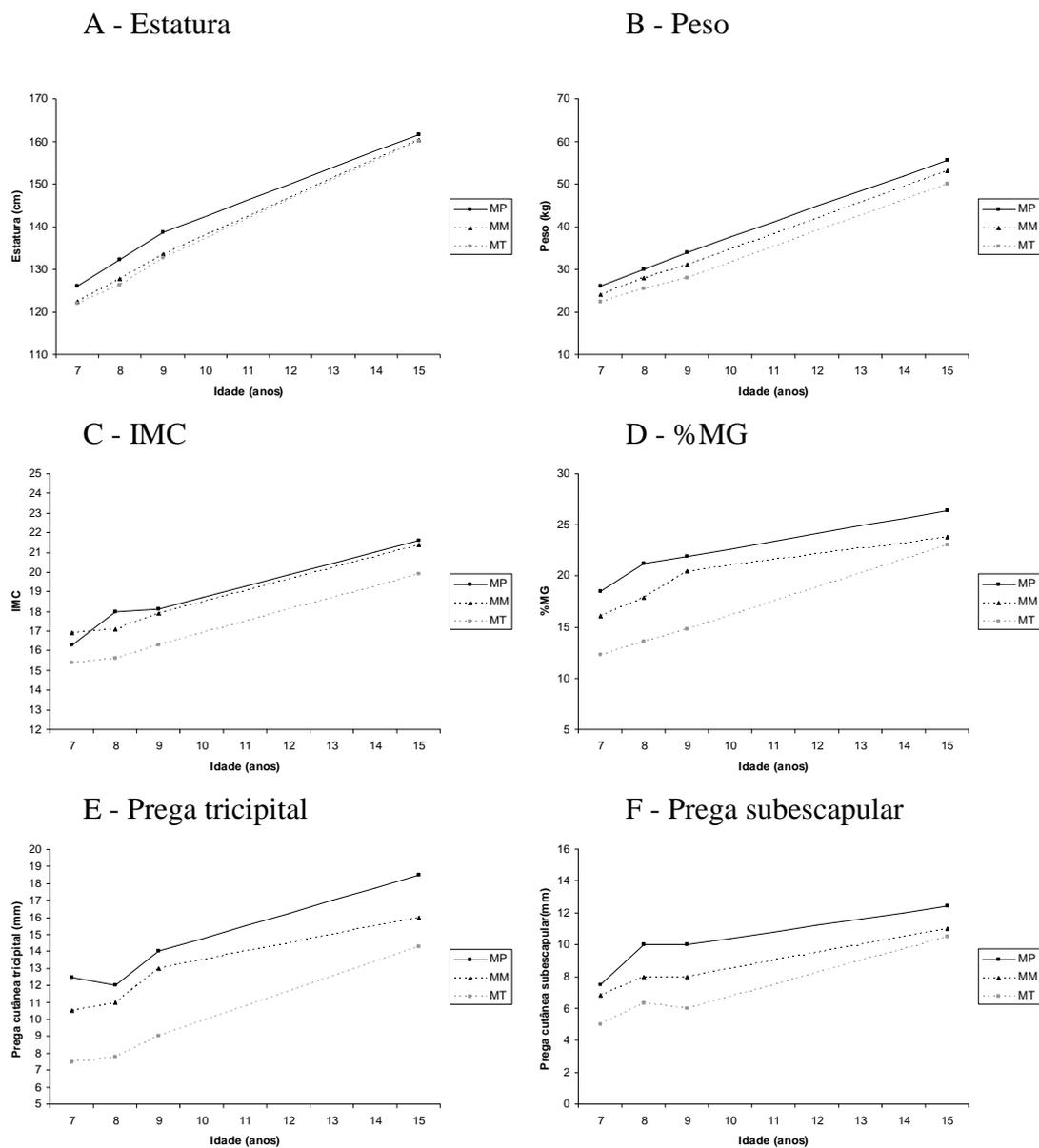


Figura 5.3.1 – Curvas de desenvolvimento longitudinal da estatura (A), peso (B), IMC (C), %MG (D), prega cutânea tricípital (E) e prega cutânea subescapular (F), por grupos de menarca. (Os valores correspondem à mediana)

Menarca precoce (MP) *versus* Menarca tardia (MT)

O grupo MP apresentou valores de peso, IMC, pregas adiposas e %MG significativamente superiores ( $p < 0,05$ ) aos do grupo MT em todas as idades, e de perímetro da cintura ( $p < 0,05$ ) aos 15 anos. Os valores da estatura no grupo MP foram significativamente mais elevados do que os do grupo MT aos 7 ( $p = 0,025$ ), 8 ( $p = 0,023$ ) e 9 anos ( $p = 0,003$ ), facto que não se verificou no *follow-up* aos 15 anos. Neste último momento de avaliação deixaram de existir diferenças significativas na estatura entre os dois grupos ( $p = 0,85$ ). Em relação ao rácio entre a prega subescapular e a prega tricúspita (rácio S:T) não se observaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos MP e MT em nenhum dos momentos de avaliação.

Menarca precoce (MP) *versus* Menarca média (MM)

Como seria de prever, as diferenças entre os grupos MP e MM não foram tão evidentes com as observadas entre os grupos MP e MT. De facto, não se encontraram diferenças significativas entre estes dois grupos no IMC, prega subescapular e rácio S:T em nenhum momento de avaliação e, no perímetro da cintura, aos 15 anos. No *baseline* (7 anos) e no segundo *follow-up* (9 anos), os valores da prega tricúspita não diferiram significativamente entre os grupos MP e MM, mas no *follow-up* aos 8 anos ( $p = 0,05$ ) e aos 15 anos ( $p = 0,02$ ), os valores deste parâmetro antropométrico foram superiores no grupo MP, ainda que num nível de significância marginal. Aos 7 anos, as raparigas MP tinham valores de peso ( $p = 0,018$ ) e estatura ( $p = 0,003$ ) significativamente superiores aos valores das MM, no entanto, estes grupos não diferiam em relação à %MG ( $p = 0,2$ ). Este padrão também foi encontrado nas duas avaliações subsequentes (8 e 9 anos). Aos 15 anos, os dois grupos deixaram de apresentar diferenças significativas no peso ( $p = 0,28$ ) e na estatura ( $p = 0,44$ ), e as raparigas do grupo MP mostraram valores de %MG significativamente mais elevados do que as do grupo MM ( $p = 0,036$ ).

Menarca média (MM) *versus* Menarca tardia (MT)

De forma distinta do padrão observado entre o grupo MP e os outros dois grupos, não se registaram diferenças significativas entre a estatura das raparigas MM e

MT em nenhum momento de avaliação. As raparigas MM apresentaram valores de peso ( $p<0,05$ ) e IMC ( $p<0,01$ ) superiores aos das raparigas MT em todas as idades, e também de perímetro da cintura aos 15 anos ( $p=0,04$ ). Pela análise dos resultados relativos ao rácio S:T, pode constatar-se que o grupo MM apresentou um valor superior ao do grupo MT ( $p=0,02$ ) mas apenas no *baseline*. De facto este resultado constituiu uma excepção ao padrão manifestado por esta variável, que se caracterizou pela ausência de diferenças significativas entre grupos de menarca nos vários momentos de avaliação. Apesar das raparigas do grupo MM terem mostrado valores de espessura das pregas adiposas (tricipital e subescapular) e %MG superiores ( $p<0,05$ ) aos das raparigas MT nas avaliações ao longo da infância (7, 8 e 9 anos), essas diferenças deixaram de se observar aos 15 anos.

### 5.3.3 Análise correlacional

A possibilidade de uma associação negativa entre a %MG e a idade da menarca, levantada pela análise anterior, foi confirmada pelos coeficientes de correlação de Spearman ( $r$ ) calculados separadamente para cada momento de avaliação (Tabela 5.3.3). Os valores encontrados demonstraram claramente uma associação negativa entre a %MG e a idade da menarca em todos os momentos de avaliação, ou seja, que a valores crescentes de %MG corresponderam valores decrescentes de idade da menarca.

Tabela 5.3.3 – Correlação de Spearman ( $r$ ) entre as características antropométricas e a idade da menarca ao longo da idade.

	7 anos	8 anos	9 anos	15 anos
Peso, <i>kg</i>	-0,42**	-0,44**	-0,46**	-0,30*
Estatura, <i>cm</i>	-0,25*	-0,26*	-0,35**	0,02
IMC, $kg/m^2$	-0,35**	-0,38**	-0,39**	-0,38**
Prega tricipital, <i>mm</i>	-0,37**	-0,41**	-0,41**	-0,35**
Prega subescapular, <i>mm</i>	-0,35**	-0,41**	-0,41**	-0,25*
%MG	-0,37**	-0,42**	-0,42**	-0,31**
Rácio S:T	-0,13	-0,02	-0,01	0,00
Perímetro da cintura, <i>cm</i>	-	-	-	-0,26*

\* $p\leq 0,01$ ; \*\* $p\leq 0,001$

Também se verificou uma associação negativa entre a idade da menarca e os parâmetros antropométricos, peso, IMC e pregas adiposas, em todas as avaliações, e o perímetro da cintura aos 15 anos. Para o peso e para o IMC, os valores do  $r$  mais elevados foram encontrados aos 9 anos. Para a %MG e para as pregas adiposas, também se encontraram valores do  $r$  elevados na avaliação aos 9 anos, que no entanto foram semelhantes aos encontrados aos 8 anos. A estatura mostrou-se associada negativamente com a idade da menarca, mas apenas durante a infância (aos 7, 8 e 9 anos). Apesar do grau das correlações ter variado entre baixo e moderado, as correlações foram muito significativas na sua maioria e apontaram a mesma direcção. A ausência de uma associação significativa entre a idade da menarca e a estatura aos 15 anos, e entre a idade da menarca e o rácio S:T em todos os momentos de avaliação constituiu a excepção à tendência observada para as restantes variáveis.

#### 5.3.4 Prevalência e incidência de obesidade

A prevalência de obesidade (massa gorda  $\geq 30\%$ ) no total da amostra foi 2,8%, 5,5%, 14,7% e 18,3%, respectivamente aos 7, 8, 9 e 15 anos. Na figura 5.3.2 apresentam-se os resultados da prevalência de obesidade por grupo de menarca ao longo da idade.

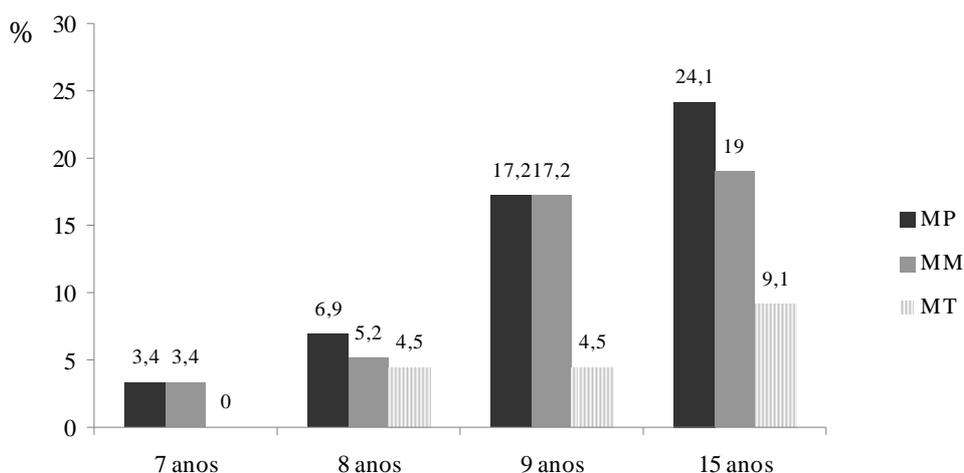


Figura 5.3.2 – Prevalência de obesidade (%) por grupo de idade de menarca ao longo da idade.

Não ocorreram diferenças significativas na prevalência da obesidade entre os grupos MP e MM em nenhum momento de avaliação (3,4% vs. 3,4%; 6,9% vs. 5,2%; 17,2% vs. 17,2% e 24,1% vs. 19,0%, respectivamente aos 7, 8, 9 e 15 anos). Da mesma forma, as diferenças na prevalência de obesidade entre os três grupos de menarca nas avaliações aos 7 anos (3,4% vs. 3,4% vs. 0%, respectivamente para os grupos MP, MM e MT) e aos 8 anos (6,9% vs. 5,2% vs. 4,5%, para os mesmos grupos) não se revelaram significativas. A prevalência de obesidade no grupo MP (17,2%;  $p=0,05$ ) e no grupo MM (17,2%;  $p=0,007$ ) tornou-se, contudo, significativamente superior à observada no grupo MT (4,5%) apenas um ano mais tarde (aos 9 anos). Já como adolescentes (15 anos), as raparigas do grupo MP (24,1%;  $p=0,05$ ) e do grupo MM (19,1%;  $p=0,01$ ) continuaram a apresentar uma prevalência de obesidade significativamente mais elevada do que a das raparigas do grupo MT (9,1%). A prevalência de obesidade aumentou com a idade em todos os grupos de menarca, mas apenas significativamente nas raparigas do grupo MM dos 7 para os 9 anos (3,4% para 17,2%;  $p=0,008$ ), dos 8 para os 9 anos (5,2% para 17,2%;  $p=0,02$ ) e dos 7 para os 15 anos (3,4% para 19,0%;  $p=0,004$ ).

A incidência de obesidade durante o período de 8 anos decorridos entre a infância e a adolescência (dos 7 aos 15 anos) foi de 16,5% no total da amostra. Da comparação dos valores da incidência cumulativa da obesidade entre os três grupos de menarca (Figura 5.3.3) constatam-se diferenças significativas entre os grupos MP e MM (24,1% vs. 15,5%;  $p=0,028$ ) e entre os grupos MM e MT (15,5% vs. 9,1%;  $p=0,014$ ). A incidência de obesidade nas raparigas do grupo MP foi superior à observada nas raparigas que não tiveram menarca precoce (MM+MT) (24,1% vs. 13,8%, respectivamente;  $p=0,005$ ).

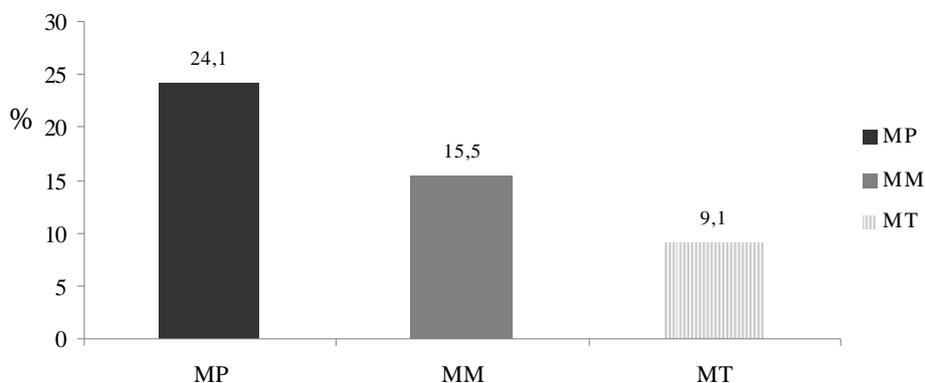


Figura 5.3.3 – Incidência de obesidade (%) por grupo de idade de menarca no período de 6 anos decorridos entre a 1ª avaliação (7 anos) e o último *follow-up* (15 anos).



#### **5.4 Estudo IV – *Obesidade e estilo de vida na adolescência***

---



### 5.4.1 Hábitos alimentares

A frequência do consumo auto-reportado (n=288) de vários tipos de alimentos está apresentada na tabela 5.4.1. Tal como no estudo de Janssen *et al.* (2005) considerou-se elevada uma frequência de consumo igual ou superior a uma vez por dia.

Como se pode constatar, 9,2% dos adolescentes participantes neste estudo reportou consumir café diariamente. No entanto, cerca de 80% nunca, ou raramente o faz. A maioria dos adolescentes (70,2%) referiu uma frequência de consumo de fruta elevada (uma ou mais vezes por dia), mas somente 15,5% e 27,1% referiu uma frequência de consumo semelhante de vegetais crus e cozinhados, respectivamente. A percentagem de participantes com consumo elevado de bebidas açucaradas (expressão usada para designar o grupo “Coca-Cola ou outros refrigerantes”) foi 27,4%.

Tabela 5.4.1 – Frequência de consumo auto-reportado de vários alimentos (%).

Alimentos	Frequência de consumo (%)				
	Nunca	Raramente	Pelo menos 1 vez por semana, mas não todos os dias	1 vez por dia	Mais de uma vez por dia
Café	43,5	35,7	11,7	8,5	0,7
Fruta	1,4	11,2	17,2	37,9	32,3
Vegetais crus	32,4	34,9	17,3	9,5	6,0
Vegetais cozinhados	11,3	25,4	36,3	17,6	9,5
Coca-cola/outros refrigerantes	3,5	35,4	33,7	15,1	12,3
Doces/ chocolates	3,1	26,9	37,4	20,6	11,9
Bolos/outros produtos de pastelaria	3,9	35,8	40,0	11,2	9,1
Batatas fritas (pacote)	11,3	55,3	24,3	7,0	2,1
Batatas fritas	3,5	45,5	41,3	7,7	2,1
Hamburgueres/ cachorros quentes	11,9	57,9	24,9	4,6	0,7
Pão	0,7	7,0	10,1	38,1	44,1
Leite magro	54,9	20,4	5,6	10,6	8,5
Leite meio gordo/ gordo	8,1	12,6	7,0	29,5	42,8

Cerca de 32,5% dos adolescentes revelou uma frequência de consumo guloseimas (doces e chocolates) elevada, sendo que destes, 11,9% refere consumir este tipo de alimentos mais do que uma vez por dia. Relativamente a bolos e outros produtos de pastelaria, a percentagem de adolescentes com um consumo de uma vez por dia, e de mais do que uma vez por dia foi de, respectivamente, 11,2% e 9,1%, o que significa que mais de 20% apresenta uma frequência elevada destes alimentos. A percentagem de adolescentes que reportou uma frequência de consumo elevada de “batatas fritas de pacote” foi de 9,1%, valor semelhante ao constatado para “batatas fritas” (9,8%). Aproximadamente 58% dos participantes referiu consumir raramente hambúrgueres ou cachorros quentes. Cerca de 11,3% respondeu que nunca consome este tipo de alimentos enquanto que cerca de 5% o faz diariamente. Quanto ao consumo de pão, verificou-se uma frequência elevada em cerca de 82% da população estudada. A percentagem de adolescentes que referiu ingerir leite magro uma ou mais vezes por dia foi de 19,1%, enquanto que para o leite meio-gordo ou gordo registou-se um valor de 72,3%. Note-se que a soma da percentagem dos que raramente bebem este tipo de leite com a percentagem dos que nunca o fazem, perfaz um valor de quase 21%.

A figura 5.4.1 mostra os resultados para a frequência da ingestão de pequeno-almoço. Como se pode verificar, a maioria dos adolescentes referiu fazer esta refeição (~80%). Dos restantes 20%, 5,6% referiu que nunca ou quase nunca toma o pequeno-almoço.

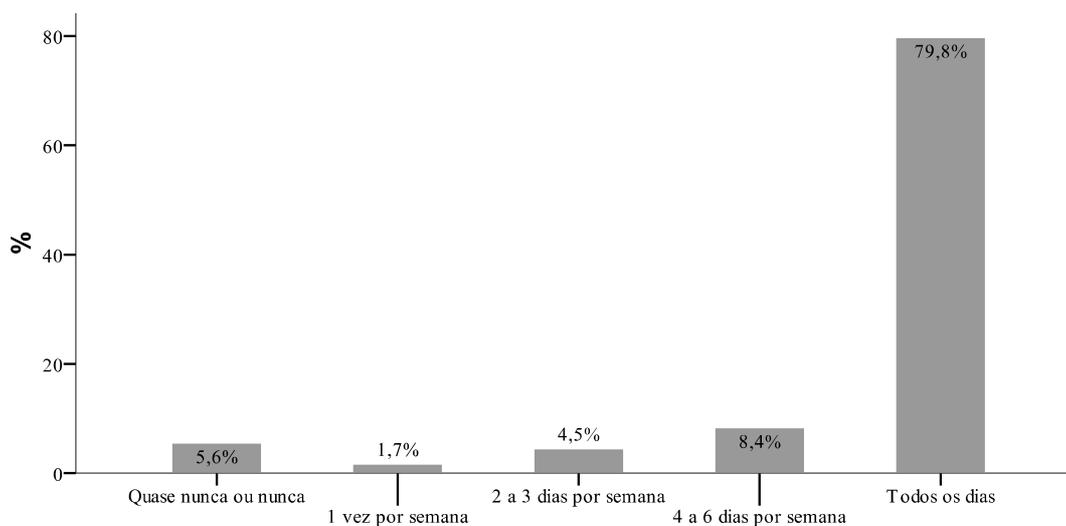


Figura 5.4.1 – Frequência da toma de pequeno-almoço (%).

A análise da frequência média de consumo alimentar separadamente por sexo revelou diferenças significativas entre rapazes e raparigas em 8 dos 14 *itens* alimentares avaliados (Tabela 5.4.2).

Tabela 5.4.2 – Comparação da frequência de consumo de vários alimentos e toma do pequeno-almoço entre sexos (Média, dp).

Alimentos e pequeno-almoço	Rapazes		Raparigas		p
	Média	dp	Média	dp	
Café*	0,9	1,0	0,8	1,0	0,3
<b>Fruta*</b>	2,7	1,1	3,1	0,9	<b>0,004</b>
Coca-cola/outros refrigerantes*	2,1	1,0	1,9	1,1	0,07
Doces/ chocolates*	2,1	1,0	2,2	1,0	0,2
Bolos/outros produtos de pastelaria*	1,9	0,9	1,8	1,1	0,5
<b>Vegetais crus*</b>	1,1	1,1	1,4	1,2	<b>0,01</b>
Vegetais cozinhados*	1,8	1,2	2,0	1,1	0,4
<b>Batatas fritas (pacote) *</b>	1,5	0,9	1,2	0,7	<b>0,002</b>
<b>Batatas fritas*</b>	1,7	0,8	1,4	0,6	<b>0,002</b>
<b>Hamburgueres/cachorros quentes*</b>	1,4	0,8	1,0	0,6	<b>0,000</b>
<b>Pão*</b>	3,3	0,9	3,0	1,0	<b>0,006</b>
Leite magro*	0,9	1,3	1,1	1,4	0,4
<b>Leite meio gordo/ gordo*</b>	3,0	1,2	2,7	1,4	<b>0,02</b>
<b>Pequeno-almoço**</b>	3,7	0,9	3,4	1,2	<b>0,04</b>

\*Média de 5 itens (Min. 0=nunca; Max. 4=mais de uma vez por dia)

\*\* Média de 5 itens (Min. 0=quase nunca ou nunca; Máx. 4=todos os dias)  
dp, desvio-padrão

Comparativamente com as raparigas, os rapazes reportaram uma frequência de consumo mais elevada de “batatas fritas de pacote” (1,5 vs. 1,2;  $p=0,002$ ), “batatas fritas” (1,7 vs. 1,4;  $p=0,002$ ), “hambúrgueres/cachorros” (1,4 vs. 1,0;  $p=0,000$ ), “pão” (3,3 vs. 3,0;  $p=0,006$ ), “leite meio-gordo ou gordo” (3,0 vs. 2,7;  $p=0,02$ ) do que as raparigas. No que respeita à frequência da toma do pequeno-almoço, verifica-se que o valor médio também é superior nos rapazes (3,7 vs. 3,4;  $p=0,04$ ). De modo inverso, em média, as raparigas reportaram ingerir fruta (3,1 vs. 2,7;  $p=0,004$ ) e vegetais crus (1,4 vs. 1,1;  $p=0,01$ ) mais frequentemente do que os rapazes.

### 5.4.2 Padrão de actividade física e comportamento sedentário

Os resultados relativos ao padrão de actividade física e ao comportamento sedentário apresentam-se nas figuras 5.4.2 e 5.4.3, e 5.4.4 a 5.4.7, respectivamente. A percentagem de participantes que referiu praticar actividade física fora do horário escolar com uma frequência inferior a 2 a 3 vezes por semana foi de 49% (Figura 5.4.2), sendo que apenas 12,6% reportou despendir 7 ou mais horas por semana com actividade física nos tempos livres (Figura 5.4.3).

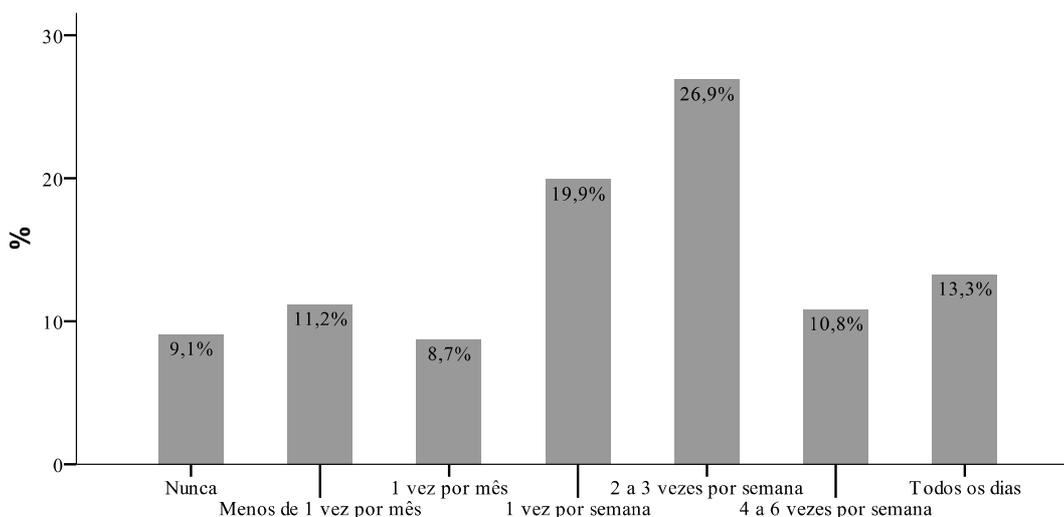


Figura 5.4.2 – Frequência de actividade física fora do horário escolar (vezes/semana).

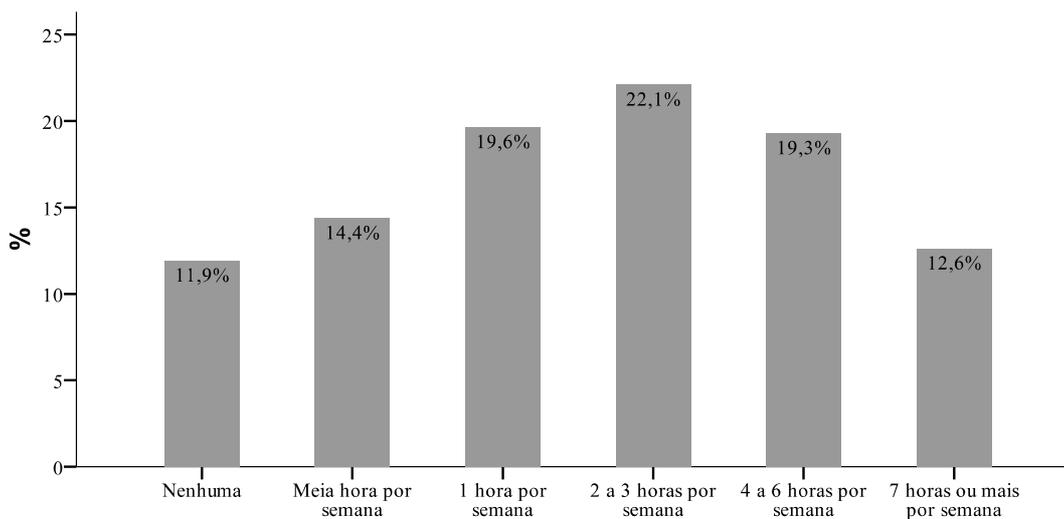


Figura 5.4.3 – Tempo despendido com actividade física fora do horário escolar (horas/semana).

Em relação ao comportamento sedentário, constata-se que a maioria dos adolescentes referiu passar 2 a 3 horas por dia a ver televisão (42%) ou entre meia a uma hora por dia (37,8%) (Figura 5.4.4). A percentagem conjunta dos que despendem diariamente 4 horas (3,8%) ou mais (7,3%) com esta actividade ultrapassa os 11%.

O tempo despendido a ver filmes de vídeo/DVD que a maioria dos adolescentes refere (91,9%) é igual ou inferior a 1-3 horas por semana (Figura 5.4.5). Quanto a jogar videojogos verifica-se que também a maioria (75,4%) refere uma frequência igual ou inferior a 1-3 horas por semana (Figura 5.4.6). Dos restantes 24,6% dos adolescentes, cerca de 10% passa 7 ou mais horas semanais com este tipo de actividade. Por último (Figura 5.4.7), constata-se que uma percentagem ligeiramente superior de adolescentes (~14%) refere despendere este mesmo tempo (7 ou mais horas/semana) na Internet.

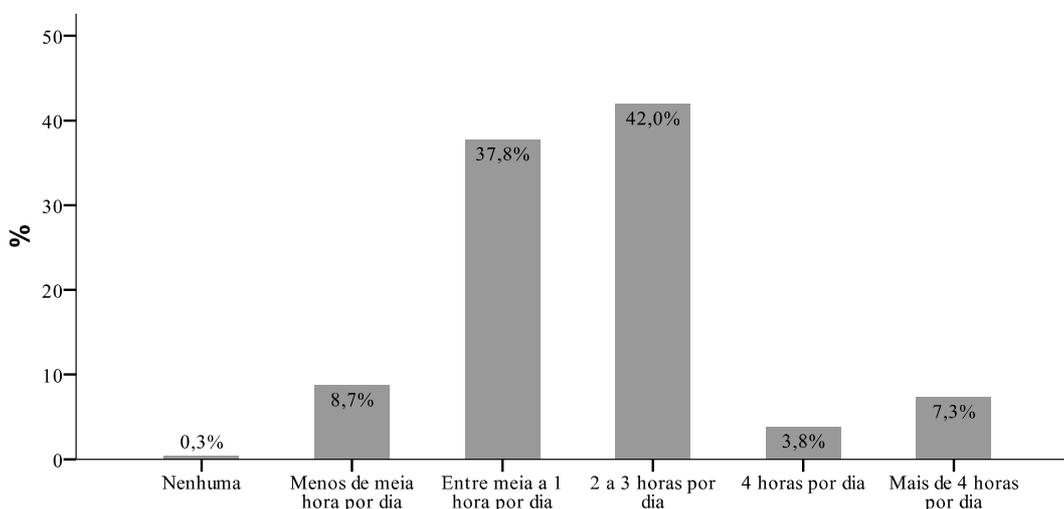


Figura 5.4.4 – Tempo despendido a ver televisão (horas/dia).

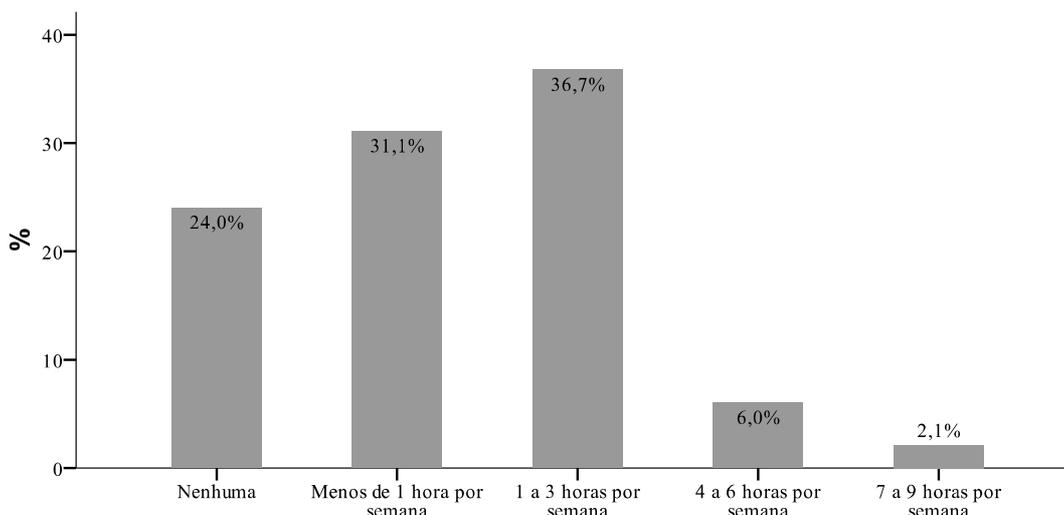


Figura 5.4.5 – Tempo despendido a ver filmes de vídeo/DVD (horas/semana). Nota: A categoria “10 ou mais horas por semana” não está ilustrada dado que a sua frequência foi 0%.

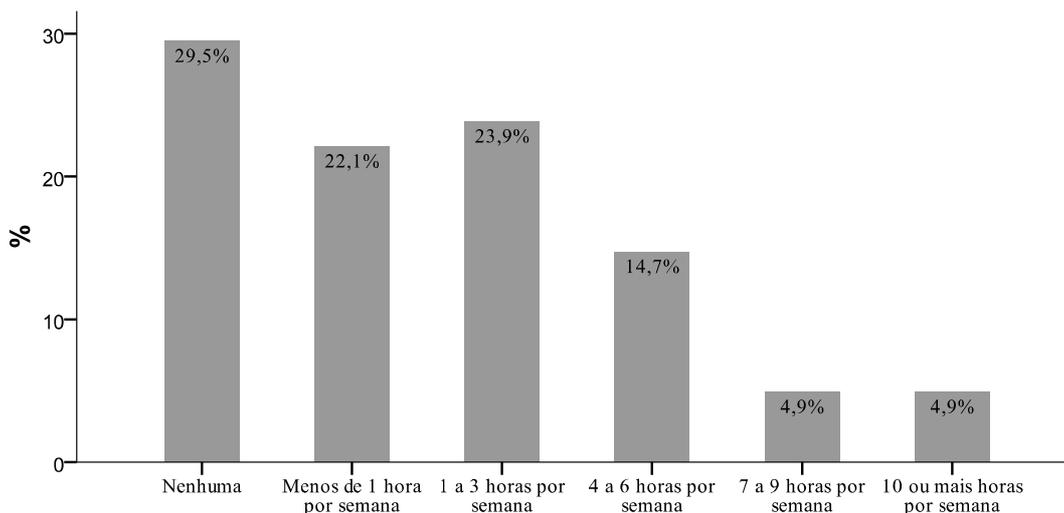


Figura 5.4.6 – Tempo despendido a jogar videojogos (computador, playstation, gameboy, etc.) (horas/semana).

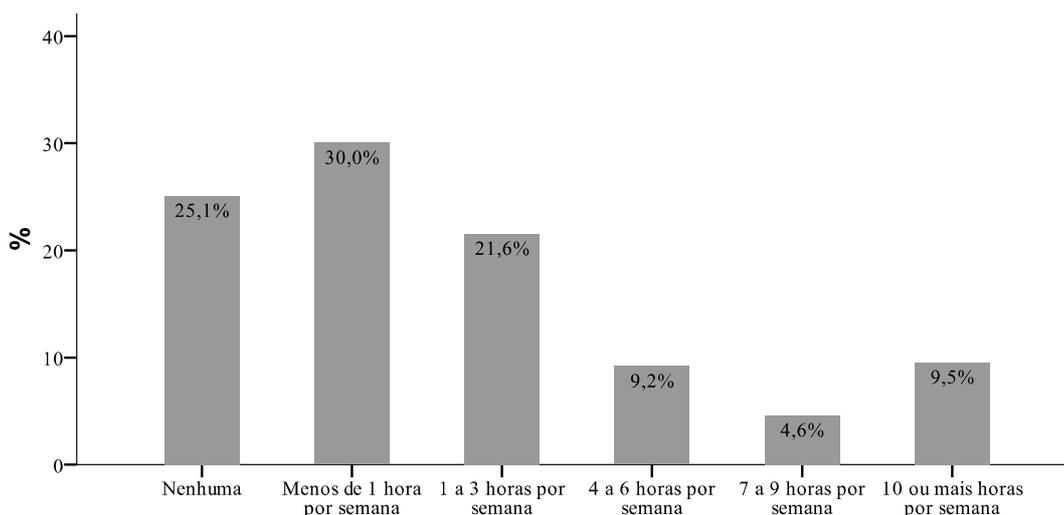


Figura 5.4.7 – Tempo despendido na Internet (“chatting”, “emailing”, etc.) (horas/semana).

A análise comparativa dos valores médios das frequências obtidas para a actividade física e para o comportamento sedentário entre sexos está representada na tabela 5.4.3. Constatou-se que em média os rapazes são mais activos fisicamente do que as raparigas fora do horário escolar ( $p=0,000$ ) e também que despendem mais tempo a ver filmes de vídeo ( $p=0,000$ ) e a jogar videojogos ( $p=0,000$ ). Não se verificam diferenças significativas entre rapazes e raparigas no que respeita ao tempo despendido a ver TV ( $p=0,8$ ) e na internet ( $p=0,5$ ).

Tabela 5.4.3 – Comparação da frequência e tempo despendido com actividade física e sedentária entre sexos (Média, dp).

	Rapazes		Raparigas		p
	Média	dp	Média	dp	
<b>Frequência de actividade física</b> (vezes/semana) <sup>a</sup>	4,0	1,6	2,5	1,7	<b>0,000</b>
<b>Tempo despendido com actividade física</b> (horas/semana) <sup>b</sup>	3,2	1,4	1,9	1,4	<b>0,000</b>
Tempo despendido a ver TV (horas/dia) <sup>c</sup>	2,6	1,0	2,6	1,0	0,8
<b>Tempo despendido a ver filmes de vídeo/DVD</b> (horas/semana) <sup>d</sup>	1,5	1,0	1,1	0,9	<b>0,000</b>
<b>Tempo despendido a jogar videojogos</b> (horas/semana) <sup>d</sup>	2,4	1,4	0,7	0,8	<b>0,000</b>
Tempo despendido na internet (“chatting”, “emailing”, etc.) (horas/semana) <sup>d</sup>	1,7	1,5	1,6	1,5	0,5

<sup>a</sup>Média de 7 itens (0 a 6, nunca a todos os dias); <sup>b</sup>Média de 6 itens (0 a 5, nenhuma a 7 ou mais horas); <sup>c</sup>Média de 6 itens (0 a 5, nenhuma a mais de 4 horas); <sup>d</sup>Média de 6 itens (0 a 5, nenhuma a 10 ou mais horas)

### 5.4.3 Características psicossociais

Nas figuras a seguir apresentadas mostram-se os resultados da análise descritiva (frequências) das variáveis psicossociais avaliadas nos adolescentes: sentimento em relação à escola (Figura 5.4.8), comportamento alimentar restritivo (Figura 5.4.9), percepção da imagem corporal (Figura 5.4.10) e do estado de saúde (Figura 5.4.11), modos de sentir acerca deles próprios (Figura 5.4.12) e facilidade em fazer amigos (Figura 5.4.13). A maioria dos adolescentes (71,9%) referiu gostar “mais ou menos” da escola. Cerca de 21% dos adolescentes referiram que gostam muito da referida instituição e 7,6%, pelo contrário, não gostam ou detestam-na (Figura 5.4.8).

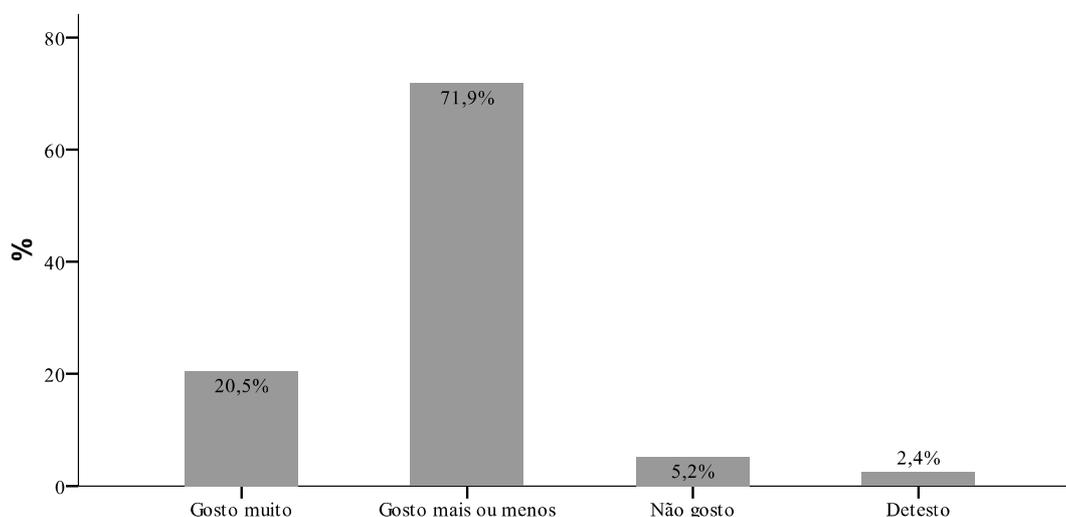


Figura 5.4.8 – O que sentes em relação à escola, actualmente?

Aproximadamente 11% dos participantes reportou estar a fazer dieta e 24,6% respondeu que apesar de não estar em dieta precisava perder peso (Figura 5.4.9). As percepções mais frequentes dos adolescentes em relação ao seu corpo foram de que é ideal (35,1%) ou um pouco gordo (32,6%), sendo que apenas 8,4% referiram não pensar nisso (Figura 5.4.10). Constata-se que cerca de 65,8% e 31,3% dos adolescentes se considera, respectivamente, saudável ou bastante saudável, e que apenas 2,8% se acham pouco saudáveis (Figura 5.4.11).

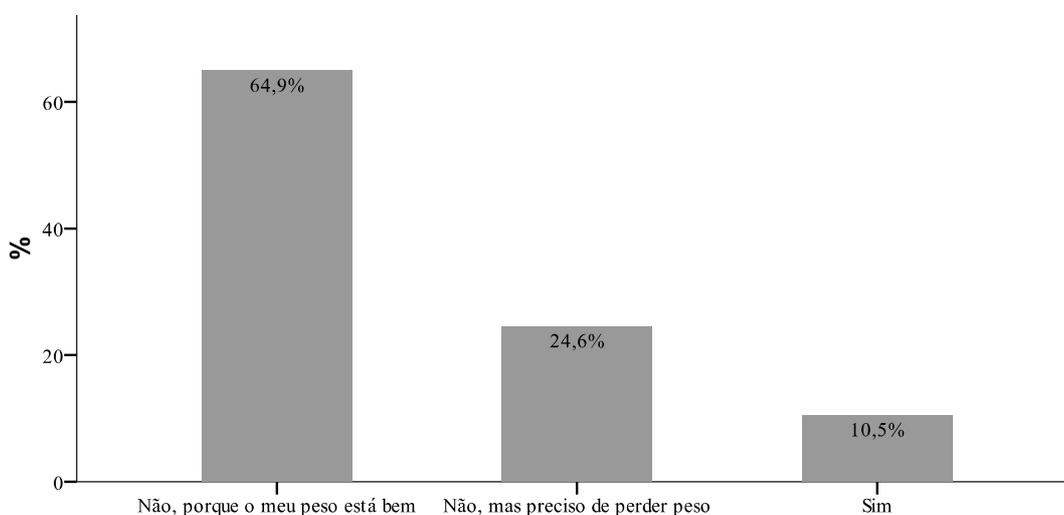


Figura 5.4.9 – Estás a fazer dieta para perder peso?

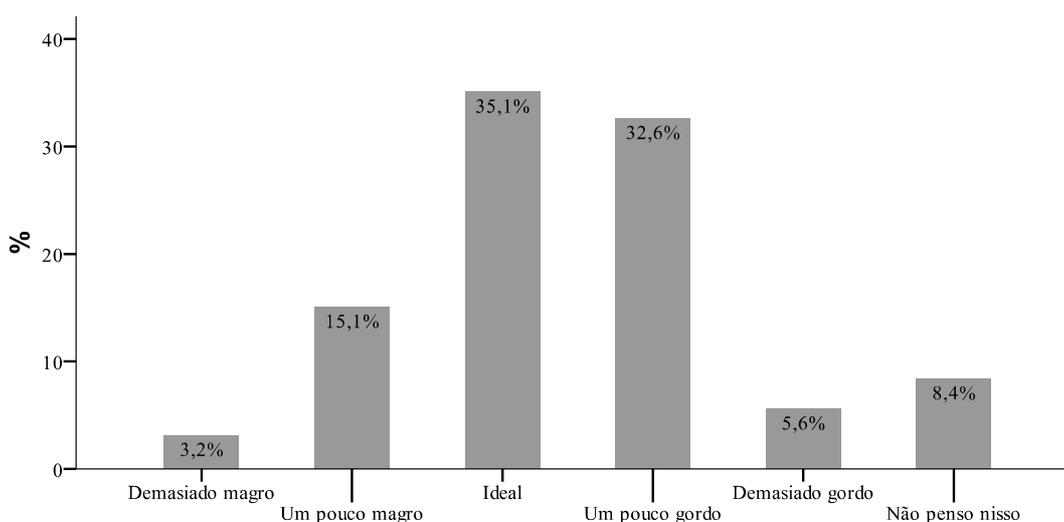


Figura 5.4.10 – Achas que o teu corpo é:

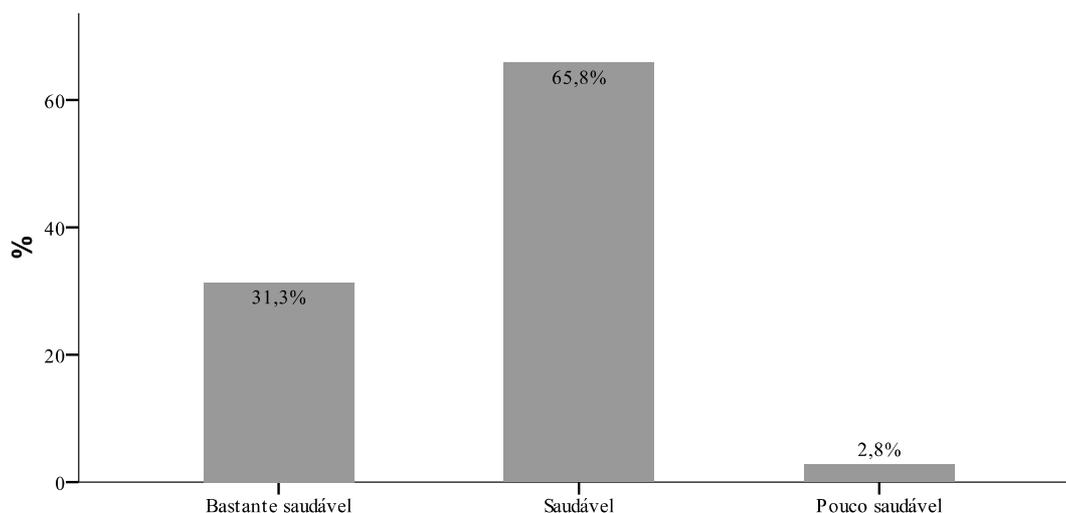


Figura 5.4.11 – Quão saudável pensas ser?

A análise descritiva (frequências) dos modos de sentir dos adolescentes (Figura 5.4.12) revelou que a maioria gosta de si próprio (85%), sente confiança em si mesmo (74%), acha que têm um bom ambiente familiar (86,4%), não discute frequentemente com os pais (77,7%), pensa que os pais os compreendem (75,2%) e que confiam neles (79,7%), e sente que aquilo que os pais pensam deles é importante (79,4%).

Mais de metade dos adolescentes (56,1%) referiu não ter dificuldade em tomar decisões, tendo os restantes respondido que têm esta dificuldade (30,3%) ou que não sabem (13,6%). A percentagem de adolescentes que referiu não se arrependem frequentemente daquilo que faz foi de 45,8%, mas uma proporção não muito inferior respondeu o contrário (36,4%).

As percentagens de adolescentes a referir que muitas vezes gostariam de ser outra pessoa, que mudavam a sua aparência se pudessem e que por vezes gostariam de sair de casa foram, respectivamente, 29%, 32,9% e 27,2%. Aproximadamente 37% acham que os pais esperam demasiado deles, uma percentagem semelhante refere o oposto (~38%) e cerca de 25% não sabe. Em relação à dificuldade que têm em dizer “não”, 24,5% responde afirmativamente, enquanto que os restantes referem não ter esta dificuldade (65%) ou não saber (10,5%).

5.4 Resultados Estudo IV – Obesidade e estilo de vida dos adolescentes

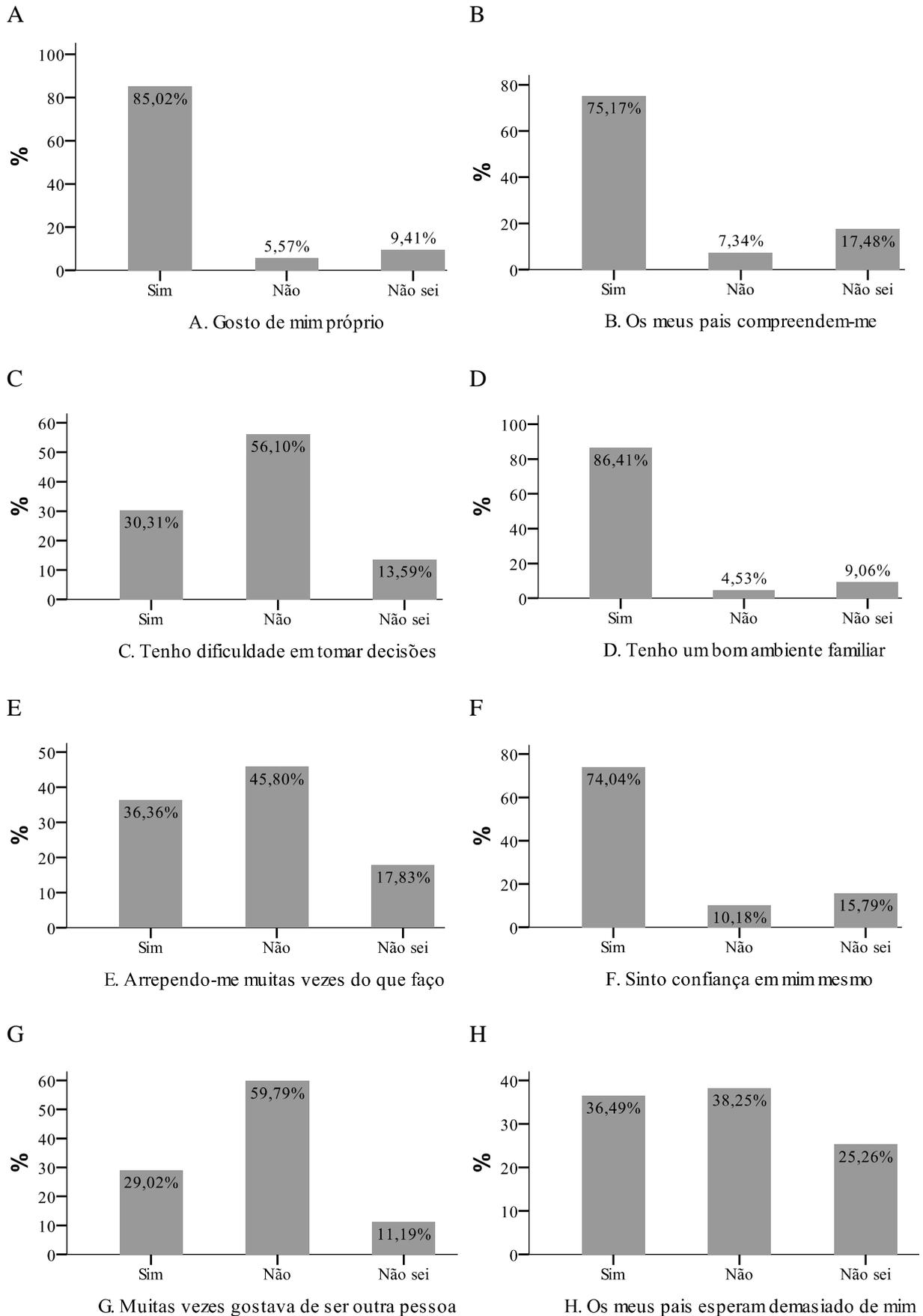


Figura 5.4.12 – Modos de sentir dos jovens acerca deles próprios (frequências).

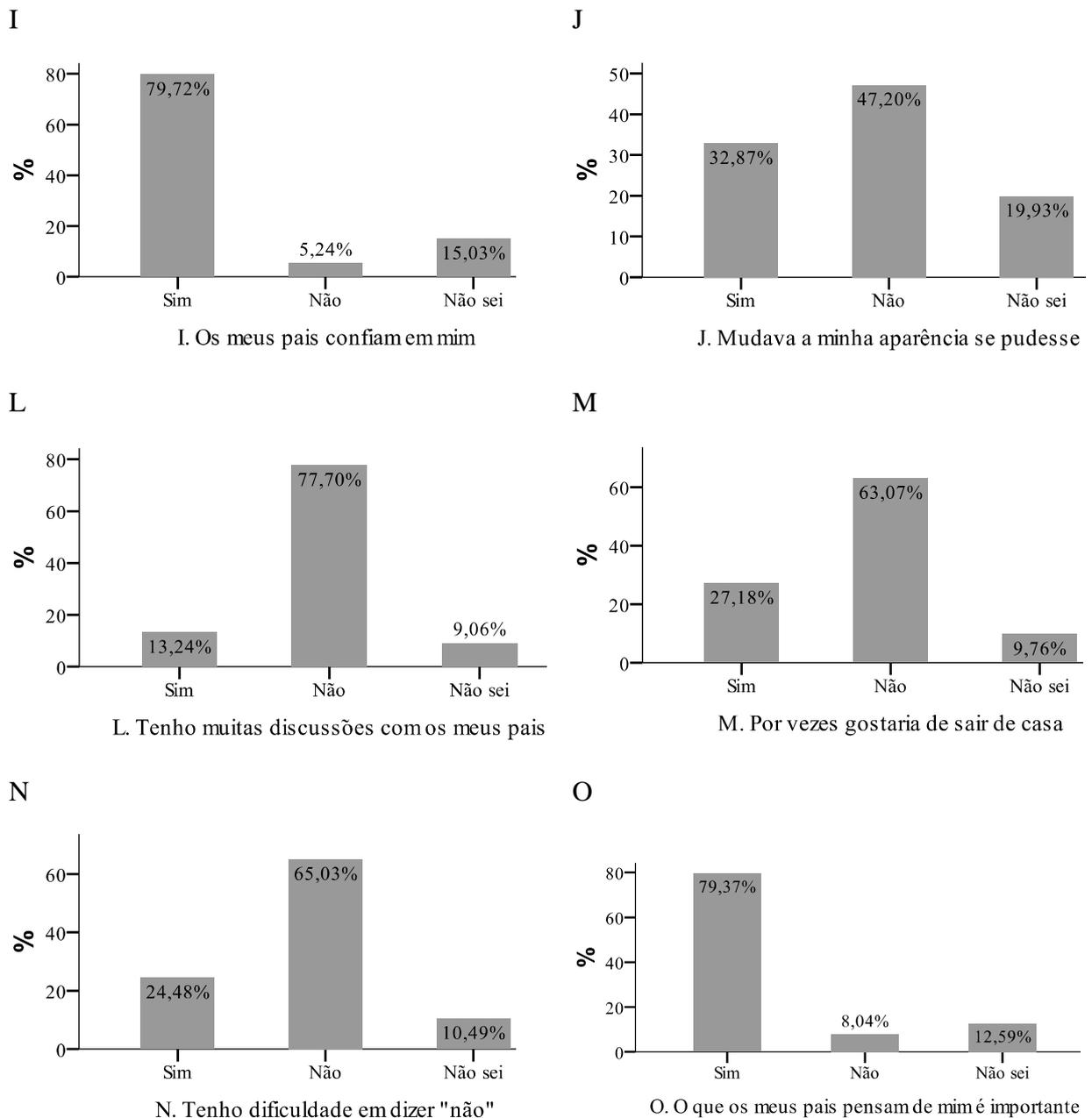


Figura 5.4.12 (cont.) – Modos de sentir dos jovens acerca deles próprios (frequências).

Os resultados apresentados na figura 5.4.13 mostram que um pouco mais de metade dos adolescentes considera que é fácil fazer amigos (62,5%) e que para 28,1% é mesmo muito fácil. Cerca de 8%, porém, sente dificuldade em estabelecer amizades e 1% refere que fazer amigos é muito difícil.

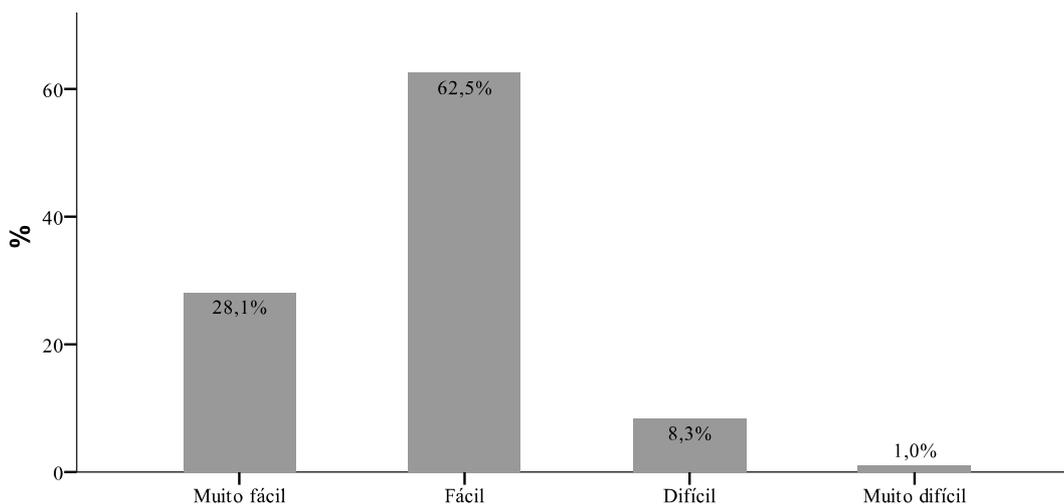


Figura 5.4.13 – Para ti, é fácil ou difícil fazeres amigos?

A comparação dos valores médios dos indicadores psicossociais entre sexos (Tabela 5.4.4) revelou diferenças significativas no que respeita ao sentimento em relação à escola (2,1 vs. 1,7, respectivamente para rapazes e raparigas;  $p=0,000$ ), comportamento alimentar restritivo (1,3 vs. 1,6;  $p=0,000$ ), percepção da imagem corporal (3,3 vs. 3,7;  $p=0,009$ ), percepção da condição de saúde (1,6 vs. 1,8;  $p=0,000$ ) e dificuldade em fazer amigos (1,6 vs. 1,8;  $p=0,009$ ).

Tabela 5.4.4 – Comparação dos indicadores psicossociais entre sexos (Média, dp).

	Rapazes		Raparigas		<i>p</i>
	Média	dp	Média	dp	
<b>O que sentes em relação à escola, actualmente?</b>	2,1	0,6	1,7	0,5	<b>0,000</b>
<b>Estás a fazer dieta para perder peso?</b>	1,3	0,6	1,6	0,7	<b>0,000</b>
<b>Achas que o teu corpo é:</b>	3,3	1,2	3,7	1,1	<b>0,009</b>
<b>Quão saudável pensas ser?</b>	1,6	0,6	1,8	0,4	<b>0,000</b>
O que pensas acerca de ti próprio:					
Gosto de mim próprio	1,2	0,6	1,3	0,6	0,5
Os meus pais compreendem-me	1,4	0,7	1,5	0,8	0,08
Tenho dificuldades em tomar decisões	1,9	0,6	1,8	0,7	0,3
Tenho um bom ambiente familiar	1,2	0,5	1,3	0,7	0,2
Arrependo-me muitas vezes do que faço	1,8	0,7	1,9	0,7	0,2
<b>Sinto confiança em mim mesmo</b>	1,2	0,6	1,6	0,9	<b>0,000</b>
Muitas vezes gostava de ser outra pessoa	1,8	0,5	1,8	0,7	0,8
Os meus pais esperam demasiado de mim	1,9	0,8	1,9	0,8	0,3
Os meus pais confiam em mim	1,4	0,8	1,3	0,7	0,5
Mudava a minha aparência se pudesse	1,9	0,6	1,9	0,8	0,5

Tenho muitas discussões com os meus pais	2,0	0,5	1,9	0,5	0,5
Por vezes gostaria de sair de casa	1,8	0,6	1,9	0,6	0,5
Tenho dificuldade em dizer não	1,9	0,5	1,8	0,6	0,3
Aquilo que os meus pais pensam de mim é importante	1,4	0,7	1,3	0,6	0,1
<b>Para ti, é fácil ou difícil fazer amigos?</b>	1,7	0,6	1,9	0,6	<b>0,009</b>

O que sentes em relação à escola, actualmente? (1 a 4, gosto muito a detesto); Estás a fazer dieta para perder peso? (1 a 3, não, porque o meu peso está bem, a sim); Achas que o teu corpo é: (1 a 6, demasiado magro a não penso nisso); Quão saudável pensas ser? (1 a 3, bastante saudável a pouco saudável); O que pensas acerca de ti próprio (vários itens: 1 a 3, sim a não sei); Para ti, é fácil ou difícil fazer amigos? (1 a 4, muito fácil a muito difícil).

#### 5.4.4 Associação do estilo de vida e aspectos psicossociais com as trajectórias de adiposidade

Das 39 variáveis de estilo de vida e aspectos psicossociais analisados, 8 diferiram significativamente entre os adolescentes que seguiram trajectórias de adiposidade distintas (NO-NO, O-O, O-NO e NO-O) na transição entre a infância e a adolescência (Tabela 5.4.5). Destas 8 variáveis, duas referem-se a *itens* alimentares, uma a padrão de actividade física, uma a comportamento sedentário e três a indicadores psicossociais.

Tabela 5.4.5 – Comparação das variáveis de estilo de vida e indicadores psicossociais entre trajectórias de adiposidade\* [Média (dp)].

	Trajectórias de adiposidade				<i>p</i>
	NO-NO	O-O	O-NO	NO-O	
Frequência de consumo de doces/chocolates	2,2 (1,1) <sup>a</sup>	1,7 (0,7) <sup>a</sup>	1,8 (0,9)	1,9 (0,9)	<sup>a</sup> 0,006
Frequência de consumo de batatas fritas	1,7 (0,8) <sup>a</sup>	1,4 (0,7)	1,5 (0,7)	1,2 (0,4) <sup>a</sup>	<sup>a</sup> 0,006
Tempo despendido com actividade física	2,7 (1,6) <sup>a</sup>	2,2 (1,5)	2,9 (1,7) <sup>b</sup>	1,4 (1,2) <sup>a,b</sup>	<sup>a</sup> 0,02 <sup>b</sup> 0,04
Tempo despendido a jogar videojogos	1,6 (1,4)	1,7 (1,5)	2,3 (1,6) <sup>a</sup>	0,8 (1,3) <sup>a</sup>	<sup>a</sup> 0,02
Percepção da imagem corporal	3,3 (1,2) <sup>a,b</sup>	4,2 (0,6) <sup>a</sup>	3,7 (0,9)	4,2 (0,6) <sup>b</sup>	<sup>a</sup> 0,000 <sup>b</sup> 0,000
Comportamento alimentar restritivo	1,3 (0,5) <sup>a,b</sup>	2,3 (0,6) <sup>a,c</sup>	1,6 (0,8) <sup>c</sup>	2,1 (0,7) <sup>b</sup>	<sup>a</sup> 0,000 <sup>b</sup> 0,002 <sup>c</sup> 0,009
Modo de sentir acerca de si próprio: “os meus pais compreendem-me”	1,5 (0,8) <sup>a</sup>	1,3 (0,6)	1,1 (0,5) <sup>a</sup>	1,6 (0,9)	<sup>a</sup> 0,03
Modo de sentir acerca de si próprio: “os meus pais confiam em mim”	1,4 (0,8) <sup>a</sup>	1,2 (0,5)	1,3 (0,7)	1,1 (0,3) <sup>a</sup>	<sup>a</sup> 0,001

\*Apenas se apresentam as variáveis que diferiram significativamente entre trajectórias de adiposidade com base no método estatístico *Pairwise Multiple Comparisons* (ANOVA, Bonferroni's *post hoc* test). Médias com letras comuns em cada linha diferem significativamente.

Como se pode constatar pelos resultados obtidos (Tabela 5.4.5), a frequência média da ingestão de “doce/chocolates” entre os adolescentes que seguiram a trajetória NO-NO foi mais elevada do que a dos adolescentes com trajetória O-O ( $p=0,006$ ). Relativamente ao item “batatas fritas” verifica-se uma frequência de consumo médio mais elevada no grupo NO-NO do que no grupo NO-O ( $p=0,006$ ). Os adolescentes que referem, em média, despendem menos tempo com actividade física fora da escola são os do grupo NO-O. Esta inferioridade mostrou-se estatisticamente significativa em relação aos grupos NO-NO ( $p=0,02$ ) e O-NO ( $p=0,04$ ), mas não em relação ao grupo O-O.

Já a respeito do tempo despendido a jogar videojogos apenas se registam diferenças significativas entre os grupos de adolescentes que mudaram de estatuto de adiposidade, os dos grupos O-NO e NO-O (2,3 vs. 0,8;  $p=0,02$ ). Quando se analisam as variáveis psicossociais, observa-se que os adolescentes que têm uma percepção mais favorável do seu corpo são os dos grupos NO-NO e O-NO. As diferenças significativas encontradas neste parâmetro ocorreram entre os grupos NO-NO e O-O (3,3 vs. 4,2;  $p=0,000$ ) e entre os grupos NO-NO e NO-O (3,3 vs. 4,2;  $p=0,000$ ). Os adolescentes dos grupos O-O e NO-O são os que, em média, referem mais vezes estar a fazer dieta, verificando-se diferenças significativas entre os grupos NO-NO e O-O (1,3 vs. 2,3;  $p=0,000$ ), NO-NO e NO-O (1,3 vs. 2,1;  $p=0,002$ ) e O-O e O-NO (2,3 vs. 1,6;  $p=0,009$ ).

Quanto aos modos de sentir dos jovens acerca deles próprios constata-se que para o item “os meus pais compreendem-me” existem diferenças significativas entre os grupos NO-NO e O-NO ( $p=0,03$ ), com os adolescentes deste último grupo a responderem mais vezes de modo afirmativo (sim). Finalmente, em relação ao item “os meus pais confiam em mim” verifica-se que, em média, os adolescentes do grupo NO-NO responderam mais vezes “não” ou “não sei” do que os do grupo NO-O ( $p=0,001$ ).

Na tabela 5.4.6 apresentam-se os resultados da comparação das variáveis de estilo de vida e indicadores psicossociais entre sexos nos adolescentes com a trajetória NO-NO e O-O. Apenas se consideraram as referidas trajetórias dado que o número diminuto de indivíduos de cada um dos sexos com trajetórias de mudanças de estatuto de adiposidade (O-NO e NO-O) não permitiu a realização desta análise.

Tabela 5.4.6 – Comparação das variáveis de estilo de vida e indicadores psicossociais entre sexos nas trajectórias NO-NO e O-O [Média (dp)].

	Trajectória NO-NO			Trajectória O-O		
	Rapazes	Raparigas	<i>p</i>	Rapazes	Raparigas	<i>p</i>
<b><i>Padrão alimentar</i></b>						
Frequência de consumo de:						
Café	1,0 (1,0)	0,8 (0,9)	0,2	0,9 (0,9)	1,1 (1,0)	0,6
Fruta	2,8 (1,1)	3,0 (0,9)	0,06	3,0 (1,2)	3,1 (0,8)	0,6
Coca-Cola ou outros refrigerantes	2,1 (1,1)	1,9 (1,1)	0,3	2,3 (1,0)	1,6 (1,1)	0,05
Doces/chocolates	2,1 (1,1)	2,3 (1,0)	0,1	1,7 (0,7)	1,7 (0,7)	0,8
Bolos ou outros produtos de pastelaria	1,9 (1,0)	1,9 (1,1)	0,9	1,8 (0,9)	1,7 (0,6)	0,6
Vegetais crus	1,0 (1,0)	1,4 (1,2)	<b>0,006</b>	1,4 (1,4)	1,6 (1,4)	0,6
Vegetais cozinhados	1,9 (1,1)	1,9 (1,1)	0,7	2,1 (1,3)	2,2 (1,1)	0,7
Batatas fritas (pacote)	1,5 (1,0)	1,2 (0,8)	<b>0,02</b>	1,4 (0,9)	1,0 (0,7)	0,1
Batatas fritas	1,8 (0,9)	1,5 (0,7)	<b>0,02</b>	1,5 (0,8)	1,3 (0,5)	0,4
Hambúrgueres/cachorros quentes	1,4 (0,8)	1,1 (0,7)	<b>0,000</b>	1,4 (0,8)	0,9 (0,5)	<b>0,04</b>
Pão	3,3 (0,9)	3,1 (1,0)	0,06	3,3 (0,9)	3,0 (0,9)	0,3
Leite magro	0,8 (1,3)	1,4 (1,4)	0,3	1,3 (1,6)	1,3 (1,6)	1,0
Leite meio gordo ou gordo	3,2 (1,1)	2,6 (1,4)	<b>0,001</b>	2,3 (1,5)	2,7 (1,3)	0,5
Frequência da toma de pequeno-almoço	3,7 (0,9)	3,5 (1,2)	0,1	3,7 (0,7)	3,7 (0,7)	0,8
<b><i>Padrão de actividade física</i></b>						
Fora da escola:						
Frequência de actividade física	4,3 (1,4)	2,5 (1,6)	<b>0,000</b>	2,9 (1,5)	2,6 (1,8)	0,6
Tempo despendido com actividade física	3,5 (1,3)	1,9 (1,3)	<b>0,000</b>	2,6 (1,5)	1,8 (1,4)	0,2
<b><i>Comportamento sedentário</i></b>						
Tempo despendido a:						
Ver TV	2,6 (0,9)	2,6 (1,0)	0,7	2,6 (0,8)	2,9 (1,0)	0,5
Ver filmes de vídeo/DVD?	1,6 (1,0)	1,1 (0,9)	<b>0,000</b>	1,3 (0,8)	1,1 (0,8)	0,7
Jogar jogos de vídeo	2,4 (1,3)	0,6 (0,8)	<b>0,000</b>	2,4 (1,5)	0,9 (1,0)	<b>0,001</b>
Na Internet	1,8 (1,6)	1,6 (1,5)	0,4	1,7 (1,4)	1,9 (1,7)	0,8
<b><i>Indicadores psicossociais</i></b>						
Sentimento em relação à escola	2,0 (0,6)	1,7 (0,5)	<b>0,000</b>	2,0 (0,6)	1,8 (0,4)	0,4
Comportamento alimentar restritivo	1,2 (0,4)	1,4 (0,6)	<b>0,001</b>	2,2 (0,6)	2,5 (0,6)	0,2
Percepção da imagem corporal	3,1 (1,3)	3,5 (1,1)	<b>0,02</b>	4,1 (0,7)	4,3 (0,5)	0,3
Percepção da condição de saúde	1,5 (0,5)	1,9 (0,4)	<b>0,000</b>	1,8 (0,6)	1,8 (0,4)	0,8
Modos de sentir acerca de si próprio:						
Gosto de mim próprio	1,2 (0,6)	1,3 (0,6)	0,5	1,3 (0,7)	1,3 (0,6)	0,9
Os meus pais compreendem-me	1,4 (0,8)	1,5 (0,8)	0,4	1,1 (0,2)	1,5 (0,8)	0,05
Tenho dificuldades em tomar decisões	1,9 (0,6)	1,8 (0,7)	0,4	2,0 (0,6)	1,7 (0,7)	0,2
Tenho um bom ambiente familiar	1,2 (0,6)	1,3 (0,6)	0,4	1,1 (0,2)	1,5 (0,9)	0,07
Arrependo-me muitas vezes do que faço	1,7 (0,7)	1,9 (0,8)	0,2	1,8 (0,8)	1,8 (0,7)	1,0
Sinto confiança em mim mesmo	1,2 (0,6)	1,7 (0,9)	<b>0,000</b>	1,2 (0,6)	1,5 (0,7)	0,3
Muitas vezes gostava de ser outra pessoa	1,9 (0,6)	1,9 (0,7)	0,9	1,8 (0,4)	1,7 (0,7)	0,6
Os meus pais esperam demasiado de mim	1,8 (0,8)	1,9 (0,8)	0,3	2,0 (0,7)	2,1 (0,7)	0,6
Os meus pais confiam em mim	1,4 (0,8)	1,4 (0,8)	0,6	1,2 (0,6)	1,1 (0,3)	0,4
Mudava a minha aparência se pudesse	1,9 (0,6)	2,0 (0,8)	0,5	1,7 (0,8)	1,7 (1,0)	1,0
Tenho muitas discussões com os meus pais	2,0 (0,5)	2,0 (0,5)	0,7	1,8 (0,4)	1,8 (0,4)	0,8
Por vezes gostaria de sair de casa	1,8 (0,6)	1,9 (0,6)	0,4	1,8 (0,4)	1,7 (0,6)	0,3
Tenho dificuldade em dizer não	1,9 (0,5)	1,8 (0,6)	0,3	1,8 (0,5)	1,7 (0,6)	0,8
Aquilo que os meus pais pensam de mim é importante	1,4 (0,7)	1,3 (0,6)	0,2	1,3 (0,7)	1,1 (0,4)	0,5
Dificuldade em fazer amigos	1,7 (0,6)	1,9 (0,5)	<b>0,03</b>	1,8 (0,5)	2,3 (0,7)	<b>0,03</b>

No grupo NO-NO, verifica-se que os rapazes reportaram consumir mais frequentemente “batatas fritas de pacote” ( $p=0,02$ ), “batatas fritas” ( $p=0,02$ ), “hambúrgueres/cachorros” ( $p=0,000$ ), e “leite meio-gordo/gordo” ( $p=0,001$ ) do que as raparigas (Tabela 5.4.6). Nestas, por sua vez, observa-se uma frequência superior de consumo de vegetais crus ( $p=0,006$ ). Com a exceção do tempo despendido a ver TV e na Internet, todas as outras variáveis relacionadas com o padrão de actividade física e comportamento sedentário apresentaram diferenças de género nos adolescentes do referido grupo. Os rapazes praticam em média actividade física mais vezes ( $p=0,000$ ) e durante mais tempo ( $p=0,000$ ) do que as raparigas e também despendem mais tempo a ver filmes ( $p=0,000$ ) e jogos de vídeo ( $p=0,000$ ) do que estas.

Relativamente aos aspectos psicossociais avaliados, e ainda dentro do grupo NO-NO, constata-se que em média os rapazes não gostam tanto da escola como as raparigas ( $p=0,000$ ) mas têm menos dificuldade em fazer amigos ( $p=0,03$ ) do que estas. Também referem mais vezes do que as raparigas que não estão a fazer dieta, porque o seu peso está bem ( $p=0,001$ ) e que sentem confiança em si mesmos ( $p=0,000$ ). Por último, verificam-se ainda diferenças de género no que consta à percepção da imagem corporal e da condição de saúde. Os rapazes acham que o seu corpo é magro ou ideal mais frequentemente do que as raparigas ( $p=0,02$ ), registando ainda uma percepção mais favorável da sua condição de saúde ( $p=0,000$ ).

Da mesma comparação no grupo O-O, apenas se constata diferenças significativas relativamente ao consumo de hambúrgueres/cachorros, tempo despendido a jogar videojogos e na dificuldade em fazer amigos. Verifica-se por isso que, das 15 variáveis que registaram diferenças de género significativas entre os adolescentes com a trajectória NO-NO, apenas 3 variáveis mostraram um padrão de género no grupo O-O. Sendo que, para além disso, em duas delas (frequência de consumo de hambúrgueres/cachorros e tempo despendido a jogar videojogos) o nível de significância é inferior ao que se observa no grupo NO-NO.

Ainda que com consciência das limitações devidas à dimensão da amostra, numa tentativa de explorar mais profundamente os dados, procurou-se identificar factores que distinguíssem os indivíduos com diferentes trajectórias de adiposidade através da regressão logística. Considerou-se pertinente comparar aqueles que tinham o mesmo estatuto de adiposidade aos 9 anos e estatutos diferentes aos 15 anos. Ou seja,

calcularam-se os Odds Ratios (OR) para os vários factores de estilo de vida e indicadores psicossociais (variáveis independentes), e ainda para a variável “sexo” em relação à trajectória NO-O (variável dependente) tendo como referência o grupo NO-NO, procedendo-se de igual forma para o grupo O-NO, tendo como referência o grupo O-O. Em todos os testes de hipóteses foi utilizado o nível de significância de 5%. Os potenciais factores associados com as referidas trajectórias foram inicialmente estudados através de regressão logística univariada e, em seguida, analisados por regressão logística multivariada.

Na tabela 5.4.7 apresentam-se os resultados da análise univariada (OR e respectivos intervalos de confiança a 95%) tendo como variável dependente a trajectória NO-O e como referência o grupo NO-NO. Tal como se esperava dado o número de indivíduos com esta trajectória ( $n=34$ ), a amplitude dos intervalos de confianças a 95% foi muito grande em alguns casos, facto que deve ser tido em conta na leitura destes resultados. Ainda assim, como se pode observar pelos valores de  $p$ , foram encontradas diferenças significativas para as seguintes variáveis: tempo despendido com actividade física fora do horário escolar, frequência na toma do pequeno-almoço, comportamento alimentar restritivo (estar a fazer dieta), gostar de si próprio e dificuldade em fazer amigos.

Verifica-se que é menos provável que os adolescentes que praticam 2 ou mais horas de actividade física por semana tenham a trajectória NO-O do que os que despendem um tempo inferior a este ( $OR=0,22$ ). De forma semelhante também se pode observar que os que tomam o pequeno-almoço todos os dias têm menor risco de terem a trajectória NO-O do que os que registam uma frequência inferior ( $OR=0,25$ ). De modo inverso, constata-se que os que estão a fazer dieta para perder peso ( $OR=8,36$ ), os que referem não gostar de si próprios ( $OR=9,6$ ) e ainda os que têm dificuldade em fazer amigos ( $OR=4,64$ ) têm maior probabilidade de apresentarem a trajectória NO-O dos que os que reportam não estar a fazer dieta, gostar de si próprios e ter facilidade em fazer amigos.

Tabela 5.4.7 – Estudo de Regressão Logística Univariada. Variável dependente: NO-O

	OR Simples	IC95%	p
Com que frequências consomes os alimentos a seguir referidos <sup>1</sup>			
Café	1,684	0,352-8,053	0,514
Fruta	1,787	0,488-6,540	0,381
Coca-Cola ou outros refrigerantes	0,376	0,082-1,715	0,206
Doces/chocolates	0,415	0,114-1,513	0,183
Bolos ou outros produtos de pastelaria	0,232	0,030-1,811	0,164
Vegetais crus	0,443	0,056-3,492	0,439
Vegetais cozinhados	1,118	0,342-3,660	0,853
Batatas fritas (pacote)	0,599	0,075-4,771	0,629
Batatas fritas			
Hambúrgueres, cachorros quentes ou salsichas			
Pão	0,409	0,132-1,266	0,121
Leite magro	0,693	0,151-3,220	0,645
Leite meio gordo ou gordo	0,980	0,300-3,200	0,973
Fora da escola, quantas vezes praticas actividade física			
Menos 2 vezes por semana	1,000		
2 ou mais vezes por semana	0,472	0,153-1,452	0,190
<b>Fora da escola, quantas horas praticas actividade física</b>			
<b>Menos 2 horas por semana</b>	<b>1,000</b>		
<b>2 ou mais horas por semana</b>	<b>0,221</b>	<b>0,060-0,814</b>	<b>0,023</b>
<b>Com que frequência tomas o pequeno-almoço</b>			
<b>Não todos os dias</b>	<b>1,000</b>		
<b>Todos os dias</b>	<b>0,248</b>	<b>0,085-0,723</b>	<b>0,011</b>
Quantas horas por dia costumavas ver televisão			
Até 1 hora	1,000		
2 ou mais horas	1,446	0,498-4,201	0,498
Quantas horas por semana costumavas passar			
A jogar jogos de vídeo			
Menos de 7 horas por semana	1,000		
7 ou mais horas por semana	0,877	0,108-7,117	0,902
Na internet			
Menos de 7 horas por semana	1,000		
7 ou mais horas por semana	0,427	0,054-3,372	0,419
O que sentes em relação à escola, actualmente?			
Gosto	1,000		
Não gosto	0,802	0,100-6,450	0,835
<b>Estás a fazer dieta para perder peso?</b>			
<b>Não</b>	<b>1,000</b>		
<b>Sim</b>	<b>8,360</b>	<b>2,229-31,350</b>	<b>0,002</b>
Quão saudável pensas ser?			
Saudável	1,000		
Pouco Saudável	4,096	0,427-39,321	0,222
Lista de modos de sentir dos jovens acerca deles próprios <sup>2</sup>			
<b>Gosto de mim próprio</b>	<b>9,600</b>	<b>2,090-44,103</b>	<b>0,004</b>
Os meus pais compreendem-me	0,935	0,113-7,758	0,951
Tenho dificuldades em tomar decisões	1,091	0,358-3,326	0,878
Tenho um bom ambiente familiar	1,350	0,161-11,316	0,782
Arrependo-me muitas vezes do que faço	1,691	0,491-5,818	0,405
Sinto confiança em mim mesmo	1,533	0,314-7,480	0,597
Muitas vezes gostava de ser outra pessoa	0,380	0,122-1,180	0,094
Os meus pais esperam demasiado de mim	2,479	0,620-9,919	0,199
Os meus pais confiam em mim	0,994	0,120-8,213	0,996
Mudava a minha aparência se pudesse	0,332	0,104-1,059	0,062
Tenho muitas discussões com os meus pais	0,955	0,201-4,533	0,954
Por vezes gostaria de sair de casa	1,336	0,349-5,107	0,672
Tenho dificuldade em dizer não	1,295	0,343-4,886	0,703
Aquilo que os meus pais pensam de mim é importante	0,843	0,103-6,885	0,843
<b>Para ti, é fácil ou difícil fazer amigos</b>			
<b>Fácil</b>	<b>1,000</b>		
<b>Difícil</b>	<b>4,636</b>	<b>1,325-16,221</b>	<b>0,016</b>
Sexo masculino	1,000		
Sexo feminino	3,124	0,965-10,111	0,057

OR – Odds Ratio; IC 95% - Intervalos de confiança a 95%; 1-Categoria de referência: frequência de consumo baixa ou moderada; 2- Categoria de referência: a presença da característica (sim).

A tabela 5.4.8 mostra os resultados do modelo multivariado obtido pelo método *Enter*. Introduziram-se neste modelo todas as variáveis que apresentaram um valor de  $p < 0,1$  na análise univariada. A qualidade do modelo (*goodness-of-fit*) é indicada pelo valor de  $p$  obtido no teste de Hosmer e Lemeshow.

Tabela 5.4.8 – Estudo de Regressão Logística Multivariada. Variável dependente: NO-O

	OR Simples	IC95%	$p$
<b>Fora da escola, quantas horas praticas actividade física</b>			
<b>Menos de 2 horas por semana</b>	<b>1,000</b>		
<b>2 ou mais horas por semana</b>	<b>0,091</b>	<b>0,011-0,771</b>	<b>0,028</b>
Com que frequência tomas o pequeno-almoço			
Não todos os dias	1,000		
Todos os dias	0,740	0,155-3,522	0,705
Estás a fazer dieta para perder peso?			
Não	1,000		
Sim	5,501	0,827-36,567	0,078
Modos de sentir dos jovens acerca deles próprios <sup>2</sup>			
Muitas vezes gostava de ser outra pessoa	0,965	0,191-4,877	0,965
Mudava a minha aparência se pudesse	0,830	0,181-3,816	0,811
<b>Para ti, é fácil ou difícil fazer amigos</b>			
<b>Fácil</b>	<b>1,000</b>		
<b>Difícil</b>	<b>5,329</b>	<b>1,007-28,191</b>	<b>0,049</b>
Sexo			
Masculino	1,000		
Feminino	1,294	0,269-6,230	0,748

OR-Odds Ratio; IC 95%-Intervalos de confiança a 95%; 1-Categoria de referência: frequência de consumo baixa ou moderada; 2-Categoria de referência, a presença da característica; Método *Enter*; Variáveis independentes: variáveis com  $p < 0,1$  na análise univariada e sexo; Teste de Hosmer e Lemeshow ( $p=0,532$ ).

Os resultados de um novo modelo multivariado, obtido pelo método *Stepwise*, podem ser observados na tabela 5.4.9.

Tabela 5.4.9 – Estudo de Regressão Logística Multivariada. Variável dependente: NO-O

	OR Simples	IC95%	$p$
<b>Fora da escola, quantas horas praticas actividade física</b>			
<b>Menos 2h semana</b>	<b>1,000</b>		
<b>2 ou mais h por semana</b>	<b>0,085</b>	<b>0,010-0,697</b>	<b>0,022</b>
<b>Estás a fazer dieta para perder peso?</b>			
<b>Não</b>	<b>1,000</b>		
<b>Sim</b>	<b>6,114</b>	<b>1,012-36,947</b>	<b>0,049</b>
<b>Para ti, é fácil ou difícil fazer amigos</b>			
<b>Fácil</b>	<b>1,000</b>		
<b>Difícil</b>	<b>5,673</b>	<b>1,206-26,686</b>	<b>0,028</b>

OR-Odds Ratio; IC 95%-Intervalos de confiança a 95%; Método *Stepwise* (com critério de selecção de  $p < 0,05$  para a entrada e  $p < 0,1$  para a saída); Variáveis independentes: variáveis com  $p < 0,1$  na análise univariada e sexo; Teste de Hosmer e Lemeshow ( $p=0,373$ ).

Como se pode constatar, das 5 variáveis com valores de  $p < 0,05$  na análise univariada (Tabela 5.4.7), apenas 2 variáveis (tempo despendido com actividade física e dificuldade em fazer amigos) no modelo multivariado obtido pelo método *Enter* (Tabela 5.4.8), e 3 variáveis (tempo despendido com actividade física, estar fazer dieta e dificuldade em fazer amigos) no modelo obtido pelo método *Stepwise* (Tabela 5.4.9), mantiveram os OR com significância estatística ( $p < 0,05$ ). A comparação dos valores de  $p$  do teste de Hosmer e Lemeshow para cada um dos modelos referidos indica-nos que o modelo multivariado obtido pelo método *Enter* apresenta melhor qualidade do que obtido pelo método *Stepwise* ( $p=0,532$  vs.  $p=0,373$ , respectivamente). Excluídos os efeitos das variáveis potencialmente confundidoras, e considerando os resultados do melhor modelo, verifica-se então que, tendo como referência a trajectória NO-NO: (1) os adolescentes que referem praticar actividade física 2 ou mais horas por semana fora do horário escolar têm menor risco de apresentar a trajectória NO-O do que os que despendem menos de 2 horas semanais com actividade física (OR=0,09;  $p=0,022$ ) e (2) os adolescentes que referem ter dificuldade em fazer amigos têm maior risco de apresentar a trajectória NO-O do que os que referem não ter esta dificuldade (OR=5,33;  $p=0,049$ ).

Seguindo os mesmos procedimentos analíticos descritos anteriormente, realizou-se um segundo estudo de regressão logística, mas com a trajectória O-NO como variável dependente e a trajectória O-O como referência. Ou seja, agora tentou-se perceber em que factores os adolescentes que reverteram a condição de obeso se distinguem dos que a mantiveram. Os resultados da nova análise univariada (Tabela 5.4.10) revelaram que os adolescentes que referem praticar actividade física 2 ou mais vezes por semana fora da escola têm maior probabilidade de apresentar a trajectória O-NO do que os que o fazem menos de 2 vezes por semana (OR=3,94,  $p=0,024$ ), sendo esta a única variável associada significativamente ( $p < 0,05$ ) com a referida trajectória.

Nas tabelas 5.4.11 e 5.4.12 encontram-se os resultados dos modelos de regressão logística multivariada obtidos, respectivamente, pelos métodos *Enter* e *Stepwise*. A variável “tempo despendido com actividade física fora da escola” volta a surgir associada significativamente à mudança de estatuto de adiposidade, mas apenas no modelo obtido pelo método *Stepwise*.

Tabela 5.4.10 – Estudo de Regressão Logística Univariada. Variável dependente: O-NO

	OR Simples	IC95%	p
Com que frequências consumes os alimentos a seguir referidos <sup>1</sup>			
Café	1,937	0,350-10,715	0,448
Fruta	0,356	0,104-1,223	0,101
Coca-Cola ou outros refrigerantes	0,741	0,194-2,830	0,661
Doces/chocolates	2,000	0,438-9,128	0,371
Bolos ou outros produtos de pastelaria	1,937	0,350-10,715	0,448
Vegetais crus	0,741	0,194-2,830	0,661
Vegetais cozinhados	0,452	0,133-1,540	0,204
Batatas fritas (pacote)			
Batatas fritas	0,889	0,075-10,498	0,926
Hambúrgueres, cachorros quentes ou salsichas	1,833	0,108-31,088	0,675
Pão	2,204	0,409-11,878	0,358
Leite magro	0,741	0,194-2,830	0,661
Leite meio gordo ou gordo	1,733	0,505-5,950	0,382
<b>Fora da escola</b>			
<b>Quantas vezes praticas actividade física</b>			
Menos de 2 vezes por semana	1,000		
<b>2 ou mais vezes por semana</b>	<b>3,943</b>	<b>1,198-12,982</b>	<b>0,024</b>
Quantas horas por semana			
Menos de 2 horas por semana	1,000		
2 ou mais horas por semana	2,975	0,871-10,161	0,028
Com que frequência tomas o pequeno-almoço			
Não todos os dias	1,000		
Todos os dias	0,464	0,125-1,719	0,251
Quantas horas por dia costumavas ver televisão			
Até 1 hora	1,000		
2 ou mais horas	1,200	0,378-3,811	0,757
Quantas horas por semana costumavas passar			
A jogar jogos de vídeo			
Menos de 7 horas por semana	1,000		
7 ou mais horas por semana	1,087	0,229-5,155	0,916
O que sentes em relação à escola, actualmente?			
Gosto	1,000		
Não gosto	3,882	0,328-45,933	0,282
Estás a fazer dieta para perder peso?			
Não	1,000		
Sim	0,288	0,070-1,190	0,086
Quão saudável pensas ser?			
Saudável	1,000		
Pouco Saudável	0,889	0,075-10,498	0,926
Modos de sentir dos jovens acerca deles próprios <sup>2</sup>			
Gosto de mim próprio	0,650	0,112-3,756	0,630
Os meus pais compreendem-me			
Tenho dificuldades em tomar decisões	1,467	0,406-5,301	0,559
Tenho um bom ambiente familiar	1,812	0,106-30,967	0,681
Arrependo-me muitas vezes do que faço	1,907	0,524-6,940	0,328
Sinto confiança em mim mesmo	2,077	0,368-11,735	0,408
Muitas vezes gostava de ser outra pessoa	0,960	0,280-3,297	0,949
Os meus pais esperam demasiado de mim	0,375	0,097-1,456	0,157
Os meus pais confiam em mim	1,937	0,114-33,053	0,648
Mudava a minha aparência se pudesse	3,214	0,898-11,507	0,073
Tenho muitas discussões com os meus pais	3,643	0,403-32,913	0,250
Por vezes gostaria de sair de casa	0,825	0,224-3,044	0,773
Tenho dificuldade em dizer não	2,273	0,534-9,665	0,266
Aquilo que os meus pais pensam de mim é importante	1,381	0,207-9,228	0,739
Para ti, é fácil ou difícil fazer amigos			
Fácil	1,000		
Difícil	0,259	0,029-2,336	0,229
Sexo			
Masculino	1,000		
Feminino	0,338	0,093-1,232	0,100

OR-Odds Ratio; IC 95%-Intervalos de confiança a 95%; 1-Categoria de referência: frequência de consumo baixa ou moderada; 2- Categoria de referência a presença da característica.

No modelo obtido pelo método *Enter* nenhuma das variáveis apresentou valores de OR com significância estatística (Tabela 5.4.11). No entanto, no modelo obtido pelo método *Stepwise* (Tabela 5.4.12), que se ajusta melhor aos dados (Teste de Hosmer e Lemeshow,  $p=0,982$ ), constata-se que os adolescentes que despendem 2 ou mais horas por semana com actividade física fora da escola têm maior probabilidade de reverter a obesidade (O-NO) do que os que o fazem com uma duração inferior (OR=6,66;  $p=0,016$ ). A variável “mudava a minha aparência se pudesse” surgiu adicionalmente neste segundo modelo, ainda que com um nível de significância marginal ( $p=0,050$ ).

Tabela 5.4.11 Estudo de Regressão Logística Multivariada. Variável dependente: O-NO

	OR Simples	IC95%	<i>p</i>
Frequência de consumo de vários alimentos <sup>1</sup>			
Fruta	0,640	0,122-3,370	0,772
Fora da escola, quantas vezes praticas actividade física			
Menos de 2 vezes por semana	1,000		
2 ou mais vezes por semana	4,257	0,751-24,132	0,102
Fora da escola, quantas horas praticas actividade física			
Menos de 2 horas por semana	1,000		
2 ou mais horas por semana	2,959	0,463-18,924	0,252
Estás a fazer dieta para perder peso?			
Não	1,000		
Sim	0,860	0,112-6,601	0,884
Modos de sentir dos jovens acerca deles próprios <sup>2</sup>			
Mudava a minha aparência se pudesse	3,378	0,657-17,369	0,145
Sexo			
Masculino	1,000		
Feminino	0,645	0,104-3,979	0,876

OR-Odds Ratio; IC 95%-Intervalos de confiança a 95%; 1-Categoria de referência: frequência de consumo baixa ou moderada; 2-Categoria de referência a presença da característica; Variáveis independentes: variáveis com  $p<0,1$  na análise univariada e sexo; Método *Enter*. Teste de Hosmer e Lemeshow ( $p=0,957$ ).

Tabela 5.4.12 Estudo de Regressão Logística Multivariada. Variável dependente: O-NO

	OR Simples	IC95%	<i>p</i>
<b>Fora da escola, quantas horas praticas actividade física</b>			
<b>Menos 2h semana</b>	<b>1,000</b>		
<b>2 ou mais h por semana</b>	<b>6,726</b>	<b>1,434-31,551</b>	<b>0,016</b>
Modos de sentir dos jovens acerca deles próprios <sup>1</sup>			
Mudava a minha aparência se pudesse	4,466	0,997-20,002	0,050

OR-Odds Ratio; IC 95%-Intervalos de confiança a 95%; 1-Categoria de referência a presença da característica; Variáveis independentes: variáveis com  $p<0,1$  na análise univariada e sexo; Método *Stepwise* (com critério de selecção de  $p<0,05$  para a entrada e  $p<0,1$  para a saída); Teste de Hosmer e Lemeshow ( $p=0,982$ ).

## **6. Discussão**

---



Nesta secção discutem-se os resultados obtidos no presente trabalho de investigação, seguindo a mesma ordem de apresentação anterior – Estudo I, II, III e IV.

### **Estudo I – Trajectórias de adiposidade da infância para a adolescência**

O objectivo principal do estudo I foi analisar o desenvolvimento da adiposidade e da obesidade na transição da infância (9 anos) para a adolescência (15 anos). Como se pode constatar pelos resultados da avaliação antropométrica ao longo da idade, o crescimento da estatura e do peso ocorreu segundo o padrão expectável, com a diferenciação entre sexos a tornar-se evidente no *follow-up* (15 anos). Quando se compara o crescimento do IMC com o da %MG nota-se claramente a forma distinta pela qual estes parâmetros traduzem diferenças no desenvolvimento da adiposidade. Ao contrário do crescimento do IMC, que não revelou diferenças entre rapazes e raparigas, o crescimento da %MG denota o dimorfismo sexual correspondente às mudanças fisiológicas na adiposidade que ocorrem durante a puberdade. Estes resultados demonstram a incapacidade do IMC em distinguir as alterações na quantidade de gordura corporal das alterações na quantidade de massa magra, que também ocorrem nesta fase, seguindo um padrão distinto em cada sexo.

Nos rapazes, os valores da espessura da prega subescapular aumentaram significativamente ao longo da idade. A prega tricípital decresceu ligeiramente (sem significância estatística), e a %MG diminuiu significativamente. Estas observações sugerem que, por um lado, nos rapazes de 9 anos já existe uma tendência para a acumulação e preservação de gordura preferencialmente no tronco e, por outro lado, que a diminuição da adiposidade a nível periférico teve um contributo importante para o desenvolvimento da %MG durante o período analisado.

Nas raparigas, registaram-se aumentos significativos em ambas as pregas adiposas, tricípital e subescapular, bem como na %MG. Porém, os resultados sugerem que a prega tricípital, em comparação com a prega subescapular, teve um contributo mais importante para o aumento da %MG, o que demonstra a deposição preferencial de gordura a nível periférico nas raparigas. Estes padrões distintos de distribuição da adiposidade, conhecidos por andróide e ginóide correspondem, respectivamente, aos padrões típicos dos indivíduos adultos do sexo masculino e feminino.

As observações neste estudo são concordantes com os resultados obtidos por outros investigadores que também constataram a presença de dimorfismo sexual na distribuição da gordura corporal em crianças e adolescentes (Shen *et al.*, 2009; He *et al.*, 2002). Apesar destas diferenças estarem descritas na literatura, tem sido notada uma tendência para a acentuação da adiposidade centralizada tanto em rapazes como em raparigas (Moreno *et al.*, 2002). O padrão andróide é considerado mais desfavorável pois susceptibiliza para o desenvolvimento de obesidade central, que por sua vez está associado a maior risco de distúrbios metabólicos (Montague e O’Rahilly, 2000).

A prevalência de obesidade na presente amostra, com base na %MG, foi elevada nos dois momentos de avaliação (18,4% e 17%, respectivamente aos 9 e 15 anos). Ainda assim, os valores foram consideravelmente inferiores aos observados em dois estudos prévios com crianças e adolescentes portugueses da região de Lisboa, que utilizaram o mesmo critério de classificação de obesidade (Sardinha *et al.*, 1999; Teixeira *et al.*, 2001). Quando se consideram os valores de prevalência de obesidade descritos em estudos baseados no IMC, também realizados em Portugal (Moreira, 2007), ocorre o inverso; a prevalência de obesidade nos participantes deste estudo passa a ser superior.

A interpretação destas variações deve ser cautelosa, uma vez que para além de diferirem nos métodos e critérios de avaliação da obesidade, os estudos referidos apresentam ainda métodos distintos de selecção dos participantes, que têm influência sobre a representatividade das amostras. Adicionalmente, também se verificam diferenças relativas à faixa etária da população estudada e à data de realização dos estudos. Em conjunto, estes aspectos metodológicos podem contribuir de forma importante para as discrepâncias entre as taxas de obesidade encontradas em estudos distintos, limitando o valor da análise comparativa (Guillaume e Lissau, 2002; Neovius *et al.*, 2004; O’Neill *et al.*, 2007). Mesmo assim, a tendência geral para os valores de prevalência de obesidade baseados na %MG serem superiores aos valores baseados no IMC, reforça a possibilidade deste último parâmetro originar estatísticas que subestimam a magnitude deste problema de saúde na população infanto-juvenil, tal como sugerido anteriormente por Jebb *et al.* (2004), McCarthy *et al.* (2003) e Potter *et al.* (2007).

Não foi com total surpresa que se constatou a elevada prevalência de obesidade na presente amostra. É sabido que, paralelamente à tendência observada na população adulta, as taxas de obesidade entre crianças e adolescentes têm vindo a aumentar na

generalidade dos países desenvolvidos, e até mesmo em países em desenvolvimento (Prentice, 2006). Para além disso, apesar de apresentarem valores inferiores aos dos Estados Unidos, alguns países mediterrânicos, incluindo Portugal, têm mostrado taxas de excesso de peso e obesidade particularmente elevadas entre os mais novos. Contudo, esperava-se que a prevalência de obesidade na infância (9 anos) fosse superior à encontrada na fase da adolescência (15 anos), uma vez que este é um padrão que se tem verificado em vários países europeus tais como Espanha, Grécia, Alemanha, Suécia, Polónia, República Checa, Croácia, Rússia, e em países localizados fora da Europa, como o Brasil ou a China (Troiano e Flegal, 1998; Krassas *et al.*, 2001; Wang, 2001; Wang *et al.*, 2002; Lobstein e Frelut, 2003; Serra-Majem *et al.*, 2006; Holmbäck *et al.*, 2006; Georgiadis e Nassis, 2007). Num estudo realizado recentemente em Portugal, Marques-Vidal *et al.* (2008a) constataram que a prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças de 10 anos foi superior à prevalência entre os adolescentes de 15 anos. Nos rapazes e raparigas com 10 anos, a referida prevalência foi, respectivamente, 31,8% e 33,6%, enquanto que no grupo dos 15 anos foi, pela mesma ordem, 20,6% e 21,2%. Apesar do referido estudo ser transversal e a prevalência de excesso de peso e obesidade ter sido determinada com base no IMC (critério da IOTF), os grupos etários aproximam-se dos que foram analisados longitudinalmente neste trabalho.

De facto, aos 9 anos, a prevalência total de obesidade encontrada nos participantes deste estudo também foi superior à que se verificou aos 15 anos de idade (18,4% vs. 17%), mas a diferença foi de apenas 1,4 pontos percentuais, não atingindo significância estatística. Jebb *et al.* (2004) publicaram resultados semelhantes para a população infanto-juvenil da Grã-Bretanha, ainda que o seu estudo tenha sido baseado no IMC. Em concordância, na análise sistemática publicada por Wang e Beydoun (2007) também não se constataram diferenças na prevalência de “risco de sobrepeso” ( $IMC \geq$  percentil 85) nem de “sobrepeso” ( $IMC \geq$  percentil 95) entre crianças e adolescentes dos Estados Unidos. Os valores estimados para a categoria de “risco de sobrepeso” e “sobrepeso” foram, respectivamente, 34% e 16% para ambos os grupos etários.

A tentativa de compreensão de um potencial padrão de prevalência de obesidade associado com a idade revelou-se muito difícil, sobretudo devido à combinação de grupos etários distintos em muitos dos estudos analisados. A este respeito, deve ainda considerar-se a possibilidade da magnitude deste problema de saúde ser subestimada nos adolescentes, quando são os próprios a auto-reportar os valores de peso e estatura

para o cálculo posterior do IMC (Lissau *et al.*, 2004; Janssen *et al.*, 2005). Este é um procedimento comum em estudos com amostras de grandes dimensões e que pode limitar a validade da comparação entre faixas etárias distintas.

Na transição da infância para a adolescência, a prevalência de obesidade no total dos 288 participantes deste estudo não sofreu uma variação significativa (18,4% *vs.* 17,0%). Contudo, estes valores ocultavam mudanças importantes, que a análise dos dados separadamente para cada sexo veio a revelar. Dos 9 para os 15 anos, o decréscimo significativo da prevalência de obesidade no rapazes (de 21,9% para 14,8%,  $p < 0,05$ ) contrastou com a variação observado nas raparigas (de 14,3% para 19,5%, ns). Mesmo sem atingir significância estatística, a diferença entre sexos já estava presente aos 9 anos, com a prevalência de obesidade mais elevada nos rapazes do que nas raparigas. Na literatura encontram-se estudos que descrevem um padrão semelhante para crianças desta idade (Padez *et al.*, 2004; Serra-Majem *et al.*, 2006; Yngve *et al.*, 2007), outros que não constataam diferenças nas taxas de obesidade entre sexos (Jebb *et al.*, 2004; Georgiadis e Nassis, 2007; Marques-Vidal *et al.*, 2008) e, no estudo de Magarey *et al.* (2001) os resultados mostram o contrário, ou seja, que a prevalência de obesidade é mais elevada nas raparigas do que nos rapazes.

No segundo momento de avaliação, quando os participantes já se encontravam na adolescência, verificou-se uma inversão do padrão encontrado aos 9 anos, com a prevalência de obesidade a surgir mais elevada nas raparigas do que nos rapazes. Mais uma vez, numa perspectiva transversal, estes resultados são consistentes com o padrão encontrado nuns estudos (Al-Sendi *et al.*, 2003; Potter *et al.*, 2007) enquanto contrariam as observações de outros investigadores sobre a prevalência de obesidade em adolescentes de ambos os sexos (Jebb *et al.*, 2004; Serra-Majem *et al.*, 2006). No estudo de Lobstein e Frelut (2003), que comparou a prevalência de excesso de peso em crianças e adolescentes de 20 países europeus, também não foi possível concluir da existência de um padrão de prevalência relacionado com o sexo no grupo etário dos 14 aos 17 anos. No referido estudo, o número de países em que as raparigas apresentaram maior prevalência de excesso de peso do que os rapazes foi praticamente igual ao número de países em que se verificou o oposto. Com base no conjunto de dados analisados não é possível concluir da existência de um padrão associado ao sexo ou à idade, pelo menos nas faixas etárias estudadas. Não obstante, os dados sugerem que as variações na prevalência de obesidade pediátrica são influenciadas por combinações

complexas de factores que incluem a idade, sexo, e raça/etnia, o que reforça a origem multifactorial da doença, e ainda por aspectos metodológicos.

O estudo do *tracking* da adiposidade e da obesidade durante o crescimento assume grande importância, pois pode ajudar a focar as intervenções de prevenção ou tratamento da obesidade para períodos em que a probabilidade de sucesso é maior. Tanto quanto se pôde apurar, este é o primeiro estudo realizado em Portugal que avalia padrões de *tracking* da adiposidade e obesidade baseados na %MG, dos 9 para os 15 anos de idade. Consequentemente, não foi possível comparar os resultados obtidos com dados de outras amostras envolvendo crianças e adolescentes portugueses.

No presente trabalho, à semelhança das observações de Wardle *et al.* (2006) na avaliação longitudinal de jovens da Grã-Bretanha, o *tracking* do IMC foi elevado e a sua magnitude não diferiu significativamente entre sexos. Para as pregas adiposas e %MG, os níveis de *tracking* nas raparigas foram significativamente mais baixos do que nos rapazes. De todas as variáveis, a prega tricípital foi a que exibiu o *tracking* mais baixo, tanto nos rapazes como nas raparigas, sendo que nestas foi apenas moderado. Em conjunto, estes resultados confirmam as observações inicialmente descritas, reforçando o contributo da dinâmica do depósito periférico de gordura sobre o desenvolvimento da adiposidade total em ambos os sexos, mas de forma ainda mais notória nas raparigas.

O facto do *tracking* do IMC não ter diferido significativamente entre sexos, ao contrário do que se observou para as restantes variáveis, demonstra a incapacidade deste índice em distinguir o aumento da massa magra da diminuição da %MG, que ocorre em simultâneo e de forma fisiológica ao longo da puberdade nos rapazes. Nas raparigas verifica-se um incremento fisiológico tanto na %MG como na massa magra, mas o desenvolvimento desta última componente corporal não é tão rápido nem tão marcado como nos rapazes (Frelut e Flodmark, 2002). A hipótese das mudanças na adiposidade das raparigas serem mais acentuadas do que nos rapazes é reforçada pelos valores mais baixos que estas apresentaram para o *tracking* das pregas adiposas e %MG. É possível que estas diferenças possam reflectir em parte o adiantamento no *timing* da puberdade ou da maturação sexual nas raparigas. Efectivamente, os resultados do Estudo III apontam para uma associação entre a maturação precoce e a adiposidade elevada desde cedo, tal como sugerido por Davidson *et al.* (2003). Não obstante, o *tracking* elevado que se constatou para a maioria das variáveis em ambos os sexos representa um valor

preditivo importante, que deve ser interpretado, pelo menos até certo ponto, como reflexo da estabilidade própria do crescimento somático.

Ao mesmo tempo que confirma as considerações supra formuladas, o facto do *tracking* do estatuto de adiposidade (obeso ou não-obeso) ter sido moderado, revela que a estabilidade e a mudança ocorreram numa magnitude equivalente. Outro aspecto dos resultados que merece destaque diz respeito às diferenças observadas entre o *tracking* das medidas de adiposidade e o *tracking* da obesidade. Enquanto que o *tracking* das pregas adiposas e %MG diferiu significativamente entre sexos, o valor do *tracking* da obesidade nos rapazes coincidiu com o valor observado nas raparigas.

A comparação de estudos do *tracking* da obesidade envolve uma dificuldade adicional imposta pela variabilidade metodológica inerente à sua natureza. Para além do indicador de adiposidade, da idade dos indivíduos no *baseline* e da duração do *follow-up*, a magnitude do *tracking* da obesidade depende ainda dos valores de corte utilizados para a sua classificação. A tentativa de comparação com dados de outras análises de *tracking* de obesidade revelou-se infrutífera, pois não se encontrou nenhuma combinação das referidas características metodológicas coincidente com a do presente estudo. Os resultados contrastantes dos estudos de Wang *et al.* (2000) e Psarra *et al.* (2005) realçam os problemas que se colocam na interpretação dos valores do *tracking* de excesso de peso e obesidade. Wang *et al.* (2000), num estudo de *follow-up* durante 6 anos entre a infância e a adolescência realizado na China, encontraram valores de *tracking* de excesso de peso (baseado no IMC) mais consistentes nos rapazes do que nas raparigas, sendo que o padrão geral do *tracking* foi baixo. Estes investigadores apontaram o uso do critério da IOTF como explicação possível para o baixo *tracking* encontrado. Psarra *et al.* (2005), ao avaliarem longitudinalmente crianças Gregas por um período de 2 anos constataram que o *tracking* da obesidade, também classificada com base no IMC (critério da IOTF), foi superior nos rapazes, sendo no entanto elevado para o total da amostra. O curto período de *follow-up* neste último estudo pode não ter sido suficiente para que potenciais mudanças em curso atingissem uma dimensão detectável.

Entre os resultados mais relevantes na presente investigação, destaca-se o facto da incidência de obesidade ter sido superior nas raparigas, e da maioria dos casos de reversão da obesidade ter ocorrido nos rapazes. O número considerável de rapazes a apresentar esta última trajectória (n=15) contribuiu fortemente para a menor estabilidade verificada no grupo de participantes obesos, em comparação com o grupo

que não apresentava esta condição no *baseline*. Estes factos sugerem que o aumento fisiológico da %MG que caracteriza o crescimento somático das raparigas durante a puberdade poderá ter influenciado o aparente risco acrescido de desenvolvimento de obesidade nas raparigas, enquanto que o decréscimo de %MG nos rapazes, igualmente fisiológico, poder-lhes-á ter conferido alguma “protecção” sobre esse mesmo risco. Integrando o padrão fisiológico de desenvolvimento da composição corporal, o aumento da %MG nas raparigas não constituirá por si só risco aumentado de obesidade. Poderá no entanto facilitar a deposição excessiva de gordura corporal em situação de balanço energético positivo, gerado pela pressão de factores dietéticos e/ou de actividade física. Assim, sob o efeito do mesmo ambiente obesogénico, as raparigas adolescentes terão uma condição de maior vulnerabilidade para o desenvolvimento de obesidade do que os rapazes. De acordo com Frelut e Flodmark (2002), o aumento fisiológico da %MG nas raparigas poderá efectivamente contribuir para o maior risco que estas apresentam em desenvolver obesidade durante a adolescência. Relativamente à prevenção e tratamento da obesidade, as diferenças marcadas sobre o padrão de incidência e de reversão da obesidade observadas entre sexos sublinham a importância do reconhecimento dos períodos de crescimento tanto como fases de vulnerabilidade para o desenvolvimento da doença como janelas de oportunidade para intervenções de sucesso.

O padrão de trajectórias observado é consistente com os resultados de outros estudos que indicaram que a reversão da obesidade é mais comum em indivíduos do sexo masculino (Garn e Cole, 1980) e que nas raparigas ocorre um aumento acentuado da prevalência de obesidade durante a adolescência (Kimm *et al.*, 2002). Também Haines *et al.* (2007) verificaram que a incidência de excesso de peso nas raparigas foi superior à dos rapazes num estudo longitudinal que envolveu 2516 adolescentes Norte-americanos e que teve a duração de 5 anos. Contudo, no estudo de Wardle *et al.* (2006), constatou-se um número reduzido de casos, quer de incidência, quer de reversão de excesso de peso durante a fase da adolescência em ambos os sexos. Pelo exposto, considera-se pertinente que a extensão do contributo do desenvolvimento fisiológico da adiposidade sobre a susceptibilidade para a obesidade seja investigada em relação a outros factores, com destaque especial para o estilo de vida actual das crianças e adolescentes. Os hábitos de vida e aspectos psicossociais são o foco da investigação do estudo IV.

Apesar das trajectórias de mudança (NO-O e O-NO) parecerem estar fortemente dependentes do sexo e no caso dos rapazes se poder considerar que o padrão é até

animador, a percentagem de crianças que permaneceram obesas na transição da infância para a adolescência (O-O) foi semelhante nos dois sexos. Adicionalmente, o crescimento de %MG observado separadamente em cada uma das quatro trajectórias e segundo o sexo, não aponta para um risco menor de desenvolvimento futuro de obesidade nos rapazes, uma vez que não se verifica uma diminuição significativa de %MG entre os rapazes que se mantiveram não-obesos. Entre os indivíduos que permaneceram obesos não se observou uma diferença significativa na %MG entre sexos no *baseline*, e no *follow-up* a diferença foi significativa num nível marginal. Os autores de um estudo que incidiu sobre a transição da adolescência para a idade adulta constataram que a proporção de indivíduos em que a obesidade persistiu, bem como a proporção de indivíduos que desenvolveu a doença, foi muito elevada nos dois sexos (Gordon-Larsen *et al.*, 2004). A análise conjunta das referidas evidências indica uma forte possibilidade dos rapazes e raparigas virem a apresentar vulnerabilidade semelhante para o desenvolvimento de obesidade à medida que se aproximam da idade adulta.

Um dos aspectos metodológicos a que se deu especial atenção no presente trabalho foi a selecção do indicador de adiposidade que iria servir de base para o cálculo da prevalência e incidência da obesidade. Entre as várias razões que sustentaram a opção pelas pregas cutâneas adiposas como variável de interesse, destacam-se as seguintes: (1) são parâmetros que permitem avaliar a quantidade de tecido adiposo, que é a componente do excesso de peso que se associa com as comorbilidades (Fortuño *et al.*, 2003); (2) apresentam correlação elevada com a adiposidade total em comparação com os métodos de referência, constituindo uma alternativa adequada para a monitorização da obesidade em crianças e adolescentes (Hughes *et al.*, 1997; Nooyens *et al.*, 2007; Liem *et al.*, 2009); (3) as mudanças baseadas no percentil de IMC podem não reflectir com exactidão as mudanças na adiposidade ao longo do tempo (Demerath *et al.*, 2006); e (4) os dados longitudinais relativos às pregas adiposas e à %MG em crianças e adolescentes portugueses são escassos (Moreira, 2007). Entende-se que, para além da natureza longitudinal, a utilização do referido parâmetro antropométrico em conjunto com a aplicação de um critério de classificação de obesidade referenciado à saúde constituem pontos fortes do delineamento experimental deste trabalho.

A perda de participantes no *follow-up* constitui uma limitação comum à maioria dos estudos longitudinais, sobretudo naqueles em que a amostra não é clínica. No presente estudo também não se alcançou o ideal *follow-up* de 100%. No entanto, o

conjunto de indivíduos que não foi seguido dos 9 para os 15 anos, devido sobretudo à mudança de residência, não diferiu significativamente do que permaneceu no estudo na variável de interesse %MG ( $\bar{X}=22,6$  vs. 19,9, respectivamente;  $p=0,3$ ). Ainda assim, convém ter em consideração que os resultados são limitados a uma amostra proveniente de uma região geográfica específica e por isso seria importante desenvolver estudos longitudinais à escala nacional que os pudessem confirmar nesse nível.

Nesta primeira etapa da investigação descobriram-se as trajectórias individuais de adiposidade na transição para a adolescência, explorando sobretudo aspectos biológicos. No Estudo IV discutem-se os resultados relativos ao estilo de vida dos adolescentes em conjunto com indicadores psicossociais, que foram analisados em relação às referidas trajectórias. A investigação conjunta dos efeitos de sexo (sobretudo biológico) e de género (sobretudo psicossocial) sobre o padrão de incidência e reversão da obesidade pode trazer um contributo importante para o planeamento de estratégias integradas de prevenção deste problema de saúde pública.

#### **Estudo II – Comparação das estimativas de obesidade (IMC vs. %MG)**

No estudo II avaliou-se o impacto da utilização de sistemas distintos de classificação de obesidade sobre as estimativas resultantes. A comparação da prevalência e incidência de obesidade estimada pelo IMC (critério da IOTF) e pela %MG (critério de Williams *et al.*, 2002) revelou uma discrepância notável de valores. Noutros trabalhos também foi concluído que a utilização de métodos distintos de avaliação de obesidade influencia significativamente as estatísticas geradas (Potter *et al.*, 2007; Marques-Vidal *et al.*, 2008b; O'Neill *et al.*, 2007; Rowe *et al.*, 2006; Neovius *et al.*, 2004). As variações podem ser consideráveis, tal como demonstrado no estudo de O'Neill *et al.* (2007) com crianças Irlandesas, em que a prevalência de obesidade variou de 4,1% a 11,2% nos rapazes e de 9,3% a 16,3% nas raparigas, dependendo de cada um dos quatro critérios utilizados. Potter *et al.* (2007) ao avaliarem adolescentes Britânicos de 11-14 anos de idade, constataram que a prevalência de obesidade baseada na %MG mais do que duplicou a prevalência gerada pelo IMC (12,5% vs. 5,2%, respectivamente). Em concordância com os referidos resultados, a prevalência total de obesidade baseada na %MG para a presente amostra aos 9 anos, também foi superior ao dobro da obtida pelo IMC (18,4% vs. 7,6%). Contudo, aos 15 anos, verificou-se uma disparidade ainda maior entre a prevalência de obesidade estimada pelos dois métodos,

sendo que nas raparigas o valor baseado na %MG foi cinco vezes superior ao do valor baseado no IMC (19,5% vs. 3,8%).

À semelhança dos resultados descritos noutros estudos (Ruxton *et al.*, 1999; Dai *et al.*, 2002) a análise inicial da evolução das características antropométricas dos participantes (Estudo I) mostrou que o padrão de crescimento da adiposidade difere em função da variável escolhida, exibindo diferenças notórias entre sexos. De facto pôde constatar-se que dos 9 para os 15 anos, o padrão de crescimento do IMC não foi equivalente ao observado para a %MG. Enquanto que o IMC aumentou em ambos os sexos, a %MG aumentou nas raparigas e diminuiu nos rapazes, o que significa que, contrariamente à %MG, o IMC foi incapaz de revelar o dimorfismo sexual do crescimento da adiposidade típico da adolescência. A explicação desta diferença reside na conhecida inabilidade do IMC em distinguir massa gorda de massa magra, e consequentemente, o padrão de crescimento fisiológico destas componentes corporais associado ao sexo (Frelut e Flodmark, 2002). Daqui se depreende que mesmo antes da aplicação de um determinado valor de corte para a classificação de obesidade, a estimativa da sua prevalência está desde logo condicionada pelo indicador usado para quantificar a gordura corporal, tal como sugerido por Guillame *et al.* (1999).

As mudanças na prevalência de obesidade observadas ao longo dos 6 anos decorridos entre os dois momentos de avaliação (9 e 15 anos de idade) também se mostraram fortemente dependentes do método de classificação utilizado. Veja-se o decréscimo da prevalência de obesidade nas raparigas quando se aplicou o critério baseado no IMC, em oposição ao aumento que se verifica nos resultados baseados na %MG. Ainda o contraste entre a redução, quase para metade, na prevalência de obesidade total baseada no IMC, e a ligeira diminuição do valor obtido pela aplicação do critério baseado na %MG. Conjuntamente com a discrepância encontrada entre os valores de incidência de obesidade, estes resultados reflectem de forma clara a aptidão distinta de cada um dos sistemas de classificação usados para detectar mudanças no desenvolvimento da adiposidade. A comparação de dados longitudinais de obesidade nos mais novos, em especial nos adolescentes, acarreta por isso limitações adicionais importantes quando são usadas definições distintas de obesidade.

Quer os valores da correlação de Spearman entre o IMC e a %MG, quer os valores do coeficiente Kappa (*K*) calculados para avaliar a concordância na classificação de obesidade, apoiam as considerações supra formuladas. Ao longo do período de tempo estudado constatou-se uma diminuição na correlação entre o IMC e a

%MG em paralelo com um decréscimo no grau de concordância ( $K$ ) entre os dois sistemas de classificação de obesidade aplicados. A diminuição simultânea na correlação e concordância de classificação poderá ser explicada, pelo menos parcialmente, pelo facto de IMC ter ocultado a acentuação das diferenças na proporção de massa gorda e massa magra decorridas ao longo do crescimento na transição para a adolescência. A correlação entre o IMC e a %MG foi mais baixa nos rapazes do que nas raparigas, tanto no *baseline* como no *follow-up*. Novamente se pode inferir que esta diferença se deve à incapacidade do IMC em distinguir massa gorda de massa magra.

A diminuição da correlação de Spearman dos 9 para os 15 anos pode ser atribuída não só à referida limitação, mas também ao potencial aumento do número de rapazes com um IMC baixo, uma vez que nos rapazes com um IMC abaixo do percentil 50, segundo as curvas de referência do CDC (Center Disease Control), foi constatado que o IMC para a idade apresenta uma associação mais forte com a massa magra do que com a adiposidade (Freedman *et al.*, 2005). Apesar deste estudo não visar a avaliação de baixo peso, Marques-Vidal *et al.* (2008a) encontraram valores de prevalência de baixo peso superiores aos de prevalência de obesidade em adolescentes portugueses com idade superior a 16 anos. A falta de concordância na classificação da obesidade observada nas raparigas, apesar da correlação entre os valores de IMC e %MG ter sido superior à dos rapazes, leva a presumir que estas apresentam uma quantidade de massa magra abaixo da esperada para a sua idade. Ruxton *et al.* (1999) descreveram uma tendência semelhante, o que levanta grande preocupação, pois é provável que reflecta actividade física insuficiente.

Com base nos resultados deste e de outros estudos (Dai *et al.*, 2002; Demerath *et al.*, 2006; Potter *et al.*, 2007) pode concluir-se que a %MG proporciona informação adicional relevante para além da que é dada pelo IMC. Ainda assim, mesmo quando se conhece a %MG, a classificação de obesidade tem alguma subjectividade inerente. A utilização de um único valor de %MG como valor de corte para definir obesidade tem sido questionada quando a amostra em que é aplicado inclui um espectro de idades muito alargado (Washino *et al.*, 1999; Higgins *et al.*, 2001). Os pontos de corte de IMC propostos pela IOTF para a definição de excesso de peso e obesidade também têm limitações, como por exemplo, a falta de correlação clínica directa em crianças e adolescentes (Cole *et al.*, 2000; Reilly, 2002; Neovius *et al.*, 2004). Na ausência de um “método de campo” universal para a avaliação da obesidade pediátrica, devem ponderar-se as vantagens e desvantagens dos sistemas de classificação baseados no IMC

e na %MG, em função do objectivo da avaliação em causa, tendo presente que a sua escolha vai influenciar a magnitude das estimativas resultantes.

O facto da prevalência de obesidade baseada na %MG ter sido substancialmente superior à prevalência estimada pelo IMC, pode suscitar de imediato a ideia de que o IMC subestimou a dimensão desta patologia. De facto, vários investigadores apontaram para esta limitação dos métodos baseados no IMC (McCarthy *et al.*, 2003; Jebb, 2004; Potter, 2007). No entanto, uma vez que neste estudo não se utilizou nenhum método de referência para diagnosticar a obesidade, entende-se que não é adequado afirmar peremptoriamente que o IMC subestimou a prevalência de obesidade, ainda que os resultados o sugiram.

A este respeito, deve notar-se que um número considerável de participantes classificados como obesos segundo o critério de %MG foi incluído na categoria de “excesso de peso” derivada do IMC. Se a aplicação do critério de %MG referenciado à saúde também gerasse uma categoria intermédia, o que implicaria a existência de pontos de corte adicionais, talvez sucedesse uma aproximação entre as estimativas resultantes dos dois métodos. Contudo, isto não significaria que a população de cada uma das categorias equivalentes apresentasse consequências adversas de saúde com uma magnitude também equivalente.

As curvas de referência de gordura corporal recentemente publicadas por McCarthy *et al.* (2006) para crianças e adolescentes na faixa etária dos 5-18 anos trouxeram um avanço importante sobre os critérios de classificação de obesidade previamente existentes. Os pontos de corte foram determinados com o objectivo intencional de originar proporções de crianças com excesso de peso/excesso de gordura e com obesidade comparáveis às proporções resultantes da aplicação dos pontos de corte de IMC propostos pela IOTF, tendo os autores recomendado a sua utilização em contexto clínico e de investigação epidemiológica. Apesar da utilização dos pontos de corte de McCarthy *et al.* (2006) poder resultar numa concordância de classificação de obesidade mais elevada com os métodos baseados no IMC, a sua definição não foi suportada numa correlação clínica, e a amostra que serviu de referência não tem representatividade internacional. Por esta razão, não foram utilizados no presente estudo.

Quando se agruparam as categorias de “obesidade” e “excesso de peso” produzidas pelo IMC constatou-se um aumento da concordância entre os métodos (IMC e %MG) sem se atingir, contudo, um grau elevado. Nas raparigas observou-se a

variação de concordância mais acentuada, de baixa (aos 9 anos) para moderada (aos 15 anos), o que sugere que o número de raparigas classificadas como obesas pela %MG e com excesso de peso pelo IMC foi ainda maior no *follow-up*. Mediante esta segunda etapa da análise, verificou-se ainda que uma proporção considerável de participantes classificados com excesso de peso não apresentava excesso de gordura, de acordo com o critério de %MG. Daqui se percebe a dificuldade no conhecimento da dimensão real da obesidade pediátrica e quão problemáticas podem ser as comparações entre estudos baseados em métodos distintos.

A prevalência de obesidade baseada na %MG foi elevada nos dois momentos de avaliação (18,4% e 17,0%) mas, ainda assim, os resultados foram substancialmente inferiores aos apresentados por crianças e adolescentes portugueses da região de Lisboa, no estudo de Sardinha *et al.* (1999) e da região do Porto, no estudo de Guerra *et al.* (2006). Nas referidas amostras (n=328 e n=1341), a prevalência de obesidade baseada na %MG foi respectivamente, 44,8% e 31% nas raparigas e 27,3% e 23,9% nos rapazes. É possível que a disparidade entre estes valores e os observados na presente amostra possa ser explicada, pelo menos parcialmente, por diferenças metodológicas. Apesar de no estudo de Sardinha *et al.* (1999) ter sido utilizado o critério de classificação de obesidade referenciado à saúde proposto por Williams *et al.* (1992), a %MG foi avaliada por DEXA. Guerra *et al.* (2006) determinaram a %MG pelas equações de Slaughter *et al.* (1988) com base nas pregas adiposas, mas usaram o percentil 75 como valor de corte para a definição de obesidade.

A prevalência total de excesso de peso e obesidade (baseada do IMC) na presente *coorte* foi 30,5% aos 9 anos e 20,5% na adolescência. Estes são valores que se incluem no intervalo de 20-37% descrito noutras amostras de crianças e adolescentes portugueses, também baseados no IMC e segundo o critério da IOTF (Padez *et al.*, 2004; Moreira, 2007; Bessa *et al.*, 2008; Marques Vidal *et al.*, 2008a; Ferreira e Marques-Vidal, 2008).

Em síntese, a utilização de sistemas distintos de classificação de obesidade permitiu constatar uma discrepância acentuada entre a prevalência e incidência de obesidade resultantes, o que reforça as limitações da comparação de dados entre as diversas regiões em Portugal, quando o critério que serviu de base é diferente. Para além disso, este procedimento originou dados que acrescentam informação relativa à dimensão do problema da obesidade pediátrica no nosso país, que tem sido maioritariamente estimada por sistemas de classificação baseados no IMC.

**Estudo III – Obesidade e idade da menarca: que relação?**

O valor médio da idade da menarca na amostra constituída por 109 raparigas nascidas em 1991 foi 12,2 anos, em concordância com os valores publicados para a generalidade dos países mediterrânicos (Parent *et al.*, 2003). Este é também um valor próximo do valor obtido no estudo de Padez (2003) com estudantes da Universidade de Coimbra, em que a média da idade da menarca para as raparigas nascidas em 1983 foi 12,3 anos. Apesar de ambas as amostras serem circunscritas a locais específicos, Viana do Castelo e Coimbra, a comparação dos resultados sugere a possibilidade de uma tendência para estabilização da idade da menarca no nosso país, tal como constatado noutros países (Parent *et al.*, 2003).

A prevalência de excesso de peso em raparigas adolescentes portuguesas atingiu um dos mais elevados valores num estudo que incluiu 13 países europeus, Israel e os Estados Unidos (Lissau *et al.*, 2004). No presente estudo, tendo como base a sugestão de que o excesso de peso e a obesidade se relacionam com a maturação sexual precoce, testou-se a hipótese de haver diferenças significativas na %MG entre os três grupos de menarca considerados (MP, MM e MT). Também se tentou perceber se estas diferenças já estavam presentes na infância ou se iriam apenas surgir na adolescência.

Os resultados mostraram que as raparigas com maturação precoce (MP), avaliada pela idade da menarca, tinham níveis de gordura corporal significativamente superiores aos das que maturaram tardiamente (MT), logo aos 7 anos de idade. Quando se comparou o grupo MP com o grupo MM, esta diferença só foi encontrada aos 15 anos de idade. De modo inverso, o grupo MM apresentou valores de %MG significativamente mais elevados do que o grupo MT aos 7, 8 e 9 anos, mas aos 15 anos, esta diferença já não se verificou.

O padrão encontrado é consistente com as observações de outros estudos que mostraram diferenças na adiposidade em relação ao desenvolvimento pubertário logo na infância (Davidson *et al.*, 2003; Terry *et al.*, 2009). No entanto, os resultados de outros estudos levaram os investigadores a sugerir que tais diferenças não se registam antes da adolescência (Demerath *et al.*, 2004). A este respeito, é importante ter em conta que a variabilidade nos métodos utilizados pode contribuir para a discordância entre alguns estudos, limitando a comparação dos seus resultados. Por outro lado, a falta de uniformidade nas observações tem vindo a alimentar a discussão em torno da hipótese

do excesso de adiposidade ser causa da diminuição da idade da menarca, ou em vez disso, ser consequência da maturação sexual precoce nas raparigas.

Segundo a descrição de Parsons *et al.* (1999), as raparigas que se encontram numa fase mais avançada do desenvolvimento pubertário tendem a ser mais altas, mais pesadas, e também a ter mais gordura corporal do que os seus pares da mesma idade cronológica. No presente estudo, o grupo MP apresentou valores superiores de peso, IMC e %MG em relação aos observados no grupo MT. A média de estatura foi também mais elevada nas raparigas do grupo MP aos 7, 8 e 9 anos de idade. Interessante foi o facto do grupo MP ter apresentado valores de peso superiores ao do grupo MM nas avaliações durante a infância (7, 8 e 9 anos), mas no entanto, aos 15 anos, deixarem de se verificar diferenças significativas entre os dois grupos neste parâmetro antropométrico. De modo inverso, na avaliação aos 15 anos surgiram diferenças significativas na %MG entre os referidos grupos, MP e MM, depois de três avaliações consecutivas (7, 8 e 9 anos) em que os valores foram semelhantes. A comparação entre os padrões de crescimento do IMC e da %MG revelou que aos 15 anos, apesar de se verificarem diferenças significativas na %MG entre os grupos MP e MM, os valores de IMC não diferiram significativamente. Estes resultados reflectem novamente as limitações do IMC como indicador de adiposidade, especialmente durante períodos de crescimento e desenvolvimento (Garn *et al.*, 1986). Diferenças na estatura, e possivelmente na massa magra, poderão explicar a razão pela qual as raparigas do grupo MP apresentaram valores de peso superiores aos seus pares do grupo MM aos 7, 8 e 9 anos, dada a inexistência de diferenças significativas na %MG entre os dois grupos nestas idades. Apesar da estatura média no grupo MP ser superior à observada nos outros grupos aos 7, 8 e 9 anos, os três grupos de menarca igualaram-se na estatura aos 15 anos. Este padrão, que corresponde às observações de outros estudos (Rosenfield e Cara, 1995; Chang *et al.*, 2000; Biro *et al.*, 2001), reflecte o adiantamento no desenvolvimento pubertário do grupo MP, evidente logo aos 7 anos, e levanta a hipótese destas raparigas virem a apresentar, em média, estatura final inferior à dos seus pares.

Existem evidências de uma tendência para aumento do perímetro da cintura, que parece até ter excedido o aumento correspondente para o IMC, especialmente no sexo feminino (McCarthy *et al.*, 2003; Moreno *et al.*, 2005b). Apesar da inexistência de dados de referência para o perímetro da cintura de crianças e adolescentes portuguesas,

é provável que esteja a ocorrer uma tendência similar no nosso país. Esta é sem dúvida uma evolução preocupante, pois na literatura multiplicam-se os estudos a demonstrar que a acumulação excessiva de gordura na região central do corpo está associada a um risco mais elevado de problemas de saúde, não apenas em adultos (Montague e O’Rahilly, 2000; Okosun *et al.*, 2000; Nguyen-Duy *et al.*, 2003), mas também em crianças e adolescentes (Caprio *et al.*, 1996, Freedman *et al.*, 1999; Daniels *et al.*, 1999; Hirschler *et al.*, 2005; Kim e Park, 2008; Burns e Arslanian, 2009).

Para além disso, o estudo *Fleurbaix Laventie Ville Santé II* que incluiu crianças e adolescentes entre os 8 e os 17 anos de idade, revelou que nas raparigas existe uma associação entre a gordura acumulada na região abdominal e factores de risco cardiovascular, independente da adiposidade total (Botton *et al.*, 2007). No presente estudo, os parâmetros usados como indicadores do padrão de distribuição da gordura corporal foram o perímetro da cintura (avaliado somente aos 15 anos) e o rácio S:T. Os valores da média e mediana relativos ao perímetro da cintura na amostra total foram, respectivamente, 77,1cm e 75,4cm.

Estes valores são superiores aos descritos para as raparigas espanholas (Moreno *et al.*, 2005b), britânicas (McCarthy *et al.*, 2001), norueguesas (Bratberg *et al.*, 2007), canadianas (Katzmarzyk, 2004), americanas (Fernández *et al.*, 2004) e australianas (Eisenmann, 2005) com idades semelhantes à presente amostra. Convém salientar que a interpretação destas diferenças deve ser cautelosa uma vez que os protocolos para a medição do perímetro da cintura aplicados nas raparigas norueguesas, canadianas, americanas e australianas foram distintos dos utilizados nas raparigas espanholas, britânicas, e nas portuguesas deste estudo. Ainda assim, a proximidade do perímetro da cintura médio obtido com o valor de 80cm, que é o valor de corte para risco aumentado de comorbilidades da obesidade em mulheres adultas (Han *et al.*, 1995), é preocupante, sobretudo numa idade tão precoce quanto os 15 anos. Tanto o valor médio como o mediano excederam o valor correspondente ao percentil 75 publicado na maioria dos estudos supra citados. Valores de perímetro de cintura no percentil 75, ou acima deste, estão associados com o síndrome metabólico e actividade física reduzida em adolescentes de 15 anos de idade (Bitsori *et al.*, 2009).

Apesar dos rapazes não se inserirem no âmbito da presente análise, importa referir que não se verificaram diferenças significativas no perímetro da cintura entre sexos. Os valores da média e da mediana do perímetro da cintura que os rapazes revelaram foram 78,6cm e 76,1cm, respectivamente. No entanto, uma vez que o valor

de corte para risco aumentado de comorbilidades da obesidade em adultos do sexo masculino é de 94cm (Han *et al.*, 1995), pode concluir-se que, em relação às raparigas, os rapazes apresentam valores de perímetro de cintura mais afastados do valor considerado de risco na idade adulta.

A comparação do perímetro da cintura entre os três grupos de idade de menarca revelou que o grupo MP apresentou valores mais elevados do que o grupo MT, mas semelhantes aos do grupo MM. As raparigas do grupo MT apresentaram valores de perímetro de cintura significativamente inferiores às do grupo MM apesar de terem valores de %MG semelhantes na avaliação realizada aos 15 anos. Curiosamente, e de forma contrária, não se observaram diferenças significativas no perímetro da cintura entre os grupos MP e MM apesar da %MG ser significativamente mais elevada no grupo MP na última avaliação de *follow-up* (15 anos). Com base nestes resultados é difícil concluir da existência de um padrão de distribuição de gordura corporal distinto entre os grupos MP e MT. Porém, em conjunto, os resultados para o perímetro da cintura, pregas cutâneas adiposas e %MG sugerem a possibilidade de uma deposição preferencial de gordura a nível periférico mais acentuada nas raparigas do grupo MP, quando comparadas com as do grupo MM, incluindo uma proporção superior de gordura gluteo-femural. O facto de não se observarem diferenças significativas no rácio S:T entre os grupos MP e MM deve ser interpretado com cautela devido às limitações que apresenta na avaliação da distribuição da gordura corporal (Daniels *et al.*, 2000).

No presente estudo não se avaliou a gordura localizada especificamente na região gluteo-femural. No entanto, a associação entre a gordura localizada na metade inferior do corpo e o *timing* da menarca foi descoberta recentemente (Lassek e Gaulin, 2007). Os mecanismos biológicos subjacentes a esta associação parecem envolver a leptina. De facto, o nível de leptina correlaciona-se inversamente com a idade da menarca, mostrando uma associação positiva forte com a gordura corporal e com a alteração da gordura corporal (Matkovic *et al.*, 1997). Para além disso, a investigação revelou que a leptina está mais fortemente associada com a gordura gluteo-femural do que com a gordura localizada no tronco (Lassek e Gaulin, 2007) e que estimula o crescimento estatural (Maor *et al.*, 2002). A análise conjunta destas evidências pode ajudar a explicar a razão da estatura das raparigas do grupo MP ser superior à das MM, aos 7, 8 e 9 anos apesar dos dois grupos terem %MG similar naquelas idades. Hipoteticamente, as raparigas do grupo MP poderão ter desenvolvido estatura superior à

do grupo MM durante a infância, devido ao estímulo acrescido da maior concentração de leptina, originada, por sua vez, pela maior quantidade de gordura acumulada na região glúteo-femural. Fica obviamente por explicar, a relação complexa de outros factores associados ao crescimento e desenvolvimento, como por exemplo, a hormona do crescimento.

A natureza longitudinal deste estudo permitiu determinar a incidência de obesidade no período de 8 anos que decorreu entre a avaliação no *baseline* (7 anos) e o último *follow-up* (15 anos). Proporcionalmente, o número de raparigas que desenvolveu obesidade foi mais elevado no grupo MP do que nos outros grupos. Esta informação adicional revelou-se crucial para a investigação realizada. De facto, considerando que as raparigas do grupo MP já tinham adiposidade mais elevada do que as do grupo MT aos 7 anos de idade, e que a puberdade no sexo feminino se caracteriza por um aumento fisiológico na %MG, pode supor-se que a superioridade da prevalência de obesidade observada neste grupo aos 15 anos reflecte o maior nível de adiposidade que já apresentavam antes da menarca e não propriamente a maturação sexual precoce. No entanto, a constatação de que a incidência de obesidade foi mais elevada no grupo MP sugere que a maturação precoce pode ser um factor de vulnerabilidade para o desenvolvimento desta patologia durante a adolescência. A relação entre a maturação sexual precoce nas raparigas e o risco aumentado de desenvolvimento de excesso de peso e obesidade na adolescência e na idade adulta também foi observada por outros investigadores (Van lenthe *et al.*, 1996; Laitinen *et al.*, 2001; Wang, 2002; Bau *et al.*, 2009).

As principais limitações inerentes ao presente trabalho devem-se sobretudo ao tamanho da amostra (n=109), à ausência de informação sobre a idade de início do desenvolvimento pubertário e também ao facto de não ter sido possível controlar o intervalo de tempo entre os momentos da avaliação antropométrica e a idade da menarca. O *follow-up* da amostra na transição para a idade adulta traria ainda um contributo importante para a compreensão das diferenças no crescimento e na prevalência de obesidade em relação ao *timing* da maturação sexual, depois da puberdade.

A idade da menarca foi utilizada como indicador do *timing* de maturação sexual nesta amostra pois é o evento mais representativo do culminar da puberdade e é fácil de determinar. O erro associado à falta de rigor na data da ocorrência da menarca auto-

reportada foi limitado pelo facto de, neste estudo, esta informação ter sido obtida ainda na adolescência (Koprowski *et al.*, 1997). Este erro torna-se importante quando o tempo decorrido entre a menarca e a data de obtenção da idade da menarca auto-reportada é mais longo, tal como acontece em estudos retrospectivos realizados com mulheres adultas (Cooper *et al.*, 2006. McDowell *et al.*, 2007). Outro aspecto metodológico que pode ser visto como vantagem neste estudo é a avaliação longitudinal de medidas específicas de adiposidade em relação à menarca, que permite interpretar os dados de forma menos limitada à que ocorreria se apenas se tivesse usado o IMC e/ou o delineamento do estudo fosse transversal.

Em síntese, os resultados revelaram que uma proporção importante de raparigas atingiu a maturação sexual em idade precoce e que neste grupo a incidência de obesidade foi particularmente elevada. Ainda assim, já demonstravam adiposidade superior aos seus pares logo aos 7 anos de idade. Por outro lado, relativamente à generalidade das variáveis antropométricas analisadas, sobretudo nas avaliações durante a infância, os dados parecem explicar melhor o grupo de raparigas com maturação sexual tardia, uma vez que é este que tende a destacar-se dos restantes. No entanto, relativamente à %MG aos 15 anos, são as raparigas com menarca precoce as que se destacam pela superioridade deste valor.

A adiposidade abdominal, avaliada pelo perímetro da cintura, foi elevada e inesperada em adolescentes de 15 anos. Tendo em conta que a obesidade na adolescência tende a persistir para a idade adulta e que existem riscos de saúde que se associam de forma independente com a obesidade, a adiposidade centralizada e a menarca precoce, poder-se-ão prever consequências adversas para a saúde numa percentagem considerável de participantes deste estudo. Os resultados encontrados para o perímetro da cintura sublinham a necessidade de dados de referência deste parâmetro em amostras longitudinais representativas da população portuguesa. É ainda necessário o estabelecimento de valores de corte de perímetro da cintura referenciados à saúde para crianças, adolescentes e adultos no nosso país. Pelo exposto e como nota final, recomenda-se ainda a inclusão do perímetro da cintura na avaliação antropométrica de rotina realizado nos serviços de cuidados de saúde primários.

**Estudo IV – Obesidade e estilo de vida dos adolescentes**

Da análise da frequência de consumo dos vários alimentos avaliados destaca-se desde logo o baixo consumo de fruta reportado por uma percentagem importante dos adolescentes participantes no presente estudo. Cerca de 30% dos adolescentes referem não consumir fruta diariamente e apesar dos restantes (a maioria) o fazerem, em aproximadamente 38%, a frequência de consumo é de apenas 1 vez por dia. Relativamente aos vegetais, quer crus, quer cozinhados, os dados são ainda mais preocupantes. Cerca de 67% dos adolescentes refere que raramente ou mesmo nunca consome vegetais crus, sendo que apenas 9,5% e 6% consomem este tipo de alimentos, respectivamente, uma vez por dia e mais do que 1 vez por dia. Os vegetais cozinhados parecem ser um pouco melhor aceites pelos adolescentes, pese embora somente 17,6% refira consumi-los 1 vez por dia e 9,5% apresente um consumo de mais do que 1 vez por dia. Estes dados indicam que apenas uma pequena percentagem dos adolescentes atingirá o consumo recomendado para a ingestão de fruta e vegetais de 400g diários, no mínimo (WHO, 2003).

Ainda que na literatura esteja descrito que o consumo de fruta e vegetais por parte dos adolescentes de muitos países é baixo (Lowry *et al.*, 2002; Aranceta *et al.*, 2003; Yngve *et al.*, 2005; Vereecken *et al.*, 2005), os valores registados nesta amostra não deixam de ser surpreendentes. Isto porque (a) a fruta e os vegetais são alimentos globalmente aceites como importantes para uma alimentação saudável; (b) têm sido levados a cabo múltiplos esforços para a promoção de uma alimentação saudável no nosso país; (c) os currículos escolares incluem conteúdos específicos sobre alimentação e nutrição e (d) o acesso a estes alimentos em Portugal é fácil durante todo o ano.

Ao avaliarem os hábitos alimentares de adolescentes de 35 países (sobretudo europeus) Vereecken *et al.* (2005) constataram que todos os países do sul da Europa se situaram abaixo da mediana no que respeita ao consumo de vegetais. Os referidos autores mostraram-se intrigados com este padrão uma vez que de acordo com os dados do projecto DAFNE (Data Food Networking) a disponibilidade destes alimentos nos países do Sul da Europa é muito superior à dos restantes países (Naska *et al.*, 2000; Trichopoulou *et al.*, 2002).

Muito embora se reconheçam as limitações inerentes à avaliação do consumo alimentar, os resultados observados no presente estudo reforçam a necessidade de

intervenções que efectivamente revertam esta tendência e ao mesmo tempo de investigação que sustente e ajude à sua eficácia. Actualmente as evidências científicas de que o consumo fruta e vegetais diminui o risco de várias doenças crónicas, incluindo certos tipos de cancro e doenças cardiovasculares (World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 1997; Hu, 2003) constituem uma base suficientemente sólida para que se tomem iniciativas políticas que visem o referido objectivo. A este respeito refira-se que o estado Português aderiu recentemente ao *Regime de Fruta Escolar* (Portaria n.º 1242/2009 de 12/10/2009), que consiste na distribuição gratuita de hortofrutícolas a todos os alunos do 1º ciclo do Ensino Básico que frequentem estabelecimentos de ensino público, bem como na realização de actividades escolares para o desenvolvimento de competências de alimentação saudável e para o conhecimento da origem dos produtos agrícolas.

As bebidas açucaradas são muito populares entre os adolescentes e vários estudos apontam-nas como promotoras de excesso de peso (Moreno e Rodríguez, 2007; Kleiser *et al.*, 2009). A percentagem de participantes no presente estudo que referiu um consumo diário (1 ou mais vezes por dia) foi de 27,4%, valor semelhante ao observado em adolescentes de países como a Espanha, República Checa, Alemanha e França, muito superior ao registado na Finlândia, Suécia, Dinamarca, Estónia e Lituânia, no entanto, substancialmente inferior àquele registado em Israel, Escócia, Inglaterra, Holanda, Estados Unidos, Eslovénia, Bélgica e Malta (Vereecken *et al.*, 2005). Quanto a “doces/chocolates” verifica-se que 32,5% reportam uma frequência de consumo elevada (1 ou mais vezes por dia) à semelhança dos valores encontrados nos adolescentes da Croácia, Inglaterra, Hungria e Estados Unidos (Janssen *et al.*, 2005). Este último estudo também incluiu Portugal, que revelou um valor percentual relativo a consumo elevado de doces de 22,5%. No conjunto dos 34 países avaliados, a Finlândia destacou-se notavelmente na frequência de consumo deste alimentos, com um valor comparável de apenas 8,9%.

No que respeita aos restantes *itens* alimentares avaliados constata-se que a maioria dos adolescentes consome pão (82,2%) e leite meio gordo/gordo (72,3%) diariamente, percentagens superiores às verificadas em adolescentes de países como os Estados Unidos, Canadá, Bélgica, Irlanda, Estónia, Lituânia, Grécia e Israel (Vereecken *et al.*, 2005). De acordo com os resultados do referido estudo, a frequência de consumo de batatas fritas mostrou-se elevada numa percentagem importante de adolescentes dos Estados Unidos (25%), Irlanda (21%), Grécia (24%) e Israel (32%). Na presente

amostra, a percentagem de adolescentes que também reportaram um consumo diário de batatas fritas foi inferior (9,1 e 9,8%, respectivamente para “batatas fritas de pacote” e “batatas fritas”). Em relação a “hambúrgueres/cachorros quentes/salsichas”, verifica-se que a maioria dos adolescentes (~70%) refere um frequência de consumo de “nunca ou raramente” e 5,3% refere um consumo diário. Estes são valores bem distintos dos observados no estudo *HBSC-Portugal* (1998) em que a percentagem de adolescentes que reportou que nunca ou raramente consome os referidos alimentos foi de 47,3% e o consumo diário foi reportado por 13% dos participantes (Matos *et al.*, 2000b).

A primeira refeição do dia, o “pequeno-almoço”, é considerada um componente chave de uma alimentação saudável (Szajewska e Ruszczynski, 2010). Recentemente, a toma diária do pequeno-almoço foi mesmo proposta como indicador para a identificação de crianças em risco de um estilo de vida desfavorável à saúde (Vereecken *et al.*, 2009). A percentagem de adolescentes que no presente estudo referiram consumir diariamente esta refeição foi cerca de 80%, valor superior ao constatado por Vereecken *et al.* (2009) nos adolescentes de 41 países, em que os valores variaram de 33% nas raparigas gregas a 75% nos rapazes portugueses. Ainda assim, 5,6% dos adolescentes do presente estudo referiu que nunca ou quase nunca toma o pequeno-almoço. De acordo com Reddan *et al.* (2002) entre as barreiras descritas para o consumo desta refeição incluem-se a falta de tempo, ausência de apetite pela manhã e preocupações com o peso.

Quando se comparam os valores médios das frequências de consumo dos vários *itens* alimentares e do pequeno almoço (ver tabela 5.4.2) entre rapazes e raparigas, verificam-se diferenças significativas em 8 das 14 variáveis analisadas, o que sugere a importância do género sobre os hábitos alimentares. Estas diferenças seguem, no geral, o padrão observado noutros estudos. No *HBSC-Portugal* (1998) a frequência de consumo de batatas fritas, hambúrgueres/cachorros quentes, pão e leite meio-gordo/gordo também foi superior nos rapazes, sendo que a frequência de consumo de vegetais crus foi superior nas raparigas (Matos *et al.*, 2000b). Dados mais recentes do *HBSC-Portugal* mostraram que não só o consumo de fruta, mas também o de vegetais foi superior nas raparigas (Matos *et al.*, 2006) tal como se verificou na presente amostra. Quanto à frequência na toma do pequeno-almoço constatou-se um valor mais baixo nas raparigas do que nos rapazes, à semelhança do padrão registado por Matos *et al.* (2006)

numa amostra de 4877 adolescentes portugueses, e também por Vereecken *et al.* (2009) numa amostra internacional de 204 534 adolescentes.

Os resultados da análise descritiva do padrão de actividade física revelam que a percentagem de adolescentes que referem praticar actividade física fora da escola todos os dias é de apenas 13,3% (ver figura 5.4.2) e os que referem despende 7 ou mais horas por semana com esta actividade constituem 12,6% da amostra (ver figura 5.4.3). Tendo em consideração que crianças e adolescentes em idade escolar deverão realizar diariamente 60 minutos ou mais de actividades físicas variadas de intensidade moderada e vigorosa (Strong *et al.*, 2005), depreende-se que a proporção de adolescentes que a cumpre é baixa. Tal como se esperava e como descrito noutros estudos (Sallis *et al.*, 2000 Gorely *et al.*, 2009) os rapazes referiram despende em média mais tempo com actividade física do que as raparigas. Em relação ao comportamento sedentário observa-se que, em média, os rapazes também passam mais tempo a ver filmes de vídeo e a jogar videojogos do que as raparigas. Os resultados do estudo de Ho e Lee (2001) com adolescentes chineses mostraram que os que não usavam computador tinham maior tendência para um estilo de vida mais sedentário do que os seus utilizadores, associação que, no entanto, se apresentou mais forte nos rapazes do que nas raparigas.

Contrariamente às observações relativas ao tempo despendido a ver filmes de vídeo e videojogos, não se verificaram diferenças significativas entre sexos no tempo despendido a ver televisão ou na internet. No estudo *HBSC-Portugal* (1998) também não se encontraram diferenças entre rapazes e raparigas no que respeita ao tempo a ver TV, no entanto cerca de 33,3% dos jovens daquela amostra (Matos *et al.*, 2000b), em contraste com apenas 11,1% no presente estudo, passam 4 horas ou mais por dia a ver televisão. Segundo os resultados da revisão sistemática de Marshall *et al.* (2006) envolvendo 539 amostras independentes, a maioria dos jovens (66%) passa menos de 2 horas por dia a ver TV, mas 28% passa mais de 4 horas por dia. Refira-se que a Academia Americana de Pediatria recomenda que este tempo não ultrapasse as 2 horas diárias (American Academy of Pediatrics, 2001). Os resultados obtidos recentemente por Hume *et al.* (2010) sugeriram que a educação para a saúde focada nas atitudes e motivação dos adolescentes para a redução do tempo despendido a ver TV poderá não ser promissora, pelo que as intervenções deverão antes ser direccionadas para o comportamento dos pais em relação a esta actividade.

A análise descritiva das características psicossociais revelou que 20,5% dos adolescentes gostam muito da escola, 71,9% gostam mais ou menos e os restantes 7,6% não gostam da escola ou detestam-na. Na amostra de 1069 alunos de 31 escolas da região de Lisboa participantes do *HBSC*, com idades compreendidas entre os 11 e os 16 anos, 84,9% dos adolescentes referiu que gosta da escola e 15,1% que não gosta (Matos *et al.*, 2000b). Os resultados do estudo de Matos e Carvalhosa (2001) sobre uma amostra nacional de 6903 adolescentes inscritos em 191 escolas portuguesas reforçaram a importância do sentimento dos adolescentes em relação à escola, pois mostraram uma forte associação entre a percepção de um ambiente positivo na escola e a percepção que os jovens têm do seu bem-estar. Tal como observado noutros estudos (Samdal *et al.*, 1998, Matos *et al.*, 2000a; Matos *et al.*, 2000b), as raparigas mostraram gostar mais da escola do que os rapazes.

O desenvolvimento de um comportamento alimentar restritivo para perder peso por parte dos adolescentes pode ter consequências graves (Stice e Shaw, 2002). Para além disso, foi demonstrado que a aquisição do hábito de fazer dieta durante a adolescência tende a persistir na idade adulta (Kelder *et al.*, 1994; Sweeting *et al.*, 1994). A restrição alimentar foi ainda identificada como o mais importante predictor do estabelecimento de novos distúrbios do comportamento alimentar na adolescência (Patton *et al.*, 1999). No presente estudo, a percentagem de adolescentes que referiu estar a fazer dieta para perder peso foi de 10,5% e dos restantes, 24,6% referem que apesar de não estarem a fazer dieta, precisavam. A maioria dos jovens (97,1%) considera-se bastante saudável ou saudável e refere facilidade em fazer amigos (90,6%). Os resultados encontrados relativamente a estas 3 características são praticamente coincidentes com os constatados por Fonseca e Matos (2005) numa amostra representativa de jovens portugueses em idade escolar (11-16 anos) participantes do *HBSC-Portugal*. Já relativamente à percepção que têm do seu corpo e à vontade manifestada em mudar de aparência, os valores foram um pouco distintos dos registados na referida amostra. Enquanto 32,9% dos adolescentes deste estudo referiram que gostariam de mudar a sua aparência e 38,2% acham que têm gordura em excesso, naqueles as percentagens foram, pela mesma ordem, 43,9% e 4,6%. Será importante realçar que no estudo supra citado a imagem corporal foi avaliada com recurso a uma sequência de imagens de silhuetas que progridem desde “muito magro” até “excesso de peso”, facto que pode explicar a diferença acentuada (38,2% vs. 4,6%) que se verifica entre as duas amostras. Ressalve-se que na presente amostra, dos 38,2% adolescentes

que consideram ter peso excessivo, 32,6% acham que o seu corpo é um pouco gordo e apenas 5,6% consideram ser demasiado gordos.

Para além da diferença entre sexos registada no sentimento dos adolescentes em relação à escola verificou-se ainda que, em média, as raparigas reportam mais vezes fazer dieta do que os rapazes. Estes, por sua vez, acham-se em média mais saudáveis, revelam mais auto-confiança e ainda mais facilidade em fazer amigos, diferenças que também foram observadas noutros estudos (Neumark-Sztainer e Hannan, 2000; Lowry *et al.*, 2002; Currie e Todd, 2003; Fonseca e Matos, 2005; Matos *et al.*, 2006; Sabbah *et al.*, 2009). A maior vulnerabilidade das raparigas em relação a distúrbios emocionais foi demonstrada pelos resultados dos trabalhos de Garrison *et al.* (1997) e Wade *et al.* (2002), nos quais as taxas de depressão nas raparigas mais do que duplicaram as observadas nos rapazes na adolescência.

Os resultados da regressão logística não demonstraram a existência de uma associação significativa entre a frequência de consumo dos vários itens alimentares avaliados e a mudança de estatuto de adiposidade. No entanto, na análise pelo método *Pairwise Multiple Comparisons* (ANOVA, Bonferroni's *post hoc* test), em que se compararam todas as trajetórias, a frequência média de consumo de doces/chocolates nos adolescentes do grupo NO-NO foi significativamente superior à registada para o grupo O-O e, no que respeita à frequência de consumo de batatas fritas, o valor médio no grupo NO-NO foi superior ao do grupo NO-O (ver tabela 5.4.5). No que respeita aos doces/chocolates, estes resultados são semelhantes aos verificados por Janssen *et al.* (2005) num estudo com adolescentes de 34 países (sobretudo europeus) em que a frequência de consumo de doces foi mais baixa no grupo com excesso de peso do que no grupo de peso normal em 91% dos países estudados.

São várias as explicações possíveis para as diferenças observadas. Porém, deve desde logo atender-se à limitação de se terem avaliado frequências de consumo e não propriamente quantidade de alimentos consumidos ou de energia ingerida. Este é um aspecto que merece destaque na interpretação dos resultados pois apesar da frequência da ingestão poder ser superior, não significa que a quantidade de alimento consumida também o seja. Adicionalmente, os *itens* alimentares avaliados não dão uma informação completa das múltiplas características inerentes ao padrão alimentar (quantitativas e qualitativas). Para além disso, é importante reconhecer a possibilidade dos adolescentes do grupo O-O e NO-O terem reportado frequências de consumo inferiores às reais. De

facto, a tendência dos adolescentes com excesso de peso subestimarem os seus consumos tem vindo a ser descrita (Moreno *et al.*, 2005c; Rennie *et al.*, 2005; Hassapidou *et al.*, 2006). Refira-se que neste último estudo, a energia ingerida pelos adolescentes com excesso de peso foi inferior à dos seus pares de peso normal. Pode também acontecer que dada a condição de excesso de peso ou obesidade haja mesmo uma redução na frequência do consumo dos alimentos referidos visando intencionalmente a perda de peso, ideia que é apoiada pelo cruzamento da informação relativa ao comportamento alimentar restritivo observado na amostra. Efectivamente são os adolescentes dos grupos O-O e NO-O os que, em média, referem mais vezes estar a fazer dieta.

Na interpretação destes resultados, também importa reconhecer que o estudo da associação entre o padrão alimentar e a obesidade, sem a inclusão de informação relativa à actividade física, factor crucial da equação do balanço energético, apresenta fortes limitações. Veja-se que, no presente trabalho de investigação, quando se incluíram conjuntamente todas as variáveis de estilo de vida (padrão alimentar, actividade física e comportamento sedentário) no estudo de regressão logística, nenhum dos *itens* alimentares permaneceu nos modelos da análise multivariada criados para distinguir os adolescentes que mudaram de estatuto de adiposidade dos que o mantiveram. O mesmo aconteceu em relação a todas as variáveis de comportamento sedentário analisadas (tempo despendido a ver TV, a jogar videojogos e na Internet). Refira-se que apesar de se terem avaliado actividades sedentárias distintas, estas não representam a totalidade do “tempo sedentário”. Com base nas observações em adolescentes ingleses, Gorely *et al.* (2009) chamaram a atenção para o facto da avaliação do padrão de comportamento sedentário baseado numa única actividade, como por exemplo “tempo despendido a ver TV” ser pouco rigorosa. Esta limitação parece ser mais acentuada nas raparigas que, de acordo com estes autores, despendem muito tempo com outros tipos de actividades sedentárias, designadas genericamente por actividades sociais sedentárias, como por exemplo, falar ao telefone ou estar com amigos a conversar, e que têm sido menos frequentemente estudadas.

Ainda a respeito do comportamento sedentário constatou-se que a variável “tempo despendido a jogar videojogos” (ver tabela 5.4.5) diferiu significativamente entre os adolescentes com as trajectórias O-NO e NO-O (trajectórias que não foram comparadas na regressão logística). No entanto, os resultados sugerem que os rapazes

têm uma preferência claramente superior à das raparigas por este tipo de actividade (ver tabela 5.4.3). Assim, é muito provável que esta diferença esteja mais relacionada com o factor género do que com a trajectória de adiposidade, pois a maioria dos adolescentes do grupo O-NO são rapazes e o grupo NO-O inclui maioritariamente raparigas. Quando se comparou a referida variável entre rapazes e raparigas da trajectória NO-NO e O-O (ver tabela 5.4.6) constatou-se mais uma vez que os rapazes jogam mais videojogos do que as raparigas independentemente da trajectória de adiposidade, facto que vem reforçar as considerações anteriores.

Na generalidade dos estudos que avaliaram o tempo despendido pelos adolescentes a jogar videojogos, separadamente do tempo despendido a ver TV, também não foi observada uma relação com o excesso de peso (McMurray *et al.*, 2000; Gorden-Larsen *et al.*, 2002; Kautiainen *et al.*, 2005; Burke *et al.*, 2006). Com base nos resultados do estudo de revisão sobre a associação entre o comportamento sedentário e o desenvolvimento de obesidade em crianças e adolescentes, Rey-López *et al.* (2008) concluíram que existem evidências suficientes para que se recomende a limitação do tempo despendido a ver televisão, especialmente nas crianças mais novas. Contudo, e ainda de acordo com os referidos autores, os jogos de vídeo e os computadores não parecem representar um risco tão elevado comparativamente à televisão, quando não substituem em demasia a actividade física. No estudo de Ekelund *et al.* (2006) com adolescentes europeus não foi encontrada nenhuma relação entre ver TV e praticar actividade física. Os resultados obtidos nos rapazes do presente estudo apoiam os de Rey-López *et al.* (2008) e os de Ekelund *et al.* (2006), que sugerem que o comportamento sedentário pode não substituir a actividade física. Como se pode constatar pelos dados (ver tabela 5.4.6), os rapazes com a trajectória NO-NO gastam em média o mesmo tempo a ver TV, a jogar videojogos, na Internet, e até mesmo mais tempo a ver filmes de vídeo, do que os rapazes com a trajectória O-O, sendo no entanto mais activos fisicamente do que estes últimos fora da escola.

Entre as possíveis explicações para o facto da maioria dos estudos transversais, e também longitudinais, não encontrarem uma associação entre jogar videojogos e a obesidade, encontram-se as seguintes características: (a) o tempo gasto a jogar videojogos é inferior ao tempo gasto a ver TV; (b) jogar jogos de vídeo não está aparentemente associado a ingestão calórica pelo facto das duas mãos estarem “ocupadas” e (c) haver um dispêndio energético superior (Rey-López *et al.* 2008). Para

além disso, não existe a pressão exercida pela publicidade alimentar que ocorre quando se vê televisão. De acordo com o estudo de Harrison e Marske (2005), a publicidade alimentar dirigida às crianças continua a ser dominada por *fast food*, alimentos tipo *snack* e guloseimas. O aumento da ingestão calórica directa ou indirectamente associado com a televisão tem sido proposto como um possível factor justificativo da associação entre o tempo despendido a ver TV e a obesidade (Coon e Tucker, 2002).

No presente estudo, contrariamente à ausência de uma relação entre o comportamento sedentário e a mudança de estatuto de adiposidade avaliada por regressão logística, verificou-se que a variável “tempo despendido com a actividade física”, permaneceu significativamente associada com a mudança de estatuto de adiposidade em todos os modelos de regressão multivariada, com a excepção de um. Estas observações são consistentes com as de outros estudos que revelaram uma associação negativa entre a actividade física e a obesidade ou um efeito protector para o desenvolvimento desta patologia em crianças e adolescentes (Hanley *et al.*, 2000; Mirza *et al.*, 2004; Fonseca e Matos, 2005; Janssen *et al.*, 2005; Kimm *et al.*, 2005; Monda e Popkin, 2005; Must e Tybor, 2005; Boone *et al.* 2007; O’Brien *et al.*, 2007).

Dada a baixa frequência de actividade física e do tempo reduzido despendido com actividade física fora da escola reportados pelas raparigas, e também pelo facto dos valores médios destas variáveis nas raparigas com a trajectória NO-NO serem semelhantes aos reportados pelas raparigas com a trajectória O-O, pode supor-se que as associações significativas encontradas entre a actividade física e a mudança de estatuto de adiposidade se devem sobretudo aos rapazes. Estes dados coincidem com as evidências verificadas noutras amostras de adolescentes portugueses. No estudo de Mota *et al.* (2006) também não foi encontrada uma relação entre a actividade física e o estatuto ponderal nas raparigas, resultados que foram constatados novamente noutro estudo mais recente do mesmo autor (Mota *et al.* 2008). Neste último estudo, os rapazes mais activos mostraram menor probabilidade de terem excesso de peso, relação que não foi observada nas raparigas.

A natureza longitudinal do presente estudo permitiu verificar que não só o risco dos adolescentes que despenderam mais tempo com actividade física fora da escola em desenvolver obesidade foi menor do que o dos menos activos, como também a probabilidade dos mais activos em reverter a obesidade foi maior do que a dos menos activos. A análise dos dados da tabela 5.4.6 revela ainda que, contrariamente ao padrão

observado nas raparigas, os rapazes com a trajectória NO-NO são mais activos fisicamente fora da escola do que os que apresentam a trajectória O-O.

A inclusão da variável “sexo” entre as variáveis de estilo de vida e variáveis psicossociais nos modelos de regressão logística teve como principal objectivo ajudar na compreensão do efeito das mudanças fisiológicas na %MG associadas ao sexo sobre a trajectória de adiposidade em relação aos outros factores (efeito de género). No entanto, os resultados não permitem tirar conclusões claras nem tão pouco distinguir as referidas influências. Apesar de se verificar um risco acrescido de desenvolvimento de obesidade nas raparigas e diminuído de reverterem esta condição, a associação não atingiu significado estatístico. É provável que este resultado se deva ao número reduzido de adolescentes sobretudo nas trajectórias de mudança. Um outro aspecto que deve ser considerado está relacionado com a dificuldade em distinguir a componente biológica (sexo) da componente psicossocial (género) em várias das variáveis avaliadas. Tome-se como exemplo a variável “tempo despendido com actividade física fora da escola”. Uma vez que esta variável permaneceu significativa nos modelos multivariados (regressão logística) contrariamente à variável sexo, poderia daqui inferir-se que a actividade física, que é um comportamento, tem um papel mais preponderante do que o padrão fisiológico de desenvolvimento de adiposidade sobre a mudança de estatuto de adiposidade. Contudo, os resultados não deverão ser lidos desta forma simplista pois a actividade física é comportamento que também é influenciado por factores biológicos, entre os quais, o sexo (Sallis e Owen, 1999; Sallis *et al.*, 2000). Para além disso, não se sabe até que ponto as variações fisiológicas na %MG que ocorrem na puberdade dependem da actividade física em cada um dos sexos, algo que será extremamente difícil de avaliar e que constitui, sem dúvida, um desafio enorme para a investigação.

Com o objectivo de investigar potenciais determinantes do desenvolvimento de obesidade ou da sua reversão, no estudo de regressão logística compararam-se as várias variáveis de estilo de vida nos indivíduos que tendo o mesmo estatuto de adiposidade aos 9 anos mudaram de condição aos 15 anos. Desta forma pretendeu-se focar a análise para os factores de estilo de vida e psicossociais potencialmente associados à mudança de estatuto de adiposidade, e portanto para os factores que operaram na fase da adolescência. No entanto, uma vez que estes dados foram obtidos transversalmente aos

15 anos não deverá assumir-se peremptoriamente uma relação de causa-efeito, ainda que não deva excluir-se a possibilidade das características do estilo de vida que os adolescentes reportaram serem representativas de um período suficientemente importante para influenciar a trajetória seguida. Ao mesmo tempo, pelo menos parcialmente, estes resultados podem reflectir o efeito da própria trajetória sobre as referidas características e não o contrário. Em relação a alguns dos aspectos psicossociais analisados, os resultados sugerem precisamente isso. É o caso do comportamento alimentar restritivo (fazer dieta) que foi mais frequentemente reportado pelos adolescentes com as trajetórias O-O e NO-O e também da percepção da imagem corporal. Para esta última característica, como seria de esperar, também os adolescentes com as referidas trajetórias, em relação aos seus pares, referiram menos frequentemente que o seu corpo é magro ou ideal. Os resultados da regressão logística sugerem, adicionalmente, e de forma não surpreendente, que a dificuldade em fazer amigos surge em consequência do desenvolvimento da obesidade. Revelam ainda que os adolescentes que reverteram a obesidade, em relação aos que a mantiveram, estão mais satisfeitos com a sua imagem, mais uma vez, como seria de esperar. Muito embora não permitam uma comparação directa dada a sua natureza longitudinal, estes são resultados consistentes com observações prévias (Fonseca e Matos, 2005) e mostram o impacto psicossocial negativo que a obesidade acarreta.

Ainda assim, em vários aspectos psicossociais analisados, nomeadamente os relacionados com os modos de sentir dos jovens acerca deles próprios, alguns dos quais reflectem a relação com os pais e o ambiente familiar, não se verificaram associações com as trajetórias de adiposidade. Veja-se como exemplo a ausência de distinção entre trajetórias relativamente às variáveis “Os meus pais compreendem-me”, “Tenho dificuldades em tomar decisões”, “Tenho um bom ambiente familiar”, “Arrependo-me muitas vezes do que faço”, “Sinto confiança em mim mesmo”, “Muitas vezes gostava de ser outra pessoa”, “Os meus pais esperam demasiado de mim”, “Os meus pais confiam em mim”, “Tenho muitas discussões com os meus pai”, “Por vezes gostaria de sair de casa”, “Tenho dificuldade em dizer não” e “Aquilo que os meus pais pensam de mim é importante”.

Entre os resultados mais surpreendentes do presente trabalho de investigação encontram-se os originados pela análise comparativa das várias variáveis de estilo de vida e aspectos psicossociais entre sexos separadamente para a trajetória NO-NO e O-

O (ver tabela 5.4.6). Enquanto nos adolescentes com a trajectória NO-NO se verificam diferenças significativas entre rapazes e raparigas em 14 variáveis (de um total de 39 variáveis), no grupo O-O estas diferenças ocorrem apenas em 3 variáveis (frequência de consumo de “hambúrgueres/cachorros quentes”, tempo despendido a jogar videojogos e dificuldade em fazer amigos). Com base nestas observações poderá supor-se que a condição de obesidade atenua as diferenças de género relativamente a certas características de estilo de vida e ainda psicossociais ou, por outro lado, que o próprio padrão de comportamento do grupo O-O, e que foi praticamente indistinto entre rapazes e raparigas determinou a trajectória seguida por ambos. Veja-se que os resultados de um estudo que envolveu 2516 adolescentes do projecto *EAT* (Eating Among Teens) sugeriram que vários problemas psicossociais, como a satisfação com o corpo, a preocupação com o peso, o recurso a comportamentos desfavoráveis à saúde para controle do peso, a estigmatização relacionada com o peso, e ainda a preocupação dos pais em relação ao peso da criança, podem aumentar o risco de desenvolvimento de excesso de peso durante a adolescência (Haines *et al.*, 2007).

Analisados em conjunto os resultados desta investigação sugerem que actividade física, para além de constituir um factor protector contra o desenvolvimento da obesidade e promotor da sua reversão, poderá ter adicionalmente efeitos psicossociais positivos nos adolescentes. Os resultados do estudo recente de Iannotti *et al.* (2009) indicaram que, de um modo geral, a actividade física está associada positivamente com a saúde psicossocial e outros comportamentos de saúde em crianças de idade escolar. Será importante considerar que estes efeitos podem dever-se quer a aspectos fisiológicos da actividade física, nos quais a produção de endorfinas parece estar envolvida, quer ao impacto positivo da actividade física sobre indicadores de saúde mental como a auto-estima e o auto-conceito (Paluska e Schwenk, 2000). Estudos prévios demonstraram ainda que a actividade física está associada com a redução do stress e ansiedade nos adolescentes (Strauss *et al.*, 2001; Strong *et al.*, 2005).

Desta forma, será essencial que a actividade física seja vista como factor chave para a promoção da saúde em geral e especificamente para a prevenção da obesidade pediátrica nos seus níveis distintos. A escola poderá assumir um papel preponderante no combate à obesidade infantil não só pelo contexto educativo que circunscreve, como pelas ligações que dela se podem estabelecer com a família e a comunidade, que

constituem fortes determinantes dos comportamentos das crianças e dos adolescentes (Gorely *et al.*, 2009). Uma das medidas de prevenção da obesidade que pode ser estabelecida de imediato é o aumento do número de aulas de educação física na estrutura curricular dos vários ciclos de ensino em paralelo com um investimento na melhoria da sua qualidade. Ao abranger o maior número de jovens possível e contribuir para o aumento do dispêndio energético, esta medida poderá ajudar a contrariar a tendência crescente para um balanço energético positivo. Ainda que se possa considerar que só com abordagens multifacetadas é que se criam resultados sinérgicos suficientemente fortes para que ocorram efeitos significativos, tal assunção não foi confirmada pela revisão sistemática recente respeitante a intervenções para a promoção da actividade física entre adolescentes europeus (De Meester *et al.*, 2009). Pelo contrário, os referidos autores concluíram que quando as intervenções visaram modificar mais do que um comportamento de saúde, a eficácia foi menor e desfavorável à actividade física. Para além disso, e ainda segundo De Meester *et al.* (2009) as evidências da eficácia de programas de promoção da actividade física noutros contextos que não o escolar são limitadas e sublinham a necessidade de investigação futura.

À semelhança de observações prévias (Sahota *et al.*, 2001a; Sahota *et al.*, 2001b; Warren *et al.*, 2003; Janssen *et al.*, 2005), os resultados do presente estudo não revelaram uma associação significativa entre o consumo de fruta e vegetais e a trajectória de adiposidade entre a infância e a adolescência. Ainda assim, a preferência mostrada por estes alimentos não deixa de ser preocupante e sustenta a necessidade de acções urgentes. Para otimizar a eficácia da promoção do consumo de fruta e vegetais e, globalmente, da alimentação saudável, será fundamental compreender as razões para esta tendência, monitorizar a evolução do padrão de consumo, e ainda desenhar as intervenções de forma a que permitam que a sua eficácia seja testada. Mesmo não sendo controladas cientificamente, as múltiplas iniciativas que decorrem actualmente em vários países, não deixam de ser fundamentais pois dão indicações acerca da sua exequibilidade e aceitabilidade, podendo por isso ajudar a perceber se vale a pena serem adoptadas enquanto se aguarda por uma avaliação (WHO, 2006).

Paralelamente à educação física, também a educação alimentar nas escolas deverá ser colocada num plano de relevo, sendo que os professores deverão ser motivados para explorarem ao máximo os conteúdos curriculares relativos à alimentação, nutrição e saúde. Para além da melhoria da oferta alimentar nas cantinas,

bares e eventualmente máquinas de venda, como propostas de estratégias inovadoras e atractivas poderão considerar-se o ensino experimental da nutrição, aulas práticas de culinária saudável, visitas pedagógicas a supermercados e a explorações agrícolas e jogos diversificados que estimulem o gosto pelo conhecimento dos alimentos e das mais-valias de um estilo de vida saudável em geral. Refira-se, por último, que o contexto escolar deve ainda ser reconhecido como crucial, e provavelmente insubstituível, no que respeita ao papel que poderá assumir na atenuação das desigualdades socioeconómicas na saúde, também reflectidas na prevalência da obesidade pediátrica (WHO, 2006; Serra-Majem *et al.*, 2006; Kleiser *et al.*, 2009; Stamatakis *et al.*, 2010).



## **7. Conclusões e perspectivas futuras**

---



Da revisão da literatura pôde concluir-se que a obesidade é a doença nutricional de maior prevalência em idade pediátrica nos países desenvolvidos, e está a aumentar de forma particularmente acentuada nos países em transição nutricional. O risco cardiometabólico que já pode estar presente na infância, a repercussão psicossocial negativa, a tendência de persistência para a idade adulta aliada à magnitude das suas comorbilidades, bem como dos custos económicos associados, conferem à obesidade pediátrica o estatuto de problema de saúde pública *major* a nível mundial. Uma vez que o espectro de influências promotoras da obesidade em crianças e adolescentes inclui factores que vão desde a genética ao planeamento urbanístico, e a eficácia das estratégias de prevenção a nível populacional não está bem documentada, este é um problema que também deve ser encarado como um dos maiores desafios sociais da actualidade.

O delineamento longitudinal do presente estudo foi crucial para a compreensão da origem da prevalência da obesidade na adolescência, para a qual existe uma das possibilidades que se seguem: (i) incidência de obesidade na adolescência; (ii) persistência da obesidade da infância para a adolescência; ou (iii) a combinação de ambas. Apesar da prevalência da obesidade baseada na %MG ter sido globalmente elevada nos dois momentos de avaliação; 18,4% e 17,0%, respectivamente aos 9 e aos 15 anos de idade, as diferenças observadas entre sexos foram notáveis. Nas raparigas, quer a infância, quer a adolescência, revelaram-se períodos críticos, devido, respectivamente, ao *tracking* e à incidência de obesidade. Nos rapazes, constatou-se que o período crítico foi a infância devido ao *tracking* da obesidade para a adolescência, sendo que cerca de 10% reverteu o problema no período de 6 anos avaliado, valor que mais do que triplicou o observado nas raparigas.

As diferenças marcadas no padrão de incidência e de reversão da obesidade entre sexos sublinham a importância do reconhecimento dos períodos de crescimento tanto como fases de vulnerabilidade para o desenvolvimento da doença como janelas de oportunidade para intervenções de sucesso. A confirmarem-se futuramente em estudos longitudinais com amostras representativas da população pediátrica portuguesa, as referidas diferenças deverão ser consideradas no planeamento de programas de prevenção e tratamento de obesidade.

Da avaliação do impacto da utilização de métodos distintos de classificação da obesidade (%MG vs. IMC) sobre as estimativas resultantes constataram-se diferenças importantes não só na prevalência e incidência da obesidade, mas também na forma como ambos os indicadores reflectiram as mudanças na adiposidade ao longo da idade. A concordância entre os sistemas de classificação de obesidade aplicados variou de baixa a moderada, aumentou quando as categorias “obesidade” e “excesso de peso” baseadas no IMC foram agrupadas e foi sempre inferior nas raparigas.

Por um lado, estes resultados questionam o conhecimento da dimensão real da obesidade nos jovens, que tem implicações na prática clínica, estudos epidemiológicos, decisões políticas relativas à prevenção da obesidade e planeamento de intervenções. Por outro, reforçam a necessidade de desenvolvimento de critérios referenciados à saúde específicos para a idade e sexo, validados e aceites internacionalmente, bem como do aperfeiçoamento de técnicas de avaliação de massa gorda aplicáveis em contextos não laboratoriais.

No que diz respeito ao estudo do *timing* da maturação sexual nas raparigas e da sua relação com a obesidade, constatou-se que a média da idade da menarca foi de 12,2 anos e que 26,6% da amostra manifestou maturação sexual precoce. Em comparação com os seus pares que tiveram a menarca em idade tardia, as raparigas com menarca precoce apresentaram adiposidade mais elevada em todos os momentos de avaliação (7, 8, 9 e 15 anos de idade) e maior perímetro da cintura aos 15 anos. Todas as variáveis estudadas mostraram associações negativas com a idade da menarca, à excepção do rácio entre as pregas subescapular e tricípital em todas as idades e a estatura aos 15 anos. A incidência de obesidade no período de 8 anos avaliado foi de 24,1% nas raparigas que maturaram precocemente e de 13,8% nas restantes. No conjunto, estes resultados sugerem que a menarca precoce representa um factor de risco para o desenvolvimento de obesidade na adolescência. Contudo, a “programação” desta vulnerabilidade poderá ter início mesmo antes da menarca dado que as raparigas que a tiveram em idade precoce já manifestavam adiposidade mais elevada do que as que maturaram em idade tardia logo aos 7 anos de idade.

Um foco relevante para a investigação futura, será perceber até que ponto a adiposidade cedo na infância e a maturação sexual precoce influenciam a incidência de obesidade na adolescência, bem como identificar os determinantes do adiantamento no

arranque da puberdade. Apesar das raparigas que maturaram precocemente terem apresentado valores de perímetro da cintura mais elevados do que as que maturaram numa idade tardia, o conjunto dos resultados não permite concluir da existência de um padrão de distribuição da gordura corporal distinto entre os dois grupos. No entanto, globalmente, a adiposidade central foi elevada, o que é preocupante e alerta para a necessidade de intervenções preventivas de obesidade o mais cedo possível na infância. A prevenção precoce resultará em benefícios de saúde acrescidos, pelo seu potencial sobre a redução na prevalência de comorbilidades associadas à obesidade e possivelmente de potenciais riscos relacionados de forma independente com a maturação sexual precoce nas raparigas. Com base na crescente afirmação do perímetro da cintura como indicador relevante da adiposidade central e riscos de saúde associados, e tendo em conta os resultados verificados no presente estudo, entende-se que o referido parâmetro deverá ser incluído na avaliação antropométrica de rotina realizada nos serviços de cuidados de saúde primários, sendo importante a sua monitorização.

Uma das observações mais interessantes neste estudo foi que, nos adolescentes que se mantiveram obesos dos 9 para os 15 anos de idade (trajectória O-O), a presença de diferenças de género nas variáveis de estilo de vida e nos indicadores psicossociais foi muito menos evidente do que nos adolescentes que não apresentaram o problema em nenhum dos momentos de avaliação. Estes dados sugerem por isso uma certa homogeneização do estilo de vida e características psicossociais entre rapazes e raparigas com a trajetória O-O. Apesar de não se ter encontrado uma associação entre a frequência de ingestão de fruta e vegetais e as trajetórias de adiposidade, no geral, o consumo deste grupo de alimentos foi baixo, o que alerta para a necessidade urgente de se investir mais na sua promoção. Na análise por regressão logística, as associações mais consistentes entre os distintos modelos obtidos foram observadas em relação à dificuldade em fazer amigos e ao tempo despendido com actividade física. Os adolescentes que referiram ter dificuldade em fazer amigos mostraram maior probabilidade de apresentar a trajetória de desenvolvimento de obesidade (NO-O) do que os que reportaram ter facilidade, tendo como referência a trajetória NO-NO. Aqueles que referiram despendar mais tempo com actividade física fora do horário escolar apresentaram, ao invés, menor probabilidade de desenvolvimento de obesidade e também maior probabilidade de reverter a condição (O-NO), tendo como referência a trajetória O-O.

Apesar das mudanças fisiológicas na %MG específicas de cada sexo poderem ter contribuído para a maior vulnerabilidade de desenvolvimento de obesidade durante a adolescência nas raparigas, oferecendo alguma protecção aos rapazes, os resultados observados no presente estudo sugerem que a actividade física não só tem um importante efeito protector contra o desenvolvimento de obesidade na adolescência, como também poderá ser crucial no seu tratamento. Assim, as estratégias integradas com foco na actividade física poderão ser a chave para combater eficazmente a obesidade e ainda para favorecer o bem-estar psicossocial dos adolescentes, podendo e devendo a escola ter um papel preponderante neste âmbito.

Os resultados obtidos no presente estudo sustentam a necessidade do desenvolvimento de um plano de intervenções que contribuam para a prevenção da obesidade pediátrica, que se pretende implementar a nível local, e que, numa primeira fase, terá como foco a educação escolar no Concelho de Viana do Castelo. O seu delineamento visa que as medidas se articulem com as que já estão em curso, de forma a potenciar os efeitos pretendidos. A operacionalização deste plano poderá beneficiar da actividade profissional da autora do estudo, enquanto docente da Escola Superior de Educação e da Escola Superior de Saúde, ambas do Instituto Politécnico de Viana do Castelo (IPVC), e ainda como sua representante na Equipa de Alimentação do Gabinete *Cidade Saudável* da Câmara Municipal de Viana do Castelo.

Como medidas planeadas para implementação a curto-prazo incluem-se: (a) a divulgação dos dados sobre a prevalência e incidência da obesidade constatados nesta amostra, visando uma maior consciencialização deste problema de saúde e das suas consequências por parte da comunidade local; (b) a introdução de um bloco de conteúdos específicos sobre prevenção da obesidade pediátrica nos planos curriculares dos Cursos de Licenciatura de Desporto e Lazer e Educação Básica, e dos Mestrados em Promoção e Educação para a Saúde, Educação Pré-Escolar, Ensino do 1º Ciclo do Ensino Básico, Educação Pré-Escolar e Ensino do 1º Ciclo do Ensino Básico, e Ensino dos 1º e 2º Ciclos do Ensino Básico, da Escola Superior de Educação do IPVC; (c) a elaboração de uma lista de propostas de temas de investigação na área da obesidade e da sua prevenção no âmbito do Mestrado em Educação e Promoção para a Saúde, alguns dos quais já tiveram início; e (d) a realização de acções de formação sobre actividade física, educação alimentar e ensino da nutrição, e sua relação com a prevenção da obesidade, dirigidas aos professores das escolas do Ensino Básico do Concelho de

Viana do Castelo. Pretende-se desta forma aumentar a expressão do potencial inerente que o contexto e a educação escolares têm sobre a promoção da saúde em geral e, especificamente, sobre a prevenção da obesidade pediátrica.



## **8. Referências bibliográficas**

---



- Abramson NW, Wamboldt FS, Mansell AL, Carter R, Federico MJ, Wamboldt MZ. Frequency and correlates of overweight status in adolescent asthma. *J Asthma* 2008; **45**: 135-139.
- Adair LS. Size at birth predicts age at menarche. *Pediatrics* 2001; **107**: E59.
- Adair LS, Gordon-Larsen P. Maturational timing and overweight prevalence in US adolescent girls. *Am J Public Health* 2001; **91**: 642-644.
- Aeberli I, Amman RS, Knabenhans M, Molinari L, Zimmermann MB. Decrease in the prevalence of pediatric adiposity in Switzerland from 2002 to 2007. *Public Health Nutr* 2010; **13**: 806-811.
- Ahmed ML, Ong KK, Dunger DB. Childhood obesity and the timing of puberty. *Trends Endocrinol Metab* 2009; **20**: 237-242.
- Al Sabbah H, Vereecken C, Elgar FJ, Nansel T, Aasvee K, Abdeen Z, *et al.* Body weight dissatisfaction and communication with parents among adolescents in 24 countries: international cross-sectional survey. *BMC Public Health* 2009; **9** (doi:10.1186/1471-2458-9-52).
- Al-haddad H, Little B, Abdul M. Childhood obesity in United Arab Emirates schoolchildren: A national study. *Am J Hum Biol* 2005; **32**: 72-79.
- Al-Sendi AM, Shetty P, Musaiger AO. Prevalence of overweight and obesity among Bahraini adolescents: a comparison between three different sets of criteria. *Eur J Clin Nutr* 2003; **57**: 471-474.
- Amaral JM. Patologia do feto, criança e adolescente com repercussão no adulto – evidências e controvérsias. *Acta Pediatr Port* 2004; **35**: 189-199.

- American Academy of Pediatrics: Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001; **107**: 423-426.
- American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Committee on Nutrition. Prevention on Pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003; **112**: 424 - 430.
- Anderson SE, Dallal GE, Must A. Relative weight and race influence average age at menarche: Results from two nationally representative surveys of U.S. girls studied 25 years apart. *Pediatrics* 2003; **111**: 844-850.
- Anderson SE, Must A. Interpreting the continued decline in the average age at menarche: Results from two nationally representative surveys of U.S. girls studied 10 years apart. *J Pediatr* 2005; **147**: 753-760.
- Apter D, Viinikka L, Vihko R. Hormonal pattern of adolescent menstrual cycles. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; **47**: 944-954.
- Aranceta J, Perez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Serra-Majem L. Socio-demographic and lifestyle determinants of food patterns in Spanish children and adolescents: the enKid study. *Eur J Clin Nutr* 2003; **57(Suppl 1)**: S40-S44.
- Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, Von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity: a systemic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; . *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; **28**: 1247-1256.
- Armstrong J, Reilly JJ. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* 2002; **359**: 2003-2004.
- Ayatollahi SM, Dowlatabadi E, Ayatollahi SA. Age at menarche in Iran. *Ann Hum Biol* 2002; **29**: 355-362.

- Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systemic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* 2005; **331**: 929-931.
- Ball E, O'Connor J, R A, Steinbeck KS, Davies PS, Wishart C, *et al.* Total energy expenditure, body fatness, and physical activity in children aged 6–9 y. *Am J Clin Nutr* 2001; **74**: 524-528.
- Bandini LG, Must A, Phillips SM, Naumova EN, Dietz WH. Relation of body mass index and body fatness to energy expenditure: longitudinal changes from preadolescence through adolescence. *Am J Clin Nutr* 2004; **80**: 1262-1269.
- Baranowski T, Mendlein J, Resnicow K. Physical activity and nutrition in children and youth: An overview of Obesity Prevention. *Prev Med* 2000; **31**: 1-10.
- Barba G, Troiano E, Russo P, Venezia A, Siani A. Inverse association between body mass index and frequency of milk consumption. *Br J Nutr* 2005; **93**: 15-19.
- Barker DJ. Fetal origins of coronary disease. *BMJ* 1995; **311**: 171-174.
- Barker DP. The developmental origins of chronic adult disease. *Acta Paediatr* 2004; **Suppl 446**: S26-S33.
- Barlow SE. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007; **120 Suppl 4**: S164-S192.
- Barnes-Josiah D, Augustin A. Secular trend in the age at menarche in Haiti. *Am J Hum Biol* 1995; **7**: 357-362.
- Barnett TA, O' Loughlin J, Paradis G. One- and two-year predictors of decline in physical activity among inner-city schoolchildren. *Am J Prev Med* 2002; **23**: 121-128.

- Baron S, Battin J, David A, Limal JM. Puberté précoce chez des enfants adoptés de pays étrangers. *Arch Pédiatr* 2000; **7**: 809-816.
- Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature* 2000; **404**: 644-651.
- Bau AM, Ernert A, Schenk L, Wiegand S, Martus P, Grueters-Kieslich A, *et al.* Is there a further acceleration in the age at onset of menarche? A cross-sectional study in 1840 school children focusing on age and bodyweight at the onset of menarche. *Eur J Endocrinol* 2009; **160**: 107-113.
- Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet* 2005; **6**: 221-334
- Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008; **8**: 200 (doi:10.1186/1471-2458-8-200).
- Berkey CS, Gardner JD, Frazier AL, Colditz GA. Relation of childhood diet and body size to menarche and adolescent growth in girls. *Am J Epidemiol* 2000; **152**: 446-452.
- Bessa M, Valente H, Cordeiro T, Padrão P, Moreira A, Lopes C, *et al.* Ingestão de alimentos fluidos e risco de excesso de peso em crianças. *Acta Med Port* 2008; **21**: 161-170.
- Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CH, Osmond C, Lakshmy R, Barker D, *et al.* Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med* 2004; **350**: 865 -875.
- Birch L, Davidson KK. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Pediatr Clin North Am* 2001; **48**: 893-907.

- Biro FM, McMabon RP, Striegel-More R, Crawford PB, Obarzanek E, Morrison JA, *et al.* Impact of pubertal maturation on growth in black and white female adolescents: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 2001; **138**: 636-643.
- Bitsori M, Linardakis M, Tabakaki M, Kafatos A. Waist circumference as a screening tool for the identification of adolescents with the metabolic syndrome phenotype. *Int J Pediatr Obes* 2009; **4**: 325-31.
- Björntorp P. Regional patterns of fat distribution. *Ann Intern Med* 1985; **103**: 994-995.
- Blanck HM, Marcus M, Tolbert PE, Rubin C, Henderson AK, Hertzberg VS, *et al.* Age at menarche and tanner stage in girls exposed in utero and postnatally to polybrominated biphenyl. *Epidemiology* 2000; **11**: 641-647.
- Blogowska A, Rzepka-Gorska I, Kryzanowska-Swiniarska B. Body composition, dehydroepiandrosterone sulfate and leptin concentrations in girls approaching menarche. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005; **18**: 975-983.
- Boone JE, Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. Screen time and physical activity during adolescence: longitudinal effects on obesity in young adulthood. *Int J Behav Nutr Physic Act* 2007; **4**: (doi:10.1186/1479-5868-4-26).
- Booth ML, Okely AD, Chey T, Bauman A. The reliability and validity of the physical activity questions in the WHO health behaviour in schoolchildren (HBSC) survey: a population study. *Br J Sports Med* 2001; **35**: 263-267.
- Botton J, Heude B, Kettaneh A, Borys JM, Lommez A, Bresson JL, *et al.* Cardiovascular risk factor levels and their relationships with overweight and fat distribution in children: the Fleurbaix Laventie Ville Santé II study. *Metabolism* 2007; **56**: 614-622.

- Bouchard C. Defining the genetic architecture of the predisposition to obesity: a challenging but not insurmountable task. *Am J Clin Nutr* 2010; **91**: 5-6.
- Bourguignon JP, Gerard A, Alvarez Gonzalez ML, Fawe L, Franchimont P. Effects of changes in nutritional conditions on timing of puberty: clinical evidence from adopted children and experimental studies in the male rat. *Horm Res* 1992; **38 (Suppl 1)**: S97-S105.
- Braddon FM, Rodgers B, Wadsworth M, Davies JC. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *BMJ* 1986; **293**: 299-303.
- Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, Goran MI, Gutin B, Fox KR, *et al.* Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes* 2006; **30**: 23-30.
- Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. In: Organisation WH (ed): Copenhagen, Denmark, 2007.
- Brasili P, Toselli S, Belcastro MG. Variability of the age at menarche in young Italian athletes *Ital J Sport Sci* 2000; **7**: 18-23.
- Bratberg GH, Nilsen TI, Holmen TL, Vatten LJ. Early sexual maturation, central adiposity and subsequent overweight in late adolescence. A four-year follow-up of 1605 adolescent Norwegian boys and girls: the Young HUNT study. *BMC Public Health* 2007; **7**: (doi:10.1186/1471-2458-1187-1154).
- British Medical Association. Preventing childhood obesity. British Medical Association Board of Science: London, 2005.

- Brown D, Koenig TV, Demorales AM, McGuire K, Mersai C. Menarche age, fatness and fat distribution in Hawaiian adolescents. *Am J Phys Anthropol* 1995; **99**: 239-247.
- Brown T, Kelly S, Summerbell C. Prevention of obesity: a review of interventions. *Obes Rev* 2007; **8 (Suppl 1)**: S127-S130.
- Brown WJ, Miller YD, Miller R. Sitting time and work patterns as indicators of overweight and obesity in Australian adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; **27**: 1340-1346.
- Bruch H. Emotional aspects of obesity in children. *Pediatr Ann* 1975; **4**: 91-99.
- Bruss MB, Michael TJ, Morris JR, Applegate B, Dannison L, Quitugua JA, *et al.* Childhood obesity prevention: an intervention targeting primary caregivers of school children. *Obesity* 2009; **18**: 99-107.
- Buhrmester D. Intimacy of friendship, interpersonal competence, and adjustment during preadolescence and adolescence. *Child Dev* 1990; **61**: 1101-1111.
- Bultmann SJ, Michaud EJ, Woychik RP. Molecular characterization of the mouse agouti locus. *Cell* 1992; **71**: 1195-1204.
- Burke V, Beilin LJ, Durkin K, Stritzke WGK, Houghton S, Cameron CA. Television, computer use, physical activity, diet and fatness in Australian adolescents. *Int J Paediatr Obes* 2006; **1**: 248-255.
- Burke V, Beilin LJ, Simmer K, Oddy WH, Blake KV, Doherty D, *et al.* Predictors of body mass index and associations with cardiovascular risk factors in Australian children: a prospective cohort study. *Int J Obes* 2005; **29**: 15-23.

- Burniat W, Cole TJ, Lissau I, Poskitt E. *Child and adolescent obesity: causes and consequences, prevention and management*. Cambridge University Press: Cambridge, 2002.
- Burns SF, Arslanian SA. Waist circumference, atherogenic lipoproteins, and vascular smooth muscle biomarkers in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; **94**: 4914-4922.
- Butcher J. Socialization of adolescent girls into physical activity. *Adolescence* 1983; **18**: 753-766.
- Byers T. Food frequency dietary assessment: how bad is good enough? *Am J Epidemiol* 2001; **154**: 1087-1088.
- Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiol Rev* 2007; **29**: 1-5.
- Campbell K, Waters E, O'Meara S, Summerbell C. Interventions for preventing obesity in childhood. A systematic review. *Obes Res* 2001; **2**: 149-157.
- Canning P, Courage ML, Frizzell LM, Seifert T. Obesity in a provincial population of Canadian preschool children: Differences between 1984 and 1997 birth cohorts. *Int J Paediatr Obes* 2007; **2**: 51-57.
- Caprio S. Insulin resistance in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; **15**: 487-492.
- Caprio S, Bronson M, Sherwin RS, Rife F, Tamborlane WV. Co-existence of severe insulin resistance and hyperinsulinemia in pre-adolescents obese children. *Diabetologica* 1996a; **39**: 1489-1497.
- Caprio S, Hyman LD, McCarthy SN, Lange R, Bronson M, Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat. *Am J Clin Nutr* 1996b; **61**: 12-17.

- Carmo I. Prevalence of obesity in Portugal. *Obes Rev* 2006; **7**: 233-237.
- Carmo I, Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L, *et al.* Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005. *Obes Rev* 2008; **9**: 11-19.
- Casazza K, Goran MI, Gower BA. Associations among insulin, estrogen, and fat mass gain over the pubertal transition in African-American and European-American girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; **93**: 2610-2615.
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep* 1985; **100**: 126-131.
- Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F, *et al.* Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. *Obes Rev* 2009; **11**: 389-398.
- Cecil JE, Tavendale R, Watt P, Hetherington MM, Colin NA. An obesity-associated *FTO* gene variant and increased energy intake in children. *N Engl J Med* 2008; **359**: 2558-2566.
- Chang S, Tzeng S, Cheng J, Chie W. Height and weight change across menarche of schoolgirls with early menarche *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; **154**: 880-884.
- Chavarro JE, Peterson KE, Sobol AM, Wiecha JL, Gortmaker SL. Effects of a school-based obesity-prevention intervention on menarche (United States). *Canc Causes Contr* 2005; **16**: 1245-1252.
- Chehab FF, Mounzih K, Lu R, Lim ME. Early onset of reproductive function in normal female mice treated with leptin. *Science* 1997; **275**: 88-90.

- Chivers P, Hands B, Parker H, Bulsara M, Beilin LJ, Kendall GE, *et al.* Body mass index, adiposity rebound and early feeding in a longitudinal cohort (Raine Study). *Int J Obes* 2010; (doi:10.1038/ijo.2010.61).
- Chumlea W, Schubert C, Roche A. Age at menarche and racial comparisons in US girls. *Pediatrics* 2003; **111**: 110-113.
- Clavel-Chapelon F, E3N-EPIC (European Prospective Investigation into Cancer) Group. Evolution of age at menarche and at onset of regular cycling in a large cohort of French women. *Hum Reprod* 2002; **17**: 228-232.
- Clément K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, *et al.* A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; **392**: 398-401.
- Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, Havel PJ, Knowels NG, Carr DR, *et al.* The concurrent accumulation of intraabdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations. *Diabetes* 2002; **51**: 1005-1015.
- Coelho R, Sousa S, Laranjo MJ, Monteiro AC, Bragança G, Carreiro H. Excesso de peso e obesidade: prevenção na escola. *Acta Med Port* 2008; **21**: 341-344.
- Cole T. Childhood obesity: assessment and prevalence. In: Cameron N (ed). *Childhood Obesity, Contemporary Issues*. CRC Press, Taylor & Francis Group, LLC, 2006, pp 3-12.
- Cole T. Childhood obesity: assessment and prevalence. In: Cameron N, Norgan NG, Ellison G (eds). *Childhood Obesity, Contemporary Issues*. CRC Press, Taylor & Francis Group, LLC, 2006, pp 3-12.

- Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W. Establishing a standard definition for overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; **320**: 1240-1243.
- Cole TJ, Rolland-Cachera MF. Measurement and definition. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt E (eds). *Child and adolescent obesity: causes and consequences, prevention and management*. Cambridge University Press: Cambridge, 2002, pp 3-27.
- Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, *et al*. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; **334**: 292-295.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; **157**: 821-827.
- Coon KA, Tucker KL. Television and children's consumption patterns. A review of literature. *Minerva Pediatr* 2002; **54**: 423-436.
- Cooper C, Kuh D, Egger P, Wadsworth M, Barker D. Childhood growth and age at menarche. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; **103**: 814-817.
- Cooper R, Blell M, Hardy R, Black S, Pollard TM, Wadsworth MEJ, *et al*. Validity of age at menarche self-reported in adulthood. *J Epidemiol Community Health* 2006; **60**: 993-997.
- Currie C, Samdal O, Boyce WF, Smith R. HBSC, a WHO cross national study: research protocol for the 2001/2002 survey. WHO: Copenhagen, 2001.
- Currie C, Todd J. Mental well-being among schoolchildren in Scotland: age and gender patterns, trends and cross-national comparisons. HBSC Briefing Paper 2. The University of Edinburgh: Edinburgh, 2003.

- Dai S, Labarthe DR, Grunbaum JA, Harrist RB, Mueller WH. Longitudinal changes in indices of obesity from age 8 years to age 18 years. *Am J Epidemiol* 2002; **156**: 720-729.
- Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000; **152**: 1179-1184.
- Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; **99**: 541-545.
- Danielzik S, Pust S, Asbeck I. Four-year follow-up of school-based intervention on overweight children: The KOPS Study. *Obesity* 2007; **15**: 3159-3169.
- Danubio ME, Simone M, Vecchi F, Amicone E, Altobelli E, Gruppioni G. Age at menarche and age of onset of pubertal characteristics in 6–14-year-old girls from the province of L'Aquila (Abruzzo, Italy). *Am J Hum Biol* 2004; **16**: 470-478.
- Datar A, Sturm R. Childhood overweight and elementary school outcomes. *Int J Obes* 2006; **30**: 1449-1460.
- Davidson KK, Susman EJ, Birch LL. Percent body fat at age 5 predicts earlier pubertal development among girls at age 9. *Pediatrics* 2003; **111**: 815-821.
- Davies PS, Cole TJ. *Body Composition Techniques in Health and Disease. Society for the Study of Human Biology Symposium 36*. Cambridge University Press: Cambridge, 1995.
- De Meester F, Van Lenthe FJ, Spittaels H, Lien N, De Bourdeaudhuij I. Interventions for promoting physical activity among European teenagers: a systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2009; **6**: 82.

- De Muinck Keizer-Schrama SMPF, Mul D. Trends in pubertal development in Europe. *Hum Reprod Update* 2001; **7**: 287-291.
- DeLany JP, Harsha DW, Kime JC, Kumler J, Melancon L, Bray GA. Energy expenditure in lean and obese prepubertal children. *Obes Res* 1995; **3**: 67-72.
- Delemarre-van de Waal HA. Regulation of puberty. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2002; **16**: 1-12.
- Demerath EW, Li J, Sun SS, Chumlea WC, Remsberg KE, Czerwinski SA, *et al.* Fifty-year trends in serial body mass index during adolescence in girls: the Fels Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr* 2004; **80**: 441-446.
- Demerath EW, Schubert CM, Maynard LM, Sun S, Chumlea WC, Pickoff A, *et al.* Do changes in body mass index percentile reflect changes in body composition in children? Data from the Fels Longitudinal Study. *Pediatrics* 2006; **117**: e487-e495.
- Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Morales M, Yang SJ, Zakeri I, Berenson GS. Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Eur J Clin Nutr* 2006; **60**: 48-57.
- Dezenberg CV, Nagy TR, Gower BA, Johnson RK, Goran MI. Predicting body composition from anthropometry in pre-adolescent children. *Int J Obes* 1999; **23**: 253-259.
- Dietz W. Foreword. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt E (eds). *Child and adolescent obesity: causes and consequences, prevention and management*. Cambridge University Press, 2002, p XV.

- Dietz WH. Childhood Obesity. In: Suskind RM, Lewinter-Suskind L (eds). *Textbook of Pediatric Nutrition*, 2nd edn. Raven Press: New York, 1993, pp 279-284.
- Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; **59**: 955-959.
- Dietz WH. Periods of risk in childhood for the development of adult obesity—what do we need to learn? *J Nutr* 1997; **127**: 1884-1886.
- Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998; **101** 518-525.
- Dietz WH. Overweight in Childhood and Adolescence. *New Engl J Med* 2004; **350**: 855-857.
- Dietz WH. Sugar-sweetened beverages, milk intake, and obesity in children and adolescents. *J Pediatr* 2006; **48**: 152-154.
- Dietz WH. The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity. *Proc Nutr Soc* 1996; **55**: 829-840.
- Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; **75**: 807-812.
- Direcção Geral de Saúde. Circular Normativa N° 05/DSMIA. Actualização das Curvas de Crescimento. 2006.
- Donahve RP, Abbott RD, Bloom E, Reed PM, Yano K. Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet* 1987; **332**: 821-824.

- Dubrova YE, Kurbatova OL, Kholod ON, Prokhorovskaya V. Secular growth trend in two generations of the Russian population. *Hum Biol* 1995; **67**: 755-767.
- Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Steffen LM, Jacobs DR, Popkin BM. Regular consumption from fast food establishments relative to other restaurants is differentially associated with metabolic outcomes in young adults. *J Nutr* 2009; **139**: 2113-2118.
- Dwyer T, Blizzard CL. Defining obesity in children by biological endpoint rather than population distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; **20**: 472-480.
- Ehtisham S, Crabtree N, Clark P, Shaw N, Barrett T. Ethnic Differences in Insulin Resistance and Body Composition in United Kingdom Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; **90**: 3963-3969.
- Eisenmann JC. Waist circumference percentiles for 7- to 15-year-old Australian children. *Acta Paediatr* 2005; **94**: 1182-1185.
- Eisenmann JC, Bartee RT, Wang MQ. Physical activity, TV viewing, and weight in U.S. youth: 1999 Youth Risk Behavior Survey. *Obes Res* 2002; **10**: 379-385.
- Eisenmann JC, DuBose KD, Donnelly JE. Fatness, fitness, and insulin sensitivity among 7- to 9-year-old children. *Obesity* 2007; **15**: 2135-2144.
- Ekelund U, Aman J, Yngve A, Renman C, Westerterp K, Sjostrom M. Physical activity but not energy expenditure is reduced in obese adolescents: a case-control study. *Am J Clin Nutr* 2002; **76**: 935-941.
- Ekelund U, Brage S, Froberg K, Harro M, Anderson SA, Sardinha LB. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. *PLoS Med* 2006; **3**: e488.

- Elgar FJ, Roberts C, Moore L, Tudor-Smith C. Sedentary behaviour, physical activity and weight problems in adolescents in Wales. *Public Health* 2005; **119**: 518-524.
- Elizondo S. Age at menarche: its relation to linear and ponderal growth. *Ann Hum Biol* 1992; **19**: 197-199.
- Ellis KJ, Shypailo RJ, Abrams SA, Wong WW. The reference child and adolescents models of body composition: a contemporary comparison. *Ann N Y Acad Sci* 2000; **904**: 374-382.
- Eneli IU, Karmaus WK, Davis S, Kuehr J. Airway hyperresponsiveness and body mass index: the Child Health and Environment Cohort Study in Hesse, Germany. *Pediatr Pulmonol* 2006; **41**: 530-537.
- Epstein LH, Wing RR, Valoski A. Childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 1985; **32**: 363-379.
- Erickson S, T R, Haydel K, Killen J. Are overweight children unhappy? body mass index, depressive symptoms, and overweight concerns elementary school children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; **154**: 931-935.
- Eriksson JG, Forsén T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker D. Early adiposity rebound in childhood and risk of Type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia* 2003; **46**: 190-194.
- Euling SY, Selevan SG, Pescovitz OH, Skakkebaek NE. Role of environmental factors in the timing of puberty. *Pediatrics* 2008; **121 (Suppl 3)**: S167-S171.
- Eveleth PB, Tanner JM. *Worldwide variation in human growth*. Cambridge University Press: Cambridge, UK, 1990.

- Faith M, Leone M, Ayers T, Heo M, Pietrobelli A. Weight criticism during physical activity, coping skills, and reported physical activity in children. *Pediatrics* 2002; **110**: e23.
- Farooqi IS, Rahilly S. Monogenic human obesity syndromes. *Recent Prog Horm Res* 2004; **59**: 409-424.
- Feinleib M, Garrison RJ, Fabsitz R, Christian JC, Hrubec Z, Borhani NO, *et al.* The NHLBI twin study of cardiovascular disease risk factors: methodology and summary of results. *Am J Epidemiol* 1977; **106**: 284-285.
- Feng Y, Hong X, Wilker E, Li Z, Zhang W, Jin D, *et al.* Effects of age at menarche, reproductive years, and menopause on metabolic risk factors for cardiovascular diseases. *Atherosclerosis* 2008; **196**: 590-597.
- Fernandes SM, Carneiro AV. Tipos de estudos clínicos. II. Estudos de *coorte*. *Rev Port Cardiol* 2005; **24**: 1151-1158.
- Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli MD, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004; **145**: 439-444.
- Ferreira RJ, Marques-Vidal P. Prevalence and determinants of Obesity in Children in Public Schools of Sintra, Portugal. *Obesity* 2008; **16**: 497-500.
- Field AE, Gillman MW, Rosner B, Rockett HR, Colditz GA. Association between fruit and vegetables intake and change in body mass index among a large sample of children and adolescents in the United States. *Int J Obes* 2003; **27**: 821-826.
- Finkelstein EA, Fiebelkorn IC, Wang G. State-level estimates of annual medical expenditures attributable to obesity. *Obes Res* 2004; **12**: 18-24.

- Flegal K, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 2010; **303**: 235-241.
- Flynn M, McNeil D, Maloff B. Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a synthesis of evidence with 'best practice' recommendations. *Obes Rev* 2006; **7**: 7-66.
- Fonseca H, Matos MG. Perception of overweight and obesity among Portuguese adolescents: an overview of associated factors. *Eur J Public Health* 2005; **15**: 323-328.
- Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**: 1662-1671.
- Fortuño A, Rodríguez A, Gómez-Ambrosi J, Fruhbeck G, Díez J. Adipose tissue as an endocrine organ: role of leptin and adiponectin in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *J Physiol Biochem* 2003; **59**: 51-60.
- Foster G, Sherman S, Borradaile K. A policy-based school intervention to prevent overweight and obesity. *Pediatrics* 2008; **121**: 794-802.
- Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, *et al*. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science* 2007; **316**: 889-894.
- Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; **103**: 1175-1182.
- Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of age at menarche to race, time period, and anthropometric dimensions: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2002; **110**: e43.

- Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; **69**: 308-317.
- Freedman DS, Wang J, Maynard LM, Thornton JC, Mei Z, Pierson RN, *et al.* Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents. *Int J Obes* 2005; **29**: 1-8.
- Freinkel N. Of pregnancy and progeny. *Diabetes* 1980; **29**: 1023-1035.
- Freira S, Pereira-da-Silva L, Malveiro F, Santos M, Santos S, Colaço C, *et al.* Factores de risco social, comportamental e biológico de gravidez na adolescência: estudo de caso-controlo. *Acta Pediatr Port* 2007; **38**: 241-245.
- Frelut M, Cathelineau L, Bihain B, Navarro J. Prévalence de l'obésité infantile dans le monde. Quelle évolution? *Medicine et Nutrition* 1995; **31**: 293-297.
- Frelut ML, Flodmark CE. The obese adolescent. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt E (eds). *Child and adolescent obesity: causes and consequences, prevention and management*. Cambridge University Press: Cambridge, 2002, pp 155-156.
- French SA, Story M, Neumark-Sztainer D, Fulkerson JA, Hannan P. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; **25**: 1823-1833.
- Friesen CA, Roberts CC. Cholelithiasis: clinical characteristics in children. *Clin Pediatr* 1989; **7**: 294-299.

- Frisch RE. Menarche and fatness: reexamination of the critical body composition hypothesis. *Science* 1978; **200**: 1509-1513.
- Frisch RE, Revelle R. Height and weight at menarche and a hypothesis of critical body weights and adolescent events. *Science* 1970; **169**: 397-399.
- Fu WPC, Lee HC, Ng CJ, Tay Y-KD, Kau CY, Seow CJ, *et al.* Screening for childhood obesity: international vs population-specific definitions. Which is more appropriate? *Int J Obes* 2003; **27**: 1121-1126.
- Fuentes RM, Notkola IL, Shemeikka S, Tuomilehto J, Nissinen A. Tracking of body mass index during childhood: a 15-year prospective population-based family study in eastern Finland. *Int J Obes* 2003; **27**: 716-721.
- Gama A. Age at menarche in Portuguese rural women from Oleiros. *Ann Hum Biol* 2008; **35**: 639-655.
- Garn SM, Cole PE. Do the obese remain obese and the lean remain lean? *Am J Public Health* 1980; **70**: 351-353.
- Garn SM, La Velle M, Pilkington J. Comparisons of fatness in premenarcheal and postmenarcheal girls of the same age. *J Pediatr* 1983; **103**: 328-331.
- Garn SM, Leonard WR, Hawthorne VM. Three limitations of the body mass index. *Am J Clin Nutr* 1986; **44**: 996-997.
- Garrison CZ, Waller JL, Cuffe SP, McKeown RE, Addy CL, Jackson KL. Incidence of major depressive disorder and dysthymia in young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; **36**: 458-465.
- Garrow JS, Webber J. Quetelet's index ( $W/H^2$ ) as a measure of fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1985; **9**: 147-153.

- Georgiadis G, Nassis GP. Prevalence of overweight and obesity in a national representative sample of Greek children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2007; **61**: 1072-1074.
- Giampietro O, Virgone E, Carneglia L, Griesi E, Calvi D, Matteucci E. Anthropometric indices of school children and familiar risk factors. *Prev Med* 2002; **35**: 492-498.
- Gluckman P, Hanson M, Cooper C, Thornburg K. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease *New Engl J Med* 2008; **359**: 61-70.
- Golub S. *Periods: from menarche to menopause*. Sage: London, 1992.
- Gonzales GF, Villena A. Body mass index and age at menarche in Peruvian children living at high altitude and at sea level. *Hum Biol* 1996; **68**: 265-275.
- Goran MI, Gower BA, Nagy TR, Johnson RK. Developmental changes in energy expenditure and physical activity in children: evidence for a decline in physical activity in girls before puberty. *Pediatrics* 1998; **101**: 887-891.
- Gordon-Larsen P, Adair LS, Nelson MC, Popkin BM. Five-year obesity incidence in the transition period between adolescence and adulthood: the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Am J Clin Nutr* 2004; **80**: 569-575.
- Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. Ethnic differences in physical activity and inactivity patterns and overweight status. *Obes Res* 2002; **10**: 141-149.
- Gorely T, Atkin AJ, Biddle SJH, Marshall SJ. Family circumstance, sedentary behaviour and physical activity in adolescents living in England: Project STIL. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2009; **6** (doi:10.1186/1479-5868-6-33).

- Gortmaker S, Peterson K, Wiecha J. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; **153**: 409-418.
- Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993; **329**: 1008-1012.
- Graham MJ, Larsen U, Xu X. Secular trend in age at menarche in China: a case study of two rural counties in Anhui Province. *J Biosoc Sci* 1999; **31**: 257-267.
- Gray L, Leyland AH. Overweight status and psychological well-being in adolescents boys and girls: a multilevel analysis. *Eur J Public Health* 2008; **18**: 616-621.
- Grunstein RR. Sleep-apnea: an unrecognised complication of obesity. In: Guy-Grand B, Ailhaud G (eds). *Progress in Obesity. Research.Proceedings of the 8<sup>th</sup> International Congress of Obesity*. John Libbey & Company Ltd: London, 1999, pp 587-591.
- Guerra S, Teixeira-Pinto A, Ribeiro JC, Ascensão A, Magalhães J, Andersen LB, *et al*. Relationship between physical activity and obesity in children and adolescents. *J Sports Med Phys Fitness* 2006; **46**: 79-83.
- Guillaume M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am J Clin Nutr* 1999; **70**: 126S-130S.
- Guillaume M, Lissau I. Epidemiology. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt E (eds). *Child and adolescent obesity: causes and consequences, prevention and management*. Cambridge University Press, 2002, pp 28-30.

- Guo SS, Chumlea WC, Roche AF, Siervogel RM. Age- and maturity-related changes in body composition during adolescence into adulthood: The Fels Longitudinal Study. *Int J Obes* 1997; **21**: 1167-1175.
- Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *Am J Clin Nutr* 1994; **59**: 810-819.
- Guo Z, Jiang H, Xu X, Duan W, Mattson MP. Leptin-mediated cell survival signaling in hippocampal neurons mediated by JAK STAT3 and mitochondrial stabilization. *J Biol Chem* 2008; **283**: 1754-1763.
- Güven A, Sanisoglu SY. Pubertal progression and serum lipid profile in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008; **21**: 135-146.
- Haines J, Neumark-Sztainer D, Wall M, Story M. Personal, behavioral, and environmental risk and protective factors for adolescent overweight. *Obesity* 2007; **15**: 2748-2760.
- Han TS, Van Leer EM, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; **311**: 1401-1405.
- Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet* 2004; **364**: 257-262.
- Hanley AJG, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TMS, Saksvig B, Zinman B. Overweight among children and adolescents in a Native Canadian community: prevalence and associated factors. *Am J Clin Nutr* 2000; **71**: 693-700.

- Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005; **162**: 397-403.
- Harnack L, Stang J, Story M. Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *J Am Diet Assoc* 1999; **99**: 436-441.
- Harrison GG, Buskirk ER, Carter LJ, Johnston FE, Lohman TG, Pollock ML. Skinfold thicknesses and measurement technique. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R (eds). *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Human Kinetics Books: Champaign, 1988, pp 55-70.
- Harrison K, Marske AL. Nutritional content of foods advertises during the television programs children watch most. *Am J Public Health* 2005; **95**: 1568-1574.
- Hartz A, Grubb B, Wild R. The association of waist-hip ratio and angiographically determined coronary artery disease. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1990; **14**: 657-665.
- Hassapidou M, Fotiadou E, Maglara E, Papadopoulou SK. Energy intake, diet composition, energy expenditure, and body fatness of adolescents in Northern Greece. *Obesity* 2006; **14**: 855-862.
- Havel PJ. Mechanisms regulating leptin production: implications for control of energy balance. *Am J Clin Nutr* 1999; **70**: 305-306.
- He Q, Horlick M, Thornton J, Wang J, Pierson R, Heshka S, *et al*. Sex and race differences in fat distribution among Asian, African-American, and Caucasian prepubertal children. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; **87**: 2164-2170.
- Heaney RP. Normalization calcium intake: projected population effects for body weight. *J Nutr* 2003; **133**: S268-S270.

- Hebebrand J, Wulftange H, Goerg T, Ziegler A, Hinney A, Barth N, *et al.* Epidemic obesity: are genetic factors involved via increased rates of assortative mating? *Int J Obes* 2000; **24**: 345-353.
- Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining Health-Related Obesity in Prepubertal Children. *Obes Res* 2001; **9**: 233-240.
- Hileman SM, Pierroz DD, Flier JS. Leptin, nutrition and reproduction: timing is everything. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; **85**: 804-807.
- Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998; **280**: 1371-1374.
- Hills AP. Locomotor characteristics of obese children. *Child Care Health Dev* 1992; **18**: 29-34.
- Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 1994; **59**: 307-316.
- Hirschler V, Aranda C, Calcagno M, Maccalini G, Jadzinsky M. Can waist circumference identify children with the Metabolic Syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; **159**: 740-744.
- Ho S, Lee T. Computer usage and its relationship with adolescent lifestyle in Hong Kong. *J Adolesc Health* 2001; **29**: 258-266.
- Holmbäck U, Fridman J, Gustafsson J, Proos LA, Sundelin C, Forslund A. Overweight more prevalent among children than among adolescents. *Acta Paediatr* 2006; **96**: 577-581.
- Hong SJ, Lee MS, Lee SY, Ahn KM, Oh JW, Kim KE, *et al.* High body mass index and dietary pattern are associated with childhood asthma. *Pediatr Pulmonol* 2006; **41**: 1118-1124.

- Horlick M. Body mass index in childhood—measuring a moving target. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; **86**: 4059-4060.
- Horvath TL, Diano S, Sotonyi P, Heiman M, Tschöp M. Minireview: Ghrelin and the regulation of energy balance—a hypothalamic perspective. *Endocrinology* 2001; **142**: 4163-4169.
- Hu FB. Plant-based foods and prevention of cardiovascular disease: an overview. *Am J Clin Nutr* 2003; **78 (Suppl 3)**: S544-S551.
- Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA* 2003; **289**: 1785-1791.
- Huang T, Johnson MS, Figueroa-Colon R, Dwyer JH, Goran MI. Growth of visceral fat, subcutaneous abdominal fat, and total body fat in children. *Obes Res* 2001; **9**: 283-289.
- Huang T, McCrory M. Dairy intake, obesity and metabolic health in children and adolescents: Knowledge and Gaps. *Nutrition Reviews* 2005; **63**: 71-80.
- Hughes JM, Li L, Chinn S, Rona R. Trends in growth in England and Scotland, 1972 to 1994. *Arch Dis Child* 1997; **76**: 182-189.
- Hulanicka B, Lipowcz A, Koziel S, Kowalisko. Relationship between early puberty and the risk of hypertension/overweight at age 50: evidence for a modified Barker hypothesis among Polish youth. *Econ Hum Biol* 2007; **5**: 48-60.
- Hume C, Van der Horst K, Brug J, Salmon J, Oenema A. Understanding the correlates of adolescents' TV viewing: A social ecological approach. *Int J Paediatr Obes* 2010; **5**: 161-168.

- Iannotti RJ, Janssen I, Haug E, Kololo H, Annaheim B, Borraccino A, *et al.* Interrelationships of adolescent physical activity, screen-based sedentary behaviour, and social and psychological health. *Int J Public Health* 2009; **54** S191-S198.
- Jackson-Leach R, Lobstein T. Estimated burden of paediatric obesity and comorbidities in Europe. Part 1. The increase in the prevalence of child obesity in Europe is itself increasing. *Int J Paediatr Obes* 2006; **1**: 26-32.
- Jacobson BK, Heuch I, Kvale G. Association of low age at menarche with increased all-cause mortality: a 37-year follow-up of 61,319 Norwegian women. *Am J Epidemiol* 2007; **166**: 1431-1437.
- Jacobson BK, Oda K, Knutsen SF, Fraser GE. Age at menarche, total mortality and mortality from ischaemic heart disease and stroke: the Adventist Health Study, 1976-88. *Int J Epidemiol* 2009; **38**: 245-252.
- James WP. The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J Intern Med* 2008; **263**: 336-352.
- Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, *et al.* Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev* 2005; **6**: 123-132.
- Jebb SA, Rennie KL, Cole T. Prevalence of overweight and obesity among young people in Great Britain. *Public Health Nutr* 2004; **7**: 461-465.
- Johnson TK, Shock MM, Harlan MH. Obesity and academic performance in children. *J Am Diet Ass* 1996; **96**: A67.
- Johnson-Taylor WL, Everhart JE. Modifiable environmental and behavioral determinants of overweight among children and adolescents. *Obesity* 2006; **14**: 929-966.

- Junqueira M, Faerstein E, Lopes SL, Werneck GL, Pró-Saúde Study (Rio de Janeiro B. Family socio-economic background modified secular trends in age at menarche: evidence from de Pró-Saúde Study (Rio de Janeiro, Brazil). *Am J Hum Biol* 2003; **30**: 347-352.
- Juul A, Teilmann G, Scheike T, Hertel NT, Holm K, Laursen EM, *et al.* Pubertal development in Danish children: comparison of recent European and US data. *Int J Androl* 2006; **29**: 247-255.
- Kac G, Coelho MASC, Velasquez-Melendez G. Secular trend in age at menarche for women born between 1920 e 1979 in Rio de Janeiro, Brazil. *Ann Hum Biol* 2000; **27**: 423-428.
- Kamath CC, Vickers KS, Ehrlich A, McGovern L, Johnson JN, Singhal V, *et al.* Behavioural interventions to prevent childhood obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; **93**: 4606-4615.
- Kaplowitz PB. Link between body fat and the timing of puberty. *Pediatrics* 2008; **121 (Suppl 3)**: S208-S217.
- Kaplowitz PB, Slora EJ, Wasserman RC, Pedlow SE, Herman-Giddens ME. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. *Pediatrics* 2001; **108**: 347-353.
- Kaprio J, Rimpelä A, Winter T, Viken RJ, Rimpelä M, Rose RJ. Common genetic influences on BMI and age at menarche. *Hum Biol* 1995; **67**: 739-753.
- Katzmarzyk PT. Waist circumference percentiles for Canadian youth 11-18 y of age. *Eur J Clin Nutr* 2004; **58**: 1011-1015.

- Kautiainen S, Koivusilta L, Lintonen T, Virtanen SM, Rimpelä A. Use of information and communication technology and prevalence of overweight and obesity among adolescents. *Int J Obes* 2005; **29**: 925-933.
- Kautiainen S, Rimpelä A, Vikat A, Virtanen SM. Secular trends in overweight and obesity among Finnish adolescents in 1977-1999. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; **26**: 544-552.
- Kelder SH, Perry CL, Klepp KI, Lytle LL. Longitudinal tracking of adolescent smoking, physical activity, and food choice behaviours. *Am J Public Health* 1994; **84**: 1121-1126.
- Ketel I, Volman M, Seidell J, Stehouwer C, Twisk J, Lambalk C. Superiority of skinfold measurements and waist over waist-to-hip ratio for determination of body fat distribution in a population-based cohort of Caucasian Dutch adults. *Eur J Endocrinol* 2007; **156**: 655-661.
- Kim JA, Park HS. Association of abdominal fat distribution and cardiometabolic risk factors among obese Korean adolescents. *Diabetes & Metabolism* 2008; **34**: 126-130.
- Kimm S, Sweeney C, Janosky J. Self-concept measures and childhood obesity: a descriptive analysis. *J Dev Behav Pediatr* 1991; **12**: 19-24.
- Kimm SY, Barton BA, Obarzanek E, McMahon RP, Kronsberg SS, Waclawiw MA, *et al.* Obesity development during adolescence in a biracial cohort: the NHLBI Growth and Health Study. *Pediatrics* 2002; **110**: e54.
- Kimm SY, Glynn NW, Obarzanek E, Kriska AM, Daniels SR, Barton BA, *et al.* Relation between the changes in physical activity and body-mass index during adolescence: a multicentre longitudinal study. *Lancet* 2005; **366**: 301-307.

- Kivimaki M, Lawlor DA, Smith GD, Elovainio M, Jokela M, Keltikangas-Jarvinen L, *et al.* Association of age at menarche with cardiovascular risk factors, vascular structure, and function in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns study. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**: 1876-1882.
- Kleiser C, Schaffrath RA, Mensink GB, Prinz-Langenohl R, Kurth BM. Potential determinants of obesity among children and adolescents in Germany: results from the cross-sectional KiGGS Study. *BMC Public Health* 2009; **9**: 46 (doi: 10.1186/1471-2458-9-46).
- Klesges R, Shelton M, Klesges L. Effects of television on metabolic rate: potential implications for childhood obesity. *Pediatrics* 1993; **91 (Suppl 2)**: S281-S286.
- Knai C, Suhrcke M, Lobstein T. Obesity in Eastern Europe: An overview of its health and economic implications. *Econ Hum Biol* 2007; **5**: 392-408.
- Kohl HW. Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose-response. *Med Sci Sports Exerc* 2001; **33**: S472-S483.
- Kontogianni MD, Vidra N, Farmeki A-E, Koinaki S, Belogianni K, Sofrona S, *et al.* Adherence rates to the Mediterranean diet are low in a representative sample of Greek children and adolescents. *J Nutr* 2008; **138**: 1951-1956.
- Koo MK, Rohan TE, Jain M, McLaughlin JR, Corey PN. A cohort study of dietary fibre intake and menarche. *Public Health Nutr* 2002; **5**: 353-360.
- Koprowski C, Coates RJ, Bernstein L. Ability of young women to recall past body size and age at menarche. *Obes Res* 2001; **9**: 478-485.
- Korsten-Reck U, Kromeyer-Hauschild K, Korsten K, Baumstark MW, Dickhuth H-H, Berg A. Frequency of secondary dyslipidemia in obese children. *Vasc Health Risk Manag* 2008; **4**: 1089-1094.

- Koupil I, Toivanen P. Social and early-determinants of overweight and obesity in 18-year-old Swedish men. *Int J Obes* 2008; **32**: 73-81.
- Kowalski CJ, Schneiderman ED. Tracking: concepts, methods and tools. *Int J Anthropol* 1992; **7**: 33-50.
- Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; **14 (Suppl 5)**: S1319-S1326.
- Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007; **120**: S193-S228.
- Kropiski J, Keckley P, Jensen G. School-based obesity prevention programs: an evidence-based review. *Obesity* 2008; **16**: 1009-1018.
- Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Gruters A. Severe early-onset obesity adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nat Genet* 1998; **19**: 155-157.
- Kuczmarski RJ. Trends in body composition for infants and children in the U.S. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1993; **33**: 375-387.
- Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Mei, Z *et al.* CDC Growth Charts: United States. *Adv Data* 2000; **314**: 1-28.
- Kusunoki T, Morimoto T, Nishikomori R, Heike T, Ito M, Hosoi S, *et al.* Obesity and the prevalence of allergic diseases in schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; **19**: 527-534.
- Labayen I, Ortega FB, Moreno L, Redondo-Figuero C, Bueno G, Gómez-Martínez, *et al.* The effect of early menarche on later body composition and fat

- distribution in female adolescents: role of birth weight. *Ann Nutr Metab* 2009; **54**: 313-320.
- LaFontaine T. Physical activity: the epidemic of obesity and overweight among youth: trends, consequences, and interventions. *Am J Lifestyle Med* 2008; **2**: 30-36.
- Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001; **74**: 287-294.
- Lakshman R, Forouhi N, Luben R, Bingham S, Khaw K. Association between age at menarche and risk of diabetes in adults: results from the EPIC-Norfolk cohort study. *Diabetologia* 2008; **51**: 781-786.
- Landis J, Koch G. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977; **33**: 159-174.
- Lang JE, Feng H, Lima JJ. Body mass index-percentile and diagnostic accuracy of childhood asthma. *J Asthma* 2009; **46**: 291-299.
- Lassek WD, Gaulin SJC. Menarche is related to fat distribution. *Am J Phys Anthropol* 2007; (doi:10.1002/ajpa.20644).
- Lawlor DA, Chaturvedi N. Treatment and prevention of obesity - are there critical periods for intervention? *Int J Epidemiol* 2006; **35**: 3-9.
- Lazarus R, Baur L, Webb K, Blyth F. Body mass index in screening for adiposity in children and adolescents: systematic evaluation using receiver operating characteristic curves. *Am J Clin Nutr* 1996; **63**: 500-506.
- Lazzeri G, Rossi S, Pammolli A, Pilato V, Pozzi T, Giacchi MV. Underweight and overweight among children and adolescents in Tuscany (Italy). Prevalence and short-term trends. *J Prev Med Hyg* 2008; **49**: 13-21.

- Lee IM, Skerret PJ. Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? *Med Sci Sports Exerc* 2001; **33**: S459-S471.
- Leung AW, Mak J, Cheung PS, Epstein RJ. Evidence for a programming effect of early menarche on the rise of breast cancer incidence in Hong Kong. *Cancer Detect Prev* 2008; **32**: 156-161.
- Levitt NS, Lambert EV. The foetal origins of the metabolic syndrome – a South African perspective. *Cardiovasc J S Afr* 2002; **13**: 179 -180.
- Liem ET, Rolfe EL, L'Abée C, Sauer PJ, Ong kk, Stolk RP. Measuring abdominal adiposity in 6 to 7-year-old children. *Eur J Clin Nutr* 2009; **63**: 835-841.
- Liem ET, Sauer PJ, Oldehinkel AJ, Stolk RP. Association between depressive symptoms in childhood and adolescence and overweight in later life. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; **162**: 981-987.
- Lindsay RS, Hanson RL, Roumain J, Ravussin E, Knowler WC, Tataranni PA. Body mass index as a measure of adiposity in children and adolescents: relationship to adiposity by dual energy X-ray absorptiometry and cardiovascular risk factors. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; **86**: 4061-4067.
- Lissau I. Overweight and obesity epidemic among children. Answer from European countries. *Int J Obes* 2004; **28**: S10-S15.
- Lissau I, Overpeck MD, Ruan WJ, Due P, Holstein BE, Hediger ML. Body Mass Index and Overweight in Adolescents in 13 European Countries, Israel, and United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; **158**: 27-33.
- Liu JM, Ye R, Li S, Ren A, Li Z, Lui Y, *et al.* Prevalence of Overweight/Obesity in Chinese Children. *Arch Med Res* 2007; **38**: 882-886.

- Livingstone MBE, Robson PJ, Wallace JMW, McKinley MC. How active are we? Levels of routine physical activity in children and adults. *Proc Nutr Soc* 2003; **62**: 681-701.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Report to the World Health Organization by the International Obesity TaskForce. *Obes Rev* 2004; **5 (Suppl 1)**: S4-S104.
- Lobstein T, Baur LA. Policies to prevent childhood obesity in the European Union. *Eur J Public Health* 2005; **15**: 576-579.
- Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003; **4**: 195-200.
- Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Human Kinetics Books: Champaign. 1988
- Lowry R, Galuska DA, Fulton JE, Wechsler H, Kann L. Weight management goals and practices among US high school students: associations with physical activity, diet and smoking. *J Adolesc Health* 2002; **31**: 133-144.
- Lowry R, Wechsler H, Galuska DA, Fulton JE, Kann L. Television viewing and its association with overweight, sedentary lifestyle, and insufficient consumption of fruit and vegetables among US high school students: differences by race, ethnicity, and gender. *J Sch Health* 2002; **72**: 413-421.
- Luo J, Hu FB. Time trends of obesity in pre-school children in China from 1989 to 1997. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; **26**: 553-558.
- Lyon H, Hirschhorn JN. Genetics of common forms of obesity: a brief overview. *Am J Clin Nutr* 2005; **82**: 215S-217S.

- Lytle LA, Jacobs DR, Perry CL, Klepp KI. Achieving physiological change in school-based intervention trials: what makes a preventive intervention successful? *Br J Nutr* 2002; **88**: 219-221.
- MacKenzie N. Childhood obesity: strategies for prevention. *Pediatr Nurs* 2000; **26**: 527-530.
- Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 1997; **27**: 325-351.
- Maffeis C, Grezzani A, Pietrobelli A, Provera S, Tato L. Does waist circumference predict fat gain in children. *Int J Obes* 2001; **25**: 978-983.
- Magarey AM, Daniels LA, Boulton TC. Prevalence of overweight and obesity in Australian children and adolescents: reassessment of 1985 and 1995 data against new standard international definitions. *Med J Aust* 2001; **174**: 561-564.
- Malecka-Tendera E, Molnár D. Hormonal and metabolic changes. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt E (eds). *Child and adolescent obesity: causes and consequences, prevention and management*. Cambridge University Press, 2002, pp 206-208.
- Malik VS, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and BMI in children and adolescents: reanalysis of a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2009; **89**: 438-439.
- Malina RM. Physical activity and fitness: Pathways from childhood to adulthood. *Am J Hum Biol* 2001; **13**: 162-172.
- Malina RM, Katzmarzyk PT, Bonci CM, Ryan RC, Wellens RE. Family size and age at menarche in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1997; **29**: 99-106.

- Manios Y, Costarelli V, Kolotourou M, Kondakis K, Tzavara C, Moschonis G. Prevalence of obesity in preschool Greek children in relation to parental characteristics and region of residence. *BMC Public Health* 2007; **7** (doi:10.1186/1471-2458-7-178).
- Manios Y, Yiannakouris N, Papoutsakis C, Moschonis G, Magkos F, Skenderi K, *et al.* Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary school children in Greece. *Am J Hum Biol* 2004; **16**: 639-647.
- Maor G, Rochewerger M, Segev Y, Philip M. Leptin acts as a growth factor on the chondrocytes of skeletal growth centers. *J Bone Mineral Res* 2002; **17**: 1034-1043.
- Marques-Vidal P, Ferreira R, Oliveira J, Paccaud F. Is thinness more prevalent than obesity in Portuguese adolescents? *Clin Nutr* 2008a; **27**: 531-536.
- Marques-Vidal P, Marcelino G, Ravasco P, Camilo ME, Oliveira JM. Body fat levels in children and adolescents: Effects on the prevalence of obesity. *E-Spen* 2008b; **3**: e321-e-327.
- Marques-Vidal P, Ravasco P, Dias CM, Camilo ME. Trends of food intake in Portugal, 1987-1999. *Eur J Clin Nutr* 2006; **60**: 1414-1422.
- Marrodan MD, Mesa MD, Arechiga J, Perez-Magdaleno A. Trend in menarcheal age in Spain: rural and urban comparison during a recent period. *Ann Hum Biol* 2000; **27**: 313-319.
- Marshall JC, Gorely T, Biddle SJH. A descriptive epidemiology of screen-based media use in youth: a review and critique. *J Adolesc* 2006; **29**: 333-349.
- Marshall SJ, Sarkin JA, Sallis JF, McKenzie TL. Tracking of health-related fitness components in youth ages 9 to 12. *Med Sci Sports Exerc* 1998; **30**: 910-916.

- Martínez-González MA, Varo JJ, Santos JL. Prevalence of physical activity during leisure time in the European Union. *Med Sci Sports Exerc* 2001; **33**: 1142-1146.
- Martins CL, Silva F, Gaya AR, Aires L, Ribeiro JC, Mota J. Cardiorespiratory fitness, fatness, and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents from Porto. *Eur J Sport Sci* 2010 **10**: 121-127.
- Matkovic V, Ilich JZ, Skugor M, Badenhop NE, Goel P, Clairmont A, *et al.* Leptin is inversely related to age at menarche in Human females. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; **82**: 3239-3245.
- Matos M, Simões C, Canha L, Fonseca S. Saúde e estilos de vida nos jovens Portugueses. FMH/PPES: Lisboa, 2000a.
- Matos M, Simões C, Carvalhosa S, Reis C, Canha L. A saúde dos adolescentes de Lisboa. FMH /PEPT-Saúde: Lisboa, 2000b.
- Matos MG, Carvalhosa SF. A saúde dos adolescentes: ambiente escolar e bem-estar. *Psicologia, Saúde & Doenças* 2001; **2**: 43-53.
- Matos MG, Simões C, Tomé G, Silva M, Gaspar T, Diniz JA, *et al.* Aventura Social & Saúde. Indicadores de Saúde dos Adolescentes Portugueses. Relatório Preliminar HBSC. FMH/UTL: Lisboa, 2006.
- Mattes R. Soup and society. *Physiol behav* 2005; **83**: 739-747.
- Matthlessen J. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Denmark. *Scand J Public Health* 2008; **36**: 153-160.
- Mausner JS, Bahn AK. Introdução à Epidemiologia. Trad. Rui Costa Pinto, 4ª ed., Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa, 1990.

- McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb SA, Prentice AM. Body fat reference curves for children. *Int J Obes* 2006; **30**: 598-602.
- McCarthy HD, Ellis SM, Cole TJ. Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ* 2003; **326**: 624-627.
- McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. *Eur J Clin Nutr* 2001; **55**: 902-907.
- McDowell M, Brody D, Hughes J. Has age at menarche changed? Results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *J Adolesc Health* 2007; **40**: 227-231.
- McGovern L, Johnson JN, Paulo R, Hettinger A, Singhal V, Kamath C, *et al.* Treatment of pediatric obesity: a systematic and meta-analysis of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; **92**: 4600-4605.
- McMurray RG, Harrel JS, Deng SB, Bradley CB, Cox LM, Bangdiwala SI. The influence of physical activity, socioeconomic status, and ethnicity on weight status of adolescents. *Obes Res* 2000; **8**: 130-139.
- McMurray RG, Harrel JS, Levine A, Gansky SA. Childhood obesity elevates blood pressure and total cholesterol independent of physical activity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; **19**: 881-886.
- Mellin A, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M, Resnick M. Unhealthy behaviours and psychosocial difficulties among overweight adolescents: the potential impact of familial factors. *J Adolesc Health* 2002; **31**: 145-153.
- Mendelson BK, White DR. Relation between body-esteem and self-esteem of obese and normal children. *Percept Mot Skills* 1982; **54**: 899-905.

- Merzenich H, Boeing H, Wahrendorf J. Dietary fat and sports activity as determinants for age at menarche. *Am J Epidemiol* 1993; **138**: 217-224.
- Meyer JM, Eaves LJ, Heath AC, Martin NG. Estimating genetic influences on the age-at-menarche: a survival analysis approach. *Am J Med Genet* 1991; **39**: 148-154.
- Mirza NM, Kadow K, Palmer M, Solano H, Rosche C, Yanovski JA. Prevalence of overweight among Inner City Hispanic-American children and adolescents. *Obes Res* 2004; **12**: 1298-1310.
- Mohammadpour-Ahranjani B, Rashidi A, Karandish M, Eshraghian MR, kalantari N. Prevalence of overweight and obesity in adolescent Tehrani students, 2000-2001: an epidemic health problem. *Public Health Nutr* 2004; **7**: 645-648.
- Moisan J, Meyer F, Gingras S. A nested case-control study of the correlates of early menarche. *Am J Epidemiol* 1990; **132**: 953-961.
- Monda KL, Popkin BM. Cluster analysis methods help to clarify the activity-BMI relationship of Chinese youth. *Obes Res* 2005; **13**: 1042-1051.
- Montague CT, O'Rahilly S. The perils of portliness. Causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes* 2000; **49**: 883-888.
- Moreira P. Overweight and Obesity in Portuguese children and adolescents. *J Public Health* 2007; **15**: 155-161.
- Moreira P, Padez C, Mourão-Carvalho I, Rosado V. Maternal weight gain during pregnancy and overweight in Portuguese children. *Int J Obes* 2007; **31**: 608-614.

- Moreira P, Padrão P. Educational, economic and dietary determinants of obesity in Portuguese adults. *Eat behav* 2006; **7**: 220-228.
- Moreno L, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Gil C, Bueno M. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980-1985. *Int J Obes* 2001; **25**: 1656-1660.
- Moreno LA, Kersting M, Henauw S, González-Gross M, Sichert-Hellert W, Matthys C, *et al.* How to measure dietary intake and food habits in adolescence: the European perspective. *Int J Obes* 2005c; **29**: S66-S77.
- Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, Ruiz JR, González-Gross M, Sarría A, *et al.* Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. *Ann Nutr Metab* 2005a; **49**: 71-76.
- Moreno LA, Rodríguez G. Dietary risk factors for the development of childhood obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; **10**: 336-341.
- Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Marcos A, Bueno M. Secular trends in waist circumference in Spanish adolescents, 1995 to 2000-02. *Arch Dis Child* 2005b; **90**: 818-819.
- Moschonis G, Grammatikaki E, Manios Y. Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENISIS study. *Int J Obes* 2008; **32**: 39-47.
- Mota J, Fidalgo F, Silva R, Ribeiro J, Santos R, Carvalho J, *et al.* Relationships between physical activity, obesity and meal frequency in adolescents. *Ann Hum Biol* 2008; **35**: 1-10.
- Mul D, Fredriks AM, Van Buuren S, Oostdijk W, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM. Pubertal development in The Netherlands 1965–1997. *Pediatr Res* 2001; **50**: 479-486.

- Müller M, Asbeck I, Mast M. Prevention of obesity - more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J Obes* 2001; **25**: S66-S74.
- Müller-Riemenschneider F, Reinhold T, Berghöfer A, Willich SN. Health-economic burden of obesity in Europe. *Eur J Epidemiol* 2008; **23**: 499-509.
- Musani SK, Erickson S, Allison DB. Obesity-still highly heritable after all these years. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**: 275-276.
- Must A, Anderson SE. Effects of obesity on morbidity in children and adolescents. *Nutr Clin Care* 2003; **6**: 4-12.
- Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bagema 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* 1992; **327**: 1350-1355.
- Must A, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; **23 (Suppl 2)**: S2-S11.
- Must A, Tybor DJ. Physical activity and sedentary behavior: a review of longitudinal studies of weight and adiposity in youth. *Int J Obes* 2005; **29 (Suppl 2)**: S84-S96.
- Naska A, Vasdekis VG, Trichopoulou A, Friel S, Leonhäuser IU, Moreiras O, *et al.* Fruit and vegetable availability among ten European countries: how does it compare with the "five-a-day" recommendation? DAFNE I and II projects of the European Commission. *Br J Nutr* 2000; **84**: 549-556.
- Neel J. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Genet* 1962; **14**: 353-362.

- Nelson MC, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M. Longitudinal and secular trends in physical activity and sedentary behaviour during adolescence. *Pediatrics* 2006; **118**: e1627-e1634.
- Neovius M, Linné Y, Barkeling B, Rossner S. Discrepancies between classification systems of childhood obesity. *Obes Rev* 2004; **5**: 105-114.
- Ness R. Adiposity and age at menarche in Hispanic women. *Am J Hum Biol* 2005; **3**: 41-47.
- Neumark-Sztainer D, Hannan P. Weight-related behaviours among adolescents girls and boys: results from a national survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; **154**: 569-577.
- Neutzling MB, Taddei JA, Rodrigues EM, Sigulem DM. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; **24**: 869-874.
- Nguyen-Duy TB, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Visceral fat and liver fat are independent predictors of metabolic risk factors in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; **284**: e1065-e1071.
- Nirmala A, Reddy BM, Reddy PP. Genetics of human obesity: an overview. *Int J Hum Genet* 2008; **8**: 217-226.
- Noguchi H, Tazawa Y, Nishinomiya F, Takada G. The relationship between serum transaminase activities and fatty children with simple obesity. *Acta Paediatr Jpn* 1995; **37**: 621-625.
- Nooyens AC, Koppes LL, Visscher TL, Twisk JW, Kemper HC, Schuit AJ, *et al*. Adolescent skinfold thickness is a better predictor of high body fatness in adults than is body mass index: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr* 2007; **85**: 1533-1539.

- Norgan NG. Laboratory and field measurements of body composition. *Public Health Nutr* 2005; **8**: 1108-1122.
- Norman GJ, Schimid BA, Sallis JF, Calfas KJ, Patrick K. Psychosocial and environmental correlates of adolescent sedentary behaviors. *Pediatrics* 2005; **116**: 908-916.
- Novotny R, Daida YG, Grove JS, Acharya S, Vogt TM. Formula feeding in infancy is associated with adolescent body fat and earlier menarche. *Cell Mol Biol* 2003; **49**: 1289-1293.
- O'Neill JL, McCarthy SN, Burke SJ, Hannon EM, Kiely M, Flynn A, *et al.* Prevalence of overweight and obesity in Irish school children, using four different definitions. *Eur J Clin Nutr* 2007; **61**: 743-751.
- O'Brien M, Nader PR, Houts RM, Bradley R, Friedman SL, Belsky J, *et al.* The ecology of childhood overweight: a 12-Year longitudinal analysis. *Int J Obes* 2007; **31**: 1469-1478.
- Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Martí A, GENOI-Members. Predictor factors for childhood obesity in a Spanish case-control study. *Nutrition* 2007; **23**: 379-384.
- Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. High body mass index for age among US children and adolescents, 2003-2006. *JAMA* 2008; **299**: 2401-2405.
- Ohrvall M, Berglund L, Vessby B. Sagittal abdominal diameter compared with other anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; **24**: 497-501.
- Okens E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Gestational weight gain during pregnancy and child adiposity at age 3 years. *Am J Obstet Gynecol* 2007; **196**: e1-e8.

- Okosun IS, Liao Y, N RC, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in White, Black and Hispanic Americans. *Ann Epidemiol* 2000; **10**: 263-270.
- Olds T, Tomkinson G, Dollman J. Secular trends in the skinfold thicknesses of young people in developed countries. *Hum Ecol* 2007; **15**: 41-49.
- Ong KK, Ahmed ML, Dunger DB. Lessons from large population studies on timing and *tempo* of puberty (secular trends and relation to body size): The European trend. *Mol Cell Endocrinol* 2006; **254-255**: 8-12.
- Ong kk, Ahmed ML, Emmett PM, Preece MA, Dunger DB. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* 2000; **320**: 967-971.
- Ong KK, Northstone K, Wells JC, Rubin C, Ness AR, Golding J, *et al*. Earlier mother's age at menarche predicts rapid infancy growth and childhood obesity. *PLoS Med* 2007; **4**: e132.
- Ostersehl D, Danker-Hopfe. Changes in age at menarche in Germany: Evidence for continuing declining. *Am J Hum Biol* 2005; **3**: 647-654.
- Ozata M, Ozdemir IC, Licinio J. Human leptin deficiency caused by a missense mutation: multiple endocrine defects, decreased sympathetic tone, and immune system dysfunction indicate new targets for leptin action, greater central than peripheral resistance to the effects of leptin, and spontaneous correction of leptin-mediated defects *J Clin Endocrinol Metab* 1999; **84**: 3686-3695.
- Padez C. Social background and age at menarche in Portuguese university students: a note on the secular changes in Portugal. *Am J Hum Biol* 2003; **15**: 415-427.

- Padez C, Fernandes T, Mourão 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; **16**: 670-678.
- Paluska SA, Schwenk TL. Physical activity and mental health. *Sports Med* 2000; **29**: 167-180.
- Papadimitriou A, Gousia E, Pitaouli E, Tapaki G, Philippidis P. Age at menarche in Greek girls. *Ann Hum Biol* 1999; **26**: 175-177.
- Papadimitriou A, Kounadi D, Konstantinidou M, Xepapadaki P, Nicolaidou P. Prevalence of obesity in elementary schoolchildren living in northeast Attica, Greece. *Obesity* 2006; **14**: 1113-1117.
- Papandreou D, Malindretos P, Rousso I. Risk factors for childhood obesity in a Greek paediatric population. *Public Health Nutr* 2010; **15**: 1-5 (Epub ahead of print).
- Papas MA, Alberg AJ, Ewing R, Helzlsouer KJ, Gary TL, Klassen AC. The built environment and obesity. *Epidemiol Rev* 2007; **29**: 129-143.
- Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endocr Rev* 2003; **24**: 668-693.
- Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; **23**: S1-27.
- Parsons TJ, Power C, Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ* 2001; **323** 1331-1335.

- Pasquet P, Manguelle-Dicoum Biyong A, Rikong-Adie H, Befidi-Mengue R, Garba MT, Froment A. Age at menarche and urbanization in Cameroon: current status and secular trends. *Ann Hum Biol* 1999; **26**: 89-97.
- Patro B, Szajewska H. Meal patterns and childhood obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; **13**: 300-304.
- Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999; **318**: 765-768.
- Patton GC, Viner R. Pubertal transitions in health. *Lancet* 2007; **369**: 1130-1139.
- Péneau S, Salanave B, Maillard-Teyssier L, Rolland-Cachera MF, Vergnaud AC, Méjean C, *et al.* Prevalence of overweight in 6- to 15-year-old children in central/western France from 1996 to 2006: trends toward stabilization. *Int J Obes* 2009; **33**: 401-407.
- Pereira J, Mateus C. Custos indirectos associados à obesidade em Portugal. *Rev Port Saúde Pública* 2003; **3**: 65-80.
- Pereira J, Mateus C, Amaral MJ. Custos da obesidade em Portugal. Documento de trabalho 4/99. Associação Portuguesa de Economia da Saúde: Lisboa, 1999.
- Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR, *et al.* Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005; **365**: 36-42.
- Peres E. *Saber comer para melhor viver*. Editora Caminho: Lisboa, 1994.
- Peterson S, Brulin C, Bergstrom E. Increasing prevalence of overweight in young schoolchildren in Umea, Sweden, from 1986 to 2001. *Acta Paediatr* 2003; **92**: 848-853.

- Pietiläinen KH, Kaprio J, Räsänen M, Winter T, Rissanen A, Rose RJ. Tracking of body size from birth to late adolescence: contributions of birth length, birth weight, duration of gestation, parents' body size, and twinship. *Am J Epidemiol* 2001; **154**: 21-29.
- Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J Pediatr* 1998; **132**: 204-210.
- Pietrobelli A, Peroni DG, Faith MS. Pediatric body composition in clinical studies: which methods in which situations? *Acta Diabetol* 2003; **40**: S270-S273.
- Pietrobelli A, Tato L. Body composition measurements: from the past to the future. *Acta Paediatr* 2005; **94**: 8-13.
- Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury P, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996; **128**: 608-615.
- Popkin BM, Conde W, Hou N, Monteiro C. Is there a lag globally in overweight trends for children compared with adults? *Obesity* 2006; **14**: 1846-1853.
- Potter JA, Laws CJ, Candy DC. Classification of body composition in 11-14 year olds by both body mass index and bioelectrical impedance. *Int J Pediatr Obes* 2007; **2**: 126-128.
- Power C, Lake JK, Cole TJ. Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **21**: 507-526.
- Power ML, Schulkin J. Sex differences in fat storage, fat metabolism, and the health risks from obesity: possible evolutionary origins. *Br J Nutr* 2008; **99**: 931-940.

- PCO – Plataforma Contra a Obesidade. Estratégia. *Programa Obesidade Infantil*.  
www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt (19/10/2010).
- Pratt M, Macera CA, Curtis B. 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**: S526-S533.
- Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol* 2006; **35**: 93-99.
- Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev* 2001; **2**: 141-147.
- Priftis KN, Panagiotakos DB, Antonogeorgos G, Papadopoulos M, Charisi M, Lagona E, *et al.* Factors associated with asthma symptoms in schoolchildren from Greece: the Physical Activity, Nutrition and Allergies in Children Examined in Athens (PANACEA) study. *J Asthma* 2007; **44**: 521-527.
- Proos LA, Hofvander Y, Tuvemo T. Menarcheal age and growth pattern of Indian girls adopted in Sweden. *Acta Paediatr Scand* 1991; **80**: 852-858.
- Psarra G, Nassis GP, Sidossis LS. Short-term predictors of abdominal obesity in children. *Eur J Public Health* 2005; **16**: 520-525.
- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; **37**: 1595-1607.
- Reddan J, Wahlstrom K, Reicks M. Children's perceived benefits and barriers in relation to eating breakfast in schools with or without Universal School Breakfast. *J Nutr Educ Behav* 2002; **34**: 47-52.
- Rêgo C, Tomada I, Silva D, Pereira J, Aguiar A, Guerra A. Breastfeeding, body fat distribution and cardiovascular risk factors in obese children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; **36**: 554 (abstract).

- Reilly JJ. Assessment of childhood obesity: national reference data or international approach? *Obes Res* 2002; **10**: 838-840.
- Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. *Int J Obes* 2000; **24**: 1623-1627.
- Reilly JJ, McDowel ZC. Physical activity interventions in the prevention and treatment of paediatric obesity: systematic review and critical appraisal. *Proc Nutr Soc* 2003; **62**: 611-619.
- Reilly JJ, Methven E, McDowel ZC, Hacking B, Alexander D, L S, *et al.* Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; **88**: 748-752.
- Reilly JJ, Wilson JJ, Durnin JA. Determination of body composition from skinfold thickness: a validation study. *Arch Dis Child* 1995; **73**: 305-310.
- Reinehr T, Kiess W, Sousa G, Stoffel-Wagner B, Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity. *Metabolism* 2006; **55**: 113-118.
- Remsberg KE, Demerath EW, Schubert CM, Chumlea C, Sun SS, Siervogel RM. Early menarche and the development of cardiovascular disease risk factors in adolescent girls: the Fels Longitudinal Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; **90**: 2718-2724.
- Rennie KL, Jebb SA, Wright A, Coward WA. Secular trends in under-reporting in young people. *Br J Nutr* 2005a; **93**: 241-247.
- Rennie KL, Livingstone MB, Wells JC, McGloin A, Coward WA, Prentice AM, *et al.* Association of physical activity with body-composition indexes in children aged 6-8 y at varied risk of obesity. *Am J Clin Nutr* 2005b **82** 13-20.

- Rennie KL, Wells JC, McCaffrey TA, Livingstone MB. The effect of physical activity on body fatness in children and adolescents. *Proc Nutr Soc* 2006; **65**: 393-402.
- Rey-López JP, Vicente-Rodríguez G, Biosca M, Moreno LA. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; **18**: 242-251.
- Ribeiro J, Santos P, Duarte J, Mota J. Association between overweight and early sexual maturation in Portuguese boys and girls. *Ann Hum Biol* 2006; **33**: 55-63.
- Richards GE, Cavalli A, Meyer WJ, Prince MH, Peters EJ, Stuart CA, *et al.* Obesity, acanthosis nigricans, insulin resistance, and hyperandrogenemia: pediatric perspectives and natural history. *J Pediatr* 1985; **107**: 893-897.
- Richardson S, Hastford A, Goodman N, Dornbusch S. Cultural uniformity in reaction to physical disabilities. *Am Sociol Rev* 1961; **26**: 241-247.
- Ricquier D. Genetic and molecular aspects of obesity: recent data. *Pathol Biol* 1999; **47**: 1080-1084.
- Ridder CM, Thijssen JH, Bruning PF, Van den Brande JL, Zonderland ML, Erich WB. Body fat mass, body fat distribution, and pubertal development: a longitudinal study of physical and hormonal sexual maturation of girls. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; **75**: 442-446.
- Riddoch CJ, Anderson L, Wedderkopp N, Harro M, Klasson-Heggebø L, Sardinha LB, *et al.* Physical activity levels and patterns of 9- and 15-yr-old European children. *Med Sci Sports Exerc* 2004; **36**: 86-92.
- Rimpela AH, Rimpela MK. Towards an equal distribution of health? Socioeconomics and regional differences of the secular trend of the age at menarche in Finland from 1979 to 1989. *Acta Paediatr* 1993; **82**: 87-90.

- Risérus U, Arnlöv J, Brismar K, Zethelius B, Berglund L, Vessby B. Sagittal abdominal diameter is a strong anthropometric marker of insulin resistance and hyperproinsulinemia in obese men. *Diabetes Care* 2004; **27**: 2041-2046.
- Rising R, Harper IT, Fontvielle AM, Ferraro RT, Spraul M, Ravussin E. Determinants of total daily energy expenditure: variability in physical activity. *Am J Clin Nutr* 1994; **59**: 800-804.
- Roberts EA. Steatohepatitis in children. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; **16**: 749-765.
- Rockett HR, Colditz GA. Assessing diets of children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1997; **65**: S1116-S1122.
- Rodrigues AM, Figueiredo AJ, Coelho e Silva MJ, Mota J, Malina RM. Atividade física e saúde em idade pediátrica. Estudo em adolescentes escolares com base em diferentes metodologias de avaliação e vários critérios de classificação. *Boletim SPEF* 2008; **33**: 37-49.
- Rodrigues L, Bezerra P. A deposição de massa adiposa ao longo do crescimento (7-10 anos). Rastreio na população infanto-juvenil do Concelho de Viana do Castelo. *Horizonte* 2004; **19**: 15-21.
- Rodrigues LP, Angélico S, Saraiva L, Bezerra P. Estabilidade da aptidão física na transição da infância (7-9 anos) para a puberdade (15 anos): O Estudo Morfofuncional da Criança Vianense. *Rev Port Cien Desp* 2007a; **7**: 347-357.
- Rodrigues LP, Sá C, Bezerra P, Saraiva L. *Estudo Morfofuncional da Criança Vianense*. Câmara Municipal de Viana do Castelo: Viana do Castelo, 2006.

- Rodrigues SSP, Lopes C, Naska A, Trichopoulou A, Almeida MDV. Comparison of national food supply, household food availability and individual food consumption data in Portugal. *J Public Health* 2007b; **15**: 447-455.
- Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Fleta J, Sarría A, *et al.* Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr* 2005; **59**: 1158-1166.
- Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Garagorri JM, Sarría A, *et al.* Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. *Int J Obes* 2004; **28**: S54-S58.
- Rogol AD, Clark PA, Roemmich JN. Growth and pubertal development in children and adolescents: effects of diet and physical activity. *Am J Clin Nutr* 2000; **72**: 521S-528S.
- Rolland-Cachera MF. Body composition during adolescence: methods, limitations and determinants. *Horm Res* 1993 **39 (Suppl)**: S25-S40.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006; **30**: S11-S17.
- Rosen DS. Physiologic growth and development during adolescence. *Pediatr Rev* 2004; **25**: 194-200.
- Rosenfield RL, Cara JF. Somatic Growth and Maturation. In: Degroot LJ, Besser M, Burger HG, Jameson JL, Loriaux DL, Marshall JC, *et al.* (eds). *Endocrinology*, third edn, vol. 3. W B Saunders Company: Philadelphia, 1995, pp 2556-2557.
- Rowe DA, Dubose KD, Donnelly JE, Mahar MT. Agreement between skinfold-predicted percent fat and percent fat from whole-body bioelectrical

- impedance analysis in children and adolescents. *Int J Pediatr Obes* 2006; **1**: 168-175.
- Rowlands AV, Eston RG, Ingledew DK. Measurement of physical activity in children with particular reference to the use of heart rate and pedometry. *Sports Med* 1997; **24**: 258-272.
- Ruiz JR, Labayen I, Ortega FB, Legry V, Moreno L, Dallongeville J, *et al.* Attenuation of the effect of the *FTO* rs9939609 polymorphism on total and central body fat by physical activity in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010; **164**: 328-333.
- Ruxton CHS, Reilly JJ, Kirk TR. Body composition of healthy 7- and 8-year-old children and a comparison with the "reference child". *Int J Obes* 1999; **23**: 1276-1281.
- Sahota P, Rudolf MC, Dixey R, Hill AJ, Barth JH, Cade J. Evaluation of implementation and effect of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *BMJ* 2001a; **323**: 1027-1029.
- Sahota P, Rudolf MC, Dixey R, Hill AJ, Barth JH, Cade J. Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *BMJ* 2001b; **323**: 1029-1032.
- Salces I, Rebato EM, Susanne C, SanMartin L, Rosique J. Familial resemblance for the age at menarche in Basque population. *Ann Hum Biol* 2001; **28**: 143-156.
- Sallade J. A comparison of psychological adjustment of obese vs non-obese children. *J Psychosom Res* 1973; **17**: 89-96.
- Sallis J, Owen, N. Ecological models of health behaviour. In: Glanz K, Rimmer B, Lewis F (eds). *Health Behaviour and Health Education: Theory, Research, and Practice*, 3rd edn. Jossey-Bass: San Francisco, 2002, pp 462-484.

- Sallis JF, Owen N. *Physical Activity & Behavioral Medicine*. Sage Publications: London, 1999.
- Sallis JF, Prochaska JJ, Taylor WC. A review of correlates of physical activity of children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 2000; **32**: 963-975.
- Salsberry PJ, Reagan PB. Dynamics of early childhood overweight. *Pediatrics* 2005; **116**: 1329-1338.
- Samdal O, Nutbeam D, Wold B, Kannas L. Achieving health and educational goals through schools – A study of the importance of the school climate and the students' satisfaction with school. *Health Educ Res* 1998; **13**: 383-397.
- Sardinha LB, Going SB, Teixeira PJ, Lohman TG. Receiver operating characteristic analysis of body mass index, triceps skinfold thickness, and arm girth for obesity screening in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999; **70**: 1090-1095.
- Sarría A, García-Llop L, Moreno L, Fleta J, Morellón M, Bueno M. Skinfold thickness measurements are better predictors of body fat percentage than body mass index in male Spanish children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 1998; **52**: 573-576.
- Savage MO, Burren CP, Blair JC, Woods KA, Metherell L, Clark AJ, *et al*. Growth hormone insensitivity: pathophysiology, diagnosis, clinical variation and future perspectives. *Horm Res* 2001; **55**: 32-35.
- Schaefer F, Georgi M, Wühl E, Schärer K. Body mass index and percentage fat mass in healthy German schoolchildren and adolescents. *Int J Obes* 1998; **22**: 461-469.

- Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993; **22**: 167-177.
- Serra-Majem L, Bartrina JA, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. *Br J Nutr* 2006; **96 (Suppl 1)**: S67-S72.
- Serra-Majem L, García-Closas R, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J. Food patterns of Spanish school children and adolescents. The enKid Study. *Public Health Nutr* 2001; **4**: 1433-1438.
- Shen W, Punyanitya M, Silva AM, Shen J, Gallagher D, Sardinha LB, *et al.* Sexual dimorphism of adipose tissue distribution across the lifespan: a cross-sectional whole-body magnetic resonance imaging study. *Nutr Metab* 2009; e-pub ahead of print (doi:10.1186/1743-7075-6-17).
- Silva AM, Sardinha LB. Adiposidade corporal: métodos de avaliação e valores de referência. In: Teixeira PJ, Sardinha LB, Barata JLT (eds). *Nutrição, exercício e saúde*. Lidel, Edições Técnicas, Lda., 2008, pp 135-179.
- Singh S, Malhotra P. Secular shift in menarcheal age of Patiala (India) schoolgirls between 1974 e 1986. *Ann Hum Biol* 1988; **15**: 77-80.
- Sjoberg A, Lissner L, Albertsson-Wikland K, Marild S. Recent anthropometric trends among Swedish school children: evidence for decreasing prevalence of overweight in girls. *Acta Paediatr* 2008; **97**: 118-123.
- Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, *et al.* Skinfold equations for estimation body fatness in children and youth. *Hum Biol* 1988; **60**: 709-723.

- Sloboda DM, Hart R, Doherty DA, Pennell CE, Hickey M. Age at menarche: influences of prenatal and postnatal growth. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; **92**: 46-50.
- Sopher A, Shen W, Pietrobelli A. Pediatric body composition methods. In: Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z, Going SB (eds). *Human body composition*. Human Kinetics Publishers: Campaign, Illinois, USA, 2005, pp 129-139.
- Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004; **113**: 475-482.
- Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Consensus statement: childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; **90**: 1871-1887.
- Stamatakis E, Wardle J, Cole TJ. Childhood obesity and overweight prevalence trends in England: evidence for growing socioeconomic disparities. *Int J Obes* 2010; **34**: 41-47.
- Stark O, Peckham CS, Moynihan C. Weight and age at menarche. *Arch Dis Child* 1989; **64**: 383-387.
- Steinberger J. Diagnosis of the metabolic syndrome in children. *Curr Opin Lipidol* 2003; **14**: 555-559.
- Steinberger J, Jacobs DR, Raatz S, Moran A, Hong CP, Sinaiko AR. Comparison of body fatness measurements by BMI and skinfolds vs dual energy X-ray absorptiometry and their relation to cardiovascular risk factors in adolescents. *Int J Obes* 2005; **29**: 1346-1352.

- Stettler N. Nature and strength of epidemiological evidence for origins of childhood and adulthood obesity in the first year of life. *Int J Obes* 2007; **31**: 1035-1043.
- Stettler N, Kumanyika SK, Katz SH, Zernel BS, Stallings VA. Rapid weight gain during infancy and obesity in young adulthood in a cohort of African-Americans. *Am J Clin Nutr* 2003; **77**: 1374-1378.
- Stice E, Shaw HE. Role of body dissatisfaction in the onset and maintenance of eating pathology: a synthesis of research findings. *J Psychosom Res* 2002; **53**: 985-993.
- Stolk RP, Rosmalen JGM, Postma DS, Boer RA, Navis G, Slaets JPJ, *et al.* Universal risk factors for multifactorial diseases. LifeLines: a three-generation population-based study. *Eur J Epidemiol* 2008; **23**: 67-74.
- St-Onge M-P, Keller KL, Heymsfield SB. Changes in childhood food consumption patterns: a cause for concern in light of increasing body weights. *Am J Clin Nutr* 2003; **78**: 1068-1073.
- Story M, Karen M, French S. The Role of Schools in Obesity Prevention. *Future Child* 2006; **16**: 109-142.
- Strauss CC, Smith K, Frame C, Forehand R. Personal and interpersonal characteristics associated with childhood obesity. *J Pediatr Psychol* 1985; **10**: 337-343.
- Strauss R. Childhood obesity. *Curr Prob Pediatr* 1999; **29**: 5-29.
- Strauss RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000; **105**: e15.
- Strauss RS, Pollack HA. Social marginalization of overweight children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; **157**: 746-752.

- Strauss RS, Rodzilsky D, Burack G, Colin M. Psychosocial correlates of physical activity in healthy children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; **155**: 897-902.
- Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, *et al.* Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr* 2005; **146**: 732-737.
- Stunkard A, Burt V. Obesity and the body image. Age at onset of disturbances in the body image. *Am J Psychiatry* 1967; **123**: 1443-1447.
- Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *JAMA* 1986a; **256**: 51-54.
- Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, *et al.* An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986b; **314**: 193-198.
- Sultan C, Paris F, Jeandel C, Attal G, Lumbroso S, Dumas R. L'âge de la puberté et de la ménarche. *Rev Int Pediat* 2001; **32**: 9-10.
- Swallen KC, Reither EN, Haas SA, Meier AM. Overweight, obesity and health-related quality of life among adolescents: The National Longitudinal Study of Adolescents Health. *Pediatrics* 2005; **115**: 340-347.
- Sweeting H, Andersen A, West P. Socio-demographic correlates of dietary habits in mid to late adolescence. *Eur J Clin Nutr* 1994; **48**: 736-748.
- Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WP. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr* 2004; **7**: 123-146.
- Swinburn BA, Egger GJ, Raza F. Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Prev Med* 1999; **29**: 563-570.

- Swinburn BA, Sacks G, Lo SK, Westerterp KR, Rush EC, Rosenbaum M, *et al.* Estimating the changes in energy flux that characterize the rise in obesity prevalence. *Am J Clin Nutr* 2009; **89**: 1723-1728.
- Szajewska H, Ruszczyński M. Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; **50**: 113-119.
- Taeymans J, Hebbelinck M, Borms J, Clarys P, Duquet W. Childhood single skinfold thickness is a better predictor for adult relative fat mass in females than the body mass index: Data from a 30-year longitudinal growth study. *Eur J Sport Sci* 2008; **8**: 287-294.
- Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004; **1**: e62.
- Tambalis KD, Panagiotakos DB, Kavouras SA, Kallistratos AA, Moraiti IP, Douvi SJ, *et al.* Eleven-year prevalence trends of obesity in Greek Children: first evidence that prevalence of obesity is leveling off. *Obesity* 2009; **18**: 161-166.
- Tanner JM. Trend towards earlier menarche in London, Oslo, Copenhagen, the Netherlands and Hungary. *Nature* 1973; **243**: 95-96.
- Tanofsky-Kraff M, Han JC, Anandalingam K, Shomaker LB, Columbo KM, Wolkoff LE, *et al.* The FTO gene rs9939609 obesity-risk allele and loss of control over eating. *Am J Clin Nutr* 2009; **90**: 1483-1488.
- Tartaglia LA, Dembski M, Weng X, Deng N, Culpepper J, Devos R, *et al.* Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell* 1995; **83**: 1263-1271.

- Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short sleep duration in infancy and risk of childhood obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; **162**: 305-311.
- Taylor RW, Grant AM, Goulding A, Williams S. Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; **8**: 607-612.
- Teegarden D, Zemel MB. Dairy product components and weight regulation: symposium overview. *J Nutr* 2003; **133**: S243-S244.
- Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG. Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. *Obes Res* 2001; **9**: 432-442.
- Telama R, Yang X, Viikari JSA, Valimaki I, Wanne O, Raitakari O. Physical activity from childhood to adulthood: a 21-year tracking study. *Am J Prev Med* 2005; **28**: 267-273.
- Terasawa E, Fernandez DL. Neurobiological mechanisms of the onset of puberty in primates. *Endocr Rev* 2001; **22**: 111-151.
- Terry MB, Ferris JS, Tehranifar P, Wei Y, Flom JD. Birth weight, postnatal growth, and age at menarche. *Am J Epidemiol* 2009; **170**: 72-79.
- Thompson D, Brown JB, Nichols GA, Elmer P, Oster G. Body mass index and future healthcare costs: a retrospective cohort study. *Obes Res* 2001; **9**: 210-218.
- Tognarelli M, Picciolli P, Vezzosi S, Isola A, Moretti F, Tommasetto E, *et al.* Nutritional status of 8-year-old rural and urban Italian children: a study in Pistoia, Tuscany. *Int J Food Sci Nutr* 2004; **55**: 381-387.

- Torre W, Pasquel M, Guevara J, García A, Leiva A. Bone mineral analysis in obese children. *Acta Paediatr Scand* 1990; **79**: 361-363.
- Treuth MS, Butte NF, Sorkin JD. Predictors of body fat gain in nonobese girls with a familial predisposition to obesity. *Am J Clin Nutr* 2003; **78**: 1212-1218.
- Trichopoulou A, Naska A, Costacou T. Disparities in food habits across Europe. *Proc Nutr Soc* 2002; **61**: 553-558.
- Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998; **Suppl 101**: 497-504.
- Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; **149**: 1085-1091.
- Twisk JW, Kemper HC, Mellenbergh GJ. Mathematical and analytical aspects of tracking. *Epidemiol Rev* 1994; **16**: 165-183.
- Ulijaszek SJ, Evans E, Miller DS. Age at menarche of European, Afro-Caribbean and Indo-Pakistani schoolgirls living in London. *Ann Hum Biol* 1991; **18**: 167-175.
- Vadocz EA, Siegel SR, Malina RM. Age at menarche in competitive figure skaters: variation by competency and discipline. *J Sports Sci* 2002; **20**: 93-100.
- Vågstrand K, Barkeling B, Forslund HB, Elfhag K, Linné Y, Rössner S, *et al.* Eating habits in relation to body fatness and gender in adolescents-results from the "SWEDES" study. *Eur J Clin Nutr* 2007; **61**: 517-522.
- Vajro P, Fontanella A, Perna C, Orso G, Tedesco M, De Vincenzo A. Persistent hyperaminotransferasemia resolving after weight reduction in obese children. *J Pediatr* 1994; **125**: 239-241.

- Valente H, Teixeira V, Moreira P. Apontamentos sobre as disponibilidades alimentares em Portugal e na Europa entre 1961 e 2003. *Aliment Hum* 2006; **12**: 76-82.
- Van Den Bree MM, Eaves LJ, Dwyer T. Genetic and environmental influences on eating patterns of twins aged  $\geq 50$ y. *Am J Clin Nutr* 1999; **70**: 456-465.
- Van der Spuy ZM. Nutrition and reproduction. *Clin Obstet Gynaecol* 1985; **12**: 579-604.
- Van Gent R, Van der Ent CK, Rovers MM, Kimpen JL, Van Essen-Zandvliet LM, De Meer G. Excessive body weight is associated with additional loss of quality of life in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2007; **119**: 591-596.
- Van Lenthe FJ, Kemper HCG, van Mechelen W. Rapid maturation in adolescence results in greater obesity in adulthood: The Amsterdam Growth and Health Study. *Am J Clin Nutr* 1996; **64**: 18-24.
- Veldhuis JD, Roemmich JN, Richmond EJ, Rogol AD, Lovejoy JC, Sheffield-Moore M, *et al.* Endocrine control of body composition in infancy, childhood, and puberty. *Endocr Rev* 2005; **26**: 114-146.
- Velie EM, Nechuta S, Osuch JR. Lifetime reproductive and anthropometric risk factors for breast cancer in postmenopausal women. *Breast Dis* 2005; **24**: 17-35.
- Verduci E, Radaelli G, Stival G, Salvioni M, Giovannini M, Scaglioni S. Dietary macronutrient intake during the first 10 years of life in a cohort of Italian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; **45**: 90-95.
- Vereecken C, De Henauw S, Maes L. Adolescents' food habits: results of the Health Behaviour in School-aged Children survey. *Br J Nutr* 2005; **94**: 423-431.

- Vereecken C, Maes L. A Belgian study on the reliability and relative validity of the HBSC food-frequency questionnaire. *Public Health Nutr* 2003; **6**: 581-588.
- Vignolo M, Silvestri M, Parodi A, Battistini E, Rossi GA, Aicardi G. Relationship between body mass index and asthma characteristics in a group of Italian children and adolescents. *J Asthma* 2005; **42**: 185-189.
- Viner RM. Splitting hairs: is puberty getting earlier in girls? *Arch Dis Child* 2002; **86**: 8-10.
- Visness CM, London SJ, Daniels JL, Kaufman JS, Yeatts KB, Siega-Riz AM, *et al.* Association of obesity with IgE levels and allergy symptoms in children and adolescents: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *J Allergy Clin Immunol* 2009; **123**: 1163-1169.
- Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, Von Mutius E, Barnert D, Grunert V, *et al.* Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999; **319**: 147-150.
- Voss LD, Metcalf BS, Jeffery AN, Wilkin TJ. IOTF thresholds for overweight and obesity and their relation to metabolic risk in children (EarlyBird 20). *Int J Obes* 2006; **30**: 606-609.
- Wadden T, Foster G, Brownell KD, Finley E. Self-concept in obese and normal weight children. *J Consult Clin Psychol* 1984; **52**: 1104-1105.
- Wade T, Cairney J, Pevalin DJ. Emergence of gender differences in depression during adolescence: national panel results from three countries. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; **41**: 190-198.
- Wang G, Dietz WH. Economic burden of obesity in youths aged 5 to 17 years: 1979-1999. *Pediatrics* 2002; **109**: e81.

- Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB, *et al.* Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr* 2003; **77**: 379-384.
- Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol* 2001; **30**: 1129-1136.
- Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics* 2002; **110**: 903-910.
- Wang Y, Beydoun MA. The Obesity Epidemic in the United States—Gender, Age, Socioeconomic, Racial/Ethnic, and Geographic Characteristics: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis. *Epidemiol Rev* 2007; **29**: 6-28.
- Wang Y, Ge K, Popkin BM. Tracking of body mass index from childhood to adolescence: a 6-y follow-up study in China. *Am J Clin Nutr* 2000; **72**: 1018-1024.
- Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006; **1**: 11-25.
- Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr* 2002; **75**: 971-977.
- Wardle J, Brodersen NH, Cole TJ, Jarvis MJ, Boniface DR. Development of adiposity in adolescence: Five year longitudinal study of an ethnical and socioeconomically diverse sample of young people in Britain. *BMJ* 2006; **332**: 1130-1135.

- Wardle J, Carnell S, Haworth C, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**: 398-404.
- Ware JH. Tracking. In: Kotz S, Johnson NL (eds). *Encyclopedia of Statistical Sciences*. John Wiley & Sons: New York, 1988, pp 302-305.
- Warren JM, Henry CK, Lightowler HJ, Bradshaw SM, Perwaiz S. Evaluation of a pilot school programme aimed at the prevention of obesity in children. *Health Promot Int* 2003; **18**: 287-296.
- Washino K, Takada H, Nagashima M, Iwata H. Significance of the atherosclerogenic index and body fat in children as markers for future, potential coronary heart disease. *Pediatr Int* 1999; **41**: 260-265.
- Wattigney WA, Srinivasan S, Chen W. Secular trend of earlier onset of menarche with increasing obesity in black and white girls: The Bogalusa Heart Study. *Ethn Dis* 1999; **9**: 181-189.
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, *et al*. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *New Engl J Med* 2004; **350**: 2362-2374.
- Wells JC, Coward WA, Cole T, Davies PS. The contribution of fat and fat-free tissue to body mass index in contemporary children and the reference child. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; **26**: 1323-1328.
- Wells JC, Fewtrell MS. Measuring body composition. *Arch Dis Child* 2006; **91**: 612-617.
- Whitaker RC. Understanding the complex journey to obesity in early adulthood. *Ann Intern Med* 2002; **136**: 923-925.

- Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environmental in the development of obesity. *J Pediatr* 1998; **132**: 768-776.
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Kristy D, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New Engl J Med* 1997; **337**: 869-873.
- Wickramasinghe VP, Cleghorn GJ, Edmiston KA, Murphy AJ, Abbott RA, Davies PS. Validity of BMI as a measure of obesity in Australian white Caucasian and Australian Sri Lankan children. *Ann Hum Biol* 2005; **32**: 60-71.
- Wille N, Erhart M, Peterson C, Ravens-Sieberer U. The impact of overweight and obesity on health-related quality of life in childhood: results from an intervention study. *BMC Public Health* 2008; **8**: 421 (doi: 10.1186/1471-2458-8-421).
- Willett WC. Dietary fat and obesity: an unconvincing relation. *Am J Clin Nutr* 1998; **68**: 1149-1150.
- Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics* 1995; **96**: 985-988.
- Williams DP, Going SB, Lohman TG, Harsha DW, Srinivasan SR, Webber LS, *et al.* Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am J Public Health* 1992; **82**: 358-363.
- Williams NI, Helmreich DL, Parfitt DB, Caston-Balderrama A, Cameron JL. Evidence for a casual role of low energy availability in the induction of menstrual cycle disturbances during strenuous exercise training. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; **86**: 5184-5185.
- Williams RC. Understanding the complex journey to obesity in early adulthood. *Ann Intern Med* 2002; **136**: 923-925.

- Williams S. Overweight at age 21: the association with body mass index in childhood and adolescence and parent's body mass index. A cohort study of New Zealanders born in 1972-1973. *Int J Obes* 2001; **25**: 158-163.
- Williams S, Goulding A. Early adiposity rebound is an important predictor of later obesity. *Obesity* 2009; **17**: 1310.
- Wong WW, Stuff JE, Butte NF, Smith EO, Ellis KJ. Estimating body fat in African American and white adolescent girls: a comparison of skinfold-thickness equations with a 4-compartment criterion model. *Am J Clin Nutr* 2000; **72**: 348-354.
- World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical report series no 854. WHO: Geneva, 1995.
- World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, nutrition and the prevention of cancer: A global perspective. WCRF/AICR: Washington DC, 1997.
- World Health Organisation. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: Report of a WHO Consultation on Obesity. WHO: Geneva, 1998.
- World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization Technical Report Series no 894. WHO: Geneva, 2000.
- World Health Organization. The world health report - reducing risks, promoting healthy life. Geneva, 2002.

- World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint *FAO/WHO* Expert Consultation. WHO Technical Report Series, No. 916. World Health Organization: Geneva, 2003.
- World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity - *Diet and physical activity for health*. EUR/06/5062700/6. WHO, 2006.
- Wrotniak BH, Shults J, Butts S, Stettler N. Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7y in a multicenter, multiethnic cohort study. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**: 1818-1824.
- Wyshak G, Frisch RE. Evidence for secular trend in age of menarche. *N Engl J Med* 1982; **306**: 1033-1035.
- Yang W, Kelly T, He J. Genetic epidemiology of obesity. *Epidemiol Rev* 2007; **29**: 49-61.
- Yngve A, Bourdeaudhuij I, Wolf A, Grjibovski A, Brug J, Due P, *et al.* Differences in prevalence of overweight and stunting in 11-year olds across Europe: The Pro Children Study. *Eur J Public Health* 2007; **18**: 126-130.
- Yngve A, Wolf AM, Poortvliet E, Elmadfa I, Brug J, Ehrenblad B, *et al.* Fruit and vegetable intake in a sample of 11-year-old children in 9 European Countries: The Pro Children Cross-sectional Survey. *Ann Nutr Metab* 2005; **49**: 236-245.
- Youniss J, Haynie D. Friendship in adolescence. *J Dev Behav Pediatr* 1992; **13**: 59-66.
- Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW, Munson S. Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; **43**: 134-150.

Zemel MB. Mechanisms of dairy modulation of adiposity. *J Nutr* 2003; **133**: S252-S256.

Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; **372**: 425-432.

Zwiauer K, Caroli M, Malecka-Tendera E, Poskitt E. Clinical features, adverse effects and outcome. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt E (eds). *Child and adolescent obesity: causes and consequences, prevention and management*. Cambridge University Press, 2002, pp 131-153.



## **9. Anexos**

---



# QUESTIONÁRIO

(Adaptado do “Health Behaviour in School-Aged Children questionnaire” da Organização Mundial de Saúde)

Nota: Os dados recolhidos neste questionário apenas serão usados para fins científicos, não sendo revelada a identidade dos inquiridos.

## **POR FAVOR, LÊ CADA QUESTÃO COM CUIDADO.**

PARA RESPONDERES AO QUESTIONÁRIO ESCOLHE UM NÚMERO DA **CHAVE** E ESCRIVE-O POR CIMA DO TRAÇO COLOCADO JUNTO DE CADA PERGUNTA.

1. O que pensas fazer depois de terminares o ensino secundário? \_\_\_\_\_

### **CHAVE**

- 1 = Prosseguir os estudos
- 2 = Arranjar emprego
- 3 = Formação profissional
- 4 = Desempregado
- 5 = Não sei

2. O que sentes em relação à escola, actualmente? \_\_\_\_\_

### **CHAVE**

- 1 = Gosto muito
- 2 = Gosto mais ou menos
- 3 = Não gosto
- 4 = Detesto

3. Alguma vez experimentaste fumar tabaco? (Pelo menos um cigarro, cigarrilha, ou cachimbo) \_\_\_\_\_

### **CHAVE**

- 1 = Sim
- 2 = Não

4. Com que frequência fumas cigarros presentemente? \_\_\_\_\_

### **CHAVE**

- 0 = Não fumo
- 1 = Menos de 1 vez por semana
- 2 = Pelo menos uma vez por semana, mas não todos os dias
- 3 = Todos os dias

5. Se fumas, **quantos cigarros fumas** em média **por semana**? \_\_\_\_\_

Escreve o número de cigarros no traço em frente à pergunta.  
(Escreve 000 no traço se não fumares.)

6. Durante o ano passado, quantas vezes viajaste em férias com a tua família? \_\_\_\_\_

### **CHAVE**

- 0 = Nenhuma
- 1 = Uma
- 2 = Duas
- 3 = Três ou mais vezes

7. Já provaste bebidas alcoólicas como por exemplo, cerveja, vinho ou bebidas espirituosas? \_\_\_\_\_

### **CHAVE**

- 1 = Sim
- 2 = Não

8. Presentemente, **com que frequência ingeres bebidas alcoólicas** como por exemplo, cerveja, vinho ou bebidas espirituosas? Mesmo naquelas vezes em que bebes pouca quantidade. Usando a chave abaixo, coloca o número da tua resposta no traço em frente a cada tipo de bebida.

**CHAVE**

- 0 = Nunca \_\_\_\_\_ a. cerveja  
1 = Menos de uma vez por mês \_\_\_\_\_ b. vinho  
2 = Todos os meses \_\_\_\_\_ c. bebidas espirituosas  
3 = Todas as semanas  
4 = Todos os dias

9. Alguma vez ficaste embriagado? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 0 = Não, nunca  
1 = Sim, uma vez  
2 = Sim, 2 a 3 vezes  
3 = Sim, 4 a 10 vezes  
4 = Sim, mais de 10 vezes

10. **Fora da escola:** nos teus tempos livres, **quantas vezes praticas exercício físico** ao ponto de ficares ofegante ou suado? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 0 = Nunca  
1 = Menos de 1 vez por mês  
2 = 1 vez por mês  
3 = 1 vez por semana  
4 = 2 a 3 vezes por semana  
5 = 4 a 6 vezes por semana  
6 = Todos os dias

11. **Fora da escola:** nos teus tempos livres, **quantas horas por semana costumás praticar exercício físico** que te deixa ofegante ou suado? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 0 = Nenhuma  
1 = Cerca de meia hora por semana  
2 = Cerca de 1 hora por semana  
3 = Cerca de 2 a 3 horas por semana  
4 = Cerca de 4 a 6 horas por semana  
5 = 7 horas ou mais por semana

12. Estás a fazer dieta para perder peso? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 1 = Não, porque o meu peso está bem  
2 = Não, mas preciso de perder peso  
3 = Sim

13. Achas que o teu corpo é: \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 1 = Demasiado magro  
2 = Um pouco magro  
3 = Ideal  
4 = Um pouco gordo  
5 = Demasiado gordo  
6 = Não penso nisso

**14. Com que frequência** bebes ou comes os alimentos a seguir referidos?

- \_\_\_\_\_ a. Café
- \_\_\_\_\_ b. Fruta
- \_\_\_\_\_ c. Coca-Cola ou outros refrigerantes
- \_\_\_\_\_ d. Doces/chocolates
- \_\_\_\_\_ e. Bolos ou outros produtos de pastelaria
- \_\_\_\_\_ f. Vegetais crus
- \_\_\_\_\_ g. Vegetais cozinhados
- \_\_\_\_\_ h. Batatas fritas (pacote)
- \_\_\_\_\_ i. Batatas fritas
- \_\_\_\_\_ j. Hambúrgueres, cachorros quentes ou salsichas
- \_\_\_\_\_ k. Pão
- \_\_\_\_\_ l. Leite magro
- \_\_\_\_\_ m. Leite meio gordo ou gordo

**CHAVE**

- 0 = Nunca
- 1 = Raramente
- 2 = Pelo menos 1 vez por semana, mas não todos os dias
- 3 = 1 vez por dia
- 4 = Mais do que 1 vez por dia

**15. Quantas vezes** tomas o pequeno-almoço? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 0 = Quase nunca ou nunca
- 1 = 1 vez por semana
- 2 = 2 a 3 dias por semana
- 3 = 4 a 6 dias por semana
- 4 = Todos os dias

**16. Quão saudável** pensas ser? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 1 = Bastante saudável
- 2 = Saudável
- 3 = Pouco saudável

**17. Nos últimos 6 meses:** quantas vezes tiveste ou sentiste o seguinte?

- \_\_\_\_\_ a. Dor de cabeça
- \_\_\_\_\_ b. Dor de estômago
- \_\_\_\_\_ c. Dor de costas
- \_\_\_\_\_ d. Depressão
- \_\_\_\_\_ e. Irritabilidade
- \_\_\_\_\_ f. Nervosismo
- \_\_\_\_\_ g. Dificuldade em adormecer
- \_\_\_\_\_ h. Tonturas

**CHAVE**

- 0 = Raramente ou nunca
- 1 = Cerca de 1 vez por mês
- 2 = Cerca de 1 vez por semana
- 3 = Mais do que uma vez por semana
- 4 = Quase todos os dias

**18. Tens alguma doença crónica** ou outra condição de saúde (como por exemplo alergias, asma, diabetes, epilepsia, ou um problema de audição)? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 1 = Sim
- 2 = Não

Se sim, qual é a doença ou condição de saúde? (Se tiveres mais do que uma doença, refere-as todas.)

\_\_\_\_\_

19. Quantas horas por dia costumam ver televisão? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 0 = Nenhuma
- 1 = Menos de meia hora por dia
- 2 = Entre meia a 1 hora por dia
- 3 = 2 a 3 horas por dia
- 4 = 4 horas por dia
- 5 = Mais de 4 horas por dia

20. Quantas horas por semana costumam passar:

- \_\_\_\_\_ a. A ver filmes de vídeo/DVD?
- \_\_\_\_\_ b. A jogar jogos de vídeo (Computador, Playstation, Gameboy, etc.)?
- \_\_\_\_\_ c. Na Internet ("chatting", "emailing", etc.)?

**CHAVE**

- 0 = Nenhuma
- 1 = Menos de 1 hora por semana
- 2 = 1 a 3 horas por semana
- 3 = 4 a 6 horas por semana
- 4 = 7 a 9 horas por semana
- 5 = 10 ou mais horas por semana

21. A seguir está uma lista de modos de sentir dos jovens acerca deles próprios. Para **cada** item escolhe a resposta da chave que mais corresponde àquilo que pensas acerca de ti próprio.

- \_\_\_\_\_ a. Gosto de mim próprio.
- \_\_\_\_\_ b. Os meus pais compreendem-me.
- \_\_\_\_\_ c. Tenho dificuldade em tomar decisões.
- \_\_\_\_\_ d. Tenho um bom ambiente familiar.
- \_\_\_\_\_ e. Arrependo-me muitas vezes do que faço.
- \_\_\_\_\_ f. Sinto confiança em mim mesmo.
- \_\_\_\_\_ g. Muitas vezes gostava de ser outra pessoa.
- \_\_\_\_\_ h. Os meus pais esperam demasiado de mim.
- \_\_\_\_\_ i. Os meus pais confiam em mim.
- \_\_\_\_\_ j. Mudava a minha aparência se pudesse.
- \_\_\_\_\_ k. Tenho muitas discussões com os meus pais.
- \_\_\_\_\_ l. Por vezes gostaria de sair de casa.
- \_\_\_\_\_ m. Tenho dificuldade em dizer "não".
- \_\_\_\_\_ n. Aquilo que os meus pais pensam de mim é importante.

**CHAVE**

- 1 = Sim
- 2 = Não
- 3 = Não sei

22. Para ti, é fácil ou difícil fazeres amigos? \_\_\_\_\_

**CHAVE**

- 1= Muito fácil
- 2=Fácil
- 3=Difícil
- 4=Muito difícil

23. Se és rapariga, que idade tinhas quando tiveste a menarca (primeira menstruação)? \_\_\_\_\_

(Escreve o número correspondente a essa idade no traço em frente à pergunta.)

24. Qual é a tua data de nascimento? \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
(dia) (mês) (ano)

**OBRIGADA POR PARTICIPARES NESTE ESTUDO.**

## Ficha individual – Dados antropométricos

**Escola:** \_\_\_\_\_

**Nome:** \_\_\_\_\_

**Ano:** \_\_\_\_\_

**Turma:** \_\_\_\_\_

**Estatura (cm):** \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**Peso (kg):** \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**Prega Tricipital (mm):** \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**Prega Subescapular (mm):** \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**Perímetro da cintura (cm):** \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_