

**FERNANDO ADAMI**

**OBESIDADE E MATURAÇÃO SEXUAL PRECOCE: UM  
ESTUDO TRANSVERSAL COM ESCOLARES EM  
FLORIANÓPOLIS – SC**

**Florianópolis – SC**

**2007**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO**

**FERNANDO ADAMI**

**OBESIDADE E MATURAÇÃO SEXUAL PRECOCE: UM  
ESTUDO TRANSVERSAL COM ESCOLARES EM  
FLORIANÓPOLIS – SC**

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

**Orientador:** Prof. Dr. Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos

**Florianópolis – SC**

**2007**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO**

A dissertação intitulada

**OBESIDADE E MATURAÇÃO SEXUAL PRECOCE: UM ESTUDO  
TRANSVERSAL COM ESCOLARES EM FLORIANÓPOLIS – SC**

apresentada por Fernando Adami

foi aprovada por todos os membros da Banca Examinadora e aceita pelo Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito parcial para a obtenção do título de

**MESTRE EM NUTRIÇÃO**

**Área de concentração:** Diagnóstico e Intervenção Nutricional em Coletividades

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Vera Lúcia Cardoso Garcia Tramonte  
Departamento de Nutrição – UFSC  
Coordenadora do Programa de Pós-graduação em Nutrição

---

Prof. Dr. Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos  
Departamento de Nutrição – UFSC  
Orientador

Banca Examinadora:

---

Prof. Dr. Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos  
(Presidente)

---

Prof. Dr. Wolney Lisboa Conde  
Universidade de São Paulo

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Maria de Fátima Duarte  
Universidade Federal de Santa Catarina

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Rosane Carla Rosendo  
Universidade Federal de Santa Catarina

**DISSERTAÇÃO DEFENDIDA E APROVADA EM 04 DE DEZEMBRO DE 2007.**

A todas as pessoas que acreditam na eficácia do ensino, da pesquisa, da ciência e do professor, e que buscam a auto-realização como sentido para as suas vidas. Aos meus pais.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao professor Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos pela ajuda, interesse e dedicação com que orientou esta dissertação.

Aos professores Wolney Lisboa Conde, Maria de Fátima Duarte, Rosane Carla Rosendo, por aceitarem a participar da minha banca de defesa de mestrado e pelas contribuições importantes para a finalização da dissertação.

À professora Maria Cristina Calvo, que analisou a proposta de dissertação, conferindo idéias importantes para a finalização do projeto.

À professora Karen Glazer Peres, pelas contribuições dadas ao projeto.

À coordenação, professores e funcionários do programa de Pós-Graduação em Nutrição da UFSC.

Ao pessoal da coleta de dados e organização, indispensáveis para o bom andamento da pesquisa.

A todos os participantes, familiares e responsáveis, sem eles não existiria pesquisa.

A todos os diretores, coordenadores, professores das escolas, pela paciência e disponibilidade com que ajudaram a todos nós.

Ao CNPq, pela contribuição financeira.

Aos familiares, que acreditaram no sonho deste pesquisador e que muito contribuíram para que lhe fosse possível.

Ele defendeu Callas

### **Voltaire**

Frase encontrada no túmulo de Voltaire, colocada como desejo do próprio filósofo. Callas foi um pai de família que sofreu de todas as injustiças possíveis, foi morto e sua família herdou o legado de injustiças. Voltaire foi um profundo defensor da família Callas e da liberdade humana.

Com respeito aquele tempestuoso vento chamado Euroclidão [...] faz uma diferença espantosa entre você olhá-lo, lá fora, de uma janela envidraçada, na qual a geada está do lado externo, e você observá-lo de outra janela, sem caixilhos, na qual a geada está de ambos os lados, e da qual a brava Morte é o único vidraceiro [...]. Sim, estes olhos são janelas, e este meu corpo é a casa. Que pena, aliás, que não hajam tapado as fendas e rachas, e enfiado alguns trapos aqui e lá. Mas agora é muito tarde para fazer melhoramentos. O mundo já está terminado [...]. Pobre Lázaro, batendo os dentes junto ao meio-fio da calçada que lhe serve de travesseiro, e deixando cair os farrapos com seu tiritar, poderia tapar os ouvidos com trapos e pôr na boca um sabugo, e contudo isso não afastaria o tempestuoso Euroclidão [...]. Euroclidão, diz o velho Dives (rico) em seu manto de seda vermelha [...] ‘Que bela noite gelada; como resplende o Órion; que aurora boreal’ [...]. Ora é mais espantoso Lázaro ter de jazer encalhado no meio-fio, em frente à porta do Dives, do que um iceberg atracar numa das Moluscas.

### **Herman Melville**

Moby Dick

## **RESUMO**

O objetivo deste estudo foi investigar a associação entre maturação sexual precoce e obesidade em meninos e meninas de 10 a 14 anos de Florianópolis. Participaram do estudo 629 escolares entre 10 e 14 anos (277 meninos e 352 meninas), obtidos de duas escolas públicas e duas escolas privadas da região central do município. Foi utilizado o índice de massa corporal (IMC) para determinação de sobrepeso e obesidade, com os pontos de corte e os valores de LMS por sexo e idade de Conde & Monteiro (2006). Os valores de LMS de peso e estatura foram obtidos do Centers of Disease Control (CDC 2000). Os valores de LMS foram utilizados para obtenção do Z escore. A maturação sexual foi avaliada de acordo com os estágios de Tanner (1962). Os indivíduos foram agrupados por tercís da idade de acordo com cada estágio e sexo. O 1º tercís foi considerado como maturação sexual precoce; e o 2º tercís, como grupo de referência. As meninas com maturação sexual precoce são mais pesadas, altas e possuem maiores valores de IMC por idade, bem como maior prevalência de sobrepeso incluindo obesidade do que meninas do grupo de referência. Já os meninos com maturação sexual precoce são mais altos por idade; contudo não apresentam maior prevalência de sobrepeso incluindo obesidade. Os achados deste estudo corroboram aqueles da literatura que afirmam que meninas com maturação sexual precoce têm maiores prevalências de obesidade do que meninas sem maturação sexual precoce. Em relação aos meninos, o presente estudo não encontrou associação entre maturação sexual precoce e obesidade.

**PALAVRAS-CHAVE:** Obesidade. Maturação sexual. Escolares. Adolescentes.

## **ABSTRACT**

The aim of this study was to investigate the relationship among early sexual maturation and obesity in students aged 10-14 years from city of Florianopolis. A total of 629 students (277 males and 352 females) aged 10-14 years were included in the study. The sample was obtained from 2 private schools and 2 public schools from Florianopolis city. For determination of overweight and obesity, it was used the body mass index (BMI), with both the LMS values and the cut-points for sex and age proposed by Conde & Monteiro (2006). The values of LMS for weight and stature was obtained by Centers of Disease Control (CDC 2000). The sexual maturation was evaluate by Tanner stages. Subjects were grouped using tertiles of age adjusted for each Tanner stage and sex. Subjects in first tertile were considered early maturing, while subjects in the second tertile were considered reference group. Early maturing girls were heavier, taller and had greater BMI values for age than girls of reference group. Also, the prevalence of overweight including obesity of early maturing girls was greater. Early maturing boys were taller for age than boys of reference group. The prevalence of overweight including obesity was similar in both. The results of this study are similar to the others studies which declare that early maturing girls present greater prevalence of obesity than non-early maturing girls. In boys, the present study doesn't show any tendency towards to the relationship among early sexual maturation and obesity.

**KEYWORDS:** Obesity. Sexual Maturation. Students. Adolescents



## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>9</b>
<b>2 OBJETIVOS .....</b>	<b>12</b>
<b>2 Objetivo Geral .....</b>	<b>12</b>
<b>2 Objetivos Específicos.....</b>	<b>12</b>
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>13</b>
<b>3.1 Obesidade .....</b>	<b>13</b>
<b>3.1.1 Conceito .....</b>	<b>13</b>
<b>3.1.2 Importância do estudo da obesidade .....</b>	<b>15</b>
<b>3.1.3 A obesidade na infância e adolescência .....</b>	<b>18</b>
<b>3.1.4 O uso do índice de massa corporal para diagnóstico da obesidade .....</b>	<b>21</b>
<b>3.2 Puberdade .....</b>	<b>24</b>
<b>3.3 Maturação sexual.....</b>	<b>26</b>
<b>3.3.1 Definição .....</b>	<b>26</b>
<b>3.3.2 Idade de início da puberdade e tendência secular .....</b>	<b>31</b>
<b>3.3.3 Maturação sexual precoce .....</b>	<b>33</b>
<b>4 METODO GERAL.....</b>	<b>39</b>
<b>5 REFERÊNCIA.....</b>	<b>46</b>
<b>6 ARTIGO ORIGINAL .....</b>	<b>60</b>
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>85</b>
<b>8 ANEXOS .....</b>	<b>86</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A obesidade pode ser definida como o excesso de gordura corporal do indivíduo. Sua rede causal envolve a inter-relação de aspectos genéticos e ambientais, influenciando características fisiológicas e comportamentais determinantes do gasto e do consumo energéticos. Portanto, pode ser caracterizada pelo armazenamento de energia proveniente de um longo período de tempo de desequilíbrio no balanço energético<sup>1</sup>. No ser humano, tal armazenamento é realizado quase que exclusivamente na forma de gordura (LOOS & BOUCHARD, 2003; SPEAKMAN, 2004).

A obesidade é considerada uma doença crônica não transmissível, da mesma forma como também são diabetes, doenças cardiovasculares e câncer. Tais doenças são hoje as principais causas de morte tanto em países desenvolvidos quanto em países em desenvolvimento, o que as torna o maior problema de saúde pública na atualidade (WHO, 2002).

Para indivíduos adultos, a literatura aponta que a obesidade é fator de risco para mortalidade e diversos quadros patológicos, como doenças cardiovasculares, diabetes não-insulino-dependentes, certos tipos de câncer, doença da vesícula biliar, além de complicações de ordem psicológicas (HASLAM & JAMES, 2005; JOUSILAHTI et al., 1996; MANSON et al., 1995; NGHS, 1992; WHO, 2000). Já em crianças e adolescentes, estudos também têm apontado que a obesidade é fator de risco para mortalidade, doenças cardiovasculares, diabetes tipo II, síndrome metabólica, entre outros quadros de morbidade (EBBELING et al., 2002; ENGELAND et al., 2003).

Em função do aumento da sua prevalência a obesidade tem sido considerada como uma epidemia mundial. Nos Estados Unidos da América, dados do NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) demonstram que até 1976 houve uma pequena taxa de crescimento na obesidade em adultos. A partir daí, tal taxa teve um incremento cada vez maior. A estimativa referente ao período de 1999-2002 demonstrava que 65% da população adulta norte-americana se encontravam com sobrepeso e 31% com obesidade (NCHS, 2005). O incremento da prevalência de sobrepeso e obesidade nas últimas 2 décadas tem acometido tanto os países em desenvolvimento como os países desenvolvidos. Tal acometimento pode ser generalizado para todas as faixas etárias, sexo e grupos étnicos (EBBELING et al., 2002; WANG et al., 2002).

---

<sup>1</sup> Balanço energético é determinado pela relação entre consumo e gasto energético. O balanço energético influencia a maquinaria fisiológica que regula o peso corporal, armazenamento de energia e depósito de tecidos, determinando também o consumo e gasto energéticos (STUBS & TOLKAMP, 2006).

No Brasil, as estimativas de 3 levantamentos epidemiológicos (1975, 1989 e 1997) nas regiões Nordeste e Sudeste (onde se encontram mais de  $\frac{3}{4}$  da população nacional), baseadas no índice de massa corporal  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , têm apontado para um crescimento da obesidade na idade adulta, tanto nas áreas urbana e rural como em todas as faixas de renda (KAIN et al., 2003). De acordo com a estimativa de 1997, a prevalência de obesidade no Brasil era de aproximadamente 12%. Na idade de 6 a 18 anos, levantamentos epidemiológicos de 1974 e 1997 apresentam o país com uma taxa anual de aumento na prevalência de sobrepeso comparável a dos Estados Unidos da América e maior que países como China e Rússia. Tal tendência é similar para meninos e meninas, meio rural e urbano. Em 1997, de acordo com o critério de diagnóstico proposto por Cole et al. (2000), os dados apontavam para uma prevalência de 13,9% de sobrepeso em pessoas de 6 a 18 anos (WANG et al., 2002).

No município de Florianópolis, a prevalência de sobrepeso e obesidade tem sido determinada nas idades de 7 a 10 anos (ASSIS et al., 2005) e de 15 a 18 anos (FARIAS JUNIOR & LOPES, 2003). Através do critério proposto por Cole et al. (2000), os valores de sobrepeso incluindo obesidade detectados nestas investigações foram de 22,1% e 11,4%, respectivamente.

Vários estudos vêm apontando para diversos fatores de risco que estão associados com o desenvolvimento da obesidade. Condições de saúde da mãe e diabetes gestacional (GILLMAN et al., 2003), fumo e outras complicações durante a gravidez (BURKE et al., 2005), peso ao nascer (SAYER et al., 2004), duração da amamentação (SHIELDS et al., 2006), crescimento durante os primeiros anos de vida (MONTEIRO & VICTORA, 2005), diminuição da atividade física (KIMM et al., 2005), consumo de alimentos com alto valor calórico (BLASS et al., 2006), sedentarismo (HANCOX et al., 2004), e outros, são exemplos de como a etiologia da obesidade pode envolver aspectos de todas as etapas do desenvolvimento do indivíduo, numa relação complexa e imbricada.

A puberdade é um período crucial em relação ao desenvolvimento da obesidade. Diversos estudos têm averiguado a relação que existe entre maturação sexual<sup>2</sup> e obesidade (FREEDMAN et al., 2003; PIERCE & LEON, 2005; VAN LENTHE et al. 1996). Dessa forma, mudanças hormonais

---

<sup>2</sup> A maturação é caracterizada por um processo de evolução do indivíduo, e pode ser entendida como o conjunto de mudanças biológicas que ocorrem de forma seqüencial e ordenada, levando os órgãos, sistemas e conseqüentemente, o organismo, a atingir o estado maduro, adulto. (FAULKNER, 1996; MALINA & BOUCHARD, 2002; MARTIN et al., 2001).

e conseqüentes mudanças no crescimento físico e na composição corporal durante a puberdade podem ser determinantes para o desenvolvimento da obesidade.

Em meninos e meninas, a puberdade produz diferenças marcantes na relação de mudanças hormonais e composição corporal. Nos meninos, há considerável aumento da concentração do hormônio testosterona, que tem função de diminuição de lipogênese, e aumento da lipólise e hipertrofia muscular e óssea. Já nas meninas, há considerável incremento na concentração sanguínea de estrogênios (estradiol, estrona e estriol). Esse hormônio tem efeito maior na estimulação de lipogênese (ROGOL et al., 2002; VELDHUIS et al., 2005).

A maturação sexual precoce é definida como o adiantamento de eventos de maturação sexual. A literatura tem amplamente usado estágios de maturação sexual e idade da menarca como indicadores da maturação sexual, sendo a idade o indicador da precocidade (MALINA & BOUCHARD, 2002; PARENT et al., 2003). Nas meninas, a literatura tem demonstrado que a maturação sexual precoce está associada com maiores prevalências de sobrepeso e obesidade (HIMES et al., 2004; KAPLOWITZ et al., 2001; WANG, 2002). Nos meninos, poucos estudos têm sido feitos para averiguar a relação entre maturação sexual precoce e obesidade, sendo que os resultados são ainda divergentes (RIBEIRO et al., 2006; WANG, 2002).

Diante do exposto de que a obesidade se tornou um problema de saúde pública, com conseqüências diretas na taxa de mortalidade e morbidade, de que há um incremento na prevalência de obesidade no Brasil e no mundo, de que não foram localizados estudos no município de Florianópolis sobre a prevalência de sobrepeso e obesidade na idade de início da puberdade, do fato de que poucos estudos têm apontado a relação de maturação precoce e obesidade em meninos, a seguinte pergunta foi formulada:

A maturação sexual precoce está associada com sobrepeso e obesidade em meninos e meninas escolares de Florianópolis?

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo Geral**

Determinar a influência da maturação sexual precoce no sobrepeso e obesidade em escolares de 10 a 14 anos de ambos os sexos do município de Florianópolis.

### **2.2 Objetivo Específico**

Analisar a associação existente entre maturação sexual precoce e sobrepeso e obesidade em escolares de 10 a 14 anos de idade do município de Florianópolis.

## 3 REVISÃO DE LITERATURA

### 3.1 Obesidade

#### 3.1.1 Conceito

A obesidade pode ser definida como o excesso de gordura corporal relacionado a um padrão de referência populacional (BRAY, 1989; WHO 2000). Seu desenvolvimento depende da relação que existe entre consumo e gasto energéticos e segue o princípio da conservação de energia, cuja afirmação é de que a energia no universo não pode ser criada nem destruída. Esse princípio foi postulado no século XIX, sendo considerada a primeira lei da termodinâmica<sup>3</sup>.

Para se manter vivo o ser humano conta com diversos sistemas multienzimáticos que são definidos como vias metabólicas. Essas vias metabólicas são na verdade reações químicas que ocorrem de maneira coordenada no organismo, dessa forma definindo o metabolismo. Por meio dessas reações é que o ser humano provê sua energia a partir de compostos orgânicos (catabolismo) e também sintetiza a partir desses compostos substratos energéticos que podem ser armazenados e utilizados como fonte energética (anabolismo). Esses compostos orgânicos são obtidos por meio do consumo de alimentos. Dessa forma, o ser humano inevitavelmente precisa ingerir alimentos para a sua sobrevivência. O gasto calórico é o reflexo do metabolismo (NELSON & COX, 2002).

Quando o gasto calórico é maior que o consumo de energia, o suprimento energético é mantido através da depleção de tecidos internos (principalmente gorduras e proteínas). Quando o consumo energético é maior que o gasto, há o acúmulo de tecidos internos (principalmente gordura na forma de tecido adiposo). Isso pode ser demonstrado pela equação: consumo energético = gasto energético + armazenamento energético. Portanto, as relações energéticas entre gasto e consumo, como já foi dito, seguem a primeira lei da termodinâmica (SPEAKMAN, 2004).

Em 1930, Newburgh e Johnston publicaram um artigo intitulado de *Endogenous Obesity – A Misconception*. A questão de partida estava relacionada ao fato de que alguns indivíduos que se submetiam a uma dieta hipocalórica não diminuían de peso, chegando às vezes a ter aumentos de peso. Diante disso, muitos médicos acreditavam que a etiologia da obesidade não estava relacionada com a questão energética. Para averiguar esse problema, os autores relataram um experimento no

---

<sup>3</sup> Termodinâmica é um ramo da Física que se baseia na idéia da conservação de energia e que analisa a processo de conversão de calor em trabalho (NELSON & COX, 2002).

qual dois indivíduos – um sujeito normal e outro com uma doença endócrina relacionada com a etiologia da obesidade, eram mantidos em repouso por uma quantidade de dias, sendo o consumo e o gasto deles constantemente monitorados. Mesmo em face de uma dieta com déficit calórico (o gasto energético sobrepujava o consumo), em certos momentos havia o aumento de peso nos 2 indivíduos. Os autores foram capazes de demonstrar que tal aumento de peso foi devido à retenção hídrica. O princípio da conservação de energia tinha sido mantido, independente da situação fisiológica do indivíduo. Dessa forma, houve depleção de substratos internos (gorduras e proteínas) para suprir a necessidade energética.

Portanto, a obesidade pode ser considerada um problema de desequilíbrio no balanço energético. O balanço energético é determinado pela relação entre gasto e consumo energéticos. O balanço energético acaba modificando a maquinaria fisiológica que regula o peso corporal, armazenamento de energia e depósito de tecidos, determinando também o consumo e gasto energéticos. Aspectos como temperatura, hipóxia (baixo nível de O<sub>2</sub>), infecções, doenças, traumas, gravidez, crescimento e desenvolvimento, tamanho corporal, atividade física e ingestão de alimentos podem ser determinantes do balanço energético (LOOS & BOUCHARD, 2003; STUBS & TOLKAMP, 2006).

Para Speakman (2004), a obesidade é decorrente da interrelação entre genética e ambiente, o que determina a fisiologia e o comportamento de indivíduos e tem influência sobre o balanço energético. Portanto, a obesidade ocorre quando o desequilíbrio no balanço energético permanece por um longo período de tempo, sem que haja alternância de períodos com mobilização energética (STUBS & TOLKAMP, 2006).

Ainda para Speakman (2004), a etiologia da obesidade deve ser entendida a partir de duas vertentes. A primeira relaciona a tendência de obesidade em função do tempo. Nessa, é importante a análise de grupos de pessoas e questões relacionadas a tais grupos. Na segunda vertente, se tem como análise o fato de que em qualquer ambiente vão existir pessoas magras e gordas, independente do tempo histórico, condição socioeconômica, etnia, e qualquer outro fator determinante.

Dessa forma, segundo a primeira vertente, a obesidade está associada a questões socioeconômicas, étnicas e culturais. Na maioria dos países ocidentais, há gradativos incrementos na prevalência de obesidade. Nesses países parece haver uma relação inversa entre renda e escolaridade com obesidade. Além disso, os indivíduos de etnia negra, principalmente as mulheres, parecem ter um risco aumentado de desenvolvimento de obesidade. Já nos países em desenvolvimento, a relação entre nível socioeconômico e obesidade parece ser positiva (EBBELING et al., 2002). Aspectos comportamentais que foram modificados principalmente nos

últimos 25 anos são determinantes para o desenvolvimento da obesidade. O sedentarismo, representado pelo tempo na frente da televisão e as comodidades da vida moderna; o baixo nível de atividade física; o estresse da vida industrial; e o incremento do consumo de alimentos com alto valor calórico e baixo valor nutritivo são exemplos de como o comportamento pode determinar o desenvolvimento da obesidade (BLASS et al., 2006; HANCOX et al., 2004; HASLAM & JAMES, 2005; KIMM et al., 2005; LOOS & BOUCHARD, 2003)

A segunda vertente vai analisar a susceptibilidade de indivíduos ao desenvolvimento da obesidade, dando importância à questão genética. Estudos com gêmeos monozigóticos e dizigóticos, filhos adotados e familiares são a base desse tipo de análise. Dessa forma, existem fortes evidências mostrando a alta determinação genética da obesidade. Estudos com gêmeos monozigóticos, dizigóticos ou monozigóticos vivendo separadamente têm encontrado que a hereditariedade explica em torno de 70% a variação de adiposidade corporal (LOOS & BOUCHARD, 2003; SORENSEN, 1995).

Entretanto, é certo que o desenvolvimento da obesidade vai envolver a questão ambiental e genética. Assim, a predisposição genética só pode influenciar o desenvolvimento da obesidade desde que haja a interação com um ambiente propício. As mudanças no estilo de vida ocorridas nas últimas décadas, principalmente nos países industrializados, que influenciaram na diminuição do gasto calórico e no aumento no consumo energético, são os maiores determinantes do desenvolvimento da obesidade nos tempos atuais (LOOS & BOUCHARD 2003; SPEAKMAN, 2004; STAUFFACHER & RENOLD, 1964; WYATT et al., 2006).

### **3.1.2 Importância do estudo da obesidade**

Estudos associativos têm demonstrado a relação existente entre obesidade e mortalidade e obesidade e doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes, dislipidemias, hipertensão, doença arterial coronariana (BRAY 1989; HASLAM & JAMES, 2005; WHO, 2000).

A relação entre obesidade e mortalidade é amplamente discutida nas revisões de Bray (1989), Haslam & James (2005) e WHO (2000). Uma forma de verificar tal associação é a aplicação de estudos ou procedimentos estatísticos que possibilitem estabelecer a relação entre as variáveis índice de massa corporal (IMC)<sup>4</sup> e mortalidade. Os modelos de curva obtidos da associação entre

---

<sup>4</sup> O IMC pode ser usado para diagnóstico do estado nutricional. Por meio de pontos de cortes, são obtidos valores de IMC que são indicativos de desnutrição, sobrepeso e obesidade. Explicações sobre o seu uso serão dadas no item 3.1.4.



estas variáveis podem apresentar várias formas, tais como os formatos de “J”, “U”, “crescente” ou nenhuma associação (HASLAM & JAMES, 2005; WHO, 2000). O que determina essas formas é principalmente o controle de variáveis de confusão como fumo (já que fumantes são normalmente mais magros e têm uma maior taxa de mortalidade) e condições clínicas como hipertensão e hiperglicemia (BRAY 1989; WHO, 2000).

Manson et al. (1995) estudaram a relação entre IMC e mortalidade em 115195 mulheres de 30 a 55 anos envolvidas num estudo prospectivo de coorte durante 16 anos. O risco relativo de todas as mulheres que morreram (4726) demonstrou ser maior para mulheres com IMC abaixo de 19 Kg/m<sup>2</sup>, quando comparado com o risco de mulheres com IMC normal (entre 19 e 25) e IMC correspondente a sobrepeso (entre 25 e 29). Portanto, a relação entre obesidade (diagnosticada pelo IMC) e mortalidade teve a forma de “U”. Quando havia o ajuste por idade, fumo e manutenção de peso estável (dando um total de 531 mortes), o risco relativo teve uma forma de “J”. Dessa maneira, parece que o ajuste por fumo e manutenção de peso estável oferece mais indicação da associação entre obesidade e mortalidade. A associação entre IMC e mortalidade é mostrada na figura 1.

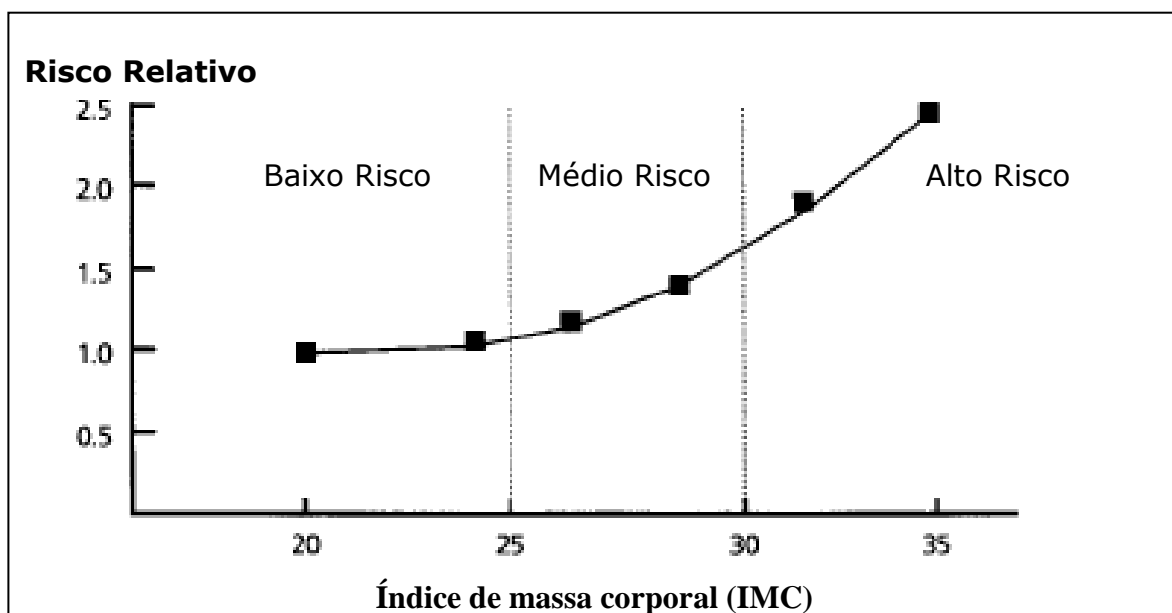


Figura 1: Associação entre índice de massa corporal (IMC) e risco relativo de mortalidade.

Retirado de WHO, 2000. O gráfico mostra o aumento do risco a partir do IMC de 25 (diagnóstico de sobrepeso) e 30 Kg/m<sup>2</sup> (diagnóstico de obesidade).

Além desses dados associativos, estudos clínicos vêm apontando para a relação que existe entre localização/quantidade de adipócitos e o desenvolvimento de doenças. O tecido adiposo, antes visto como um simples reservatório de energia passou a ser entendido como um complexo órgão com múltiplas funções, fazendo parte da regulação endócrina do organismo. Atualmente é reconhecida a existência de uma série de substâncias liberadas pelo tecido adiposo, chamadas de

adipocinas, cuja ação tem influência na regulação de processos como função endotelial, aterogênese, sensibilidade à insulina e balanço energético. Dessa forma, tais adipocinas fazem parte direta da fisiopatologia de certas doenças como diabetes, hipertensão, arteriosclerose, dislipidemias, doenças coronarianas, entre outras (FONSECA-ALANIZ et al., 2006; RIBEIRO FILHO et al., 2006; SNIJDER et al., 2006).

A tabela 1 mostra os problemas associados com a obesidade e o risco relativo aproximado de cada um deles. A tabela divide os problemas em três categorias, de acordo com o risco relativo de cada problema. Para maiores discussões da plausibilidade biológica da relação obesidade e tais quadros clínicos ver referências Bray (1989), Haslam & James (2005) e WHO (2000).

Tabela 1: Risco relativo de problemas de saúde associados com a obesidade.

<b>Fortemente aumentado (Risco relativo muito maior que 3)</b>	<b>Moderadamente aumentado (Risco relativo próximo De 2 a 3)</b>	<b>Levemente aumentado (Risco relativo entre 1 e 2)</b>
Diabetes não-insulino-dependente	Doença coronariana	Câncer de mama e pós-menopausa em mulheres; câncer do endométrio e de cólon
Doença da vesícula biliar	Hipertensão	Anormalidades de hormônios reprodutivos
Dislipidemias	Osteoartrite (joelhos)	Cisto nos ovários
Resistência à insulina		Dores nas costas
Apnéia de sono		
Baixa eficiência da respiração		

Fonte: WHO (2000).

O quadro da obesidade é agravado quando se analisam os dados de prevalência mundial. De acordo com o relatório da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2000), a prevalência mundial de obesidade tem aumentado numa taxa alarmante. O que antes era considerada uma doença que acometia países desenvolvidos, a partir das 2 últimas décadas passou também a acometer países em desenvolvimento, com taxas de crescimento maior que a dos países ricos (WHO, 2000).

Dessa forma, o número de pessoas obesas é maior que o número de pessoas desnutridas na maioria dos países em desenvolvimento (RAYMOND et al., 2006; WHO, 2000). Portanto, a obesidade é hoje considerada uma doença crônica não transmissível, com taxas de incremento que lhe dão características epidêmicas, afetando tanto países desenvolvidos quanto países em desenvolvimento (RAYMOND et al., 2006; EBBELING et al., 2002; WHO, 2000).

O processo de transição demográfica (aumento do % de pessoas acima de 65 anos, diminuição da mortalidade infantil), aliado ao fato de a obesidade ser uma doença crônica com proporções epidêmicas, faz com que a obesidade seja também analisada em função de aspectos econômicos. Assim, o custo econômico advindo da obesidade pode ser visto pela quantidade de dias perdidos de trabalho devido a problemas de saúde e pelo custo do tratamento, principalmente devido às doenças associadas (RAYMOND et al., 2006).

Dados da Inglaterra de 1998 mostram que o gasto com obesidade teve um impacto estimado na economia do país de £2150 milhões, o que poderia ser evitado com a adoção de estratégias de prevenção e tratamento a longo prazo (AVENELL et al., 2004). Dados de 1994 dos Estados Unidos da América, estimam que o gasto com obesidade atingiu os US\$ 45.800.000,00, um total de 6,8% do gasto nacional com saúde (WHO, 2000).

Assim, a obesidade é considerada uma doença crônica não transmissível que tem influência na mortalidade das pessoas e diminuição da expectativa de vida, bem como se apresenta como fator de risco para uma série de doenças crônicas e outras patologias e quadros clínicos. A prevalência de obesidade vem incrementando no mundo numa taxa nunca vista anteriormente. O impacto dessa epidemia na economia dos países e na saúde das pessoas confere uma importância fundamental ao estudo da obesidade em relação ao entendimento de suas causas, para que se possam efetivar ações na direção de controle, prevenção e tratamento (AVENELL et al., 2004; EBBELING et al., 2002; HASLAM & JAMES, 2005).

### **3.1.3 A obesidade na infância e adolescência**

Os estudos que tratam do tema obesidade nas duas primeiras décadas de vida são relativamente recentes quando comparados com os estudos sobre obesidade na idade adulta. Nesse sentido, 2 aspectos devem ser destacados para se considerar a importância do tema nas crianças e adolescentes: a relação de sobrepeso e obesidade com mortalidade/morbidade e o aumento de prevalência no mundo.

Em relação a dados de mortalidade, os achados na literatura têm demonstrado que sobrepeso e obesidade na infância e adolescência estão associados com mortalidade na idade adulta, sendo tal associação mais evidente em indivíduos do sexo masculino. Engeland et al. (2003 e 2004), Gunnell et al. (1998) e Must et al. (1992) encontraram que o risco de morte por todas as causas na idade adulta foi, respectivamente, na ordem de 30, 40, 50 e 190% maior para meninos que tiveram sobrepeso e obesidade durante infância e adolescência quando comparados com indivíduos com peso normal. Essa probabilidade já é maior mesmo com um ponto de corte referente a um percentil igual ou acima de 75, o que é um critério menor do que os pontos de corte normalmente usados em

diagnósticos populacionais [maior ou igual a percentil 85 para sobrepeso – ver NCHS (2002) e Must et al. (1991)].

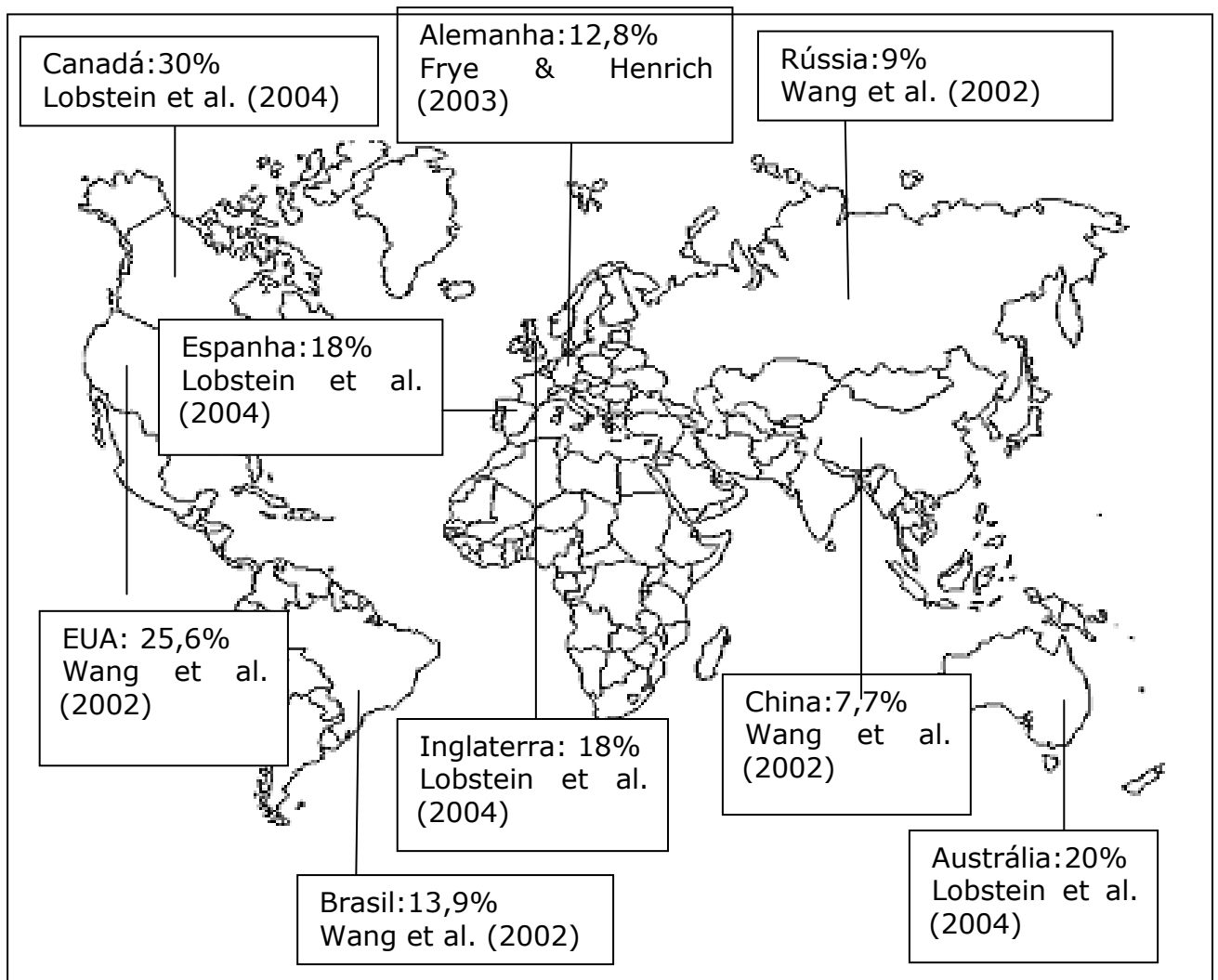
Nas mulheres, os estudos de Must et al. (1992) e Gunnell et al. (1998) não encontraram um risco maior de morte na idade adulta em meninas com sobrepeso e obesidade na idade adolescente. Engeland et al. (2003 e 2004), entretanto, encontraram que o risco de morte é na ordem de 30 a 40% maior para meninas que tiveram o percentil do IMC maior ou igual a 85, e 100% maior para quem teve o percentil do IMC maior ou igual a 95 (critério do CDC – Centers for Disease Control and Prevention). Van Dam et al. (2006) também encontraram riscos aumentados de morte na ordem de 30 a 40% para mulheres que aos 18 anos tinham IMC entre 25 e 35 Kg/m<sup>2</sup> e na ordem de 120% para mulheres que tinham IMC maior que 35.

Além dos dados preocupantes de mortalidade apresentados anteriormente, diversos estudos têm demonstrado a alta associação entre IMC na idade infantil com IMC e adiposidade na idade adulta (DESHMUKH-TASKAR et al., 2006; FREEDMAN, et al., 2005; KVAAVIK et al., 2003), bem como o risco aumentado de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade terem maiores chances de desenvolvimento de morbidades, como elevada pressão arterial (FIELD et al., 2005), aumento do colesterol (SRINIVASAN et al., 1996) e de triglicerídeos (THOMPSON et al., 2007) sanguíneo, síndrome da resistência à insulina (SRINIVASAN et al., 2002) e incremento da espessura íntima-média carotídea (OREN et al., 2003).

Nos levantamentos feitos na comunidade de Bogalusa, Louisiana, EUA, Freedman et al. (1999) verificaram associação entre obesidade (IMC acima do percentil 95) e diversos fatores de risco para doenças cardiovasculares: colesterol total (CT), triglicerídeos (TG), lipoproteínas de baixa (LDL) e alta densidade (HDL), insulina, pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD). A amostra consistiu de 9167 crianças e adolescentes de 5 a 17 anos, retirados de levantamentos feitos entre 1973 e 1994. As associações mostraram maiores risco de morbidade entre indivíduos obesos quando comparados com indivíduos não obesos (abaixo do percentil 85), podendo destacar TG, insulina e PAS com respectivos valores de razão de chances (intervalo de confiança) de 7,1 (5,8-8,6), 12,6 (10-16) e 4,5 (3,6-5,8).

Dados de estudos clínicos em crianças e adolescentes têm mostrado que indivíduos obesos possuem maiores níveis de arteriosclerose e lesões nas artérias (McGILL et al., 2000; STRONG et al., 1999), diabetes tipo II e prejudicada sensibilidade à insulina, apresentando também anormalidade no metabolismo de glicose (GORAN et al., 2003). Além disso, diversas complicações hepáticas, renais, músculo-esqueléticas, neurológicas e psicológicas têm sido associadas com a obesidade nas duas primeiras décadas de vida (EBBELING et al., 2002).

Assim como em adultos, a prevalência da obesidade em crianças e adolescentes têm tomado proporções epidêmicas, com crescimento que vem aumentando nas últimas décadas (EBBELING, 2002). A figura 2 mostra a prevalência de obesidade de acordo com o critério de IMC proposto por Cole et al. (2000) para alguns países (Canadá, Alemanha, Rússia, Espanha, Estados Unidos da América – E.U.A, Inglaterra, China, Brasil, Austrália), na qual se observa uma variação entre 7,7% a 30,0%. Essa referência é uma base internacional para determinar a prevalência de sobrepeso e obesidade, o que permite fazer comparações entre países. Maiores explicações são dadas no item 3.1.4. Na figura, são mostrados dados de prevalência de sobrepeso incluindo obesidade.



Nota: Brasil, Estados Unidos, China e Rússia: 6-18 anos; Canadá: 7-13 anos; Austrália: 2-18 anos; Alemanha: 5-14 anos. Espanha: 5-14 anos; Inglaterra e Escócia: 4-11 anos. Dados de sobrepeso incluindo obesidade, de acordo com a referência para IMC de Cole et al. (2000).

Figura 2: Dados de prevalência de obesidade em alguns países do mundo: Canadá, Alemanha, Rússia, Espanha, Estados Unidos da América – E.U.A, Inglaterra, China, Brasil, Austrália.

É preocupante a taxa de incremento na prevalência de sobrepeso incluindo obesidade no Brasil na idade de 6 a 18 anos. Nas últimas duas décadas, essa prevalência tem aumentado 0,46% ao ano,

versus 0,22 na China, -1,10 na Rússia, 0,57 nos Estados Unidos e 1% no Canadá, Austrália e Reino Unido (LOBSTEIN et al., 2004; WANG et al., 2002). Na população urbana brasileira, essa taxa tem sido de 0,63% ao ano (WANG et al., 2002).

Em Florianópolis, estudo representativo da população de escolares de 7 a 10 anos, realizado em 2002, trata da prevalência de sobrepeso incluindo obesidade. Os dados apontam para um valor de 22,1% de crianças diagnosticadas com sobrepeso incluindo obesidade, das quais 5,5 % são obesas. Esses dados são muito semelhantes aos dados encontrados nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil (17,4%) e são menores que os dados dos Estados Unidos (22%), Portugal (31,5%), Itália (29%) e Alemanha Ocidental (26,6%) (ASSIS et al.,2005; ASSIS et al., 2006).

### **3.1.4 O uso do índice de massa corporal para diagnóstico da obesidade**

Além das limitações inerentes a qualquer diagnóstico de obesidade (heterogeneidade dos indivíduos devido a questões como diferenças étnicas, sociais, econômicas e culturais), o diagnóstico em crianças e adolescentes através do IMC deve ser visto com base em duas questões fundamentais.

A primeira se refere ao processo de crescimento e desenvolvimento<sup>5</sup> que produz alterações significativas em variáveis como peso, estatura, composição corporal e densidade corporal. Dessa forma, o IMC apresenta mudanças significativas ao longo das duas primeiras décadas de vida (VELDHUIS et al., 2005; WELLS & FEWTRELL, 2006). Não é objetivo desta revisão tratar dessas mudanças com ampla base teórica, mas se deve ressaltar que o diagnóstico da obesidade deve ser feito à luz dessas considerações. Portanto, o uso do IMC e consequentemente o diagnóstico de obesidade em crianças e adolescentes deve ser feito relativo à idade e ao sexo (FREEDMAN et al.,2005). A outra questão se refere ao fato de que crianças e adolescentes muitas vezes não apresentam taxas de mortalidade ou morbidade que possam ser critério de determinação de um

---

<sup>5</sup> Crescimento é o incremento no tamanho do corpo como um todo ou no tamanho de partes específicas do corpo. É o conjunto de hiperplasia (aumento do número de células), hipertrofia (aumento do tamanho das células) e o incremento da quantidade de substância intercelular (entre as células). Já desenvolvimento deve ser visto em dois contextos: o biológico e o comportamental. O primeiro se refere à ativação de genes que possam fazer o processo de diferenciação e especialização de células. O segundo contexto relaciona à interação do indivíduo com o ambiente (MALINA & BOUCHARD, 1991).

ponto de corte<sup>6</sup> não arbitrário para a obesidade. A saída tem sido proposta pela identificação de pontos de corte para a idade a partir do uso de pontos de corte para adultos (COLE et al., 2000; CONDE & MONTEIRO, 2006). São ainda muito utilizados para essa faixa etária os pontos de corte retirados de amostras de levantamentos populacionais, cujo critério diagnóstico é determinado arbitrariamente. Entretanto, tal medida não tem a mesma força do que teria caso fosse determinada a partir da associação com algum indicador de mortalidade ou doença.

O IMC é uma medida derivada da relação entre peso (kg) e estatura<sup>2</sup> (m). A origem do IMC data do século 19, e foi no século 20 que seu uso foi amplamente difundido inicialmente para indivíduos e populações de adultos. No final da década de 1970 é que o uso do IMC foi também proposto para diagnósticos nutricionais em crianças e adolescentes (HALL & COLE, 2006)

O IMC não mede gordura corporal. A medida do IMC reflete o peso por estatura. Como a obesidade se refere ao excesso de gordura corporal, o termo obesidade a partir do IMC em algumas referências não é mais usado. Por exemplo, a referência do CDC usa risco de sobrepeso e sobrepeso no lugar de sobrepeso e obesidade. Entretanto, várias referências ainda usam o termo obesidade (COLE et al., 2000; CONDE & MONTEIRO, 2006).

O uso do IMC tem sido difundido no século 20 devido à facilidade de obtenção das medidas de peso e estatura e na relação que foi estabelecida entre IMC e gordura corporal. Freedman et al. (2005) citam que estudos têm encontrado que a variabilidade da gordura corporal em adultos (medida por absorptometria de raio X de dupla energia – DEXA<sup>7</sup>) explicada pelo IMC é na ordem de 75%. Já em crianças e adolescentes, essa associação tem sido relatada com menores valores, com 40% da variabilidade da gordura corporal explicada pelo IMC (FREEDMAN et al., 2005; MEI et al., 2002).

A associação entre IMC e adiposidade é mais acurada em crianças e adolescentes com maiores níveis de gordura corporal. Freedman et al. (2005) encontraram que o índice de massa

---

<sup>6</sup> Índice antropométrico representa a relação entre duas variáveis antropométricas (IMC, por exemplo). A partir do momento em que se tenha uma distribuição desse índice numa amostra, pode-se determinar pontos (na verdade será um valor) no qual se encontram um percentual de indivíduos que tenham valores acima ou abaixo desse ponto (valor). O ponto de corte, portanto, representa esse ponto retirado de uma distribuição amostral de um índice antropométrico. Dessa forma, ele se torna um indicador (WHO, 1995).

<sup>7</sup> Para ver revisão sobre os métodos de diagnóstico de obesidade ver Wells & Fewtrell (2006), Lobstein et al. (2004) e Goran (1998).

gorda (massa de gordura  $\div$  altura<sup>2</sup>) aos 6 e 17 anos de idade incrementou substancialmente somente após o IMC ser maior que 1 escore Z ( $\approx$  percentil 85).

Uma das principais limitações do uso do IMC reside no fato de que ele não discrimina o tipo de tecido (muscular ou adiposo). Assim, indivíduos com o mesmo IMC podem ter variados percentuais de gordura (%gordura). Com as mudanças corporais que acontecem ao longo das duas primeiras décadas de vida, essa não discriminação torna-se uma limitação muito importante (HALL & COLE, 2006).

Essa limitação do uso do IMC tem sido uma das explicações apontadas por não ter sido verificada relação entre IMC e mortalidade em estudos de coortes (CORRAL et al., 2006; LAWLOR & LELON, 2005). Dessa forma, os autores ressaltam a importância de averiguação dessas associações com indicadores de gordura corporal.

Mesmo assim, a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda o uso do IMC para pesquisas populacionais (JAMES, 2005). Wells & Fewtrell (2006) recomendam o uso do IMC para diagnóstico do estado nutricional, já que é questionado o uso do IMC para associações com composição corporal.

Desde 1995 que a OMS destaca a necessidade de construção para a população de crianças e adolescentes de curvas de referências do IMC e respectivos pontos de corte para baixo peso (indicador de desnutrição) sobrepeso e obesidade específicos para cada país. Além disso, a OMS também destacou a necessidade de construção de pontos de corte para diagnóstico de sobrepeso e obesidade, também para a população de crianças e adolescentes, com base em uma amostra que possibilitasse o uso dessa referência no mundo inteiro, permitindo o comparativo entre países (JAMES, 2005).

Cole et al. (2002) reuniram dados de IMC de crianças e adolescentes de 6 países: Brasil, Grã-Bretanha, Hong Kong, Holanda, Singapura e Estados Unidos da América. Os valores críticos do IMC por idade e sexo para determinação de sobrepeso e obesidade foram construídos a partir dos dados desses países, sendo os respectivos pontos de corte determinados a partir dos valores de referência adulta, idade de 18 anos (25 e 30Kg/m<sup>2</sup>, respectivamente).

No Brasil, Conde & Monteiro (2006), em analogia ao estudo de Cole et al. (2000), construíram para crianças e adolescentes brasileiros de 2 a 19 anos curvas de referência do IMC por idade e sexo. Essa amostra foi retirada de uma base de dados coletada em 1989 pelo IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). Os pontos de corte para definição dos diferentes estados nutricionais (baixo peso, sobrepeso e obesidade) foram determinados a partir dos valores de IMC para indivíduos adultos (17,5, 25 e 30 Kg/m<sup>2</sup>).



### 3.2 Puberdade

A puberdade é definida por uma série de eventos maturacionais que são interrelacionados e que promovem mudanças corporais (estirão pubertário), desenvolvimento da função reprodutiva e dos caracteres sexuais secundários (SILVA & ADAN, 2003). Nesse período é que acontece a maior diferenciação sexual desde a vida fetal e a mais rápida taxa de crescimento linear desde os primeiros anos de vida, além do ganho de estatura e peso que irão definir tais variáveis na idade adulta (ROGOL et al., 2002).

Apesar de a puberdade produzir efeitos muito distintos entre os sexos, existe alguns aspectos hormonais que são semelhantes entre meninos e meninas. As evidências advindas de estudos científicos têm corroborado a hipótese de que o início da puberdade parece ser um evento dependente do hormônio do crescimento (GH). Tal hormônio estaria associado com a produção de IGF1 pelo fígado, um outro hormônio polipeptídico, cuja ação tem relação com o aumento de concentração durante a puberdade do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), liberado pelo hipotálamo. Esse GnRH é que está associado com a liberação de hormônios gonadotróficos (FSH e LH – hormônios folículo-estimulante e luteinizante, respectivamente) pela hipófise (PINYERD & ZIPF, 2005; VELDHUIS et al., 2005).

A partir daí é que há considerável diferenciação entre os sexos. FSH e LH têm função de estimular as gônadas (testículos e ovários) a produzirem os hormônios sexuais – testosterona e estrogênios. Os dois hormônios são produzidos por ambos os sexos. Só que a testosterona se apresenta numa concentração sanguínea muito maior no sexo masculino e os estrogênios no sexo feminino. Por esse motivo é que a testosterona é o hormônio sexual masculino e os estrogênios o hormônio sexual feminino (LONGUI et al., 2001). O termo estrogênios reflete uma série de substâncias, sendo as mais estudadas a estrona, estriol e principalmente o estradiol (POWERS & HOWLEY, 2000)

Tal processo maturacional acontece num eixo chamado de hipotálamo-pituitária-gônada, já que envolve o hipotálamo, a hipófise e as gônadas (testículos e ovários). Anteriormente à maturação desse eixo (aproximadamente 2 a 3 anos), há a maturação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, onde há a liberação de hormônios do córtex da supra-renal (MATSUDO & MATSUDO, 1991).

A maturação desses dois eixos e a conseqüente liberação hormonal é que está associado com o desenvolvimento das células sexuais – espermatozóides e óvulos –, e das características sexuais secundárias – pêlos, seios, órgão genital, voz (PARENT et al., 2003; ROGOL et al., 2002). Na figura 3 são apresentados a idade cronológica da menarca (1ª menstruação), bem como o início e a

duração do desenvolvimento de pêlos púbicos, genitália nos meninos e seios nas meninas, e estirão de crescimento.

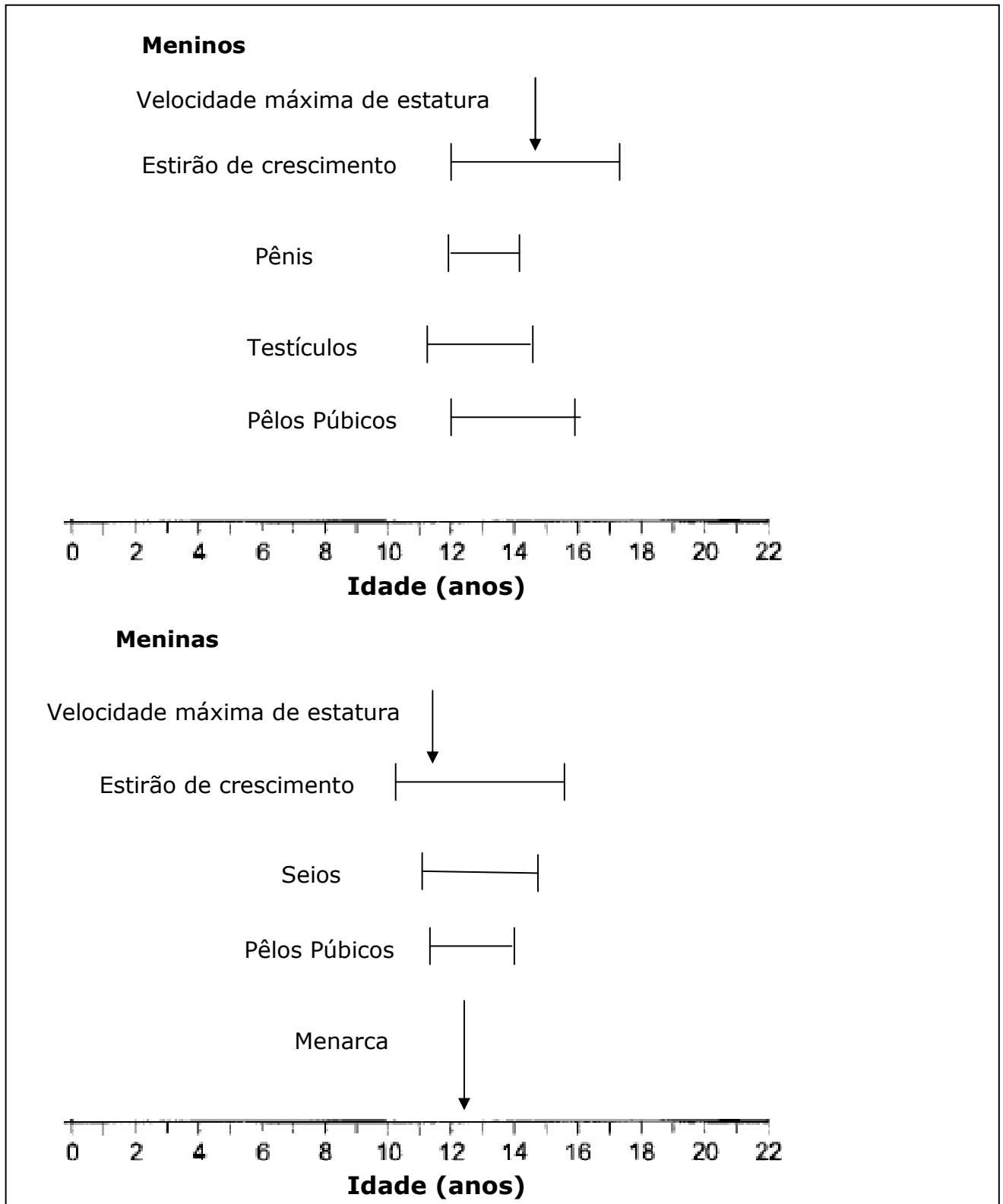


Figura 3: Desenvolvimento das características sexuais secundárias, estirão de crescimento e velocidade máxima de estatura em meninos e meninas durante a puberdade.

Fonte: Faulkner (1996) e Pinyerd & Zipf (2005)

O estirão de crescimento é caracterizado como o aumento na velocidade de incremento da estatura, sendo a velocidade máxima de estatura<sup>8</sup> o indicador mais usual desse acontecimento.

É evidente a diferença entre meninos e meninas na questão de início, progressão e seqüência de eventos maturacionais. Nos meninos, além de haver o início tardio, a progressão também é mais lenta em relação às meninas. Nos meninos, o primeiro sinal da puberdade é o incremento no volume testicular, que chega a níveis acima de 3 ml. Já nas meninas, o primeiro evento da puberdade é o início do estirão de crescimento em estatura (PARENT et al., 2003)

Além disso, os hormônios sexuais produzem efeitos também no crescimento físico e composição corporal. Em relação ao crescimento físico, a testosterona é um hormônio que tem função de aumento do crescimento e densidade dos ossos, aumento na massa muscular e diminuição de lipogênese. Já o estradiol, um tipo de estrogênio, tem efeito principal no aumento da lipogênese.

Nesse sentido, a composição corporal é diferentemente modificada entre os sexos. Nos meninos, há uma significativa redução do percentual de gordura com a puberdade. Nas meninas, o percentual de gordura é aumentado. A estatura também é bem modificada. Após a puberdade, a diferença de estatura entre meninos e meninas é maior quando comparada com o início da puberdade (VELDHUIS et al., 2005).

### **3.3 Maturação sexual**

#### **3.3.1 Definição**

A maturação sexual é um tipo de maturação biológica e ocorre durante o período da puberdade. A maturação biológica pode ser definida como o processo de progressão em direção ao estado biológico maduro, acontecendo a especialização e a diferenciação celular (FAULKNER, 1996; MALINA & BOUCHARD, 1991; ROGOL, 2002). Os métodos mais empregados para determinação da maturação biológica estão descritos no quadro 1, onde também são descritos algumas características desses métodos<sup>9</sup>.

A avaliação da maturação sexual é o método mais empregado em estudos populacionais para avaliação da maturação biológica devido a sua facilidade de aplicação e baixo custo. A idade da

---

<sup>8</sup> Representa a idade na qual acontece a maior velocidade de ganho na estatura durante o período de estirão pubertário (MALINA & BOUCHARD, 1991).

<sup>9</sup> Para maiores descrições dos métodos, ver Malina & Bouchard (1991).

menarca e os estágios de maturação sexual propostos por Tanner em 1962 (ver anexos 1 e 2) são os métodos mais amplamente utilizados para avaliação da maturação sexual (MALINA & BOUCHARD, 1991).

A planilha de Tanner consiste em 5 figuras de desenvolvimento de órgão genital para meninos e seios para meninas e 4 figuras para desenvolvimento de pêlos púbicos para ambos os sexos. Cada figura representa um estágio de maturação sexual, sendo o estágio 1 de desenvolvimento de órgão indicador de estado infantil (pré-púbere) e o estágio 5 indicador de estado maduro adulto. Já em relação aos pêlos púbicos, a descrição é a mesma, sendo que cabe ressaltar que não existe figura para o estágio 1. O estágio 2 indica o início do desenvolvimento maturacional para cada indicador – órgão, seio ou pêlos púbicos. Os estágios 3 e 4 indicam continuidade no processo maturacional (Anexos 1 e 2). O quadro 2 descreve os 5 estágios para meninos e meninas.

A avaliação direta da maturação sexual é feita por meio de um observador. Já na auto-avaliação, o indivíduo deve indicar qual estágio mais se assemelha com o que ele se encontra. Portanto, a auto-avaliação é uma medida mais subjetiva, já que depende da auto-avaliação do próprio avaliado.

A avaliação direta pode ser feita apenas pela inspeção visual ou também pela palpação e orquidômetro (para testículos). A palpação e o uso de orquidômetros aumentam a exatidão e precisão da avaliação. Isso se torna importante em pesquisas nas quais existam vários avaliadores. A obtenção de medidas por meio de orquidômetro e palpação podem minimizar o erro inerente à utilização de vários avaliadores, aumentando a confiabilidade inter e intra-avaliador (MALINA & BOUCHARD, 1991; PARENT et al., 2003).

Matsudo e Matsudo (1991) realizaram um estudo de validação da auto-avaliação da maturação sexual em 174 indivíduos do sexo feminino (média de 11,5 anos) e 178 indivíduos do sexo masculino (média de 13,1 anos). O processo de validação aconteceu com um médico e uma médica treinados que realizavam a inspeção e a autoavaliação acontecia em grupos. Dentre os achados se destacam:

1. No total, o percentual de concordância entre avaliador e avaliado foram, para meninas e meninos respectivamente, 60,9% e 60% (seios e genital) e 71,3% e 69,7% (pêlos púbicos);
2. A concordância foi menor nos estágios 2, 3 e 4, variando de 23% para B4 e G3 à 83,7% para G4. As maiores concordâncias aconteceram nos estágios 1 e 5.
3. A reprodutibilidade para avaliadores e avaliado variou de 80% a 90%.

Os autores consideram a auto-avaliação uma técnica válida para avaliação da maturação sexual, apresentando validade moderada a alta e reprodutibilidade alta, podendo ser aplicada a partir

dos 6 anos. Martin et al. (2001) recomendam também o uso da auto-avaliação da maturação sexual em pesquisas populacionais.

Quadro 1: Métodos de determinação da maturação biológica, instrumentos utilizados, formas de determinação, prós e contras de cada método.

<b>Método</b>	<b>Descrição</b>	<b>Instrumentos utilizados</b>	<b>Formas de determinação</b>	<b>Prós</b>	<b>Contra</b>
Maturação esquelética	É baseado na idade esquelética. A idade esquelética é determinada a partir da forma óssea de ossos longos e curtos. Normalmente se utiliza os ossos da mão e do punho.	Raio X	As 3 formas de determinação mais conhecidos são: Método de Greulich-Pyle, Método de Tanner-Whitehouse e Método Fels. Cada método tem os critérios e populações de referências para determinação da idade esquelética	Pode ser utilizado em todas as fases da vida	Uso do raio X
Maturação somática	Baseado em características somáticas, sendo a estatura a medida antropométrica mais amplamente utilizada.	Específico para a medida de interesse.	Velocidade máxima de estatura e percentual de estatura na idade adulta	Facilidade de obtenção das medidas e custo baixo. Viável para estudos populacionais	Necessidade de estudos longitudinais
Maturação dental	Baseado no processo de formação e calcificação de dentes permanentes	Raio X	Também dependem de populações de referências		Uso do raio X
Maturação sexual	Baseado na avaliação de características sexuais secundárias	Fotos, questionários, orquidômetros	Avaliação de órgão genital, seio, pêlos, voz, menarca	Custo baixo, viabilidade para estudos populacionais e validade para determinação de maturação biológica durante adolescência.	Pode ser utilizado apenas durante o período da puberdade

Fonte: Faulkner (1996) e Malina & Bouchard (1991)

Quadro 2: Descrição dos estágios de maturação sexual segundo Tanner, 1962 (anexos 1 e 2).

Meninos				Meninas			
Desenvolvimento de órgão genital		Desenvolvimento de pêlos púbicos		Desenvolvimento de seios		Desenvolvimento de pêlos púbicos	
G1	O pênis, testículo e escroto são infantis. Persiste desde o nascimento até o início da puberdade	PH1	Não há presença pêlos púbicos	B1	Seios são pré-adolescentes. Há uma pequena elevação da papila somente	PH1	Não há presença de pêlos púbicos
G2	O testículo e escroto são aumentados, mas o pênis não. A pele do escroto fica levemente avermelhada	PH2	Há escasso crescimento de pelos longos, pigmentados e lisos ou levemente encaracolado. Primariamente se encontram na base do pênis	B2	Estágio de broto mamário. Uma pequena saliência é formada pela elevação do seio e papila. O diâmetro areolar amplia.	PH2	Há escasso crescimento de pêlos longos levemente pigmentados, primariamente ao longo dos grandes lábios
G3	Há maior crescimento do testículo e do escroto, e o pênis aumenta, principalmente em comprimento	PH3	O pêlo é mais escuro, grosso e encaracolado. Os pêlos ficam espalhados escassamente sobre a sínfese púbica	B3	Há maiores ampliações dos seios e aréola com nenhuma separação dos seus contornos.	PH3	O pêlo é mais escuro, grosso e encaracolado que o estágio anterior e se espalha moderadamente sobre a sínfese púbica.
G4	Há maior crescimento do testículo e escroto. O pênis aumenta em comprimento e especialmente em largura	PH4	O pêlo se assemelha à qualidade do adulto, mas cobre uma área menor	B4	Há uma projeção da aréola e papila, formando uma porção destacada acima do nível do seio.	PH4	O pêlo se assemelha à qualidade do adulto, mas cobre uma área menor.
G5	A genitália externa está no tamanho e forma do adulto	PH5	O pêlo é considerado aduto, tanto em quantidade como em qualidade	B5	O seio se assemelha aquele de uma mulher madura	PH5	O pêlo é considerado adulto, tanto em quantidade como em qualidade

Nota: Os estágios de desenvolvimento de seios são identificados pela letra B, de órgão genital pela letra G e de pêlos púbicos pelas letras PH.

Fonte: Faulkner (1996).

### 3.3.2 Idade de início da puberdade e tendência secular

A idade de início da puberdade (ou idade de início da maturação sexual) é determinada a partir da avaliação da maturação sexual. Nas meninas, se tem utilizado a avaliação de seios (estágio 2 – B2) e idade da menarca para determinação dessa idade. Nos meninos, tal determinação tem sido feita por meio da avaliação de órgão genital (estágio 2 – G2) (PARENT et al., 2003). Essa idade de início da puberdade é derivada de estudos longitudinais ou de estudos transversais (surveys).

A figura 4 mostra a idade de início da puberdade em meninas dos Estados Unidos da América, Dinamarca, Lituânia e Chile, representada pelo estágio 2 de desenvolvimento de seios (B2) e idade da menarca.

Nos Estados Unidos da América, Sun et al. (2002) e Chumlea et al. (2003) identificaram o estágio de desenvolvimento de seios e idade da menarca, respectivamente. O período de idade analisada foi de 8 a 19 anos. A amostra foi representativa do país, retirada do National Health and Nutrition Examination Surveys - NHANES III, portanto obtida entre os anos de 1988 e 1994. Para os estratos (negros, brancos e americanos mexicanos) houve pesos respectivos aos efeitos de desenho e tamanho da amostra. Os autores recomendam tais dados como valores de referência para o diagnóstico da idade de início da puberdade nos Estados Unidos.

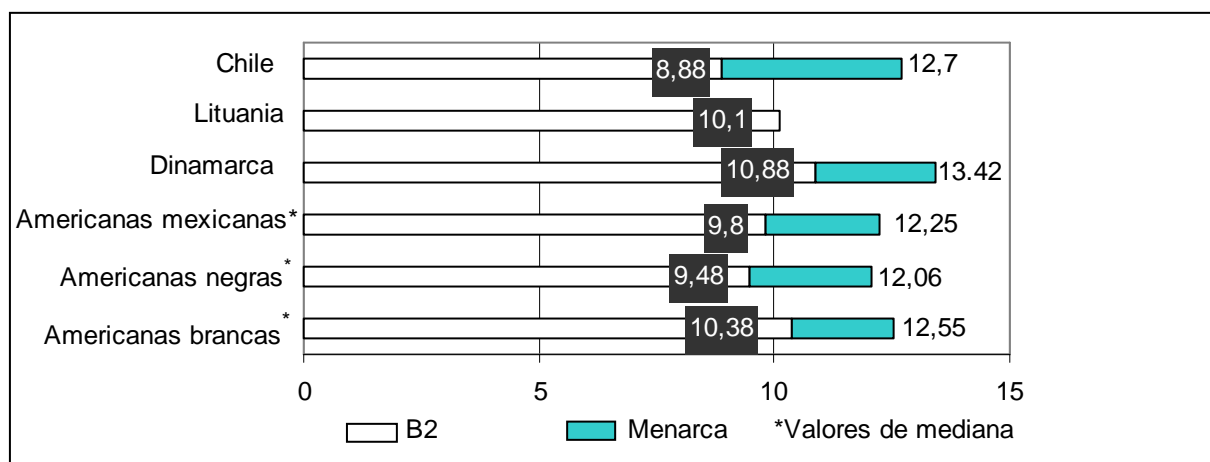


Figura 4: Idade de início da maturação sexual, identificada pelo estágio 2 de desenvolvimento de seios (B2) e idade da menarca em meninas dos Estados Unidos, da Dinamarca, Lituânia e Chile

Todos são estudos transversais

Juul et al. (2006) analisaram 1100 escolares caucasianas da Dinamarca na idade de 6 a 19,9 anos, entre 1991 e 1993. A principal limitação do estudo é não abrangência dos dados para a população do país, já que a amostra foi retirada apenas de uma localidade (Copenhague). A avaliação da maturação sexual foi feita pela inspeção visual e orquidômetros (testículos).



Zukauskaitė et al. (2005) analisaram 1231 escolares de 7 a 11,6 anos de 2 cidades da Lituânia. Não houve diferença nas variáveis idade e índice de massa corporal entre os selecionados e os não selecionados. A limitação é a idade analisada, já que foram analisadas crianças de baixa faixa etária, dificultando assim a confiança no valor de média.

Cordero et al. (2004) estudaram 758 escolares do Chile, cidade de Santiago, entre as idades de 5,8 e 17 anos. A limitação do artigo é a dificuldade de extrapolação dos resultados para a população do Chile, devido ao baixo n e também pela amostragem que se deu apenas em uma cidade.

Nos homens, poucos estudos têm demonstrado a idade de início da puberdade. Sun et al. (2002), demonstraram que a mediana da idade para o estágio 2 de desenvolvimento de órgão foi de 10,03, 9,2 e 10,29 para brancos, negros e americanos-mexicanos. Já Juul et al. (2006) acharam a idade de 11,83 para início da puberdade em caucasianos da Dinamarca.

Uma questão que vêm chamando a atenção do meio científico é a tendência de mudança nos parâmetros de referência para a idade de início da puberdade, o que vem sendo chamado de tendência secular.

Dados da China têm demonstrado gradativas diminuições da idade da menarca nas últimas décadas (GRAHAM, 1999; WANG & MURPHY, 2002), bem como dados da Grécia tem demonstrado tendência similar em relação à idade referente à velocidade máxima de estatura em meninos e meninas (PAPADIMITRIOU, 2001).

Existem, entretanto, dados diferenciados sobre a tendência secular. Juul et al. (2006) não encontraram diferenças para a idade de início da puberdade entre meninos e meninas dinamarqueses, comparando dados de 1964 com 1992.

Sun et al. (2005) compararam três levantamentos representativos da população norte-americana: National Health Examination Survey (NHES), coletado entre 1966 e 1970; Hispanic Health and Nutrition Examination Survey (HHANES), de 1982 a 1984; e o National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES III), coletado entre os anos de 1988 a 1994. Os autores encontraram que não houve tendência secular em direção à diminuição da idade de início da maturação quando comparou o NHES com NHANES III (meninos e meninas brancos e negros) e também na comparação entre HHANES e NHANES III (meninos e meninas americanos-mexicanos). Uma leve tendência para tal mudança foi encontrada apenas para meninos brancos e meninos americanos-mexicanos.

Entretanto, o estudo tem várias limitações metodológicas. O NHES obteve dados de maturação sexual a partir dos 12 anos; o HHANES, a partir dos 10. Dessa forma, os dados de indivíduos com menos de 12 anos e com menos de 10 tiveram que ser retirados do NHANES III

para que pudesse ser feito o comparativo com NHES e HHANES, respectivamente. Isso pode ter acarretado em valores enviesados para as idades medianas em cada estágio de maturação sexual. Além disso, como a maturação sexual no NHANES III foi feito a partir dos 8 anos de idade, o número de sujeitos comparados entre os levantamentos eram, para alguns casos, muito diferentes. Para meninos e meninas brancos, o número de sujeitos no NHES era de 3042 e 2625, respectivamente; no NHANES III, esse número era de 259 e 291, respectivamente. A outra limitação é que no NHES e HHANES não foram apresentados dados de confiabilidade para a avaliação da maturação sexual.

Dados europeus têm demonstrado dados conflitantes em relação à tendência secular. Alguns países demonstram uma taxa média de queda da idade da menarca de 3,6 meses por década (Alemanha, Israel, Turquia, Holanda e Hungria). Outros países (Espanha, Reino Unido, Bélgica, Suécia, Itália, Dinamarca) têm demonstrado taxa média de queda de 1 mês ou menos. Aspectos referentes à não representatividade nacional, e questões metodológicas como amostragem e heterogeneidade ligada a aspectos socioeconômicos e culturais dos países colocam esses comparativos com diversas limitações importantes (ONG et al., 2006).

No Brasil, Duarte (1993) realizou uma revisão de literatura sobre valores de referência no país da idade da menarca e idade nos estágios de maturação sexual. O artigo destaca algumas limitações referentes aos estudos apresentados, como tamanho e idade da amostra, bem como não clareza nas análises estatísticas realizadas. Diante dessas limitações, o artigo aponta para a idade da menarca variando entre 12,2 (Guarulhos e São Caetano do Sul, ambas cidades de São Paulo) e 13,98 anos (Monte Belo, Minas Gerais). O artigo estima que a idade em B2 e G2 no país é de 11,3 e 12, respectivamente. Comparando com os dados do Chile, Cuba, E.U.A, Grécia, Inglaterra, Israel, Suécia, Suíça, o artigo afirma que meninas brasileiras tem o seu início de maturação sexual mais tarde e os meninos apresentam similaridade quanto a essa idade.

### **3.3.3 Maturação sexual precoce**

Por meio da avaliação da idade de início da puberdade, se tem feito o diagnóstico de um quadro clínico denominado puberdade precoce, caracterizada pelo processo acelerado de maturação. A consequência principal do quadro é a menor estatura adulta quando comparado com pessoa dentro da faixa de normalidade, já que o processo acelerado de maturação faz com que haja o fechamento da cartilagem responsável pelo crescimento ósseo (LONGUI et al., 2001).

A puberdade precoce pode ser indicativa de uma série de problemas, o que junto com a questão da estatura, confere grande importância ao diagnóstico e tratamento do quadro. A etiologia

da puberdade precoce pode envolver quadros clínicos como tumores e distúrbios do sistema nervoso central, bem como tumores e defeitos enzimáticos na medula supra-renal e nos testículos, além de outros (DAMIANI, 2002).

Midyett et al. (2003) encontraram que em 223 meninas de 6 a 8 anos diagnosticadas com puberdade precoce, 12,3 % apresentavam quadros como hipotirerodismo, hiperinsulinemia, hiperplasia adrenal congênita, deficiência do hormônio do crescimento, entre outros aspectos patológicos.

A puberdade precoce é determinada pela idade cronológica nos estágios de desenvolvimento de seios em meninas (B2) e de órgão genital em meninos (G2). Desde 1940, o diagnóstico da puberdade precoce é realizado pela idade limítrofe de 8 e 9 anos nesses estágios, respectivamente para meninas e meninos (LONGUI et al., 2001)

Dados recentes, entretanto, vêm questionando essa idade. Kaplowits & Oberfield (1999) determinaram a idade em B2 de 7 anos para meninas caucasianas e 6 para afro-americanas para o diagnóstico de puberdade precoce. Apesar das diversas críticas a essa recomendação pela comunidade científica (limitações metodológicas, principalmente pelo fato de que não foram feitas outras avaliações endócrinas), Midyett (2003) destacou que ainda são necessários mais estudos para determinação da idade respectiva ao diagnóstico de puberdade precoce, o que de certa forma corrobora o questionamento da idade de 8 anos para diagnóstico da puberdade precoce em meninas.

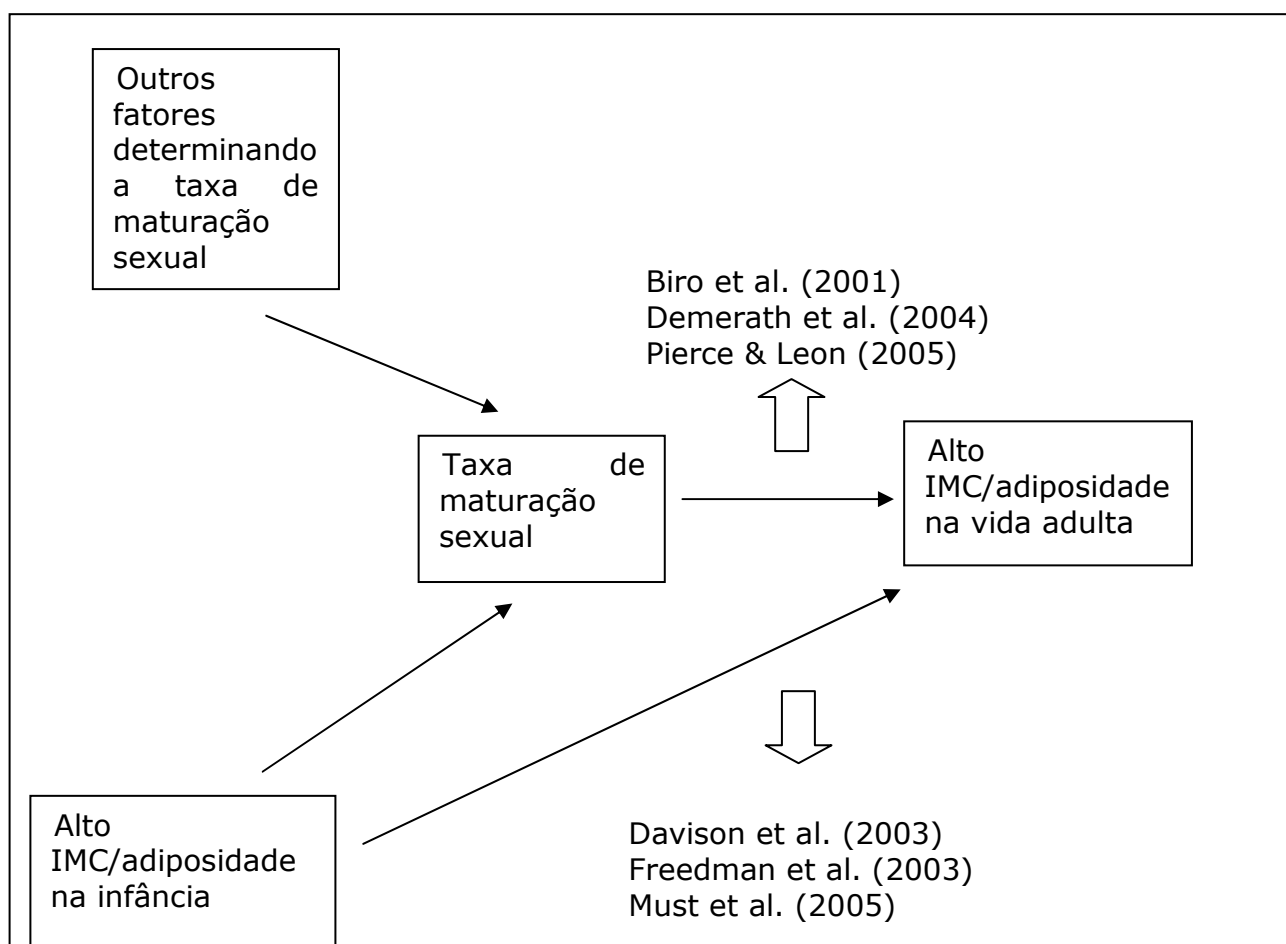
Já a maturação sexual precoce é definida como a idade cronológica adiantada de um evento maturacional. Para desenvolvimento de seios e órgão genital, a maturação sexual precoce é definida como a idade menor que a mediana de idade para cada estágio e sexo. Para a idade da menarca, se tem utilizado o mesmo procedimento e também critérios fixos de idade. Assim, estudos têm determinado que meninas com maturação sexual precoce são aquelas que tiveram a menarca em idades menores que 12 anos (PIERCE & LEON, 2005) ou 11 anos (ADAIR & GORDON LARSEN, 2001; BIRO et al., 2006).

A divisão da idade cronológica em quartis (RIBEIRO et al., 2006) ou quintis (BRATBERG et al., 2007) para cada estágio de maturação sexual e sexo tem também sido utilizada na literatura para determinar a maturação sexual precoce. Assim, indivíduos no 1º intervalo de distribuição (1º quartil ou 1º quintil) são considerados com maturação sexual precoce. A idéia principal que embasa todos esses critérios é a mesma: por meio da idade é que se identifica a precocidade.

A associação entre maturação sexual precoce e obesidade vem sendo tratada na literatura por dois caminhos: obesidade ou altos valores de IMC ou adiposidade que influenciam no adiantamento de eventos da maturação sexual (maturação sexual precoce); e o início da maturação sexual que está

associado com a obesidade ou altos valores de IMC ou adiposidade na idade adulta. A figura 5 demonstra tais associações. Esse modelo é amplamente aceito para o sexo feminino.

Diversos estudos transversais têm demonstrado a associação positiva entre indicadores maturacionais e obesidade em meninas (ADAIR & GORDON-LARSEN, 2001; HIMES et al., 2004; KAPLOWITZ et al., 2001; WANG, 2002). Todos esses estudos foram realizados com meninas americanas, sendo que somente o estudo de Himes (2004) não foi um estudo populacional, avaliando apenas 147 meninas. Esse estudo também foi o único que avaliou somente meninas afro-americanas. Todos os estudos utilizaram do IMC para diagnóstico de sobrepeso e obesidade. Dessa forma, meninas com maturação sexual precoce têm maior chance de serem sobrepesos e obesos do que indivíduos com maturação normal. Tais estudos, entretanto, não trazem nenhuma relação de causa-efeito devido ao delinamento transversal.



Nota: Todos são estudos com delineamento de coorte. Estudos prospectivos são: Biro e Davison; retrospectivos são: Demerath, Pierce & Leon, Freedman, Must. Somente o estudo de Davison utilizou de medida diferente de idade da menarca. Todos os outros utilizaram da idade da menarca para determinação da maturação sexual precoce.

Figura 5: Relações entre IMC e maturação sexual na infância e puberdade.

Em relação a estudos de coorte, Biro et al. (2001) estudaram a relação da idade de início da maturação sexual (medido através da idade da menarca) e indicadores antropométricos (peso, estatura, IMC) em 616 meninas brancas e 539 negras. A taxa de maturação sexual foi definida como maturação precoce (meninas que atingiram a menarca com idade menor que o percentil 20), maturação tardia (meninas com idade da menarca  $\geq$  percentil 80) e maturação com início médio (mid-onset, meninas com idade da menarca entre os percentis 20 e 80). A distribuição da idade da menarca do qual foram retirados a idade limite para essas classificações foram retirados da própria amostra do estudo. Tais idades limites foram dependentes da raça da menina (branca ou negra).

A grande diferença desse estudo é sua característica longitudinal, no qual os indivíduos eram avaliados anualmente, entre as idades de 9 e 19 anos. Isso permite a determinação correta da idade da menarca bem como a utilização das variáveis antropométricas numa escala contínua, não dicotomizada, como no caso do IMC. A figura 6 mostra a relação entre IMC e idade cronológica de acordo com a taxa de maturação sexual no estudo de Biro et al. (2001).

Davison et al. (2003) também utilizaram de um estudo longitudinal para verificar a associação entre índices antropométricos (% gordura, circunferência da cintura e IMC) nas idades de 5 e 7 anos com eventos maturacionais na idade de 9 anos (estágios de Tanner e concentração sanguínea de estradiol) em 180 meninas americanas. Os resultados apontam que meninas com maiores valores de índices antropométricos nas idades de 5 e 7 anos possuem maior chance de ter eventos maturacionais adiantados (a maturação precoce foi diagnosticada por um critério que envolvesse estágios de Tanner e concentração sanguínea de estradiol).

Dados sobre a relação entre maturação sexual e IMC ou adiposidade no sexo masculino têm sido relatado. Wang (2002) verificou a associação entre sobrepeso e obesidade com maturação sexual precoce (determinado por meio dos estágios de Tanner), em 1501 meninos e 1520 meninas americanas entre as idades de 8 a 14 anos. Esses dados foram retirados do NHANES III, entre 1988 e 1994. O delineamento do estudo foi transversal. A associação de IMC/adiposidade teve a direção positiva esperada nas meninas. Entretanto, nos meninos essa associação teve a direção oposta, isto é, negativa. Assim, o autor conclui que a maturação sexual precoce serviu como fator de proteção para o sobrepeso e obesidade e está associado com menores níveis de adiposidade em meninos.

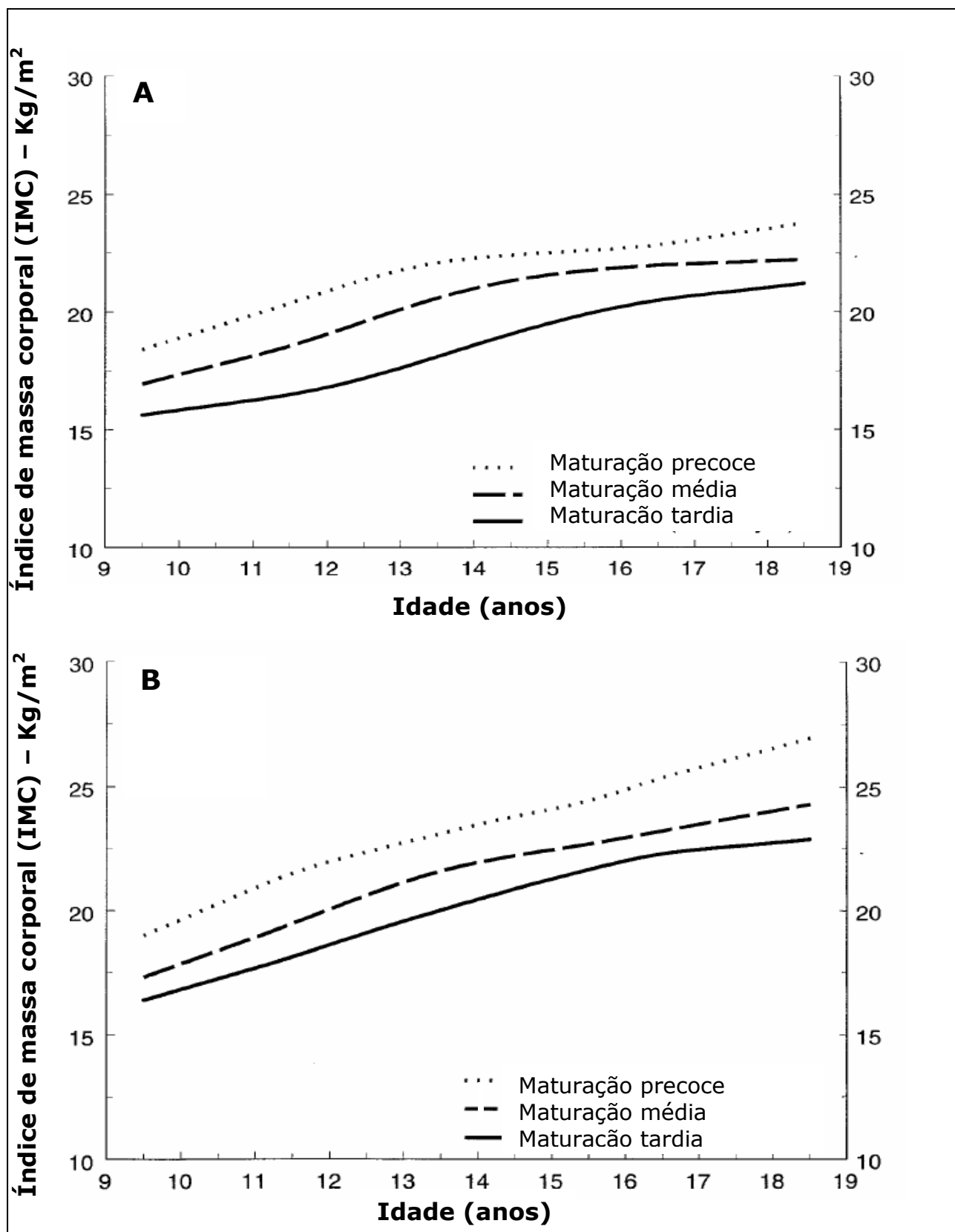


Figura 6: Mediana do IMC para idade cronológica segundo idade da menarca em meninas brancas (A) e negras (B) entre as idade de 9,5 e 19,5 anos.

Gráficos retirados de Biro et al. (2001).

Van Lenthe et al. (1996), averiguaram em meninos e meninas os efeitos de maturação precoce no desenvolvimento da obesidade. Para isso, os autores acompanharam 79 meninos e 98 meninas da cidade de Amsterdã nas idades de 13 a 27 anos. O período de estudo foi de 1977 a 1991. As medidas de taxa de maturação em meninos foram derivadas das medidas de maturação óssea e velocidade máxima de estatura. Os autores demonstraram que indivíduos com uma taxa mais acelerada de maturação tiveram maiores níveis de IMC e adiposidade (medido por meio de dobras cutâneas) na idade de 27 anos. Entretanto, a análise estatística demonstrou que havia uma dependência da idade a partir dos 16 anos em meninos, o que de certa forma põe em dúvida a relação entre maturação com IMC e adiposidade. O fato concreto é que nas idades de 13, 14 e 15 anos, a adiposidade nos meninos com maturação precoce diminuiu, enquanto que nos meninos com maturação tardia essa adiposidade aumentou.

Já Kindblom et al. (2006) encontraram associação negativa entre velocidade máxima de estatura com IMC e adiposidade (medido por meio de DEXA). O estudo foi realizado em 579 indivíduos suecos do sexo masculino residentes em Gotemburgo. Eles foram selecionados na idade de 18 a 20 anos e os dados de velocidade máxima de estatura e IMC aos 10 anos foram extrapolados com base em curva de referência do IMC e estatura para suecos. Os achados demonstram que o IMC aos 10 anos explicou mais a variável IMC e adiposidade na idade adulta do que a idade na qual acontecia a velocidade máxima de estatura. A taxa de maturação foi encontrada ser uma variável preditora independente da gordura central, sendo que indivíduos com maturação adiantada apresentavam maiores riscos de sobrepeso e obesidade.

Sandhu et al. (2006) acharam que o IMC na infância em meninos esteve associado com taxas de maturação mais aceleradas (determinada a partir da idade na qual acontece a velocidade máxima de estatura) e que a taxa acelerada de maturação durante a puberdade estava associada com maiores níveis de adiposidade na vida adulta.

Em síntese, com base na revisão de literatura realizada em meninos, constatou-se tanto a existência de resultados conflitantes sobre a relação maturação sexual e obesidade, como a identificação de poucos estudos quando comparado com os estudos com esse mesmo tema em meninas.

## **4 MÉTODO GERAL**

### **4.1 Âmbito do estudo**

O presente estudo trata-se de um subprojeto da pesquisa intitulada: *Estado nutricional de escolares de sete a quatorze anos do município de Florianópolis: evolução da composição corporal, tendência e prevalência de sobrepeso, obesidade e baixo peso*. Essa pesquisa é realizada pelo Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), em parceria com o Governo do Estado de Santa Catarina – Secretaria de Estado da Educação e Inovação, e Prefeitura Municipal de Florianópolis – Secretarias da Saúde e da Educação. Possui financiamento pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq (Processo 402322/2005-3 - Edital MCT/CNPq/MS-SCTIE-DECIT/SAS-DAB 51/2005).

### **4.2 Delineamento do estudo**

O presente estudo caracteriza-se como uma investigação transversal de caráter analítico (PEREIRA, 2002).

### **4.3 População de estudo, tamanho da amostra e amostragem**

Em 2002, uma amostra representativa de 3.522 escolares de 7 a 10 anos de idade foi selecionada na cidade de Florianópolis por meio de uma amostragem estratificada por conglomerado de dois estágios: região (norte, sul, centro, continente, leste) e tipo de escola (pública e privada).

O tamanho da amostra foi calculado considerando 10% de prevalência de obesidade e limite de confiança de 95%. O erro de amostragem foi de 2,0 e o efeito do *design* de 2% (ASSIS et al., 2005).

No primeiro estágio de amostragem, as escolas do município de Florianópolis foram estratificadas pela área geográfica de localização (as quais são: norte, sul, centro, continente e leste) e dependência administrativa; em seguida, no segundo estágio de amostragem, foram randomicamente selecionadas 16 escolas (9 públicas e 7 privadas) com a probabilidade pesada proporcionalmente ao tamanho da escola (ASSIS et al., 2005).

Em cada escola selecionada todas as classes foram incluídas e todas as crianças de 1ª a 4ª séries foram convidadas a participar do estudo, mas somente as crianças de 7 a 10 anos fizeram parte do mesmo. Das 3522 crianças de 1ª a 4ª séries das escolas selecionadas, 209 foram eliminadas



porque não possuíam a idade delimitada no estudo ( $< 7.0$  e  $> 10.0$  anos) e 377 foram eliminadas devido a questões como dados incompletos, ausência da criança ou recusa a participar do estudo<sup>34</sup>.

Em 2007, foram realizadas novas coletas de dados dessa amostra estudada em 2002. Por meio do controle das matrículas em cada escola, foram selecionados os indivíduos que participaram da pesquisa em 2002. Tais indivíduos estariam com a idade entre 11 a 14 anos.

Para tal pesquisa realizada em 2007, a população do estudo foi considerada como os sujeitos de 7 a 14 anos matriculados entre o 1º ano do ensino fundamental e o 3º ano do ensino médio. Segundo dados da Secretaria Municipal da Saúde, são 53.595 indivíduos nas idades entre 7 a 14 anos (acesso em 24/03/2006). Os objetivos dessa nova pesquisa em 2007 eram: estimar a prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de 7 a 10 anos; estimar a prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de 11 a 14 anos; seguir os indivíduos que haviam participado da pesquisa em 2002.

Para o cálculo do tamanho da amostra em 2007, foram considerados 10% de prevalência de obesidade entre crianças de 7 a 10 anos (ABRANTES et al., 2003) e de 17% para as crianças de 11 a 14 anos de idade (SALLES et al., 1997). Foram utilizados os valores de 95% de confiança e 3% de erro amostral (bicaudal) e considerado um efeito de desenho de 1,5. Dessa forma, a amostra calculada foi de 2800 escolares. Com a consideração de 10% de perdas, a amostra final foi de 3100 escolares de 7 a 14 anos. As escolas coletadas foram as mesmas que foram coletadas em 2002.

O processo de amostragem seguiu os mesmos critérios de seleção de amostra da pesquisa realizada em 2002. A amostra, portanto, foi estratificada por regiões sócio-geográficas e tipo de escola (pública e privada). Dessa forma, o percentual de exames por região encontra-se apresentado na tabela 2. Os escolares foram selecionados de acordo com o bairro onde moram, não conforme a localidade da escola.

Dentro de cada região, a segunda estratificação foi realizada de acordo com o tipo de escola: pública ou privada. A tabela 3 mostra o percentual segundo os 2 extratos. A tabela 4 mostra a composição final de acordo com os dois extratos.

A seleção dos alunos nas escolas foi feita de forma aleatória para os indivíduos entre 7 a 10 anos; aleatória e intencional para os indivíduos de 11 a 14 anos.

Tabela 2: Percentual de escolares de 7 a 14 anos de idade que foram selecionados para a pesquisa.

<b>Região</b>	<i>Norte</i>	<i>Sul</i>	<i>Centro</i>	<i>Continente</i>	<i>Leste</i>
<b>Percentual de exames</b>	16,7	21,8	19,6	26,6	15,3

Dados retirados de acordo com a população de 7 a 14 anos das 5 regiões de Florianópolis, SC, obtidos da Secretaria Municipal de Saúde.

Tabela 3: Percentual de escolares (%) que serão selecionados segundo os 2 extratos: região e tipo de escola.

<b>Região</b>	<b>Tipo de escola</b>	
	<b>Privada (%)</b>	<b>Pública (%)</b>
<i>Centro e contorno</i>	42	58
<i>Continente</i>	25	75
<i>Leste</i>	21	79
<i>Norte</i>	7	93
<i>Sul</i>	9	91
<i>Total Geral</i>	28	72

Tabela 4: Número de indivíduos (n) da amostra de acordo com os 2 extratos: região e tipo de escola

<b>Região (n total)</b>	<b>Tipo de escola</b>		<b>Total</b>
	<b>Privada (n)</b>	<b>Pública (n)</b>	
<i>Centro e contorno</i>	256	353	609
<i>Continente</i>	205	620	825
<i>Leste</i>	97	376	473
<i>Norte</i>	37	481	518
<i>Sul</i>	61	614	675
<i>Total Geral</i>	857	2243	3100

### **4.3.1 Critérios de inclusão e exclusão**

Participaram da coleta os alunos que tiverem presente no dia e com o consentimento livre e esclarecido (ver anexo 3) assinado pelos pais. Além disso, somente foram selecionados para a pesquisa aqueles com idade entre 7 e 14 anos. Indivíduos que não quiseram participar da coleta de dados também foram excluídos.

## **4.4 Procedimento para coleta de dados**

### **4.4.1 Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (tcle)**

Para a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido pelos pais ou responsáveis (ver anexo 3), os escolares levaram o termo para casa. Para isso, a estratégia tomada levou em consideração o conjunto pesquisadores-escola. Assim, houve explanação breve da pesquisa e entrega do tcle aos alunos por alguém da pesquisa; reforço por parte da escola para que os alunos não se esquecessem de entregar o tcle aos pais e retorná-lo à escola; e havia também reforço por parte dos pesquisadores aos alunos.

### **4.4.2 Antropometria**

Para as medidas de peso e estatura foram retirados da sala os indivíduos selecionados para a pesquisa e que atenderam os critérios de inclusão e exclusão (ítem 4.3.1).

Para a medida de peso, foi utilizada balança eletrônica Marte, modelo PP180, capacidade de 180 kg e precisão de 100 gramas. A medida foi feita com o indivíduo na posição ortostática (em pé, com o corpo ereto), com o peso dividido em ambos os pés, mantendo a cabeça de acordo com o plano de Frankfurt<sup>10</sup>, ombros descontraídos e braços soltos lateralmente. O avaliado estava descalço e usando roupas leves (de preferência sem calça jeans, moletons, jaquetas).

Para a medida de estatura, foi utilizado o estadiômetro AlturaExata, com precisão de 1 mm. O avaliado estava também na posição ortostática, pés juntos, peso dividido em ambos os pés, parte

---

<sup>10</sup> Plano de Frankfurt: plano para orientação da cabeça. O plano de Frankfurt passa pela borda superior do trago direito e esquerdo (nos condutos auditivos externos) e pelo ponto mais baixo da órbita esquerda, determinado pela palpação (NORTON et al., 2000).

superior das costas tocando o estadiômetro, cabeça de acordo com o plano de Frankfurt, ombros descontraídos e braços soltos lateralmente. Além disso, o avaliado deveria respirar fundo e manter a respiração. Esta técnica tem como objetivo diminuir o efeito da compressão gravitacional diária (NORTON et al., 2000).

#### **4.4.3 Maturação sexual**

A maturação sexual foi avaliada segundo critérios propostos por Tanner (1962) e recomendados pelo Ministério da Saúde (MS, 1993). Esses critérios recomendados pelo MS foram adaptados para o presente estudo com algumas modificações nas ilustrações: contornos dos órgãos genitais (principalmente seios) e contrastes de cores (ver anexos 4 a 7).

Para meninos e meninas, esses critérios estavam em forma de planilha com frente e verso (lado 1 e lado 2). Cada planilha foi apresentada aos alunos e eles respondiam no questionário destinado ao registro dos dados antropométricos (ver anexo 8).

Os alunos realizariam a auto-avaliação da maturação sexual em ambiente isolado, onde eles preenchiam o questionário identificando os estágios em que se encontrassem, com prévia explicação do instrumento por parte do pesquisador.

As explicações envolviam as seguintes informações:

- “Você vai responder sobre o seu corpo”;
- “Essa planilha é sobre desenvolvimento de seios (ou órgão genital) e pêlos púbicos”;
- “Cada lado possui 5 estágios”;
- “Você irá passar por todos os estágios, mas hoje você se encontra em um deles”;
- “Anote na folha o estágio que você se encontra de acordo com o lado 1 e de acordo com o lado 2”;
- “Você irá responder sozinho. Ninguém saberá dessas informações. Por isso, você não precisa ter vergonha e nem mentir”.

#### **4.5 Análise de dados**

O IMC foi obtido pela divisão entre peso (kg) e estatura<sup>2</sup> (m). Ele foi utilizado como variável categórica e contínua. Como variável categórica, o IMC assumiu duas categorias: normal e sobrepeso incluindo obesidade. Para essa classificação, foram utilizados os pontos de corte para sexo e idade para sobrepeso e obesidade propostos por Conde & Monteiro (2006). O termo utilizado no artigo foi excesso de peso ao invés de sobrepeso. Entretanto, o termo mais utilizado na literatura é o de sobrepeso. Por isso, a nomenclatura utilizada no presente estudo será sobrepeso. Os dois

termos, contudo, representam o mesmo fenômeno. As análises foram também feitas para sobrepeso e obesidade separadamente. O IMC também foi avaliado como variável contínua (Z escore IMC). O valor do Z escore IMC foi determinado por idade e sexo, em intervalos de 6 meses. Para o comparativo de peso e estatura através das diferentes idades, foram utilizados os valores de Z escore de peso (Z escore Peso) e estatura (Z escore Estatura) por idade e sexo. Os valores de referência foram obtidos do Center for Disease Control and Prevention (NCHS, 2002). Para o cálculo dos valores de Z escore de peso, estatura e IMC, utilizou-se os valores de LMS de acordo com a idade e o sexo, pela fórmula:  $Z \text{ Escore} = [(X/M)^L - 1]/(LS)$ , onde X são os respectivos valores de peso, estatura ou IMC. (COLE et al., 2000; CONDE & MONTEIRO, 2006).

A determinação da maturação sexual precoce foi feita com base em tercís da idade decimal para cada estágio de maturação sexual, de acordo com cada sexo. Assim, foram considerados com maturação sexual precoce indivíduos que se encontrassem no 1º tercís, enquanto que aqueles que estivessem no 3º tercís foram considerados com maturação sexual tardia. O 2º tercís foi considerado como grupo de referência.

#### **4.5.1 Tratamento estatístico**

Foram feitos testes de distribuição normal para as variáveis investigadas. O teste de normalidade utilizado foi o de Kolmogorov-Smirnov. Posteriormente, foi realizada análise estatística descritiva das variáveis do estudo, com a determinação de valores de tendência central e de variabilidade. Em relação à estatística inferencial, foram utilizados testes paramétricos, tendo em vista que os dados apresentavam distribuição normal (Teste t, Anova *One Way / Post hoc: Tukey*). Foi também realizada uma regressão linear simples para verificar se havia tendência linear entre os valores de Z escore de peso, estatura e IMC e os tercís de idade para os estágios de maturação sexual. Foi feito o teste qui-quadrado ( $\chi^2$ ), o cálculo da razão de chances com 95% de intervalo de confiança (95% IC) e a regressão logística para verificar a associação entre a exposição (maturação sexual precoce) e o desfecho (sobrepeso incluindo obesidade). Na regressão logística, as co-variáveis independentes foram idade e tipo de escola (pública e privada). O teste  $\chi^2$  também foi utilizado para verificar associação entre sobrepeso incluindo obesidade com sexo e com os tercís de maturação sexual. O nível de significância adotado foi de  $p \leq 0,05$ . O software estatístico utilizado foi o SPSS versão 15.0.

#### **4.6 Aspectos éticos**

Esse projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa com seres humanos, da Universidade Federal de Santa Catarina, projeto nº 028/06.

## 5 REFERENCIAS

ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.A.; COLOSIMO, E.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões Nordeste e Sudeste no Brasil. **Revista da Associação Médica Brasileira**. v.49, n.2, p.162-166, 2003.

ADAIR, L.S.; GORDON-LARSEN, P. Maturation timing and overweight prevalence in US adolescent girls. **American Journal of Public Health**. v.91, p.642-644, 2001.

ASSIS, M.A.A.; ROLLAND-CACHERA, M.F.; GROSSEMAN, S.; VASCONCELOS, F.A.G.; LUNA, M.E.P.; BARROS FILHO, M.V.; PIRES, M.M.S.; BELLISLE, F. Obesity, overweight and thinness in schoolchildren of the city of Florianópolis, Southern Brazil. **European Journal of Clinical Nutrition**, v.59, n.9, p.1015-1021, 2005.

ASSIS, M.A.A.; ROLLAND-CACHERA, M.F.; VASCONCELOS, F.A.G.; BELLISLE, F.; CALVO, M.C.M.; LUNA, M.E.P.; CASTETBON, K ; GROSSEMAN, S.; HULSE, S.B. Sobrepeso e baixo peso em crianças de 7 a 9 anos de idade de Florianópolis, Sul do Brasil: uma comparação com estudo francês usando protocolo similar. **Revista de Nutrição**. v.19, n.3, p.299-308, maio-jun., 2006.

AVENELL, A.; BROOM, J.; BROWN, T.J.; POOBALAN, A.; AUCOTT, L.; STEARNS, S.C.; SMITH, W.C.S.; JUNG, R.T.; CAMPBELL, M.K.; GRANT, A.M. Systematic review of long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. **Health Technology Assessment**. v.8, n.21, 2004.

BIRO, F.M.; MCMAHON, R.P.; STRIEGEL-MOORE, R.; CRAWFORD, P.B.; OBARZANEK, E.; MORRISON, J.A.; BARTON, B.A.; FALKNER, F. Impact of timing of pubertal maturation on growth in black and white female adolescents: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. **Journal of Pediatrics**. v.138, p. 636-643, 2001.

BLASS, E.M.; ANDERSON, D.R.; KIRKORIAN, H.L.; PEMPEK, T.A.; PRICE, I.; KOLEINI, M.F. On the road to obesity: television viewing increases intake of high-density foods. **Physiology & Behaviour**, v.88, p.597-604, 2006.

BRATBERG GH, NILSEN TIL, 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**. v7, p.1-7, 2007

BRAY, G.A. Obesity: an endocrine perspective. IN: GROOT, L.J.; SANDERS, W.B. **Endocrinology**. Philadelphia: Company, 1989.

BURKE, V.; BEILIN, L.J.; SIMMER, K.; ODDY, W.H.; BLAKE, K.V.; DOHERTY, D.; KENDALL, G.E.; NEWNHAM, J.P.; LANDAU, L.I.; STANLEY, F.J. Predictors of body mass index and associations with cardiovascular risk factors in Australian children: a prospective cohort study. **Internatinal Journal of Obesity**, v.29, p.15-23, 2005.

CHINN, S.; RONA, R.J. Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross sectional studies of British children, 1974-94. **British Medical Journal**. v.322, p.24-26, 2001.

CHUMLEA, W.A.; SCHUBERT, C.M.; ROCHE, A.F.; KULIN, H.E.; LEE, P.A; HIMES, J.H.; SUN, S.S. Age at Menarche and Racial Comparisons in US Girls. **Pediatrics**. v.111, p.110-113, 2003.

COLE, M.; COLE, S.R. **O desenvolvimento da criança e do adolescente**. 4.ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

COLE, T.J.; BELLIZZI, M.C.; FLEGAL, K.M.; DIETZ, W.H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **British Medical Journal**. v.320, n.6, p.1-6, May. 2000.

CONDE, W.L.; MONTEIRO, C.A. Valores críticos do índice de massa corporal para classificação do estado nutricional de crianças e adolescentes brasileiros. **Jornal de Pediatria**. v.82, n.4, 2006.

CORDNER D, E.; NANCY UNANUE M.; XIMENA GAETE V.; ALVARO BARRERA P.; DENNIS MOOK-KANAMORI.; RODRIGO BAZAES C.; ALEJANDRA AVILA; FERNANDO



CASSORLA G. Cronología del desarrollo puberal en niñas escolares de Santiago: relación con nivel socio-económico e índice de masa corporal. **Revista Médica de Chile.** v.132, p.801-808, 2004.

CORRAL, A.R.; MONTORI, V.M.; SOMERS, V.K.; KORINEK, J.; THOMAS, R.J.; ALLISON, T.G.; MOOKADAM, F.; JIMENEZ, F.L. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. **Lancet.** v.368, p.666-678, Aug. 2006.

DAMIANI, D. Diagnóstico laboratorial da puberdade precoce. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.** v.46, n.1, p.85-90, 2002.

DAVISON, K.K.; SUSMAN, E.J.; BIRCH, L.L. Percent body fat at age 5 predicts earlier pubertal development among girls. **Pediatrics.** v.111, p.815-821, 2003.

DEMERATH, E.W.; LI, J.; SUN, S.S.; CHUMLEA, W.C.; REMSBERG, K.E.; CZERWINSKI, S.A.; TOWNE, B.; SIERVOGEL, G.M. Fifty-year trends in serial body mass index during adolescence in girls: the Fels Longitudinal Study. **American Journal of Clinical Nutrition.** v.80, p.441-446, 2004.

DESHMUKH-TASKAR, P.; NICKLAS, T.A.; MORALES, M.; YANG, S-J. ZAKERI, I.; BERENSON, G.S. Tracking of overweight status from childhood to young adulthood. The Bogalusa Heart Study. **European Journal of Clinical Nutrition.** v. 60, p.48-57,2006.

DUARTE, M.F.S. Maturação física: uma revisão da literatura, com especial atenção à criança brasileira. **Cadernos de Saúde Pública.** v.9 (supl.1), p.71-84, 1993.

EBBELING, C.B.; PAWLAK, D.B.; LUDWIG D.S.; Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. **Lancet,** v.360, n.10, p.473-482, Aug. 2002.

ENGELAND, A.; BJORGE, T.; SOGAARD, A.J.; TVERDAL, A. Body mass index in adolescence in relation to total mortality: 32-year follow-up of 227.000 Norwegian boys and girls. **American Journal of Medicine**. v.157, n.6, p.517-523, 2003.

ENGELAND, A.; BJORGE, T.; TVERDAL, A. ; SOGAARD, A.J. Obesity in adolescence and adulthood and the risks of adult mortality. **Epidemiology**. v.15, n.1, p.79-85, 2004.

FARIAS JUNIOR, J.C.; LOPES, A.S. Prevalência de sobrepeso em adolescentes. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v.11, n.3, p.77-84, 2003.

FARIAS JUNIOR, J.C.; LOPES, A.S. Comportamento de risco relacionados à saúde em adolescentes. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v.12, n.1, p.7-12, 2004.

FAULKNER, R.A. Maturation. IN: DOCHERTY, D.D. **Measurement in Pediatric Exercise Science**. British Columbia, Canadá: Human Kinetics, 1996.

FIELD, A.E.; COOK, N.R.; GILLMAN, N.W. Weight status in childhood as a predictor of becoming overweight or hypertensive in early adulthood. **Obesity research**. v.13, p.163-169, 2005.

FONSECA-ALANIZ, M.H.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M.I.C.; LIMA, F.B. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.50, n.2, p.216-229, abr. 2006.

FREEDMAN, D.S., DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa heart study. **Pediatrics**, v.103, p.1175-1182, 1999.

FREEDMAN, D.S.; KHAN, L.K.; SERDULA, M.K.; DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S. Relation of Age at Menarche to Race, Time Period, and Anthropometric Dimensions: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**. v.110, n.4, oct 2002.

FREEDMAN, D.S.; KHAN, L.K.; SERDULA, M.K.; DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S. The relation of menarcheal age to obesity in childhood and adulthood: the Bogalusa heart study. **BMC Pediatrics**. v.3, n.3, 2003.

FREEDMAN, D.S.; KHAN, L.K.; SERDULA, M.K.; DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S. The relation of childhood BMI to adult adiposity: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**. v.115, p.22-27, 2005

FREEDMAN, D.S.; OGDEN, C.L.B.; BERENSON, G.S.C.; HORLICK, M.D. Body mass index and body fatness in childhood. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**. v.8, p.618-623, 2005.

FRYE, C.; HEINRICH, J. Trends and predictors of overweight and obesity in East German children. **International Journal of Obesity**. 2003

GILLMAN, M.W.; RIFAS-SHIMAN, S.; BERKEY, C.S.; FIELD, A.E.; COLDITZ, G.A.; Maternal gestacional diabetes, birthweight, and adolescent obesity. **Pediatrics**, v.111, n.3, p.221-226, Mar. 2003.

GORAN, M.I.; BALL, G.D.C.; CRUZ, M.L. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in Children and adolescents. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**. v.88, n.4, p.1417-1427, 2003

GORAN, M.I.. Measurements issues related to studies of childhood obesity: Assesment of body composition, body fat distribution, physical activity, and food intake. **Pediatrics**, v.101, p.505-518. 1998.

GRAHAM, M.J.; LARSEN, U.; XU, X. Secular trend in age at menarche in China: a case study of two rural counties in anhui province. **Journal of Biosocial Science**. v.31, p.257-267, 1999.

GUNNEL, D.J.; FRANKEL, S.F.; NANCHAHAL, K.; PETERS, T.J.; SMITH, G.D. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y study follow-up based on the Boyd Orr Cohort. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.67, p.1111-1118, 1998.

HALL, D.M.B.; COLE, T.J. What use is the BMI? **Archives of Disease in Childhood**. v.91, p.283-286, 2006.

HASLAM, D.W.; JAMES, W.P.T. Obesity. **Lancet**. v.366, n.1, 2005.

HANCOX, R.J.; MILNE, B.J.; POULTON, R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. **Lancet**, v.364, n.17, p.257-262, July, 2004.

HIMES, J.H.; OBARZANEK, E.; BARANOWSKI, T.; WILSON, D.M.; ROCHON, J.; MCCLANAHAN, B.S. Early sexual maturation, body composition, and obesity in African-American girls. **Obesity Research**. v.12, p.64S-72S, 2004.

JAMES, W.P.T. Assessing obesity: are ethnic differences in body mass index and waist classification criteria justified? **Obesity reviews**. n.6, p.179-181, 2005.

JOUSILAHTI, P.; TUOMILEHTO, J.; VARTIAINEN, E.; PEKKANEN, J.; PUSKA, P. Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality: 15-y follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. **Circulation**, v.93, n.7, p.1372-1379, Apr. 1996.

JUUL, A.; TEILMANN, G.; SCHEIKE, T.; HERTEL, N.T.; HOLM, K.; LAURSEN, E.M.; MAIN, K.M.; SKAKKEBÆK, N.E. Pubertal development in Danish children: comparison of recent European and US data. **International journal of andrology**. v.29, p.247-255, 2006.

KAIN, J.; VIO, F.; ALBALA, C. Obesity trends and determinant factors in Latin American. **Cadernos de Saúde Pública**, v.19(Sup1), p.77-86, 2003.

KAPLOWITZ, P.B.; SLORA, E.J.; WASSERMAN, R.C.; PEDLOW, S.E.; HERMAN-GIDDENS, M.E. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. **Pediatrics**. v.108, p.347-353, 2001.

KAPLOWITZ, P.B.; OBERFIELD, S.E. Reexamination of the Age Limit for Defining When Puberty Is Precocious in Girls in the United States: Implications for Evaluation and Treatment. **Pediatrics**, v.104, p. 936-941, 1999.

KIMM, S.Y.S.; GLYNN N.W.; OBARZANEK, E.; KRISKA, A.M.; DANIELS S.R.; BARTON, B.A.; LIU K. Relation between the changes in physical activity and body-mass index during adolescence: a multicentre longitudinal study. **Lancet**, v.366, n. 23, p.301-307, July 2005.

KINDBLOM, J.M.; LORENTZON, M.; NORJAVAARA, E.; LONN, L.; BRANDBERG, J.; ANGELHED, J.E.; HELLQVIST, A.; NILSSON, S.; OHLSSON, C. Pubertal Timing Is an Independent Predictor of Central Adiposity in Young Adult Males: The Gothenburg Osteoporosis and Obesity Determinants Study. **Diabetes**. v.55, p.3047–3052, 2006.

KVAAVIK, E.; TELL, G.S.; KLEPP, K.I. Predictors and tracking of body mass index from adolescence into adulthood. **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**. v.157, p.1212-1218, 2003.

LAWLOR, D.A.; LEON, D.A. Association of body mass index and obesity measured in early childhood with risk of coronary risk of coronary heart disease and stroke in middle age: findings from the Aberdeen children of the 1950s prospective cohort study. **Circulation**. v.111, p.1891-1896, 2005.

LOBSTEIN, T; BAUR, L.; UAUY, R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. **Obesity reviews**. n.5( suppl.1), p.4-85, 2004.

LONGUI, C.A.; CALLIARI, L.E.P; MONTE, O. Revisão crítica do diagnóstico e tratamento da puberdade precoce central. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. v.45, n.1, p.48-57, 2001.

LOOS, R.J.F.; BOUCHARD, C. Obesity: is it a genetic disorder? **Journal of Internal Medicine**; v.254, p.401–425, 2003.

MALINA, R.M.; BOUCHARD, C. **Growth, maturation, and physical activity**. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books, 1991.

MANSON, J.E.; WILLETT, W.C.; STAMPFER, M.J.; COLDITZ, G.A.; HUNTER, D.J.; HANKINSON, S.E.; HENNEKENS, C.H.; SPEIZER, F.E. Body weight and mortality among women. **New England Journal of Medicine**, v.333, n.11, p.677-685, Sept. 1995.

MARTIN, R.H.C.; UEZU, R.; PARRA, S.A.; ARENA, S.S.; BOJIKIAN, L.P.; BÖHME, M.T.S.; Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Revista Paulista de Educação Física**. v.15, n.2, p.212-22, jul./dez. 2001.

MATSUDO, S.M.M.; MATSUDO, V.K.R. Validade da auto-avaliação na determinação da maturação sexual. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. v.5, n.2, 1991.

MCGILL, H.C. Jr; MCMAHAN, A.C.; ZIESKE, A.W.; TRACY, R.E.; MALCOM, G.T.; HERDERICK, E.E.; STRONG, J.P. Association of coronary heart disease risk factors with microscopy qualities of coronary atherosclerosis in youth. **Circulation**, v.102, p.374-79, 2000.

MEI, Z.; GRUMMER-STRAWN, L.M.; PIETROBELLI, A.; GOULDING, A.; GORAN, M.I.; DIETZ, W.H. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. **American Journal of Clinical Nutrition**. v.75, p.978-985, 2002.

MIDYETT, L.K.; MOORE, W.V.; JACOBSON, J.D. Are Pubertal Changes in Girls Before Age 8 Benign? **Pediatrics**. v.111, p.47-51, 2003.

MONTEIRO, P.O.A.; VICTORA, C.G. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life – a systematic review. **Obesity Reviews**, v.6, p.143-154, 2005.

MUST, A.; DALLAL, G.E.; DIETZ, W.H. Reference data for obesity: 85<sup>th</sup> and 95<sup>th</sup> percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness. **American Journal of Clinical Nutrition**. v.53, p.839-846, 1991

MUST, A.; JACQUES, P.F.; DALLAL, G.E.; BAJEMA, C.J.; DIETZ, W.H. Long-Term morbidity and mortality of overweight adolescents – a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. **New England Journal of Medicine**. v.327, p.1350-1355, 1992.

MUST, A.; NAUMOVA, E.N.; PHILLIPS, S.M.; BESS, M.B.; DAWSON-HUGHES; RAND, W.M. Childhood Overweight and Maturation Timing in the Development of Adult: Overweight and Fatness: The Newton Girls Study and Its Follow-up. **Pediatrics**. v.116, p.620-627, 2005.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (MS). Normas de atenção à saúde integral do adolescente. Brasília: MS, 1993.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. CDC growth charts: United States. 2002 (<http://www.cdc.gov/growthcharts/>)

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Health, United States, 2005 With chartbook on trends in the health of Americans. Hyattsville, Maryland: 2005.

NELSON, D.L.; COX, M.M.; **Lehninger Princípios de Bioquímica**. 3.ed. São Paulo: Sarvier, 2002.

NEWBURGH, L.H.; JOHNSTON, M.W. Endogenous obesity – a misconception. **Annals of Internal Medicine**. v.3, p.815-824, 1930.

NGHS (NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE GROWTH AND HEALTH STUDY RESEARCH GROUP). Obesity and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: the NHLBI growth and health study. **American Journal of Public Health**, v.82, n.82, p.1613-1620, Dec.1992.

NORTON, K.; MARFELL-JONES, M.; WHITTINGHAM, N.; KERR, D.; CARTER, L.; SADDINGTON, K.; GORE, C. Anthropometric Assessment Protocols. In: Australian Sports Commission. **Physiological Tests for Elite Athletes**. Copyright, 2000.

ONG, K.K.; LYNN AHMED, M.; DUNGER, D.B.; Lessons from large populations studies on timing and tempo of puberty (secular trends and relation to body size): The European trend. **Molecular and Cellular Endocrinology**. v.254-255, p.8-12, 2006.

OREN, A.; VOS, L.E.; UITERWALL, C.S.P.M.; GORISSEN, W.H.M.; GROBBEE, D.E.; BOTS, M.L. Change in body mass index from adolescence to young adulthood and increases carotid intima-media thickness at 28 years of age: The Atherosclerosis Risk in Young Adults study. **International Journal of Obesity**. v.27, p.1383-1390, 2003

PAPADIMITRIOU, A. Sex differences in the secular changes in pubertal maturation. **Pediatrics**. v.108, n.4, 2001.

PARENT, A-S.; TEILMANN, G.; JUUL, A.; SKAKKEBAEK, N.E.; TOPPARI, J.; BOURGUIGNON, J.P. The Timing of Normal Puberty and the Age Limits of Sexual Precocity: Variations around the World, Secular Trends, and Changes after Migration. **Endocrine Reviews** v.24, p.668–693, 2003.

PEREIRA, M.G. **Epidemiologia: teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

PINYERD, B; ZIPF, W.B. Puberty—Timing Is Everything! **Journal of Pediatric Nursing**. v.20, p.75-82, 2005.

PIRES, E.A.G; DUARTE, M.F.S.; PIRES, M.C.; SOUZA, G.S. Hábitos de atividade física e o estresse em adolescentes de Florianópolis–SC, Brasil. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v.12, n.1, p.51-56, 2004.

PIERCE, M.B.; LEON, D.A. Age at menarche and adult BMI in the Aberdeen Children of the 1950s cohort study. **American Journal of Clinical Nutrition**. v.81, p.733-739, 2005.

POWERS, S.K.; HOWLEY, E.T. **Fisiologia do Exercício: Teoria e aplicação no condicionamento e desempenho**. São Paulo: Manole, 2000.



RAYMOND, S.U.; LEEDER, S.; GREENBERG H.M. Obesity and cardiovascular disease in developing countries: a growing problem and an economic threat. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v.9, p.111-116, 2006.

RIBEIRO J, SANTOS P, DUARTE J, MOTA J. Association between overweight and early sexual maturation in Portuguese boys and girls. **Annals of Human Biology**. 2006; 33: 55-63.

RIBEIRO-FILHO, F.F; MARIOSIA, L.S.; FERREIRA, S.R.G.; ZANELLA, M.T. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que um simples associação. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v.50, n.2, p.230-238, abr. 2006.

ROGOL, A.D. et al. Growth at puberty. **Journal of Adolescent Health**. v.32, p.192-200, 2002.

ROMERO-CORROL, A.; ROMERO-CORRAL, A.; MONTORI, V.M.; SOMERS, V.K.; KORINEK, J.; THOMAS, R.J.; ALLISON, T.G.; MOOKADAM, F.; LOPEZ-JIMENEZ, F. Association of bodyweight with mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. **Lancet**. v.368, n.19, aug 2006.

SALLES R.K.; KAZAPI I.A.M.; DI PIETRO P. Ocorrência de obesidade em adolescentes da rede de ensino do município de Florianópolis. In: **Simpósio Obesidade e Anemia Carencial na Adolescência**. p. 235. São Paulo: Instituto Danone, 2000.

SANDHU, J.; SHLOMO1, Y.B.; COLE, T.J.; HOLLY, J. SMITH, G.D. The impact of childhood body mass index on timing of puberty, adult stature and obesity: a follow-up study based on adolescent anthropometry recorded at Christ's Hospital (1936–1964). **International Journal of Obesity**. v.30, p.14–22, 2006.

SAYER, A.A.; SYDDALL, H.E.; DENNISON, E.M.; GILBODY, H.J.; DUGGLEBY, S.L.; COOPER, C.; BARKER, D.J.; PHILLIPS, D.I. Birth weight, weight at 1 y of age, and body composition in older men: findings from the Hertfordshire cohort study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.80, p.199-203, 2004.

SHIELDS, L.; O'CALLAGHAN, M.; WILLIAMS, G.M.; NAJMAN, J.M.; BOR, W. Breastfeeding and obesity at 14 years: a cohort study. **Journal of Paediatrics and Child Health**, v.42, p.289-296, 2006.

SILVA, A.C.C.S.; ADAN, L.F.F. Crescimento em meninos e meninas com puberdade precoce. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. v.47, n.4, p.422-431, 2003.

SNIJDER, M.B.; VAN DAM, R.M.; VISSER, M.; SEIDELL, J.C. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? **International Journal of Epidemiology**, v.35, p.83-92, 2006.

SORENSEN, T.I. The genetics of Obesity. **Metabolism**, 44:4-6, 1995.

SPEAKMAN, J.R. Obesity: the integrated roles of environment and genetics. **The Journal of Nutrition**, v.134, p.2090-2105S, 2004.

SRINIVASAN, S.R.; BAO, W ; WATTIGNEY, W.A. ; BERENSON, G.S. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. **Metabolism**, v.45, p.235-240, 1996.

SRINIVASAN, S.R.; MYERS, L.; BERENSON, G.S. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood. **Diabetes**. v.51, 2002.

STAUFFACHER, W.; RENOLD, A.E. L' obésité: quelques considération pathophysiologiques tirres de la comparasion des obésités expérimentales et des obesités cliniques. **Revue Medicale de la Suisse Romande**. v. 84, p.338-59, 1962.

STRONG, J.P., McMAHAN, C.A.; TRACY, R.E.; NEWMAN, W.P.; HERDERICK, E.E.; CORNHIL, J.F. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. **Journal American of Medical Association**. v.281, p.727-35, 1999.

STUBBS, R.J.; TOLKAMP, B.J. Control of energy balance in relation to energy intake and energy expenditure in animals and man: an ecological perspective. **British Journal of Nutrition**. v.95, p.657-676, 2006.

SUN, S.S.; SCHUBERT, C.M.; CHUMLEA, W.C.; ROCHE, A.F.; KULIN, H.E.; LEE, P.A.; HIMES, J.H.; RYAN, A.S. National estimates of the timing of sexual maturation and racial differences among US children. **Pediatrics**. v.110, p.911-919, 2002.

SUN, S.S.; SCHUBERT, C.M.; LIANG, R.; ROCHE, A.F.; KULIN, H.E.; LEE, P.A.; HIMES, J.H.; CHUMLEA, W.C. Is sexual maturity occurring earlier among US children? **Journal of Adolescence Health**. v.37, p.345-355, 2005.

THOMPSON, D.R.; OBARZANEK, E.; FRANKO, D.L.; BARTON, B.A.; MORRISON, J.; BIRO F.M.; DANIELS, S.R.; STRIEGEL-MOORE, R.H. Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. **Journal of Pediatrics**. v.150, p.18-25. 2007.

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

VAN LENTHE, F.J.; KEMPER H.C.G; MECHELEN, W.V. Rapid maturation in adolescence results in grates obesity in adulthood: the Amsterdam growth and health study. **American Journal of Clinical Nutrition**. v.64, p.18.24, 1996.

VELDHUIS, J.D.; ROEMMICH, J.N.; RICHMOND, E.J.; ROGOL, A.D.; LOVEJOY, J.C.; SHEFFIELD-MOORE, M.; MAURAS, N.; BOWERS, C.Y. Endocrine Control of body composition in infancy, childhood and puberty. **Endocrine Reviews**. v.26, n.1, p.114-146, 2005.

WANG, D.; MURPHY, M. Trends and differentials in mecarcheal age in China. **Journal of Biosocial Science**. v.34, p.349-361, 2002.

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

WANG, Y. Is obesity associated with early sexual maturation? a comparison of the association in American boys versus girls. **Pediatrics**, v.110, p.903-910, 2002.

WELLS, J.C.K.; FEWTRELL, M.S. Measuring body composition. **Archives of Disease in Childhood**. v.91, p.612-617, 2006.

WHO (World Health Organization). **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. WHO Technical report series 916. WHO/FAO, Geneva: 2002.

WHO (World Health Organization). **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. WHO Technical report series 894. WHO, Geneva: 2000.

WHO (World Health Organization Expert Committee). **Physical Status: the use and interpretation of anthropometric**. Technical report series 854. WHO, Geneva, 1995.

WYATT, S.B.; WINTERS, K.P.; DUBBERT, P.M. Overweight and obesity: prevalence, consequences, and causes of growing public health problem. **American Journal of Medicine Science**. v.331, n.4, p.166-174, 2006.

ZUKAUSKAITE, S.; LASIENE, D.; LASAS, L.; URBONAITE, B.; HINDMARSH, P. Onset of breast and pubic hair development in 1231 preadolescent Lithuanian schoolgirls. **Archives of Disease in Childhood**. v.90, p.932-936, 2005.

**Obesidade e maturação sexual precoce em escolares de Florianópolis – SC<sup>11</sup>****Obesity and early sexual maturation among students from Florianopolis – SC**

Fernando Adami

Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos

Programa de Pós Graduação em Nutrição. Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

Florianópolis, SC, Brasil.

**Correspondência / Correspondence**

Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos. Departamento de Nutrição. Universidade Federal de Santa Catarina. Campus Universitário – Trindade, Florianópolis, SC. 88040-970. e-mail: adamifernando@uol.com.br

---

<sup>11</sup> Projeto de Pesquisa financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Processo nº 402322/2005-3.

## **Resumo**

**Objetivos:** Investigar a associação entre maturação sexual precoce e obesidade em meninos e meninas de 10 a 14 anos de Florianópolis. **Métodos:** Participaram do estudo 629 escolares entre 10 e 14 anos (277 meninos e 352 meninas), obtidos de duas escolas públicas e duas escolas privadas da região central do município. Foi utilizado o índice de massa corporal (IMC) para determinação de sobrepeso e obesidade, com os pontos de corte e os valores de LMS por sexo e idade de Conde & Monteiro (2006). Os valores de LMS de peso e estatura foram obtidos do Centers of Disease Control (CDC 2000). Os valores de LMS foram utilizados para obtenção do Z score. A maturação sexual foi avaliada de acordo com os estágios de Tanner (1962). Os indivíduos foram agrupados por tercis da idade de acordo com estágio e sexo. O 1º tercil foi considerado como maturação sexual precoce; e o 2º tercil, como grupo de referência. **Resultados:** As meninas com maturação sexual precoce são mais pesadas, altas e possuem maiores valores de IMC por idade, bem como maior prevalência de sobrepeso incluindo obesidade do que meninas do grupo de referência. Já os meninos com maturação sexual precoce são mais altos por idade; contudo não apresentam maior prevalência de sobrepeso incluindo obesidade. **Conclusão:** Os achados deste estudo corroboram aqueles da literatura que afirmam que meninas com maturação sexual precoce têm maiores prevalências de obesidade do que meninas sem maturação sexual precoce. Em relação aos meninos, o presente estudo não encontrou associação entre maturação sexual precoce e obesidade.

**Palavras-chave:** Obesidade. Maturação sexual. Escolares. Adolescentes.

## **Abstract**

**Objective:** To investigate the relationship among early sexual maturation and obesity in students aged 10-14 years from city of Florianopolis. **Methods:** A total of 629 students (277 males and 352 females) aged 10-14 years were included in the study. The sample was obtained from 2 private schools and 2 public schools from Florianopolis city. For determination of overweight and obesity, it was used the body mass index (BMI), with both the LMS values and the cut-points for sex and age proposed by Conde & Monteiro (2006). The values of LMS for weight and stature was obtained by Centers of Disease Control (CDC 2000). The sexual maturation was evaluate by Tanner stages. Subjects were grouped using tertiles of age adjusted for each Tanner stage and sex. Subjects in first tertile were considered early maturing, while subjects in the second tertile were considered reference group **Results:** Early maturing girls were heavier, taller and had greater BMI values for age than girls of reference group. Also, the prevalence of overweight including obesity of early maturing girls was greater. Early maturing boys were taller for age than boys of reference group. The prevalence of overweight including obesity was similar in both. **Conclusions:** The results of this study are similar to the others studies which declare that early maturing girls present greater prevalence of obesity than non-early maturing girls. In boys, the present study doesn't show any tendency towards to the relationship among early sexual maturation and obesity.

**Keywords: Obesity. Sexual Maturation. Students. Adolescents.**

## Introdução

A obesidade é considerada um dos maiores problemas de saúde pública da contemporaneidade<sup>1</sup>. Ela é definida como excesso de gordura corporal que está associada com quadros patológicos e de mortalidade<sup>2</sup>. Sua rede causal envolve a inter-relação entre aspectos genéticos e ambientais que influenciam a fisiologia e o comportamento do indivíduo. Como consequência, há um desequilíbrio no balanço energético capaz de produzir um armazenamento do excesso energético na forma de gordura<sup>3</sup>.

Para indivíduos adultos, a literatura aponta que a obesidade é fator de risco para mortalidade e diversos quadros patológicos, como doenças cardiovasculares, diabetes não-insulino-dependentes, certos tipos de câncer, doença da vesícula biliar, além de complicações de ordem psicológicas<sup>4,5</sup>. Já em crianças e adolescentes, estudos também têm apontado que a obesidade é fator de risco para mortalidade, doenças cardiovasculares, diabetes tipo II, síndrome metabólica, entre outros quadros de morbidade<sup>6,7</sup>.

O quadro é agravado quando se analisam os dados de prevalência. No mundo, a obesidade nas duas primeiras décadas de vida tem aumentado numa taxa alarmante, nunca antes vista. Estudos têm apontado um incremento de três vezes em todo o mundo, sendo que esse aumento está acometendo tanto países desenvolvidos como países em desenvolvimento<sup>8</sup>. No Brasil, o incremento da obesidade infantil tem atingido taxas de crescimento comparáveis aos dos Estados Unidos na América<sup>9</sup>.

O impacto da epidemia de obesidade na economia dos países e na saúde das pessoas confere uma importância fundamental ao estudo desse quadro em relação ao entendimento de suas causas, para que se possam efetivar ações na direção de controle, prevenção e tratamento<sup>10</sup>.

A puberdade parece ser um período crucial para o desenvolvimento da obesidade. Nesse período é que acontece a maior diferenciação sexual desde a vida fetal e a mais rápida taxa de



crescimento linear desde os primeiros anos de vida, além do ganho de estatura e peso que irão definir tais variáveis na idade adulta<sup>11</sup>. Diversos estudos têm averiguado a relação que existe entre início da puberdade e obesidade<sup>12,13</sup>. Dessa forma, mudanças hormonais durante a puberdade, que influenciam no crescimento físico e na composição corporal durante tal período, acabam sendo determinantes para o desenvolvimento da obesidade.

Em meninos e meninas, a puberdade produz diferenças marcantes na relação de mudanças hormonais e composição corporal. Nos meninos, há considerável aumento da concentração do hormônio testosterona, que tem função de diminuição de lipogênese, e aumento da lipólise e hipertrofia muscular e óssea. Já nas meninas, há considerável incremento na concentração sanguínea de estrogênios (estradiol, estrona e estriol). Esse hormônio tem efeito maior na estimulação de lipogênese<sup>14</sup>.

A maturação sexual é caracterizada por um processo de evolução do indivíduo, e pode ser entendida como o conjunto de mudanças biológicas que ocorrem de forma seqüencial e ordenada, levando os órgãos, sistemas e conseqüentemente, o organismo, a atingir o estado maduro, adulto<sup>14</sup>. Durante a puberdade é que ocorre a maturação sexual. A maturação sexual precoce é definida como o adiantamento de eventos de maturação sexual. A literatura tem amplamente usado estágios de maturação sexual e idade da menarca como indicadores da maturação sexual, sendo a idade o indicador da precocidade<sup>14,15</sup>.

Nas meninas, a literatura tem demonstrado que a maturação sexual precoce está associada com maiores prevalências de sobrepeso e obesidade<sup>16</sup>. Nos meninos, poucos estudos têm sido feitos para averiguar a relação entre maturação sexual precoce e obesidade, sendo que os resultados são ainda divergentes<sup>17,18</sup>.

Diante disso, investigar a influência da maturação sexual precoce na prevalência de obesidade pode auxiliar na adoção de medidas eficazes de prevenção da doença durante esse período do ciclo de vida. No Brasil não foram localizados estudos realizados com esse objetivo.

De acordo com investigação recente, Florianópolis é uma das capitais do Brasil que apresenta níveis acentuados de sobrepeso e obesidade na infância quando comparados com os níveis observados em outros municípios do país e de outros países<sup>19</sup>, o que enfatiza ainda mais a importância de se determinar períodos críticos e possíveis fatores de risco para a obesidade. No município, a prevalência de sobrepeso e obesidade tem sido examinada nas idades de 7 a 10 anos<sup>20</sup> e de 15 a 18 anos<sup>21</sup>. Por meio do critério proposto por Cole et al. (2000)<sup>22</sup>, os valores de sobrepeso incluindo obesidade detectados nestas investigações foram de 22,1% e 11,4%, respectivamente. No município, não foram localizados estudos realizados com o intuito de se identificar variáveis associadas à obesidade durante o período de puberdade.

Diante do exposto, o objetivo do presente artigo é descrever a associação entre maturação sexual precoce e obesidade em escolares de 10 a 14 anos de ambos os sexos do município de Florianópolis, SC.

## **Métodos**

Este estudo é um subprojeto de uma pesquisa cujo objetivo principal foi monitorar a evolução da composição corporal, tendência e prevalência de sobrepeso, obesidade e baixo peso e sua relação com o estilo de vida em escolares de 7 a 14 anos de idade do município de Florianópolis, SC, nos anos de 2002 e 2007. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, da Universidade Federal de Santa Catarina, projeto nº 028/06.

Florianópolis é uma cidade localizada no estado de Santa Catarina, região Sul do Brasil. De acordo com dados do IBGE, no ano de 2007 a população na faixa etária de 10 a 14 anos foi estimada em 35.817 habitantes<sup>23</sup>.

Como o delineamento dessa pesquisa pode ser considerado como analítico transversal<sup>24</sup>, o cálculo do tamanho da amostra foi realizado para tal delineamento. Foram considerados nível de

confiança de 95% e poder de 80%. A prevalência de indivíduos com maturação sexual precoce foi estabelecida em 25%, com razão de chances em relação ao desfecho (obesidade) de 2%<sup>18</sup>. Ainda foi acrescentado um valor de 10% para possíveis perdas na amostra. Ao total foram coletados dados de 651 escolares de 10 a 14 anos. Desses, foram válidos dados de 629 escolares (menos de 4% de perdas). O cálculo foi feito no software epi-info.

Para a seleção da amostra, foram utilizados os escolares da rede pública e privada de Florianópolis. Segundo dados do Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira (INEP), foram feitas, em 2006, 53.954 matrículas no ensino fundamental, sendo que de 5ª a 8ª série foram feitas 26.648 matrículas<sup>25</sup>.

Foram selecionadas quatro escolas para amostra, sendo duas públicas e duas privadas. Tais escolas se encontram na região central de Florianópolis, onde há a concentração de quase 50% de todos os alunos matriculados do município. Além disso, essas escolas são as que apresentam maiores números de alunos dessa região. Todos os alunos de 10 a 14 anos dessas quatro escolas que foram sorteados para participar da pesquisa maior foram selecionados para o presente estudo. A seleção da amostra para o presente estudo pode ser considerada como não probabilística intencional, já que houve a seleção intencional dos alunos que haviam sido sorteados para participarem do estudo maior.

Foram realizados 2 *workshops* para treinamento da equipe de coleta de dados em relação aos procedimentos adotados. Posteriormente foi realizado um estudo piloto numa escola diferente das amostradas.

A coleta das medidas de peso e estatura seguiram normas internacionais de padronização<sup>26</sup>. Para o comparativo de peso e estatura através das diferentes idades, foram utilizados os valores de Z score de peso (Z score Peso) e estatura (Z score Estatura) por idade. Os valores de referência foram obtidos do Center for Disease Control and Prevention (CDC)<sup>27</sup>. O índice de massa corporal (IMC – kg/m<sup>2</sup>) foi utilizado para a determinação de obesidade. A curva de distribuição do IMC para

a população brasileira<sup>28</sup> foi utilizada. Tais autores determinaram pontos de corte, segundo sexo e idade, para excesso de peso e obesidade. O termo utilizado no artigo foi excesso de peso ao invés de sobrepeso. Entretanto, o termo mais utilizado na literatura é o de sobrepeso. Por isso, a nomenclatura utilizada no presente artigo será sobrepeso. Os dois termos, contudo, representam o mesmo fenômeno. As análises foram feitas para sobrepeso e obesidade separadamente. Também foram feitas análises para tais variáveis juntas (sobrepeso incluindo obesidade). O IMC também foi avaliado como variável contínua (Z escore IMC). O valor do Z escore IMC foi determinado por idade, em intervalos de 6 meses. Para o cálculo dos valores de Z escore de peso, estatura e IMC, utilizou-se os valores de LMS de acordo com a idade e o sexo, pela fórmula:  $Z \text{ Escore} = [(X/M)^L - 1]/(LS)^{27, 28}$ , onde X são os respectivos valores de peso, estatura ou IMC.

A maturação sexual foi avaliada segundo critérios propostos por Tanner<sup>14</sup> para desenvolvimento de seios nas meninas e órgão genital nos meninos, ambos recomendados pelo Ministério da Saúde<sup>29</sup>. Esses critérios recomendados pelo Ministério da Saúde foram adaptados para o presente estudo com algumas modificações nas ilustrações: contornos dos órgãos genitais (principalmente seios) e contrastes de cores. A forma de avaliação da maturação sexual foi por meio de auto-avaliação. O procedimento adotado foi o seguinte: após a coleta de peso e estatura, os escolares se dirigiam a uma outra sala, onde aconteceria a avaliação da maturação sexual. Só nessa sala é que os avaliados tiveram acesso às figuras dos estágios. Havia um pesquisador experiente na sala que dava explicações sobre como o escolar deveria proceder. No momento da escolha do estágio, o avaliado ficava sozinho na sala.

Foi realizada uma análise de consistência interna nos dados de auto-avaliação da maturação sexual. No instrumento de referência utilizado constavam os cinco estágios de desenvolvimento sexual propostos por Tanner (1962), com a diferença de que os estágios estavam descritos, e não mais desenhados. O tamanho da amostra para a validação foi determinado em 10% do total da amostra investigada, sendo estratificada por sexo e idade. Foram coletados dados de apenas uma

escola. Ao total foram avaliados 30 indivíduos (16 meninas e 14 meninos). As variáveis idade, peso, estatura, IMC e os valores de Z escore IMC, peso e estatura não foram diferentes quando comparadas a amostra total com a amostra selecionada para a análise (Teste t,  $p > 0,05$ ). Não foram encontradas diferenças entre as duas medidas de maturação sexual para meninos e meninas (Teste de Wilcoxon,  $p > 0,05$ ). O coeficiente de correlação de Kendall foi de 0,627 ( $p < 0,01$ ) para meninos e 0,739 ( $p < 0,01$ ) para meninas.

A determinação da maturação sexual precoce foi feita com base em tercís da idade decimal para cada estágio de maturação sexual, de acordo com cada sexo. Assim, foram considerados com maturação sexual precoce indivíduos que se encontrassem no 1º tercís, enquanto que aqueles que estivessem no 3º tercís foram considerados com maturação sexual tardia. O 2º tercís foi considerado como grupo de referência.

Foram feitos testes de distribuição normal para as variáveis investigadas. O teste de normalidade utilizado foi o de Kolmogorov-Smirnov. Posteriormente, foi realizada análise estatística descritiva das variáveis do estudo, com a determinação de valores de tendência central e de variabilidade. Em relação à estatística inferencial, foram utilizados testes paramétricos, tendo em vista que os dados apresentavam distribuição normal (Teste t, Anova *One Way / Post hoc: Tukey*). Foi também realizada uma regressão linear simples para verificar se havia tendência linear entre os valores de Z escore de peso, estatura e IMC e os tercís de idade para os estágios de maturação sexual. Foi feito o teste qui-quadrado ( $\chi^2$ ), o cálculo da razão de chances com 95% de intervalo de confiança (95% IC) e a regressão logística para verificar a associação entre a exposição (maturação sexual precoce) e o desfecho (sobrepeso incluindo obesidade). Na regressão logística, as co-variáveis independentes foram idade e tipo de escola (pública e privada). O teste  $\chi^2$  também foi utilizado para verificar associação entre sobrepeso incluindo obesidade com sexo e com os tercís de maturação sexual. O nível de significância adotado foi de  $p \leq 0,05$ . O software estatístico utilizado foi o SPSS versão 15.0.

## Resultados

O número de indivíduos em cada tercil foi acima de 90 para os meninos e acima de 115 para as meninas (ver tabela 2). Subdividindo cada estágio de maturação sexual em tercils de idade, o número médio de indivíduos foi de 18 para meninos e 23 para meninas. Os valores mínimo e máximo foram de 5 e 28 para meninos e 5 e 43 para meninas. Para ambos os sexos, os estágios 1 e 5 foram os que apresentaram menor número de indivíduos (n) por tercils de idade. No estágio 1 para meninos, o n foi de 5, 6 e 6 para os tercils 1, 2 e 3, respectivamente. Nas meninas, esse n foi de 5, 6 e 5. No estágio 5 para meninos, o n nesses tercils foi de 8, 9 e 9 enquanto que nas meninas o n foi de 11 para cada tercil.

O número de perdas na amostra foi baixo, num total de 22 indivíduos (menos de 4%). Desses, 7 indivíduos foram excluídos da amostra por baixa plausibilidade biológica (IMC maior ou menor que 4 desvios padrão). Os outros 14 foram excluídos por motivos de dados incompletos. Isso pode ser considerado um indicativo de consistência interna dos dados.

O gráfico 1 demonstra valores de mediana da referência brasileira<sup>28</sup> e para a amostra atual. O gráfico foi construído com os valores de mediana do IMC para cada 6 meses. A curva para a referência brasileira foi alisada com polinômio de 4º grau para o sexo masculino e de 8º grau para o sexo feminino<sup>28</sup>. Para os valores de mediana da amostra do presente estudo, optou-se por não fazer o alisamento, haja vista a maior dispersão dos dados. Para tal amostra, a média do número de indivíduos em cada extrato foi de 28 para meninos e 35 para meninas. Os valores mínimos e máximos foram de 13 e 44 para meninos e 17 e 52 para meninas. É evidente que os meninos deste estudo apresentam valores maiores da mediana do IMC do que os da referência nacional. A média da diferença entre as duas amostras foi de 2,1 Kg/m<sup>2</sup>, com o valor mínimo de 1,3 Kg/m<sup>2</sup> (idade de 12,5 anos) e máximo de 3,7 Kg/m<sup>2</sup> (idade de 10 anos). Já em relação às meninas, os valores de mediana do IMC são mais similares. A média da diferença entre as amostras foi de 0,7 Kg/m<sup>2</sup>, com

o valor mínimo de 0,1 Kg/m<sup>2</sup> (10 anos) e o valor máximo de 1,9 (10,5 anos). As maiores diferenças entre as meninas aconteceram nas idades de 10,5, 12,5, e 14,5. Cabe ressaltar, no entanto, que os dados da referência nacional são obtidos por meio de uma série de ajustes matemáticos, enquanto os dados da presente amostra são os próprios valores reais.

As características da amostra estão apresentadas na tabela 1. Em relação às variáveis peso, Z escore Peso, estatura, IMC e Z escore IMC meninos possuem valores maiores que meninas. A prevalência de sobrepeso incluindo obesidade também é maior para os meninos. Meninos e meninas têm valores similares para a idade e Z escore Estatura. Portanto, a estatura por idade não é diferente entre os sexos.

A tabela 2 apresenta valores das variáveis de acordo com o tercil de idade para cada estágio de maturação sexual (MS) e sexo. Para ambos os sexos, o número de indivíduos em cada tercil foi similar. Quando comparado com os outros tercís, os dados demonstram que meninos com maturação sexual precoce (1º tercil) possuem valores similares de Z escore Peso, Z escore IMC e de prevalência de sobrepeso incluindo obesidade, e valores maiores de Z escore Estatura. A análise *post hoc* mostrou que os valores de Z escore Estatura de meninos do 1º tercil são maiores quando comparados com os valores de meninos do 2º e do 3º tercil. Também foi encontrada tendência linear negativa para os valores de Z escore Estatura em relação aos tercís de MS.

As meninas com maturação sexual precoce tiveram maiores valores de Z escore Peso, Z escore Estatura e Z escore IMC. Houve também tendência linear negativa para os valores de tais variáveis em relação aos tercís de MS. A prevalência de sobrepeso incluindo obesidade de meninas do 1º tercil também foi maior que a prevalência nos outros tercís. A análise *post hoc* mostrou que o Z escore Peso e Z escore IMC de meninas do 1º tercil foram maiores que os das meninas do 2º e do 3º tercil. Em relação ao Z escore Estatura, a análise *post hoc* identificou diferenças entre o 1º e o 3º tercil.

Na tabela 3, os valores de  $p$  e os de razão de chances para meninos demonstram que não houve associação entre maturação sexual precoce e sobrepeso incluindo obesidade. Já para as meninas, foi demonstrada associação. Dessa forma meninas com maturação sexual precoce (1º tercil) têm aproximadamente duas vezes mais chances de apresentar sobrepeso incluindo obesidade do que meninas do grupo de referência (2º tercil), mesmo quando ajustado por idade e tipo de escola (público ou privada).



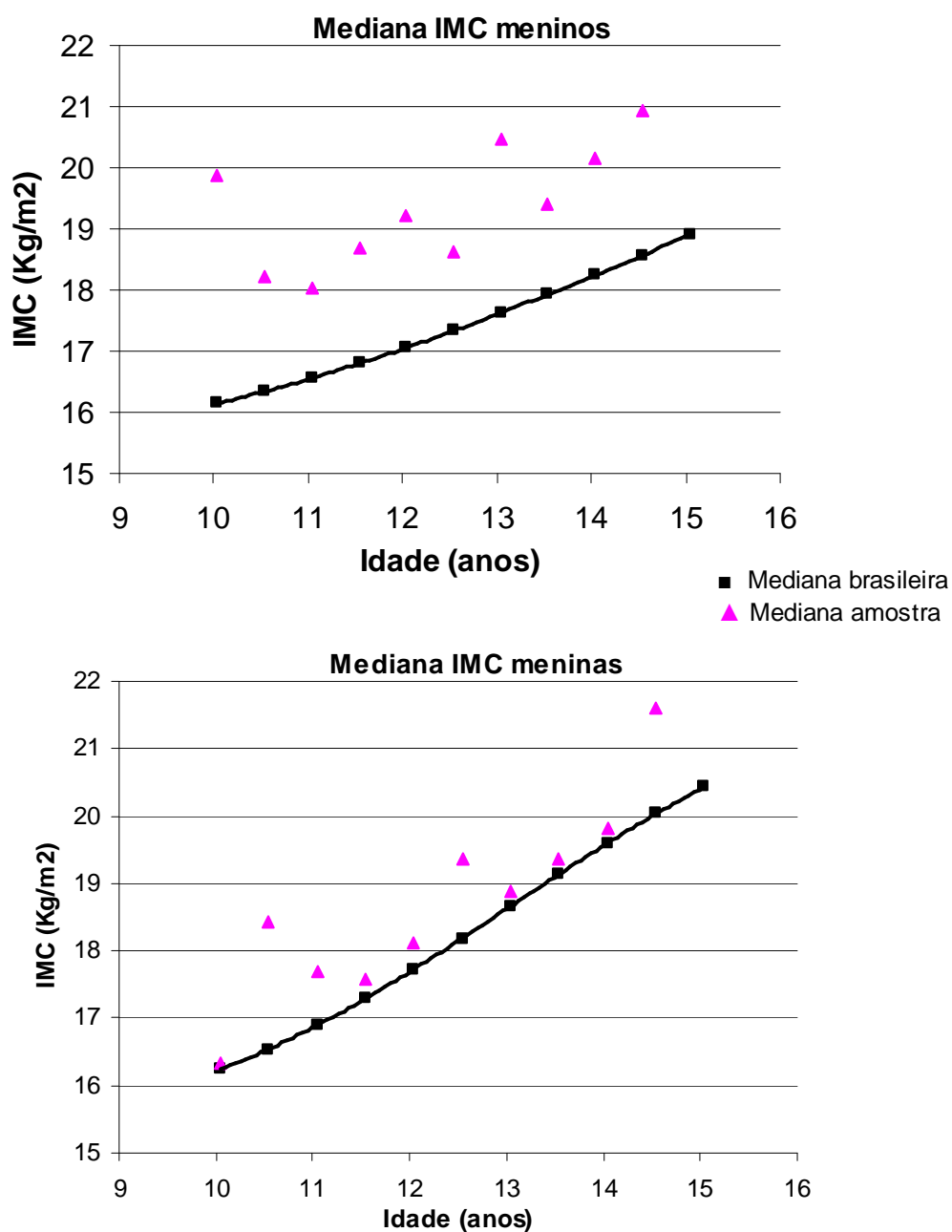


Gráfico 1: Mediana do IMC para meninos e meninas da amostra comparada com a referência da população brasileira<sup>28</sup>.

Graph 1: BMI median for boys and girls of present study compared with values of reference of Brazil<sup>28</sup>.

Tabela 1: Média e desvio padrão (dp) das variáveis idade, peso, Z score Peso, estatura, Z score Estatura, IMC e Z score IMC; e prevalência de sobrepeso e obesidade para os escolares de 10 a 14 anos da amostra.

Table 1: Mean and standard deviation of age, weight, Weight Z score, stature, Stature Z score, BMI and BMI Z score; and prevalence of overweight and obesity among students aged 10-14 years of sample.

Variáveis	Meninos (n=277)	Meninas (n=352)	<i>p</i>
	Média (dp)	Média (dp)	
Idade (anos)	12,8 (1,3)	12,8 (1,2)	0,962
Peso (kg)	50,8 (13,1)	47,8 (11,2)	0,002*
Z score Peso	0,3 (1,1)	0,04 (1)	0,004*
Estatura (cm)	157,9 (11,6)	156 (9)	0,021*
Z score Estatura	0,1 (1,1)	0,04 (1)	0,265
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	20,1 (3,5)	19,5 (3,4)	0,020*
Z score IMC	0,8 (1,2)	0,1 (1,1)	0,000*
	Prevalência (%)	Prevalência (%)	
Sobrepeso	27,8	16,5	0,001*
Obesidade	5,8	5,1	

\*  $p < 0,05$

Tabela 2: Média e desvio padrão (dp) de idade, peso, Z escore Peso, estatura, Z escore Estatura, IMC e Z escore IMC; e prevalência de sobrepeso e obesidade dos escolares de 10 a 14 anos da amostra, de acordo com o tercil de idade para cada estágio de MS e sexo.

Table 2: Mean and standard deviation of age, weight, Weight Z score, stature, Stature Z score, BMI and BMI Z score; and prevalence of overweight and obesity among students aged 10-14 years of sample, according of tertiles of age adjusted for sex and sexual maturation.

Variáveis	Meninos (n=277)					Meninas (n=352)				
	1º tercil (n=90)	2º tercil (n=93)	3º tercil (n=94)	Regressão linear ( $\beta$ )	<i>p</i>	1º tercil (n=115)	2º tercil (n=119)	3º tercil (n=118)	Regressão linear ( $\beta$ )	<i>p</i>
	Média (dp)					Média (dp)				
Idade (anos)	11,7 (1)	12,8 (0,9)	13,8 (0,9)	—	0,000*	11,7 (1)	12,8 (0,9)	13,9 (0,8)	—	0,000*
Peso (kg)	47 (11,9)	49,7 (12,2)	55,5 (13,8)	—	0,000*	46,2 (11,4)	47,4 (10,9)	49,8 (11)	—	0,04*
Z escore Peso	0,5 (1,1)	0,2 (1)	0,2 (1,2)	-0,106	0,144	0,3 (0,9)	-0,01 (0,9)	-0,2 (1)	-0,21*	0,000*
Estatura (cm)	153,3 (11,2)	157,4 (11,2)	162,7 (10,4)	—	0,000*	152,5 (8,8)	156,2 (9,3)	159,2 (7,6)	—	0,000*
Z escore Estatura	0,4 (1,1)	0,1 (1)	-0,1 (1,1)	-0,211*	0,002*	0,2 (1)	0 (1)	-0,1 (1)	-0,15*	0,016*
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	19,7 (3,3)	19,8 (3,3)	20,7 (3,8)	—	0,105	19,7 (3,7)	19,2 (3,3)	19,5 (3,3)	—	0,612
Z escore IMC	0,9 (1,2)	0,7 (1,1)	0,7 (1,3)	-0,071	0,34	0,6 (1)	0,03 (1)	-0,2 (1,1)	-0,3*	0,000*
	Prevalência (%)					Prevalência (%)				
Sobrepeso	31,1	31,2	21,3	—	0,42	24,3	13,4	11,9	—	0,001*
Obesidade	6,7	3,2	7,4	—		8,7	4,2	2,5	—	

\*  $p < 0,05$

Tabela 3: Teste Qui quadrado ( $p$ ), razão de chances e intervalo de confiança de 95% (95% IC), e regressão logística: associação entre maturados precoce e sobrepeso incluindo obesidade, sendo indivíduos do 2º tercil considerados como grupo de referência (não expostos).

Table 3: Chi Square test ( $p$ ), odds ratio and 95 % confidence interval (95% CI), and logistic regression: association between early maturers and overweight including obesity, with subjects of second tertiles being reference group (unexposed).

Tercis de MS	Meninos (n=277)			Meninas (n=352)		
	Razão de chances (95% IC)	Razão de chances ajustada (95% IC)**		Razão de chances (95% IC)	Razão de chances ajustada (95% IC)**	
			$p$			$p$
2º	1	1		1		
1º	1,1 (0,7 – 1,6)	1,1 (0,5 – 2,4)	0,648	1,9 (1,2 – 3)	2,4 (1 – 5,7)*	0,01*
3º	1,2 (0,8 – 1,8)	0,7 (0,3 – 1,5)	0,434	1,2 (0,7 – 2,2)	2,6 (0,8 – 8,3)	0,308

\*  $p < 0,05$

\*\* Regressão logística. Razão de chances ajustada por idade e tipo de escola (privada ou pública)

\*\* Logistic regression. Odds ratio adjusted for age and school type (public or private).

## Discussão

Este estudo teve como objetivo investigar a relação entre sobrepeso e obesidade com maturação sexual precoce em meninos e meninas de 10 a 14 anos de Florianópolis. Os resultados apontam para um risco aumentado de meninas com maturação sexual precoce terem maiores prevalências de sobrepeso incluindo obesidade. Essa tendência não pôde ser encontrada para meninos.

A amostra foi calculada com base nos critérios usados por Ribeiro et al.<sup>18</sup>, os quais utilizaram metodologia de identificação de maturação sexual precoce idêntica à utilizada no presente estudo. Além disso, foram escolhidas as quatro maiores escolas da região central de Florianópolis, nas quais há quase 50% do total do número de matrículas realizadas no município. O número de perdas na amostra foi baixo (menos de 4%). Mesmo assim, os dados do presente estudo podem não ser representativos do município. A amostragem não probabilística, a alta dispersão dos dados de IMC ao longo dos extratos de idade (ver gráfico 1) e a baixa perda de amostra são argumentos que vem ao encontro da hipótese aventada da não representatividade dos dados.

O baixo número de pessoas (n) nos estágios 1 (17 para meninos e 16 para meninas) e 5 (26 para meninos e 33 para meninas) se deve a faixa etária da presente amostra, compreendida entre 10 e 14 anos. Parent et al.<sup>30</sup> fez uma revisão dos estudos que determinaram a idade de início da puberdade, identificada por meio do estágio 2 de desenvolvimento de seios segundo critérios de Tanner (1963), em meninas de diversos países. O valor médio de idade no respectivo estágio foi de 10,5 anos. Nos meninos, dados tem apontado para a idade de 10 anos para o início da puberdade (identificada por meio do estágio 2 de desenvolvimento de órgão genital)<sup>31</sup>. Em relação ao estágio 5, a literatura aponta que o desenvolvimento de seios e órgão genital nos meninos se estende até a idade de 15, 16 anos<sup>14,31</sup>. Portanto, era esperado esse baixo número de pessoas nos estágios 1 e 5.

Diversos estudos transversais têm demonstrado a associação entre indicadores maturacionais e obesidade em meninas<sup>16-18</sup>. A razão de chances (IC 95%) de meninas com maturação sexual precoce apresentarem maiores prevalências de sobrepeso tem sido de 3,6 (1,7 – 7,3)<sup>16</sup>, 1,6 (1,1 – 2,4)<sup>17</sup> e 2,1 (1,1 – 4)<sup>18</sup>. Os achados do presente estudo corroboram com os achados da literatura. Apesar do uso de diferentes metodologias para identificação da maturação sexual precoce, a associação dessa variável com obesidade em meninas está sempre presente nos estudos sobre o tema.

Já nos estudos de coorte, Biro et al.<sup>32</sup> estudaram a relação entre a idade da menarca e indicadores antropométricos (peso, estatura, IMC) em 616 meninas brancas e 539 negras. A taxa de maturação sexual foi definida como maturação precoce (meninas que atingiram a menarca com idade menor que o percentil 20), maturação tardia (meninas com idade da menarca  $\geq$  percentil 80) e maturação com início médio (meninas com idade da menarca entre os percentis 20 e 80). A grande diferença desse estudo é o seu aspecto longitudinal, o qual possibilitou que os indivíduos fossem avaliados anualmente, nas idades de 9 a 19 anos. Ao longo dos anos de seguimento, a mediana do IMC foi sempre maior para meninas com maturação sexual precoce quando comparada com meninas que tiveram maturação média e tardia.

Outros estudos com delineamento de coorte têm investigado a relação entre variáveis antropométricas (Exemplo: IMC ou adiposidade) na infância – taxa de maturação sexual – IMC ou adiposidade na idade adulta em meninas<sup>12,13,33,34</sup>. A discussão que tem sido feita nesses estudos é se realmente existe associação entre maturação sexual precoce e obesidade na idade adulta. Dados têm demonstrado que os valores de IMC ou adiposidade na infância são importantes variáveis de confusão no modelo, sendo que a obesidade na idade adulta é mais dependente de altos valores dessas variáveis na infância do que da maturação sexual precoce<sup>13,33,34</sup>.

Tais estudos, no entanto, analisaram as variáveis antropométricas nas idades médias de nove<sup>13</sup>, doze<sup>34</sup> e quatorze<sup>33</sup> anos. Nessas idades, muitas meninas já iniciaram a sua maturação

sexual. Uma das conseqüências da puberdade nas meninas é o aumento do percentual de gordura corporal (%gordura)<sup>15</sup>. Dessa forma, os valores das variáveis antropométricas nessas idades já podem refletir mudanças na composição corporal advindas da puberdade. Isso explicaria o resultado desses estudos que determinaram que a obesidade na idade adulta está relacionada com a obesidade na infância, independente da taxa de maturação sexual.

Somente o estudo de Pierce & Leon<sup>12</sup> determinou que a maturação sexual precoce é um preditor de altos valores de IMC na idade adulta mais importante que o IMC na infância. O diferencial do estudo é a idade na qual os pesquisados foram avaliados na infância: de 4 a 6 anos. Os autores ressaltam que, nessa idade, não há ainda influência da puberdade nas variáveis antropométricas. Os achados do estudo apontam para a relação entre maturação sexual precoce e obesidade na idade adulta. No entanto, há ainda a necessidade de mais estudos nessa área.

Dados sobre a relação entre maturação sexual precoce e obesidade no sexo masculino têm sido relatados. Os achados encontrados apontam para nenhuma relação entre as variáveis<sup>33</sup>, bem como uma relação de proteção<sup>17</sup> e de risco<sup>18</sup> de meninos com maturação sexual precoce terem maiores prevalências de sobrepeso e obesidade. Dados de estudos de coorte têm demonstrado que meninos com maturação precoce apresentavam, na idade adulta, maiores valores de adiposidade (medidos por meio de dobras cutâneas)<sup>35</sup>, adiposidade central (medida por absortometria de raio X de dupla energia – DEXA)<sup>36</sup> e circunferências da cintura e quadril<sup>37</sup>. Van Lenthe et al.<sup>35</sup>, entretanto, observaram que nas idades de 13, 14 e 15 anos a adiposidade nos meninos com maturação sexual precoce diminuiu, enquanto que nos meninos com maturação sexual tardia aumentou.

Os dados do presente estudo apontam que meninos e meninas com maturação sexual precoce têm maior estatura para a mesma idade do que aqueles que não têm maturação sexual precoce. Karpati et al.<sup>38</sup> analisaram dados de dois levantamentos realizados nos Estados Unidos: o National Health Examination Survey ciclo II e III (HES II e III) conduzido na década de 60 e o III National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) conduzido entre os anos de 1988 e 1994.

Os dados demonstraram que meninos do NHANES III tiveram adiantamento da idade de início da puberdade, bem como tiveram maiores estaturas nas idades de 8 a 14 anos (diferença média de 2 cm). Já Sanhu et al.<sup>37</sup> encontraram que meninos que tiveram maturação precoce (identificada pelo 1º quartil da idade da velocidade máxima de estatura) foram mais baixos na idade adulta quando comparado com cada um dos outros quartis de idade da velocidade máxima de estatura. Nas meninas, Onland-Moret et al.<sup>39</sup> realizaram uma revisão sistemática sobre idade da menarca e estatura adulta em países europeus. Os achados também apontam para a direção de que meninas de coortes mais atuais têm menor idade da menarca e maior estatura. Entretanto, os achados também apontam que meninas com maturação sexual precoce têm menor estatura na idade adulta do que meninas que não tem maturação sexual precoce.

A diferença dos achados longitudinais em relação aos achados transversais se deve provavelmente a questões de mudanças hormonais e crescimento físico. He & Kalberg<sup>40</sup> encontraram que o ganho de IMC durante a infância estava associado com maior ganho de estatura durante a infância e com o adiantamento do início da puberdade. Portanto, é de se esperar que indivíduos que tenham maturação sexual precoce tenham maior estatura por idade durante os anos da puberdade. De fato no estudo de Karpati et al<sup>38</sup> a diferença nos valores de estatura se deram apenas nas idades de 8 a 14 anos, enquanto que em idades mais avançadas não houve diferenças na estatura.

Esse aumento de estatura devido à maturação sexual precoce pode estar associado com o aumento dos níveis de leptina que acontece durante a puberdade, tanto em meninos quanto em meninas<sup>41</sup>. Dados de estudos com culturas de células de tecido cartilaginoso demonstram que a administração de leptina nessas células estimulou o crescimento delas<sup>42</sup>, o que poderia estimular o crescimento da cartilagem epifisária encontrada nas extremidades dos ossos longos.

Entretanto, o início adiantado da puberdade tem como consequência a diminuição do período de crescimento pré-puberal devido ao fechamento dessa cartilagem epifisária dos ossos longos. O



próprio estudo de He & Kalberg<sup>40</sup> encontrou que maturação sexual precoce também estava associado com menores ganhos de estatura durante a adolescência. Dessa forma, mesmo que indivíduos com maturação sexual precoce possam ser mais altos do que os que não são, o menor ganho de estatura durante a adolescência sobrepõe o efeito benéfico de maior estatura durante os anos iniciais da puberdade dos indivíduos que têm maturação sexual precoce.

As meninas com maturação sexual precoce do presente estudo são, além de mais altas, mais pesadas, possuem maiores valores de IMC e maior prevalência de sobrepeso incluindo obesidade do que meninas que não tem maturação sexual precoce. O início da puberdade nas meninas está associado com um aumento na quantidade de massa gorda e massa magra<sup>41</sup>. Portanto, o adiantamento do início da puberdade pode ter como consequência o aumento de peso devido a mudanças teciduais. Além disso, com o aumento da concentração sanguínea de estradiol (um tipo de estrogênio), há maior estimulação de lipogênese em meninas com maturação sexual precoce<sup>15</sup>.

O IMC na infância é uma variável de confusão importante a ser determinada num estudo de associação entre maturação sexual precoce e obesidade na idade adulta. O próprio uso do IMC deve ser revisto para os próximos estudos. Apesar de o IMC ser recomendado para o diagnóstico do estado nutricional para pesquisas populacionais<sup>43</sup>, ele não é capaz de discriminar tipo de tecido (muscular ou adiposo). Assim, indivíduos com o mesmo IMC podem ter diferentes percentuais de gordura corporal (% gordura). Com as mudanças corporais que acontecem ao longo das duas primeiras décadas de vida, essa não discriminação torna-se uma limitação muito importante<sup>44</sup>. Portanto há a necessidade do uso de medidas mais acuradas de gordura corporal nos próximos estudos que investiguem a relação entre maturação sexual e obesidade.

Por fim, este estudo corrobora os achados na literatura de que meninas que apresentam maturação sexual precoce têm chances maiores de apresentar maior prevalência de obesidade. Em relação aos meninos, o estudo não conseguiu demonstrar associação.

## Referências

1. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical report series 916. WHO/FAO, Geneva: 2002.
2. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet*. 2005; 366: 1197-209.
3. Speakman JR. Obesity: the integrated roles of environment and genetics. *J Nutr*. 2004; 134: 2090-105S.
4. Gu D, He J, Duan X, Reynolds K, Wu X, Chen J, Huang G, Chen CS, Whelton PK. Body weight and mortality among men and women in China. *Jama*. 2006; 295: 776-83.
5. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical report series 894. WHO, Geneva: 2000.
6. Thompson DR, Obarzanek E, Franko DL, Barton BA, Morrison J, Biro FM, Daniels SR, Striegel-Moore RH. Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr*. 2007; 150: 18-25.
7. Engeland A, Bjorge T, Sogaard AJ, Tverdal A. Body mass index in adolescence in relation to total mortality: 32-year follow-up of 227.000 Norwegian boys and girls. *Am J Med*. 2003; 157: 517-23.
8. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002; 360: 473-82.
9. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescence in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75: 971-77.
10. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC, Smith WCS, Jung RT, Campbell MK, Grant AM Systematic review of long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess*. 2004; 8.
11. Rogol Ad, Roemmich Jn, Clark Pa. Growth at puberty. *J Adolesc Health*. 2002; 32: 192-200.
12. Pierce MB, Leon DA Age at menarche and adult BMI in the Aberdeen Children of the 1950s cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 733-39.
13. Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of menarcheal age to obesity in childhood and adulthood: the Bogalusa heart study. *BMC Pediatr*. 2003; 3, n.3, 1-9.

14. Malina RM, Bouchard C. Growth, maturation, and physical activity. Champaign, Illinois; Human Kinetics Books: 1991.
15. Veldhuis JD, Roemmich JN, Richmond EJ, Rogol AD, Lovejoy JC, Sheffield-Moore M, Mauras N, Bowers CY. Endocrine Control of body composition in infancy, childhood and puberty. *Endocr Rev.* 2005; 26: 114-46.
16. Himes JH, Obarzanek E, Baranowski T, Wilson DM, Rochon J, Mcclanahan BS. Early sexual maturation, body composition, and obesity in African-American girls. *Obes Res.* 2004; 12: 64-72S.
17. Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? a comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics.* 2002; 110: 903-10.
18. 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.
19. Assis MAA, Rolland-Cachera MF, Vasconcelos FAG, Bellisle F, Calvo MCM, Luna, MEP, Castetbon K, Grosseman S, Hulse SB. Sobrepeso e baixo peso em crianças de 7 a 9 anos de idade de Florianópolis, Sul do Brasil: uma comparação com estudo francês usando protocolo similar. *Revista de Nutrição.* 2006; 19: 299-308.
20. Assis MAA, Rolland-Cachera MF, Grosseman S, Vasconcelos FAG, Luna MEP, Barros Filho MV, Pires MMS, Bellisle F. Obesity, overweight and thinness in schoolchildren of the city of Florianópolis, Southern Brazil. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59: 1015-21.
21. Farias Junior JC, Lopes AS. Prevalência de sobrepeso em adolescentes. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento.* 2003; 11: 77-84.
22. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Br Med J.* 2000; 320: 1-6.
23. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. População de 10 a 14 anos do município de Florianópolis. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?ibge/cnv/popsc.def>. Acessado em 30 de setembro de 2007
24. Pereira MG. Epidemiologia: teoria e prática. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan: 2002.
25. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Matrículas no ensino fundamental. Disponível em <http://www.ibge.gov.br/cidadesat/default.php>. Acessado em 30 de setembro de 2007

26. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Illinois: Human Kinetics Books, 1988.
27. National Center For Health Statistics. CDC growth charts: United States. 2002.  
(<http://www.cdc.gov/growthcharts/>)
28. Conde WL, Monteiro CA. Brazilian body mass index cut off points for evaluation of nutritional status from children and adolescents. *J Pediatr*. 2006; 82(4).
29. Ministério da Saúde (Ms). Normas de atenção à saúde integral do adolescente. Brasília; MS: 1993.
30. Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon, J.P. The Timing of Normal Puberty and the Age Limits of Sexual Precocity: Variations around the World, Secular Trends, and Changes after Migration. *Endocrine Reviews* 2003; 24: 668-93.
31. Sun SS, Schubert CM, Chumlea WC, Roche AF, Kulin HE, Lee PA, Himes JH, Ryan AS. National estimates of the timing of sexual maturation and racial differences among US children. *Pediatrics*. 2002; 110: 911-9.
32. Biro FM, McMahon RP, Striegel-Moore R, Crawford PB, Obarzanek E, Morrison JA, Barton BA, Falkner F. Impact of timing 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: 636-43.
33. Bratberg GH, Nilsen TIL, 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; 7:54.
34. Must A, Naumova EN, Phillips SM, Blum, M, Dawson-Hughes B, Rand WM. Childhood Overweight and Maturation Timing in the Development of Adult Overweight and Fatness: The Newton Girls Study and Its Follow-up. *Pediatrics*. 2005; 116: 620-7.
35. Van Lenthe FJ, Kemper HCG, Mechelen WV. Rapid maturation in adolescence results in grades obesity in adulthood: the Amsterdam growth and health study. *Am J Clin Nutr*. 1996; 64: 18-24.
36. Kindblom JM, Lorentzon M, Norjavaara E, Lonn L, Brandberg J, Angelhed JE, Hellqvist, A, Nilsson S, Ohlsson C. Pubertal Timing Is an Independent Predictor of Central Adiposity in Young Adult Males: The Gothenburg Osteoporosis and Obesity Determinants Study. *Diabetes*. 2006; 55: 3047-52.

37. Sandhu J, Shlomo YB, Cole TJ, Holly J, Smith GD The impact of childhood body mass index on timing of puberty, adult stature and obesity: a follow-up study based on adolescent anthropometry recorded at Christ's Hospital (1936–1964). *Int J Obes.* 2006; 30: 14–22.
38. Karpati AM, Rubin CH, Kieszak SM, Marcus M, Troiano, RP. Stature and Pubertal Stage Assessment in American Boys: The 1988–1994 Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Adolesc Health.* 2002; 30: 205-212.
39. Onland-Moret NC, Peeters PHM, Van Gils CH, Clavel-Chapelon F, Key T, Tjønneland A, Trichopoulou A, Kaaks R, Manjer J, Panico S, Palli D, Tehard B, Stoikidou M, Bueno-De-Mesquita HB, Boeing H, Overvad K, Lenner P, Quiro JR, Chirlaque MD, Miller AB, Khaw KT, Riboli E. Age at menarche in relation to adult height. *Am J Epidemiol.* 2005; 162: 623-32
40. He Q, Karlberg J. BMI in childhood and its association with height gain, timing of puberty, and final height. *Pediatr Res.* 2001; 49: 244-51.
41. Ahmed ML, Ong KKL, Morrell DJ, Cox L, Drayer N, Perry L, Preece MA, Dunger DB. Longitudinal Study of Leptin Concentrations during Puberty: Sex Differences and Relationship to Changes in Body Composition. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84: 899-905.
42. Styne DM. The regulation of pubertal growth. *Horm Res.* 2003; 60 (suppl 1): 22-6.
43. Wells JCK, Fewtrell MS. Measuring body composition. *Arch Dis Child.* 2006; 91: 612-7.
44. Hall DMB, Cole TJ. What use is the BMI? *Arch Dis Child.* 2006; 91: 283-6.

## 7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente dissertação teve como pergunta de partida se a maturação sexual precoce está associada com sobrepeso e obesidade em meninos e meninas escolares de Florianópolis? O problema foi construído com base no fato de que há ainda poucos estudos sobre esse tema com os meninos e também devido ao fato de que tal tema ainda é pouco explorado pela literatura científica no Brasil e em Florianópolis.

Foi utilizado delineamento transversal e a população do estudo foi composta por meninos e meninas de 10 a 14 anos do município de Florianópolis. Foi usado o IMC para diagnóstico de sobrepeso e obesidade, com os pontos de corte propostos por Conde & Monteiro (2006). Os critérios de Tanner (1962) foram usados para determinação da maturação sexual, sendo a avaliação feita por meio da auto-avaliação.

Os resultados apontaram para a esperada associação entre maturação sexual precoce e obesidade em meninas. Nos meninos, entretanto, não foram encontradas associações significantes.

Algumas limitações importantes podem ser destacadas do presente estudo: falta de ajustes para possíveis variáveis de confusão (principalmente atividade física e consumo alimentar); falta de ajuste para obesidade na infância; número de avaliados do sexo masculino; uso do IMC como forma de determinação da obesidade.

Fica como necessidade o estudo com toda a amostra coletada em 2007 no município de Florianópolis; o uso de variáveis provenientes dos dados de 2002 que possam identificar obesidade na infância; e o uso de medidas mais acuradas para determinação da obesidade.

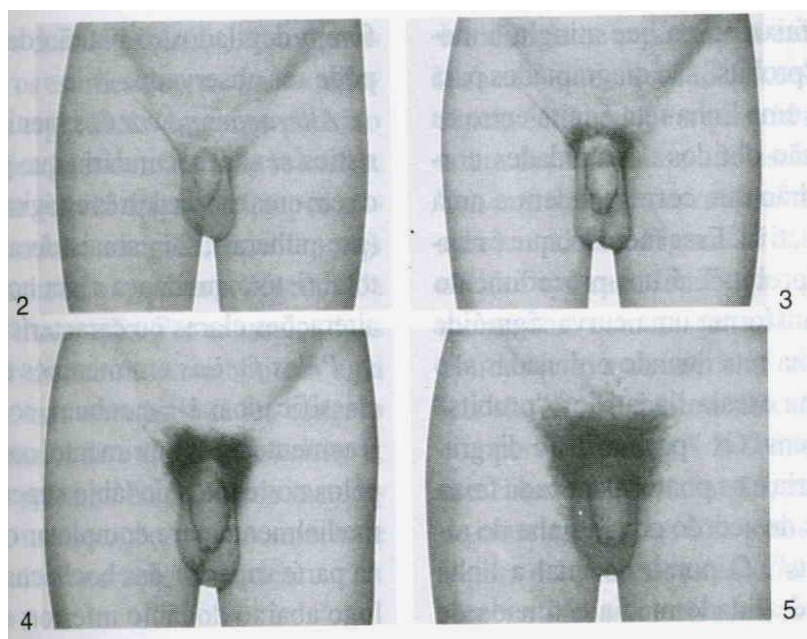
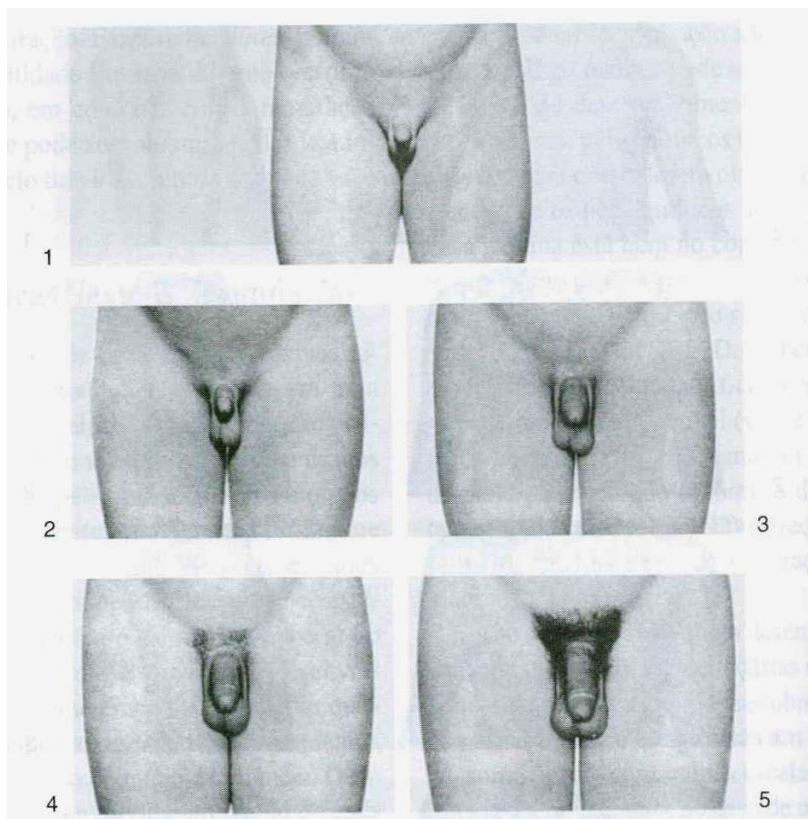
Tal tema se torna importante pois pode auxiliar no entendimento e na determinação de períodos críticos para o desenvolvimento da obesidade ao longo da vida. Isso pode auxiliar em medidas para combater a epidemia de obesidade que vem acometendo o Brasil.

Em relação ao orientando, há o interesse de que tal tema possa ser usado durante o doutorado, haja vista a fertilidade do mesmo.

## 10 ANEXOS

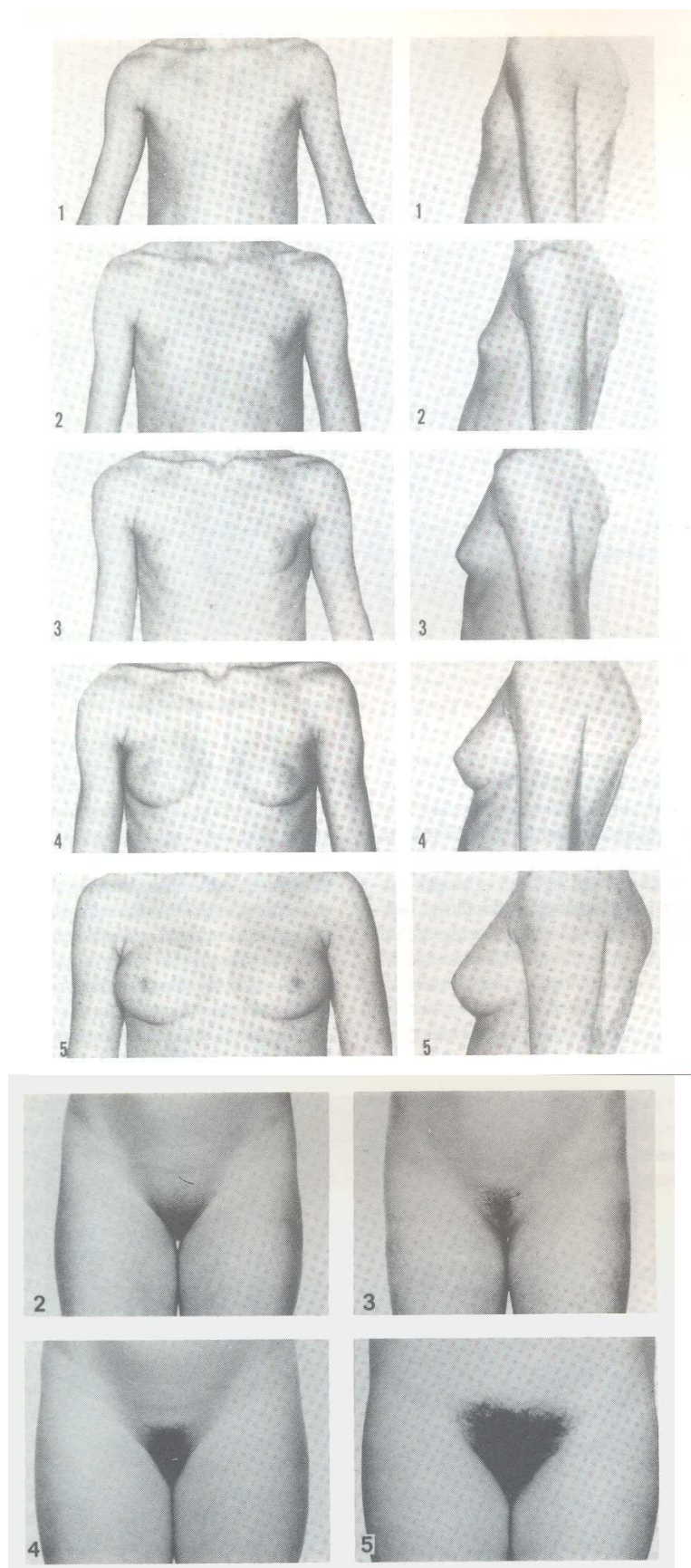
### Anexo 1

**Estágios de Maturação sexual para meninos: desenvolvimento de órgão genital (estágios de 1 a 5) e desenvolvimento de pêlos púbicos (estágios de 2 a 5)**



**Anexo 2**

**Estágios de Maturação sexual para meninas: desenvolvimento de seios (estágios de 1 a 5) e desenvolvimento de pêlos púbicos (estágios de 2 a 5)**





**Anexo 3****Termo de consentimento livre e esclarecido da pesquisa entregue aos pais ou responsáveis****Senhores pais ou responsáveis**

O Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), em parceria com a Secretaria de Educação do Estado de Santa Catarina e as Secretarias da Educação e da Saúde do Município de Florianópolis, estão realizando uma nova pesquisa sobre obesidade em escolares de 7 a 14 anos de idade, matriculados em escolas públicas e particulares do município de Florianópolis. A realização dessa nova pesquisa tem por objetivo acompanhar a evolução do número de escolares com obesidade no período de 2002 a 2006. Os resultados possibilitarão a implantação de programas de educação alimentar e nutricional nos setores de educação e saúde, visando à prevenção das doenças decorrentes do aumento de peso e vida sedentária. Assim, solicitamos sua permissão para aplicar um questionário sobre alimentação e prática de atividades físicas e verificar o peso, altura, circunferência da cintura e braço e dobras cutâneas de seu filho (a). Essas atividades serão realizadas na escola, sem prejuízo de qualquer atividade escolar. **Os dados serão mantidos em sigilo, servindo apenas para os objetivos desta pesquisa.**

Solicitamos que os senhores (as) assinem esta autorização e devolvam-na à escola, indicando a sua decisão: **ACEITO** ou **NÃO ACEITO**.

**Telefone para contato: 48- 33319784**

Agradecidos,

Professor Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos (Coordenador da pesquisa)

A  
C  
E  
I  
T  
O

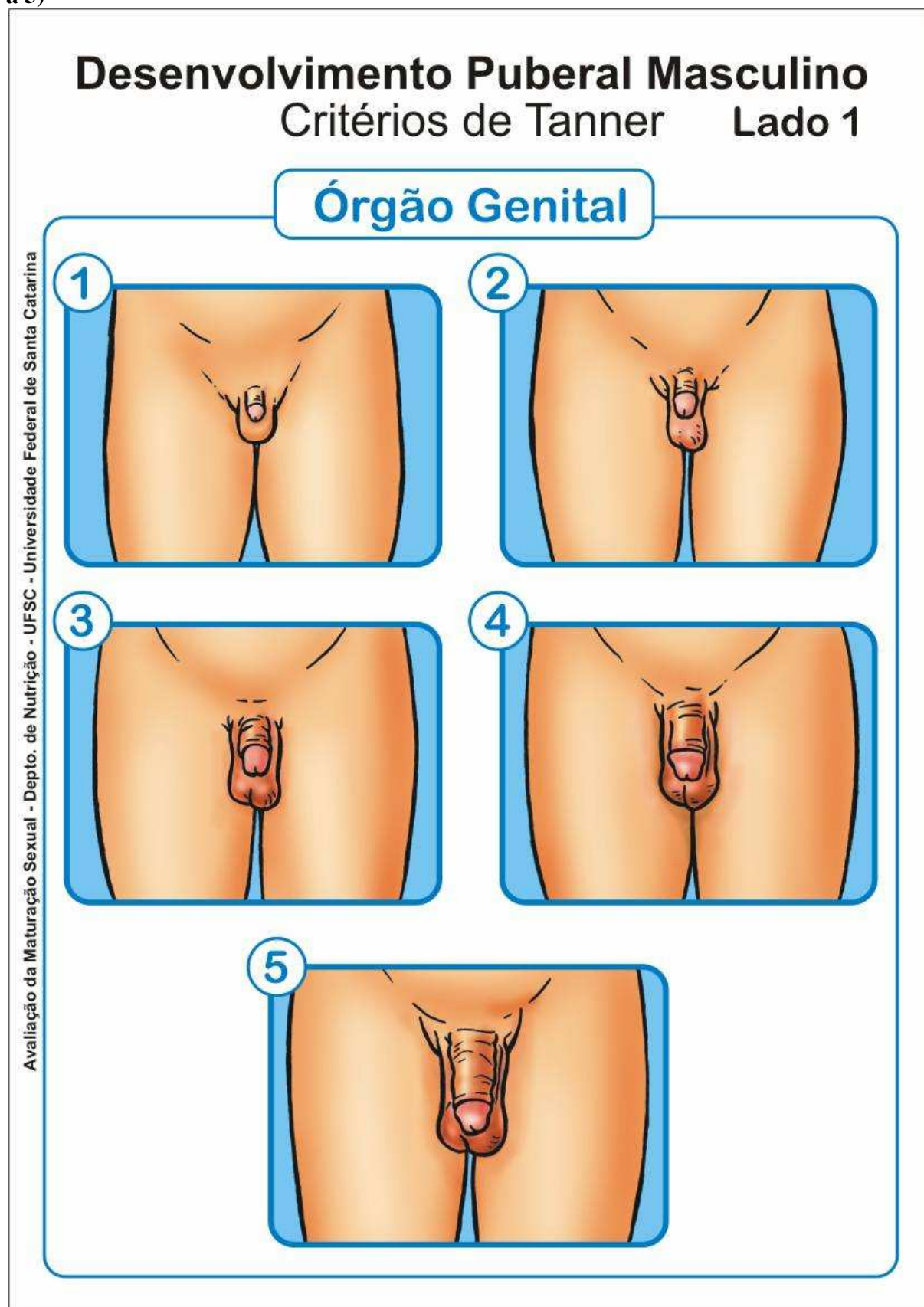
Eu _____, PERMITO que meu
(minha) _____ filho (a)
_____ participe da
pesquisa sobre obesidade em escolares de 7 a 14 anos de idade.

N  
Ã  
O  
  
A  
C  
E  
I  
T  
O

Eu _____, NÃO PERMITO que
meu _____ (minha) _____ filho (a)
_____ participe da
pesquisa sobre obesidade em escolares de 7 a 14 anos de idade.

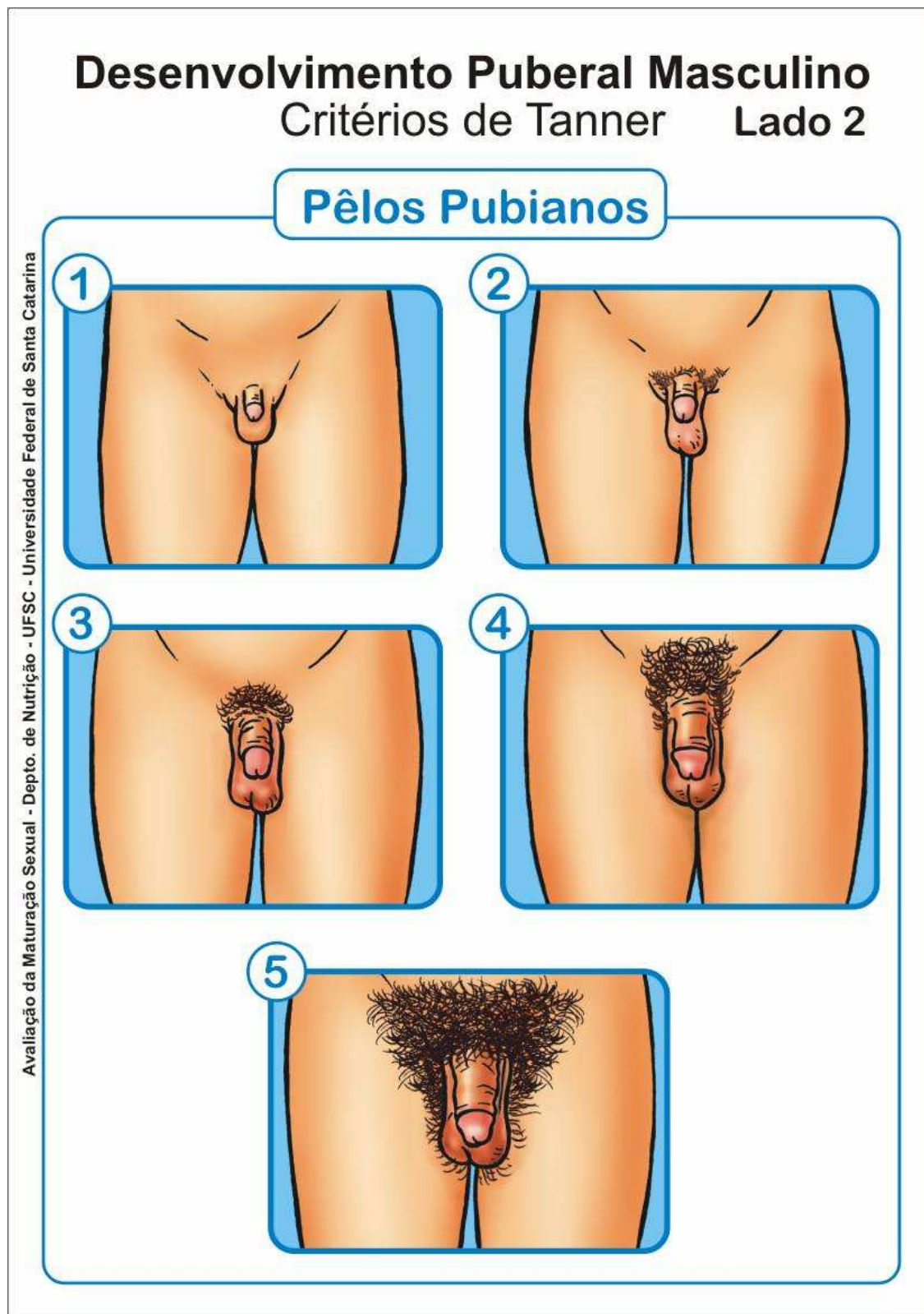
## Anexo 4

Estágios de Maturação sexual para meninos: desenvolvimento de órgão genital (estágios de 1 a 5)



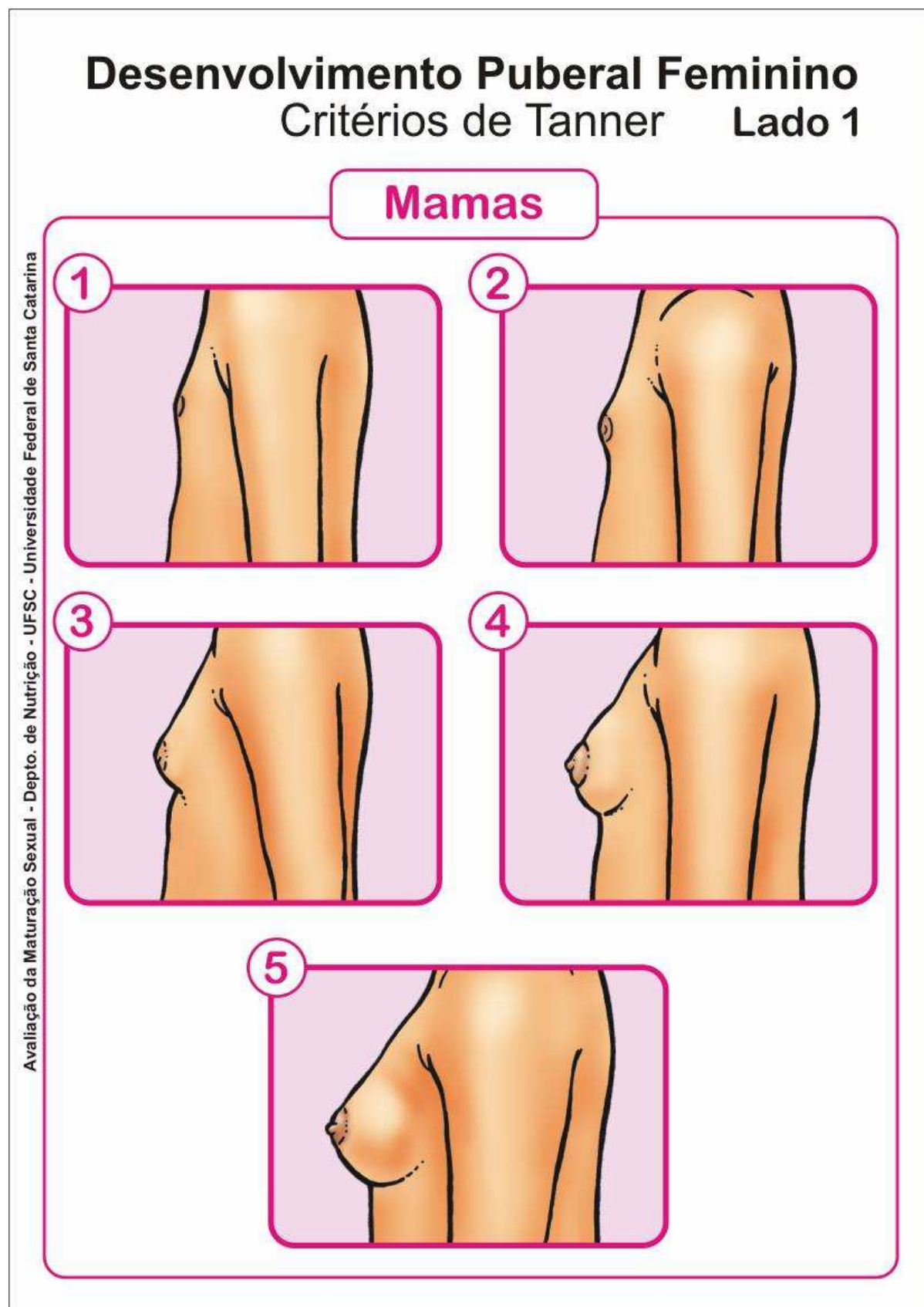
## Anexo 5

Estágios de Maturação sexual para meninos: desenvolvimento de pêlos púbicos (estágios de 1 a 5)



## Anexo 6

Estágios de Maturação sexual para meninas: desenvolvimento de seios (estágios de 1 a 5)



## Anexo 7

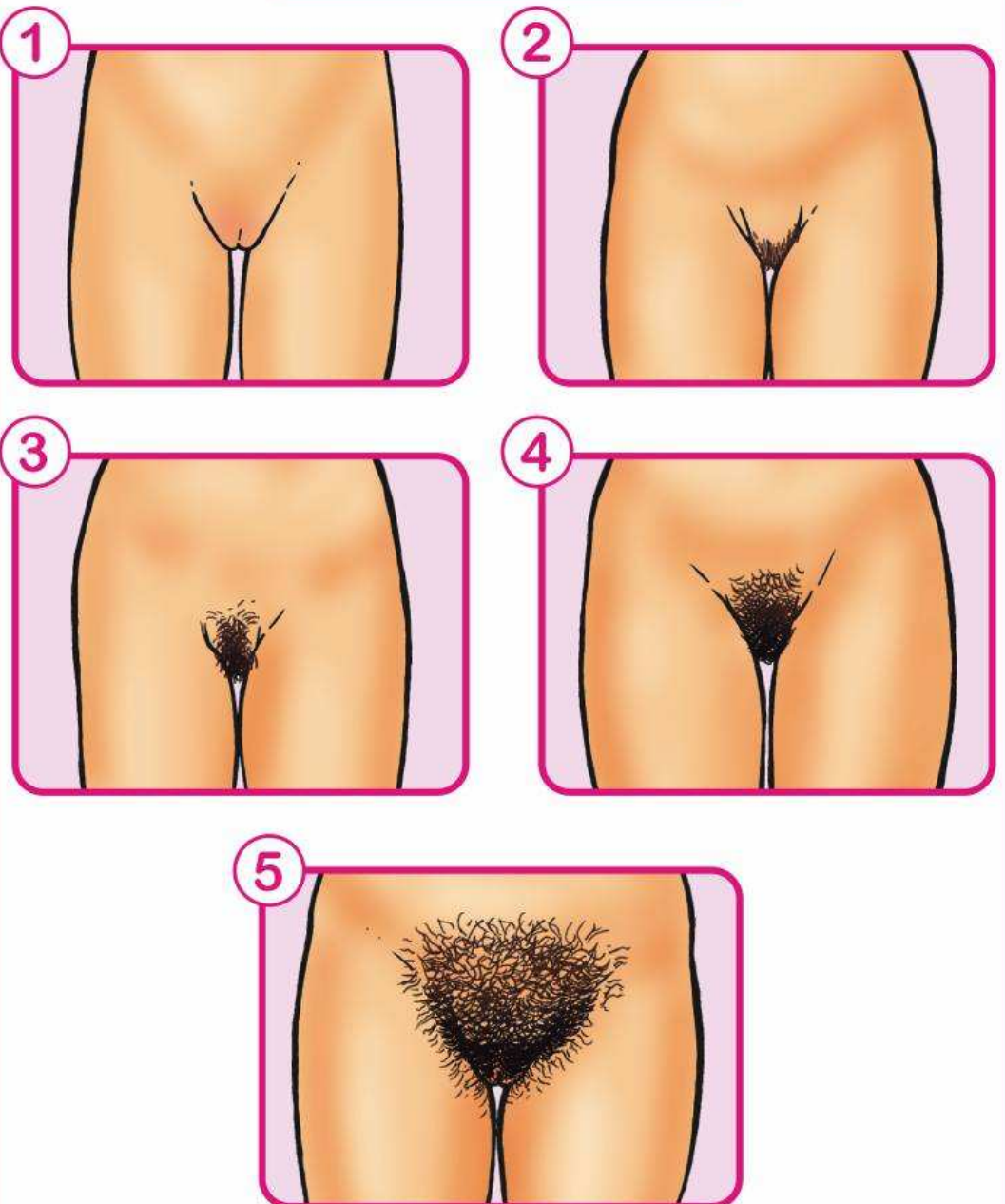
Estágios de Maturação sexual para meninas: desenvolvimento de pêlos púbicos (estágios de 1 a 5)

## Desenvolvimento Puberal Feminino

Critérios de Tanner Lado 2

### Pêlos Pubianos

Avaliação da Maturação Sexual - Depto. de Nutrição - UFSC - Universidade Federal de Santa Catarina



**Anexo 8**

**Perguntas sobre a maturação sexual. Elas irão estar junto à ficha de avaliação antropométrica.**

*Avaliação da Maturação Sexual*

De acordo com a planilha que está a sua frente:

Em que estágio você se identifica segundo o lado 1? (      )

Em que estágio você se identifica segundo o lado 2? (      )