

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE NUTRIÇÃO
MESTRADO EM NUTRIÇÃO

BAIXA ESTATURA, OBESIDADE ABDOMINAL E
FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR
EM MULHERES DE BAIXA RENDA

REVILANE PARENTE DE ALENCAR BRITTO

MACEIÓ

2007

REVILANE PARENTE DE ALENCAR BRITTO

**BAIXA ESTATURA, OBESIDADE ABDOMINAL E
FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM
MULHERES DE BAIXA RENDA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Nutrição.

Orientador: Profa. Dra. Maria Eliete Pinheiro

Co-Orientador: Profa. Dra. Telma Maria Toledo Menezes Florêncio

MACEIÓ

2007

Catlogação na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico
Bibliotecária Responsável: Maria Auxiliadora G. da Cunha

B862b Britto, Revilane Parente de Alencar.
Baixa estatura, obesidade abdominal e fatores de risco cardiovascular em
mulheres de baixa renda / Revilane Parente de Alencar Britto. – Maceió, 2007.
ix, 95f.

Orientador: Maria Eliete Pinheiro.
Co-Orientador: Telma Maria Toledo Menezes Florêncio.
Dissertação (mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas.
Faculdade de Nutrição. Maceió, 2007.

Bibliografia: f. 77-81.

1. Desnutrição. 2. Obesidade. 3. Coração - Doença. 4. Saúde pública.
5. Hipertensão. I. Título.

CDU: 612.391:616.1



MESTRADO EM NUTRIÇÃO
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas



Campus A. C. Simões
BR 104 Km 14 Tabuleiro dos Martins
Maceió-AL 57072-970
Fone/ fax: 81 3214-1160

PARECER DA BANCA EXAMINADORA DE DEFESA DE
DISSERTAÇÃO

**"Baixa estatura, obesidade abdominal e fatores de risco
cardiovascular em mulheres de baixa renda"**

por

Revilane Parente de Alencar Britto

A Banca Examinadora, reunida aos 19 dias do mês de dezembro do
ano de 2007, considera a candidata **APROVADA**.

Profa. Dra. Maria Eliete Pinheiro
Faculdade de Medicina/ UFAL

Profa. Dra. Celina Maria Lacet
Departamento de Clínica Médica/ UNCISAL

Profa. Dra. Sandra Mary Vasconcelos
Faculdade de Nutrição/UFAL

*Dedico ao meu filho, meu marido e meus pais.
Pelo amor incondicional e apoio em todos os
momentos da minha vida.*

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Maria Eliete Pinheiro, pela orientação e dedicação.

À Profa. Dra. Telma Toledo Florêncio, pela sabedoria, experiência, incentivo e motivação.

Ao Prof. Antônio Carlos, pela realização da análise estatística dos resultados.

Aos Professores Sílvio Chagas, Jairo Casado e mestrandia Regina Coeli pelas sugestões na análise estatística.

As estagiárias de nutrição Andreza, Danielle, Juliana Flávia, Mirella e Patrícia Maria do Centro de Recuperação e Educação Nutricional (CREN), pelo auxílio na coleta de dados.

As famílias residentes no Conjunto Denisson Menezes, pela boa vontade em abrir as portas de suas casas, esquecer as dificuldades e nos atender.

A Todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

E você aprende que realmente pode suportar...
que realmente é forte, e pode ir muito mais longe
depois de pensar que não se pode mais.

William Shakespeare

RESUMO

Estudos populacionais sobre estado nutricional demonstram que o excesso de peso apresenta-se como grave problema de saúde pública nas sociedades afluentes e nos países em desenvolvimento, particularmente em mulheres pertencentes aos grupamentos menos privilegiados de populações urbanas. Pesquisas sustentam a hipótese de associação entre baixa estatura (um marcador de desnutrição no início da vida) e obesidade, sugerindo que a desnutrição pregressa possa ser fator de risco para morbidades na fase adulta. Com o propósito de estudar esta associação em populações marginalizadas, este estudo descreve aspectos sobre a correlação entre baixa estatura, obesidade abdominal e o aparecimento de fatores de risco para doença cardiovascular em mulheres residentes em uma área de baixa renda de Maceió-AL.. Para investigar esta hipótese, 160 mulheres com obesidade abdominal e idade entre 18 e 45 anos, foram categorizadas em quartis de estatura. Foram avaliados os parâmetros sócio-demográficos, antropométricos e bioquímicos. As comparações foram realizadas entre as mulheres situadas no primeiro quartil com as do quarto quartil de estatura. A análise dos dados foi realizada com auxílio do SPSS versão 13.0. Verificou-se que as mulheres com baixa estatura (BE) apresentaram um menor nível de escolaridade ($p < 0,05$) e médias de RCQ significativamente superiores ($0,89 \pm 0,07$ vs $0,86 \pm 0,06$, $p = 0,008$) às mulheres com estatura normal. Nas mulheres de BE a chance de ser hipertensa foi 05 vezes superior àquelas situadas no maior quartil de estatura (odds ratio 5,27; IC 95% 1,05-26,4). A medida em que o IMC aumentou a BE apresentou uma relação inversa e significativa com PCRus, glicemia, insulinemia, resistência à insulina (HOMA IR) e uma menor função das células beta pancreáticas (HOMA %B). A síndrome metabólica foi mais prevalente nessas mulheres quando comparadas às mulheres com excesso de peso e estatura normal. Concluindo-se, as mulheres de BE apresentaram uma maior prevalência de fatores de risco cardiovascular como excesso de peso, hipertensão, resistência à insulina e síndrome metabólica quando comparado às mulheres situadas no quarto quartil de estatura.

Palavras chave: Desnutrição; Obesidade; Coração – Doença; Saúde Pública; Hipertensão.

ABSTRACT

Population studies about nutritional status have demonstrated that overweight is a serious public health problem in affluent societies and developing countries alike, particularly for underprivileged urban women. Research has upheld the hypothesis of an association between short stature (a marker of undernutrition early in life) and obesity, thus suggesting that early undernutrition might be a risk factor for morbidity in adult life. With the purpose of studying this association in populations of low income, this study describes aspects about the correlation among low stature, abdominal obesity and the emergence of risk factors for cardiovascular disease in women residents in an area of low income of Maceió-Al. To investigate this hypothesis a total of 160 women aged 18 to 45 years and who had abdominal obesity were divided into stature quartiles. They were evaluated for socio-demographic, anthropometric, and biochemical parameters. Comparisons were drawn between women in the first and fourth quartiles. Data analysis was carried out using the SPSS 13.0 software. Women with short stature (SS), were a smaller education level ($p < 0,05$). Average WHR in women with SS was significantly higher than in normal stature women (0.89 ± 0.07 versus 0.86 ± 0.06 ; $p = 0.008$). The risk of hypertension was 5 times greater for women with SS than for those in the highest height quartile (odds ratio 5.27; IC 95% 1.05-26.4). A higher BMI led to an inverse and significant relationship between SS and CRPhs, glycemia, insulinemia, and insulin resistance (HOMA IR), and to a decline in beta cell function (HOMA %B). The prevalence of metabolic syndrome was higher in these women when compared to overweight and normal stature women. Women with short stature were a greater prevalence of cardiovascular risk factors as overweight, hypertension, insulin resistance and metabolic syndrome, as compared to women in the highest height quartile.

Keywords: Malnutrition; Obesity; Heart – Disease; Public Health; Hypertension.

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1	
Características gerais das mulheres.....	67
Tabela 2	
Perfil sócio-econômico e comportamental das mulheres segundo os quartis de estatura.....	68
Tabela 3	
Perfil clínico-nutricional das mulheres segundo os quartis de estatura.....	69
Tabela 4	
Perfil bioquímico das mulheres segundo os quartis de estatura.....	70
Tabela 5	
Perfil das mulheres com IMC > 25 kg/m ² segundo os quartis de estatura.....	71
Tabela 6	
Variáveis que se associaram a estatura após a análise de regressão binária logística.....	72

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DCNT	- Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DCV	- Doença Cardiovascular
SM	- Síndrome metabólica
DM 2	- Diabetes Mellitus tipo 2
HAS	- Hipertensão Arterial Sistêmica
CC	- Circunferência da cintura
RCQ	- Relação Cintura Quadril
IMC	- Índice de massa corporal
ENDEF	- Estudo Nacional de Despesa Familiar
PNDN	- Política Nacional de Saúde e Nutrição
PSPS	- Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde
PPV	- Pesquisa sobre padrões de vida
POF	- Pesquisa de orçamentos familiares
NSE	- Nível Sócio econômico
HHA	- Hipotálamo Hipófise Adrenal
11β-HSD2	- 11 beta hidroxisteróide desidrogenase tipo 2
SRAA	- Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
IGF 1	- Fator de Crescimento Insuline like 1
TMR	- Taxa Metabólica Repouso
QR	- Quociente Respiratório
GET	- Gasto Energético Total
BPN	- Baixo Peso ao Nascer
BE	- Baixa estatura
IDH	- Índice de desenvolvimento humano
CQ	- Circunferência do quadril
PA	- Pressão Arterial
PCRus	- Proteína C reativa ultra sensível
OA	- Obesidade abdominal

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 OS ARTIGOS DA COLETÂNEA	14
2.1 Apresentação	15
1º Artigo (Aspectos atuais da obesidade e seus principais determinantes).....	16
2º Artigo (Baixa estatura, obesidade abdominal e fatores de risco cardiovascular em mulheres de baixa renda).....	44
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	73
4 REFERÊNCIAS	77
 ANEXOS	
ANEXO 01 Formulário de coleta de dados.....	82
ANEXO 02 Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (T.C.L.E.).....	86
ANEXO 03 Convocação para realização dos exames laboratoriais.....	89
ANEXO 04 Banco de dados – Denisson Menezes, Maceió-AI, 2007	91

1. INTRODUÇÃO

Importantes transformações demográficas, epidemiológicas, sociais e tecnológicas ocorridas nas últimas décadas propiciaram modificações nos padrões de atividade física, alimentar e de composição corporal nunca observados desde que o homem paleolítico surgiu na terra, determinando um novo padrão de morbimortalidade nas sociedades modernas.¹⁻⁴

Em 2002, as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) foram responsáveis por quase 50% da carga global de doenças.⁵ Em documento recente a OMS reportou que 80% das mortes por doenças crônicas no mundo ocorreram em países de renda média e baixa, de forma similar entre homens e mulheres.⁶ Dentre elas, as doenças cardiovasculares (DCV) têm sido uma das principais causas de morbimortalidade⁷⁻⁹ e a obesidade, um dos principais fatores de risco.¹⁰

Neste contexto, não apenas os países desenvolvidos, mas nos países em desenvolvimento, as doenças cardiovasculares (DCV), síndrome metabólica (SM), diabetes tipo 2 (DM 2), hipertensão (HAS) e obesidade, estão emergindo como agravos importantes a saúde, decorrentes particularmente da ascensão da globalização.¹¹

As cifras de obesidade e sobrepeso em populações adultas variam de 15-60%.¹² Destes, 2,6 milhões de pessoas morrem como conseqüências do excesso de peso.⁶ Nos EUA a prevalência chega a 64%.¹³ No Brasil um estudo de base populacional realizado em 2003, encontrou sobrepeso/obesidade em 40,6% da população adulta.¹⁴

Nos países em desenvolvimento a obesidade tem sido associada a um maior status sócio econômico, no entanto a epidemia tem se estendido velozmente nos grupos menos abastados, quando dietas com altos teores energéticos e de baixo custo são mais acessíveis.¹⁵⁻¹⁸

Nesta direção, a disponibilidade de dados indica que a adoção do estilo de vida ocidental contemporâneo onde predomina aumento do consumo de carboidratos refinados, bebidas carbonatadas, gordura hidrogenada, seguido do aumento no número de “fast foods” e do tamanho das porções,¹⁹⁻²¹ aliados as mudanças nos padrões de atividade física, para ocupações que demandam um

menor dispêndio energético e atividades de lazer mais sedentárias,²²⁻²⁴ têm sido fortemente associados ao aumento na prevalência de sobrepeso/obesidade.²⁵

Diversos estudos têm sido realizados para verificar a associação entre indicadores antropométricos de obesidade e maior risco cardiovascular. E demonstram em sua maioria que a adiposidade localizada na região abdominal ou central, mesmo na ausência da obesidade generalizada estaria associada a um maior risco coronariano do que os indicadores de obesidade generalizada.²⁶⁻²⁸ Devido a sua atividade lipolítica, o tecido adiposo visceral parece ser a chave do perfil cardiometabólico alterado.^{29,30}

As medidas de circunferência abdominal (CA) e a razão cintura/quadril (RCQ), demonstraram ser adequadas para estimar a quantidade de gordura central. Segundo a WHO³¹(2000), a CA é uma importante medida na avaliação da gordura abdominal na população em geral e tem sido considerada preditor de risco cardiovascular.³²⁻³³ Outros autores têm sugerido que a razão cintura quadril (RCQ) define melhor indivíduo em risco para doença cardiovascular.^{34,35}

Os achados do INTERHEART, um estudo realizado em 52 países, sugeriu a superioridade da RCQ, em relação a CA e índice de massa corporal (IMC) para detectar risco de Infarto Agudo do Miocárdio. Neste estudo o aumento da RCQ, foi diretamente proporcional ao aumento da resistência à insulina e pressão arterial e a redução da função das células beta e da pressão arterial diastólica, além de ter sido associado a um perfil lipídico menos satisfatório.³⁶

Por outro lado, evidências epidemiológicas sugerem que o prejuízo no crescimento fetal e pós-natal são fortes preditores de obesidade, hipertensão arterial sistêmica, diabetes tipo 2, síndrome metabólica e DCV na vida adulta.³⁷⁻⁴⁰ Esse fenômeno referido como *programming*, descreve o processo pelo qual um estímulo ou insulto acontecendo em período críticos de desenvolvimento podem repercutir em adaptações que perduram a vida inteira.⁴¹⁻⁴³

Essas adaptações inicialmente parecem ser benéficas para sobrevivência a curto prazo, no entanto, podem levar a alterações permanentes na estrutura e metabolismo corporal, como deficiência na produção de insulina pelas células beta pancreáticas; redução na elasticidade dos vasos e no número de néfrons; alteração na vascularidade placentária, resultando em um prejuízo na transferência de nutrientes para o feto; maior habilidade em estocar energia na forma de gordura, com o intuito de prover uma reserva energética suficiente em

períodos de escassez, entre outros. Todas estas alterações quando combinadas a um rápido *catch up* na infância e a um ambiente “obesogênico” podem ser a explicação para o aparecimento de doenças crônicas na vida adulta.⁴⁴⁻⁴⁷

Nesta perspectiva a presente dissertação apresenta um artigo de revisão e um artigo original com o objetivo de estudar o impacto da baixa estatura e obesidade abdominal no surgimento de fatores de risco cardiovascular em mulheres de baixa renda.

OS ARTIGOS DA COLETÂNEA

2. OS ARTIGOS DA COLETÂNEA

2.1 Apresentação

O artigo inicial, **Aspectos atuais da obesidade e alguns de seus principais determinantes** trata-se de uma revisão da literatura e serviu como suporte científico e introdutório para o artigo de resultados, à medida que enfoca a discussão das transições demográfica/epidemiológica e nutricional, mapeando a magnitude e tendência dos agravos nutricionais e perfil de morbi-mortalidade das populações; a problemática e determinantes da obesidade particularmente em populações de baixo poder aquisitivo e para finalizar, discute como a desnutrição no início da vida pode repercutir em morbidades na fase adulta.

O artigo seguinte, **Baixa estatura, obesidade abdominal e fatores de risco cardiovascular em mulheres de baixa renda**, foi desenvolvido em uma comunidade de muito baixo poder aquisitivo da cidade de Maceió-AL, com o objetivo de investigar a relação entre desnutrição pregressa (aqui entendida por baixa estatura), obesidade abdominal e prevalência de fatores de risco cardiovascular. Foram investigadas as mulheres com obesidade abdominal e faixa etária entre 18-45 anos. O estudo foi realizado no período de agosto de 2006 a março de 2007. Foram coletados dados sócio-demográficos, comportamentais, clínicos, antropométricos e bioquímicos. Nas entrevistas domiciliares investigou-se renda, ocupação, escolaridade, paridade, estado civil, moradia e saneamento ambiental. Os dados comportamentais obtidos foram: etilismo, tabagismo e prática de atividade física no último mês. Os dados antropométricos coletados foram peso, altura, circunferência da cintura (CC) e circunferência do quadril (CQ). A aferição da pressão arterial seguiu os critérios das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Os parâmetros bioquímicos utilizados foram glicemia de jejum, colesterol total, HDL colesterol, triglicérides, PCR, fibrinogênio e insulina, além dos índices HOMA%B e HOMAIR. A presença de síndrome metabólica foi determinada segundo os critérios do Grupo Latino-Americano da Oficina Internacional de Informações em Lípides (ILIB A, 2002) e da IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007). Os resultados obtidos foram comparados entre as mulheres situadas no 1^o quartil com aquelas situadas no 4^o quartil de estatura.

1º artigo:

BRITTO, RPA; PINHEIRO, ME; FLORÊNCIO, TMTM. Aspectos atuais da
Obesidade e seus principais determinantes.

ASPECTOS ATUAIS DA OBESIDADE E SEUS PRINCIPAIS DETERMINANTES

CURRENT ASPECTS OF OBESITY AND ITS MAJOR DETERMINANTS

Revilane P. de Alencar Britto¹
Telma Maria Toledo Menezes Florêncio¹
Maria Eliete Pinheiro²

¹ Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas (FANUT), Maceió, Brasil.

² Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alagoas (FAMED), Maceió, Brasil

Resumo

O fenômeno da transição nutricional e, sobretudo o papel que a obesidade exerce hoje no complexo perfil demográfico e epidemiológico da população, tem sido objeto de estudo de diversos pesquisadores. Estudos populacionais sobre estado nutricional demonstram que o excesso de peso apresenta-se como grave problema de saúde pública nas sociedades afluentes e nos países em desenvolvimento, particularmente em mulheres pertencentes aos grupamentos menos privilegiados de populações urbanas. Pesquisas sustentam a hipótese de associação entre baixa estatura (um marcador de desnutrição no início da vida) e obesidade, sugerindo que a desnutrição pregressa possa ser fator de risco para morbidades na fase adulta. Ou seja, o indivíduo que sofreu privação alimentar precoce, poderia desenvolver uma série de mecanismos fisiológicos para poupar energia e acumular gordura em detrimento ao aumento em estatura, possibilitando um maior risco de doenças cardiovasculares, metabólicas e endócrinas na vida adulta. Desta forma, acredita-se que a sustentação de um peso adequado desde a vida intra-uterina, através de uma alimentação saudável e de um apropriado estilo de vida, possa ser um dos principais aspectos para prevenir estes agravos.

Palavras chave: Transição nutricional; Obesidade; Baixa estatura; Doenças crônicas não transmissíveis.

Abstract

The nutrition transition phenomenon and specially the current role played by obesity in a population's complex demographic and epidemiologic profile have been examined by many a researcher. Population studies about nutritional status have demonstrated that overweight is a serious public health problem in affluent societies and developing countries alike, particularly for underprivileged urban women. Research has upheld the hypothesis of an association between short stature (a marker of undernutrition early in life) and obesity, thus suggesting that early undernutrition might be a risk factor for morbidity in adult life, i.e., food deprivation during early life could lead to the development of a series of physiological mechanisms for the saving of energy and storing of fat at the expense of height increase, which in turn would entail greater risk of cardiovascular, metabolic, and endocrine diseases in adult life. It is believed that, starting in intrauterine life, keeping a healthy weight through proper diet and lifestyle may be one of the main aspects to preventing such maladies.

Keywords: Nutrition transition; Obesity; Short stature; Chronic non-communicable diseases.

Introdução

Uma série de mudanças demográficas e epidemiológicas tem sido evidenciada em diferentes regiões do mundo. Dentre elas destaca-se o aumento da expectativa de vida e as mudanças no perfil de morbimortalidade.^{1,2}

Aspectos singulares da transição nutricional ocorridos neste século também são encontrados em vários países e convergem para a mesma direção: o declínio no dispêndio energético, uma dieta rica em carboidratos refinados, açúcares (particularmente refrigerantes e bebidas açucaradas) e gorduras (principalmente as de origem animal e hidrogenadas) e reduzida em carboidratos complexos e fibras.³⁻⁵

Neste contexto, a transição demográfica-epidemiológica-nutricional tem contribuído sobremaneira para o surgimento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como as doenças cardiovasculares (DCV), hipertensão (HAS), diabetes tipo 2 (DM 2), dislipidemias, câncer, obesidade, entre outros^{6,7}

A obesidade já vem sendo apontada como um dos fatores de risco mais importantes, para o surgimento das DCNT.⁸ Além de ser reconhecida como uma epidemia mundial, acometendo adultos e crianças de vários estratos sociais.⁹⁻¹¹

No entanto, uma série de evidências sugere um aumento da prevalência de obesidade e das DCNT em parcelas de estratos populacionais menos favorecidos, principalmente em países em desenvolvimento.^{12,13}

No Brasil, o décimo país com a maior desigualdade de renda no mundo,¹⁴ a velocidade no incremento das prevalências de obesidade é variável nas diferentes classes sociais, regiões geográficas, faixa etária e sexo. Entretanto, estudos de base populacional conduzidos no país, direcionam para uma associação positiva entre nível sócio-econômico mais baixo e aumento no ganho de peso.^{15,16} Um paradoxo num país onde a população pobre (meio salário mínimo *per capita*) e a pobreza extrema (um quarto salário mínimo *per capita*) representam cerca de 38% e 16% da população total, respectivamente o que significa que mais de 69 milhões de brasileiros vivem em domicílios com uma renda per capita inferior à linha de pobreza. Destes aproximadamente 6,4 milhões vivem em aglomerados subnormais.¹⁷

Neste sentido, quais fatores poderiam estar determinando a ascensão da obesidade e DCNT em estratos populacionais menos favorecidos?

Pesquisas sustentam a hipótese de associação entre baixa estatura e obesidade, sugerindo que a desnutrição pregressa possa ser fator de risco para morbidades na fase adulta.¹⁸⁻²⁰ Ou seja, o indivíduo que sofreu privação alimentar precoce, poderia desenvolver uma série de mecanismos fisiológicos para poupar energia e acumular gordura em detrimento ao aumento em estatura.²¹

As perspectivas desta revisão literária é auxiliar no entendimento da dinâmica do fenômeno de transição nutricional e, sobretudo do papel que a obesidade exerce hoje no complexo perfil demográfico/epidemiológico e nutricional da população, particularmente em populações de baixa renda. Além de fazer uma abordagem sobre a compreensão de como mecanismos que ocorreram no início da vida (intrauterino ou pós-natal), podem modular respostas fisiológicas fundamentais e irreversíveis, levando ao aparecimento de uma série de DCNT na vida adulta.

Transição epidemiológica – nutricional

A população brasileira vem presenciando uma transição demográfica, particularmente acelerada nas últimas décadas. Inverte-se a condição de uma população predominantemente rural, para uma população urbana com redução da natalidade e da mortalidade infantil.²²

Segundo estimativas recentes, no ano 2030 estarão vivendo em cidades em torno de 83% dos habitantes dos países desenvolvidos e quase 60% daqueles de economias em transição.²³ No Brasil, mais de 80% dos habitantes do país já moram em zona urbana²⁴, e segundo a OMS, está entre os dez países do mundo com maior contingente de pessoas com mais de 60 anos.²⁵ Entretanto, à medida que cresce o número de idosos e aumenta a expectativa de vida, as DCNT tornam-se ainda mais frequentes.²⁶

A transição epidemiológica no Brasil, segue a transição demográfica e é semelhante a que ocorreu em países industrializados em séculos anteriores. Trata-se de mudanças ocorridas no tempo nos padrões de morbimortalidade e invalidez que caracterizam uma população específica. E engloba três

mudanças básicas: substituição das doenças transmissíveis por doenças não-transmissíveis; deslocamento da carga de morbimortalidade dos grupos mais jovens para os grupos mais idosos; e transformação de uma situação em que predomina a mortalidade para outra na qual a morbidade é dominante. Este processo tem sido atribuído, entre outros fatores, à ampliação de serviços básicos de saúde, habitação, imunização, rede pública de água potável, aumento da escolaridade das mães, industrialização, globalização e urbanização.^{27,28}

O processo conhecido como transição nutricional integra os processos de transição demográfica e epidemiológica e refere-se a mudanças seqüenciais nos padrões de nutrição e gasto energético.²⁹⁻³² Para Batista Filho e Rissin³³ (2003), é caracterizado por: desaparecimento como evento epidemiológico do “*kwashiorkor*” e do marasmo nutricional; aparecimento do binômio sobrepeso/obesidade e a última etapa da transição se configuraria na correção do déficit estatural.

Os estudos de base populacional conduzidos no Brasil, em intervalos sistemáticos, possibilitaram verificar a magnitude desses agravos nutricionais, além de mapear alguns de seus principais determinantes. Cinco estudos transversais sobre a condição nutricional brasileira foram feitos e têm servido de referência em relação ao perfil nutricional da população brasileira.

O Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974-1975, a Política Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN) em 1989, a Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS), em 1995-1996 e Pesquisa sobre padrões de vida (PPV) em 1996/97. A observação desses dados (1975-1996), indica que a obesidade praticamente triplicou entre homens e mulheres maiores de vinte anos do Nordeste e homens do Sudeste. Considerando-se sobrepeso e obesidade, entre as mulheres, as cifras evoluíram de valores iniciais de 22,2% (1974/1975), para 47% em 1995/1996.^{33,34}

Mais recentemente, o IBGE³⁵ (2004) realizou a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2002-2003, cujos capítulos sobre a composição alimentar e estado nutricional foram feitos em parceria com o Ministério da Saúde. Os resultados norteiam que na população adulta brasileira, o excesso de peso (40,6%) supera em oito vezes o déficit de peso entre mulheres em quinze vezes o da população masculina. Esse padrão se reproduz, com poucas

variações, em todas as regiões do país, no meio urbano e no meio rural. A prevalência do excesso de peso em mulheres (de 1989 a 2002-2003) continua aumentando na Região Nordeste e, de modo geral, entre famílias com rendimento mensal de até meio salário mínimo *per capita*. Nas mulheres pertencentes a classes de maior renda do Sudeste, o sobrepeso estabiliza-se ou até mesmo declina.

No entanto, a coexistência entre doenças crônicas e obesidade com as deficiências nutricionais, ainda vem sendo observadas não só no Brasil, mas em algumas sociedades em desenvolvimento. A exemplo da Índia, que possui um dos maiores índices de diabéticos do mundo, uma alta mortalidade por doença coronariana e ao mesmo tempo, em torno de 2,5 milhões de crianças morrem por doenças infecciosas.³⁶ Acredita-se que esses países estejam atravessando um estágio intermediário de transição demográfica, epidemiológica e nutricional.^{37,38}

O perfil heterogêneo assumido pela obesidade no Brasil retrata a enorme diversidade física, socioeconômica e cultural encontrada no país. Revela a realidade extremamente complexa de nossas regiões e grupos populacionais. Nesta perspectiva, o fenômeno da “metropolização da pobreza” observado nos últimos anos promoveu a concentração de pobres rurais no contexto das metrópoles urbanas.³⁹

Obesidade em populações de baixa renda: um problema emergente

Pesquisas epidemiológicas tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento têm demonstrado uma associação inversa entre sobrepeso e/ou obesidade e indicadores de renda, ocupação e escolaridade, particularmente entre mulheres.⁴⁰⁻⁴²

Nos EUA, um terço dos adultos são classificados como obesos e um terço com excesso de peso,⁴³ no entanto, uma maior prevalência tem sido descrita entre os pobres e indivíduos com menor nível de escolaridade.⁴⁴ Em vários países da Europa, mais da metade da população adulta encontra-se com sobrepeso e mais de 30% são obesos, entre as crianças, uma maior frequência do excesso de peso é vista entre os grupos de menor nível sócio-

econômico.⁴⁵ Na Espanha, as mulheres menos abastadas e com menor instrução têm sido o grupo mais susceptível ao ganho de peso.⁴⁶

Em muitos países em desenvolvimento como México, Egito e África do Sul altos níveis de obesidade também tem sido registrados.⁴⁷ E quando a classe social se agrega ao gênero observamos uma tendência ao aumento de sua prevalência, como no caso de Ghana, na África, onde a obesidade é seis vezes mais comum nas mulheres do que em homens, em Morocco quatro vezes e na África do Sul três vezes mais comum,¹² atingindo nesta última, um percentual de 75% das mulheres negras economicamente ativas.⁴⁸

Achados semelhantes foram verificados em regiões da Ásia, dados sobre a prevalência de sobrepeso e obesidade em adultos, conduzidos entre 1993-2004 e representativos de 14 dos 40 países da região, encontraram com exceção da Índia e dos homens da Indonésia percentuais que variaram entre 20-50% de excesso de peso nessas populações, sendo mais prevalente em mulheres.¹¹

Em uma revisão sobre o perfil latino-americano da transição nutricional, informações de oito países mostram uma alta prevalência de excesso de peso em mulheres em idade fértil, superando os 30%, com atenção especial para o Paraguai onde as cifras atingiram os 70%.⁴⁹ No Brasil, como foi observado nos últimos inquéritos, a prevalência de sobrepeso e obesidade em adultos está aumentando rapidamente entre famílias de baixa renda, particularmente nas mulheres.^{50,51}

A disponibilidade de alimentos mais baratos e de alta densidade calórica, a mobilidade da zona rural para urbana, o acesso a TV e estilo de vida sedentário, poderiam explicar em parte o aumento da obesidade em populações marginalizadas. Mas particularmente no caso do Brasil, será que seria suficiente para justificar por que mulheres situadas no menor quartil de renda têm uma maior prevalência de obesidade do que mulheres situadas no quartil superior de renda?⁵²⁻⁵⁴

Fatores determinantes da obesidade atual

A obesidade revela-se como um agravo extremamente complexo e constitui-se num dos maiores desafios de saúde pública deste século.⁵⁵

Embora sua etiologia não esteja totalmente esclarecida, existe certo consenso na literatura de que ela seja causada pela interação de fatores genéticos, metabólicos, endócrinos, nutricionais, psicossociais e culturais que conferem a essa enfermidade uma natureza multifatorial.^{56,57}

Apesar dos fatores genéticos determinarem em parte a susceptibilidade individual ao ganho de peso, em termos gerais, concorda-se que o aumento da obesidade que tem sido presenciado em várias populações não seja apenas atribuído a estes fatores.^{58,59}

Dessa forma, um dos maiores desafios será entender o papel do ambiente na promoção do excesso de peso, pois há uma gama de fatores ambientais que potencialmente podem aumentar a probabilidade de ganho de peso e conseqüentemente o risco de obesidade.^{60,61}

Drewnowski⁶² (2004), estudando populações de baixa renda, encontrou uma ingestão energética de 40% proveniente de açúcar e gordura. No Brasil a pesquisa que analisou recentemente a disponibilidade alimentar domiciliar encontrou resultados semelhantes, quase 30% das calorias totais ingeridas provêm de alimentos altamente calóricos, onde o consumo de biscoitos e refrigerantes aumentou 400%, de embutidos aumentou 300%, enquanto o consumo de frutas, legumes e verduras atingiu apenas 35% das recomendações. Essas modificações no padrão alimentar seria um dos fatores envolvidos na etiologia da obesidade.³⁵

De acordo com Silva *et al.*⁶³ (2005), o nível socioeconômico (NSE) interfere na prevalência de sobrepeso e obesidade na medida em que determina a disponibilidade de alimentos e o acesso à informação. Estes fatores aliados a níveis mais baixos de educação e saúde reconhecidos entre os mais pobres, deixariam estas populações mais vulneráveis a um ambiente obesogênico.⁶⁴

Um estudo utilizando pesquisas representativas de 37 países em desenvolvimento, conduzido entre 1992-2000 com quase cento e cinquenta mil mulheres adultas e com produto nacional bruto per capita entre US\$190-4440, demonstrou que os grupos de menor nível sócio-econômico residentes em países mais pobres, possuem uma forte proteção contra obesidade. No entanto, em países com renda per capita maior que US\$ 2995, a pobreza torna-se um sistemático fator de risco para doenças. Concluindo-se que, depois de

certo nível de crescimento econômico expresso por uma renda per capita superior US\$ 2500, a ausência do alimento e/ou um alto gasto energético não são mais comuns na sociedade, até mesmo entre os segmentos mais pobres.⁶⁵

Corroborando com estes achados, Mendez *et al.*⁶⁶ (2005), estudando mulheres de 36 países em desenvolvimento, verificaram que em países com maior renda per capita, o sobrepeso excede 50% e 40% em áreas urbanas e rurais respectivamente, particularmente nas mulheres de baixa renda.

Especificamente no Brasil, existem inúmeras evidências de que a obesidade está ascendendo entre os grupos de menor condição sócio-econômica.^{67,68} Documentações desde 1989, registram diferenças na prevalência de obesidade entre gêneros e grupos sociais. Dos quase sete milhões de obesos diagnosticados pela PNSN, 70% eram do sexo feminino,⁶⁹ sendo as mulheres de baixa renda as mais atingidas. Analisando os dados de uma pesquisa também de base populacional (PPV) conduzida em 97, verificou-se que a obesidade aumentou de 7,9% para 12,6% nas mulheres de baixa renda, no entanto, reduziu de 14,1% para 10,9% nas mulheres de melhor nível sócio-econômico.⁷⁰

No Nordeste do país os dados também seguem a mesma tendência, um estudo realizado em Fortaleza em uma comunidade de baixa renda, encontrou 51% de excesso de peso, sendo mais prevalente no sexo feminino.⁷¹ Em Alagoas, Florêncio *et al.*⁷² (2001), também pesquisando populações marginalizadas, encontraram sobrepeso e a obesidade em 25% da população estudada, sendo mais prevalente nas mulheres de baixa estatura.

Um fenômeno relativamente novo que tem sido encontrado em algumas comunidades em transição, é a desnutrição coexistindo com sobrepeso/obesidade em um mesmo domicílio.^{73,74}

Doak *et al.*⁷⁵ (2000), Usando três pesquisas de base populacional conduzidas no Brasil, Rússia e China, investigaram o excesso de peso e desnutrição coexistindo em um mesmo domicílio. A combinação de desnutrição infantil associado a sobrepeso em ao menos um adulto jovem foi observada, em mais da metade dos domicílios no Brasil e Rússia e 39% dos domicílios na China. Mais recentemente (2005) estes mesmos autores, ainda investigando esta associação, encontraram resultados semelhantes. Dos sete países

investigados, encontrou-se a coexistência desnutrição/obesidade em 22-66% dos domicílios.⁷⁶

Estes achados sugerem que fatores de risco semelhantes poderiam estar contribuindo para estas duas condições (sobrepeso/obesidade e desnutrição), como por exemplo, mudanças marcantes na dieta e atividade física comum nos países em transição nutricional.⁷⁷

Contudo, ao se deparar com populações abaixo da “linha de pobreza”, outros elementos associados com desnutrição precoce e sobrepeso na vida adulta teriam que ser considerados⁷⁸ como por exemplo, a possibilidade de adaptações metabólicas diante da escassez crônica de consumo energético, sugerida por Barker⁷⁹.

Agravos nutricionais intrauterinos e na primeira infância: repercussões na vida adulta

Muitos estudos experimentais com animais e achados epidemiológicos têm demonstrado que prejuízos no crescimento intra-uterino em períodos críticos do desenvolvimento estão associados com anormalidades fisiológicas na vida tardia.⁸⁰⁻⁸²

Na hipótese da origem fetal das doenças os epidemiologistas postulam que a desnutrição precoce intra-uterina ou pós-natal seguida pelo rápido *catch up* na infância, ocorrendo durante uma “janela” sensível do desenvolvimento, afeta tecidos específicos causando uma diferenciação irreversível nos sistemas que são mais vulneráveis e na expressão de genes, possibilitando o aumento do o risco de doenças cardiovasculares, metabólicas e endócrinas na fase adulta.⁸³⁻⁸⁶

Nesta direção, um número expressivo de estudos têm claramente estabelecido a plausibilidade biológica da resposta adaptativa ao ambiente intra uterino (*the thrifty phenotype*) e estão produzindo importantes informações no entendimento dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento fetal.^{87,88}

Estas pesquisas reportam que déficits em um único nutriente ou em um grupo de nutrientes são responsáveis por efeitos na programação pré-natal, gerando adaptações fetais que resultam em modificações permanentes na fisiologia e metabolismo futuros, como elevação da pressão arterial, obesidade,

alteração no balanço entre utilização e produção de glicose hepática, alteração na secreção de insulina, podendo levar a intolerância à glicose e diabetes tipo 2, doença coronariana e alterações no metabolismo de colesterol e no desenvolvimento renal.^{89,90}

Embora estas alterações nutricionais sejam resultados da consequência direta de alterações na disponibilidade do substrato, muitos destes efeitos podem ser mediados por hormônios, estas modificações podem alterar o desenvolvimento de tecidos fetais específicos durante diferentes períodos do desenvolvimento ou podem levar a mudanças duradouras na secreção hormonal ou na sensibilidade do tecido ao hormônio.⁹¹

A exposição fetal a derivados de glicocorticóides maternos parece ser uma das importantes consequências do desequilíbrio nutricional.⁹² Visto que, a separação dos glicocorticóides maternos da circulação fetal é crucial para o desenvolvimento adequado do eixo hipotálamo hipófise adrenal (HHA). Esta separação é feita através da enzima 11 beta hidroxisteróide desidrogenase tipo 2 (11 β -HSD2) localizada na placenta, na qual converte glicocorticóides ativos (cortisol) na forma inativa (cortisona), prevenindo dessa forma que os metabólitos dos glicocorticóides da circulação materna inundem o sistema fetal.⁹³

Pesquisadores têm demonstrado que a desnutrição materno-fetal, o uso de corticosteróides, a presença de estressores maternos ou de inibidores da 11 β -HSD2, poderiam ocasionar uma deficiência desta enzima conversora e provocar uma série de alterações entre elas, retardo no crescimento, alteração da regulação do eixo HHA, disfunção endotelial, redução do número de glomérulos, falência renal precoce aumento na atividade da enzima conversora de angiotensina e aumento da pressão arterial, podendo estas alterações persistirem até a vida adulta.⁹³⁻⁹⁶

Segundo Sawaya *et al.*⁹⁷ (2005), há vários mecanismos patogênicos que sugerem como a desnutrição intra-uterina ou no início da vida em animais e humanos pode iniciar ou desencadear mais tardiamente o aumento da PA: a) pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA); b) pela alteração da conformidade, estrutura e função do SRAA; c) pelo aumento da atividade do sistema nervoso simpático; d) pelo aumento da sensibilidade a insulina; e) pela redução nos níveis do fator de crescimento *insuline like 1* (IGF

1); f) pelo aumento da concentração de glicocorticóide plasmático e g) pela diminuição do número de néfrons, associado a retardo do crescimento fetal.

Além disso, um vasto número de estudos têm demonstrado uma direta relação entre peso ao nascer e obesidade na vida adulta.⁹⁸⁻¹⁰⁰ A primeira evidência epidemiológica para esta hipótese veio através do estudo da Segunda Guerra Mundial sobre a Fome Holandesa, onde Ravelli *et al.*¹⁰¹ (1976) observaram um aumento na incidência de obesidade em homens jovens cujas mães sofreram privação alimentar durante a primeira metade da gestação. Subsequentemente, estes mesmos autores demonstraram que a desnutrição durante o início da gestação esteve associada com maior índice de massa corporal (IMC) e maior relação cintura quadril (RCQ) em mulheres, mas não em homens.¹⁰²

Com a perspectiva de estudar tais relações, pesquisas desenvolvidas na década de 90, em 22 favelas de São Paulo, onde 90% da população foi classificada abaixo da linha de pobreza, encontraram um dado interessante, entre as crianças do sexo feminino com baixa estatura (desnutrição pregressa), a prevalência de obesidade foi quase o dobro quando comparada as de estatura normal.¹⁰³ Sichieri *et al.*¹⁰⁴(2003) utilizando a base de dados do *III Brazilian Demographic and Health Survey* (DHS-96), encontraram dados semelhantes, ou seja, o risco de sobrepeso ou obesidade foi de 1,27 quando as mulheres baixas foram comparadas as de estatura normal.

No Nordeste do Brasil, Florêncio *et al.*¹⁰⁵ (2003), com o objetivo de investigar estes achados, estudou o consumo alimentar de populações moradoras em um acampamento de “sem teto” da cidade de Maceió, e encontrou um consumo energético semelhante, porém inferior aos requerimentos energéticos específicos tanto para as mulheres obesas, quanto para baixas e desnutridas.

Alguns trabalhos têm tentado explicar este paradoxo pesquisando os mecanismos de gasto energético nestas populações. Um estudo transversal examinou a taxa de metabolismo de repouso (TMR), o gasto energético pós-prandial, o quociente respiratório (QR) e a oxidação de substrato em crianças. Àquelas com baixa estatura tiveram TMR (por kg de peso corporal) menor e QR maior do que as crianças normais. Ambos os fatores levam à diminuição do gasto energético (GET) assim como a prejuízo na oxidação de gorduras, e

predispõem fortemente a obesidade.¹⁰⁶ Os mesmos autores usando a técnica de água duplamente marcada, verificaram que as meninas com baixa estatura possuíam GET menor, o que poderia explicar o maior risco de tornarem-se obesas.¹⁰⁷ Estes estudos reforçam a tese de que a desnutrição crônica ou baixa estatura altera a regulação dos mecanismos fisiológicos de conservação de energia e depósito de gordura, promovendo obesidade na vida adulta.¹⁰⁸

Dados da literatura, explicam um possível modelo de como a desnutrição no início da vida pode alterar o balanço energético e aumentar o risco de excesso de peso e obesidade visceral em adultos. A baixa ingestão alimentar durante o crescimento promove menores níveis de IGF-1, associado com maior razão cortisol: insulina, levando a diminuição no crescimento somático. Estas mudanças hormonais levam a redução da massa isenta de gordura e a baixa estatura. Por outro lado, altos níveis de cortisol são também associados com gordura central, e pode potencialmente explicar, associado a baixos níveis de IGF-1, o aumento do tecido visceral adiposo e os prejuízos na oxidação de gordura. Na vida adulta, estas mudanças hormonais combinadas a um aumento na ingestão alimentar (particularmente açúcar e gordura) e/ou diminuição da atividade física, poderiam levar ao aparecimento do fenótipo obesidade associado à baixa estatura.¹⁰⁹⁻¹¹¹

A associação entre BPN, déficit estatural e algumas alterações do metabolismo de glicose como por exemplo, uma menor oxidação de glicose pós-prandial, também tem sido reportado em alguns estudos.¹¹²⁻¹¹⁴ Um estudo realizado na década de 90 em Heartfordshire, nas Ilhas Britânicas com 370 homens, demonstrou que naqueles indivíduos cujo peso ao nascer era menor que 2,5kg, apresentaram maior prevalência de DM 2 e intolerância a glicose na vida adulta do que aqueles que nasceram com peso adequado.⁹⁰ Portanto, uma inadequada ingestão de nutrientes pela mãe, particularmente uma baixa disponibilidade de proteína poderiam causar permanentes mudanças na estrutura, função e vascularidade pancreáticas. Estes achados levam a crer que aminoácidos tem um papel determinante no crescimento e desenvolvimento das células beta das ilhotas pancreáticas no feto.¹¹⁵

Dentro deste contexto, o BPN e desnutrição pregressa parecem estar associados ao risco tardio de obesidade central, resistência à insulina e síndrome metabólica o qual também conferem aumento do risco cardiovascular.^{96,116,117}

Possíveis mecanismos envolvidos parecem incluir mudanças permanentes nas proporções de massa gorda e massa corporal magra e no controle dos centros reguladores do apetite pelo Sistema Nervoso Central, assim como alterações no desenvolvimento de adipócitos, na sinalização de glicocorticóides e na plasticidade do hipotálamo no final da gestação e início da vida pós-natal. A associação desses fatores poderia predispor a redução dos sinais de saciedade, a hiperfagia, hipercolesterolemia, hipertensão, hiperinsulinemia, intolerância à glicose e ao excesso de peso.^{118,119}

Desta forma, parece que a manutenção de um peso adequado, desde a vida intra-uterina, através de uma alimentação saudável e de um apropriado estilo de vida, poderia ser um dos principais aspectos para prevenir que adaptações metabólicas ocorram em períodos críticos do desenvolvimento e provoquem alterações irreversíveis na vida adulta.

Referências

1. Popkin, BM. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio. *Public Health Nutr.* 2002; 5(1A): 93–103.
2. Kennedy, ET. Symposium: Modifying the Food Environment: Energy Density, Food Costs, and Portion Size. *The Global Face of Nutrition: What Can Governments and Industry Do?* *J. Nutr.* 2005; 135: 913–5.
3. Popkin, BM; Du,S. Dynamics of the Nutrition Transition toward the Animal Foods Sector in China and its Implications: A Worried Perspective. *J. Nutr.* 2003; 133: 3898–906.
4. Pereira, MA. The possible role of sugar-sweetened beverages in obesity etiology: a review of the evidence. *Inter J Obes.* 2006; 30: 28–36.
5. Popkin, BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84:289 –98.
6. Haslan, D. Obesity: a medical history; *Obes Rev.* 2007; 8 (Suppl. 1): 31-6.
7. Kopelman, P. Health risks associated with overweight and obesity. *Obes rev.* 2007; 8 (Suppl1): 13–7.
8. NIH. National Institutes of Health. Strategic plan for NIH obesity research. A Report of the NIH Obesity Research Task Force.. U.S. Department of Health and Human Services. NIH Publication No. 04-5493. Aug. 2004.
9. James, PT. Obesity: the worldwide epidemic. *Clin Dermatol.* 2004; 22 (4):276–80.
10. Raymond SU, Leeder S, Greenberg HM. Obesity and cardiovascular disease in developing countries: a growing problem and an economic threat. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2006; 9(2):111-6.

11. Lee, CMY; Martiniuk, ALC; Woodward, M; Feigin, V; Gu, DF; Jamrozik, K. The burden of overweight and obesity in the Asia- Pacific region. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. *Obes rev.* 2007; 8: 191–6.
12. Prentice, AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries; *Inter J Epidemiol*; 2006; 35(1):93-9.
13. Law, C.; Power, C; Graham, H.; Merrick, D. Obesity and health inequalities. *Obes Rev.* 2007; 8, (Supp 1): 19-22.
14. United Nations Developments Programme. UNDP. Human Development Report 2006. Beyond scarcity: Power, poverty and the global water crisis. [Acesso em setembro 2006]. Disponível em: http://hdr.undp.org/en/media/human_development_indicators.pdf.
15. Monteiro, C. A; Conde, W. L. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1995. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 1999; 43:186-94.
16. Teichman L; Olinto, MTA; Dias da Costa, JS; Zieglenr, D. Fatores de risco associados ao sobrepeso e a obesidade em mulheres de São Leopoldo, RS *Rev Bras Epidemiol.* 2006; 9(3): 360-73.
17. Objetivos de desenvolvimento do milênio. Relatório Nacional de acompanhamento, 2007. [Acesso em outubro 2007]. Disponível em: <http://www.odmbrasil.org.br/sites/1000/1065/00000092.pdf>.
18. Fórsen T, Eriksson J, Quiao Q, Tervahauta M, Nissinen A, Tuomilehto J. Short Stature and coronary heart disease: a 35-year follow-up of the Finnish cohorts of the Seven Countries Study. *J Intern Med.* 2000; 248: 326-32.

19. Sichieri R, Siqueira KS, Moura AS. Obesity and abdominal fatness associated with undernutrition early in life in a survey in Rio de Janeiro. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24(5):614:8.
20. Pan WH, Yeh WT, Hwu CM, Ho LT. Undiagnosed Diabetes Mellitus in Taiwanese Subjects with Impaired Fasting Glycemia: Impact of female sex, central obesity, and short stature. *Chin J Physicol*. 2001; 44(1) :44-51.
21. Martins, PA; Hoffman, DJ; Fernandes, MTB; Nascimento, CR; Roberts, SB; Sesso, R; Sawaya, AL. Stunted children gain less lean body mass and more fat mass than their non-stunted counterparts: a prospective study. *Br J Nutr*. 2004; 92, 819–25.
22. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. IBGE. Indicadores sócio-demográficos: prospectivos para o Brasil 1991-2030. Rio de Janeiro: Albeit, 2006.
23. United Nations Population Division. UNDP. World urbanization prospects: The 2001 revision. New York: United Nations. 2002.
24. Sawaya, AL; Solymos, GMB; Florêncio, TMMT; Martins, PA. Os dois Brasis: quem são, onde estão e como vivem os pobres brasileiros. *Estudos Av*. 2003; 17 (48): 21-45.
25. Garcia, MAA; Rodrigues, MG; Borega, RS. O envelhecimento e a saúde. *Rev Ciências Médicas*. 2002; 11(3):221-231.
26. Departamento de Informática do SUS. DATASUS. Dados de morbidade hospitalar e mortalidade. 2004. [Acesso em 20 abril de 2006. Disponível em <http://www.datasus.gov.br>.
27. Schramm, JMA; Oliveira, AF; Leite, IC; Valente, JG; Gadelha, AMJ; Portela, MC et al. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2004; 9(4):897-908..

28. Zimmet, PZ; Alberti, KGMM. World Health Organization Report. Globalization and the Non-communicable Disease Epidemic Obesity. 2006; 14 (1): 1-3.
29. Waxman A; Norum, KR. Why a global strategy on diet, physical activity and health? The growing burden of non-communicable diseases. Public Health Nutr. 2004; 7(3), 381–3.
30. Potter, JD. Epidemiologic Research in the Face of an Obesity Epidemic. Epidemiology. 2006; 17 (2): 124-7
31. Pinheiro, ARO; Freitas, SFT; Corso, ACT. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. Rev. Nutr., Campinas. 2004; 17(4):523-33.
32. Popkin, BM. The Nutrition Transition: An Overview of World Patterns of Change. Nutr Rev. 2004; 62 (7 Pt 2): 140-3.
33. Batista Filho, M; Rissin, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. Cad. Saúde Pública. 2003;19(Sup. 1):181-91.
34. Monteiro, CM; Conde,WL; Popkin, BM. Part I. What has happened in terms of some of the unique elements of shift in diet, activity, obesity, and other measures of morbidity and mortality within different regions of the world? Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes in Brazil. Public Health Nutr. 2002; 5(1A): 105–12.
35. IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003 Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro. 2004.
36. Yach, D; Hawkes, C; Gould, CL; Hofman, KJ. The Global Burden of Chronic Diseases: Overcoming Impediments to Prevention and Control. JAMA. 2004; 291: 2616-22.

37. Ghaffar, A; Reddy, Ks; Singhi, M. Burden of non-communicable diseases in South Asia. *BMJ*. 2004; 328;807-10.
38. Solomons NM. Global Strategies To Prevent Non Comu Disease: a view for low income societies. *SAJCN*. 2005; 18(2): 182-5.
39. Ferreira, VA. Obesidade & pobreza: o aparente paradoxo. Tese de mestrado. Escola Nacional de Saúde Pública. Rio de Janeiro; s.n; 2003. xi 127p.
40. Grummer-Strawn L, Hughes M, Khan LK, Martorell R. Obesity in women from developing countries. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54:247-52.
41. Monteiro, CA; Conde, WL; Popkin, BM. Independent Effects of Income and Education on the Risk of Obesity in the Brazilian Adult Population.*J. Nutr*. 2001; 131: 881–6.
42. Kain, J; Vio, F; Albala, C. Obesity trends and determinant factors in Latin America. *Cad. Saúde Pública*. 2003; 19 (supl.1): 77-86.
43. International Obesity Task Force. IOT. EU Platform on Diet, Physical Activity and Health. Brussels; March 2005. [Acesso em julho 2006]. Disponível em: http://www.europa.eu.intcomm-health-phdeterminants-life_style-nutrition-documentsiotf_en.pdf.url.
44. Schoenborn Ca, Adams Pf, Barnes PM. Body weight status of adults: United States, 1997–98. *Adv Data*. 2002; 330:1–15.
45. International Obesity Taskforce. IOT. European Association for the Study of Obesity. Obesity in Europe - The Case For Action. London. 2002.
46. Aranceta, J; Perez-Rodrigo, C; Serra-Majem, L; Ribas, L; Quiles-Izquierdo, J; Vioque, J et al. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr*. 2001; 55(6):430-5. .

47. World Health Organization. WHO. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health'. The World Health Assembly. 2004. Acesso em 19 Janeiro 2007]. Disponível em: http://www.who.int/bulletin/volumes/82/12/phr1204_abstract/en/.

48. Van Der Merwe, Mt; Pepper, MS Obesity in South Africa. *Obes rev.* 2006; 315–22.

49. Barria RM; Amigo, HC. Transición Nutricional: una revisión del perfil latinoamericano. *ALAN.* 2006; 56 (1).

50. Monteiro, C. A., Mondini, L., Medeiros De Souza, A. L. & Popkin, B. M. The nutrition transition in Brazil. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1995; 49: 105–13.

51. Monteiro, CA; D'a Benicio, MH; Conde, WL; Popkin, BM. Shifting obesity trends in Brazil. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2000; 54: 342–6.

52. Gutiérrez-Fisac, JL; Regidor, E; Garcia, EL; Banegas, JR; Artalejo, FR. La epidemia de obesidad y sus factores relacionados: el caso de España. *Cad. Saúde Pública.* 2003; 19(Sup. 1):101-10.

53. Redman, CL; Jones, NS. The Environmental, Social, and Health Dimensions of Urban Expansion. International Institute for Sustainability and the Consortium for the Study of Rapidly Urbanizing Regions. Arizona State University. November 12, 2004.

54. Hawlkes, C. Uneven dietary development: linking the policies and processes of globalization with the nutrition transition, obesity and diet-related chronic diseases. *Global Health.* 2006; 28;2:4.

55. Jebb, SA. Dietary determinants of obesity. *Obes rev.* 2007; 8 (Suppl. 1), 93–7.

56. Kumanyika S; Jeffrey RW; Morabia A; Ritenbaugh, C; Antipastis V. Public Health Approaches to the Prevention of Obesity (PHAPO) Working Group of the

- International Obesity Task Force (IOTF). Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes*. 2002; 26 : 425–36.
57. Canoy D; Buchan, I. Challenges in obesity epidemiology *Obes rev*. 2007;8 (suppl1): 1–11.
58. Farooqi, IS; O’rahilly, S. Genetic factors and human obesity. *Obes rev*. 2007; 8 (Suppl. 1): 37-40.
59. Rolls, ET. Understanding the mechanisms of food intake and obesity. *Obes rev*. 2007; 8 (Suppl. 1), 67–72.
60. Crawford D; Ball, K. Behavioural determinants of the obesity epidemic. *Asia Pacific J Clin Nutr*. 2002; 11(Suppl 1): 718–21.
61. Stewart. TM. Genes and Binge Eating: Are We Missing the Target? *Obes Management*. 2006: 223-226.
62. Drewnowski, A. Obesity conundrum two: can a food solution influence long-term eating behavior? Paper presented at IFT Obesity Summit: New Orleans, LA. 2004.
63. Silva, GAP; Balaban, G; Motta, MEFA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.*, 2005; 5 (1): 53-9.
64. World Health Organization. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva. Technical Report Series, No. 916. 2003.
65. Monteiro, CA; Conde, WC; Lu, B; Popkin, BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Inter J Obes*. 2004; 28, 1181–6.
66. Mendez, MA; Monteiro, CA; Popkin, BM. Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81:714 –21.

67. Monteiro, CA; Moura, EC; Conde, WL; Popkin, BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bulletin of the World Health Organization*. 2004; 82: 940-6.
68. Terres, NG; Pinheiro, RT; Horta, BL; Pinheiro, KAT; Horta, LL. Prevalência e fatores associados ao sobrepeso e à obesidade em adolescentes. *Rev Saúde Pública*. 2006; 40(4): 1-7.
69. Ministério da Saúde. Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Brasília 1989.
70. Monteiro, CA; Conde, WL; Popkin, BM. The Burden of Disease From Undernutrition and Overnutrition in Countries Undergoing Rapid Nutrition Transition: A View From Brazil. *Am J Public Health*. 2004; 94 (3): 433-4.
71. Feijão, AMM; Gadelha, FV; Bezerra, AA; Oliveira, AM; Silva, MS; Oliveira Lima, JWO. Prevalência de Excesso de Peso e Hipertensão Arterial, em População Urbana de Baixa Renda. *Arquivos Bras Cardiol*. 2005; 84 (1): 29-33.
72. Florêncio, T. M.; Ferreira, H. S.; França, A. P.; Cavalcante, J. C.; Sawaya, A. L. Obesity and Undernutrition in a Very-low-income Population in the City of Maceio, Northeastern Brazil. *Br J Nutr*. 2001; 86 (2): 277-85.
73. Shafique, S; Akhter, N; Stallkamp, G; Pee, S; Panagides, D; Bloem, MW. Trends of under- and overweight among rural and urban poor women indicate the double burden of malnutrition in Bangladesh. *Inter J Epidemiol*. 2007; [Acesso em: 10 junho 2007]. Disponível em: <<http://ije.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/dyl306v1>>.
74. Khan, M. The dual burden of overweight and underweight in developing countries. Population Reference Bureau. 2006. [Acesso em 2 de Janeiro 2007]. Disponível em <http://www.prb.org/Articles/2006/TheDualBurdenofOverweightandUnderweightinDevelopingCountries.aspx>

75. Doak, CM; Adair, LS; Monteiro, CA; Popkin, BM. Overweight and Underweight Coexist within Households in Brazil, China and Russia. *J. Nutr.* 2000; 130: 2965–71.
76. Doak CM, Adair LS, Bentley M, Monteiro C, Popkin BM. The dual burden household and the nutrition transition paradox. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005;29:129 –36.
77. Doak C, Adair L, Bentley M, Fengying Z, Popkin BM. The underweight/overweight household: an exploration of household sociodemographic and dietary factors in China. *Public Health Nutr.* 2002;5:215–21.
78. Marinho, SP; Martins, IS; Perestrelo, JPP; Oliveira, DC. Obesidade em adultos de segmentos pauperizados da sociedade. *Rev. Nutr. Campinas.* 2003; 16(2):195-201.
79. Barker DJP. *Mothers, Babies, and Disease in Later Life.* London: BMJ, 1994.
80. Fowden, AL; Ward, JW; Wooding, FPB; Forhead, AJ; Constancia, M. Programming placental nutrient transport capacity. *J Physiol.* 2006; 572 (1): 5–15.
81. Kapoor, A; Dunn, E, Kostaki, A; Andrews, MH; Matthews, S. Fetal programming of hypothalamo-pituitary-adrenal function: prenatal stress and glucocorticoids. *J. Physiol.* 2006;572;31-44.
82. Knops, NBB; Sneeuw, CA; Brand, R; Hille, ETM; Ouden, ALD; Wit, JM; Verloove-Vanhorick, SP. Catch-up growth up to ten years of age in children born very preterm or with very low birth weight. *BMC Pediatrics* 2005, 5:26.

83. Ong, KK. Size at Birth, Postnatal Growth and Risk of Obesity. *Horm Res.* 2006;65 (Suppl 3):65-9.
84. Neu, J. Early Postnatal Nutritional Programming: The Effect of Early Postnatal Nutrition on Long-term Outcomes. *HK J Paediatr (new series)* 2007;12:101-4.
85. Vickers, MH; Cupido, CL; Gluckman, PD. Developmental programming of obesity and type 2 diabetes. *Fetal Matern Medicine Rev.* 2007, 18: 1-23.
86. Armitage, JA; Taylor, PD; Poston, L. Experimental models of developmental programming; consequences of exposure to an energy rich diet during development. *J. Physiol.* 2005; 565(1)3-8.
87. Langley-Evans, SC; Bellinger, L; McMullen, S. Animal models of programming: early life influences on appetite and feeding behaviour. *Matern Child Nutr.* 2005; 1: 142–8.
88. Barker, DJP; Bagby, SP. Developmental Antecedents of Cardiovascular Disease: A Historical Perspective. *J Am Soc Nephrol.* 2005; 16:2537–44.
89. Seckl, JR; Meaney, MJ. Glucocorticoid "Programming" and PTSD Risk. *Ann N Y Acad Sci.* 2006; 1071: 351.
90. Godfrey, KM; Barker, DJP. Fetal nutrition and adult disease. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(suppl):1344–52.
91. Langley-Evans, SC. Developmental programming of health and disease. *Proc Nutr Soc.* 2006; 65: 97–105.
92. Carvajal, CA; Romero, DG; Mosso, LM; Gonzalez, AA; Campino, C; Montero, J; Fardella, CE. Biochemical and genetic characterization of 11 [beta]-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 in low-renin essential hypertensives. *J Hypertension.* 2005; 23(1):71-7.

93. Fowden, AI; Forhead, AJ. Endocrine mechanisms of intrauterine programming. *Reproduction*. 2004;127: 515–26.
94. Holmes, MC; Abrahamsen, CT; French, KL; Paterson, JM; Mullins, JJ; Seckl, JR. The Mother or the Fetus? 11 α -Hydroxysteroid Dehydrogenase Type 2 Null Mice Provide Evidence for Direct Fetal Programming of Behavior by Endogenous Glucocorticoids. *J Neurosci*. 2006; 26(14): 3840 –4.
95. Seckl, JR. Prenatal glucocorticoids and long-term programming. *Eur J Endocrinol*. 2004; 151: 49–62.
96. Phillips, DIW; Jones, A. Fetal programming of autonomic and HPA function: do people who were small babies have enhanced stress responses? *J. Physiol*. 2006;572;45-50.
97. Sawaya, AI; Sesso, R ; Florêncio, Tmmt; Fernandes, Mtb; Martins, PA. Association between chronic undernutrition and hypertension. *Matern Child Nutr*. 2005; 1: 155–63.
98. Ong, KK; Dunger, DB. Perinatal growth failure: the road to obesity, insulin resistance and cardiovascular disease in adults. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2002; 16: 191–207.
99. Mcmillen, IC; Muhlhausler, BS; Duffield, JA; Yuen, BSJ. Prenatal programming of postnatal obesity: fetal nutrition and the regulation of leptin synthesis and secretion before birth. *Proc Nutr Soc*. 2004; 63: 405–12.
100. Mcmillen, IC; Adam, CL ;Muhlhausler, BS. Early origins of obesity: programming the appetite regulatory system. *J Physiol*. 2005; 565 (1): 9-17.
101. Ravelli, GP; Stein, Z. A; Susser, MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N. Engl. J. Med*. 1976; 295: 349–53.

102. Ravelli, ACJ; Van Der Meulen, JHP; Osmond, C; Barker, DJP; Bleker, OP. Obesity at the age of 50y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70:811-6.

103. Sawaya, AL. "Transição: desnutrição energético-protéica e obesidade". In: SAWAYA, AL. (org.). *Desnutrição urbana no Brasil em um período de transição.* São Paulo, Cortez. 1997; 35-61.

104. Sichieri, R; Silva, CVC; Moura, AS. Combined effect of short stature and socioeconomic status on body mass index and weight gain during reproductive age in Brazilian women. *Braz J Med Biol Res.* 2003; 36(10): 1319-25.

105. Florêncio, TM; Ferreira, HS; Cavalcante, JC; Luciano, SM; Sawaya, AL. Food Consumed does not Account for the Higher Prevalence of Obesity among Short-statured Adults in a Very Low Income Population in the Northeast of Brazil (Maceió, Alagoas). *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57, 1437-46.

106. Hoffman, DJ; Sawaya, AL; Verreschi, I; Tucker, K. E Roberts, S. B. "Why are Nutritionally Stunted Children at Increased Risk of Obesity? Studies of metabolic Rate and Fat Oxidation in Shantytown Children from São Paulo, Brazil. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 702-7.

107. Hoffman, DJ; Sawaya, AL; Coward, A; Wright, A; Martins, PA; Nascimento, C; Tucker, K; Roberts, SB. "Energy Expenditure of Stunted and Nonstunted Boys and Girls Living in the Shantytowns of São Paulo, Brazil". *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 1025-31.

108. Sawaya, AL. Desnutrição: conseqüências em longo prazo e efeitos da recuperação nutricional. *Estud. av.* 2006; 20 (58).147-58.

93. Gillman, MW. Developmental Origins of Health and Disease. *N Engl J Med.* 2005; 27; 353(17): 1848–50.

109. Sawaya, AL; Martins, PA; Grillo, LP; Florêncio, TM. Long-term Effects of Early Malnutrition on Body Weight Regulation. *Nutr rev.* 2004; 62: 7(II): 127–133.
110. Jaddoe, VWV. Maternal and fetal origins of cardiovascular disease. *The Generation R Study.* 2006; chapter 2: 13-31.
111. Barker, DJP. Obesity and early life. *Obesity rev.* 2007; 8 (Suppl.1): 45–9.
112. Jaquet, D; Léger, J; Lévy-Marchal, C; Czernichow, P. Low Birth Weight: Effect on Insulin Sensitivity and Lipid Metabolism. *Horm Res.* 2003;59:1-6.
113. Martins, PA; Sawaya, AL. Evidence for impaired insulin production and higher sensitivity in stunted children living in slums. *Br J Nutr.* 2006; 95: 996–1001.
114. Florêncio, TT; Ferreira, HS; Cavalcante, JC; Stux, GR; Sawaya, AL. Short stature, abdominal obesity, insulin resistance and alterations in lipid profile in very low-income women living in Maceio, north-eastern Brazil. *Short Reports. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14(2):346-8.
115. Oken, E; Gillman, MW. Fetal Origins of Obesity. *Obes res.* 2003; 11(4): 496-506.
116. Fagerberg B; Bondjers L; Nilsson P. Low birth weight in combination with catch-up growth predicts the occurrence of the metabolic syndrome in men at late middle age: The Atherosclerosis and Insulin Resistance Study. *J Intern Med.* 2004; 256: 254–9.
117. Gilman, MW. Developmental Origins of Health and Disease. *N Engl J Med.* 2005; 353(17): 1848–50.
118. Caballero, B. Obesity as a consequence of undernutrition. *J Pediatr.* 2006; 149 (Suppl 5):97-9.
119. Taylor, PD; Poston, L. Developmental programming of obesity in mammals. *Exp Physiol.* 2007; 92 (2): 287–98.

2º artigo:

BRITTO, RPA; PINHEIRO, ME; FLORÊNCIO, TMTM, COSTA, ACS. Baixa estatura, obesidade abdominal e fatores de risco cardiovascular em mulheres de baixa renda.

BAIXA ESTATURA, OBESIDADE ABDOMINAL E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM MULHERES DE BAIXA RENDA

SHORT STATURE, ABDOMINAL OBESITY, AND CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN LOW-INCOME WOMEN

Revilane P. de Alencar Britto¹

Telma Maria Toledo Menezes Florêncio¹

Antônio Carlos Costa²

Maria Eliete Pinheiro³

¹ Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas (FANUT), Maceió-AL, Brasil.

² Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade (FEAC), Maceió-AL, Brasil.

³ Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alagoas (FAMED), Maceió-AL, Brasil

Resumo

Introdução: Dados da literatura têm reportado que a baixa estatura (um marcador de desnutrição no início da vida) pode ser considerada como fator de risco independente para obesidade, diabetes, diabetes tipo II, hipertensão arterial, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares.

Objetivo: Investigar a associação entre baixa estatura (BE), obesidade abdominal e fatores de risco cardiovascular em mulheres de baixa renda.

Material e Métodos: Foram investigadas 160 mulheres com obesidade abdominal e idade entre 18 e 45 anos, as quais foram categorizadas em quartis de estatura. Foram avaliados os parâmetros sócio-demográficos, antropométricos e bioquímicos (glicemia jejum, colesterol total, HDL colesterol, triglicérides, proteína C reativa ultra sensível (PCRus), fibrinogênio e insulina, além dos índices HOMA%B e HOMAIR). As comparações foram realizadas entre as mulheres situadas no primeiro quartil com as do quarto quartil de estatura. A análise dos dados foi realizada com auxílio do SPSS versão 13.0. Na comparação de frequência, foi utilizado o teste qui quadrado (χ^2). Para comparar as médias o teste T de *Student* ou análise de variância (ANOVA), para análises múltiplas, associada ao teste de *Tukey*. A técnica odds ratio foi

utilizada como medida de risco. Foram considerados significantes valores de $p < 0,05$.

Resultados: As mulheres com BE apresentaram médias de RCQ significativamente superiores ($0,89 \pm 0,07$ vs $0,86 \pm 0,06$, $p = 0,008$) às mulheres com estatura normal. Nas mulheres de BE a chance de ser hipertensa foi 05 vezes superior àquelas situadas no maior quartil de estatura (odds ratio 5,27; IC 95% 1,05-26,4). A medida em que o IMC aumentou a BE apresentou uma relação inversa e significativa com PCRus, glicemia, insulinemia, resistência à insulina (HOMA IR) e uma menor função das células beta pancreáticas (HOMA %B). A síndrome metabólica foi mais prevalente nessas mulheres quando comparadas às mulheres com excesso de peso e estatura normal.

Conclusão: As mulheres de BE apresentaram uma maior prevalência de fatores de risco cardiovascular como excesso de peso, hipertensão, resistência à insulina e síndrome metabólica quando comparado às mulheres situadas no quarto quartil de estatura.

Palavras chave: Baixa estatura, Obesidade abdominal, Resistência à insulina, Hipertensão, Síndrome metabólica.

Abstract

Introduction: A number of studies have reported short stature (a marker of undernutrition early in life) to be an independent risk factor for obesity, type 2 diabetes, arterial hypertension, metabolic syndrome, and cardiovascular diseases.

Objective: To examine how abdominal obesity and cardiovascular risk factors in low-income women are associated with short stature (SS).

Material and Methods: A total of 160 women aged 18 to 45 years and who had abdominal obesity were divided into stature quartiles. They were evaluated for socio-demographic, anthropometric, and biochemical parameters (fasting glucose, total cholesterol, HDL cholesterol, triglycerides, high-sensitivity C-reactive protein (CRPs), fibrinogen, insulin, and the HOMA-B% and HOMA-IR indexes). Comparisons were drawn between women in the first and fourth quartiles. Data analysis was carried out using the SPSS 15.0 software. The chi-square test (χ^2) was used to compare frequency. Student's t-test and analysis of variance (ANOVA) were employed to compare the means of the two groups and in conjunction with Tukey's test for multiple analyses. Odds ratio was used to assess risk. $P < 0.05$ was deemed significant.

Results: Average WHR in women with SS was significantly higher than in normal stature women (0.89 ± 0.07 versus 0.86 ± 0.06 ; $p = 0.008$). The risk of hypertension was 5 times greater for women with SS than for those in the highest height quartile (odds ratio 5.27; IC 95% 1.05-26.4). A higher BMI led to an inverse and significant relationship between SS and CRPs, glycemia, insulinemia, and insulin resistance (HOMA IR), and to a decline in beta cell function (HOMA %B). The prevalence of metabolic syndrome was higher in these women when compared to overweight and normal stature women.

Conclusion: Women with short stature were a greater prevalence of cardiovascular risk factors as overweight, hypertension, insulin resistance and metabolic syndrome, as compared to women in the highest height quartile.

Keywords: Short stature, abdominal obesity, Insulin resistance, Hypertension, metabolic syndrome.

Introdução

A associação entre desnutrição pregressa e morbidades na fase adulta tem sido reportada em vários estudos epidemiológicos.¹⁻⁴ Achados recentes tem demonstrado que indivíduos com baixo peso ao nascer (BPN) acompanhado de excessivo ganho de peso durante a infância e adolescência apresentaram maiores chances de desenvolver obesidade, hipertensão (HAS), síndrome metabólica e doença cardiovascular até mesmo antes da terceira década de vida.⁵⁻⁷

Pesquisadores sugerem que tanto o excesso de peso^{8,9} como a obesidade abdominal¹⁰ são usualmente mais comuns em mulheres e em indivíduos que apresentaram BPN. Estudos sobre estado nutricional no início da vida e adiposidade tardia, investigam a possibilidade da baixa estatura predispor indivíduos a obesidade na vida adulta, no entanto esta associação tem sido expressa particularmente quando estes indivíduos são expostos a alimentos de alta densidade energética comuns em países que estão atravessando a chamada transição nutricional.¹¹

Nesta direção, Hermanussen et al.¹² (2005), investigando a relação entre estatura e Índice de Massa Corporal (IMC), de 807.592 germanos nascidos entre 1974 e 1978, observaram uma relação positiva entre baixa estatura e obesidade mórbida e concluíram que mulheres jovens com obesidade mórbida eram mais baixas que a média da população.

A associação entre baixa estatura e sobrepeso/obesidade também foi demonstrada em pesquisas nacionais representativas de países em desenvolvimento como no Brasil, Rússia, China e África do Sul, em 1996.¹³ No Brasil, essa mesma associação foi observada em mulheres residentes em assentamentos subnormais no Rio de Janeiro¹⁴ e no Nordeste.¹⁵

Em se tratando da associação entre baixa estatura e doenças cardiovasculares, esta foi reportada pela primeira vez em 1951 por Gertler *et al.*¹⁶ Desde então, vários estudos tentam confirmar essa relação.¹⁷⁻¹⁹ Um *follow-up* realizado na Finlândia com 1441 homens mostrou que a baixa estatura foi um fator de risco independente para doenças coronarianas.²⁰ No México um estudo realizado em indivíduos de ambos os sexos encontrou associação entre baixa estatura, diabetes tipo II e hipertensão²¹. No Brasil,

mulheres no quartil mais baixo de estatura apresentaram maior prevalência de HAS que mulheres no quartil superior.²²

Uma possível explicação desse mecanismo é descrito por Sawaya et al.²³ (2004), onde uma ingestão alimentar insuficiente no início da vida, levaria a um aumento na relação cortisol:insulina, associado a baixos níveis de fator de crescimento insulina símile tipo 1 (IGF-1), promovendo um reduzido ganho muscular e crescimento linear, além de prejudicar a oxidação de gordura e aumentar a razão cintura-quadril. Quando estas mudanças hormonais são combinadas a um aumento na ingestão alimentar (particularmente açúcar e gordura) e/ou diminuição da atividade física, o fenótipo baixa estatura associado à obesidade e suas co-morbidades pode ocorrer.

Alagoas, o segundo menor estado do Nordeste, conta com uma população de aproximadamente 3 milhões de habitantes, dos quais 64,6% possuem renda inferior a ½ salário mínimo. O Estado apresenta ainda o maior percentual de pobres e analfabetos do país e um dos menores índices de desenvolvimento humano (IDH).²⁴ Apenas na cidade de Maceió, estima-se que 380 mil pessoas habitem os chamados assentamentos subnormais, o equivalente a 46% da população da capital de Alagoas.²⁵ Objetivando estudar estas populações, o presente investigou a correlação entre baixa estatura, decorrente provavelmente de uma desnutrição no início da vida e obesidade abdominal com a presença de fatores de risco para doença cardiovascular em mulheres de baixa renda.

Material e Métodos

Trata-se de um estudo do tipo transversal prospectivo, realizado em mulheres de uma comunidade de baixa renda do Município de Maceió-AL.

Caracterização da amostra

Nesta comunidade residem cerca de 564 famílias, ou seja aproximadamente 2256 indivíduos dos quais 705 mulheres.

Foram incluídas na pesquisa as mulheres com idade entre 18-45 anos, com obesidade abdominal (Razão cintura quadril – RCQ \geq 0,85). O tecido adiposo visceral tem sido considerado o principal responsável pelo perfil cardiometabólico alterado, por esse motivo considerou-se um critério de

inclusão a presença de obesidade central, já que o objetivo do presente estudo é investigar a associação da baixa estatura (BE) e presença de fatores de risco cardiovascular evitando um potencial fator de confusão.

Foram excluídas as mulheres ausentes do domicílio, após 03 visitas, as gestantes e as que se recusaram em participar do estudo, perfazendo um total de 160 mulheres.

Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada no período de agosto de 2006 a março de 2007.

Dados sócio-econômicos e demográficos

Os dados de renda familiar e per capita, ocupação, escolaridade (em séries cursadas e anos de estudo), paridade, estado civil, número de moradores por domicílio, tipo de construção, revestimento de piso, número de cômodos, destino dos dejetos e abastecimento de água, foram coletados através de entrevistas domiciliares em formulário próprio previamente testado.

Dados comportamentais

Os dados comportamentais obtidos foram etilismo, tabagismo, prática de atividade física no último mês e uso adicional de sal à mesa.

Dados antropométricos

Os dados antropométricos coletados foram peso, altura, circunferência da cintura (CC) e circunferência do quadril (CQ).

Para verificação das técnicas e instrumentos intra e interavaliadores foram feitas comparações entre médias, desvio-padrão e estabelecido como aceitável um coeficiente de variação de 10% para medidas das circunferências, peso e estatura.

Para verificação do peso foi utilizada balança eletrônica Plena (capacidade para 150 kg e sensibilidade para 100g), com indivíduos descalços e vestindo roupas leves. A estatura foi avaliada em estadiômetro portátil *Alturaexata* dotado de fita métrica inextensível (precisão de 0,1 cm). A estatura foi obtida com os avaliados em posição ereta, descalços, pés unidos e em paralelo, olhando para frente de forma a manter o “plano de Frankfurt”, com as costas e parte posterior dos joelhos encostados na parede.²⁶

Os dados de peso e altura foram utilizados para calcular o Índice de massa corporal (IMC). A Classificação do IMC foi feita de acordo com o proposto pela Organização Mundial de Saúde²⁷ (1995). Foi considerado sobrepeso um valor de IMC ≥ 25 kg/m² e obesidade IMC ≥ 30 kg/m². Para determinação da CC e CQ foi utilizada fita métrica de fibra de vidro inextensível (precisão de 0,1 mm). A cintura foi obtida no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. O perímetro do quadril foi medido no nível do trocânter maior.²⁸ A razão entre CC e CQ (RCQ) foi utilizada para classificar o tipo de adiposidade. Utilizou-se como ponto de corte para estabelecimento de obesidade abdominal o valor de RCQ $\geq 0,85$.²⁹

Baixa estatura

As 170 mulheres estudadas foram categorizadas em quartis de estatura. Foram classificadas com BE aquelas situadas no primeiro quartil, ou seja menor que o percentil 25 (<150,5cm) e as de maior estatura (≥ 159 cm), as situadas no quarto quartil.

Pressão Arterial

As aferições da Pressão arterial (PA) foram coletadas com aparelhos digitais OMRON (modelo HEM-711), calibrados e esfigmomanômetro de mercúrio (Wanross). Foram realizadas duas medidas com intervalo de 01 minuto entre ambas. Em caso de diferenças maiores que 5 mmHg para a PA diastólica, o procedimento era realizado uma terceira vez. Foi utilizado para análise o valor médio das aferições. Foram considerados hipertensos, os indivíduos com valor de PA sistólica ≥ 140 mmHg e/ou PA diastólica ≥ 90 mmHg, e os que estavam em uso medicação anti-hipertensiva.³⁰

Dados Bioquímicos

A investigação laboratorial foi realizada com as mulheres que estavam situadas no 1^o e 4^o quartis de estatura. As mulheres foram orientadas a ficar em jejum por 12 horas. As coletas foram agendadas para quartas e sextas-feiras, para evitar possíveis alterações nos resultados devido ao consumo de álcool e excessos alimentares no fim de semana. Para maior adesão, as coletas foram realizadas na própria comunidade, em 3 dias não consecutivos.

A amostra final foi composta de 70 mulheres, sendo 36 mulheres pertencentes ao 1º quartil e 34 ao 4º quartil.

Os exames laboratoriais analisados foram: glicemia de jejum, colesterol total, LDL colesterol, HDL colesterol e triglicerídeos, seguindo os valores de referência da IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose³¹. O LDL colesterol foi calculado a partir da equação de Friedwald³².

A proteína C reativa ultra sensível (PCRus), foi analisada utilizando o ponto de corte para risco cardiovascular elevado sugerido pelo Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association (CDC/AHA, 2003)³³.

Foram investigados ainda ácido úrico, fibrinogênio, insulina, além dos índices *HOMA β* e *HOMAIR* os quais foram calculados, através das fórmulas propostas por Mathews et al.³⁴ (1985), a partir dos resultados de glicemia e insulina, para investigar a função secretora das células beta e resistência à insulina, respectivamente.

$$\text{HOMA}\% \beta = [20 + \text{Insulina (mU/mL)} / \text{Glicose (mmol/L)} - 3,5]$$

$$\text{HOMA}\% \text{IR} = \text{Insulina (mU/mL)} \times \text{Glicose} / 22,5$$

Síndrome Metabólica

A síndrome metabólica (SM) foi definida segundo dois critérios. O Grupo Latino-Americano da Oficina Internacional de Informações em Lípidos (ILIB A, 2002)³⁵ o qual, utiliza como parâmetro de diagnóstico para mulheres uma glicemia de jejum > 110 mg/dl, índices pressóricos > 130/85, triglicérides > 150 mg/dl, HDL < 50 mg/dl, RCQ > 0,85 e IMC > 30 kg/m², e os critérios de diagnóstico sugeridos pela IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007)³³, a qual é definida pela presença de obesidade abdominal (CC ≥ 80 cm), como condição essencial e dois ou mais critérios: triglicerídeos ≥ 150 mg/dl, HDL < 50 mg/dl, pressão arterial ≥ 130/85 mm/Hg ou tratamento para hipertensão e glicemia de jejum ≥ 100 mg/dl. O parâmetro para classificação de adiposidade central (uso da CC ou RCQ) foi o fator determinante na escolha de dois critérios distintos, visto que a CC tem

sido correlacionada positivamente com a estatura^{36,37} e poderia influenciar os resultados.

Ética Médica

O projeto foi aprovado pelo Conselho de ética em pesquisa da Universidade Federal de Alagoas (processo nº 003721/2006-16), seguindo as Diretrizes da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa.

Estatística

Os dados coletados foram tabulados e analisados no programa para análise epidemiológica SPSS versão 12.0. Para determinar a associação entre as variáveis foi utilizado o teste de correlação de *Pearson*. Na comparação de frequência, o teste qui quadrado (χ^2). Para comparar as médias foi utilizado o teste T de *Student* ou análise de variância (ANOVA), para análises múltiplas, associadas ao teste de *Tukey*. Para avaliação das variáveis independentes, foi aplicada a análise de regressão multivariada, a partir de $p < 0,2$. A técnica odds ratio foi utilizada como medida de risco. Os resultados obtidos foram considerados estatisticamente significantes em caso de probabilidade de erro inferior a 5% ($p < 0,05$).

Resultados

A tabela 01 ilustra as características gerais da população estudada. As casas eram em sua maioria mistas (alvenaria, barro, madeira) sem saneamento básico e abastecimento de água irregular. A ausência de revestimento nos pisos foi observado em 14% dos domicílios, os quais contam em média com três cômodos e nos quais habitam em torno de cinco pessoas. Aproximadamente 80% das mulheres referiram uma união estável e 60% possuíam mais de 3 filhos, sendo 20% consideradas multíparas (mais de 5 filhos). As mulheres investigadas possuíam uma renda per capita (RPC) inferior a $\frac{1}{4}$ do salário mínimo e 85% não estavam inseridas no mercado de trabalho. Quanto ao nível de escolaridade, 30% eram analfabetas, um terço frequentaram a escola por menos de quatro anos e apenas 4,7% haviam concluído o ensino fundamental.

A idade média das mulheres foi de $31,8 \pm 7,9$ anos. A prevalência de baixa estatura (BE) foi observada em 22,5%, enquanto 65,8% apresentaram $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ e 15,5% eram hipertensas (tabela 01).

Na tabela 02 demonstramos que as mulheres mais baixas eram mais velhas ($p = 0,009$), possuíam menor nível de escolaridade ($p = 0,04$) e uma renda familiar inferior, porém, esta diferença não foi significativa. Assim como não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos quanto aos parâmetros comportamentais.

Os valores médios para RCQ das mulheres situadas no menor quartil de estatura foi significativamente superior a média daquelas situadas no quartil superior ($0,89 \pm 0,07$ vs $0,86 \pm 0,06$, $p = 0,008$). Verificou-se que a chance de ser hipertensa entre as mulheres do 1º quartil de estatura foi 05 vezes superior àquelas situadas no 4º quartil (*odds ratio* 5,27; IC 95% 1,05-26,4). A frequência de excesso de peso foi superior nas mulheres baixas. (Tabela 03).

A estatura esteve correlacionada positivamente com o HOMA B ($p < 0,05$). A tabela 4 sumariza os achados bioquímicos segundo os quartis de estatura. Àquelas situadas no quartil inferior de estatura apresentaram maiores prevalências de hiperinsulinemia e PCRus alto ($p < 0,05$). A exceção do colesterol total e fibrinogênio, observa-se uma tendência para as mulheres de baixa estatura apresentarem um perfil bioquímico mais aterogênico.

Quando incluímos na análise exclusivamente as mulheres com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, verifica-se que a estatura esteve inversa e significativamente relacionada com glicemia, insulina e resistência à insulina e diretamente relacionada com uma menor função das células beta pancreáticas ($p < 0,05$). A prevalência de síndrome metabólica foi duas vezes superior nas mulheres de baixa estatura comparadas àquelas de estatura normal ($p = 0,003$), segundo o critério do ILIB (2002). Ao utilizarmos os parâmetros reconhecidos pelas diretrizes brasileiras (2007), a síndrome metabólica foi mais freqüente nas mulheres de estatura normal, entretanto esta diferença não foi estatisticamente significativa (Tabela 05).

As variáveis que permaneceram associadas de forma inversa e estatisticamente significativa à estatura após a análise de regressão binária logística, foram pressão arterial diastólica, PCRus, glicemia, insulina,

HOMA% β , colesterol total, HDL colesterol, relação colesterol total/HDL, triglicérides e ácido úrico (Tabela 06).

Discussão

Dados da literatura apontam a baixa estatura como o melhor indicador populacional de déficit nutricional crônico, além de estar associada com menor nível sócio-econômico e educacional.³⁸⁻⁴⁰ Barker et al.⁴¹ (2001), em estudo longitudinal realizado na Finlândia com 3676 participantes, concluíram que indivíduos que tiveram um BPN e/ou baixa estatura na infância e adolescência são mais vulneráveis aos efeitos da renda e escolaridade, as quais associaram-se a um maior risco de doença coronariana (DCO). Em nosso estudo realizado em comunidade de extrema pobreza (Renda per capita menor R\$ 75,00), e altas taxas de analfabetismo a BE nas mulheres associou-se positivamente com um menor nível de escolaridade e renda familiar.

Estudos têm demonstrado que a presença de adiposidade localizada na região abdominal, mesmo na ausência de obesidade generalizada confere maior risco cardiovascular.^{42,43} Nesta perspectiva, investigamos apenas mulheres com obesidade central (OC) e verificamos o impacto da estatura no aparecimento de fatores de risco cardiovascular. As mulheres com OC apresentaram médias de RCQ significativamente superiores quando situadas no 1^o quartil de estatura do que as mulheres situadas no maior quartil de estatura, estes achados corroboram com diversos estudos que buscaram investigar esta associação.^{37,44,45}

Estudos experimentais e clínicos sugerem que na adiposidade abdominal há um aumento da atividade glicocorticóide e da enzima 11-beta-hidroxiesteróide desidrogenase do tipo 1 (11 β HSD-1), que catalisa a interconversão de cortisona para cortisol na célula-alvo. Ratos com hiperexpressão da 11 β HSD-1 apresentaram maior ganho de peso, principalmente na região abdominal, especialmente após dieta rica em gordura.^{46,47} Pesquisadores demonstraram que o aumento da atividade da 11 β HSD-1 no tecido adiposo levou a obesidade visceral e síndrome metabólica⁴⁸. Por outro lado, a desnutrição é um potente estimulador do estresse e causa aumento nos níveis e na ação catabólica do cortisol. A razão cortisol:insulina alta e IGF-1 baixo também diminui o ganho de massa

muscular e o crescimento linear, além de aumentar a razão cintura/quadril e de diminuir a oxidação de gordura corporal.⁴⁹ Estes fatores poderiam ser o elo entre baixa estatura e obesidade abdominal.

O aumento da prevalência de obesidade e doenças cardiovasculares em população de baixa renda parcelas de estratos populacionais menos favorecidos, têm sido reportado em vários estudos epidemiológicos.⁵⁰⁻⁵² Por outro lado, pesquisadores investigando informações obtidas de 119.975 indivíduos participantes de um programa de detecção de risco cardiovascular, concluíram que a baixa estatura esteve associada a uma maior prevalência de obesidade naqueles indivíduos com menor estatura²¹. Em nossa pesquisa verificamos que à medida em que o IMC aumenta, a relação inversa entre estatura e IMC torna-se significativa apenas entre as mulheres de baixa estatura.

Em nossa casuística foi verificada uma associação inversa entre BE e prevalência de hipertensão, semelhantes a pesquisas que investigaram a relação entre estatura e níveis pressóricos, ou seja, a medida em que a estatura diminui a pressão arterial aumenta.⁵³⁻⁵⁵ Outras pesquisas,^{56,57} têm demonstrado essa mesma associação apenas após ajuste para obesidade central, demonstrando que a presença de adiposidade central pode ser um fator determinante na relação baixa estatura e presença de hipertensão. Florêncio et al.⁵⁸ (2004), estudando populações marginalizadas no Nordeste do Brasil encontrou uma prevalência de hipertensão 50% maior nas mulheres obesas de BE, comparadas as obesas de estatura normal. Em nosso estudo encontramos nas mulheres com BE e $IMC \geq 25\text{kg/m}^2$ uma prevalência de HAS 3,6 vezes superior as mulheres com excesso de peso e estatura normal.

Sawaya et al.⁵⁹ (2005), sugerem vários mecanismos patogênicos de como a desnutrição intra-uterina ou no início da vida pode desencadear mais tardiamente o aumento da PA: pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), pelo aumento da atividade do Sistema Nervoso Simpático; pelo aumento da resistência à insulina; pelo aumento da concentração de glicocorticóide plasmático e pela diminuição do número de néfrons, associados a retardo do crescimento fetal.

Marcadores plasmáticos de inflamação crônica têm sido associados a risco cardiovascular. Dentre eles a PCR tem sido um dos mais estudados,

como preditor de eventos coronarianos em indivíduos saudáveis.⁶⁰ Neste estudo verificou-se que as mulheres situadas no quartil inferior de estatura apresentaram uma prevalência significativamente superior de risco cardiovascular elevado, segundo a PCRus³³, do que aquelas situadas no quartil superior.

Uma pesquisa envolvendo 7424 indivíduos (40-74anos) do NHANES III, encontrou associação entre BE, resistência à insulina e tolerância diminuída à glicose, no entanto esta associação falhou após ajuste para múltiplos fatores (idade, história familiar de diabetes, atividade física, fumo, educação, renda familiar, idade menarca e percentual de gordura corporal).⁶¹ Por outro lado, Florêncio et al.,⁶² demonstrou recentemente (2007), numa pesquisa envolvendo populações residentes em assentamentos subnormais do Nordeste do Brasil, que a BE em mulheres é um importante fator de risco para o aumento da resistência à insulina, mesmo após ajustes para potenciais fatores de confusão. No presente estudo, as mulheres de baixa estatura quando associado ao excesso de peso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) apresentaram uma diminuição na produção de insulina pelas células beta do pâncreas ($HOMA\% \beta$), e como resposta a essa deficiência, uma maior resistência à insulina ($HOMA \text{ IR}$), insulinemia e glicemia, corroborando também com os achados de Martins & Sawaya.⁶³ (2006). Todas essas alterações podem levar a uma falência pancreática e ao aumento do risco de diabetes na vida adulta.⁴⁹

Diversos autores têm demonstrado que a presença de SM, resistência à insulina e HAS estão associadas ao aumento do risco de morbimortalidade por doença cardiovascular.^{64,65} Nossos achados indicam uma maior prevalência de síndrome metabólica nas mulheres de baixa estatura em comparação àquelas de estatura normal, quando utilizamos a razão cintura quadril como indicativo de obesidade abdominal.

Um estudo desenvolvido com 1040 homens e 1477 mulheres de 30-59 anos, participantes do "Midspan Family Study", sugeriu que indivíduos mais altos apresentavam um melhor perfil para fatores de risco cardiovascular que indivíduos de estatura mais baixa.⁶⁶ Nesta direção, um *follow up* realizado com indivíduos do sexo masculino, conduzido por 33 anos concluiu que a BE além de associar-se positivamente ao desenvolvimento de doença coronariana em

indivíduos assintomáticos, influencia em pior prognóstico daqueles com DCO instalada.⁶⁷

Verificamos que fatores de risco cardiovascular como baixa escolaridade, obesidade, hipertensão, inflamação, resistência à insulina e síndrome metabólica foram mais prevalentes nas mulheres situadas no menor quartil de estatura em comparação as mulheres situadas no maior quartil de estatura.

Nós consideramos a possibilidade da BE ser consequência de deficiência nutricional no início da vida. Neste sentido, essas mulheres de BE poderiam ser mais susceptíveis ao desenvolvimento de mecanismos fisiológicos para poupar energia e acumular gordura.

Referências

1. Barker, DJP; Bagby, SP. Developmental Antecedents of Cardiovascular Disease: A Historical Perspective. *J Am Soc Nephrol.*2005; 16:2537–44.
2. Gluckman, PD. Developmental programming of obesity and type 2 diabetes. *Fetal and Maternal Medicine Review.* 2007; 18: 1-23.
3. Saenger, P; Czernichow,P; Hughes, L; Reiter, EO. Small for gestational age: short stature and beyond. *Endocr Rev.*2007; 28: 219-51.
4. Vickers, MH; Cupido, CL; Gluckman, PD. Developmental programming of obesity and type 2 diabetes. *Fetal and Maternal Medicine Review.* 2007; 18: 1-23.
5. Barker DJ, Osmond C, Forsén TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med.* 2005; 353:1802-9.
6. Stettler N, Stallings VA, Troxel AB, Zhao J, Schinnar R, Nelson SE, Ziegler EE, Strom BL. Weight gain in the first week of life and overweight in adulthood: a cohort study of European American subjects fed infant formula. *Circulation.* 2005; 111:1897-903
7. Alexander, BT. Fetal programming of hypertension. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol.* 2006; 290:1-10.
8. McMillen, IC; Adam, CL ;Muhlhausler, BS. Early origins of obesity: programming the appetite regulatory system. *J Physiol.* 2005; 565.1: 9-17.
9. Canoy, D; Buchan, I . Challenges in obesity epidemiology. *Obesity reviews.* 2007; 8 (Suppl. 1): 1 –11.
10. Barker, DJP. Obesity and early life. *Obesity reviews.* 2007; 8 (Suppl. 1): 45–9.

11. Martorell, R., A. D. Stein, and D. G. Schroeder. Early nutrition and later adiposity. *J. Nutr.* 2001; 131(3): 874-80.
12. Hermanussen M, Sunder M, Voigt M, Tresguerres JA. Morbid obesity is associated with short stature. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005;18 (7):647-50.
13. Popkin, B. M., M. K. Richards, and C. A. Monteiro. Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition. *J Nutr.* 1996 .126 (12): 3009-16.
14. Sichieri, R; Silva, CVC; Moura, AS. Combined effect of short stature and socioeconomic status on body mass index and weight gain during reproductive age in Brazilian women. *Braz J Med Biol Res.* 2003;36(10): 1319-25.
15. Florêncio, T M; Ferreira, HS; Franca, AP; Cavalcante, JC; Sawaya, AL. Obesity and undernutrition in a very-low-income population in the city of Maceio, northeastern Brazil. *Br. J. Nutr.* 2001;86 (2): 277-84.
16. Gertler MM, Gam SM, White PD. Young candidates for coronary heart disease. *JAMA* 1951,147:621-5.
17. Parker DR, Lapane KL, Lasater TM, Carleton RA. Short stature and cardiovascular disease among men and woman from two southeastern New England communities. *Int. J. Epidemiol.* 1998; 27: 970-5.
18. Jousilahti, P; Tuomilehto, J; Vartiainen, E; Eriksson, J; Puska, P. Relation of Adult Height to Cause-specific and Total Mortality: A Prospective Follow-up Study of 31,199 Middle-aged Men and Women in Finland. *Am J Epidemiol.* 2000; 151:1112-20.
19. Rich-Edwards, J. W., J. E. Manson, M. J. Stampfer, G. A. Colditz, W. C. Willett, B. Rosner, F. E. Speizer, and C. H. Hennekens. Height and the risk of cardiovascular disease in women. *Am J. Epidemiol;* 1995; 142 (9): 909-17.

20. Försen T; Eriksson J; Quiao Q; Tervahauta M; Nissinen A; Tuomilehto J. Short Stature and coronary heart disease: a 35-year follow-up of the cohorts of the Seven Countries Study. *J Intern Med.* 2000; 248: 326-32.
21. Lara-Esqueda, A; Aguilar-Salinas, A; Velazquez-Monroy, O; Gómez-Pérez, FJ; Rosas-Peralta, M; Mehta, R et al. The body mass index is a less-sensitive tool for detecting cases with obesity-associated comorbidities in short stature subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28 (11): 1443-50.
22. Sichieri, R; Siqueira, KS; Pereira, RA; Ascherio, A. Short stature and hypertension in the city of Rio de Janeiro, Brazil. *Public Health Nutr.* 2000; 3 (1): 77-82.
23. Sawaya AL, Martins PA, Grillo LP, Florêncio TT. Long-term effects of early malnutrition on body weight regulation. *Nutr Rev.* 2004 jul; 62 (7 pt 2): 127-33.
24. IDB, Indicadores e dados Básicos. Brasil. 2006. [Acesso em fev 2007]. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2006/matriz.htm#socio>.
25. Gazeta de Alagoas. Maceió tem 46% de pessoas que vivem na linha da miséria. 23 Setembro 2007. [Acesso em outubro 2007]. Disponível em: <http://gazetaweb.globo.com/gazeta/Frame.php?f=Index.php&e=1761>.
26. Frisancho, AR. Anthropometric Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status. USA, University of Michigan, 1990.
27. WHO. World Health Organization. Physical Status: the Use and Interpretation of Anthropometry. Technical Report Series no. 854. Geneva: World Health Organization, 1995.
28. Bray G. Obesity: basic considerations and clinical approaches. *Year Book Med Pub Inc. DM.* 1989; 18(7):449-540.

29. World Health Organization . Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva; 1998.
30. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia. São Paulo, 2006. [Acesso em março 2007]. Disponível em http://www.sbh.org.br/novo/template2.asp?id=profissional_documentos.
31. SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose. Arq Bras Cardiol. 2007; 8 (supp 1): 1-18.
32. Friedwald WT, Levy RJ, Frederickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative centrifuge. Clin Chem. 1972; 18: 499-509
33. Pearson, Mensah, GA; Alexander, RW; Anderson, JL; Cannon, RO; Criqui, M et al. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice. A Statement for Healthcare Professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation. 2003; 107:499-511.
34. Matthews, DR.; Hosker, JP; Rudenski, AS; Naylor, BA; Treacher, DF; Turner , RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985; 28: 412-19.
35. Guias ILIB para el diagnóstico y manejo de las dislipidemias em Latinoamérica. Resume Ejecutivo Lipid Digest Latinoamérica. 2002; 8:2 – 8.
36. Han TS, Seidell JC, Currall JE, et al. The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. Int J Obes Relat Metab Disord. 1997;21:83– 89.

37. Velásquez-Meléndez G, Martins IS, Cervato AM, Fornés NS, Marucci MFN, Coelho LT. Relationship between stature, overweight and central obesity in the population in São Paulo, Brazil. *Int J Obes*. 1999;23:639-44.

38. WHO. World Health Organization. Working Group on Infant Growth. An evaluation of infant growth: the use and interpretation of anthropometry in infants. *Bulletin of the World Health Organization*. 1995; 73(2).

39. Silventoinen K. Determinants of variation on adult body height. *J Biosoc Sci*. 2003;35:263-85.

40. Barros, AJD; Victora, CG; Horta, BL; Gonçalves, HD; Lima, RC; Lynch, J. Effects of socioeconomic change from birth to early adulthood on height and overweight. *Int. J. Epidemiol*. 2006;35:1233–8.

41. Barker DJ, Forsen T, Uutela A, Osmond C, Eriksson JG. Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *BMJ*. 2001;323:1273–6.

42. Jansen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75: 683–8.

43. Sonmez K; Akc,akoyun M, Akc,ay A, Demir D, Duran NE, Genc, bay M, et al. Which method should be used to determine the obesity, in patients with coronary artery disease? (body index mass, waist circumference or waist-tohip ratio). *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27(3): 341–6.

44. Sichieri R, Siqueira KS & Moura AS. Obesity and abdominal fatness associated with undernutrition early in life in a survey in Rio de Janeiro. *Int. J. Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24: 614-18.

45. Ferrie, JE; Langenberg, C; Shipley, MJ; Marmot, MG. Birth weight, components of height and coronary heart disease: evidence from the Whitehall II study. *Int J Epidemiol.* 2006;35:1532–42.
46. Seckl, JR; Walker, BR. Minireview: 11 β -Hydroxysteroid Dehydrogenase Type 1—A Tissue-Specific Amplifier of Glucocorticoid Action. *Endocrinology.* 2001; 142: 1371–76.
47. Seckl JR, Morton NM, Chapman KE, Walker BR.; Glucocorticoids and 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase in adipose tissue. *Recent Prog Horm Res.* 2004;59:359-93.
48. Masuzaki H, Paterson J, Shinyama H, Morton NM, Mullins JJ, Seckl JR, et al. A transgenic model of visceral obesity and the metabolic syndrome. *Science.* 2001;294(5549):2166-70.
49. Sawaya, AL. Desnutrição: conseqüências em longo prazo e efeitos da recuperação nutricional. *Estud. av.* 2006; 20 (58): 147-58.
50. Danielzik, S; Czerwinski-Mast, M; Langnäse, K, Dilba, B; Müller, MJ. Parental overweight, socioeconomic status and high birth weight are the major determinants of overweight and obesity in 57 y-old children: baseline data of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J. Obes.* 2004; 28: 1494-502.
51. Popkin, BM. The nutrition transition: an overview of world patterns of change. *Nutr Rev.* 2004; 62,7: (II)140–3.
52. Gaziano, TA. Cardiovascular Disease in the Developing World and Its Cost-Effective. *Circulation.* 2005; 112:3547-53.
53. Miura, K; Nakagawa H; Tabata, M; Morikawa, Y; Nishijo, M; Kagamimori, S. Birth Weight, Childhood Growth, and Cardiovascular Disease Risk Factors in Japanese Aged 20 Years. *Am J Epidemiol.* 2001; 153 (8): 783-9.

54. Lawlor, DA; Taylor, M; Davey Smith, G; Gunnell, D; Ebrahim, S. Associations of components of adult height with coronary heart disease in postmenopausal women: the British women's heart and health study. *Heart* 2004;90:745–9
55. Langenberg, C; Hardy, R; Breeze, B; Kuh, D; Wadsworth, MEJ. Influence of short stature on the change in pulse pressure, systolic and diastolic blood pressure from age 36 to 53 years: an analysis using multilevel models. *Int J Epidemiol.* 2005;34:905–13.
56. Regidor, E; Banegas, JR; Gutie´rrez-Fisac, JL; Domi´nguez, V; Rodrı´guez-Artalejo, F. Influence of childhood socioeconomic circumstances, height, and obesity on pulse pressure and systolic and diastolic blood pressure in older people. *J Hum Hypertens.* 2006; 20, 73–82.
57. Schooling, CM; Thomas, GN; Leung, GM; Ho, SY; Janus, ED; Lam, TH. Is height associated with Is Height Associated With Cardiovascular Risk in Chinese Adults? *Epidemiology.* 2007;18(2):274-8.
58. Florêncio TT, Ferreira HS, Cavalcante JC, Sawaya AL. Short stature, obesity and arterial hypertension in a very low income population in North-eastern Brazil. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2004;14(1):26-33.
59. Sawaya, AL; Sesso, R ; Florêncio, TMMT; Fernandes, MTB; Martins, PA. Association between chronic undernutrition and hypertension. *Matern Child Nutr.* 2005;1(3):142-8.
60. Sander K, Horn CS, Briesenick C, Sander D. High-sensitivity C-reactive protein is independently associated with early carotid artery progression in women but not in men: the INVADE Study. *Stroke* 2007 ;38(11):2881-6.
61. Asao, K; Linda Kao, WH; Baptiste-Roberts, K; Bandeen-Roche, K; Erlinger, TP; Brancati, FL. Short stature and the risk of adiposity, insulin resistance, and type 2 diabetes in middle age: the Third National Health and Nutrition

Examination Survey (NHANESIII), 1988-1994. *Diabetes Care*. 2006 Jul;29(7):1632-7.

62. Florêncio, TT; Ferreira, HS; Cavalcante, JC; Stux, GR; Sawaya, AL. Short stature, abdominal obesity, insulin resistance, and alterations in lipid profile in adults with very low income living in Maceió, Northeast Brazil. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14(2):346-8.

63. Martins, PA; Sawaya, AL. Evidence for impaired insulin production and higher sensitivity in stunted children living in slums. *Brit J Nutr*. 2006, 95, 996–1001.

64. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr* 2006;83:1237– 47.

65. Rodriguez BI, Fujimoto WY, Mayer-Davis EJ, Imperatore G, Williams DE, Bell RA et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factors in U.S. children and adolescents with diabetes: the search for diabetes in youth study. *Diabetes Care*. 2006;29:1891-6

66. Gunnell, D; Whitley, E; Upton, MN; McConnachie, A; Smith, GD; Watt, GCM. Associations of height, leg length, and lung function with cardiovascular risk factors in the Midspan Family Study. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57:141–146.

67. Langenberg C, Shipley MJ, Batty GD, Marmot MG. Adult socioeconomic position and the association between height and coronary heart disease mortality: findings from 33 years of follow-up in the Whitehall study. *Am J Public Health*. 2005;95:628–32.

Tabela 01. Características gerais das mulheres.

Características (n 160)	Média/Frequência(%)
Idade (anos)	31,8 ± 7,9
Educação (anos de estudo)	3,7 ± 3,4
Nunca freqüentou escola (%)	29,6
1-4 anos de estudo	32,7
5-8 anos	31,8
9 ou mais	8,8
Renda familiar menor 01 salário mínimo (%)	61
Renda per capita (R\$)	72,2 ± 40,7
Filhos	3,2 ± 2,1
Etilismo (%)	35
Tabagismo (%)	24,9
Sedentarismo (%)	89
Altura (cm)	154,6 ± 6,2
Baixa estatura (%)	22,5
IMC (kg/m ²)	26,9 ± 3,6
Sobrepeso/obesidade (%)	65,8
RCQ	0,89 ± 0,06
Pressão Arterial Sistólica média (mmHg)	118 ± 15,2
Pressão Arterial Diastólica média (mmHg)	78,5 ± 11,2
Hipertensão (%)	15,5

Tabela 02. Perfil sócio-econômico e comportamental das mulheres segundo os quartis de estatura.

Características	1 ^o Quartil N (36)	4 ^o Quartil n (34)	Valor p	Odds ratio (IC 95%)
Idade	33,2 ± 6,6	29,2 ± 6,4	0,009*	-
Anos de estudo	3,2 ± 3,7	5,5 ± 4,1	0,02*	-
NFE (%) ¹	32,6	21,2	ns	0,5 (0,2-1,7)
Renda bruta < 01 SM ² (%)	59	48	ns	1,4 (0,5-3,4)
Filhos	3,2 ± 2,5	3,2 ± 2,8	ns	-
Etilismo (%)	32,8	29,8	ns	1,2 (0,4-3,3)
Tabagismo (%)	28,3	23,6	ns	1,2 (0,4-3,6)
Sedentarismo (%)	90	88	ns	-
Horas TV/dia	4,5 ± 2,9	3,7 ± 2,3	ns	-

Valor de p: Teste "t" para médias e Qui quadrado para frequências. *p <0,05. ns = não significativo. ¹Nunca frequentou à escola. ² Salário mínimo.

Tabela 03. Perfil clínico-nutricional das mulheres segundo os quartis de estatura.

Características	1 ^o Quartil n(38)	4 ^o Quartil n(36)	Valor p	Odds ratio (IC 95%)I
Estatura (cm)	147,7 ± 3,0	163,8 ± 3,0	0,000*	-
IMC (kg/m ²)	28,7 ± 4,2	27 ± 4,1	ns	-
Sobrepeso/obesidade	75,5	63,1	ns	-
CC	86,7 ± 11,2	90,4 ± 13,3	ns	-
RCQ	0,91 ± 0,2	0,87 ± 0,2	0,008*	-
PAS ¹ média (mmHg)	123,3 ± 18	115,6 ± 11,8	ns	-
PAD ² média (mmHg)	82,0 ± 11,1	74,4 ± 12,3	0,01*	-
Hipertensão (%)	25,7	6,6	0,0003*	5,7*(1,8 – 24,4)
SM (IV DBDA) ³ %	28,1	34,3	ns	0,7 (0,1-2,9)
SM (ILIB) ⁴ %	29,9	19,9	ns	1,8 (0,5 – 5,1)

Valor de p: Teste “t” para médias e Qui quadrado para freqüências. *p <0,05. ns = não significativo. ¹Pressão arterial sistólica. ²Pressão arterial diastólica. ³Síndrome metabólica segundo critérios da IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose. ⁴Síndrome metabólica segundo critérios do Grupo Latino-Americano da Oficina Internacional de Informações em Lípidos.

Tabela 04. Perfil bioquímico das mulheres segundo os quartis de estatura.

	1 ^o quartil	4 ^o quartil	P value
Glicemia (mg/dl)	84,7 ± 17,7	80,0 ± 12,6	ns
Insulina (μU/mL)	11,0 ± 9,1	8,8 ± 4,3	ns
Hiperinsulinemia (%)	14,2	4,2	0,01*
HOMA IR	2,57 ± 3,3	1,7 ± 0,9	ns
HOMA% β	214,11 ± 130,4	232,9 ± 120,3	ns
Colesterol Total (mg/dL)	168 ± 19,4	168 ± 18,6	ns
LDL colesterol (mg/dl)	110,5 ± 22,8	101,5 ± 16,2	ns
HDL colesterol (mg/dL)	44,6 ± 9,5	48,7 ± 5,4	ns
Relação Colesterol Total/HDL	4,01 ± 1,0	3,5 ± 0,5	ns
Triglicérides (mg/dL)	148,8 ± 103	99,5 ± 74,5	ns
Ácido Úrico (mg/dL)	3,5 ± 0,9	3,3 ± 0,8	ns
PCR ultra sensível (mg/dl)	0,43 ± 0,3	0,24 ± 0,13	ns
PCR alto (%)	48,5	29,6	0,001*
Fibrinogênio (mg/%)	230,8 ± 61,4	260,5 ± 61,6	ns

Valor p: Teste "t" para médias e Qui quadrado para frequências. *p <0,05.

ns = não significativo

Tabela 05. Perfil das mulheres com IMC \geq 25 kg/m² segundo os quartis de estatura.

	1 ^o quartil (n 27)	4 ^o quartil (n 22)	Valor de p
IMC (kg/m ²)	29,2 \pm 4,0	26,8 \pm 1,94	0,04*
PAS ¹ média (mmHg)	124,5 \pm 17,3	115,9 \pm 15,0	ns
PAD ² média (mmHg)	82,9 \pm 10,4	74,8 \pm 11,7	0,04*
Hipertensão (%)	25,9	7,1	0,0006*
SM (IV DBDA) % ³	31,3	42,9	ns
SM (ILIB) % ⁴	40,7	21,4	0,003*
Glicemia (mg/dl)	84 \pm 18,2	78,5 \pm 11,8	0,004*
Insulina (μ U/mL)	11,1 \pm 9,1	9,5 \pm 5,1	0,02*
HOMA IR	2,7 \pm 3,4	1,7 \pm 0,8	0,04*
HOMA% β	247,1 \pm 145,7	260,9 \pm 119,8	0,006*
Colesterol Total (mg/dL)	167 \pm 14,6	175,1 \pm 25,9	ns
LDL colesterol (mg/dl)	115,2 \pm 18,6	106,4 \pm 20,2	ns
HDL colesterol (mg/dL)	44,6 \pm 9,6	48,7 \pm 5,5	ns
Colesterol Total/HDL	3,9 \pm 1,0	3,6 \pm 0,7	ns
Triglicérides (mg/dL)	149 \pm 131,0	111,2 \pm 62,6	ns
Ácido Úrico (mg/dL)	3,7 \pm 0,8	3,6 \pm 0,8	ns
PCR ultra sensível (mg/dl)	0,4 \pm 0,3	0,3 \pm 0,20	ns
PCR alto(%)	59,3	35,7	0,001*
Fibrinogênio (mg/%)	234,5 \pm 67,9	270,8 \pm 52,1	ns

Valor de p: Qui quadrado para frequências e Tukey para médias. * p < 0,05. ns: não significativo. ¹Pressão arterial sistólica. ²Pressão arterial diastólica. ³Síndrome metabólica segundo critérios da IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose. ⁴Síndrome metabólica segundo critérios do Grupo Latino-Americano da Oficina Internacional de Informações em Lípidos.

Tabela 06. Variáveis que se associaram a estatura após a análise de regressão binária logística.

Variáveis	Estatura (valor de p)
Colesterol Total	0,024*
Relação Colesterol Total/HDL	0,029*
Glicemia	0,029*
Triglicérides	0,068*
Insulina	0,070*
HOMA% β	0,088*
HDL Colesterol	0,128*
PCR ultra sensível	0,155*
Ácido Úrico	0,175*
Pressão Arterial Diastólica	0,199*

*p < 0,2

CONSIDERAÇÕES FINAIS

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As transformações que estão ocorrendo no mundo conhecidas como transição demográfica, epidemiológica e nutricional vêm determinando um novo padrão de morbimortalidade nas sociedades modernas, as doenças crônicas não transmissíveis.

Dentre elas a obesidade tem sido reconhecida como uma epidemia mundial. Ocorrendo de forma similar em ambos os sexos e nas diferentes classes sociais. Entretanto, em alguns países em desenvolvimento está sendo mais prevalente nas mulheres e em classes sociais menos favorecidas, provavelmente porque famílias mais pobres tendem a consumir dietas de alta densidade energética, por serem mais acessíveis.

Um vasto número de evidências concordam que a obesidade abdominal ou seja, a deposição de gordura na região central do corpo, é um dos maiores fatores predisponentes para o desenvolvimento de hipertensão, resistência à insulina, diabetes tipo 2 e dislipidemia com suas devastadoras complicações cardiovasculares.

Por outro lado, ainda que o elevado peso corporal e a gordura abdominal sejam resultado do desequilíbrio entre oferta e demanda energética, a sua determinação tem-se revelado complexa e variável em diversos aspectos, além dos fatores socioeconômicos, os fatores genéticos, psicológicos, individuais e perinatais podem influenciar no comportamento alimentar, gasto energético e oxidação de gordura.

Nesta perspectiva, evidências epidemiológicas sugerem que o prejuízo no crescimento fetal e pós natal, podem ser fortes preditores de obesidade, HAS, DM não insulino dependente e DCV. Vários são os fatores que tem mediado estas associações: desequilíbrio e/ou escassez de nutrientes, exposição a corticóides, alterações hormonais, mudanças no eixo HHA, modificações na sensibilidade e secreção da insulina e alterações na angiogênese.

A baixa estatura, um marcador de desnutrição no início da vida tem sido utilizada para investigar estas associações. No presente estudo nós verificamos que mulheres situadas no menor quartil de estatura com obesidade abdominal apresentaram maiores chances de ser hipertensas e portadoras de

síndrome metabólica, além de uma maior prevalência de risco cardiovascular segundo a PCR que mulheres situadas no quartil superior de estatura.

Nas mulheres com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, a resistência à insulina, hiperinsulinemia e menor função das células β pancreáticas também estiveram associadas significativamente nas mulheres com baixa estatura, o mesmo não foi observado nas mulheres de estatura normal.

Com base no que foi mencionado pode-se concluir que a baixa estatura nessa população foi associada a uma maior presença de fatores de risco cardiovascular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global strategy on Diet, physical activity and health, 2003.

2. Shortt, J. Obesity a public health dilemma. AORNJ. 2004; 80(6) :1069-78.

3. Behn, A; Ur, E. The obesity epidemic and its cardiovascular consequences. Curr Opin Cardiol. 2006;21(4):353-60.

4. Popkin, BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. Am J Clin Nutr. 2006;84:289 – 98.

5. Waxman A; Norum, KR. Why a global strategy on diet, physical activity and health? The growing burden of non-communicable diseases. Public Health Nutr. 2004; 7(3), 381–3.

6. WHO. World Health Organization. Overview preventing chronic diseases a vital investment. Public health agency of Canada. 2005. [Acesso em Janeiro 2007]. Disponível em http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en/.

7. Wild S; Roglic G; Green A; Sicree R; King H. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004; 27: 1047–53.

8. Kearney PM; Whelton M; Reynolds K; Muntner P; Whelton PK; He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet .2005; 365:217-23.

9. Mathers, CD; Loncar, D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. PLoS Med. 2006 Nov;3(11):e442. 2011-1030.

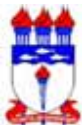
10. WHO. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity, and health. Geneva. 2004.
11. Eckhardt, L. International food policy research Institute. Food Consumption And Nutrition Division – FCND. Micronutrient Malnutrition, Obesity, and Chronic Disease in Countries Undergoing the Nutrition Transition: Potential Links and Program/Policy Implications. 2006. [Acesso em fevereiro 2007]. Disponível em: <http://www.ifpri.org/divs/fcnd/dp/fcndp213.asp>.
12. Hajian-Tilaki, KO; Heidari, B. Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20–70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach. *Obes rev.* 2007; 8: 3–10.
13. Hedley AA; Ogden CL; Johnson CL; Carroll MD; Curtin LR; Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA.* 2004; 16;291(23):2847-50.
14. IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003 Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro. 2004.
15. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79:6 –16.
16. Monteiro, CA; Conde, WC; Lu, B; Popkin, BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Inter J Obes.* 2004; 28, 1181-6.
17. Prentice, AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries; *Inter J Epidemiol.* 2006; 35(1):93-9.
18. Zimmet, PZ; Alberti, KGMM. World Health Organization Report. Globalization and the Non-communicable Disease Epidemic. Obesity. 2006; 14 (1): 1-3.

19. Popkin, BM. The shift in stages of the nutrition transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutr.* 2002; 5: 205-14.
20. Adair, LS; Popkin, BM. Are Child Eating Patterns Being Transformed Globally? *Obes Res.* 2005;13(7):1281-99.
21. Barria RM; Amigo, HC. Transición Nutricional: una revisión del perfil latinoamericano. *ALAN.* 2006; 56 (1).
22. Crawford D; Ball, K. Behavioural determinants of the obesity epidemic. *Asia Pacific J Clin Nutr.* 2002; 11(Suppl): 718–21.
23. Kennedy, ET. Symposium: Modifying the Food Environment: Energy Density, Food Costs, and Portion Size. *The Global Face of Nutrition: What Can Governments and Industry Do?* *J. Nutr.* 2005; 135: 913–5.
24. Popkin, BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:289 –98.
25. Chopra, M; Galbraith, S; Darnton-Hill, I. Respuesta mundial a un problema mundial: la epidemia de sobrenutrición. *Bull World Health Organ.* 2002; 80 (12): 952-8.
26. Jansen I; Heymsfield SB; Allison DB; Kotler DP; Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 683–8.
27. Sonmez K; Akcakoyun M; Akcay A; Demir D; Duran NE; Genc, bay M; et al. Which method should be used to determine the obesity, in patients with coronary artery disease? (body index mass, waist circumference or waist-tohip ratio). *Inter J Obes Relat Metabol Disord.* 2003; 27(3): 341–6.

28. He, Y; Jiang, B; Wang, J; Feng, K; Chang, Q; Fan, L; et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome and its Relation to Cardiovascular Disease in an Elderly Chinese Population. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47:1588-94.
29. DESPRÉS, JP. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med.* 2006; 38 (1): 52-63(12).
30. Després, JP, Lemieux, I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 2006; 14;444(7121):881-7.
31. WHO. World Health Organization. Obesity: preventing and manging the global epidemic – Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: 2000.
32. GUIDELINES COMITEE. European Society of Hypertension. European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2003; 21: 1011–53.
- 33 Picon, PX; Leitão, CB; Gerchman, F; Azevedo, MJ; Silveiro, SP; Gross, JL; Canani, LH. Medida da Cintura e Razão Cintura/Quadril e identificação de Situações de Risco Cardiovascular: Estudo Multicêntrico em Pacientes com Diabetes Melito Tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007; 51(3):443-9.
34. Dalton M; Cameron AJ; Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *J Intern Med* 2003; 254(6):555-63.
35. Esmailzadeh A; Mirmiran P; Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28(10):1325-32.
36. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004; 364: 937–52.

37. Sawaya, A. L; Roberts, S. Stunting and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. *Cad. Saúde Pública*. 2003; 19(Sup. 1): 21-8.
38. Barker, DJP; Bagby, SP. Developmental Antecedents of Cardiovascular Disease: A Historical Perspective. *J Am Soc Nephrol*. 2005; 16:2537–44.
39. Knops, NB; Sneeuw, CA; Brand, R; Hille, ETM; Ouden, ALD; Wit, JM; Verloove-Vanhorick, SP. Catch-up growth up to ten years of age in children born very preterm or with very low birth weight. *BMC Pediatrics*. 2005; 5:26.
40. Stocker, CJ; Arch, JRS; Cawthorne, MA. Fetal origins of insulin resistance and obesity. *Proc Nutr Soc*. 2005; 64: 143–51.
41. SCHWARTZ, J; MORRISON, JL. Impact and mechanisms of fetal physiological programming. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005; 288:11-5.
42. Langley-Evans, SC. Developmental programming of health and disease. *Proc Nutr Soc*. 2006; 65: 97–105.
43. Barker, DJP. Obesity and early life. *Obes rev*. 2007; 8 (Suppl.): 45–9.
44. Gilman, MW. Developmental Origins of Health and Disease. *N Engl J Med*. 2005; 353(17): 1848–50.
45. Nathanielsz, PW; Padmanabhan, V J. Developmental origin of health and disease. *Physiol*. 2006; 572:3-4.
46. Kopelman, P. Health risks associated with overweight and obesity. *Obes rev*. 2007; 8 (Suppl. 1):13–7.
47. Saenger P; Czernichow P; Hughes I; Reiter Eo. Small for Gestational Age: Short Stature and Beyond. *Endocr Rev*. 2007; 28(2):219-51.

ANEXO 01: FORMULÁRIO DE COLETA DE DADOS

ANEXO 01: Formulário de coleta de dados

**Baixa Estatura, obesidade abdominal
e fatores de risco cardiovascular
em mulheres de baixa renda**

Data da entrevista: ___/___/___

Assentamento: _____ Qd.: _____ N.º: _____

1. Identificação:

Nome: _____ Sexo: Feminino 1 ()

Idade/data nasc.: _____

2. Dados Sociais e Ambientais:

Ocupação- (1) dona casa (2) emp domestica (3) vendedora

(4) outros _____ Jornada de trabalho: _____ (h/dia)

Nível de escolaridade:

- | | |
|--------------------------|----------------------------|
| 1 () analfabeto | 4 () médio incompleto |
| 2 () fundam. incompleto | 5 () médio completo |
| 3 () fundam completo | 6 () lê e escreve dificul |
| | 7 () assina nome |

Anos de estudo: _____ Até que série _____

Estado Civil: 1 () solteiro 2 () casado 3 () viúvo 4 () divorciado 5 () Mora junto.

Filhos 1 () sim 2 () não. Quantos _____

Renda Familiar: Total: _____ (R\$) Remuneração individual: _____ (R\$)

- 1 () menor que 1 salário mínimo
2 () entre 1 e 3 salários mínimos
3 () não sabe referir

Revestimento nos pisos: 1 () sim 2 () não

Destino dejetos 1 () fossa 2 () céu aberto 3 () saneamento básico

N.º de pessoas que residem na mesma casa: ()

Procedência: 1 R () 2 U () Local: _____

3. Dados relacionados ao estilo de vida:

Faz uso de bebidas alcoólicas? 1 () sim 2() não. Tipo: _____

Quant.: _____ (copos/dia).

Com que frequência? (1) nunca (2) fins de semana

Com relação ao hábito de fumar:

Fumante 1()Sim2 ()Não. () Fuma há quanto tempo? (____)

Quantidade de cigarros/dia? _____

Ex-fumante: 1()Sim 2 () Não.

Parou há quanto tempo? (____) Quantidade de cigarros/dia? _____

Adiciona sal nas preparações à mesa? 1()sim 2() não

Fez atividade física regularmente no último mês? 1 ()diariamente 2 ()menor
3x/sem 3 ()nunca .

Quantas horas assiste TV/dia? _____

Não possui TV 1() Possui Tv 2()

Como vai ao trabalho/escola ? 1 ()andando 2()bicicleta 3 ()transporte
coletivo 4() não se aplica

4. Avaliação

Peso: _____ (kg) Altura: _____ (m) CC: _____ (cm) CQ: _____ (cm)

RCQ _____

Pressão Arterial: 1: _____ x _____ mmHg 2 : _____ x _____ mmHg

3: _____ x _____ mmHg média: _____ x _____ mmHg

5. Investigação Clínica

Antecedentes familiares:

Pai (HAS/DCV) (1)sim (2)não (3)não sabe

Pai (DM) (1)sim (2) não (3) não sabe

Mãe (HAS/DCV) (1)sim (2) não (3) não sabe

Mãe (DM) (1)sim (2) não (3) não sabe

Tem (ou teve) algumas das doenças abaixo?

Hipertensão arterial: 1() não sabe referir 2 () não 3 () sim 4 () teve

Se afirmativo, há quanto tempo? _____

Diabetes mellitus: 1() não sabe referir 2 () não 3() sim 4 () teve

Se afirmativo, há quanto tempo? _____

Dislipidemias(gordura sangue): 1 () não sabe referir 2 () não 3() sim 4 ()
teve

Se afirmativo, há quanto tempo? _____

Trombose (problemas de circulação): 1 () não sabe referir 2 () não 3 () sim 4 () teve

Se afirmativo, há quanto tempo?_____

Acidente vascular cerebral(derrame): 1() não sabe referir 2() não3 () sim 4 () teve

Se afirmativo, há quanto tempo?_____

Usa alguma medicação? 1 ()Sim 2() não

Se sim, qual(is)?_____

Entrevistador:_____

**ANEXO 02: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
(T.C.L.E.)**

ANEXO 02

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (T.C.L.E.)

“O respeito devido à dignidade humana exige que toda pesquisa se processe após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais manifestem a sua anuência à participação na pesquisa.” (Resolução. nº 196/96-IV, do Conselho Nacional de Saúde)

Eu,, tendo sido convidad(o,a) a participar como voluntári(o,a) do estudo **BAIXA ESTATURA E FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR EM MULHERES DE BAIXA RENDA**, recebi da Sra. **Revilane P. de Alencar Britto**, do **Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas** responsável por sua execução, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:

Que o estudo se destina a **estudar a relação da altura, gordura abdominal e risco de doenças do coração.**

Que a importância deste estudo é a de **identificar a situação atual de saúde dessas mulheres.**

Que os resultados que se desejam alcançar são os seguintes: **fornecer informações sobre a importância do estado nutricional para saúde das pessoas.**

Que esse estudo começará em 08/2006 e terminará em 03/2007

Que o estudo será feito da seguinte maneira: **entrevista com as mulheres, em seguida serão medidos o peso, a altura e será medido a cintura e o quadril. Depois será verificado a pressão. Em outro dia será coletado sangue para ver quantidades de açúcar, gordura, hormônio e substâncias de inflamação no sangue. Depois será oferecido um lanche.**

Que os outros meios conhecidos para se obter os mesmos resultados são as seguintes: **não há outros meios para conseguir essas informações**

Que os incômodos que poderei sentir com a minha participação são os seguintes: **Conversar com pessoa estranha, responder algumas perguntas, não gostar de coletar sangue.**

Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação, mesmo que não diretamente são: **Verificar as minhas condições de saúde e de algumas mulheres do meu bairro e encaminhar para um médico caso algum exame mostre alguma coisa alterada.**

Que, sempre que eu quiser, serão fornecidas explicações sobre cada uma das partes do estudo.

Que, a qualquer momento, eu poderei recusar a continuar participando do estudo e, também, que eu poderei retirar este meu consentimento, sem que isso me traga qualquer problema.

Que as informações conseguidas através da minha participação não permitirão minha identificação, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação dos meus dados só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

Finalmente, tendo eu entendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação nesse trabalho e sabendo dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implicam, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

Endereço d(o,a) participante-voluntári(o,a)

Domicílio: (rua, praça, conjunto):
 Bloco: /Nº: /Complemento:
 Bairro: /CEP/Cidade: /Telefone:
 Ponto de referência:

Contato de urgência: Sr(a). Revilane P. de Alencar Britto

Domicílio: Av. Dr. Antônio Gouveia, 241/504
 Nº: 241 Apt: 504 Bairro: Pajuçara
 CEP: 57030-170/ Cidade: Maceió-AL / Telefone: 9306-9966
 Ponto de referência: Próximo ao Hotel Enseada

Endereço d(os,as) responsável(eis) pela pesquisa (OBRIGATÓRIO):

Instituição: Universidade Federal de Alagoas- Maria Eliete Pinheiro
 Endereço: Campus A. C. Simões, Br 104 Norte, S/nº
 Bairro: Tabuleiro dos Martins/CEP: 57072-970/ Cidade: Maceió-AL
 Telefone p/contato: 9982-5122

ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas durante a sua participação no estudo, dirija-se ao:

**Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas:
 Prédio da Reitoria, Campus A. C. Simões, Cidade Universitária
 Telefone: 3214-1053**

Maceió,

(Assinatura ou impressão datiloscópica Do(a) voluntário(a) ou responsável legal - Rubricar as demais folhas)	Nome e Assinatura do(s) responsável(eis) pelo estudo (Rubricar as demais páginas)

**ANEXO 03: CONVOCAÇÃO PARA REALIZAÇÃO DOS EXAMES
LABORATORIAIS**

**ANEXO 03: CONVOCAÇÃO PARA REALIZAÇÃO DOS EXAMES
LABORATORIAIS**

Sra: _____

Contamos com sua presença no dia ____ de março de 2007, no **CENTRO DE RECUPERAÇÃO E EDUCAÇÃO NUTRICIONAL (CREN)**, no Conj. Denisson Menezes, ao lado da horta, das 6 às 8 horas da manhã.

Solicitamos que esteja em jejum de no mínimo 12 horas para coleta de sangue.

A Sra. terá acesso posteriormente a todos os resultados dos exames (glicose, colesterol total, HDL colesterol, triglicérides, ácido úrico, insulina, proteína C reativa, fibrinogênio).

Após a coleta será oferecido um lanche no local.

Sua participação é fundamental para o sucesso da pesquisa.

Desde já agradecemos,

Revilane P. de Alencar Britto

ANEXO 04: Banco de dados – Denisson Menezes, Maceió-AL, 2007

Número	Nome	Idade
18	Limeira, JD	28
52	Borges, SR	21
53	Santos, CS	32
1	Silva, MNS	30
32	Costa, MSC	30
41	Cardoso, AMN	33
31	Silva, MJR	33
99	Silva, MS	19
31	Silva, JF	33
65	Fausto, MSS	32
23	Souza, ASL	22
66	Siqueira, MS	20
19	Silva, MQC	25
1	Moraes, FM	36
40	Silva, CMC	35
35	Araújo, MCS	23
26	Souza, VS	26
3	Ribeiro, JS	25
9	Santos, ME	22
53	Souza, LR	26
23	Santos, MS	18
91	Silva, I	39
88	Silva, DB	25
102	Santos, MJS	42
26	Silva, RPL	34
5	Oliveira, PS	28
17	Silva, MAB	31
4	Couto, TMS	42
61	Cardoso, MQ	21
32	Alves, PS	39
10	Silva, MSR	32
10	Souza, SS	32
95	Silva, AM	24
41	Santos, CS	27
27	Cordeiro, S	27
2	Silva, JS	19
27	Silva, MV	22
13	Almeida, V	25
51	Silva, EM	30
20	Santos, MCE	40
32	Nunes, MTB	39
29	Lima, MJSS	39
68	Santos, MS	28
102	Silva, MM	42
23	Bezerra, MCS	27
93	Conceição, MD	38
23	Silva, GMF	38
28	Silva, IP	29
58	Silva, RM	37
14	Pedrosa, VL	27

34	Oliveira, MC	30
74	Lima, CS	30
36	Barros, CMC	33
78	Santos, NT	35
118	Silva, LM	33
11	Silva, HM	23
80	Silva, VA	19
72	Silva, AM	22
11	Silva, MJF	31
42	Lima, JSF	19
3	Conceição, MS	41
27	Silva, MLG	39
33	Santos, NG	36
2	Silva, JM	39
19	Santos, QM	40
99	Silva, JC	18
19	Palmeira, SM	30
23	Bezerra, MCS	35
17	Silva, DR	42
22	Silva, APCN	24
41	Silva, EB	25
49	Silva, MCF	25
21	Silva, MES	34
63	Silva, E	22
5	Barbosa, MJ	34
98	Nascimento, ES	38
86	Silva, EM	33
23	Silva, MAC	38
85	Santos, VA	23
S/N	Silva, MAA	32
15	Santos, MAS	41
104	Lima, MMS	40
27	Silva, VA	27
19	Silva, JF	18
12	Silva, LMC	34
112	Freitas, JCC	42
55	Silva, QA	37
43	Bezerra, LMM	33
6	Santos, MJS	36
15	Silva, AS	21
32	Barros, J	43
10	Cabral, JS	24
6	Carvalho, EC	28
69	Silva, VF	34
7	Santos, SA	42
27	Santos, RE	30
24	Pereira, M	25
2	Silva, SM	19
24	Rodrigues, E	29
23	Silva, EM	25
30	Silva, EA	41
48	Gonzaga, CS	27
52	Santana, MS	36
6	Campos, AM	32

65	Ferreira, VL	44
36	Silva, TA	35
7	Pereira, SMS	35
70	Santos, AC	26
54	Silva, EB	21
20	Santos, JM	44
64	Reis, MMN	36
80	Ramos, TB	21
17	Silva, MC	27
7	Nascimento, JF	29
28	Ferreira, TC	44
4	Silva, AC	33
9	Silva, S	28
24	Madeiros, RSS	28
65	Silva, MF	36
75	Silva, JM	20
5	Silva, MM	36
88	Pereira, V	26
3	Silva, MC	43
84	Santos, MTC	33
10	Silva, IB	29
13	Santos, CJ	41
71	Salustiano, QL	43
31	Silva, MSB	34
4	Silva, MC	32
29	Ventura, AM	29
45	Silva, MCA	28
35	Conceição, JA	34
14	Toledo,R	39
116	Silva, MJ	42
29	Silva, MR	44
22	Silva, RJS	27
76	Rodrigues, ES	35
23	Santos, LS	36
24	Silva, MA	33
69	Silva, MP	36
36	Cardoso, MLS	31
114	Silva, EA	44
51	Silva, DAA	22
81	Silva, LL	31
99	Santos, JM	43
14	Silva, JM	41
36	Silva, EC	27
84	Feitosa, MC	21
50	Acioly, MSF	33
28	Bezerra, JR	36
61	Lima, JF	45
58	Conceição, VM	27
70	Feitosa, S	39
1	Albuquerque, MR	45
33	Silva, E	28
13	Silva, MS	42
10	Silva, S	28
60	Acioli, E	35

87	Silva, IB	27
41	Santos, E	37