

Hepatic steatosis in obese children and adolescents

Esteatose hepática em crianças e adolescentes obesos

Maria Amélia S. M. Duarte¹, Giselia Alves Pontes da Silva²

Resumo

Objetivo: Descrever a frequência de esteatose hepática e da síndrome metabólica em um grupo de crianças e adolescentes obesos.

Método: Estudo descritivo, do tipo série de casos, com 77 pacientes analisados, entre 2 anos e 13 anos e 11 meses de idade, no período de fevereiro a julho de 2007. Obesidade foi definida como índice de massa corporal $\geq P_{95}$ para idade e sexo. O diagnóstico de esteatose hepática foi feito por ultrassonografia hepática. A síndrome metabólica foi definida segundo os critérios de Cook et al. modificados.

Resultados: Esteatose hepática foi observada em 33/77 pacientes (42,9%), dos quais 25/33 (75,8%) apresentavam a forma leve, e 8/33 (24,2%), a moderada. Nos menores de 10 anos, observou-se apenas a esteatose leve, e a forma moderada foi constatada somente entre os adolescentes. Alterações de aminotransferases foram observadas em 9,1% (3/33) do grupo com esteatose hepática e em 4,9% (2/41) daquele sem esteatose. A média da circunferência abdominal foi de 84,74 \pm 2,84 cm nos pacientes com esteatose hepática e 78,24 \pm 1,60 cm no grupo sem esteatose ($p = 0,04$). A síndrome metabólica foi diagnosticada em 27,3% (21/77) dos pacientes obesos, dos quais 47,6% (10/21) tinham esteatose, sendo 60% leve e 40% moderada.

Conclusões: A frequência de esteatose hepática e de síndrome metabólica foi elevada. A associação do maior diâmetro de circunferência abdominal com esteatose hepática chama a atenção para a maior valorização dessa medida na investigação de pacientes obesos.

J Pediatr (Rio J). 2011;87(2):150-156. Obesidade, esteatose hepática, síndrome metabólica, criança, adolescente.

Abstract

Objective: To assess the frequency of hepatic steatosis and metabolic syndrome among obese children and adolescents.

Method: A descriptive case series was conducted with 77 patients, aged 2 to 13 years and 11 months, who were followed up from February to July 2007. Obesity was defined as body mass index $\geq P_{95}$ adjusted for age and sex. Liver ultrasound was performed to diagnose hepatic steatosis. Metabolic syndrome was defined according to the modified criteria suggested by Cook et al.

Results: Hepatic steatosis was diagnosed in 33/77 patients (42.9%), 25/33 (75.8%) with mild steatosis and 8/33 (24.2%) with moderate steatosis. Those aged less than 10 years showed only mild steatosis, and the moderate degree of the disease was restricted to adolescents. Aminotransferase alterations were found in 9.1% (3/33) of patients with hepatic steatosis and in 4.9% (2/41) of those without the disorder. Mean waist circumference was 84.74 \pm 2.84 cm for patients with hepatic steatosis and 78.24 \pm 1.60 cm for those without the disease ($p = 0.04$). Metabolic syndrome was diagnosed in 27.3% (21/77) of obese patients, 47.6% (10/21) of them having steatosis, 60% had mild steatosis and 40% had a moderate degree of the disorder.

Conclusions: The frequency of hepatic steatosis and metabolic syndrome was high. The association of larger waist circumference with hepatic steatosis highlights the importance of taking this parameter into consideration when investigating obese patients.

J Pediatr (Rio J). 2011;87(2):150-156. Obesity, hepatic steatosis, metabolic syndrome, children, adolescent.

Introdução

A prevalência da obesidade infantil vem apresentando rápido aumento nas últimas décadas em todo o mundo, sendo caracterizada como uma verdadeira epidemia¹. Entre as diversas repercussões que a obesidade provoca na saúde da criança e do adolescente, destaca-se a esteatose hepática,

que é o estágio inicial da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)².

A DHGNA é um problema clínico, emergente, entre pacientes obesos, adultos e jovens^{3,4} que se caracteriza como uma síndrome de etiologia multifatorial, na qual a obesidade é o

1. Mestre, Saúde da Criança e do Adolescente, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. Serviço de Endocrinologia Pediátrica, Hospital Barão de Lucena, Recife, PE.
2. Doutora, Pediatria, Escola Paulista de Medicina (EPM), Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP. Departamento Materno-Infantil, Centro de Ciências da Saúde, UFPE, Recife, PE.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Apoio financeiro: Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do estado de Pernambuco (FACEPE).

Como citar este artigo: Duarte MA, Silva GAP. Hepatic steatosis in obese children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2011;87(2):150-156.

Artigo submetido em 01.09.10, aceito em 03.11.10.

doi:10.2223/JPED.2065

fator associado mais comum⁵. Além disso, apresenta amplo espectro de alterações histológicas hepáticas. Inicialmente se observa infiltração hepática de gordura (esteatose), podendo evoluir com atividade inflamatória e necrose, com ou sem fibrose perissinusoidal (esteatoepatite), fibrose avançada e cirrose^{6,7}. A importância do diagnóstico precoce da esteatose hepática deve-se ao fato de que 28% dos pacientes que evoluem para esteatoepatite podem chegar à cirrose e ao carcinoma hepático com alto risco de necessitar de transplante hepático⁷.

Suspeita-se de DHGNA quando há hepatomegalia ao exame físico, aumento da ecogenicidade à ultrassonografia, sugerindo acúmulo de lipídeos no fígado, ou aumento discreto (duas a três vezes o valor de referência) e persistente (em duas ou mais ocasiões) das aminotransferases em indivíduos sem qualquer causa que as justifique (exclusão de outras doenças hepáticas)⁸.

Apesar disso, esses métodos propedêuticos, em geral, são insuficientes para diagnóstico. Achados sugestivos de esteatose à ultrassonografia não permitem diferenciar entre a esteatose simples e esteatoepatite, e a concentração das aminotransferases pode estar normal².

O exame histológico de fragmento hepático é considerado padrão-ouro para avaliação, mas, na população pediátrica, não é realizado com frequência por ser um método invasivo⁶. Por esse motivo, nessa população, o diagnóstico de esteatose hepática permanece sendo clínico, bioquímico e ultrassonográfico⁶.

O primeiro relato de crianças com DHGNA foi descrito em 1983⁹, em crianças obesas, mas tornou-se uma causa relativamente comum de doença hepática, refletindo o aumento da obesidade. A prevalência da DHGNA em crianças e adolescentes obesos varia entre 22,5 e 77%, quando diagnosticada por ultrassonografia^{10,11}.

O objetivo do presente artigo é descrever a frequência de esteatose hepática e da síndrome metabólica em um grupo de crianças e adolescentes obesos.

Métodos

Realizou-se estudo descritivo, tipo série de casos, no serviço de endocrinologia pediátrica do Hospital Barão de Lucena, Recife (PE). Foram incluídas todas as crianças e adolescentes atendidos entre fevereiro e julho de 2007 que apresentaram índice de massa corporal (IMC) $\geq P_{95}$ para idade e sexo, segundo os gráficos do Center for Disease Control and Prevention (CDC)¹². Foram analisadas as características clínicas e laboratoriais de 77 pacientes de ambos os sexos, menores de 14 anos de idade, com diagnóstico de obesidade, e cujos responsáveis assinaram o termo de consentimento livre esclarecido. Foram excluídos pacientes em uso de terapia com corticosteroide ou estrogênio, diagnóstico de doença metabólica causadora de esteatose hepática ou história de ingestão excessiva de álcool.

As variáveis clínicas incluíram: circunferência abdominal, pressão arterial e presença de acantose *nigricans*. As variáveis laboratoriais foram: níveis séricos de alanina e de aspartato

aminotransferases, colesterol total e frações, triglicerídeos e glicose de jejum, além do diagnóstico ultrassonográfico de esteatose hepática. A síndrome metabólica foi diagnosticada por meio dos critérios de Cook et al.¹³ modificados, considerando: trigliceridemia ≥ 110 mg/dL, glicemia > 100 mg/dL, HDL ≤ 40 mg/dL, pressão arterial sistólica ou diastólica $\geq P_{90}$ e circunferência abdominal $\geq P_{90}$ para idade e sexo.

Com o indivíduo em posição ortostática, no centro da balança, descalço, com os calcanhares juntos, costas eretas, braços estendidos ao longo do corpo e trajando roupas leves, foram realizadas uma única aferição do peso em balança tipo plataforma e calibrada, e a medida da estatura em estadiômetro. O IMC foi calculado pelo índice de Quetelet (IMC = peso/estatura²).

A circunferência abdominal foi medida utilizando fita métrica não extensível, com a qual se circundou o paciente em posição ortostática, tomando por referência o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, fazendo a aferição, em centímetros, no momento da expiração. A circunferência abdominal foi avaliada conforme padrão para crianças e adolescentes afro-americanos da International Diabetes Federation¹⁴.

A pressão arterial foi aferida após explicar ao paciente o procedimento para assegurar a redução de estresse e ansiedade. Estando o paciente sentado, em repouso por 3 a 5 minutos e com o braço apoiado no mesmo nível do precórdio, aferiu-se a pressão no braço direito, empregando esfigmomanômetro de mercúrio dotado de manguito adequado ao tamanho da criança. Considerou-se a média das duas medidas da pressão arterial como referência. A categorização de hipertensão sistólica ou diastólica obedeceu aos parâmetros da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão¹⁵.

O diagnóstico de acantose *nigricans* baseou-se na presença de manchas hiperocrômicas em dobras cutâneas e pescoço¹⁶.

Os critérios para interpretação de determinações laboratoriais foram: Kwiterovich¹⁷ para concentrações séricas de perfil lipídico; International Diabetes Federation¹⁴ para glicemia em jejum; e Seist et al.¹⁸ para aminotransferases, determinadas por cinética enzimática.

A esteatose hepática foi identificada à ultrassonografia, realizada em visor C, Philips®, transdutor convexo de 2-5 MHz, por médico especialista em diagnóstico por imagem. A infiltração gordurosa hepática foi estratificada na forma de pontuação variando de um a nove, conforme Tabela 1. A categorização adotada foi fígado normal (zero pontos), esteatose difusa leve (1 a 3 pontos), moderada (4 a 6 pontos) e grave (7 a 9 pontos).

Após assinatura do termo de consentimento livre esclarecido, a coleta dos dados de cada paciente foi iniciada por entrevista com o responsável. Seguiram-se exame físico, realização dos exames laboratoriais e da ultrassonografia. Todos os pacientes tiveram acompanhamento clínico durante a realização do estudo e, posteriormente, seguiram com acompanhamento ambulatorial no serviço.

A análise dos dados foi realizada através do programa Epi-Info, versão 2000. Para analisar as diferenças entre os

Tabela 1 - Parâmetros ultrassonográficos de avaliação de fígado gorduroso

Aspectos ultrassonográficos/pontuação	Definição dos graus de infiltração gordurosa
Ecotextura hepática	
0	Normal (normalidade do eco do parênquima hepático e ausência de diferença de contraste entre parênquima hepático e renal)
1	Discreta (representada pelo discreto aumento da ecotextura hepática)
2	Moderada (hepática entre os graus 1 e 3)
3	Grave (acentuada discrepância da ecogenicidade do parênquima hepático, em relação ao parênquima renal)
Penetração do eco e visibilidade do diafragma	
0	Normal (estrutura hepática claramente distinguível da superfície do diafragma, cujos contornos são bem visualizados)
1	Discreta (discreta atenuação do eco no fígado)
2	Moderada (intermediária entre os graus 1 e 3)
3	Grave (acentuada atenuação do eco no fígado, diafragma não visualizado)
Nitidez da vasculatura hepática	
0	Normal (as paredes e o lúmen dos vasos são nítidos)
1	Discreta (discreta redução da definição das paredes das vênulas portais)
2	Moderada (intermediária entre os graus 1 e 3)
3	Grave (apenas as paredes da veia porta principal podem ser visualizadas com ausência das paredes das veias portais de menor calibre)

Fonte: adaptado de Tominaga et al.¹⁰

grupos com ou sem esteatose hepática, empregaram-se média, erro padrão da média e distribuição de frequências absolutas e relativas. Para análise de contingência e de diferença de médias, empregaram-se os testes qui-quadrado e *t* de Student, respectivamente, em nível de significância de 0,05.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), sob protocolo CEP/CCS/UFPE 247/06.

Resultados

Foram analisados 77 pacientes, sendo 26 (33,8%) do sexo feminino e 51 (66,2%) do masculino, com idade entre 2 anos e 13 anos e 11 meses, procedentes da cidade do Recife (PE) e região metropolitana.

A esteatose hepática foi diagnosticada em 42,9% (33/77) dos pacientes, observando-se maior frequência do grau leve (25/33), o qual predominou entre os escolares (18/24; 75%), enquanto a forma moderada esteve restrita aos adolescentes.

Entre os pacientes com esteatose hepática, houve predomínio do sexo masculino (24/33; 72,7%) e de menores de 10 anos de idade (18/33; 54,5%); acantose *nigricans* foi identificada em 81,8% dos pacientes (27/33). A pressão arterial estava alterada em 45,2% (14/33) dos pacientes com esteatose hepática e em 38,6% (17/44) daqueles sem esteatose. Entre os casos com esteatose, foi

mais frequente o estágio 2 de hipertensão arterial (7/33; 22,6%) (Tabela 2).

A média de circunferência abdominal foi significantemente maior entre os obesos portadores de esteatose hepática (84,74±2,84 cm) do que entre os pacientes com ausência de esteatose (78,24±1,60 cm) ($p = 0,04$).

Houve alteração das aminotransferases em 9,1% (3/33) dos pacientes com esteatose e 4,9% (2/44) daqueles sem esteatose. Todos os pacientes tinham glicemia normal. Na avaliação do perfil lipídico, identificou-se com maior frequência a alteração da colesterolemia total (39,5%). Constatou-se predomínio de hipercolesterolemia (total ou de LDL) e de hipertrigliceridemia quando da presença de esteatose. A redução do colesterol HDL foi mais frequente na ausência de esteatose (29,3%) do que em pacientes com esteatose (9,1%), e essa diferença foi significativa ($p = 0,03$) (Tabela 3).

A síndrome metabólica foi diagnosticada em 27,3% (21/77) dos pacientes, dos quais 47,6% (10/21) tinham esteatose, sendo 60% de grau leve e 40%, moderado.

No grupo com esteatose hepática, cinco das 18 crianças (27,8%) menores de 10 anos de idade tinham síndrome metabólica identificada pela associação de três dos seguintes parâmetros: circunferência abdominal aumentada, hipertensão arterial, redução de HDL e hipertrigliceridemia.

O diagnóstico de síndrome metabólica foi feito em 10 dos 33 (30,3%) pacientes com esteatose hepática e em 11 dos 44 (25%) pacientes sem esteatose hepática; diferença não significativa ($p = 0,453$) (Figura 1).

Tabela 2 - Distribuição das variáveis de 77 crianças e adolescentes obesos, segundo presença de esteatose hepática

Variáveis	Esteatose hepática			p
	Presente n (%)	Ausente n (%)	Total n (%)	
Sexo				0,30
Masculino	24 (72,7)	27 (61,4)	51 (66,2)	
Feminino	9 (27,3)	17 (38,6)	26 (33,8)	
Idade (anos)				0,71
< 6	7 (21,2)	10 (22,7)	17 (22,0)	
6 a 9	11 (33,3)	18 (40,9)	29 (37,7)	
10 a 14	15 (45,5)	16 (36,4)	31 (40,3)	
Diagnóstico de acantose <i>nigricans</i>				0,08
Presente	27 (81,8)	28 (63,6)	55 (71,4)	
Ausente	6 (18,2)	16 (36,4)	22 (28,6)	
Pressão arterial*				0,43
Normal	17 (54,8)	27 (61,4)	44 (58,6)	
Limítrofe	3 (9,7)	6 (13,6)	9 (12,0)	
Estágio 1	4 (12,9)	7 (15,9)	11 (14,7)	
Estágio 2	7 (22,6)	4 (9,1)	11 (14,7)	

* Não foi possível avaliar pressão arterial de dois casos com esteatose hepática por falta de cooperação do paciente.

Tabela 3 - Distribuição das variáveis laboratoriais das 77 crianças e adolescentes, segundo a presença de esteatose hepática

Variáveis laboratoriais	Esteatose hepática			p
	Presente n (%)	Ausente n (%)	Total n (%)	
Glicemia				
Normal	33 (100,0)	44 (100,0)	77 (100,0)	
Aspartato aminotransferase*				0,44
Normal	32 (97,0)	41 (100,0)	73 (98,6)	
Alterada	1 (3,0)	-	1 (1,4)	
Alanina aminotransferase				0,40
Normal	30 (90,9)	39 (95,1)	69 (93,2)	
Alterada	3 (9,1)	2 (4,9)	5 (6,8)	
Colesterolemia [†]				0,73
Normal	19 (57,6)	27 (62,7)	46 (60,5)	
Limítrofe	10 (30,3)	13 (30,2)	23 (30,3)	
Aumentado	4 (12,1)	3 (7,1)	7 (9,2)	
Colesterolemia HDL*				0,03
Desejável	30 (90,9)	29 (70,7)	59 (79,7)	
Reduzido	3 (9,1)	12 (29,3)	15 (20,3)	
Colesterolemia LDL [†]				0,38
Normal	22 (66,7)	34 (79,1)	56 (73,7)	
Limítrofe	7 (21,2)	7 (16,3)	14 (18,4)	
Aumentado	4 (12,1)	2 (4,6)	6 (7,9)	
Trigliceridemia				0,26
Normal	20 (60,6)	32 (72,7)	52 (67,5)	
Aumentado	13 (39,4)	12 (27,3)	25 (32,5)	

* Percentuais calculados com base no total de 33 pacientes com esteatose, 41 pacientes sem esteatose e total de 74.

† Não foi possível avaliar a colesterolemia total e LDL em um paciente.

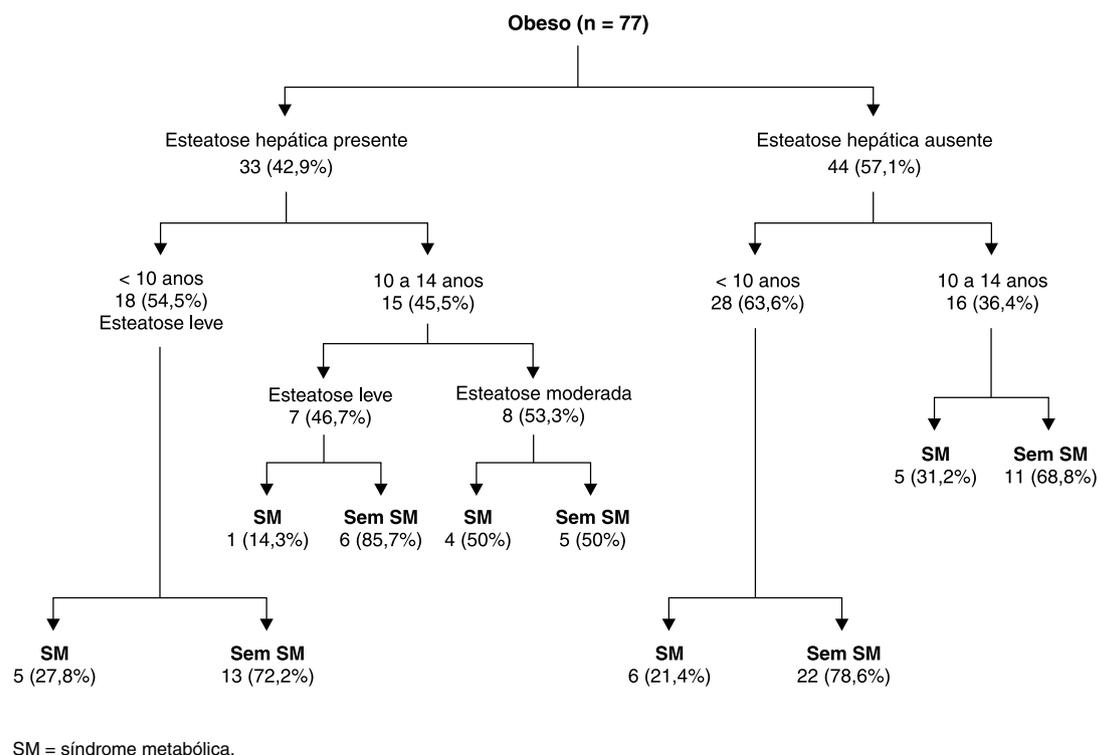


Figura 1 - Distribuição de esteatose hepática e síndrome metabólica de 77 pacientes obesos, segundo faixa etária

Discussão

A frequência de esteatose hepática observada neste estudo (42,9%) é alta se considerarmos a idade dos pacientes analisados. A esteatose hepática com início na infância e na adolescência merece atenção especial porque se manifesta com poucos sintomas, tem evolução silenciosa e potencialmente letal. Integram as complicações da obesidade junto com a hipertensão, o diabetes melito e as dislipidemias¹⁹. A progressão da DHGNA pode ser evitada com a diminuição do peso, levando à redução do grau de infiltração hepática e reversão das anormalidades bioquímicas²⁰. Por esse motivo, é importante identificar precocemente a presença de gordura hepática para que aumentem as chances de reversão da lesão^{3,11}.

A frequência de esteatose hepática nessa série de casos foi menor que a referida por Chan et al.¹¹, que a diagnosticaram, por ultrassonografia, em 77% dos 84 pacientes com idade de 7 a 18 anos. Esses autores atribuíram essa frequência tão alta ao fato de os pacientes terem sido referenciados por médicos de cuidados primários para atendimento especializado, devido ao alto grau de obesidade. Deve-se considerar, na comparação com os nossos dados, a diferença de etnia e da faixa etária, além da esteatose hepática ser descrita com maior frequência entre os asiáticos^{3,5}.

A ultrassonografia hepática é considerada um bom método para diagnóstico e seguimento do grau de infiltração gordurosa

no fígado, embora não se correlacione com o grau de fibrose. A ultrassonografia apresenta sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo iguais a 64, 97, 96 e 65%, respectivamente, para padrão ecoico de esteatose hepática leve. No entanto, com a atenuação ultrassonográfica posterior, esses parâmetros aumentam para 89,7, 100, 100 e 92,3%, respectivamente²¹.

Outros estudos têm investigado o emprego de tomografia computadorizada e de imagem por ressonância magnética para avaliação da esteatose hepática²². No entanto, tanto a tomografia computadorizada, quanto a imagem por ressonância magnética são exames de alto custo e que exigem sedação da criança, o que inviabiliza seu emprego na rotina de investigação de DHGNA na população pediátrica²².

A presença de esteatose hepática associada ao aumento do nível sérico da alanina aminotransferase é um marcador usado para diagnóstico presuntivo de esteatoepatite, na ausência do estudo histopatológico^{6,23}. Em nosso estudo, 9,1% das crianças com esteatose, diagnosticada pela ultrassonografia hepática, apresentavam aumento de alanina aminotransferase, percentual menor que o referido na literatura²⁰.

Franzese et al.²⁰ referem que, em crianças, os níveis séricos de aminotransferases se correlacionam com os graus moderado ou grave de esteatose hepática. Por isso, tem sido recomendado que, mesmo em ausência de alteração dos níveis séricos de aminotransferases, a ultrassonografia

hepática integre a avaliação global do paciente obeso com o objetivo de se identificar casos leves de infiltração gordurosa hepática.

O predomínio no sexo masculino, na proporção de 2,7 para 1 na presente pesquisa, corroborou os dados de outros estudos^{6,11,22}.

A presença de acantose *nigricans* associada à esteatose hepática foi maior que a referida na literatura^{19,24}. Schwimmer et al.¹⁹ observaram acantose *nigricans* em 49% das 43 crianças submetidas à biópsia hepática para diagnóstico de DHGNA e consideraram que o pediatra deve valorizar esse achado, que pode refletir hiperinsulinemia.

Sugere-se que a DHGNA é um componente da síndrome de resistência insulínica^{25,26}. Para testar essa relação, Fishbein et al.²² avaliaram, através da ressonância magnética, 39 pacientes, de 6 a 18 anos de idade, obesos, com hepatomegalia e hipertransaminasemia. Os autores identificaram correlação da fração gordurosa hepática com adiposidade visceral, mas não com adiposidade subcutânea e grau de obesidade. Esses achados sugerem que, além da obesidade, a adiposidade visceral tem um papel na patogênese do fígado gorduroso na criança e, como consequência, a síndrome de resistência insulínica parece estar presente, mas estudos são necessários para determinar a relação entre fígado gorduroso, adiposidade visceral e outros componentes da síndrome metabólica.

A medida da circunferência abdominal correlaciona-se fortemente com a adiposidade visceral, mais que o IMC, e tem sido considerada um preditor de síndrome de resistência insulínica, de alteração dos níveis séricos de lipídeos e da pressão arterial na população jovem^{25,26}. Em nosso estudo, observamos uma maior média de circunferência abdominal entre os pacientes portadores de esteatose hepática. Esses dados justificam e apoiam a investigação da síndrome metabólica e da esteatose hepática nessas crianças e adolescentes.

Como a determinação da resistência insulínica é considerada pouco prática para uso clínico, a International Diabetes Federation¹⁴, ao adotar os critérios para definição diagnóstica de síndrome metabólica, considerou a circunferência abdominal um parâmetro fundamental e de aferição simples e prática, independente da idade e diferente dos parâmetros do perfil lipídico.

Lee et al.²⁵ compararam 70 crianças saudáveis afro-americanas a 97 caucasianas e identificaram que a circunferência abdominal apresenta correlação significativa com a pressão arterial, aferida de dia e à noite, assim como com marcadores de dislipidemia, independente de raça, mesmo após a correção da circunferência abdominal para a estatura.

A identificação de alterações da pressão arterial e do perfil lipídico, representado por redução nos níveis de colesterol HDL, em nossa casuística, permitiu aventar a hipótese da relação entre esteatose hepática e síndrome metabólica nesse grupo, adotando os critérios de Cook et al.¹³. A frequência de síndrome metabólica (26,7%), independente da presença de esteatose hepática, foi menor que os 42,4% referidos por Buff et al.²⁷ ao pesquisarem 59 crianças com idade média de 10,9±0,48 anos, em São Paulo (SP), empregando os mesmos critérios.

Conclusões

A DHGNA foi uma condição frequente, mas não se associou ao aumento dos níveis séricos de aminotransferases, fato que chama a atenção para a necessidade de empregar ultrassonografia hepática na rotina de investigação de crianças e adolescentes obesos.

A identificação de elevada frequência de síndrome metabólica entre crianças e adolescentes sugere que a avaliação da circunferência abdominal é importante e deve ser valorizada em nosso meio, porque compõe um dos critérios de diagnóstico dessa síndrome e se associou à presença de esteatose hepática.

Agradecimentos

Agradecemos aos médicos do Hospital Barão de Lucena, Recife, Dr. Fernando José do Amaral, Chefe do Serviço de Radiologia, Dra. Paula Salazar, Residente de Radiologia e Dra. Aline Borges Maciel, Residente de Pediatria a colaboração inestimável na realização desse estudo.

Referências

1. MacPhee M. *Global childhood obesity: how to curb an epidemic*. J Pediatr Nurs. 2008;23:1-4.
2. Festi D, Colecchia A, Sacco T, Bondi M, Roda E, Marchesini G. *Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance*. Obes Rev. 2004;5:27-42.
3. Roberts EA. *Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a "growing" problem?* J Hepatol. 2007;46:1133-42.
4. Lira AR, Oliveira FL, Escrivão MA, Colugnati FA, Taddei JA. *Hepatic steatosis in a school population of overweight and obese adolescents*. J Pediatria (Rio J). 2010;86:45-52.
5. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. *Obesity, inflammation, and insulin resistance*. Gastroenterology. 2007;132:2169-80.
6. Papandreou D, Rousso I, Mavromichalis I. *Update on non-alcoholic fatty liver disease in children*. Clin Nutr. 2007;26:409-15.
7. Pelekar NA, Naus R, Larson SP, Ward J, Harrison SA. *Clinical model for distinguishing nonalcoholic steatohepatitis from simple steatosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease*. Liver Int. 2006;26:151-6.
8. Nanda K. *Non-alcoholic steatohepatitis in children*. Pediatr Transplant. 2004;8:613-8.
9. Moran JR, Grishan FK, Halter SA, Greene HL. *Steatohepatitis in obese children: a cause of chronic liver dysfunction*. Am J Gastroenterol. 1983;78:374-7.
10. Tominaga K, Kurata JH, Chen YK, Fujimoto E, Miyagawa S, Abe I, et al. *Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity. An epidemiological ultrasonographic survey*. Dig Dis Sci. 1995;40:2002-9.
11. Chan DF, Li AM, Chu WC, Chan MH, Wong EM, Liu EK, et al. *Hepatic steatosis in obese Chinese children*. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28:1257-63.
12. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. *2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development*. Vital Health Stat 11. 2002:1-190.
13. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen N, Dietz WH. *Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994*. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:821-7.

14. International Diabetes Federation (IDF). The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. Brussels: IDF; 2007.
15. Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH). V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2007;89:e24-79.
16. Maitra SK, Rowland Payne CM. The obesity syndrome and acanthosis nigricans. *Acanthosis nigricans is a common cosmetic problem providing epidemiological clues to the obesity syndrome, the insulin-resistance syndrome, the thrifty metabolism, dyslipidaemia hypertension and diabetes mellitus type II.* J Cosmet Dermatol. 2004;3:202-10.
17. Kwiterovich PO Jr. Biochemical, clinical, epidemiologic, genetic, and pathologic data in the pediatric age group relevant to the cholesterol hypothesis. Pediatrics. 1986;78:349-62.
18. Seist G, Schiele F, Galteau M, Panek E, Steinmetz J, Fagnani F, et al. Aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase activities in plasma: statistical distributions, individual variations, and reference values. Clin Chem. 1975;21:1077-87.
19. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling R, Newbury R, Lavine JE. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr. 2003;143:500-5.
20. Franzese A, Vajro P, Argenziano A, Puzziello A, Iannucci MP, Saviano MC, et al. Liver involvement in obese children. *Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population.* Dig Dis Sci. 1997;42:1428-32.
21. Palmentieri B, de Sio I, La Mura V, Masarone M, Vecchione R, Bruno S, et al. The role of bright liver echo pattern on ultrasound B-mode examination in the diagnosis of liver steatosis. Dig Liver Dis. 2006;38:485-9.
22. Fishbein MH, Mogren C, Gleason T, Stevens WR. *Relationship of hepatic steatosis to adipose tissue distribution in pediatric nonalcoholic fatty liver disease.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;42:83-8.
23. Patton HM, Sirlin C, Behling C, Middleton M, Schwimmer JB, Lavine JE. *Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a critical appraisal of current data and implications for future research.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;43:413-27.
24. Rashid M, Roberts EA. *Nonalcoholic steatohepatitis in children.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:48-53.
25. Lee S, Bacha F, Arslanian SA. *Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome.* J Pediatr. 2006;149:809-16.
26. Weiss R, Kaufman FR. *Metabolic complications of childhood obesity: identifying and mitigating the risk.* Diabetes Care. 2008;31 Suppl 2:S310-6.
27. Buff CG, Ramos E, Souza FI, Sarni RO. *Freqüência de síndrome metabólica em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade.* Rev Paul Pediatr. 2007;25:221-6.

Correspondência:

Maria Amélia Soares de Melo Duarte
Rua Rosângela Cunha C. Wanderley, 164/601 - Piedade
CEP 54420-180 - Jaboatão dos Guararapes, PE
Tel.: (81) 3468.5684
E-mail: ameliaduarte@hotmail.com