

AGRADECIMENTOS

À minha família, pela dedicação e apoio sempre constantes.

Ao Tiago, pela paciência e compreensão nos bons e maus momentos.

À minha orientadora, pelo excelente exemplo do que é ser um bom médico de família, estando sempre disposta a transmitir os seus conhecimentos, apesar da distância.

Aos meus amigos, pelo ânimo, incentivo e amizade sincera.

À minha faculdade, pela preparação teórica e prática, da qual agora usufruo.

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	1
Índice Geral	2
Índice de Figuras	4
Índice de Gráficos	6
Índice de Tabelas	7
Lista de Abreviaturas	8
Sumário	9
Summary	10
Capítulo 1	
I. Introdução	11
II. Conceito de Obesidade	16
III. Evolução Histórica do Conceito de Obesidade	19
Capítulo 2	
I. Epidemiologia da Obesidade Infantil	21
II. Custos da Obesidade	27
Capítulo 3	
I. Classificação da Obesidade	29
II. Fisiopatologia da Obesidade Infantil	34
Capítulo 4	
Etiologia da Obesidade Infantil	40

Capítulo 5

Diagnóstico de Obesidade Infantil 53

Capítulo 6

Períodos Críticos de Surgimento de Obesidade 62

Capítulo 7

Complicações da Obesidade Infantil 64

Capítulo 8

Tratamento da Obesidade Infantil 75

Capítulo 9

Prevenção da Obesidade Infantil 83

Conclusões Finais 90

Bibliografia 94

Anexos 103

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1 – Mapa Mundo da Prevalência de Obesidade.....	12
FIGURA 2 – Adaptação dos fenótipos de obesidade descritos por Jean Vague	18
FIGURA 3 – Vénus de Willendorf.....	19
FIGURA 4 – “O Banho de Betsabá”.....	20
FIGURA 5 – Mecanismo de acção da leptina	37
FIGURA 6 – Rede causal de influências da sociedade na etiologia e prevalência da obesidade	41
FIGURA 7 – Prevenção da obesidade <i>versus Fast Food</i>	46
FIGURA 8 – Utilização de Curvas de Crescimento na Avaliação do Crescimento da Criança	57
FIGURA 9 – Poster “Are we Growing Right?”	60
FIGURA 10 – Complicações da Obesidade	64
FIGURA 11 – Imagem I da campanha da agência Nova S/B contra a Obesidade Infantil, Brasil	70
FIGURA 12 – Acantose Nigricans típica do pescoço	71
FIGURA 13 – Imagem II da campanha da agência Nova S/B contra a Obesidade Infantil, Brasil	73
FIGURA 14 – Imagem III da campanha da agência Nova S/B contra a Obesidade Infantil, Brasil	74
FIGURA 15 – Campanha de combate à obesidade infantil “Be A Player Get Up And Play An Hour A Day”	84
FIGURA 16 – Roda dos Alimentos.....	86

FIGURA 17– *“Childhood Obesity Awareness Campaign”* 88

FIGURA 18 – Campanha de combate à Obesidade e à Diabetes 89

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 – Prevalência Mundial da Obesidade.....	11
GRÁFICO 2 – Aumento da Prevalência Mundial de Obesidade Infantil.....	13
GRÁFICO 3 – Prevalência de déficit de peso e excesso de peso a nível mundial	21
GRÁFICO 4 – NHANES: Prevalência de excesso de peso e obesidade em adultos americanos (20-74 anos)	22
GRÁFICO 5 – NHANES: Prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças americanas (6-19 anos)	23
GRÁFICO 6 – IOTF: Percentagem de crianças em idade escolar (7-11 anos) obesas ou com excesso de peso na Europa	24
GRÁFICO 7 – Associação entre o IMC e o nº de horas a ver televisão	49
GRÁFICO 8 – Curvas de Percentis: Raparigas dos 2 aos 20 anos	58
GRÁFICO 9 – Curvas de Percentis: Rapazes dos 2 aos 20 anos	59
GRÁFICO 10 – Curvas de Percentis: Raparigas dos 5 aos 19 anos	61
GRÁFICO 11 – Curvas de Percentis: Rapazes dos 5 aos 19 anos	61

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA 1 – Métodos Quantitativos para detecção de obesidade e excesso de peso	53
TABELA 2 – Métodos Qualitativos para detecção de obesidade e excesso de peso ..	54
TABELA 3 – Categorias de peso IMC/idade e os percentis correspondentes	56
TABELA 4 – Valores de referência de colesterol em crianças 2-19 anos	72
TABELA 5 – Necessidades Alimentares Diárias de Crianças e Adolescentes	87

LISTA DE ABREVIATURAS

AVC	Acidente Vascular Cerebral
CDC	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CELO	Carta Europeia de Luta Contra a Obesidade
DGS	Direcção Geral de Saúde
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
HDL	Lipoproteínas de Alta Densidade
HDLc	Fracção de Colesterol HDL
HTA	Hipertensão Arterial
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IMC	Índice de Massa Corporal
IOTF.....	<i>International Obesity TaskForce</i>
LDL	Lipoproteínas de Baixa Densidade
LDLc	Fracção de Colesterol LDL
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i>
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Surveys</i>
NTF	<i>National Task Force</i>
OMS.....	Organização Mundial de Saúde
PCO	Plataforma de Combate à Obesidade
PC	Pregas Cutâneas
RCQ	Relação Cintura-Quadril
SNC	Sistema Nervoso Central
SPO	Sociedade Portuguesa de Obesidade
TG	Triglicéridos

SUMÁRIO

OBJECTIVO: Rever a temática da obesidade infantil, incluindo aspectos do seu diagnóstico, tratamento e prevenção.

FONTES DOS DADOS: Foi realizada uma pesquisa de artigos científicos através das seguintes bases de dados: PubMed, MEDLINE, HighWire Press e SciELO. As palavras-chave utilizadas foram: "childhood obesity" e também combinações junto a "treatment", "prevention" e "consequence". Dentre os artigos provenientes da busca incluíam-se artigos de revisão, estudos observacionais, ensaios clínicos e posições de consenso. Percebida a relevância, também se pesquisou directamente as referências indicadas. O período de colheita de dados decorreu de Janeiro a Maio de 2008.

SÍNTESE DOS DADOS: Foram encontrados alguns trabalhos de prevalência em Portugal. A obesidade infantil é um grave problema de saúde pública tanto a nível nacional, como a nível europeu e mundial. Trata-se de uma patologia de etiologia multifactorial e que exige uma abordagem multidisciplinar por parte dos profissionais de saúde.

CONCLUSÕES: Deve-se prevenir a obesidade infantil com medidas adequadas de prescrição de dieta na infância desde o nascimento, actividades físicas adequadas, para além de se estudar mais acerca de programas de educação que possam ser aplicados ou que estejam a ser implementados ao nível dos cuidados de saúde primários e nas escolas.

SUMMARY

OBJECTIVE: To review childhood obesity, including aspects of its diagnosis, treatment and prevention.

SOURCES OF DATA: Searches were performed of scientific papers held on the PubMed, MEDLINE, HighWire Press and SciELO databases. Keywords utilized were: “childhood obesity” and a variety of combinations of this term with “treatment”, “prevention” and “consequence”. The search returned papers including review articles, observational studies, clinical trials and consensus statements. Bibliographical references in these articles were also investigated if it was perceived that they were relevant. Data was collected from January to May of 2008.

SUMMARY OF THE FINDINGS: Different Portuguese prevalence studies were found. Childhood obesity is a major problem in our country, through all Europe and worldwide. It has a multifactor etiology that demands a multidisciplinary approach by health care workers.

CONCLUSIONS: Childhood obesity must be prevented through prescriptive diets from birth throughout childhood and by adequate physical activities. Educational programs that might be applicable or are being introduced to primary health care or schools should receive further study.

CAPÍTULO 1

I. INTRODUÇÃO

Actualmente, a obesidade infantil e o excesso de peso na infância e adolescência representam um grande problema de saúde pública em todos os países desenvolvidos e preocupam cada vez mais os órgãos responsáveis pela saúde, devido ao crescimento célere da sua prevalência e ao seu aparecimento como uma questão de importantes repercussões biopsicossociais.

A obesidade *per se* tem sido tema de diversas polémicas e controvérsias, quer no meio científico, quer no âmbito da comunicação social e da população em geral. Poucos temas chamam tanto a atenção da sociedade e dos clínicos e académicos como este problema, quer devido ao elevadíssimo número de pessoas obesas a nível mundial, quer devido às suas potenciais complicações para a saúde dos indivíduos.

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), aproximadamente 1,6 biliões de adultos em todo o mundo têm excesso de peso e, pelo menos, 400 milhões destes são obesos [Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 30] (ver Gráfico 1).^[1]

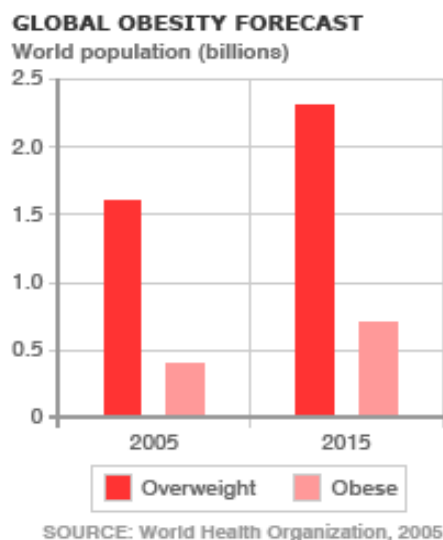


GRÁFICO 1 – Prevalência Mundial da Obesidade.
Fonte: BBC News, newsimg.bbc.co.uk

Tendo em consideração a gravidade do panorama de saúde pública, num contexto de cuidados de saúde a nível mundial, a própria OMS classificou, em 1997, o aumento da prevalência do excesso de peso e da obesidade como a “**Epidemia do Século XXI**”.

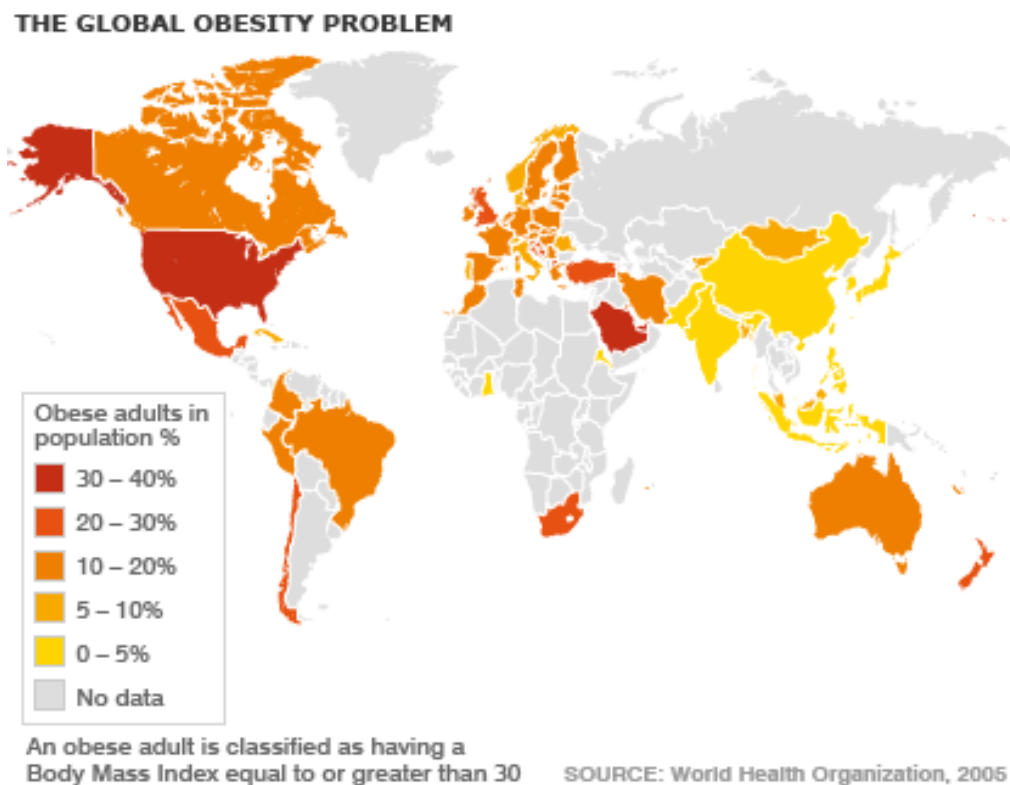


FIGURA 1 – Mapa Mundo da Prevalência de Obesidade.

Fonte: BBC News, newsimg.bbc.co.uk

Outubro é o mês da luta contra a obesidade e o dia 11 deste mês foi instituído como o *Dia Internacional da Obesidade*, tendo como principais objectivos alertar as populações para a importância da prevenção desta patologia, com a adopção de medidas adequadas, e para os elevados riscos da obesidade.

Em muitos países, mais de metade da população apresenta algum grau de excesso de peso. A epidemia é global, atingindo não apenas os países desenvolvidos como também os países em desenvolvimento (ver Figura 1).

De acordo com dados do CDC, nos Estados Unidos a situação é preocupante: mais de 1/3 dos adultos, no período compreendido entre 2005 e 2006, apresentava excesso de peso ou obesidade.^[14]

A OMS estima que, em 2015, aproximadamente 2,3 bilhões de adultos terão excesso de peso e, destes, 700 milhões serão obesos.^[1]

Actualmente, o excesso de peso é a patologia mais comum na infância.^[1]

INCREASING NUMBER OF OVERWEIGHT CHILDREN AROUND THE WORLD

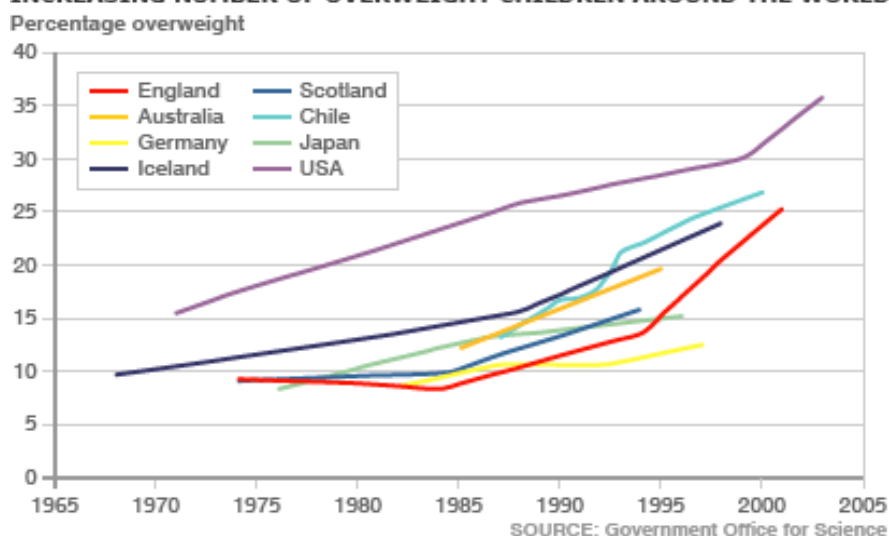


GRÁFICO 2 – Aumento da Prevalência Mundial de Obesidade Infantil.

Fonte: BBC News, newsimg.bbc.co.uk

Para fazer face ao desafio crescente decorrente da epidemia da obesidade para a saúde, para as economias e para o desenvolvimento, a Conferência Ministerial da OMS Europeia acerca da Luta Contra a Obesidade, que decorreu em Istambul, Turquia, de 15 a 17 de Novembro de 2006, adoptou como política a **Carta Europeia de Luta contra a Obesidade** (CELO), na qual foi declarado o compromisso de intensificar a acção dirigida à neutralização da obesidade e a promessa de colocar este problema numa posição prioritária na agenda dos governos europeus.

A CELO considera que existem dados suficientes para justificar uma acção imediata. Será necessária uma busca pela mudança, pelas adaptações às

circunstâncias locais e uma intensa pesquisa acerca de certos aspectos que podem melhorar a eficácia das políticas, agindo de modo a que uma actuação europeia possa servir de exemplo a nível mundial e mobilizar esforços globais.

Pode-se, de uma forma sintética, referir que a CELO reconhece que:

1. A epidemia da obesidade representa um dos mais graves desafios para a saúde pública na Região Europeia da OMS;
2. É particularmente inquietante a tendência do aumento da prevalência de obesidade em crianças e adolescentes;
3. A obesidade tem efeitos nocivos sobre a economia e o desenvolvimento social;
4. Esta epidemia tem aumentado nas últimas décadas, como resultado de diversas modificações sociais, económicas, culturais e físicas do meio ambiente;
5. A acção internacional para apoiar políticas nacionais é premente. ^[2]

Em Portugal, em Maio de 2007, foi lançada a **Plataforma Contra a Obesidade** (PCO) [Decreto-Lei em Anexo]. Esta plataforma enquadra o contexto do combate à obesidade no campo da prevenção e visa uma redução da prevalência de obesos em Portugal, assim como uma acentuada melhoria nos hábitos de saúde dos portugueses.

A PCO resulta de uma parceria entre a Direcção Geral de Saúde (DGS) e a empresa Galp Energia, tendo sido implementada como uma medida estratégica, politicamente adoptada a nível nacional, que visa criar sinergias intersectoriais, a nível governamental e a nível da sociedade civil. ^[3]

Também, em Maio de 2007, foi levada a cabo, no nosso país, uma iniciativa da Comissão de Saúde da Assembleia da República, no âmbito da obesidade encarada como uma epidemia do século XXI. Esta acção partiu dos partidos políticos com assento na Assembleia da República e envolveu múltiplos sectores públicos e

privados interessados nesta problemática, tendo como intervenientes representantes da OMS, da Sociedade Portuguesa de Obesidade (SPO), das indústrias portuguesas agro-alimentares, da associação portuguesa de anunciantes, do Ministério da Educação e organismos ligados ao Ministério da Saúde, tais como a DGS e diversos núcleos especializados de hospitais portugueses.

Quanto à PCO, constitui a referência de actuação para os vários sectores sociais, aos diferentes níveis de prevenção da obesidade (primária, secundária e terciária) no nosso país. A PCO prevê uma intervenção a médio e longo prazo, com um momento de avaliação-chave no final do ano de 2009.

Esta plataforma possui uma área exclusiva para a abordagem da obesidade infantil, uma vez que nesta área dever-se-ão ter em conta as particularidades e abordar os aspectos primordiais e exclusivos da vida das crianças, alguns dos quais contribuem para a elevada prevalência de obesidade infantil no nosso país: “Uma das prioridades da Plataforma contra a Obesidade é seguramente a abordagem da Obesidade Infantil.”

O programa Obesidade Infantil apresenta-se como uma “estratégia multifacetada, na qual o conhecimento epidemiológico através da realização de investigação que permita conhecer a prevalência da obesidade infantil e dos comportamentos alimentares e outros das crianças, bem como a prevenção no ambiente escolar assumem expressão máxima.”^[3]

II. CONCEITO DE OBESIDADE

A palavra “obesidade” tem a sua origem etimológica no latim *obesitas* (âtis - gordura excessiva).

A obesidade é definida pela OMS como **“uma doença na qual existe uma acumulação excessiva de massa gorda, de tal forma que a saúde pode ser adversamente afectada”**.^[1]

Na definição de obesidade, o aumento de massa gorda é o elemento-chave a ser utilizado. Assim sendo, são relevantes as seguintes definições:

- **MASSA MAGRA** – representada pelos músculos que dão sustentação e movimento ao corpo.
- **MASSA GORDA** – constituída pela gordura presente em todo o organismo. Possui funções de armazenamento energético, protecção do organismo contra o frio e colisões e produção hormonal.

Segundo Fisberg (2006), a obesidade pode ser considerada uma acumulação de tecido adiposo, localizado em certas partes ou em todo o corpo, causado por distúrbios genéticos ou metabólicos/hormonais, ou por alterações nutricionais.^[4]

Segundo o Livro Branco Sobre Uma Estratégia para a Europa em matéria de problemas de saúde ligados à nutrição, ao excesso de peso e à obesidade (LBSO), o problema do excesso de peso e da obesidade pode ser definido simplesmente como a absorção excessiva de energia proveniente de alimentos associada a um consumo baixo ou insuficiente de energia, o que acarreta um excesso de energia armazenada sob a forma de gorduras.^[5]

Assim sendo, a obesidade pode ser considerada um distúrbio no estado nutricional, provocado por um desequilíbrio prolongado e/ou permanente entre a ingestão e o gasto calórico. Já o excesso de peso, por seu lado, é definido segundo Costill e Wilmore (2001) como um peso corporal que excede o peso normal ou padrão de uma determinada pessoa, baseando-se na sua altura e constituição física.^[6]

Segundo Kain et al. (2002), Pi-Sunyer (2002) e Troiano et al. (1998), a obesidade reflecte, qualitativamente e quantitativamente, a proporção de tecido adiposo.^{[7], [8], [9]}

Apesar dos indivíduos obesos apresentarem diferenças tanto na quantidade de gordura como na sua distribuição corporal, segundo a National Task Force (NTF) (2000) e a OMS (2004), as doenças associadas à obesidade estão mais relacionadas com a distribuição morfológica da gordura.^{[1],[10]}

O Professor Jean Vague foi o primeiro, há mais de 60 anos, a propor modelos topográficos da gordura corporal, os quais se correlacionavam melhor com as respectivas consequências da obesidade. Tendo em conta estas características morfológicas, segundo a NTF (2000) e a OMS (2004) existem dois sub-grupos diferentes de obesidade:

- **OBESIDADE GINÓIDE** → tipo pêra, cuja gordura se distribui sobretudo nas regiões das coxas, ancas e nádegas, característica do sexo feminino;
- **OBESIDADE ANDRÓIDE** → tipo maçã, cuja gordura se distribui principalmente no abdómen e está presente sobretudo no sexo masculino (ver Figura 2).

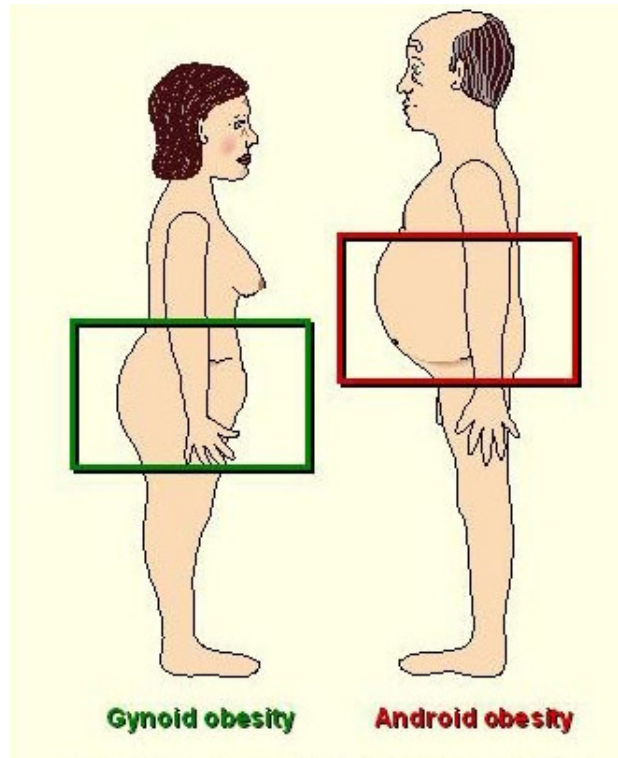


FIGURA 2 – Adaptação dos fenótipos de obesidade descritos por Jean Vague (1947).

Fonte: <http://www.metabolic-syndrome-institute.org>

A obesidade ginóide está associada, sobretudo, a alterações circulatórias e hormonais (NTF, 2000).^[8]

Diversos estudos demonstraram que a obesidade do tipo andróide está associada a vários distúrbios metabólicos, tais como dislipidémias, hipertensão arterial (HTA), patologias cardíacas, intolerância à glicose e problemas pulmonares, de entre os quais a apneia do sono.^{[8], [10]}

III. EVOLUÇÃO HISTÓRICA DO CONCEITO DE OBESIDADE

Durante muito tempo na história da humanidade, a obesidade era considerada como um sinal de saúde e prosperidade. Existiram mesmo momentos na História do Homem nos quais ser obeso era vantajoso. As formas arredondadas, roliças e matronais estavam associadas à beleza e à sensualidade femininas. Além disso, nas sociedades antigas tradicionais, as mulheres obtinham *status* somente através da maternidade, associação simbólica que aumentou a aceitação da obesidade.

O actual, e exigente, conceito de beleza, principalmente como consequência do verdadeiro bombardeamento da comunicação social, chamando a atenção para o actual padrão estético, associa-se a um corpo magro e esguio.

Contudo, ser obeso nem sempre foi um problema, mas um sinal de poder sócio-económico. Nos primórdios da Humanidade, e até há relativamente poucos séculos atrás, o belo encontrava-se intimamente ligado ao fundamental à época, o conceito de boa alimentação, e consequentemente boa saúde, e ao valorizado conceito de capacidade reprodutiva (ver Figuras 3 e 4).



FIGURA 3 – Vénus de Willendorf (Paleolítico)
Museu de História Natural de Viena

O que se considerava atraente no passado tornou-se inestético no presente. É evidente que ocorreu uma mudança radical na concepção estética e a quantidade de gordura passou a ser inversamente proporcional à beleza.

Actualmente, a obesidade é encarada como o oposto do conceito de beleza, mas, acima de tudo, é considerada como uma das doenças crónicas mais comuns, que afecta crianças, adolescentes e adultos.

Entre os mais afectados pela mudança no conceito estético estão as crianças e os adolescentes obesos, que são alvos frequentes de discriminação por parte dos colegas, apresentando frequentemente problemas de relacionamento e, como consequência, desajustes psicológicos e sociais. Tais experiências podem levar à depressão, baixa auto-estima e outras disfunções emocionais.

FIGURA 4 – “*O Banho de Betsabá*”
Rembrandt Harmenszoon van Rijn (1654)
Museu do Louvre, Paris.



CAPÍTULO 2

I. EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE INFANTIL

A obesidade é reconhecida pela OMS como um importante problema de saúde pública, que afecta crianças, adolescentes e adultos. Foi no início dos anos noventa que a OMS iniciou o alerta para a elevada prevalência da obesidade a nível mundial, após uma estimativa de que 18 milhões de crianças em todo o mundo, menores de 5 anos, foram classificadas como tendo excesso de peso.

Segundo Dietz (1998) e Cole et al. (2000), o aumento da prevalência de obesidade é responsável pelo aumento da morbilidade e mortalidade, com implicações no indivíduo, na família e na comunidade.^{[12], [13]}

A prevalência da obesidade, segundo dados da OMS, aumenta com o desenvolvimento económico dos países, atingindo valores muito elevados em países desenvolvidos (ver Gráfico 3).

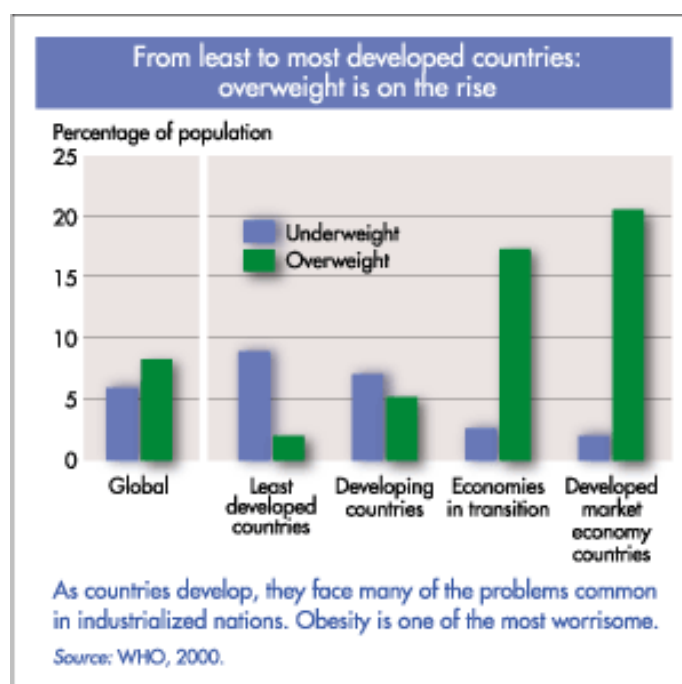


GRÁFICO 3 – Prevalência de déficit de peso e excesso de peso a nível mundial. OMS, 2000

Fonte: <http://yaleglobal.yale.edu>

O *National Center for Health Statistics* (NCHS), principal centro de pesquisa epidemiológica dos Estados Unidos da América, realizou o *National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES), o mais importante estudo epidemiológico promovido pelo NCHS, e concluiu, baseado no IMC, que a prevalência da obesidade em adultos aumentou dramaticamente num curto período de tempo (ver Gráfico 4).^[14]

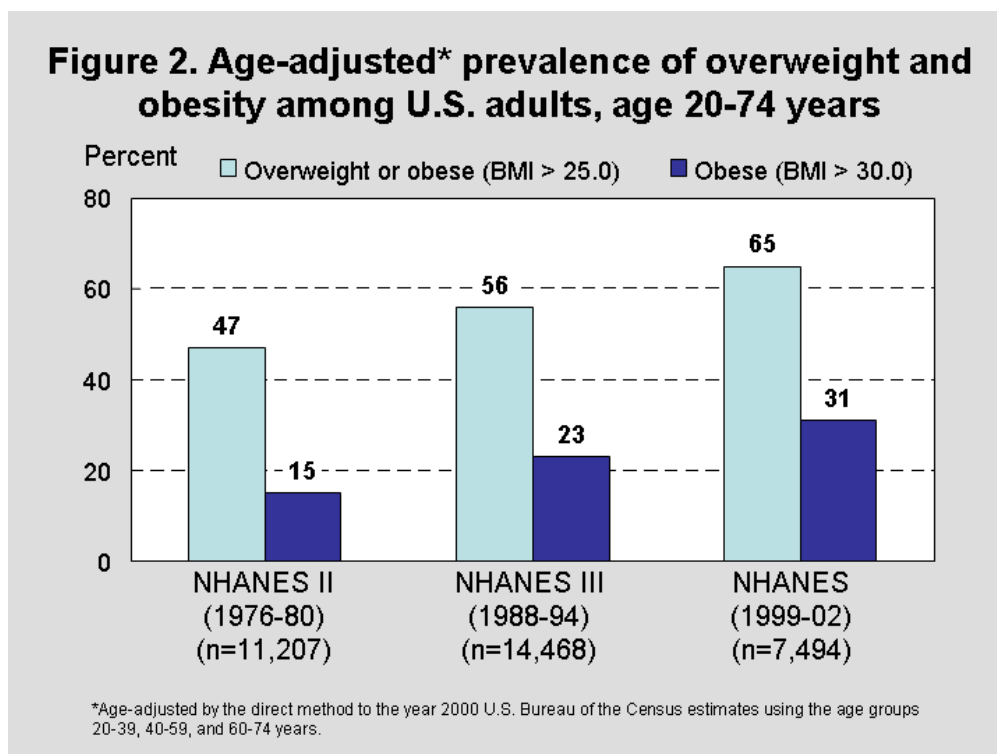


GRÁFICO 4 – NHANES: Prevalência de excesso de peso e obesidade em adultos americanos (20-74 anos). Fonte: <http://www.cdc.gov>

Também a obesidade infantil aumentou de forma assustadora nas últimas décadas (ver Gráfico 5).

Observa-se um aumento crescente da prevalência da obesidade infantil no período compreendido entre 1963 e 2002, assim como o aumento da obesidade observado na população adulta no mesmo período. Dados semelhantes foram obtidos em estudos realizados na Inglaterra e na Escócia em 1972, 1980 e 1990 pelo *National Studies of Health and Growth*.

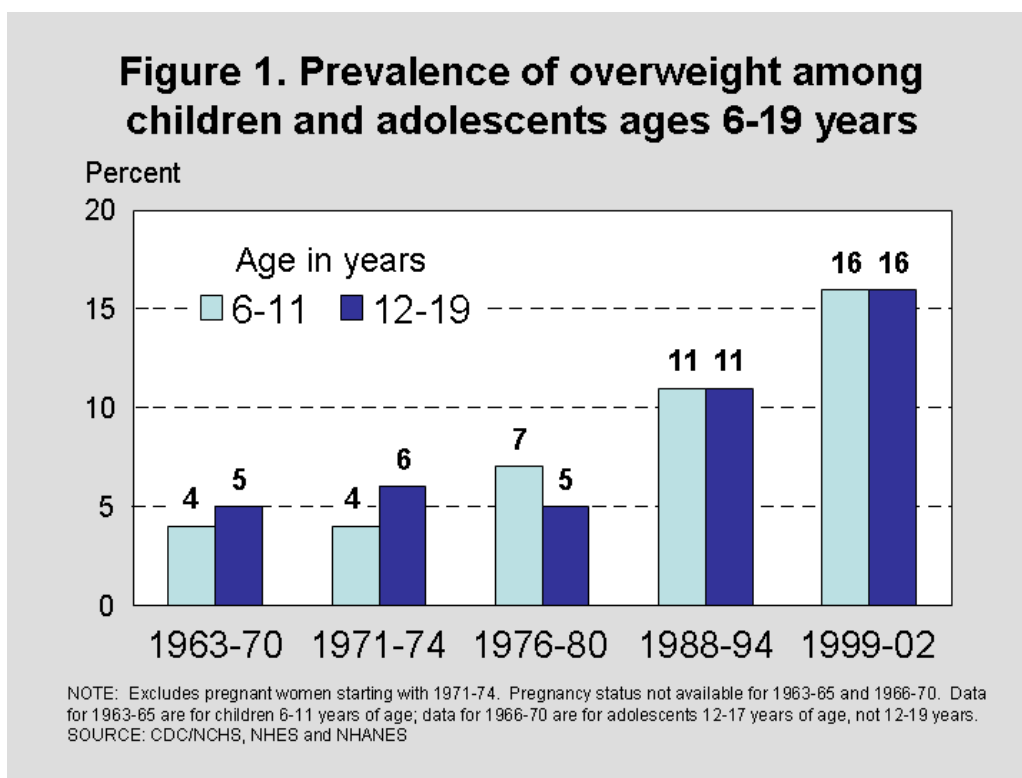


GRÁFICO 5 – NHANES: Prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças americanas (6-19 anos). Fonte: <http://www.cdc.gov>

A IOTF estima que, a nível mundial, cerca de 150 milhões de crianças em idade escolar têm excesso de peso e aproximadamente 45 milhões destas são obesas.^[11]

Segundo a IOTF, na Europa, 1 em 5 crianças tem excesso de peso e, por ano, 400 mil crianças juntam-se aos já 14 milhões de crianças com excesso de peso, das quais 3 milhões são obesas.^[11]

O *EU Platform on Diet, Physical Activity and Health-Briefing Paper* – IOTF, de 2005, revelou que Itália, Portugal, Espanha, as ilhas de Malta, Sicília, Gibraltar e Creta apresentam prevalências superiores a 30% de excesso de peso e obesidade infantil em crianças dos 7 aos 11 anos (ver Gráfico 6).^[15]

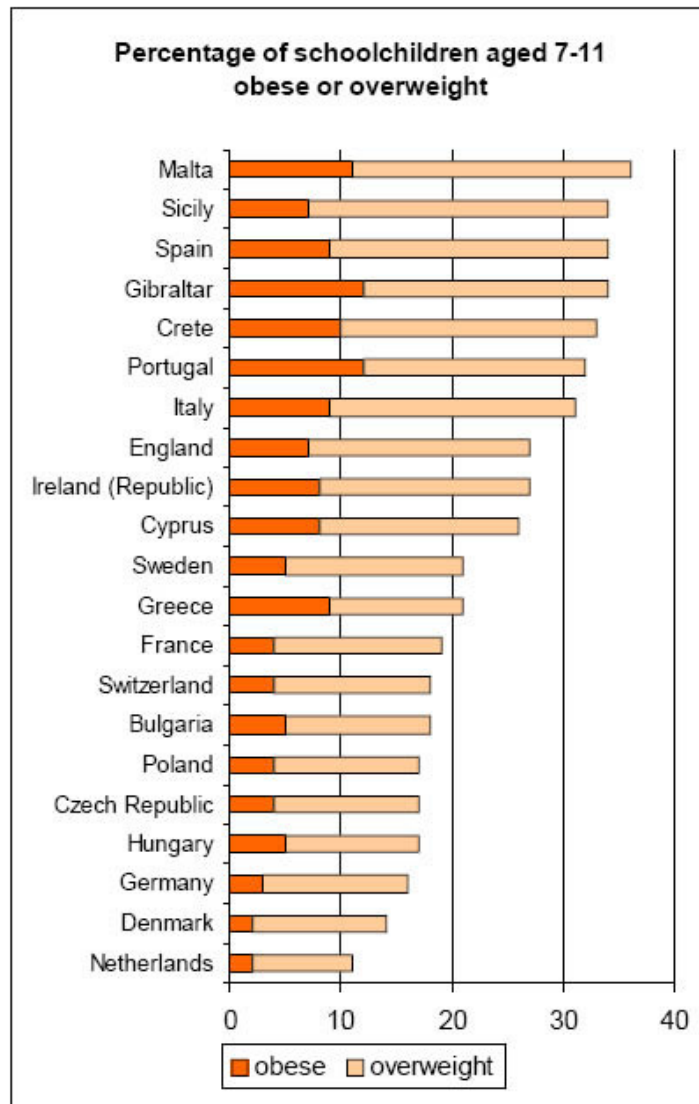


GRÁFICO 6 – IOTF: Percentagem de crianças em idade escolar (7-11 anos) obesas ou com excesso de peso na Europa.

Fonte: <http://www.obesidade.online.pt>

Portugal

Em Portugal existem cerca de 900 000 adultos obesos (IMC \geq 30 kg/m²), enquanto o número de pessoas com excesso de peso ou obesas (IMC \geq 25 kg/m²) ascende a quase metade da população.^[16]

Com base na experiência de subgrupos da população nacional e das populações de outros países afluentes, é muito provável que, ao longo dos próximos anos, o problema venha a agravar-se.^{[17], [18]}

Os poucos estudos disponíveis em Portugal revelaram que:

- aproximadamente 32% das crianças entre os 7 e os 9 anos de idade apresenta excesso de peso, sendo 11% obesas;^[19]
- cerca de 32% das crianças em idade pré-escolar (3-6 anos de idade) apresenta excesso de peso, com 11% de obesidade.^[20]

Estes valores colocam Portugal no segundo lugar dos países da Europa com mais crianças a sofrerem de obesidade. De acordo com o estudo realizado pela Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, e publicado no *American Journal of Human Biology*, apenas a Itália apresenta valores mais elevados.^[16]

O aumento da prevalência de obesidade no nosso país acarreta consequências assinaláveis para o serviço nacional de saúde e para a sociedade portuguesa em geral. Torna-se, portanto, importante avaliar com rigor o potencial impacto de estratégias de prevenção da obesidade em Portugal.

A criação da PCO no nosso país teve como objectivos primordiais combater estes valores de prevalência de obesidade em Portugal, sendo a área do conhecimento epidemiológico e dos determinantes da obesidade no nosso país uma das mais relevantes da PCO, a par com a importantíssima abordagem da obesidade

infantil e da adolescência, a qual assume um papel de relevo no combate à obesidade em Portugal.

Segundo o coordenador da PCO, Dr. João Breda, numa entrevista à Lusa, “começaram em Outubro três estudos da DGS, um que incide sobre crianças entre os 3 e os 5 anos, outro sobre os alunos em idade escolar e o terceiro sobre adolescentes, cujos resultados serão conhecidos no final de 2008”. O coordenador lembrou que não existem em Portugal estudos que permitam conhecer “com rigor” este fenómeno do excesso de peso, que se estima “afectar 30% das crianças [portuguesas] no primeiro ciclo e 25% no pré-escolar”. Estes números, acrescentou o Dr. João Breda, indicam que Portugal é um dos países da Europa onde este problema é mais acentuado. Os estudos realizados até agora em Portugal acerca da obesidade infantil não são “nem representativos nem significativos”, acrescentou.^[3]

II. CUSTOS DA OBESIDADE

Havendo cada vez mais pressões sobre os recursos do sistema nacional de saúde e uma vez que as patologias associadas e condicionadas pela obesidade são problemas de grandes dimensões, a avaliação desta patologia crónica deverá contemplar quer os benefícios clínicos das intervenções epidemiológicas quer a sua relação custo-eficácia.

Do ponto de vista actual da nossa sociedade, cada vez mais preocupada com os custos da saúde, as doenças dão lugar a dois tipos principais de custo económico:

- **Custos Directos;**
- **Custos Indirectos.**

Os custos directos (referidos por alguns autores como custos em cuidados de saúde) representam as despesas do sistema de saúde e dos pacientes e seus familiares com o tratamento, prevenção e diagnóstico de determinadas doenças ou problemas de saúde.^[16]

Os custos directos da obesidade já foram calculados por diversos investigadores, contudo, num número restrito de países. Os chamados custos indirectos representam o valor da produção perdida devido à doença e à morte prematura. A doença reduz a produtividade económica da população, enquanto a morte reduz o número de pessoas com capacidade produtiva.^[16]

Em termos de economia da saúde, a grande preocupação é o impacto económico global que as actuais crianças e adolescentes obesos e potencialmente futuros adultos obesos poderão causar.

Segundo o estudo de Wang et al., com crianças e adolescentes americanos com idades compreendidas entre os 5 e os 17 anos, os custos hospitalares associados à obesidade triplicaram no decorrer do estudo, entre 1979 e 1999.^[42]

Custos da Obesidade em Portugal

Pereira et al. (1999) estimaram em mais de 230 milhões de euros os custos directos da obesidade para o ano de 1996, um valor que correspondia a 3,5% das despesas totais do sector da saúde.^[16]

A maior fatia da despesa com o tratamento da obesidade e co-morbilidades destina-se a medicamentos para tratar doenças do aparelho circulatório.^[16]

CAPÍTULO 3

I. CLASSIFICAÇÃO DA OBESIDADE

Durante a avaliação clínica de uma criança ou adolescente que apresente excesso de peso ou obesidade é fundamental a avaliação da(s) causa(s) que originou(aram) o excesso de peso, assim como a procura de possíveis patologias associadas.

A obesidade pode ser classificada em:

▪ OBESIDADE DE CAUSA NUTRICIONAL, SIMPLES OU EXÓGENA:

- Tipo mais frequente de obesidade (> 95% dos casos);
- Associada a alimentação inadequada, sedentarismo e problemas emocionais.

▪ OBESIDADE DE CAUSA ENDÓGENA:

- Tipo menos frequente de obesidade (< 5% dos casos);
- Relacionada com patologias hormonais ou endocrinopatias, nomeadamente tiróide, pâncreas e supra-renal.

É fundamental a distinção entre estas duas causas, uma vez que as causas endógenas devem ser tratadas no sentido de corrigir o distúrbio de base, com consequente normalização dos valores ponderais.

As causas exógenas são responsáveis pela maior parte dos casos de obesidade, uma vez que o excesso de gordura corporal ocorre quando o total de consumo de energia, na forma de alimentos, excede o seu gasto, na forma de metabolismo em repouso e actividades físicas adicionais.

Segundo a DGS, a obesidade pode ser classificada, quanto à circunstância em que ocorre, em:

- **OBESIDADE DE LONGA DURAÇÃO**

- Indivíduos obesos desde a infância;
- Trata-se da forma de mais difícil controlo;
- Causas:
 - Predisposição genética;
 - Hiperalimentação precoce.

- **OBESIDADE DA PUBERDADE**

- Predomina em mulheres;
- Causa → Factores psicossomáticos.

- **OBESIDADE DA GRAVIDEZ**

- **OBESIDADE APÓS INTERRUPTÃO DE EXERCÍCIO FÍSICO**

- Comum em desportistas;
- Ocorre por diminuição do consumo calórico após a suspensão da actividade física.

- **OBESIDADE SECUNDÁRIA A FÁRMACOS**

- Após a utilização de determinados grupos de fármacos, tais como:
 - Corticosteróides;
 - Antidepressivos;
 - Estrogénios;
 - Anticonvulsivantes;
 - Antidiabéticos orais;

- Anti-hipertensores (alguns);
 - Anti-histamínicos (alguns).
- **OBESIDADE APÓS A SUSPENSÃO DE HÁBITOS TABÁGICOS**
 - Após a cessação das acções lipolítica e de diminuição do paladar e do apetite da nicotina.
 - **OBESIDADE ENDÓCRINA**
 - 4% das obesidades;
 - Tiróide, pâncreas e supra-renal.^[21]

Coutinho (1998) classifica a obesidade quanto à idade de início em:

- **NA INFÂNCIA**
 - > 1 ano de idade;
 - Podem ocorrer casos com tendência para a hiperplasia adipocitária.
- **DURANTE A IDADE ADULTA**
 - ♀: aumento de peso relacionado com a gestação, principalmente as mulheres que adquirem excesso de peso durante os três primeiros meses da gravidez;
 - ♂: mudanças de estilo de vida.^[22]

Fisiopatologicamente, a obesidade pode ser qualificada em:

- **OBESIDADE HIPERFÁGICA**

Ocorre devido à ingestão de alimentos muito calóricos e em elevada quantidade, podendo estar envolvidos:

- Mecanismos Psíquicos:
 - Depressão, ansiedade e angústia relacionadas com carências afectivas, baixa auto-estima, instabilidade na sociedade moderna, perfeccionismo e impulsividade;
- Alterações Orgânicas:
 - Alterações do centro da saciedade localizado no hipotálamo;
 - Deficiente produção de leptina (hormona produzida pelas células adiposas e pela placenta, a qual regula a saciedade);
 - Alterações da produção de enzimas e hormonas digestivas.

- **OBESIDADE POR BAIXO OU INSUFICIENTE GASTO ENERGÉTICO**

Ocorre devido à adopção de estilos de vida pouco activos – vida sedentária.

A obesidade pode também ser classificada quanto ao número de células adiposas presentes no organismo:

- **OBESIDADE HIPERCELULAR**

- Aumento do número de células adiposas;
- Infância e adolescência;
- Adulto: quando possui > 75% de excesso de peso corporal.

- **OBESIDADE HIPERTRÓFICA**

- Aumento do volume das células adiposas devido a acumulação intracelular de lípidos;
- Inicia-se na idade adulta;
- Ocorre durante a gravidez;
- Subjacente às obesidades do tipo andróide e ginóide (ver Figura 2, p.18).^[21]

II. FISIOPATOLOGIA DA OBESIDADE

Segundo Koplan et al. (1999), a obesidade é um distúrbio metabólico, traduzido por um aumento persistente do balanço positivo entre o consumo e o gasto de energia. Verifica-se, por um lado, um aumento da ingestão de alimentos calóricos (*input* de energia) e, por outro lado, uma diminuição da actividade física (*output* de energia), o que conduz a um balanço energético positivo, com consequente acumulação de gordura corporal.^[23]

BALANÇO ENERGÉTICO

O balanço energético é determinado pela ingestão de macronutrientes, pelo gasto energético e pela termogénese dos alimentos. Assim, o balanço energético positivo durante um determinado período de tempo poderá resultar num ganho de peso corporal na forma de gordura, enquanto que o balanço energético negativo resultará no efeito oposto.

O balanço energético pode ser alterado através de:

- aumento do consumo calórico;
- diminuição do gasto energético;
- aumento do consumo calórico e diminuição do gasto energético.

Quer a ingestão excessiva, quer o baixo gasto energético podem ser o factor causador da obesidade. No entanto, em muitos casos, verifica-se que ambos actuam conjuntamente. O excesso de calorias, consequente a um balanço positivo entre o que é consumido e o que é gasto, armazena-se no organismo sob a forma de gordura, conduzindo à obesidade.

A energia calórica que adquirimos nos alimentos provém de três tipos de nutrientes:

- Proteínas;
- Gorduras;
- Hidratos de carbono.

Partindo da definição de caloria como a unidade padrão que mede a energia proporcionada pelos alimentos, não é o açúcar o que mais engorda, mas sim as gorduras (1g de gorduras tem 9 calorias, enquanto 1g de proteínas ou 1g de hidratos de carbono tem 4 calorias).^[21]

DETERMINANTES FISIOLÓGICOS DO CONTROLO DO PESO E DO APETITE

Vários factores actuam e interagem na regulação da ingestão de alimentos e de armazenamento de energia, contribuindo para o aparecimento e manutenção da obesidade, sendo estes factores endócrinos e adipocitários, factores neuronais e factores intestinais.

• FACTORES ENDÓCRINOS E ADIPOCITÁRIOS

O equilíbrio energético é controlado através de um sistema neuro-hormonal, sendo a leptina e a insulina elementos essenciais nesse controlo.

Quer a insulina, quer a leptina são segregadas em proporção à massa adiposa.^[31]

A leptina é produzida no tecido adiposo branco e actua nos receptores expressos no hipotálamo para promover a sensação de saciedade e regular o balanço energético. No entanto, em elevadas concentrações séricas, a leptina não consegue actuar devido à resistência que limita o seu efeito anoréxico.^[31]

Vários estudos sugerem que a leptina actua no SNC através de mediadores como o neuropéptido Y, o péptido agouti, a hormona libertadora de corticotrofina, a hormona estimuladora dos melanócitos, a colecistocinina, entre outros.[29]

A insulina é produzida pelas células beta do pâncreas e a sua concentração sérica é proporcional à adiposidade. A insulina, através do seu efeito anabólico, aumenta a captação de glicose, sendo a queda da glicemia um estímulo para o aumento do apetite. [29]

Estudos experimentais demonstraram que a insulina tem uma função essencial no SNC para estimular a saciedade, aumentar o gasto energético e regular a acção da leptina.[28]

A insulina interfere na secreção do *glucagon-like-peptide*, o qual actua inibindo o esvaziamento gástrico e promovendo uma sensação de saciedade prolongada. ^[32]

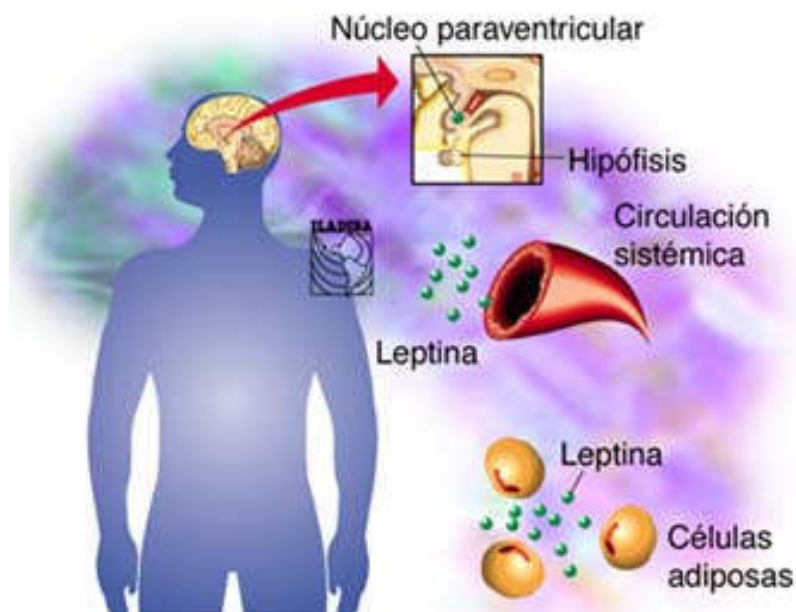


FIGURA 5 – A leptina é produzida na gordura branca e é segregada na circulação sanguínea. Actua a nível do hipotálamo e induz um estado de saciedade com aumento do gasto energético.

Fonte: http://ut.edu.co/fcs/1002/cursos/si_1/digestivo/obesidad/si4.htm

• FACTORES NEURONAIS

O controlo da ingestão de nutrientes e o decorrente estado de equilíbrio homeostático dependem de uma série de sinais periféricos, os quais actuam directamente sobre o SNC, levando a respostas adaptativas apropriadas.

A ingestão alimentar e o gasto energético são regulados pela região hipotalâmica do cérebro.^{[28],[29]} Sabe-se que a expressão do apetite também é quimicamente codificada no hipotálamo.^[30]

Segundo Sainsbury et al. (2002), existem dois grandes grupos de neuropeptídeos envolvidos nos processos orexígenos e anorexígenos. Os neuropeptídeos orexígenos são o neuropeptídeo Y e o péptido agouti. Os neuropeptídeos anorexígenos são a hormona estimuladora dos α -melanócitos e o transcrito

relacionado à cocaína e à anfetamina. Os neurónios que expressam estes neuropeptídeos interagem também com sinais periféricos, tais como a leptina, a insulina, a grelina e os glucocorticóides, actuando assim na regulação do controlo alimentar e do gasto energético.^[28]

Apesar de ser possível identificar os locais hipotalâmicos envolvidos na regulação do apetite, a localização exacta dos receptores neuronais de cada sinal orexígeno e anorexígeno está ainda por esclarecer. Os receptores destes sinais concentram-se no núcleo paraventricular do hipotálamo, não estando, no entanto, restritos a esta área.^[29]

• FACTORES INTESTINAIS

A absorção ou a presença de alimento no tracto gastrointestinal contribuem para a modulação do apetite e para a regulação de energia.^[32]

No início dos anos 90 descobriu-se que a colecistocinina, um péptido intestinal, actuava na promoção da saciedade.^[29] Foi demonstrado que a saciedade prandial é atribuída principalmente à acção da colecistocinina, que é libertada pelas células I do tracto gastrointestinal, em resposta à presença de gorduras e proteínas no intestino. A colecistocinina, para além de inibir a ingestão alimentar, também induz a secreção pancreática e biliar e a contracção vesicular.^[33]

Pensa-se que o péptido Y é expresso pelas células da mucosa intestinal através de uma regulação neuronal, já que os seus níveis aumentam quase imediatamente após a ingestão de alimentos. Os indivíduos obesos apresentam uma menor elevação dos níveis de péptido Y pós-prandial, principalmente após refeições nocturnas.^[33]

A oxintomodulina foi identificada recentemente como um supressor da ingestão alimentar a curto prazo. É segregada na porção distal do intestino e parece agir directamente nos centros hipotalâmicos, de forma a diminuir o apetite, a ingestão calórica e os níveis séricos de grelina.^[32]

A grelina é secretada pelas células A/X da mucosa gástrica e é um importante regulador da ingestão alimentar, uma vez que aumenta o apetite, estimula as secreções digestivas e a motilidade gástrica. A concentração de grelina permanece elevada nos períodos de jejum e pré-prandiais, diminuindo imediatamente após a alimentação, sugerindo um controlo neuronal.^[32]

O aumento da concentração de grelina diminui a acção da leptina e vice-versa.^[34]

CAPÍTULO 4

ETIOLOGIA DA OBESIDADE INFANTIL

A obesidade resulta de um conjunto de condições, as quais incluem factores genéticos, orgânicos/físicos, comportamentais e sociais.^{[23], [24]}

Segundo a OMS, vários estudos epidemiológicos sugerem uma acentuada variabilidade individual na susceptibilidade para o desenvolvimento de excesso de peso e obesidade.^[1]

O ambiente moderno é um potente estímulo para a obesidade. A diminuição dos níveis de actividade física e o aumento da ingestão calórica são os factores determinantes ambientais mais fortes.

Segundo Kain et al., as alterações socioeconómicas, decorrentes da melhoria das condições de vida das populações, associaram-se a uma mudança nos hábitos de vida, principalmente nos padrões alimentares, traduzidos num aumento do consumo de comidas rápidas (a chamada *fast-food*) e no sedentarismo. Simultaneamente, foram observados aumentos na prevalência de excesso de peso e obesidade.^[7]

Segundo a OMS, não existem dois indivíduos obesos iguais, pois existem diferenças entre a quantidade relativa de massa gorda e a sua distribuição corporal e tais diferenças devem-se não apenas à variabilidade genética, mas também às diferentes experiências vividas no seu contexto familiar e ambiental.^[1]

Apesar de todos os estudos efectuados, torna-se difícil definir qual a influência familiar que decorre da herança genética e qual a que provém do ambiente familiar onde a criança se encontra inserida.

A etiologia da obesidade é complexa e multifactorial (ver Figura 6), resultando da interacção de diversos factores de risco, nomeadamente:

1. Factores Genéticos;

2. Factores Ambientais:

a. Hábitos Alimentares;

b. Hábitos Comportamentais;

c. Estilo de Vida dos Pais.

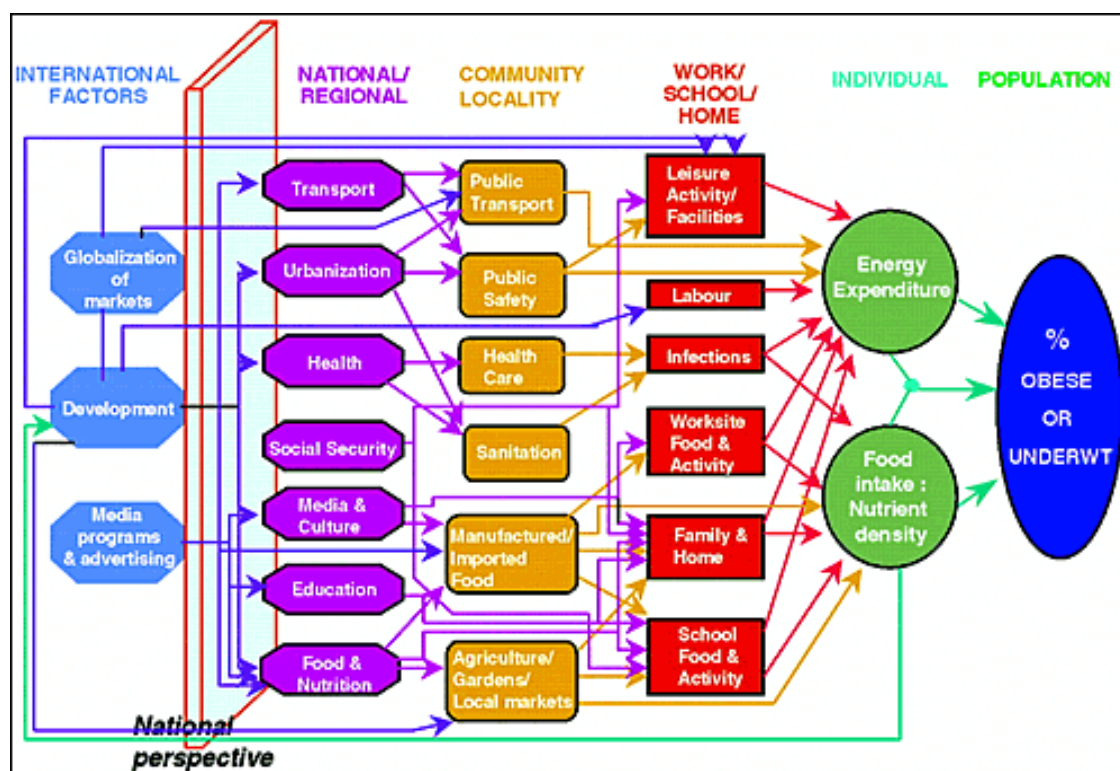


FIGURA 6 – Rede causal de influências da sociedade na etiologia e prevalência da obesidade.

Fonte: IOTF, adaptado de Ritenbaugh C, Kumanyika S, Morabia A, Jeffery R, Antipatis V. 1999.

(<http://www.ietf.org>)

I. Factores Genéticos

São os factores genéticos que determinam a susceptibilidade de um indivíduo para o excesso de peso e obesidade, no entanto a genética está condicionada pela exposição a determinados factores ambientais, os quais actuam como factores de risco para o desenvolvimento desta patologia.

O início do estudo genético da obesidade dá-se com a clonagem dos genes *agouti* e da leptina em roedores. Em 1994 foi clonado o gene da leptina, o que desencadeou uma verdadeira revolução na compreensão biológica da obesidade.

A leptina é uma hormona produzida no tecido adiposo branco e o seu receptor encontra-se em vários tecidos, mas os seus efeitos sobre o peso corporal manifestam-se através de acção hipotalâmica.

A leptina é um marcador da quantidade de tecido adiposo, de modo que, com o aumento da massa adiposa, aumenta a produção de leptina, o que, via inibição de neuropeptídeo Y, reduz a ingestão alimentar e aumenta o gasto energético. Este mecanismo tende a fazer a massa adiposa retornar ao seu *set point*. Nas pessoas obesas, no entanto, o *set point* é diferente, talvez devido a uma resistência à acção da leptina.

Já foram identificadas várias crianças que não produzem leptina: nascem com peso normal mas, devido a um apetite voraz, rapidamente se tornam obesas. Estes pacientes beneficiam da utilização da leptina, à semelhança das experiências realizadas com os ratos *ob* (ratos deficientes em leptina). No entanto, a maioria das pessoas obesas apresentam um excesso de leptina e não um défice da hormona, sugerindo assim que o mecanismo seja mais uma resistência à acção desta hormona do que propriamente o seu défice, talvez devida a uma dificuldade em atravessar a barreira hemato-encefálica.

São conhecidos sete genes como causadores da obesidade humana e, pelo menos 20, têm influência na acumulação lipídica em ratos. Os dois primeiros genes a serem implicados foram o gene *agouti* e o gene da *leptina* e vários princípios surgiram do estudo desses vários genes :

- Os mamíferos podem tornar-se obesos através de vários mecanismos;
- A maioria dos homólogos humanos dos genes da obesidade do rato causam obesidade em humanos e daí o interesse no estudo da obesidade nestes roedores;
- Apenas alguns dos genes que podem causar obesidade serão úteis como alvos para desenvolvimento de fármacos para combater a obesidade;
- **A obesidade humana mais comum é causada pela interacção de múltiplos genes.** Assim sendo, nenhum gene único é conhecido como causador de obesidade.^[25]

Van den Bree et al. constataram que é muito provável uma herança poligénica como determinante da obesidade. Eles concluíram que **o risco de obesidade quando nenhum dos pais é obeso é de 9%**, enquanto que **quando um dos progenitores é obeso sobe para 50%**, atingindo **80% quando ambos são obesos.**^[26]

Através do estudo efectuado por Stunkard et al., puderam ser comparados 3580 gémeos adultos que passaram pelo processo de adopção e cresceram em ambientes diferentes, com os seus pais biológicos e com os seus pais adoptivos. Os gémeos foram divididos em quatro classes de peso: baixo peso, peso normal, excesso de peso e obesidade. Os autores verificaram que, para qualquer classificação de massa corporal ou classe de peso, inclusive a obesidade, houve uma associação positiva entre o IMC dos adoptados com o IMC dos seus pais biológicos e não com os seus

pais adotivos, sugerindo assim que os factores genéticos são a influência dominante.^[27]

Borjeson et al. constataram, num estudo de gémeos mono e dizigóticos com 7 anos de idade, que os factores genéticos desempenharam um papel decisivo na origem da obesidade, independentemente da nutrição *in-útero* e das influências ambientais.

Contudo, o facto da obesidade apresentar uma forte influência genética não significa que esta patologia seja inevitável. Assim sendo, devem ser colocados em prática todos os esforços para prevenir o excesso de peso.

Clinicamente, é possível identificar alguns factores indicadores de influências genéticas na obesidade, como por exemplo, a presença de acentuada obesidade precocemente na infância ou adolescência.

Existe uma maior associação de risco de desenvolvimento de excesso de peso e obesidade numa criança com história familiar de obesidade mórbida, do que com níveis mais moderados de obesidade.

II. Factores Ambientais

A influência do meio ambiente no desenvolvimento da obesidade é suportada principalmente pelo aumento da sua prevalência nos países desenvolvidos e industrializados. Este aumento encontra-se associado às alterações dos estilos de vida e dos hábitos nutricionais ocorridos nas últimas décadas.^[46]

De acordo com Monteiro et al., a maior prevalência de obesidade ocorre em populações com maior grau de pobreza e menor nível educacional. Segundo Drewnowski et al., esta associação pode ser explicada pela maior disponibilidade e pelo baixo custo de alimentos de elevada densidade energética, tais como o açúcar e as gorduras.

Para o aumento da obesidade infantil, podem contribuir vários factores ambientais. Alguns actuam diminuindo o gasto energético e outros actuam sobre o aumento do consumo de calorias na dieta, tais como:

- aumento do tempo gasto com jogos electrónicos e televisão;
- diminuição do aleitamento materno e conseqüente introdução de alimentos lácteos inadequadamente formulados na alimentação infantil, em geral mais saborosos e mais calóricos, incitados por campanhas de estímulo ao consumo.

a. Hábitos Alimentares

Como consequência da globalização e urbanização que têm ocorrido nas últimas décadas nos países com economias de mercado estabelecidas, os determinantes comportamentais da saúde, entre os quais a alimentação, têm sido alvo de rápidas mudanças. Relativamente à alimentação, a adoção de padrões alimentares desequilibrados, conducentes a situações de inadequação nutricional, tem um importante impacto na morbidade e mortalidade das populações.

As necessidades nutritivas das crianças variam de acordo com o ritmo de crescimento, o grau de maturação do organismo, o sexo, a actividade física e também a capacidade para utilizar os nutrientes provenientes da ingestão.



FIGURA 7 – Prevenção da obesidade *versus* Fast Food.

Fonte: <http://www.skrewtips.com/2007/10/18/why-are-parents-evil-enough-to-feed-their-children-garbage/>

Vários estudos epidemiológicos mostraram uma associação entre dietas inadequadas, designadamente o consumo excessivo de gorduras e o aumento do peso corporal.^{[23], [36]}

Segundo o NHANES III, na dieta americana aproximadamente 27% do total energético diário era proveniente de alimentos com elevado teor energético e pobre em nutrientes.^[14]

Segundo o *National Food Consumption Survey* (NHANES 2001-02), efectuado em crianças americanas com idades compreendidas entre os 6 e os 11 anos, no período compreendido entre 1977 e 2001, o consumo de leite diminuiu 39%, enquanto que o consumo de bebidas bicarbonatadas aumentou 137%.^[43]

As dietas inadequadas são frequentes na adolescência e são consequência de diversos factores, nomeadamente o desejo obsessivo de emagrecer e a instabilidade emocional.^[37]

De acordo com o estudo de Fonseca et al. (1998), os adolescentes não ingerem certas refeições devido a razões como “falta de tempo”, “falta de apetite” e “medo de engordar”. O pequeno-almoço é a refeição menos efectuada.^[38]

Em 1980, cerca de 50% dos adolescentes americanos afirmavam comer vegetais diariamente, enquanto que em 2003 apenas 30% o faz.^[44]

Um estudo realizado por Kant et al. em 2004, entre 1987 e 2000, numa amostra de indivíduos com uma idade superior a dezoito anos, mostrou que 36% dos indivíduos em 1987 e 41% em 1999-2000 comiam *fast food*, três ou mais vezes por semana.^[39]

Um estudo realizado na Irlanda, com 390 estudantes, com idades entre os doze e os dezoito anos, revelou um aumento do consumo de *snack foods* e uma diminuição no consumo de frutas e vegetais. Este estudo também revelou que existe o hábito de ingerir grandes quantidades de açúcares, gorduras e bebidas

gaseificadas entre as refeições em 75% dos adolescentes, facto que contribui para o aumento da prevalência de obesidade.^[41]

Segundo um artigo do *Journal of the American Dietetic Association*, no período compreendido entre 1970 e 1980, o número de restaurantes de *fast-food* nos Estados Unidos passou de cerca de 30 000 para 140 000 e as vendas aumentaram aproximadamente 300%. Em 2001, existem cerca de 222 000 restaurantes de *fast-food*.^[45]

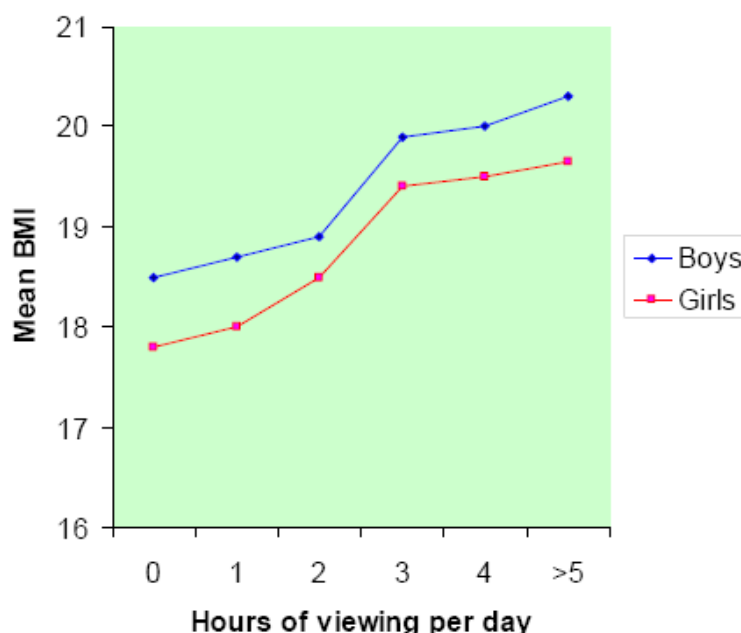
b. Hábitos Comportamentais

A obesidade é influenciada pelos estilos de vida sedentários e a inatividade física continuada.

Health et al., através de um estudo com estudantes do ensino básico, verificaram que a participação dos alunos nas aulas de educação física, bem como a prática de desporto extracurricular e a participação em programas recreativos diminuíram no período de 1984 a 1990.

Troiano et al. afirmam que ver televisão e a utilização de jogos electrónicos e computadores por longos períodos de tempo, assim como outros aspectos culturais ligados a influências ambientais e sociais nos grandes centros urbanos, diminuem as oportunidades para a prática regular de exercício físico.^[9]

Association between BMI and television viewing



Sample: 2500 children aged 6-17 years in northern Greece. The association was significant ($p < .0001$) even after potential confounders excluded.

GRÁFICO 7 – Associação entre o IMC e o nº de horas a ver televisão.

Fonte: Krassas et al., *Pediatr Endocrinol Metab*, 2001

Taylor et al. afirmam que a criança obesa tende a ser menos activa e, à medida que se torna mais velha, a percentagem energética diária usada para o seu crescimento diminui, sendo conseqüentemente reduzido o seu gasto energético diário.

Um estudo realizado nos Estados Unidos da América, com os dados do *National Health Examination Survey II*, com uma amostra de 6 965 crianças entre os seis e os onze anos de idade mostrou que, em média, as crianças passavam vinte e quatro horas por semana a ver televisão. Também neste estudo, quanto mais tempo passavam a ver televisão, maior era a prevalência de excesso de peso ($p < 0,02$) e de obesidade ($p < 0,01$).^[88]

Os dados do National Health Examination Survey III, realizado entre 1966 e 1970, com uma amostra de 6 671 adolescentes com idades compreendidas entre os doze e os dezassete anos, revelou que os adolescentes que passam mais tempo por dia a ver televisão apresentam um aumento da prevalência de excesso de peso e de obesidade, ajustada para variáveis como a história familiar de obesidade e as características socioeconómicas ($p < 0,001$).^[88]

O estudo de Gortmaker et al., realizado em Boston, entre 1986 e 1990, com crianças entre dez e quinze anos de idade, mostrou uma relação dose-efeito entre a prevalência de excesso de peso e o número de horas que passam por dia a ver televisão. Segundo este estudo, as crianças que passam mais de cinco horas por dia a ver televisão apresentam um risco superior de se tornarem obesas, quando comparadas com crianças que passam entre zero a duas horas por dia.^[89]

Segundo o estudo de Dennison (2002), as crianças que têm televisão no quarto apresentam um risco superior de obesidade (IMC superior ao percentil 85).^[90]

Um estudo realizado no México, em 1999, com crianças e adolescentes entre os nove e os dezasseis anos de idade, demonstrou que o risco de obesidade nas

crianças e adolescentes era 12% superior por cada hora que passam por dia a ver televisão e 10% menor por cada hora de actividade física moderada ou vigorosa praticada por dia.^[91]

c. Estilo de Vida dos Pais

O tipo de alimentação e os comportamentos alimentares das crianças dependem fortemente dos progenitores e das suas percepções e preocupações acerca de qual é a melhor alimentação para os seus filhos e acerca dos riscos associados à obesidade, sendo estes os factores que condicionam as opções das escolhas dos alimentos.^[46]

Manios et al. fizeram o levantamento da prevalência de obesidade em 2374 crianças gregas em idade pré-escolar e relacionaram-na com o nível de educação e IMC dos pais. Os resultados revelaram que 32% das crianças apresentavam excesso de peso. As crianças com pelo menos um dos pais obesos apresentavam quase o dobro da probabilidade de terem excesso de peso comparativamente com aquelas cujos pais apresentavam peso normal. As crianças com os dois pais obesos apresentavam 2,4 vezes mais probabilidade de terem excesso de peso. Os autores alertam para o facto de o estilo de vida dos pais poder influenciar mais o comportamento dos filhos do que os factores genéticos.^[47]

O ambiente familiar influencia o desenvolvimento da obesidade na criança. Hábitos de ingerir *fast-food*, modificações da composição dos alimentos com ingestão de alimentos ricos em gorduras, bebidas gaseificadas, alimentos ricos em açúcar e excessiva quantidade de comida ingerida às refeições são hábitos da família que podem levar à obesidade infantil.

Pesquisas demonstram, também, que a inactividade da família prediz a inactividade da criança. A actividade física dos pais influencia a frequência de exercício dos seus filhos.

CAPÍTULO 5

DIAGNÓSTICO DE OBESIDADE INFANTIL

Segundo Williams, existem situações nas quais qualquer pessoa pode olhar e afirmar que uma criança é obesa, no entanto, existem casos nos quais afirmar que uma criança tem excesso de peso ou que é obesa é extremamente duvidoso. Pode-se utilizar a avaliação corporal para definir a percentagem de tecido adiposo e, assim, delimitar o diagnóstico de obesidade. ^[51]

Podem-se utilizar vários métodos e técnicas diagnósticos de detecção de obesidade e excesso de peso para a determinação do estado nutricional, os quais poderemos dividir em dois grandes grupos: diagnósticos quantitativos e diagnósticos qualitativos de obesidade.

MÉTODOS QUANTITATIVOS PARA DIAGNOSTICAR A OBESIDADE
CÁLCULO DE IMC
TABELAS DO IMC
MEDIÇÃO DAS PREGAS CUTÂNEAS
IMPEDÂNCIA BIO ELÉCTRICA DE FREQUÊNCIA ÚNICA
ESPECTROSCOPIA BIO ELÉCTRICA DE FREQUÊNCIA MÚLTIPLA ^(a)
CONDUTIBILIDADE ELÉCTRICA CORPÓREA TOTAL (TOBEC) ^(a)
ABSORPCIOMETRIA DUAL DE RAIOS X (DXA) ^(a)
TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA* E RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA ^(a)
POTÁSSIO CORPÓREO TOTAL (40K) ^(a)
ÁGUA DUPLAMENTE MARCADA (D ₂ O) ^(a)

^(a) Métodos de uso experimental e de uso limitado na prática clínica.

TABELA 1 – Métodos Quantitativos para detecção de obesidade e excesso de peso.

MÉTODOS QUALITATIVOS PARA DIAGNOSTICAR OBESIDADE
MEDIDA DO MAIOR PERÍMETRO ABDOMINAL
RELAÇÃO CINTURA – QUADRIL
ABSORPCIONOMETRIA DUAL DE RAIOS X (DXA) ^(b)
ULTRA-SONOGRAFIA ^(b)
TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA E RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA ^(b)

^(b) Métodos de uso experimental e de uso limitado na prática clínica

TABELA 2 – Métodos Qualitativos para detecção de obesidade e excesso de peso

Métodos antropométricos como o IMC, circunferências corporais e PC são largamente utilizados no diagnóstico clínico-nutricional. O IMC é o método antropométrico mais utilizado na prática clínica, uma vez que se trata de um cálculo simples e que apresenta uma boa relação com a adiposidade corporal.

Nas avaliações nutricionais das crianças e adolescentes, Cole et al. propõem pontos de corte relacionados com a idade, utilizando como referência os percentis baseados no ponto de corte para adultos com excesso de peso (IMC de 25 a 30 kg/m²) e obesidade (IMC > 30 kg/m²). Parâmetros ingleses e americanos recomendam os percentis 85 e 95 de IMC, relacionados ao peso e altura, para cada faixa etária, como pontos de corte para excesso de peso e obesidade, respectivamente.^[13]

Soar et al. verificaram uma baixa correlação entre a RCQ com obesidade em crianças, aconselhando os autores a não utilização da RCQ em associação ao diagnóstico de obesidade infantil.

As PC são rotineiramente utilizadas na prática clínica, no entanto estas medidas não são consistentes em situações de obesidade mórbida e edema, no entanto é possível a avaliação e o acompanhamento de reserva de gordura corporal

dos indivíduos em diversas condições clínicas. Marshall et al. compararam a validade de vários indicadores antropométricos de obesidade em função de valores de composição corporal em crianças de 7 a 14 anos de idade e concluíram que o somatório de quatro PC mostrou ser mais sensível que o IMC na identificação de obesidade, principalmente em crianças do sexo feminino.

Cálculo do IMC

O IMC ou Índice de Quetelet, do nome do matemático belga Adolphe Quetelet (1796-1874) que o desenvolveu, é um método que permite avaliar a adequação entre o peso e a altura de um indivíduo. Trata-se de um método fácil e rápido para a estimativa do nível de gordura de cada pessoa e **é o método de avaliação internacional de obesidade adoptado pela OMS**. No cálculo do IMC utiliza-se a seguinte fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura}^2 \text{ (m)}}$$

Com o valor de IMC calculado, atendendo à idade da criança, considera-se:

CATEGORIA DE PESO	PERCENTIL
Magreza	Abaixo do percentil 5
Normal	Entre o percentil 5 e o 85
Excesso de Peso	Entre o percentil 85 e o 95
Obesidade	Igual ou superior ao percentil 95

TABELA 3 – Categorias de peso IMC/idade e os percentis correspondentes.

Adaptado de CDC-BMI (<http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/bmi/index.htm>)

O cálculo do IMC é uma medida muito útil, rápida e barata. Contudo, em termos gerais, não é válida no caso de atletas ou em indivíduos com edemas ou com ascite, pois nestes casos existem factores que influenciam os resultados, tais como a elevada percentagem de massa magra (ou muscular) ou a acumulação de líquidos no organismo, respectivamente.

Utilização de Curvas e Tabelas de Percentis

Os percentis 85 e 95 do IMC e das PC são comumente utilizados para detectar excesso de peso e obesidade, respectivamente. Mais recentemente, tem-se a tabela de Cole et al., com padrões mundiais para sobrepeso e obesidade infantil.^[13]

A OMS tem orientado para a utilização, a nível internacional, das curvas de crescimento de referência, obtidas e compiladas através do estudo do crescimento de crianças americanas, pelo NCHS, para avaliar o crescimento de crianças em todo o mundo.

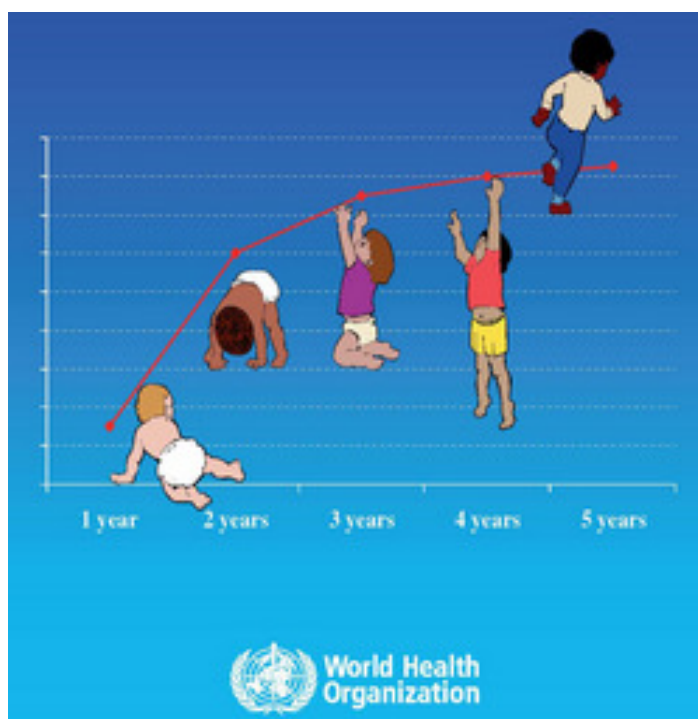


FIGURA 8 – Utilização de Curvas de Crescimento na Avaliação do Crescimento da Criança,

Fonte: OMS

Em Portugal, as **curvas do NCHS** foram utilizadas desde 1981 e na edição do Boletim de Saúde Infantil e Juvenil, distribuída no início de 2005, foi incluída a versão actualizada do NCHS-CDC, 2000. Permitindo assim a substituição da utilização do

Índice Peso/Estatura pela utilização do IMC/idade, mais adequado à correcta monitorização do estado nutricional da criança.

CDC Growth Charts: United States

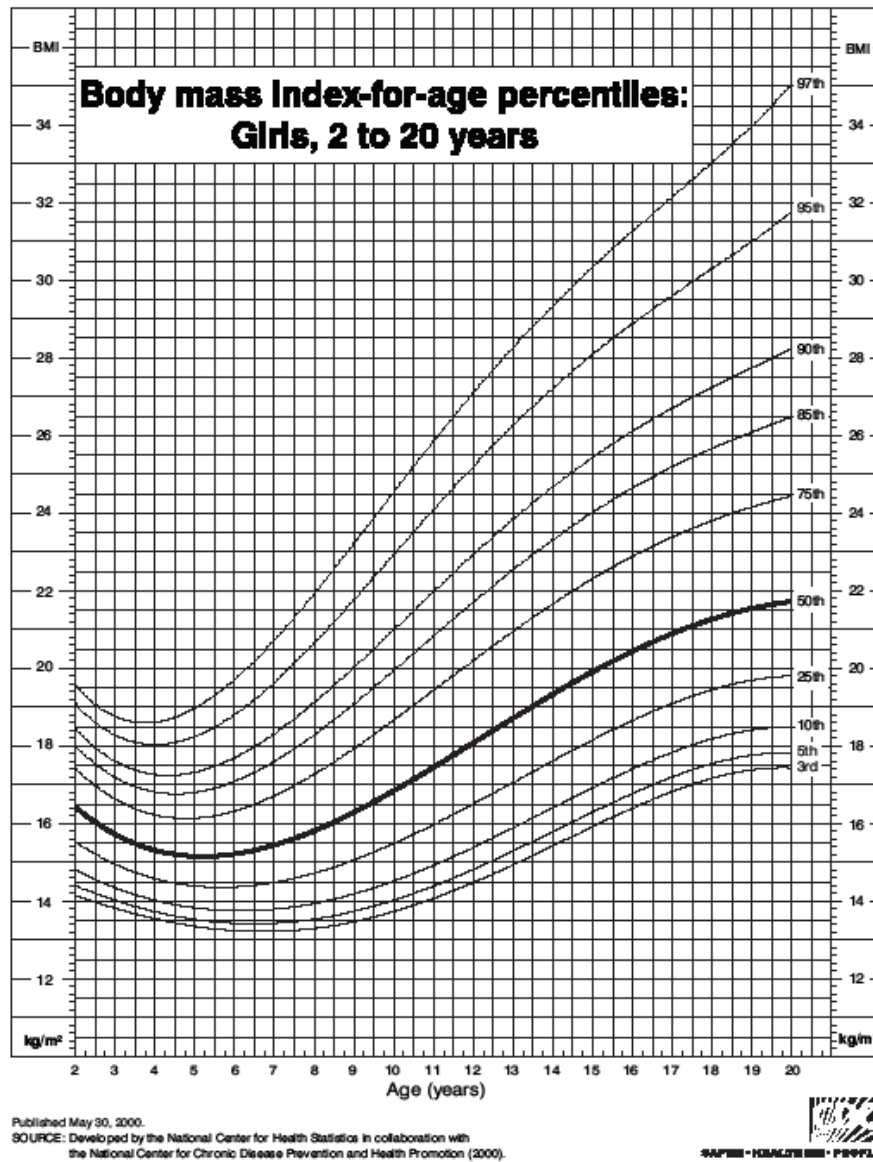
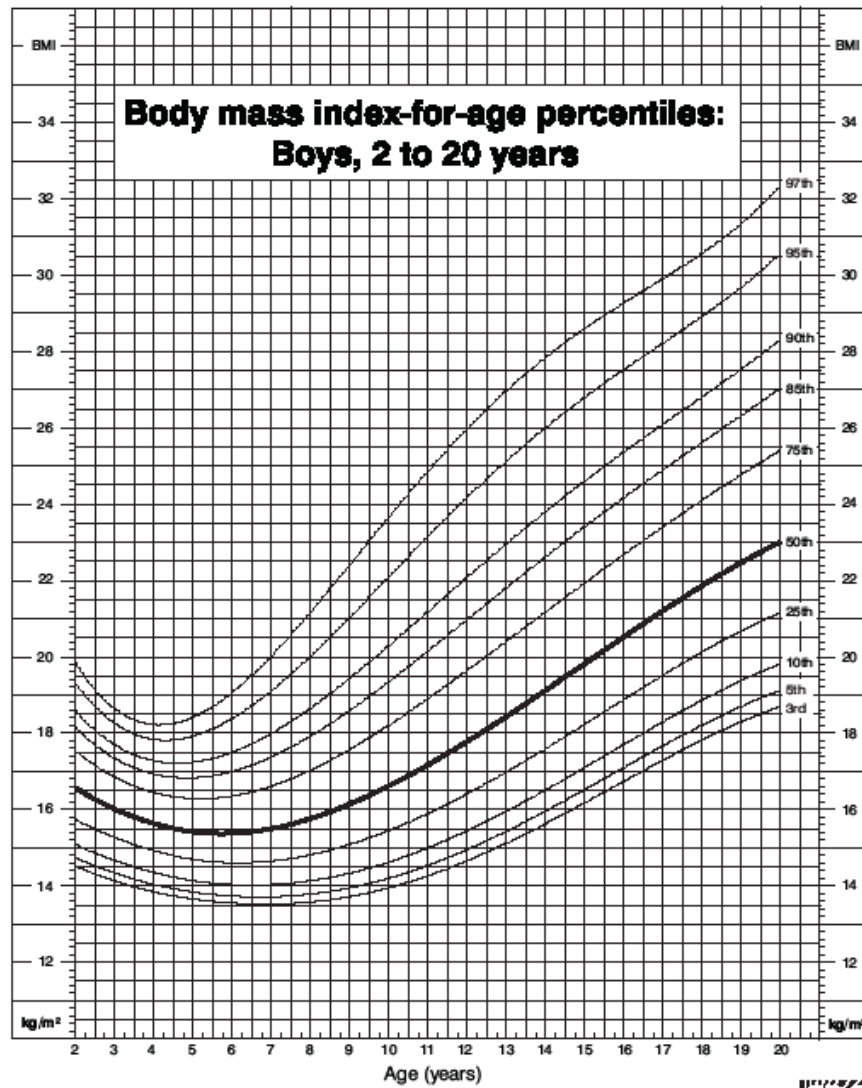


GRÁFICO 8 – Curvas de Percentis: Raparigas dos 2 aos 20 anos.

CDC Growth Charts, 2000

CDC Growth Charts: United States



Published May 30, 2000.
SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with
the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



GRÁFICO 9 – Curvas de Percentis: Rapazes dos 2 aos 20 anos.

CDC Growth Charts, 2000

NOVAS CURVAS DE CRESCIMENTO PARA CRIANÇAS E ADOLESCENTES EM IDADE ESCOLAR – OMS

A OMS publicou no final de 2007 novas curvas de crescimento para crianças e adolescentes em idade escolar baseadas nas curvas de crescimento do NCHS da OMS de 1977. Além disso, tiveram também em conta os pontos de corte do IMC para Excesso de Peso e Obesidade, para os adultos.

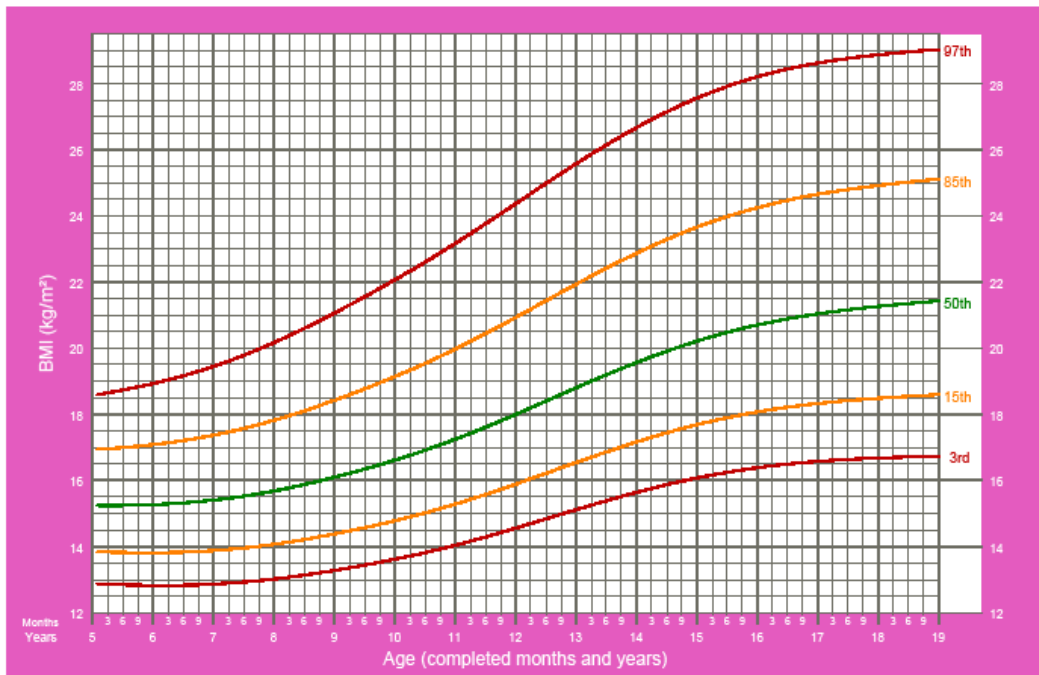
As curvas foram desenvolvidas para crianças e adolescentes dos 5 aos 19 anos de idade e relacionam o IMC, o peso e a altura com a idade.



FIGURA 9 – Poster “Are we Growing Right?”, acerca da divulgação dos novos Gráficos de Crescimento da OMS Fonte: OMS

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)

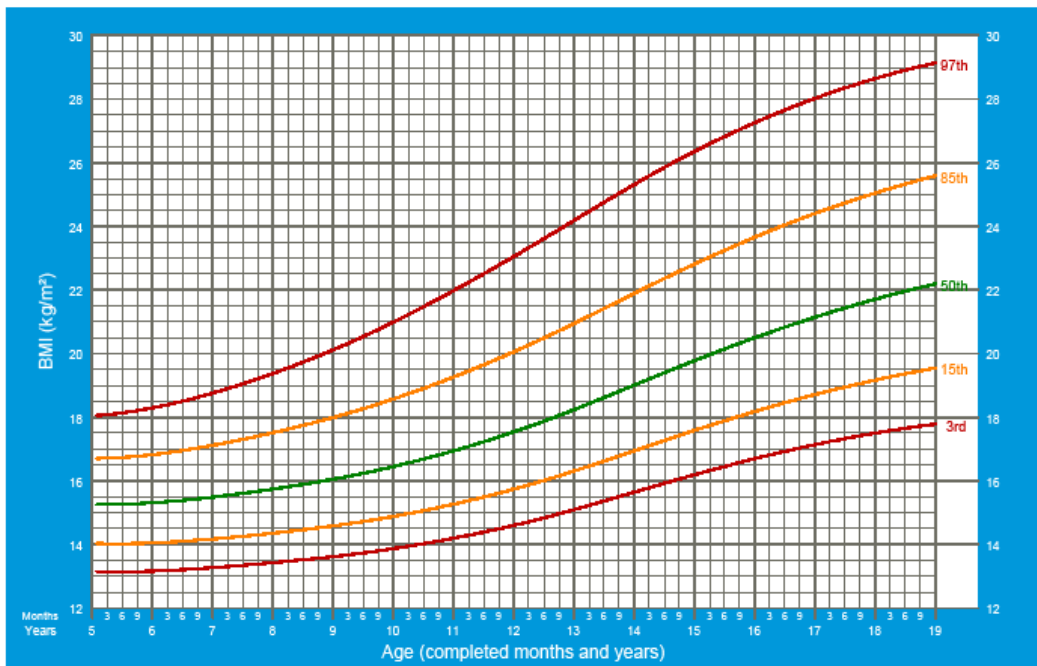


2007 WHO Reference

GRÁFICO 10 – Curvas de Percentis: Raparigas dos 5 aos 19 anos, OMS, 2007.

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

GRÁFICO 11 – Curvas de Percentis: Rapazes dos 5 aos 19 anos, OMS, 2007.

CAPÍTULO 6

PERÍODOS CRÍTICOS DE SURGIMENTO DE OBESIDADE

Katch e McArdle afirmam que podem existir três períodos críticos da vida nos quais pode ocorrer o aumento do número de células adiposas, ou seja, a hiperplasia, e que esses períodos estão também relacionados com os períodos críticos de surgimento de obesidade, são eles:

- Último trimestre da gravidez;
- Primeiro ano de vida;
- Surto de crescimento da adolescência.^[36]

Parsons et al. concluíram que as seguintes fases e condições que ocorrem ao longo da vida podem influenciar o ganho de peso:

- Infância precoce;
- Adolescência;
- Fase Intra-uterina;
- Peso do RN;
- Amamentação;
- Fase de restabelecimento do peso;
- Período de aumento de peso entre os 5-7 anos;
- Puberdade.

Para Guedes et al., os períodos críticos de surgimento da obesidade progressiva são:

- 12 primeiros meses de vida;
- Fase pré-escolar;
- Puberdade.

Durante a gravidez, os hábitos nutricionais da mãe podem modificar a composição corporal do feto em desenvolvimento.

Alguns factores são determinantes para o estabelecimento da obesidade na infância: o desmame precoce e introdução de alimentos inadequados; utilização de fórmulas lácteas inadequadamente preparadas; distúrbios do comportamento alimentar e uma relação familiar problemática.^[57]

No surto de crescimento da adolescência, ocorre um tipo de obesidade (hiperplásica) que já se manifesta na infância, causada pelo aumento do número de células adiposas no organismo, aumenta a dificuldade da perda de peso e gera uma tendência natural à obesidade futura.

Quanto à obesidade hipertrófica, esta pode manifestar-se ao longo de qualquer fase da vida adulta, e é causada pelo aumento do volume das células adiposas.

CAPÍTULO 7

COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE INFANTIL

O impacto da obesidade na criança pode ser quantificado pela influência que esta patologia tem na sua qualidade de vida, no recurso aos serviços de saúde, no absentismo escolar, na limitação nas actividades da vida diária, nomeadamente na prática de desporto, assim como nas relações interpessoais, marginalização, depressão e isolamento. Ao nível da família, as repercussões podem traduzir-se no absentismo profissional, nas alterações dos estilos de vida e na necessidade de acompanhamento dos familiares.

Da avaliação clínica de uma criança devem constar uma anamnese e um exame físico orientados para a triagem de doenças específicas associadas à obesidade e de potenciais complicações da obesidade.

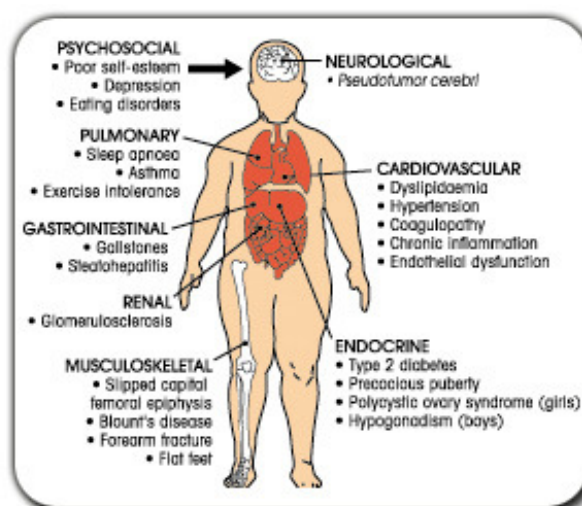


FIGURA 10 – Complicações da Obesidade

Fonte: The Lancet, 2002, Vol 360, p. 475

Actualmente, a obesidade é uma importante causa de doença e de morte. As crianças obesas têm um risco acrescido de diversas complicações da obesidade, as quais se podem classificar em:

- Distúrbios Psicossociais;
- Distúrbios do Crescimento;
- Distúrbios Respiratórios;
- Distúrbios Cardiovasculares;
- Distúrbios Ortopédicos;
- Distúrbios Metabólicos;
- Complicações Futuras.

DISTÚRBIOS PSICOSSOCIAIS:

A obesidade foi, durante muito tempo, considerada pela população em geral e por parte dos profissionais de saúde como uma manifestação somática de um conflito psíquico subjacente.

Gortmaker et al. concluíram que o stress pode ser uma consequência da obesidade, devido a factores sociais e à discriminação. Por outro lado, Epel et al. afirmam que o stress pode ser a causa subjacente da obesidade.

O estudo de Staffieri et al. acerca do preconceito em relação à obesidade infantil demonstrou que as crianças com excesso de peso ou obesas são desenhadas como preguiçosas e feias.

Segundo Rosmond et al., existem sintomas comuns em pacientes com excesso de peso e obesidade e que sugerem uma relação entre stress e obesidade e os quais são:

- Ansiedade;
- Depressão;
- Rejeição Social e Isolamento;
- Hábito de se alimentar quando estão sob problemas emocionais;

DISTÚRBIOS DO CRESCIMENTO:

Segundo Garn et al., o excesso de peso pode ser acompanhado por um crescimento linear acelerado e uma idade óssea avançada.^[92]

De acordo com o estudo de Wang (2002), o excesso de peso encontra-se associado a uma maturação sexual precoce nas raparigas e pode estar associado a um atraso na maturação sexual nos rapazes.^[93]

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS:

Complicações respiratórias, tais como a apnéia do sono, de padrão obstrutivo, a asma e a intolerância ao exercício físico, são frequentes em crianças obesas e podem limitar a prática de actividade física e dificultar a perda de peso.

A síndrome de Pickwick ou síndrome Obesidade-Hipoventilação caracteriza-se por um quadro de obesidade associada a uma fácies pletórica, hipoventilação e confusão mental.

DISTÚRBIOS CARDIOVASCULARES:

Assim como a obesidade, o colesterol elevado, o tabagismo e a presença de HTA, diabetes mellitus e sedentarismo são factores de risco independentes para doença coronária.

Oliviera et al. referem que a qualidade da ingestão é um factor de risco para doença coronária e que a ingestão da criança está intimamente relacionada com a dos pais.^[87]

A quantidade total de gordura, o excesso de gordura no tronco ou na região abdominal e o excesso de gordura visceral são três aspectos da composição corporal associados à ocorrência de doenças degenerativas crónicas. O aumento do colesterol sérico é um factor de risco para a doença coronária, e esse risco é ainda maior quando associado à obesidade.

A aterosclerose tem início na infância, com o depósito de colesterol na íntima das artérias musculares, formando a estria de gordura. Essas estrias nas artérias coronárias de crianças podem, em alguns indivíduos, progredir para lesões ateroscleróticas avançadas em poucas décadas, sendo este processo reversível no início do seu desenvolvimento. É importante ressaltar que o ritmo de progressão é variável³⁶.

O *Bogalusa Heart Study*, que decorreu entre 1972 e 2005, determinou a relação entre a obesidade e o risco de doenças cardiovasculares. Das 9 167 crianças em idade escolar de 5 a 17 anos que participaram do estudo, 11% apresentavam obesidade e 58% crianças obesas) apresentavam pelo menos um factor de risco cardiovascular adverso. Os factores de risco cardiovascular incluíam: níveis elevados de colesterol, elevação da pressão arterial e elevação dos níveis de insulina em jejum.

DISTÚRBIOS ORTOPÉDICOS:

O estudo realizado por Bruschini & Neri relaciona a obesidade com o aumento da lordose lombar, a presença de abdômen proeminente e a inclinação anterior da pelve.^{[83];[84]}

De acordo com Puertas & Teixeira, a escoliose é uma patologia presente na obesidade da infância e adolescência, uma vez que durante estas fases do desenvolvimento o organismo encontra-se em estágio de adaptação às novas exigências físicas e psicológicas.

Bruschini & Neri relacionam a obesidade com o aumento da cifose torácica e deslocamento anterior da cabeça.^{[83];[84]}

DISTÚRBIOS METABÓLICOS:

Os distúrbios metabólicos que podem estar presentes na obesidade infanto-juvenil são os seguintes:

- Resistência à insulina;
- Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2);
- Hipertrigliceridemia;
- Hipercolesterolemia;
- Esteatose Hepática;
- Síndrome do Ovário Poliquístico;
- Colelitíase.

Existe um consenso quanto à questão de que a obesidade na infância e na adolescência está associada a diversas comorbidades, tais como, dislipidemia (elevação do LDLc e TG e diminuição do HDLc), intolerância à glicose, aumento das enzimas hepáticas, frequentemente associadas à esteatose hepática, hepatite, fibrose ou cirrose hepática.

A DM2 clássica caracteriza-se pela combinação de resistência à insulina com a incapacidade da célula β em manter uma adequada secreção de insulina. A resistência à acção da insulina no fígado leva ao aumento da produção hepática de glicose. Numa fase inicial, a elevação nos níveis de glicemia é compensada pelo aumento da secreção de insulina, mas, à medida que o processo persiste por períodos prolongados, associa-se um efeito glicotóxico.^{[55],[56]}

A DM2, que há alguns anos se apresentava como uma entidade rara entre crianças e adolescentes, é actualmente considerada, em certas populações, como metade dos novos casos de diabetes diagnosticados. O aumento da prevalência de diabetes tipo 2 em faixas etárias menores é atribuído ao aumento da obesidade infantil. O excesso de peso triplica o risco de desenvolvimento de DM2.^[33]



FIGURA 11 – Imagem I da campanha da agência Nova S/B contra a Obesidade Infantil, Brasil (Fonte: <http://www.fiqueinforma.com/personal/obesidade.html>)

A obesidade na infância está associada ao aumento das concentrações de insulina em jejum e à resposta exagerada da insulina à glicose endovenosa.^{[53];[54]}

A obesidade apresenta-se de forma constante na DM2 do jovem. Aproximadamente 70 a 90% das crianças com diabetes tipo 2 são obesas e destas, 38% apresentam obesidade mórbida.

A obesidade e a história familiar parecem ter um efeito aditivo no risco de desenvolvimento da doença, uma vez que o impacto da obesidade no risco de DM2 é superior em crianças com história familiar positiva para esta doença.

A *acanthosis nigricans*, presente em aproximadamente 90% das crianças com DM2, consiste em hiperpigmentação com espessamento das pregas de flexão do pescoço, axilas e região inguinal, com aspecto aveludado.



FIGURA 12 – Acanthose Nigricans típica do pescoço.

Fonte: <http://dermatology.cdlib.org>

Histologicamente, caracteriza-se por papilomatose e hiperqueratose, sendo o escurecimento cutâneo devido ao espessamento do epitélio superficial que contém queratina. Existe hiperplasia de todos os elementos da derme e epiderme, sugerindo uma estimulação por um factor de crescimento local. O aumento do IGF-1 e do *epiderme growth factor* (EGF) estariam implicados neste processo.

A obesidade é factor de risco para dislipidemia, promovendo aumento de colesterol, triglicéridos e redução da HDLc. A perda de peso melhora o perfil lipídico e diminui o risco de doenças cardiovasculares³⁴.

A determinação sistemática do perfil lipídico na infância e adolescência não é recomendável. Entretanto, deve ser realizada entre os 2 e 19 anos de idade em situações de risco.

Os valores de lípidos limítrofes e aumentados estão apresentados na Tabela 4:

LÍPIDOS	IDADE (ANOS)	VALORES	VALORES	VALORES
		DESEJÁVEIS (mg/dL)	LIMÍTROFES (mg/dL)	AUMENTADOS (mg/dL)
Colesterol Total	2-19	< 170	170-199	≥ 200
	LDLc	< 110	110-129	≥130
HDLc	< 10	≥40	-	-
	10-19	≥ 35	-	-
Triglicéridos	< 10	≤ 100	-	> 100
	10-19	≤ 130	-	> 130

TABELA 4 – Valores de referência de colesterol total, fração de colesterol LDL, fração de colesterol HDL e triglicéridos em crianças de 2 a 19 anos de idade (Adaptado da Associação Americana de Pediatria).



FIGURA 13 – Imagem II da campanha da agência Nova S/B contra a Obesidade Infantil, Brasil (Fonte: <http://www.fiqueinforma.com/personal/obesidade.html>)

COMPLICAÇÕES FUTURAS

Muitos dados indicam que o excesso de peso na infância é o primeiro indício da história natural da obesidade. Segundo vários outros estudos, é comum que as crianças com excesso de peso e obesas se tornem adultos obesos:

- Foi demonstrado por Charney et al. (1976) que 36% dos indivíduos com um percentil superior a 90 na infância apresentavam excesso de peso na idade adulta, comparado com 14% dos indivíduos com peso normal ($p < 0,001$).^[40];
- Dietz et al. relataram que as crianças obesas apresentam um risco duas vezes maior de se tornarem adultos obesos do que as crianças não obesas.^[39]

Assim, a **obesidade infantil constitui um risco elevado para a obesidade na idade adulta.**

Sabe-se que a obesidade está associada à mortalidade prematura devido a diversas causas, tais como, por exemplo: a doença coronária, doenças cerebrovasculares e determinados tipos de cancro. (Manson et al., 1995; Seidell et al., 1996; Solomon e Manson, 1997; Calle et al., 1999).



FIGURA 14 – Imagem III da campanha da agência Nova S/B contra a Obesidade Infantil, Brasil (Fonte: <http://www.fiqueinforma.com/personal/obesidade.html>)

CAPÍTULO 8

TRATAMENTO DA OBESIDADE INFANTIL

A obesidade e os transtornos alimentares na infância são determinados pela associação de diversos factores. Esta multicausalidade dificulta muito o seu tratamento.

As inúmeras substâncias envolvidas na regulação do apetite e no controlo do peso, assim como a identificação de todos os factores de risco envolvidos e as evidências das suas inter-relações demonstram a complexidade do comportamento alimentar e da homeostase energética, exigindo assim uma abordagem multidisciplinar desta patologia.

O tratamento da obesidade pode compreender três formas: tratamento comportamental, tratamento farmacológico e tratamento cirúrgico.

O tratamento comportamental, com orientação dietética, aumento da actividade física e mudança de hábitos de vida é a primeira escolha na abordagem da obesidade infantil e, para muitas crianças, é totalmente eficaz.

Os benefícios conseguidos através da perda intencional de peso e manutenção a longo prazo manifestam-se na sua saúde em geral.

Segundo a DGS, perdas de 5 a 10% do peso inicial, dependendo do tempo de evolução das comorbilidades em causa:

- Melhoram o controlo glicémico;
- Reduzem a tensão arterial;
- Reduzem os níveis de colesterol;

- Produzem benefícios da função respiratória, da apneia do sono e da sonolência nocturna;
- Produzem benefícios sobre a sintomatologia osteoarticular.

Perdas de peso superiores reduzem a pressão arterial cerca de 43% nos obesos hipertensos e a glicemia em 69% nos obesos diabéticos tipo 2.^[21]

Confirmada a dislipidemia, o tratamento dietético deverá ser iniciado após os 2 anos de idade, com o cuidado de:

- dar prioridade às necessidades energéticas e vitamínicas próprias da idade;
- ter a flexibilidade de permitir, em algumas situações, uma ingestão de gordura superior a 25%.

Deve-se encorajar a ingestão de fibras e desestimular a de alimentos ricos em colesterol e gordura saturada, bem como o uso excessivo de sal e açúcar refinado. Quando houver necessidade de aumentar a taxa de gordura, isso deve ser feito preferencialmente às custas de gordura monosaturada.

A actividade física regular diminui o IMC, a percentagem de gordura corporal, a pressão arterial sistólica e diastólica e aumenta os níveis séricos de HDLc.

I. Tratamento Comportamental

A tentativa de mudanças nos hábitos de vida das crianças obesas torna-se essencial, promovendo-se o estímulo para a prática de exercício físico, assim como estimulando a criança a realizar refeições saudáveis e equilibradas. É importante salientar que **o tratamento da criança obesa não pode ser isolado da família**. Os programas de tratamento de crianças obesas que incluem múltiplos membros da família têm mais sucesso a longo prazo que os programas que incluem somente a restrição alimentar da criança obesa.

As crianças e os adolescentes obesos e os seus pais devem receber explicações claras acerca da patogenia da obesidade e do risco associado de desenvolver outras patologias, tais como dislipidemia ou a diabetes tipo 2.

A abordagem desta patologia visa reconhecer os hábitos alimentares antigos, sugerindo modificações que propiciem a redução de peso, sem prejuízo do ritmo de crescimento, para além de se estimular a actividade física diária. Recomenda-se que todos os membros da família devam adoptar as mesmas características alimentares saudáveis e realizar exercícios em conjunto ou individualmente.

Uma dieta com restrição calórica adequada à idade melhora a tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina, por diminuir a produção hepática de glicose. O exercício aumenta a sensibilidade periférica à insulina através da diminuição da massa gorda.^[52]

Deve-se incluir na prática diária das crianças e adolescentes obesos actividades simples e espontâneas, tais como: brincar, correr, saltar, ir a pé para a escola, entre outras.

É fundamental iniciar uma alimentação mais saudável e equilibrada e adoptar uma prática regular de actividade física. Assim, deve ser estabelecido um incentivo para a adesão da criança a um estilo de vida mais activo.

A actividade física incentiva o compromisso da criança no controlo alimentar e fomenta uma melhoria da auto-estima. Prescrever um conjunto de exercícios físicos para uma criança é sempre mais difícil. **O princípio fundamental para a prática de exercício físico na criança deve estar directamente relacionado ao divertimento e ao bem-estar.**

A infância e a juventude são consideradas idades determinantes no ganho de hábitos duradouros de actividade física até à idade adulta.

Poucos estudos são dedicados aos aspectos da actividade física na criança. Os processos metodológicos para o esclarecimento das variáveis de aptidão física relacionadas a crianças e adolescentes são escassos e muitas vezes imprecisos. Alguns trabalhos recentes concluem que os meninos são mais activos do que as meninas, da mesma faixa etária.

II. Tratamento Farmacológico

Para muitas crianças, a abordagem dietética e do incentivo à prática de actividade física é insuficiente para produzir uma redução ou mesmo manutenção do seu peso. Mesmo para as crianças que inicialmente perdem peso, a recidiva é frequente.

Sem dúvida, o tratamento farmacológico da obesidade infantil é um dos temas mais polémicos da prática médica. Acredita-se que, tal como em adultos, algumas crianças obesas poderão beneficiar com a administração de medicamentos, desde que a sua eficácia e segurança sejam bem estabelecidas.

Alguns autores condenam o tratamento medicamentoso sob qualquer hipótese, já outros são amplamente favoráveis ao emprego de tais substâncias. Aqueles que advogam a não utilização de fármacos para as crianças obesas justificam a sua posição pelos potenciais riscos envolvidos, uma vez que não há estudos que autorizem o emprego de mais substâncias na obesidade infantil. Seguindo este raciocínio, para que os medicamentos possam ser indicados com esse fim, é necessária a realização de ensaios clínicos bem controlados para que se conheça a acção dessas substâncias nessa patologia.

Por outro lado, o uso sistemático do tratamento medicamentoso deve ser descartado, pois a obesidade apresenta diferentes etiologias. E, além disso, pouco se conhece sobre o efeito das drogas contra a obesidade em crianças e adolescentes.

Dado que a obesidade é uma síndrome relacionada com várias causas, é natural que o tipo de intervenção a ser adoptado deva variar de pessoa para pessoa e, dessa forma, é natural que alguns pacientes necessitem do auxílio de medicamentos. Assim, embora os métodos de tratamento convencionais sejam

eficazes para uma parcela de crianças obesas, são frequentes as ocorrências de insucesso e a incidência de recidivas é elevada.

Os fármacos para o tratamento da obesidade podem ser divididos em três grupos básicos:

- Medicamentos termogénicos (aumentam a termogénese);
- Medicamentos que afectam a absorção de nutrientes (inibidores da absorção da gordura);
- Medicamentos que reduzem a ingestão de alimentos.

Os últimos podem ser separados em três grupos de fármacos:

- Noradrenérgicos;
- Agonistas α -1 noradrenérgicos;
- Serotoninérgicos.

Os medicamentos anorexizantes com acção noradrenérgica levam ao aumento predominante do tónus noradrenérgico, produzindo redução de peso corporal através da diminuição da ingestão de alimentos via estimulação hipotalâmica, além de possuírem uma pequena acção termogénica. Os seus princípios activos são a anfepramona, o mazindol e o fenproporex.

Scoville (1975) reviu a eficácia das drogas catecolaminérgicas (dietilpropiona, fentermina, fendimetrazina) para o *Food and Drug Administration* (FDA), nos Estados Unidos da América. Na sua análise de 210 estudos clínicos duplo-cegos, com uma duração média de quatro a vinte semanas, concluiu que estas drogas são eficazes em produzir uma maior redução de peso que o placebo. Quando todos os pacientes foram considerados, os que foram tratados com o fármaco perderam aproximadamente 0,25 Kg por semana a mais que os pacientes medicados com placebo.

Os agentes noradrenérgicos têm sido usados há mais de 30 anos como agentes isolados em estudos de até 64 semanas de duração. As revisões mais recentes confirmam os dados de Scoville.

A dietilpropiona é, provavelmente, o mais potente deles e também o que apresenta o maior número de efeitos adversos, sendo por este motivo, pouco provável a sua utilização em crianças.

O mazindol, que actua diminuindo a recaptção de noradrenalina e, talvez, via dopamina, também apresenta efeitos colaterais frequentes, apresentando, portanto, potencial de utilização reduzido nas crianças. Quanto ao fenproporex é aconselhável pesquisa para avaliar melhor a acção desta droga na população.

Recentemente, Hofling (2001), descreveu a acção do fenproporex no tratamento da obesidade infantil, estudando uma amostra de crianças obesas com idades compreendidas entre 7 e 12 anos, através de um ensaio clínico randomizado duplo-cego, com duração de três meses. Os resultados revelam que o fenproporex, na dose de 10 mg por dia, foi mais eficiente que o placebo em promover redução do IMC, índice de massa corporal percentual e apetite. Além disso, houve uma boa tolerância ao produto 12.

A fenilpropanolamina, um agente α 1-noradrenérgico que foi retirado do mercado em virtude da possibilidade de provocar AVC hemorrágicos.

Os medicamentos serotoninérgicos, fluoxetina e sertralina, são fármacos fundamentalmente antidepressivos que actua por inibição selectiva da recaptção de serotonina, aumentando a saciedade. Têm sido utilizados em obesos que se apresentam deprimidos ou com compulsão alimentar. Porém, não há estudos acerca da sua acção na obesidade infanto-juvenil.

A sibutramina, um redutor de apetite, serotoninérgico e noradrenérgico, que actua através da recaptção de serotonina e da noradrenalina, já se mostrou eficaz

para a redução de peso em vários ensaios clínicos em adultos. No entanto, está a ser testada para adolescentes que apresentem maturação esquelética completa e que já cessaram o crescimento linear.

Até ao momento não existem estudos acerca da acção dos medicamentos termogénicos, tais como efedrina e ioimbina, na obesidade infantil. É pouco provável que venham a ter utilidade em crianças obesas, tendo em conta a elevada prevalência de efeitos colaterais, tais como HTA e taquicardia.

Vários ensaios clínicos duplo-cegos mostraram a eficácia do fenproporex na redução de peso em adultos. Os estudos também evidenciaram a boa tolerância ao produto que, em geral, não provoca estimulação nítida do SNC, taquicardia ou HTA. Contudo, não existem trabalhos que demonstrem a eficácia e a segurança deste medicamento a longo prazo.

O orlistat, que actua inibindo as lipases, provoca diminuição de aproximadamente 1/3 da gordura ingerida. Tem a sua eficácia comprovada por diversos estudos em adultos e também tem sido testado na obesidade infantil.

Muitos fármacos estão actualmente em fase experimental. Entre os mais importantes estão os antagonistas do neuropeptídeo Y, os agonistas do receptor MCR4 e os agonistas dos receptores β 3, todos com possibilidade de utilização clínica futura.

A intenção não deverá ser a de recomendar o tratamento farmacológico para a obesidade infantil. No entanto, há que ponderar a sua utilização em casos graves e refractários e que não são passíveis de controlo através da abordagem multifactorial da criança e adolescente.

CAPÍTULO 9

PREVENÇÃO DA OBESIDADE INFANTIL

Ao nível da Saúde Pública, **prevenir a obesidade infantil é estrategicamente mais importante que tratá-la.**

Na prevenção da obesidade infantil, dever-se-ão ter em conta os diferentes contextos sociais, culturais, escolares, regionais, alimentares e os que dizem respeito à prática de exercício físico.

O ganho de peso acima do normal é geralmente estimulado já nos primeiros anos de vida, pois a família, principalmente mães e avós, tem a ideia de que um bebé gordinho é sinal de saúde. A obesidade deve ser prevenida assim que a criança nasce, pois o ganho de peso acima do esperado aumenta o número de células adiposas e favorece o aparecimento de obesidade no futuro. Assim sendo, famílias com hábitos alimentares saudáveis, dificilmente terão problemas com o excesso de peso.^[57]

Os resultados obtidos no estudo QUEST, no qual foi avaliado o efeito de mudanças dos hábitos de vida sobre crianças de risco e seus pais, mostraram a eficácia do programa nutricional e da actividade física na prevenção da Diabetes Mellitus tipo 2 e na diminuição do ganho de peso. A partir destes resultados, podem ser estabelecidas estratégias preventivas da obesidade infantil, no âmbito da saúde pública.

Devido ao grande aumento da prevalência de crianças obesas em todo o mundo, os mecanismos utilizados para a prevenção da obesidade infantil e/ou antecipação das suas possíveis consequências surgem aos mais diversos níveis. Em 2007, o departamento de saúde e recursos humanos do governo norte-americano,

Small Step Kids, utilizou um vídeo com uma personagem de animação muito conhecida pelas crianças, o ogre *Shrek*, para pedir que as crianças brinquem ao ar livre pelo menos uma hora por dia, praticando exercício físico: “*Be A Player Get Up And Play An Hour A Day*” (ver Figura 15).



FIGURA 15 – Campanha de combate à obesidade infantil “*Be A Player Get Up And Play An Hour A Day*”. Fonte: <http://online.wsj.com>

Estas acções preventivas surgem até mesmo nos cinemas: em inícios de Julho de 2008, estreou um filme de animação acerca de um urso panda, chamado Po, que com os seus 130 quilos não se enquadra bem na prática de *kung fu*. No entanto, Po acaba por descobrir que o que pareciam ser as suas fraquezas são afinal as suas maiores forças. Segundo diversas críticas cinematográficas: “*esta mensagem é amigável para crianças com baixa dose de auto-estima ou que sofrem de problemas relacionados com o excesso de peso.*”

Segundo a DGS, a prevenção e o controlo da pré-obesidade e da obesidade obtêm-se através da mudança do estilo de vida, baseada em três pilares: Programa alimentar; Incremento da actividade física e desportiva e Programa educativo, escolar e institucional, multisectorial.^[21]

▪ **Alimentação Saudável**

Uma alimentação saudável deve ser:

- **Completa** → de forma a incluir todos os alimentos;
- **Equilibrada** → deve fornecer os alimentos com proporção;
- **Variada** → deve haver diversificação dos alimentos.

O regime alimentar deve suprir todas as carências nutricionais, evitando carências vitamínicas e outras que conduzam à desnutrição.

A alimentação deve estar adequada às necessidades energéticas, devendo ser mantida uma ingestão fraccionada em pelo menos cinco refeições diárias e um pequeno-almoço equilibrado, logo ao acordar.

Para ser possível representar esquematicamente como suprir as necessidades alimentares diárias, utiliza-se a Roda dos Alimentos. Esta é uma representação gráfica criada pelos portugueses na década de 70, no âmbito da Campanha de Educação Alimentar “*Saber comer é saber viver*”, que tinha como objectivo saber escolher e combinar melhor os alimentos que devem fazer parte da alimentação diária. O seu símbolo, tal como o nome indica, é em forma de círculo, o qual se divide em segmentos de diferentes tamanhos; os chamados grupos de alimentos. No entanto, em muitos outros países a roda dá lugar à Pirâmide dos Alimentos, a qual, na opinião de especialistas nacionais, não representa aquilo que deve ser uma alimentação saudável, ou seja, completa, equilibrada e variada. A pirâmide hierarquiza os alimentos, dando assim mais importância a uns que a outros.

Foram ainda objectivos desta reestruturação a promoção dos valores culturais e sociais ao promoverem-se produtos tradicionais como o pão, o azeite ou as hortícolas. Além disso, foram considerados objectivos pedagógicos e nutricionais.

A Roda dos Alimentos antes era constituída por 5 grupos de alimentos, sem indicação das porções recomendadas por dia. Os grupos de alimentos eram os seguintes:

- I. Leite e Derivados
- II. Carne, Peixe e Ovos
- III. Óleos e Gorduras
- IV. Cereais e Leguminosas
- V. Hortaliças, Legumes e Frutos

Actualmente, a Roda dos Alimentos é constituída por 7 grupos de alimentos, de diferentes dimensões que indicam, precisamente, a proporção de peso com que cada um deles deve estar presente na alimentação diária. De uma forma simples e sucinta a nova Roda dos Alimentos ensina-nos como manter uma alimentação saudável, ou seja, completa, variada e equilibrada. A água assume a posição central na nova roda dos alimentos.

- I. Cereais e derivados, tubérculos – 4 a 11 porções
- II. Hortícolas – 3 a 5 porções
- III. Fruta – 3 a 5 porções
- IV. Lacticínios – 2 a 3 porções
- V. Carnes, pescado e ovos – 1,5 a 4,5 porções
- VI. Leguminosas – 1 a 2 porções
- VII. Gorduras e óleos – 1 a 3 porções



FIGURA 16 – Roda dos Alimentos.

Alimentos e Porções	PORÇÕES ALIMENTARES NECESSÁRIAS POR DIA E POR IDADE			
	1-3 anos	4-8 anos	9-13 anos	14-18 anos
CEREAIS E DERIVADOS, TUBÉRCULOS	3 porções	3 porções	3 porções	3 porções
1 porção é igual a: 1 pão (50g) <u>ou</u> 1 fatia fina de broa (70g) <u>ou</u> 1 e ½ batata – tamanho médio (125g) <u>ou</u> 5 colheres de sopa de cereais de pequeno-almoço (35g) <u>ou</u> 6 bolachas – tipo Maria/água e sal (35g) <u>ou</u> 2 colheres de sopa de arroz/massa crus (35g) <u>ou</u> 4 colheres de sopa de arroz/massa cozinhados (110g)				
HORTÍCOLAS	3 porções	3 porções	3 porções	3 porções
1 porção é igual a: 2 chávenas almoçadeiras de hortícolas crus (180g) <u>ou</u> 1 chávena almoçadeira de hortícolas cozinhados (140g)				
FRUTA	2 porções	2 porções	2 porções	2 porções
1 porção é igual a: 1 peça de fruta – tamanho médio (160g)				
LACTICÍNIOS	1 porção	1 porção	2 porções	3 porções
1 porção é igual a: 1 chávena almoçadeira de leite (250 ml) <u>ou</u> 1 iogurte líquido <u>ou</u> 1 e ½ iogurte sólido (200g) <u>ou</u> 2 fatias finas de queijo (40g) <u>ou</u> ¼ de queijo fresco – tamanho médio (50g) <u>ou</u> ½ requeijão – tamanho médio (100g)				
CARNES, PESCADO E OVOS	½ porção	1 porção	2 porções	3 porções
1 porção é igual a: Carnes/pescado crus (30g) <u>ou</u> Carnes/pescado cozinhados (25g) <u>ou</u> 1 ovo – tamanho médio (55g)				
LEGUMINOSAS	½ porção	1 porção	1 porção	2 porções
1 porção é igual a: 1 colher de sopa de leguminosas secas cruas (ex: grão de bico, feijão lentilhas) (25g) <u>ou</u> 3 colheres de sopa de leguminosas frescas cruas (ex: ervilhas, favas) (80g) <u>ou</u> 3 colheres de sopa de leguminosas secas/frescas cozinhadas (80g)				
GORDURAS E ÓLEOS	1 porção	1 porção	1 porção	1,5 porções
1 porção é igual a: 1 colher de sopa de azeite/óleo (10g) <u>ou</u> 1 colher de chá de banha (10g) <u>ou</u> 4 colheres de sopa de nata (30 ml) 1 colher de sobremesa de manteiga/margarina (15g)				

TABELA 5 – Necessidades alimentares diárias de crianças e adolescentes (1-18 anos). Fonte: PCO – Obesidade Infantil

▪ Actividade Física Regular

A uma alimentação equilibrada deve-se associar a prática regular de exercício físico na escola e nos tempos livres, em detrimento da televisão e dos jogos electrónicos.

O sucesso da adesão e da permanência em programas de actividade física é superior quando estas são práticas desportivas organizadas (na escola, em clubes desportivos, entre outros) e quando existe um envolvimento activo dos pais.



FIGURA 17 – “Childhood Obesity Awareness Campaign”, HSC Foundation, 2007

Fonte: <http://www.hscfoundation.org>

▪ Programa Educativo, Escolar e Institucional

Devem ser desenvolvidas estratégias para o ensino de hábitos saudáveis:

- Educação alimentar para um regime alimentar adequado a cada faixa etária;
- Boa saúde física, através da prática desportiva regular, fomentando-se o desporto ao ar livre;
- Interação voluntária em jogos colectivos e que fomentem um bom nível de sociabilização;
- Diminuição das horas dispendidas a ver televisão;
- Incentivo à diminuição da utilização de consolas de jogos;
- Regulação do fácil acesso das crianças a alimentos saudáveis nas escolas;
- Envolvimento de toda a família na adopção de hábitos de vida saudáveis, uma vez que os maiores modelos para os filhos são os pais.

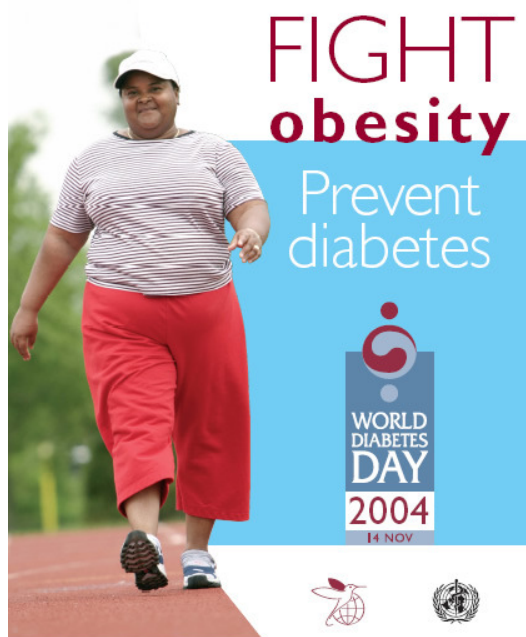


FIGURA 18 – Campanha de combate à Obesidade e à Diabetes. Dia Internacional da Diabetes, IDF, 2004

CONCLUSÕES FINAIS

Na CELO considera-se que é possível controlar a epidemia da obesidade através de uma acção compreensiva, uma vez que o problema tem a sua origem na mudança brusca de determinantes sociais, económicas e ambientais do estilo de vida das pessoas. Visa-se moldar sociedades onde os estilos de vida saudáveis relacionados com dieta e actividade física serão a regra. O objectivo da acção na Europa é reprimir a epidemia e inverter a tendência, devendo ser atingido um progresso visível, na maioria dos países, nos próximos 4-5 anos, especialmente em relação a crianças e adolescentes e julga-se possível inverter a tendência até 2015, o mais tardar.

O combate à obesidade deverá ter em conta os seguintes princípios:

1. Vontade política e um total compromisso governamental;
2. Implementação de estratégias abrangentes e actividades para a promoção de saúde: um melhor regime alimentar acompanhado de actividade física suplanta as vantagens da redução do excesso de peso e da obesidade;
3. Equilíbrio entre a responsabilidade do indivíduo e as do governo e da sociedade: não deve ser aceitável responsabilizar unicamente o indivíduo pela sua obesidade;
4. É fundamental que as medidas a adoptar se encaixem no contexto cultural;
5. Deve ser enfatizado o prazer proporcionado por uma dieta saudável e exercício físico;
6. Construção de parcerias entre todos os interessados: governo, sociedade civil, sector privado, redes profissionais, meios de comunicação social e organizações internacionais, a todos os níveis (nacional, regional e local);

7. Deve ser prevenida a exploração das crianças e adolescentes pela publicidade comercial;
8. Aumento do acesso à disponibilidade de opções saudáveis, com apoio aos grupos sócio-económicos mais desfavorecidos.

Todos os sectores e níveis governamentais de relevo têm um papel a desempenhar, destacando-se o papel do sistema de saúde, o qual é muito importante no tratamento dos indivíduos de alto risco e das vítimas de obesidade e excesso de peso e na promoção de medidas de prevenção que visam a adopção de hábitos de vida saudáveis. Também os ministérios e agências da agricultura, alimentação, finanças, comércio e economia, defesa do consumidor, desenvolvimento, transporte, planeamento urbano, educação e pesquisa, segurança social, desporto, cultura e turismo têm um papel de grande relevo a desempenhar no desenvolvimento de políticas e acções relacionadas com a promoção de saúde.

A prática de actividade física é muito importante para as crianças e adolescentes, uma vez que traz muitos efeitos benéficos, os quais se manifestam não apenas no peso corporal, mas também na resistência óssea, na pressão arterial e também no seu bem-estar psicológico.

Para que as crianças pratiquem exercício físico é necessária a criação de ambientes mais saudáveis, que incentivem a prática de actividade física em casa, nas escolas, e na comunidade.

Existem algumas medidas que, a longo prazo, podem fazer a diferença, tais como:

- Aumento do número de aulas de Educação Física por semana;
- Diminuição do tempo dispendido a ver televisão e anúncios televisivos.

Os meios de comunicação social têm uma grande responsabilidade em informar e educar, potenciando a sensibilização e apoiando as políticas de saúde pública neste domínio.

A 23 de Abril de 2003, no Comunicado de Imprensa conjunto da OMS/FAO acerca do início do Relatório Pericial sobre Dieta Alimentar, Nutrição e Prevenção de Doenças Crónicas, a Dra. Gro Harlem Brundtland, Directora Geral da OMS, afirmou que “serão essenciais para garantir a continuação do progresso, a combinação de energias, recursos e peritagem de todas as principais agências das Nações Unidas, profissionais de saúde e nutrição, sector privado e a participação da sociedade civil”. Torna-se assim fundamental que todos os países ajam com firmeza na tomada de decisões no que concerne às questões relacionadas com a obesidade infantil, encorajando assim as populações e, conseqüentemente, as crianças a terem uma dieta alimentar mais saudável e a adoptar comportamentos que incluam a prática regular de actividade física.

Há que ter em conta que a maioria dos países em vias de desenvolvimento simplesmente não possui recursos suficientes nos seus sistemas de saúde para gerir uma doença crónica, de prevalência crescente, como a obesidade infantil.

Há cinco anos atrás, a Dra. Gro Harlem Brundtland concluiu o comunicando de imprensa com uma afirmação que poderia ser proferida hoje, mas que esperemos que alcance a sua meta amanhã: “Levará tempo para alcançarmos um progresso a longo prazo. Temos décadas pela frente e devemos comprometer-nos agora para beneficiar a saúde das populações actuais e de futuras gerações de todo o mundo. O trabalho que estamos actualmente a iniciar poderá conduzir a uma das maiores e mais positivas mudanças na saúde das populações, jamais levadas a cabo”.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>
2. http://www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt//ResourcesUser/Institucional/O%20que%20deve%20saber%20sobre%20a%20obesidade/Carta_Europeia_Contra_Obesidade.pdf
3. http://www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt/PresentationLayer/homepage_institucional.aspx?menuid=113
4. FISBERG, M. – Obesidade na Infância e Adolescência. XI Congresso Ciências do Desporto e Educação Física dos países de língua portuguesa, Suplemento n.5, Set. 2006
5. <http://europa.eu/scadplus/leg/pt/cha/c11542c.htm>
6. WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. Obesidade, diabetes e actividade física. Fisiologia do desporto e do exercício, segunda edição, Manole, 2001. p. 662-691.
7. KAIN, J.; UAUY, R.; VIO, F.; ALBALA, C. – Trenes in overweight and obesity prevalence in Chilean children: comparison of three definitions. Eur J Clin Nutr. 56 (2002) 200-4.
8. PI-SUNYER, F.X. – Obesity: criteria and classification. Proc Nutr Soc. 59 (2000) 505-9
9. TROIANO, R.P.; FLEGAL, K.M. – Overweight children and adolescents: description, epidemiology and demographics. Pediatrics. 101 (1998) 497-504.
10. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, obesity, and health risk. Arch Intern Med. 160 (2000) 898-904.
11. <http://www.ietf.org/>
12. DIETZ, W.H. – Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. Pediatrics. 101 (1998) 518-25.

13. COLE, T.J; BELLIZI, M.C; FLEGAL, K.M; DIETZ, W.H. – Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 320 (2000) 1-6.
14. <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>
15. <http://www.who.int/childhoodobesity.asp>
16. PEREIRA, J., et al. – Prevalência e custos da obesidade em Portugal. ENSP/UNL, mimeografia, 2000.
17. JÁCOME-CASTRO, J., et al. – Secular trends of weight, height and obesity in cohorts of young Portuguese males in the district of Lisbon: 1960 to 1990. *European Journal of Epidemiology*. 14 (1998) 299-303.
18. MOKDAD, A.H., et al. – The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*. 282 (1999) 1519-1522.
19. PADEZ, C.; FERNANDES, T.; MOURÃO, I.; MOREIRA, P.; ROSADO, V. – Prevalence of overweight and obesity in 7-9-y old Portuguese children. Trends in body mass index from 1972 to 2002. *American Journal of Human Biology*, 16: 670-678. 2004.
20. RITO A; 2001
21. Direcção Geral de Saúde – Princípios-chave de prevenção e controlo da obesidade. *Obesidade: uma doença crónica ainda desconhecida*; 2004.
22. COUTINHO, W. – Obesidade: conceitos e classificações. *Transtornos Alimentares e Obesidade* (pp.197-202). Ed. Artes Médicas, RGS.
23. KOPLAN, J.P.; DIETZ, W.H. – Caloric imbalance and public health policy. *Jama*, 282 (1999) 1579-81.
24. RIEBE, D.; GREENE, G.W.; RUGGIERO, L.; et al. – Evaluation of a Healthy-lifestyle approach to weight management. *American Health Foundation and Elsevier Science*. (2002) 45-53.

25. WARDEN N.A.S.; WARDEN C.H. – Biological influences on obesity. *Pediatr Clin N Am*, 2001; 48: 879-91
26. VAN DEN BREE M.B.M.; EAVES L.J.; DWYER J.T. – Genetic and environmental influences on eating patterns of twins aged ≥ 50 y. *Am J Clin Nutr*, 1999; 70:456-65.
27. STUNKARD, A.J.; FOCH, T.T.; HRUBEC, Z. – A twin study of human obesity; *JAMA* Vol. 256:1; 1986.
28. SAINSBURY, A.; COONEY, G.J. & HERZOG, H. – Hypothalamic regulation of energy homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 16(4): 623-37, 2002.
29. WILLIAMS, G.; BING, C.; CAI, X.J.; HAROLD, J.A.; KING, P.J. & LIU, X.H. – The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiol Behav*: 683-701, 2001.
30. KALRA, S.P.; DUBE, M.G.; PU, S.; XU, B.; HORVATH, T.L. & KALRA, P.S. – Interacting appetite-regulation pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocrine Reviews*, 20(1): 68-100, 1999.
31. WOODS, S.C.; SEELEY, R.J.; PORTE JR, D. & SCHWARTZ, M.W. – Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science* 280: 1378-83, 1998.
32. VERDICH, C.; TOUBRO, S.; BUEMANN, B.; MADSEN, J.L.; HOLST, J.J. & ASTRUP, A. – *International Journal of Obesity* 25: 1206-14, 2001.
33. KONTUREK, S.J.; KONTUREK, J.W.; PAWLIK, T. & BRZOZOWKI, T. – Brain-gut axis and its role in the control of food intake. *Journal of Physiology and Pharmacology* 55: 137-54, 2004.
34. BERAZZONI, M.; VOLPE, S.; TAMANINI, C. – Ghrelin: central and peripheral effects of a novel peptidyl hormone. *Medicine Science Monitor* 9: RA217-24, 2003.
35. KATCH, F.I.; MCARDLE, W.D. (1996) *Nutrição, Exercício e Saúde*, 4ª ed. MEDSI

36. LISSENER, L.; HEITMANN, B.L. – Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur. J. Clin. Nutr.* (1995)
37. GUTHRIE, H.A.; PICCIANO, M.F.; et al. – Nutrition from childhood through adolescence. *Human Nutrition*; Missouri: Mosby-Year Book. (1995)
38. FONSECA, V.M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G.V. – Factores associados à obesidade em adolescentes. *Rev. Saúde Pública.*
39. KANT, A.K.; GRAUBARD, B.I. – Eating out in America, 1987-2000: trends and nutritional correlates. *Prev Med.* 38 (2004) 243-9.
40. CHARNEY, E.; GOODMAN, H.C.; MCBRIDE, M.; LYON, B.; PRATT, R. – Childhood antecedents of adult obesity. Do chubby infants become obese adults? *N Engl J Med.* 295 (1976) 6-9.
41. HURSON, M.; CORISH, C. – Evaluation of lifestyle, food consumption and nutrient patterns among Irish teenagers. *Ir J Med Sci.* 166 (1997) 225-30.
42. WANG G.; DIETZ W.H. – Economic burden of obesity in youths aged 5 to 17 years: 1979-1999. *Pediatrics* 2002;109(5):E81-E86
43. CLEVELAND L. – U.S. Department of Agriculture; National Food Consumption Survey, 1977-78; What We Eat in America, NHANES 2001-02
44. YES Occasional Papers. Paper 3. Ann Arbor, Mich.: Institute for Social Research, May 2003
45. PAERATAKUL S.; FERDINAND D.; CHAMPAGNE C.; RYAN D.; BRAY G. – Fast-food consumption among US adults and children. *J Am Diet Assoc* 2003;103:1332-8
46. BIRCH, L.L. – Childhood overweight: family environmental factors. *Annu Rev Nutr.* 19 (1999) 41-62.

47. MANIOS Y et al. – Prevalence of obesity in preschool Greek children, in relation to parental characteristics and region of residence. *BioMed Central Public Health*, Vol 7, p 178 (2007).
48. PORTUGAL. Circular Normativa – Direcção Geral de Saúde – Divisão de Saúde Materna, Infantil e Adolescentes (D.S.M.I.A.). Número 05/DSMIA, 21/02/2006.
49. PORTUGAL. Direcção Geral de Saúde – Divisão de Saúde Materna, Infantil e Adolescentes (D.S.M.I.A.). *Saúde Infantil e Juvenil: Programa – Tipo de Actuação – Lisboa; Direcção Geral de Saúde; 2002.*
50. WILLIAMS C.L.; GULLI M.T.; DECKELBAUM R.J. – Prevention and treatment of childhood obesity. *Curr Atheroscler Rep.* 2001;3(6):486-97.
51. MOREIRA, P.; PADEZ, C.; MOURÃO, I.; ROSADO, V. 2005. – Dietary calcium and body mass in Portuguese children. *European Journal of Clinical Nutrition*, 59: 861-867.
52. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Eng J Med* 2002; 346(6):393.
53. McCANCE, D.R.; PETTIT, D.J.; HANSON, R.L.; JACOBSSON L.T.; BENNET, P.H.; KNOWLER, W.C. – Glucose, insulin concentration and obesity in childhood and adolescence as predictors of NIDDM. *Diabetologia* 1994;37:617-23.
54. KOBAYASHI, K.; AMEMIYA, S.; HIGASHIDA, K.; ISHIHARA, T. – Pathogenic factors of glucose intolerance in obese Japanese adolescents with type 2 diabetes. *Metabolism* 2000;49:186-91.
55. DEAN, H.J. – Diagnostic criteria for non insulin dependent diabetes in youth (NIDDM-Y). *Clin Pediatr* 1998;37:67-72.
56. ROSENBLOOM, A.L.; HOUSE, D.V.; WINTER, W.E. – Non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) in minority youth: research priorities and needs. *Clin Pediatr* 1998;37:143-52.

- 57.** FISBERG, M. – Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência, Editora Atheneu, São Paulo, 2004.
- 58.** ANDERSON, R.E. – The spread of the childhood obesity epidemic. CMAJ 2000; 163: 1461-1462
- 59.** Canadian Paediatric Society. Position Statements: Healthy active living for children and youth, www.cps.ca; retrieved January 5, 2004. Weight Realities Division. Guidelines for childhood obesity prevention programs: Promoting Healthy Weight in children. Journal of Nutrition Education and Behavior. 2003;35:1-4.
- 60.** DIETZ, W.H. – Childhood weight affects adult morbidity and mortality. J Nutr. 1998;128(2 Suppl):S411
- 61.** CARVALHO, D. – Obesidade Infantil: criança obesa, adolescente e adulto doente; 2006
- 62.** DINIZ, T. – Obesidade infantil no concelho de Faro; 2004
- 63.** SUMMERBELL, C.D. – Interventions for treating obesity in children; 2003.
- 64.** PHILIPPAS, N.G. et al – Childhood obesity: etiology, prevention and treatment; Nutricion in clinical care; 2005; vol. 8; 77-88.
- 65.** ROBINSON, T.N. – Obesity prevention. In: Chen C, Dietz WH, editors. Obesity in Childhood and Adolescence. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. p. 245-56.
- 66.** FLODMARK, C.E. et al – Interventions to prevent obesity in children and adolescents: a systematic literature review; International Journal of Obesity; 2006; vol 30; 579-589.
- 67.** ABRAMSON, J.H. – Survey Methods in Community Medicine, Churchill Livingstone, 4th edition, 1997.

68. TREMBLAY, M.S.; WILLMS, J.D. – Secular trends in the body mass index of Canadian children. *Canadian Medical Association Journal* 2000; 163: 1429-1433.
69. KIMBRO, R.T. et al – Racial and Ethnic Differentials in Overweight and Obesity Among 3-Year-Old Children; *Am J Public Health*; 2007; 97(2):298-305.
70. BROWN, A.J. – Obesity Raises Healthcare Expenditures in Children; *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161:11-14
71. McCAMBRIDGE, T.M. – Active healthy living: prevention of childhood obesity through increase physical activity; *Pediatrics*, Official journal of the American Academy of Pediatrics; 2006; 117; 1834-1842.
72. Intervenções baseadas no indivíduo, família, escola e comunidade – *J Am Diet Assoc*. 2006 Jun; 106 (6); 925-45
73. Bar-Or, O. – Prescribing activity. Managing juvenile obesity with enhanced physical activity. *Canadian Family Physician*. 2001; 47: 2165-2167.
74. RUDOLF, M.C.J. et al. – Perspectives on the development of an international consensus on childhood obesity; *journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 2005.
75. PUSKA, P. et al. – Obesity and overweight – World Health Organization; 2003
76. NEUMARK-SZTAINER, D., HANNAN, P.J. et al. – Family meal patterns: Associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents. *J Am Diet Assoc*, 2003; 103: 317-322.
77. European forum on young people's health focuses on healthy eating habits and physical activity; *Medscape*; 2006.
78. SOTHERN, M.S. – Obesity prevention in children: physical activity and nutrition; *Nutrition*; 2004; vol 20; 704-708.
79. Overweight in children and adolescents, The surgeon general's call to action to prevent and decrease overweight and obesity

- 80.**EBBELING, C.B. et al – Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure; *The Lancet*; 2002; vol 360; 473-478.
- 81.**Intervenções baseadas no indivíduo, família, escola e comunidade – *J Am Diet Assoc.* 2006 Jun; 106 (6); 925-45.
- 82.**PADEZ, C.; MOURÃO, I.; MOREIRA, P.; ROSADO, V. 2005. Prevalence and risk factor for overweight and obesity in Portuguese children. *Acta Paediatrica*.
- 83.**BRUSCHINI, S. & NERY, C.A.S. Aspectos ortopédicos da obesidade na infância e adolescência. In: FISBERG, M. – *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo, Fundação BYK, 1995. p.105-25.
- 84.**PUERTAS, E.B. Escoliose. In: BRUSCHINI, S. (ed). *Ortopedia pediátrica*. São Paulo, Atheneu, 54: 429-32, 1998.
- 85.**American Academy of Pediatrics. Obesity in Children. *Pediatric Nutrition Handbook*. Illinois: AAP; 1998. p. 423-58.
- 86.**DIETZ, W.H. – Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr.* 1998;128(2 Suppl):S411-14.
- 87.**OLIVERIA S.A.; ELLISON R.C.; MOORE L.L.; GILLMAN M.W.; GARRAHIE E.J.; SINGER M.R. – Parent-child relationships in nutrient intake: the Framingham Children’s Study. *Am J Clin Nutr.* 1992;56(3):593-8.
- 88.**DIETZ, W.H.; GORTMAKER, S.L. – Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics.* 75(1985) 807-12.
- 89.**GORTMAKER, S.L.; MUST, A.; SOBOL, A.M.; PETERSON, K.; COLDITZ, G.A.; DIETZ, W.H. – Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 150 (1996) 356-62.

- 90.** DENNISON, B.A.; ERB, T.A.; JENKINS, P.L. – Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics*. 109 (2002) 1028-35.
- 91.** HERNANDEZ, B.; GORTMAKER, S.L.; COLDITZ, G.A.; PETERSON, K.E.; LAIR, N.M.; PARRA-CABRERA, S. – Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 23 (1999) 845-54.
- 92.** GARN & al. – Nutrition, growth, development, and maturation: findings from the ten-state nutrition survey of 1968-1970. *Pediatrics* 1975
- 93.** WANG – Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics* 2002