

UNIVERSIDADE DO PORTO

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

ARTIGO DE REVISÃO

Obesidade infantil, a epidemia do século XXI – revisão da literatura sobre estratégias de prevenção

Childhood obesity, epidemic of XXI century - revision of the literature on prevention strategies

AUTOR

Sandrina Gaspar Carvalho¹ (carvalhosandrine@gmail.com)

ORIENTADOR

José Manuel de Carvalho Tojal Monteiro^{1,2}

¹Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto, Porto, Portugal

²Serviço de Pediatria, Hospital Santo António, Porto, Portugal

19 de Junho de 2009

RESUMO

A obesidade foi considerada pela Organização Mundial da Saúde como a epidemia do século XXI. Todos os esforços desenvolvidos têm sido ineficazes na reversão desta tendência. Tanto a prevalência como a gravidade do sobrepeso têm aumentado de forma exponencial em todo o mundo. Crianças obesas permanecem adultos obesos e mães obesas programam os seus filhos para serem obesos. Com uma diminuição na esperança de vida igual ao efeito conjunto de todos os cancros, a obesidade representa uma das maiores ameaças para a longevidade humana. A identificação de novos factores de risco parece ser a chave do problema, pois cada vez mais existe a consciência de que a actividade correcta é a prevenção, principalmente, em idade pediátrica.

PALAVRAS-CHAVE

Obesidade, Infância, Adolescência, Factores de risco, Prevenção

ABSTRACT

Obesity was considered by the World Health Organization as the epidemic of XXI century. All the efforts have been ineffective in the reversion of this tendency. The prevalence and severity of overweight have been increasing in an exponential way all over the world. Obese children stay obese adults and obese mothers program their children to be obese. With a decrease in life hope same to the united effect of all cancers, obesity represents one of the largest threats for the human longevity. The identification of new risk factors seems to be the key of the problem, because prevention appears to be the right choice, mainly in pediatric age.

KEYWORDS

Obesity, Childhood, Adolescence, Risk factors, Prevention

INTRODUÇÃO

Nos últimos 30 anos, a prevalência mundial da obesidade infantil triplicou ¹. Actualmente, cerca de 22 milhões de crianças com menos de cinco anos têm excesso de peso ou são obesas ². É a doença nutricional pediátrica mais prevalente a nível mundial, não atingindo apenas os países desenvolvidos mas, particularmente, aqueles em fase de desenvolvimento. Em certas áreas do continente africano o excesso de peso é quatro vezes mais comum que a malnutrição ³. Nos Estados Unidos 33,6% das crianças apresentam excesso de peso ou obesidade ⁴. Na Europa, os países da bacia do Mediterrâneo são os mais atingidos com 20 a 35% das crianças em situação de sobrepeso ⁵. Em Portugal, 31,5% das crianças e 14,8% dos adolescentes têm excesso de peso ou são obesos ⁶⁻⁷.

Apesar de a obesidade ter sido identificada como um problema major de saúde pública, os resultados das estratégias preventivas e terapêuticas têm sido desanimadores ⁸. A obesidade foi definida como uma das doenças crónicas mais difíceis de tratar. Actualmente, corresponde à segunda causa evitável de morte após o tabagismo ⁹. Se a tendência do crescimento exponencial da obesidade se mantiver, em breve, será a principal causa de morte nos países ditos desenvolvidos. Assim sendo, o acréscimo na esperança de vida obtido através do controlo dos principais factores de risco cardiovasculares poderá vir a ser anulado pelas complicações da obesidade. Por outro lado, os crescentes custos económicos associados ao aumento do sobrepeso e os seus problemas médicos poderão ser responsáveis pela falência do sistema de saúde nos próximos anos ¹⁰.

Consequentemente, tal contexto epidemiológico aponta para a urgente necessidade de serem identificados os factores de risco que permitirão a elaboração de estratégias preventivas e terapêuticas mais eficazes no combate à obesidade.

COMPLICAÇÕES

As crianças e os adolescentes com excesso de peso ou obesidade apresentam maior risco de desenvolverem algumas doenças crônicas, anteriormente observadas apenas em adultos. A redução da gordura corporal ou a cura da obesidade em idade pediátrica estão associadas a uma diminuição das complicações. No entanto, estas crianças serão mais susceptíveis na vida adulta de sofrerem de patologia cardiovascular, metabólica ou neoplásica, mesmo após a aquisição de um peso adequado.

Cerca de 60% das crianças obesas e 70 a 80% dos adolescentes obesos permanecem adultos obesos ¹¹. É talvez a mais grave de todas as consequências da obesidade infantil uma vez que a sua persistência no início da idade adulta poderá diminuir a esperança de vida de cinco a vinte anos ¹².

As consequências mais frequentes do excesso de peso são os distúrbios psicossociais ¹³⁻¹⁴. Uma auto-imagem progressivamente fragilizada conduz a situações de depressão, auto-exclusão social, abuso de substâncias e mau rendimento escolar. A compulsão alimentar terá uma prevalência de 30% em raparigas adolescentes com excesso de peso. Após atingirem a idade adulta, os obesos têm menor probabilidade de encontrar um parceiro e maior risco de viver na pobreza, particularmente as mulheres.

As evidências actuais reflectem que a obesidade está associada a uma inflamação crónica de baixo grau. Na teoria da lipotoxicidade, os adipócitos em excesso secretam um número elevado de citocinas pro-inflamatórias responsáveis pela resistência à insulina ¹⁵. Nos Estados Unidos, a síndrome metabólica atinge 30% dos adolescentes com excesso de peso ¹⁶. A incidência da diabetes mellitus tipo II em crianças e adolescentes foi multiplicada por dez nos últimos 20 anos. Recentes dados sugerem um maior risco de amputação dos membros, hemodiálise e morte prematura ^{10,17}.

A identificação da síndrome metabólica em idade pediátrica sugere um desenvolvimento precoce de complicações cardiovasculares na idade adulta. Existe uma correlação positiva entre o índice de massa corporal (IMC) na adolescência e o risco de patologia cardíaca coronária em adultos ¹⁸. Este último, ocorre independentemente da presença de factores de risco cardiovasculares na vida adulta, sugerindo um dano vascular na infância. A lesão endotelial desenvolve-se em contexto de obesidade, hipertensão, diabetes e dislipidemia ¹⁹. Em crianças obesas, depende principalmente da gravidade da obesidade e do grau de resistência à insulina ²⁰. O endotélio lesado aumenta a libertação de moléculas de adesão e consequente migração dos macrófagos para o interior da parede vascular com formação de ateromas. Recentes dados sugerem um aumento da patologia coronária de 5 a 16% em 2035, com mais de 100 000 casos atribuíveis ao aumento da obesidade na adolescência ²¹.

Nos Estados Unidos, a esteatose hepática atinge uma em cada três crianças obesas com provável progressão para cirrose e falência hepática na idade adulta ¹⁰. Outras consequências da obesidade infantil incluem complicações respiratórias, tais como a apnéia obstrutiva do sono ou a asma e as complicações ortopédicas resultantes da sobrecarga de peso no esqueleto.

INVESTIGAÇÃO

Em idade pediátrica, um índice de massa corporal (IMC) para o sexo e a idade igual ou superior ao percentil 85 e inferior ao percentil 95 corresponde ao excesso de peso. A obesidade é definida como um IMC igual ou superior ao percentil 95 ²². As evidências actuais recomendam a avaliação anual do IMC a partir dos dois anos de idade ²³. A utilização por rotina do perímetro abdominal não está recomendada devido à falta de dados demonstrando a utilidade desta medição ²⁴.

A anamnese e o exame físico devem incidir na avaliação das complicações associadas à obesidade (Quadro I). Todas as crianças obesas ou em situação de sobrepeso com factores de

risco para futuras comorbilidades devem ser submetidas a uma investigação laboratorial²²⁻²³. Os exames recomendados incluem o perfil lipídico em jejum, a glicemia em jejum, a aspartato-aminotransferase e a alanina-aminotransferase. Por outro lado, se a criança com excesso de peso não apresentar factores de risco, apenas é aconselhado uma avaliação do perfil lipídico em jejum. Depois de o doente atingir os dez anos de idade, os exames devem ser repetidos com intervalos de dois anos (Quadro II).

Convém salientar que uma criança obesa de pequena estatura, com alterações do desenvolvimento intelectual e sem história familiar de obesidade terá, até prova em contrário, uma obesidade secundária (Quadro III). Certos autores recomendam a medição da função tiróide em todas as raparigas obesas com pequena estatura ou história familiar de patologia tiróide²⁵.

FACTORES DE RISCO

A determinação das causas para o rápido aumento da obesidade em geral e particularmente da obesidade pediátrica é extremamente complexa. Não existem dúvidas de que os factores genéticos, mas, sobretudo os factores ambientais contribuem de uma forma relevante para a sua ocorrência, muito embora a contribuição relativa dos estilos de vida seja uma associação ainda largamente por clarificar²⁶.

Os estudos demonstram uma transmissão hereditária da gordura corporal em 40 a 70% dos casos²⁷. Como ainda não houve tempo suficiente para que se registasse uma mudança no genoma humano, o aumento do sobrepeso poderá ser explicado por um ambiente progressivamente mais obesogénico a actuar sobre indivíduos geneticamente susceptíveis. Sabe-se que existe uma variação interindividual no que respeita ao metabolismo basal²⁸. Certos indivíduos são portadores de genes “poupadores de energia” com maior susceptibilidade para o acumular de gordura corporal. A explicação desse facto é ancestral e

reside no conceito da selecção natural, em que os indivíduos “poupadores de energia” estariam melhor preparados para resistir a situações de fome. Acontece que, actualmente, a situação é de relativa abundância e os genes poupadores tornam-se favorecedores da obesidade. O sobrepeso humano é, essencialmente, poligénico mas também existem raras situações em que a obesidade depende da alteração de um único gene, por exemplo, o défice de leptina ou o defeito do receptor 4 da melanocortina com obesidade mórbida de início precoce.

A evolução tecnológica e a urbanização reduziram a actividade física diária e aumentaram as actividades sedentárias, particularmente, a televisão e o computador. Nos Estados Unidos, somente 22% das crianças seguem as recomendações para os níveis básicos de actividade física e 25% são completamente sedentárias²⁹. A obesidade é nove vezes mais frequente em crianças ou adolescentes que assistem a mais de cinco horas de televisão por dia³⁰. Para estes maus hábitos televisivos, contribuem por exemplo, um menor nível socioeconómico ou a presença da televisão no quarto da criança²⁴. A televisão aumenta o risco de sobrepeso por diminuição do dispêndio energético e promoção da ingestão alimentar³¹.

A maior disponibilidade de alimentos hipercalóricos e o maior número de refeições em restaurantes aumenta consideravelmente o risco de obesidade³². A moda do *fast* ou *junk food* é amplamente difundida pelos meios audiovisuais sem qualquer controlo de qualidade. Os estudos demonstram que as crianças são as mais vulneráveis, bastando apenas 30 segundos de publicidade para as influenciar³³. Apenas nos países da Europa do Norte (Noruega, Finlândia e Suécia) existem, actualmente, leis claras e altamente restritivas regulamentando a publicidade alimentar infantil.

É de salientar que são os pequenos excessos diários, os grandes responsáveis pelo aumento quase exponencial da obesidade pediátrica, pois consistem, frequentemente, em pequenas

porções de alimentos ricos em gorduras e hidratos de carbono ³⁴. O consumo dessas “bombas energéticas” faz com que em dois a três *snacks* uma criança ou um adolescente ingira cerca de metade das calorias diárias desejáveis. Para estes erros alimentares contribuem, por exemplo, o baixo custo dos alimentos desequilibrados, a monotonia da oferta na cantina escolar e o fácil acesso às máquinas distribuidoras ³⁵.

O gosto preferencial para produtos açucarados pode ser explicado pelo facto da glicose constituir a principal fonte energética do metabolismo cerebral ³⁶. Está demonstrado que os alimentos ricos em sacarose estimulam o apetite e a hiperfagia através do aumento dos níveis de grelina ³⁷. É de realçar que dentro dos alimentos ricos em hidratos de carbono, as bebidas açucaradas constituem o mais potente deflagrador do apetite ³⁸. Os alimentos doces estimulam os circuitos cerebrais de recompensa por libertação de dopamina, opióides e endocanabinóides provocando sintomas de abstinência que incentivam à sua ingestão. Assim sendo, o consumo de produtos açucarados desregula o centro do apetite levando a que, cada vez mais, se procure o seu consumo e se rejeite alimentos mais saudáveis.

Por outro lado, o ideal de magreza, amplamente, consagrado pela cultura ocidental, induz uma preocupação excessiva acerca da imagem física, principalmente, em raparigas adolescentes. A frequente insatisfação em atingir esse padrão corporal, por vezes irrealista, promove a adopção de comportamentos pouco saudáveis, tais como dietas excessivas, consumo de produtos *light*, toma de laxantes ou diuréticos que não resultam em controlo do peso mas promovem a obesidade por desenvolvimento de transtornos alimentares, tal como a ingestão compulsiva de alimentos ³⁹⁻⁴⁰.

Filhos de pais obesos são mais frequentemente obesos, devido à partilha dos factores genéticos e ambientais ⁶. Existe uma maior associação estatística entre o peso dos filhos e o IMC materno, devido a mãe ser geralmente a principal responsável pela alimentação familiar.

Por outro lado, baixos níveis académicos e socioeconómicos induzem uma menor actividade física e um maior consumo de gorduras ⁴¹.

Recém-nascidos com baixo peso (menos de 2500g) ou peso elevado (> 4000g) têm tendência a ser obesos ⁴². A teoria da reprogramação é o mecanismo proposto para compreender essa associação. Ela define que a ocorrência de determinados estímulos numa fase precoce do desenvolvimento humano (na vida fetal ou na infância) induz adaptações endócrinas e metabólicas que vão persistir ao longo da vida. No recém-nascido de baixo peso, a subnutrição da grávida pode ser o estímulo ambiental responsável pela reprogramação fetal. Durante a desnutrição materna, o feto restringe o seu crescimento e adapta o seu metabolismo no sentido da poupança energética para permitir a sua sobrevivência num ambiente extra-uterino escasso em nutrientes. Essas alterações são consideradas benéficas se a carência nutricional se mantiver após o nascimento. No entanto, se na vida extra-uterina a alimentação for abundante, as referidas alterações metabólicas podem predispor à obesidade. Por outro lado, o peso elevado ao nascimento pode ocorrer em casos de mães diabéticas, em que a hiperglicemia materna provoca um aumento dos níveis da insulina fetal. Esta hiperinsulinemia ocorre num período crítico de diferenciação cerebral, induzindo uma reprogramação metabólica do hipotálamo com maior risco de obesidade ⁴³. Evidências actuais sugerem uma possível reversão da reprogramação intra-uterina com a administração de leptina ou ácidos gordos ómega 3 ⁴³.

Recentes metanálises evidenciam que o aleitamento materno durante os primeiros seis meses de vida diminui o risco de obesidade em 15 a 20% ⁴⁴⁻⁴⁵. É de realçar que uma amamentação a horas irregulares e de pequeno volume não provoca saciedade e desregula o centro do apetite com maior risco de erros alimentares na infância ou adolescência ⁴⁶. O leite materno possui oligossacarídeos que promovem o crescimento das bifidobactérias no tracto gastrointestinal dos lactentes. Foi sugerido que o efeito protector da amamentação resulta da benéfica

interacção das bifidobactérias com o hospedeiro, proporcionando uma regulação equilibrada do sistema imunitário ⁴⁷. Recentes dados demonstram que um maior nível de adiponectina no leite materno está associado ao excesso de peso aos dois anos de idade ⁴⁸. É possível que a exposição precoce à adiponectina determine o peso na infância. Seria interessante desenvolver este tema para melhor entender esta associação.

A superalimentação com leite artificial e a introdução prematura de alimentos ricos em hidratos de carbono provoca uma hiperinsulinemia precoce com reprogramação metabólica do hipotálamo e maior risco de obesidade ⁹. Também foi sugerido que as chupetas podem estimular o apetite e a hiperfagia por acréscimo dos níveis de grelina através do reflexo de sucção ⁴⁶.

Um rápido crescimento nos primeiros anos de vida aumenta o risco de obesidade infantil, principalmente em recém-nascidos de baixo peso ⁴⁹. O ressalto adipocitário ocorre por volta dos seis a oito anos e corresponde ao início da aceleração do crescimento com aumento da gordura corporal. Quanto maior a precocidade da idade do ressalto, maior o risco de obesidade ⁵⁰. Uma menarca precoce também aumenta a probabilidade de sobrepeso na adolescência ⁶.

Uma menor duração do sono aumenta o risco de obesidade em idade pediátrica ⁵¹⁻⁵². A privação do sono resulta em níveis reduzidos de leptina e níveis aumentados de grelina que estimulam o apetite ⁵³. Por outro lado, dormir menos implica maior disponibilidade para comer e ver televisão.

Existe uma correlação positiva entre a depressão atípica, caracterizada por hiperfagia e hipersonia, e a obesidade infantil ⁵⁴. Foi sugerido que o stress provoca hiperfagia e sedentarismo por aumento dos níveis de cortisol e disfunção do lobo frontal direito ⁵⁵.

As evidências actuais demonstram que uma flora intestinal aberrante precede o desenvolvimento da obesidade infantil ⁴⁷. Sabia-se que os recém-nascidos eram colonizados pela flora intestinal da mãe na altura do parto. No entanto, dados recentes sugerem que essa primeira inoculação se alterou. Actualmente, por melhoria das condições de higiene, são os comensais da pele, nomeadamente, os estafilococos coagulase negativos que constituem os primeiros colonizadores do intestino ⁵⁶. A maioria dos lactentes é colonizada por *Staphylococcus aureus* durante os primeiros meses de vida através do contacto com a pele dos pais ⁵⁷. Os estafilococos produzem superantigénios capazes de induzir uma reacção inflamatória sistémica responsável pelo maior risco de sobrepeso. Um número aumentado de bacteroides no tracto intestinal também predispõe à obesidade ⁵⁸. Estas bactérias activam a lipoproteína lipase e promovem o armazenamento excessivo dos ácidos gordos.

Dados recentes indicam que a etiologia da obesidade poderá ser infecciosa ⁵⁹. Múltiplos vírus já foram identificados como potenciais causadores da obesidade em animais. No entanto, apenas o adenovírus 36 foi associado ao excesso de peso em seres humanos ⁶⁰. Este vírus é relativamente comum, provocando infecções respiratórias e conjuntivites. O adenovírus 36 parece aumentar o risco de obesidade ao promover a diferenciação dos pré-adipócitos e estimular a produção de enzimas que induzem o acúmulo de triglicérides.

PREVENÇÃO

O nascimento, o ressalto adipocitário e a adolescência representam três períodos críticos para o desenvolvimento da obesidade infantil. A fase do ressalto adipocitário constitui um importante período para a implantação das estratégias preventivas ⁶. Na maioria das crianças, o ressalto adipocitário corresponde ao momento da entrada para a escola com diminuição da actividade física, aumento das actividades sedentárias e crescente ingestão de alimentos hipercalóricos. O médico assistente ou o pediatra podem desempenhar um papel importante

através da identificação precoce dessas situações de risco. No entanto, as estratégias preventivas devem ser abordadas em todas as consultas de rotina e incluir todas as crianças e adolescentes com ou sem excesso de peso.

A prevenção da obesidade infantil começa na gravidez. Na vigilância pré-natal, o principal objectivo consiste na promoção de um crescimento fetal adequado para impedir o baixo ou elevado peso ao nascimento ⁴². Nesse sentido, é estimulado um aumento moderado do peso materno através de uma alimentação equilibrada e promovido um bom controlo glicémico para prevenir a diabetes na gravidez.

Nos lactentes deve ser evitado um crescimento rápido, principalmente, em recém-nascidos de baixo peso ⁴⁹. O aleitamento materno é encorajado durante um período mínimo de 6 meses. As refeições a horas regulares que distendem o estômago e induzem a saciedade permitem um controlo precoce da auto-ingestão alimentar através do equilíbrio dos mecanismos reguladores do apetite ⁴⁸. É desencorajada a superalimentação com leite artificial e a introdução precoce de alimentos ricos em hidratos de carbono que podem induzir uma reprogramação metabólica. A diversificação alimentar está indicada aos seis meses de idade. É de salientar que não se deve adicionar mel ou açúcar ao biberão. Quanto mais tardio for o contacto com determinado tipo de produtos açucarados, menor a apetência no futuro para a procura desses alimentos.

Qualquer intervenção preventiva deve ser centrada na família. Os médicos devem desafiar os próprios pais a adoptarem um estilo de vida saudável, uma vez que eles constituem os principais modelos dos seus filhos. Os pais devem empregar um estilo de educação autoritário para encorajar o exercício físico e reduzir as actividades sedentárias, evitando uma educação restritiva por monitorização excessiva do consumo alimentar.

O consumo de *fast food* deve ser limitado. Todas as famílias são encorajadas a ingerirem uma dieta equilibrada rica em legumes, frutos, cálcio e fibras repartida em cinco a seis refeições

diárias. A água constitui a bebida principal, sendo o consumo de bebidas açucaradas limitado às ocasiões especiais. As refeições familiares são privilegiadas, de preferência em casa com horário fixo, nunca esquecendo o pequeno-almoço. Também deve ser evitada a oferta de prémios com alimentos ou associar a ideia de alimentos como prémios.

De forma a prevenir eficazmente a obesidade, todas as crianças e os adolescentes devem participar numa actividade física moderada a vigorosa durante um período mínimo de 60 minutos por dia ²⁶. Esta actividade deve ser agradável e pode ser acumulada ao longo do dia em períodos mínimos de 15 a 20 minutos. As actividades sedentárias, tal como a televisão e o computador são limitadas a apenas uma ou duas horas por dia com remoção destas tecnologias das áreas onde as crianças e os adolescentes dormem.

Um sono de duração adequada tem um efeito protector contra a obesidade ⁵¹⁻⁵². O bem-estar psicológico das crianças e dos adolescentes também é promovido para evitar situações de stress ou depressão que aumentam o risco de sobrepeso.

Os governos locais devem encorajar as instituições escolares a proporcionarem um ensino de vida saudável com o aumento das actividades físicas e a melhoria da qualidade das refeições escolares. Vários estudos demonstram que a educação alimentar das crianças na escola resulta em melhoria da escolha alimentar ⁸. É de realçar que não deveria ser permitido a invasão dos locais de educação por máquinas distribuidoras com produtos desequilibrados e hipercalóricos, podendo essas máquinas serem potenciais fontes de alimentos saudáveis.

CONCLUSÃO

A obesidade não é apenas um problema de saúde pública devido às complicações e aos custos associados. É, sobretudo, um problema social que degrada e encurta a vida das pessoas e famílias afectadas. Embora o conhecimento actual seja limitado, podemos afirmar que a etiologia da obesidade não se resume ao exercício e à alimentação. As causas são muito mais

complexas. Devem ser encorajados os estudos para a identificação de novos factores de risco, tais como, a flora intestinal e os vírus. Estes últimos permitem novas abordagens do problema que poderão resultar em estratégias preventivas mais eficientes no combate à obesidade infantil e consequentemente à obesidade em geral.

REFERÊNCIAS

- 1- James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obes Rev* 2001; 9 Suppl 4: S228-33.
- 2- Deitel M. The International Obesity Task Force and “globesity”. *Obes Surg* 2002; 12: 613-4.
- 3- Du Toit G, Van Der Merwe MT. The epidemic of childhood obesity. *S Afr Med J* 2003; 93: 49-50.
- 4- Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Mc Dowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295: 1549-55.
- 5- Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003; 4: 195-200.
- 6- Padez C, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in Portuguese children. *Acta Paediatr* 2005; 94: 1550-7.
- 7- Matos MG e equipa do Projecto Aventura Social & Saúde. *A Saúde dos Adolescentes Portugueses (4 anos depois)*. Lisboa: FHM; 2003.
- 8- Fowler-Brown A, Kahwati LC. Prevention and treatment of overweight in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2004; 69: 2591-8.
- 9- Miller J, Rosenbloom A, Silverstein J. Childhood obesity. *JCEM* 2004; 89: 4211-8.
- 10- Ludwig DS. Childhood obesity – The Shape of Things to Come. *N Eng J Med* 2007; 357: 2325-7.
- 11- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 869-73.
- 12- St-Onge MP, Heymsfiel SB. Overweight and obesity status are linked to lower life expectancy. *Nutr Rev* 2003; 61: 313-6.

- 13- Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998; 101 Suppl 3: S518-25.
- 14- Strauss RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000; 105: e15.
- 15- Schaffer JE. Lipotoxicity: when tissues overeat. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14: 281-7.
- 16- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-7.
- 17- Walker CG, Zariwala MG, Holness MJ, Sugden MC. Diet, obesity and diabetes: a current update. *Clinical Science* 2007; 112: 93-111.
- 18- Baker JL, Olsen LW, Sorensen TIA. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 2007; 357: 2329-36.
- 19- Poredos P. Endotelial dysfunction and cardiovascular disease. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2002; 32: 274-7.
- 20- Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, Girardet JP, *et al.* Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet* 2001; 358: 1400-4.
- 21- Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Eng J Med* 2007; 357: 2371-8.
- 22- Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assesment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4; S193-219.
- 23- Schuman AJ. Um plano de acção para a obesidade nas crianças. *Patient care* 2008; 09: 45-58.
- 24- Rudolf MCJ. The obese child. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2004; 89: e57-62.
- 25- Schneider MB, Brill SR. Obesity in children and adolescents. *Pediatr Rev* 2005; 26: 155-61.

- 26- Barlow SE. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assesment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4; S164-192.
- 27- Poulsen P, Vaag A. The impact of genes and pre- and postnatal environment on the metabolic syndrome. Evidence from twin studies. *Panminerva Med* 2003; 45: 109-15.
- 28- Rego C, Peças MA. *Crescer Para Cima*. Lisboa. Obras em Curso; 2007.
- 29- Burgeson CR, Wescheler H, Brener ND. Physical education and activity: results from the school health policies and programs study 2000. *J Sch Health* 2001; 71: 279-93.
- 30- Proctor MH, Moore LL, Gao D, Cupples LA, Bradlee ML, Hood MY, *et al*. Television viewing and change in body fat from preschool to early adolescence: The Framingham Children's Study. *Int J Obes Relat Metabol Disord* 2003; 27: 827-33.
- 31- Temple JL, Giacomelli AM, Kent MK, Roemmich JN, Epstein LH. Television watching increases motivated responding for food and energy intake in children. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 355-61.
- 32- Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *JAMA* 2003; 289: 450-3.
- 33- Wilson N, Quigley R, Mansoor O. Foods ads on TV: a heath hazard for children? *Aust NZ J Public Health* 23: 647-50.
- 34- Lean M, Lara J, O Hill J. ABC of obesity: strategies for preventing obesity. *BMJ* 2006; 333: 959-62.
- 35- Kubik MY, Lytle LA, Hannan PJ, Perry CL, Story M. The association of the school food environment with dietary behaviours of young adolescents. *Am J Public Health* 2003; 93: 1168-73.

- 36- Hayes M, Chustek M, Wang Z, Gallagher D, Heshka S, Spungen A, et al. DXA: potential for creating a metabolic map of organ-tissue resting energy expenditure components. *Obes Rev* 2002; 10: 969-77.
- 37- Lindqvist A, Dornonville de la Cour C, Stegmark A, Hakanson R, Erlanson-Albertsson C. Overheating of palatable food is associated with blunted leptin and ghrelin responses. *Regul Pept* 2005; 130: 123-32.
- 38- King NA, Appleton K, Rogers PJ, Blundell JE. Effects of sweetness and energy in drinks on food intake following exercise. *Physiol Behav* 1999; 66: 375-9.
- 39- Field AE, Austin SB, Taylor CB, Malspeis S, Rosner B, Rockett HR, et al. Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics* 2003; 112: 900-6.
- 40- Fonseca H, Matos GM, Guerra A, Pedro JG. Are overweight adolescents at higher risk of engaging in unhealthy weight-control behaviours? *Acta Paediatr* 2009; 98: 847-52.
- 41- Klesges RC, Stein RJ, Eck LH, Isabell TR, Klesges LM. Parental influence in food selection in young children and its relationship to childhood obesity. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 859-64.
- 42- Amaral JM. Patologia do feto, criança e adolescente com repercussão no adulto – evidências e controvérsias. *Acta Paediatr Port* 2004; 35: 189-99.
- 43- Gluckman P, Hanson M, Cooper C, Thornburg K. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med* 2008; 359: 61-70.
- 44- Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, Von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity: a systemic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1247-56.
- 45- Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breast-feeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 397-403.

- 46- Erlanson-Albertsson C, Zetterstrom R. The global obesity epidemic: snacking and obesity may start with free meals during infant feeding. *Acta Paediatr* 2005; 94: 1523-31.
- 47- Kalliomaki M, Collado MC, Salminen S, Isolauri E. Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 534-8.
- 48- Savino F, Petrucci E, Nanni GE. Adiponectin: an intriguing hormone for paediatricians. *Acta Paediatr* 2008; 97: 701-05.
- 49- Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systemic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* 2005; 331: 929-31.
- 50- Barker DJP. The developmental origins of chronic adult disease. *Acta Paediatr* 2004; Suppl 446: S26-33.
- 51- Ramos E, Barros H. Family and school determinants of overweight in 13-year-old portuguese adolescents. *Acta Paediatr* 2007; 96: 281-6.
- 52- Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short sleep duration in infancy and risk of childhood obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 305-11
- 53- Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004; 1:e62.
- 54- Liem ET, Sauer PJJ, Oldehinkel AJ, Stolk RP. Association between depressive symptoms in childhood and adolescence and overweight in later life. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 981-7.
- 55- Alonso-Alonso M, Pascual-Leone A. The right brain hypothesis for obesity. *JAMA* 2007; 297: 1819-22
- 56- Adlerberth I, Lindberg E, Aberg N. Reduced enterobacterial and increased staphylococcal colonization of the infantile bowel: an effect of hygienic lifestyle? *Pediatr Res* 2006; 59: 96-101.

- 57- Lindberg E, Alderberth I, Hesselmar B, *et al.* High rate of transfer of *Staphylococcus aureus* from parental skin to infant gut flora. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 530-534.
- 58- Backhed F, Ding H, Wang T. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 15718-23.
- 59- Atkinson RL. Viruses as an etiology of obesity. *Mayo Clin Proc* 2007; 82: 1192-8.
- 60- Atkinson RL, Dhurandhar NV, Allison DB. Human adenovirus-36 is associated with increased body weight and paradoxical reduction of serum lipids. *Int J Obes* 2005; 29: 281-6.

Quadro I. Rastreo clínico das complicações associadas à obesidade infantil (adaptado de *Pediatrics* 2007; 120: S175-6 e *Patient care* 2008; 9: 52).

Sintomas	Problemas associados
Isolamento social, ansiedade, insónia	Depressão
Poliúria, polidipsia	Diabetes mellitus tipo II
Irregularidades menstruais	Síndrome do ovário poliquístico
Ressonar, apnéia, enurese, sonolência diurna	Apnéia obstrutiva do sono Síndrome da hipoventilação
Pieira, tosse, intolerância ao exercício	Asma
Cefaleia	Pseudotumor cerebral
Dor abdominal	Doença do refluxo gastroesofágico Colelitíase Esteatose hepática não alcoólica
Dor na anca ou no joelho	Epifisiólise femoral Doença de Blount
Sinais	Problemas associados
Pressão arterial sistólica ou diastólica > percentil 95 (em 3 ocasiões)	Hipertensão arterial
Acantose nigricans	Diabetes mellitus tipo II
Hirsutismo, acne	Síndrome do ovário poliquístico
Edema papilar	Pseudotumor cerebral
Pieira	Asma
Hipersensibilidade abdominal	Doença do refluxo gastroesofágico Colelitíase Esteatose hepática não alcoólica
Limitação da amplitude de movimentos da articulação coxofemoral	Epifisiólise femoral
Arqueamento dos membros inferiores	Doença de Blount
Estadio de Tanner	Puberdade precoce

Quadro II. Investigação laboratorial da criança com excesso de peso ou obesidade (adaptado de *Pediatrics* 2007; 120: S180 e *Patient care* 2008; 9: 53).

IMC	Exames laboratoriais
Excesso de peso sem factores de risco*	Lipidograma em jejum
Excesso de peso com factores de risco	Lipidograma em jejum Glicemia em jejum Transaminases hepáticas
Obesidade com ou sem factores de risco	Lipidograma em jejum Glicemia em jejum Transaminases hepáticas

* Os factores de risco correspondem aos antecedentes familiares de obesidade, hipertensão, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia e doença cardíaca coronária.

Quadro III. Diagnóstico diferencial entre obesidade primária e secundária em idade pediátrica (adaptado de *Crescer Para Cima*. Obras em curso; 2007: 37 e *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2004; 89: e58)

	Obesidade primária	Obesidade secundária
Prevalência	Frequente	Raro
Etiologia	Predisposição genética em ambiente obesogénico	<p>Síndromes genéticas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Prader-Wili – Bardet-Biedel <p>Doenças endócrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hipotiroidismo – Cushing <p>Lesões do sistema nervoso central</p> <p>Fármacos</p>
Critérios de diagnóstico	<p>Estatura normal ou alta*</p> <p>Puberdade normal ou precoce</p> <p>Desenvolvimento intelectual normal</p> <p>História familiar de obesidade</p>	<p>Estatura baixa</p> <p>Desenvolvimento intelectual comprometido</p> <p>Sem história familiar de obesidade</p>

* As crianças com obesidade primária podem ter uma pequena estatura na idade adulta devido à puberdade precoce.