

# COMPACTA NUTRIÇÃO

## Obesidade na Infância e na Adolescência

*Dirce Maria Sigulem\**

*José Augusto de Aguiar Carrazedo Taddei\*\**

*Maria Arlete Meil Schimith Escrivão\*\*\**

*Macarena Urrestarazu Devincenzi\*\*\*\**

\* Professora Doutora, Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Nutrição da UNIFESP/EPM

\*\* Professor Adjunto Livre-Docente e Chefe da Disciplina de Nutrição e Metabolismo do Departamento de Pediatria da UNIFESP-EPM

\*\*\* Mestre em Pediatria e Chefe do Ambulatório de Obesidade da Disciplina de Nutrição e Metabolismo do Departamento de Pediatria da UNIFESP-EPM

\*\*\*\* Nutricionista, Mestre em Nutrição pela UNIFESP/EPM



# Índice

<b>Editorial .....</b>	<b>5</b>
<b>Obesidade na Infância e na Adolescência .....</b>	<b>7</b>
Conceito .....	7
Epidemiologia .....	7
Fatores Etiológicos.....	8
Fisiopatologia.....	10
Critérios Diagnósticos .....	11
Repercussões .....	12
Aspectos da Prevenção e do Tratamento .....	13
<b>Referências Bibliográficas.....</b>	<b>16</b>



## EDITORIAL

A obesidade constitui-se em importante desvio nutricional que deve merecer a atenção dos profissionais de saúde. Na infância e na adolescência, o excesso de peso pode determinar dificuldades de socialização, além de problemas ortopédicos e dermatológicos. O adulto jovem obeso tem maiores dificuldades que os não obesos para conseguir emprego e constituir família. Na maturidade, são expressivamente maiores os riscos de incapacitação e morte entre os obesos, quando comparados com não obesos.

Este número da Compacta apresenta, de forma condensada, os conceitos atuais relacionados à epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, prevenção e tratamento da obesidade entre crianças e adolescentes. Pretende-se, com a edição deste fascículo, contribuir para o controle da obesidade a partir da ação cotidiana de nossos leitores em sua prática assistencial.

**Planejamento Editorial: EPM - Editora de Projetos Médicos**

Rua Leandro Dupret, 204 - cj. 91 - Vila Clementino - São Paulo

Fones/Fax: (011) 5084-3576 / 5575-3450 – E-mail: [epm@plugnet.com.br](mailto:epm@plugnet.com.br)



# Obesidade na Infância e na Adolescência

*Dirce Maria Sigulem*

*José Augusto de Aguiar Carrazedo Taddei*

*Maria Arlete Meil Schimith Escrivão*

*Macarena Urrestarazu Devincenzi*

## CONCEITO

A obesidade pode ser conceituada, de maneira simplificada, como uma condição de acúmulo anormal ou excessivo de gordura no organismo, levando a um comprometimento da saúde. O grau de excesso de gordura, sua distribuição e associação com conseqüências para a saúde varia, consideravelmente, entre os indivíduos obesos. É importante identificá-la, uma vez que os portadores dessa condição apresentam risco aumentado de morbidade e mortalidade. Na atualidade, a obesidade se coloca de maneira prioritária para intervenção, em nível individual e na comunidade, como um problema de nutrição em saúde pública (WHO, 1998).

## EPIDEMIOLOGIA

A obesidade de causa nutricional, também denominada simples ou exógena, representa o tipo mais freqüente de obesidade (mais de 95%). A forma generalizada, sem distribuição regional preferente é a mais comum na criança e no adolescente. O meio ambiente, os fatores culturais, econômicos e sociais, a ingestão de alimentos de alto valor calórico, a diminuição da

atividade física, a estrutura familiar e os fatores emocionais são cada vez mais permissivos à expressão das tendências genéticas da obesidade (COUTINHO, 1998).

Nos Estados Unidos da América (EUA), comparando-se inquéritos nacionais de 1985 e 1990, constata-se que a obesidade em crianças de 6 a 11 anos aumentou em 67% nos meninos e em 42% nas meninas (DIETZ, 1994).

No Brasil, em 1989, a prevalência de obesidade entre as crianças menores de 10 anos era de 2,5% e 8% nas famílias de menor e maior renda respectivamente (INAN, 1991).

Entre os adolescentes, dados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição de 1989, utilizando parâmetros antropométricos, mostram uma prevalência de sobrepeso de 7,6%, com maior índice (10,5%) no sexo feminino (NEUTZLING, TADDEI & SIGULEM, 2000).

Taddei, a partir da definição da obesidade, como o excesso de peso para a estatura superior a dois desvios-padrão acima da mediana da distribuição de referência para idade e sexo, verificou que as prevalências nacionais nos menores de 5 anos, nos inquéritos de 1989 e 1996 foram similares (5,5 e 4,1% respectivamente), porém com diferen-

ças entre as regiões do país. Na região Nordeste houve um aumento na prevalência de obesidade, principalmente entre os lactentes, de 3,9 para 7,3%. Em relação ao Sudeste, em 1989, residir nessa região representava um risco de obesidade para os menores de 5 anos de 2,59, caindo para 1,16 em 1996 (TADDEI, 2000).

As mudanças observadas demonstram que as regiões do país se encontram em diferentes estágios de desenvolvimento. As regiões Norte e Nordeste estão em estágio inicial de transição nutricional com diminuição da desnutrição em menores de 2 anos e aumento da obesidade em lactentes. O primeiro fator se explica pelo maior acesso a informação, melhora nos serviços de saúde e diminuição da taxa de fertilidade. No entanto, o aumento da obesidade em lactentes é resultado de um desmame precoce e incorreto e de erros alimentares no primeiro ano de vida, presentes nas subpopulações urbanas, as quais abandonam de forma precoce o aleitamento materno, substituindo-o por alimentação com excesso de carboidratos, em quantidades maiores do que as necessárias para seu desenvolvimento e crescimento. Em estágio mais avançado de transição nutricional estão as regiões Sul e Sudeste, onde ocorre a diminuição da obesidade em crianças urbanas cujas mães têm maior escolaridade. Assim, isto provavelmente se deve a técnicas de desmame adequado e correta alimentação no primeiro ano de vida, as quais são incorporadas da melhor forma pela população com maior nível de escolaridade (TADDEI, 2000).

Do ponto de vista epidemiológico então, tudo conduz às explicações ambientais, já que não houve alterações substanciais nas características genéticas da população.

## FATORES ETIOLÓGICOS

Atualmente sabe-se que a obesidade é de etiologia multicausal, ou seja, pode ser determinada por diversos fatores: genéticos, fisiológicos (fatores endócrino-metabólicos), ambientais (prática alimentar e atividade física) e psicológicos, proporcionando acúmulo excessivo de energia sob a forma de gordura no organismo (BROOK & ABERNETHY, 1985; DIETZ, 1994; FISBERG, 1995; BRAY, 1992; STORY, 1990).

A história familiar é muito importante para determinar a ocorrência da obesidade e de outros distúrbios de comportamento alimentar.

Uma criança com pais obesos tem 80% de chance de apresentar o mesmo perfil, e esse risco cai pela metade se só um dos pais é obeso. Se nenhum dos pais apresentar obesidade, a criança tem risco de 7% de vir a ser obesa (GARN e cols., 1981, HALPERN et al., 1995).

Apesar de todas as pesquisas realizadas neste aspecto, fica difícil definir o quanto a influência da família decorre da herança genética e o quanto é devido ao ambiente familiar onde a criança está inserida (VALVERDE, 1995, BROOKE & ABERNETHY, 1985).

Em relação aos fatores emocionais envolvidos na etiologia da obesidade, HAMMER (1992) descreve que o comportamento alimentar é um fenômeno muito complexo que envolve aspectos cognitivos, desenvolvimento social e emocional.

O obeso parece responder mais aos estímulos externos (tipo e qualidade do alimento) do que aos internos (fome e saciedade) no que diz respeito ao apetite. Também existe a hipótese de que algumas crianças poderiam herdar uma estrutura psíquica que levaria a maior gratifi-



cação oral do que outras satisfações, ocasionando maior consumo alimentar (CAMPOS et al., 1985).

### ***Papel da dieta***

A dieta, obviamente, tem um papel determinante na regulação energética e, de fato, constitui o principal fator desencadeante no desequilíbrio entre a entrada e o gasto energético (AMADOR, HERMELO & PEÑA, 1988). É cada vez mais freqüente o uso de alimentos industrializados, geralmente de alto conteúdo energético, às custas de gordura saturada e colesterol (ESCRIVÃO et al., 2000).

Não somente o volume da ingestão alimentar tem sido relacionado à obesidade, como também a composição da dieta pode exercer influência no desenvolvimento da patologia (VALVERDE, 1995, CAMPOS et al., 1985). A forma de preparar os alimentos e a quantidade ingerida faz com que algumas crianças consumam mais comida do que precisam e por isso ganhem peso. A associação entre o excesso de peso e a ingestão alimentar é descrita desde o primeiro ano de vida (CAMPOS et al., 1985; AGRAS et al., 1990).

ESCRIVÃO & LOPEZ, 1998, apontam que o desmame precoce e a introdução inadequada de alimentos após o desmame podem desencadear o início da obesidade já no primeiro ano de vida.

A prática alimentar do lactente tem sido freqüentemente relacionada com o desenvolvimento da obesidade. O aleitamento materno exclusivo, pelo menos até o quarto mês de vida, assegura um aporte adequado de nutrientes e de energia ao lactente, assim como limita a quantidade de alimento ingerido (AMADOR, HERMELO & PEÑA, 1988). Quando

ocorre o aleitamento artificial ou mesmo o desmame, a quantidade de alimentos administrada é geralmente maior, pois depende de quem está administrando a dieta, que geralmente acredita que todo o conteúdo preparado deva ser oferecido (CAMPOS et al., 1985).

O leite de vaca apresenta uma carga muito mais alta de solutos do que o leite materno, o que faz a criança sentir mais sede. Esta sede, porém quase sempre é interpretada pela mãe como fome, o que a leva a administrar novamente mais fórmula, o que gera um círculo vicioso e contribui para o surgimento da obesidade. Outro problema é a ingestão de sacarose, engrossantes e outros alimentos ricos em açúcar; as mães adicionam estes produtos às fórmulas para que haja maior aceitação por parte das crianças (AMADOR, HERMELO & PEÑA, 1988, CAMPOS et al., 1985).

AQUINO (1999), analisando o consumo de alimentos industrializados na dieta em uma amostra de 718 crianças, de 0 a 60 meses, por meio de recordatório 24 horas, demonstrou que o leite foi o alimento mais consumido (87,2 %), seguido pelo açúcar. A introdução do açúcar na dieta da criança também foi precoce, por volta de 0 a 5 meses de idade; além disso, a quantidade de sacarose adicionada foi alta ( $30,7 \pm 45,3$  g/dia), sendo observada uma relação entre seu maior consumo com o menor nível sócio-econômico. Isto pode ser explicado pelo baixo custo do açúcar e por sua grande aceitação; no entanto, ele tem alto valor energético, o que contribui para o desenvolvimento da obesidade (SILVA, 1997). FRAIZ (1993), observou a exposição precoce de crianças de 0 a 36 meses à sacarose e constatou que 61,7 % delas já haviam entrado em contato com o açúcar com menos de 1 ano de idade,

sendo o chá e o leite com açúcar os primeiros contatos.

Os cereais infantis, em especial o amido de milho, são freqüentemente consumidos (44,7%) principalmente entre os 6 e 11 meses. O consumo de achocolatados, chocolates, iogurtes e leites modificados foi menor em crianças de menor nível sócio – econômico e em filhos de mães com menor escolaridade. Já as crianças, cujas mães trabalhavam fora de seus domicílios, consumiam maiores quantidades de cereais matinais, chocolates, doces e salgadinhos (AQUINO, 1999).

SILVA (1997), estudando a prevalência de cáries em amostra de 106 crianças eutróficas, desnutridas e obesas entre 3 e 5 anos, fez um levantamento de alimentos cariogênicos (que provocam maior incidência de cáries) e concluiu que as crianças obesas consumiram maior porcentagem de leite com chocolate e açúcar (81 %). O consumo de balas e chicletes também foi muito elevado em todos os grupos (em média 43 %). Em estudo realizado por DARWISH e cols. (1985), encontrou-se que crianças obesas tinham preferência por doces e alimentos ricos em carboidratos e gorduras, enquanto que os eutróficos preferiam frutas e vegetais.

Neste ponto vale ressaltar que o aumento do consumo energético, através de sacarose e de gorduras não está associado necessariamente a uma melhora qualitativa da dieta em relação a micronutrientes, que muitas vezes podem estar deficitários, mesmo numa dieta hipercalórica. Nutrientes essenciais como ferro, zinco e cálcio muitas vezes estão abaixo das recomendações para crianças e adolescentes.

CINTRA, 1999, analisando as características da dieta de 32 crianças pré-púberes obesas,

observou que a ingestão energética média estava dentro das recomendações da RDA e que apesar da alta ingestão protéica, as ingestões de cálcio apresentavam-se muito baixas e as de ferro nos valores limítrofes.

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da obesidade ainda não está totalmente esclarecida e os últimos avanços vêm ocorrendo no campo da biologia molecular, que muito tem auxiliado na elucidação desta doença (ESCRIVÃO et al., 2000).

As pesquisas neste sentido geralmente seguem duas linhas de abordagem que são complementares: uma linha mais fisiológica-bioquímica, onde são estudadas as variações no balanço energético e outra mais recente, de biologia molecular, onde são isolados genes específicos que controlam os diferentes fatores determinantes deste balanço energético (WARDEN & WANDER, 1997).

A obesidade é um distúrbio do metabolismo energético, onde ocorre um armazenamento excessivo de energia, sob a forma de triglicérides, no tecido adiposo.

Os estoques de energia no organismo são regulados pela ingestão e pelo gasto energético. Quando há equilíbrio entre a ingestão e o gasto energético, o peso corporal é mantido. Um pequeno balanço positivo acarreta baixo incremento de peso, mas o desequilíbrio crônico entre a ingestão e o gasto, levará à obesidade ao longo do tempo.

Resumidamente, pode-se dizer que os fatores causais da obesidade estão ligados à excessiva ingestão de energia, ao reduzido gasto ou à alterações na regulação deste balanço energético (RAVUSSIN, 1995; PRENTICE et al, 1996).

Os avanços no campo da biologia molecular começaram a ocorrer a partir da observação de mutações em genes de camundongos obesos e, com isso, novas vias de regulação do peso corporal foram descobertas (SÁNCHEZ, 1997). Existem numerosos componentes já identificados que participam da regulação do peso<sup>1</sup> corporal, mas os papéis precisos de cada um ainda não foram determinados. Desta forma, serão aqui abordados dois deles, que são a leptina e o neuropeptídeo Y, cujos mecanismos já estão bem estabelecidos.

A leptina é uma proteína codificada pelo gene *ob* (em camundongos), produzida e secretada por adipócitos maduros. Atua como sinal de saciedade aferente em um circuito de feed-back (MEINDERS, TOORNVLIET, PIJL, 1996).

Camundongos obesos mutantes (*ob/ob*) produzem leptina não ativa biologicamente e, portanto, não recebem este sinal de saciedade e continuam ingerindo quantidades excessivas de alimentos e ganhando peso exageradamente. Quando a leptina ativa é administrada exogenamente a estes animais, há redução drástica da ingestão alimentar e do peso corporal.

Outros camundongos mutantes obesos (*db/db*) produzem leptina normal, mas o defeito está no receptor da leptina e, portanto, são resistentes aos efeitos desta e, da mesma forma, não recebem o sinal de saciedade, continuam com ingestão alta de alimentos e ganhando muito peso (CHEN et al, 1996).

Houve grande expectativa em relação ao tratamento da obesidade após a descoberta da leptina e muitas pesquisas foram desenvolvidas a partir desta. Entretanto, os estudos em humanos verificaram que quando são comparados obesos e não obesos (adultos e crianças), os obesos apresentam níveis séricos aumenta-

dos de leptina e esses aumentos estão positivamente relacionados com a massa de tecido adiposo (CONSIDINE et al, 1996). A hipótese para explicar estas respostas é a de que os obesos poderiam ter sensibilidade diminuída à leptina.

O neuropeptídeo Y é um neurotransmissor importante no controle do peso corporal, liberado pelos neurônios hipotalâmicos. Os seus efeitos, antagonísticos aos da leptina, estudados em camundongos são: aumento da ingestão alimentar, aumento da concentração sérica de insulina, diminuição da atividade simpática, reduzindo desta forma a energia liberada, aumentando os estoques de triglicérides nos adipócitos e conseqüentemente ocorrendo ganho de peso corporal. Sua secreção é inibida pela leptina, por um mecanismo de feed-back (WHITE & ARTIN, 1997).

Muitas pesquisas sobre obesidade estão direcionadas para a avaliação dos mecanismos envolvidos na sua fisiopatologia. Outros componentes que participam do controle do peso corporal, tais como peptídeos (colecistoquina-CCK, urocortina, CART); receptores (receptor  $\alpha$ -3 adrenérgico, receptor de glicocorticóides, receptor de serotonina); proteína desacopladora (UCP) estão também sendo objetos de estudos (WARDEN & WANDER, 1997).

## CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico da obesidade pode ser feito por diversos métodos, porém os antropométricos são os de mais fácil manuseio, inócuos, de baixo custo e os mais indicados para a prática diária (ESCRIVÃO e cols., 2000).

A partir dos valores de peso e estatura obtêm-se o índice P/E, que é a relação entre o

peso observado e o peso esperado para a estatura no percentil 50, tendo como padrão de referência o NCHS. O critério para diagnóstico da obesidade na infância é a relação peso/estatura igual ou maior que 120%. A Organização Mundial de Saúde (OMS), recomenda a apresentação dos índices sob a forma de escores “Z”, que representam o número de desvios padrão abaixo ou acima da mediana. A OMS utiliza como ponto de corte para diagnóstico da obesidade excessos superiores a dois escores “Z” para a relação peso/estatura (WATERLOW, 1994; WHO, 1995).

Além da classificação por escores Z, pode-se utilizar também o índice de massa corporal (IMC) ou índice de Quetelet, o qual é definido como o peso (em kg) dividido pela estatura (em metros) elevada ao quadrado (KEYS et al, 1972).

Para os adolescentes, o uso do índice de massa corporal (IMC) tem sido validado em muitos estudos, apresentando alta especificidade para diagnóstico da obesidade, com ponto de corte no percentil 95 (MARSHALL, 1991; MUST, 1991).

Ainda para o diagnóstico da obesidade, podem ser utilizadas técnicas como a avaliação da composição corporal, detectando-se a proporção de massa gorda e de massa magra (livre de gordura). Vários métodos e equipamentos têm sido utilizados para este fim: o ultrassom, tomografia computadorizada, ressonância magnética, infravermelho, impedância bioelétrica, densitometria óssea, pregas cutâneas; estes métodos, exceto as pregas cutâneas, são de maior custo que a antropometria e alguns envolvem o uso de radiação ionizante tornando-se pouco utilizados em saúde pública (LUKASKI, 1987; BRAY, 1992; SIGULEM, DEVINCENZI & LESSA, 2000).

A avaliação da composição corporal torna-se difícil na criança em função de sua constante alteração durante o crescimento, além de não ser conhecido qual o percentual de gordura corporal que aumenta os riscos em relação a sua saúde. Ela está indicada principalmente para verificar modificações apresentadas por crianças em tratamento da obesidade (CINTRA, 1999).

## REPERCUSSÕES

A obesidade está associada as alterações metabólicas importantes, que são dependentes de sua duração e de sua gravidade e cujas consequências ocorrem mais no adulto (MUST, 1996; QUESENBERRY, CAAN & JACOBSON, 1998). Entretanto, a criança obesa já apresenta maior risco para algumas doenças e distúrbios psicossociais, provocados pelo estigma da obesidade, que são de grande relevância nesta fase de estruturação da personalidade (ESCRIVÃO et al., 2000).

A hiperinsulinemia é uma das alterações metabólicas encontradas na obesidade, correlacionando-se significativamente com a porcentagem de gordura corporal. Os níveis séricos de insulina, no jejum, caem em associação com a perda de peso e a restrição calórica. O encontro de hiperinsulinemia basal e pós-sobrecarga de glicose, com glicemia normal ou aumentada, sugere resistência à insulina. A resistência à insulina parece ser devida à alterações em nível de seus receptores, nos tecidos periféricos (Mc CANCE et al, 1994).

Outra repercussão metabólica importante encontrada na obesidade está relacionada aos níveis adversos de lipídios. Vários estudos já demonstraram a associação entre obesidade e

aumento dos níveis de colesterol total e de LDL colesterol, com maior risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica, e baixos níveis de HDL colesterol, aumentando ainda mais este risco, por tratar-se da fração antiaterogênica. A aterosclerose pode iniciar-se na infância e os níveis elevados de colesterol nesta fase têm papel importante no estabelecimento da aterosclerose do adulto (FREEDMAN et al, 1999).

A distribuição corporal do tecido adiposo implica em diferentes riscos para o desenvolvimento de alterações metabólicas. A gordura centralizada, mais em tronco, está claramente associada ao maior risco para diabetes, doenças cardio-vasculares e hipertensão arterial.

Existe também associação entre obesidade e hipertensão arterial (FERRANNINI et al, 1997) e os mecanismos que promovem o aparecimento da hipertensão arterial não são bem conhecidos. Tanto a pressão sistólica como a diastólica aumentam com o aumento do índice de massa corporal. Os estudos hemodinâmicos têm mostrado que na obesidade há elevação do débito cardíaco e apontam a expansão do volume sanguíneo como causa do aumento da pressão arterial. Há relação estreita entre pressão arterial e peso corporal, ocorrendo redução da pressão arterial com a perda de peso. Outro mecanismo aventado como responsável pelo aumento da pressão arterial, na obesidade, é a diminuição da excreção de Na, causada pelo hiperinsulinismo. Observou-se que o sistema renina – angiotensina – aldosterona está estimulado no obeso, especialmente nos indivíduos com obesidade abdominal, podendo também explicar o aumento da pressão arterial (WIRTH, 1999).

A obesidade é uma das principais causas de

hipertensão arterial em crianças e adolescentes, favorecendo complicações cerebrovasculares e cardiovasculares futuras (MACEDO, TRIGUEIROS & FREITAS, 1997).

As complicações ortopédicas são bastante frequentes na obesidade, devido ao trauma provocado nas articulações pelo excesso de peso. As articulações dos joelhos são as mais envolvidas e o deslizamento da epífise da cabeça do fêmur também é comum em obesos.

Na obesidade podem ocorrer alterações da função pulmonar, com diminuição do volume residual e do volume expiratório máximo e tendência para redução geral do volume pulmonar. Nas formas graves de obesidade pode ocorrer a síndrome de Pickwick, caracterizada por hipoventilação, sonolência diurna e apnéia do sono (GRUNSTEIN, 1999).

O diabetes mellitus tipo II é uma importante doença crônica associada com a obesidade. Este tipo de diabetes é raro em crianças e adolescentes, mas muito comum em adultos obesos.

As alterações dermatológicas mais encontradas na obesidade são as estrias, a fragilidade da pele nas regiões das dobras, com tendência às infecções fúngicas, e a acantose nigricans, com escurecimento da pele nas axilas e no pescoço.

## ASPECTOS DA PREVENÇÃO E DO TRATAMENTO

A obesidade é uma doença de difícil controle, com altos percentuais de insucessos terapêuticos e de recidivas, podendo apresentar, na sua evolução, sérias repercussões orgânicas e psicossociais (ESCRIVÃO e cols., 2000).

A associação entre a obesidade e maior risco para as doenças cardiovasculares e outras doenças crônicas como hiperlipidemia, hiperinsulinemia, hipertensão, aterosclerose precoce e problemas ortopédicos, tem sido relatada por vários autores, justificando a necessidade de intervenção (BRAY, 1992; COLE et al., 2000; FISBERG, 1995; TADDEI, 1995; WHO, 1998).

Os pilares fundamentais no tratamento da obesidade são as modificações de comportamento e de hábitos de vida que incluem mudanças no plano alimentar e na atividade física. O objetivo do tratamento da obesidade na criança e no adolescente é conseguir manter o peso adequado para a altura e, ao mesmo tempo, mantendo-se o crescimento e o desenvolvimento normais. É importante eliminar hábitos alimentares incorretos, os falsos conceitos que relacionam crianças obesas com exponte de cuidado materno, beleza e saúde, desmame precoce, aleitamento artificial e superproteção familiar que limita a atividade física da criança (COUTINHO, 1998).

No tratamento da criança obesa não há espaço para dietas restritivas, pois este evento é extremamente danoso para a criança, já que os níveis de vitaminas e micronutrientes ficam demasiadamente reduzidos, levando a prejuízos para o crescimento e desenvolvimento da criança (EPSTEIN e cols., 1998; GRANT e cols., 1993).

O aconselhamento de dieta equilibrada, sem grandes restrições alimentares, parece ser a melhor maneira de se tratar o problema, pois na prática é difícil persuadir as crianças a fazerem muitas mudanças na qualidade de suas dietas. É melhor organizar a ingestão dentro do padrão dietético habitual da criança e asse-

gurar qualidade nutricional e quantidade adequada, através de uma refeição satisfatória (BROOKE & ABERNETHY, 1985).

É importante ressaltar que ainda não existe tratamento 100% eficaz para a obesidade. A reeducação alimentar é a melhor forma de tratamento, que deve ser mantido a longo prazo.

Os efeitos adversos da obesidade no adulto, a relação direta entre criança obesa-adulto obeso e os resultados desfavoráveis e frustrantes do tratamento da obesidade na criança fazem cada vez mais importante a sua prevenção.

Buscando alcançar a prevenção como meta, o projeto RRAMM (Redução dos Riscos de Adoecer e Morrer na Maturidade), desenvolvido na Disciplina de Nutrição e Metabolismo do Departamento de Pediatria da UNIFESP-EPM, é um estudo interdisciplinar (Nutrição, Atividade Física e Psicologia) que tem como objetivo desenvolver um modelo de educação em saúde, com ações de prevenção à obesidade infantil, propondo um programa dirigido à realidade de escolares da rede pública. A escola representa ambiente favorável para a ação preventiva, através do estímulo à formação de hábitos alimentares e de atividade física adequados. De acordo com os parâmetros curriculares nacionais para o ensino fundamental, é papel da escola formar alunos com conhecimentos e capacidades que os tornem aptos a discriminar informações, identificar valores agregados a essas informações e realizar escolhas. Entretanto, no Brasil não existe um programa oficial de educação nutricional para escolas. A população alvo são os alunos do primeiro ciclo, ensino fundamental, de escolas públicas da região de Vila Mariana (SP). Na avaliação do estado nutricional dos 2436 escolares de 7 a 10 anos, rea-

lizada na primeira etapa, encontraram-se prevalências de 12,6 e 10,4% de sobrepeso e obesidade, respectivamente. Atualmente, está em andamento a intervenção para desenvolvimento de hábitos adequados de alimentação e de atividade física, com a participação

dos professores da rede pública, esperando-se os resultados a médio e a longo prazos. Numa segunda etapa de avaliação, com a medida da eficácia do projeto, poder-se-á, no futuro, estabelecer um programa com maior abrangência.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGRAS, WS, KRAEMER, HC, BERKOWITZ, RI & HAMMER, LD – Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. *J. Pediatr.* 116(5): 805 – 809, 1990.
- AMADOR, M. HERMELO, MP & PEÑA, M – Papel de la Pediatría en la Prevención de la Obesidad y sus efectos sobre la salud – *Rev. Cubana Pediatr.* 60 (6): 862 – 876, 1988.
- AQUINO, R C – Os alimentos industrializados na dieta das crianças do município de São Paulo. São Paulo, 1999. [Tese de Mestrado – FCF/FEA/FSP/USP]
- BRAY, GA – Pathophysiology of Obesity – *Am. J. Clin. Nutr.*, 55: 488s-94s, 1992.
- BROOKE, OG & ABERNETHY, E – Obesity in Children – *Humam Nutr. Appl. Nutr.* 39<sup>A</sup>, 304 – 314, 1985.
- BURTON, TB., FOSTER, WR.- Health Implications of obesity: na NIH consensus Development Conference – *J.Am. Diet. Assoc.* 85 (9): 1117- 21, 1985
- CAMPOS, FACA, CAMPOS, FRA, CUNHA Jr., HP, ROCHA, JÁ – Etiologia da Obesidade em Lactentes - *Jornal de Pediatria* 58 (4) –, 1985.
- CHEN, H.; CHARLAT, O.; TARTAGLIA, L. A.; WOOLF, E. A.; WENG, X.; ELLIS, S. J.; LAKEY, N. D.; CULPPER, J.; MOORE, K. J. BREITBART, R. E. DUYK, G. M.; TEPPER, R.I.; MORGENSTERN, J. P. Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: Identification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice. *Cell.* 1996;84: 491-95.
- CINTRA IP. Avaliação da composição corporal e do gasto energético basal em crianças pré-púberes com obesidade grave na vigência de programa de orientação nutricional [tese]. São Paulo: UNIFESP/EPM; 1999.
- COLE, TJ, BELLIZZI, MC, FLEGAL, KM, DIETZ, WH – Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide:international survey. *BMJ*, 320: 1-6, 2000.
- CONSIDINE, R. V.; SINHA, M. K.; HEILMAN, M. L.; KRIAVUCIUNAS, A. ; STEPHENS, T. W.; NYCE, M. R.; OHANNSEIAN, J. P.; MARCO, C. C.; MCKEE, L. J.; BAUER, T.L.; CARO, J. F. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N. Engl. J. Med.* 1996;334(5): 292-95.
- COUTINHO V. 1 Convenção Latino-Americana para consenso em obesidade. Outubro, 1998. Rio de Janeiro, Brasil. 116p.
- DARWISH, AO, KHALIL, MH, SARHAN, AA, ALI, HE – Aetiological factors of obesity in children. *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* 39: 131- 136, 1985
- DIETZ, WH. – Childhood Obesity Affects Adult Morbidity and Mortality – *The Journal of Nutrition* 128 (2): 4115- 4145, 1998.
- DIETZ, WH. – Critical Periods for the development of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 59: 955 – 959, 1994.
- EPSTEIN, LH, MEYERS, MD, RAYNOR, HÁ & SAELENS, BE – Treatment of Pediatric Obesity - *Pediatrics* 101(3): 554-570, 1998.
- ESCRIVÃO, MAMS & LOPEZ, FA. Obesidade: Conceito, Etiologia e Fisiopatologia. Apud: *Distúrbios da Nutrição*. Rio de Janeiro, 1.998, p.381-383.
- ESCRIVÃO, MAMS, OLIVEIRA, FLC, TADDEI, JAAC, LOPEZ, FA – Obesidade exógena na infância e na adolescência – *Jornal de Pediatria* 76 (supl. 3) – s305-s- 309, 2000.
- ESCRIVÃO, MAMS & LOPEZ, FA – Prognóstico da Obesidade na Infância e na Adolescência. – In: FISBERG, M – Obesidade na Infância e Adolescência São Paulo. Fundo Editorial BYK. 1995.
- FERRANNINI, E.; NATALI, A.; CAPALDO, B.; LEHTOVIRTA, M.; JACOB, S.; YKIJARVINEN, H. Hypertension in obesity. *Hypertension* 1997; 30: 1144-49.
- FISBERG, M – Obesidade na Infância e Adolescência São Paulo. Fundo Editorial BYK. 1995; p.9-13



- FRAIZ, FC – Estudo das características da utilização do açúcar através da mamadeira, do primeiro contato com o açúcar e o padrão de aleitamento em crianças de 0 a 36 meses, Curitiba. São Paulo, 1993. [Tese de Mestrado – FO/USP]
- FREEDMAN, D.S.; DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103:1175-82.
- GARN, SM, BAILEY, SM, SOLOMON, MA & HOPKINS, PJ – Effect of remaining family members of fatness prediction. *Pediatrics*, rev. 3: 148- 153, 1981.
- GRANT, MS, ZIMMERMAN, S, ETHELTON, PMK – Dietary approaches for reducing fat intake in preschool – age children. *Pediatrics* 91 (5), 955-960, 1993
- GRUNSTEIN, R.R. Sleep apnoea. - an unrecognised complication of obesity. In: GUY-GRAND, B.& AILHAUD, G. Progress in obesity. research. Proceedings of the 8th International Congress on Obesity. London, John Libbey & Company Ltd.,1999. p.587-91.
- HALPERN, ZSC, ROCHA, D, BEYRUTI, M, OLIVA, ABG & HALPERN, A – Treatment of obesity in children – Special cases – Intern. J. of Obesity 19 (suppl 2.), p273: 114, 1995.
- HAMMER, L.D – The development of eating behavior in childhood. *Ped. Clin. North. Am.* 39(3): 379 – 394, 1992.
- Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição - BRASIL – MINISTÉRIO DA SAÚDE. Pesquisa Nacional de sobre Saúde e Nutrição. Condições nutricionais da população brasileira. Brasília, INAN, 1991.
- KEYS, A, FINDANZA, MC, KARVONEN, MJ, KIMURA, N, TAYLOR, HL – Indeces of relative weight and obesity. *J. Cronic. Dis* 25: 329-343, 1972
- LUKASKI, HC – Methodas for the assessment of humam body composition: traditional and new. *Am. J. Clin. Nutr.*, 46: 537 – 556, 1987.
- MACEDO, M. E.; TRIGUEIROS, D.; FREITAS, F. Prevalence of high blood pressure in children and adolescents. Influence of obesity. *Rev. Port. Cardiol.* 1997;16(11):27-30.
- MARSHALL JD, HAZLETT CB, SPADY DW, CONGER PR, QUINNEY HÁ. Validity of convenient indicators of obesity. *Hum Biol* 1991;63:137-53.
- MC CANCE, D.R.; PETTITT, D.J.; HANSON, R.L.; JACOBSSON, L.T.H.; BENNEH, P.H.; KNOWLER, W.C. Glucose, insulin concentrations and obesity in childhood and adolescence as predictor of NIDDM. *Diabetologia* 1994;37: 617- 23.
- MEINDERS, A. E.; TOORNVLIET, A. C.; PIJL, H. Leptin. *Netherlands Journal of Medicine* 1996; 49: 247-52.
- MUST, A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am. J. Clin. Nutr.* 1996;63 (suppl): 445-7.
- MUST, A, DALLAL, G.E, DIETZ, WH- Reference data for obesity: 85<sup>th</sup> and 95<sup>th</sup> percentiles for body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thicknes. *Am. J. Clin. Nutr.* 53: 839-846, 1991 a
- MUST, A, DALLAL, G.E, DIETZ, WH- Reference data for obesity: 85<sup>th</sup> and 95<sup>th</sup> percentiles for body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) – a correction. *Am. J. Clin. Nutr.* 54: 773, 1991 b.
- NEUTZLING MB, TADDEI JAAC, SIGULEM DM. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. *Int J Obes*, 2000; 24:1-7.
- PRENTICE, A. M.; BLACK, A. E.; COWARD, W. A.; COLE, T. J. Energy expenditure in overweighth and obese adults in affluent societies: an analysis of 319. doubly – labelled water measurements. *European Journal of Clinical Nutrition* 1996;50: 93-7.
- QUESENBERRY C.P.; CAAN, B.; JACOBSON, A. Obesity, Health Service Use and Health Care Costs Among Members of a Health Maintenance Organization. *Arch Inter Med.* 1998;158: 466-472.

- RAVUSSIN, E. Low resting metabolic rate as a risk factor for weight gain: role of the sympathetic nervous system. *Int. J. Obes.* 1995;19 (suppl. 7): S8-9.
- SÁNCHEZ, M. B. Genes y obesidad. *An. Esp. Pediatr.* 1997; 46: 1-2.
- SIGULEM DM, DEVINCENZI MU, LESSA AC. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. – *Jornal de Pediatria* 76 (supl. 3) – s275-s284, 2000.
- SILVA, EA – Prevalência de cáries em dentes decíduos de crianças eutróficas, desnutridas ou obesas. São Paulo, 1997 – [Tese de Mestrado – Universidade Federal de São Paulo – EPM]
- STORY, M – Study group report on the impact of television on adolescent nutritional status. *J. Adol. Health Care*, 11 (1): 82- 85, 1990.
- TADDEI, JAAC – Desvios Nutricionais em menores de 5 anos. Evidências dos Inquéritos Nutricionais. São Paulo, 2000. [Tese de Livre-Docência – Universidade Federal de São Paulo – EPM].
- TADDEI, JAAC – Epidemiologia da obesidade na infância. In: FISBERG, M – Obesidade na Infância e Adolescência São Paulo. Fundo Editorial BYK. 1995
- VALVERDE, MA – Impacto do atendimento multiprofissional na evolução pôdero estatural de crianças e adolescentes obesos: Análise dos fatores condicionantes. São Paulo, 1995 [Tese de Mestrado – Universidade Federal de São Paulo – EPM].
- WARDEN, N. S. & WANDER, C.H. Pediatric obesity: An overview of etiology and treatment. *Pediatric Clinics of North America* 1997;44 (2): 339-61.
- WATERLOW, JC – Causes and mechanisms of linear growth retardation (stunting). *Europ. J. of Clin. Nutr.*, 48 (suppl.): s1-4, 1994
- WHITE, B. D. & MARTIN, R.J. Evidence for a central mechanism of obesity in the Zucker Rat: Role of neuropeptide Y and Leptin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1997;214: 222-32.
- WIRTH, A. Cardiac adaptation in obese subjects with and without hypertension – therapeutic implications. In: GUY-GRAND, B. & AILHAUD, G. *Progress in obesity research. Proceedings of the 8th International Congress on Obesity.* London, John Libbey & Company Ltd., 1999. p.593.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION – Measuring Changes in Nutritional Status. Geneva, WHO, 1993: 101.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION – Obesity preventing and managing the Global Epidemic: Report of a WHO Consultation of Obesity. Geneva, WHO/NUT/NCD, 1998
- WORLD HEALTH ORGANIZATION – Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva, WHO, 1995.