










ARTIGO DE REVISÃO

O que causa a obesidade entre crianças e adolescentes?☆

Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida ^{a,*}, Virginia Resende Silva Weffort ^b,
Fábio da V. Ued ^c, Ivan S. Ferraz ^d, Andrea A. Contini ^a,
Edson Zangiacomi Martinez ^e, Luiz A. Del Ciampo ^d

^a Universidade Federal de São Carlos, Departamento de Medicina, São Carlos, SP, Brasil

^b Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Departamento de Pediatria, Uberaba, MG, Brasil

^c Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Departamento de Ciências da Saúde, Ribeirão Preto, SP, Brasil

^d Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Departamento de Puericultura e Pediatria, Ribeirão Preto, SP, Brasil

^e Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Departamento de Medicina Social, Ribeirão Preto, SP, Brasil

Recebido em 8 de setembro de 2023; aceito em 18 de setembro de 2023

PALAVRAS-CHAVE

Obesidade;
Adolescente;
Causalidade;
Criança;
Gravidez;
Obesidade infantil

Resumo

Objetivo: Apresentar os diferentes aspectos que podem estar envolvidos na gênese e na manutenção da obesidade entre crianças e adolescentes.

Fonte dos dados: Revisão narrativa de artigos publicados nas bases de dados PubMed, Scielo, Lilacs, Scopus e Google Acadêmico, utilizando os termos de busca: sobrepeso, obesidade, pré-concepção, pré-natal, lactentes, escolares, crianças, adolescentes. Foram pesquisados estudos em português, inglês e espanhol, de revisões narrativas, integrativas ou sistemáticas, metanálises, transversais, caso-controle e de coorte, publicados entre 2003 e 2023.

Síntese dos dados: Inicialmente foram triados 598 estudos, e 60 deles, que mostravam os principais aspectos biopsicossociais relacionados a maiores riscos de adiposidade excessiva em idade pediátrica, foram incluídos na revisão. Os dados foram apresentados levando-se em conta a incidência dos fatores de risco e suas repercussões em seis períodos: pré-concepcional, pré-natal, lactente, pré-escolar, escolar e adolescência.

Conclusões: São apresentados os fatores causais descritos em literatura científica que se mostraram relacionados à obesidade na infância e adolescência.

0021-7557/© 2022 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2023.09.010>

☆ Como citar este artigo: Nogueira-de-Almeida CA, Weffort VR, Ued FV, Ferraz IS, Contini AA, Martinez EZ, et al. What causes obesity in children and adolescents?. J Pediatr (Rio J). 2024;100.

* Autor para correspondência.

E-mail: dr.nogueira@me.com (C.A. Nogueira-de-Almeida).

☆ Instituição ou serviço oficial ao qual o trabalho está vinculado para fins de registro no banco de dados do Index Medicus/MEDLINE: Universidade Federal de São Carlos - UFSCAR.

0021-7557/© 2022 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

A epidemia mundial de obesidade na população pediátrica é consequência direta da interação entre a genética e o estilo de vida; no entanto, essa aparente simplicidade esconde uma

complexa rede de mecanismos biopsicossociais que atuam em todas as etapas da vida modulando o modo como os aspectos ligados aos genes e ao ambiente interagem. A presente revisão discute, com base nas evidências disponíveis, os principais desses mecanismos, com o objetivo de instrumentalizar o profissional de saúde para o melhor diagnóstico que levará à individualização e à otimização do tratamento.

Método

Revisão narrativa de artigos publicados nas bases de dados PubMed, Scielo, Lilacs, Scopus e Google Acadêmico, utilizando os termos de busca: sobrepeso, obesidade, pré-concepção, pré-natal, lactentes, escolares, crianças, adolescentes. Foram pesquisados estudos em português, inglês e espanhol, de revisões narrativas, integrativas ou sistemáticas, metanálises, transversais, caso-controle e de coorte, publicados entre 2003 e 2023. A partir de 598 estudos inicialmente levantados, 60 foram escolhidos para compor o referencial teórico da revisão. Os critérios de escolha levaram em conta: época de publicação, com preferência aos mais recentes; abrangência, tendo-se priorizado aqueles de caráter populacional; estudos publicados em revistas indexadas nas bases de dados de maior reconhecimento acadêmico; revisões narrativas, integrativas e sistemáticas; e metanálises.

Período pré-concepcional

O ambiente que mães e pais vivenciam no período pré-concepcional pode influenciar o surgimento posterior da adiposidade na infância. Fatores ambientais como a nutrição podem induzir alterações nos padrões de metilação na linhagem germinativa dos pais e reprogramar o epigenoma das células, transmitindo, assim, a suscetibilidade à obesidade para as gerações futuras por meio de herança transgeracional epigenética. A obesidade materna antes do início da gestação está associada a maior risco de obesidade na prole, estimando-se um risco três vezes maior.¹

O padrão alimentar pré-concepcional também deve ser considerado, e o baixo índice de qualidade da dieta materna associa-se a maiores percentuais de gordura corporal e índice de massa corporal (IMC) em crianças de 8-9 anos.²

Apesar das fortes associações imputadas ao binômio mãe-filho, é imprescindível destacar a importância do pai. O excesso de peso pré-concepcional do pai também é fator de risco para sobrepeso e obesidade na infância.³

Outros fatores ambientais do período pré-concepcional podem influenciar no excesso de adiposidade infantil, como estresse materno, exposição a poluentes atmosféricos, reprodução assistida e hábito de fumar. O tabagismo pode estar associado à adiposidade infantil por diversas gerações; o hábito de avós paternos fumarem está positivamente associado à obesidade de seus netos, por herança transmitida epigeneticamente por meio de células germinativas masculinas.⁴

Período pré-natal

O período entre a concepção e o nascimento se caracteriza como janela relevante para o surgimento da obesidade, e o

reconhecimento dos fatores envolvidos pode ser importante para estratégias de prevenção e tratamento.

Ambiente intrauterino

A hipótese do “fenótipo poupador” propõe que um feto que recebe nutrição aquém do necessário se adapta por meio de alterações fisiológicas que permitem a sobrevivência nesse contexto. O metabolismo é alterado por mecanismo epigenético, e as mudanças podem se manter após o nascimento, resultando em consequências adversas para a saúde a longo prazo, contribuindo para a origem de doenças crônicas, especialmente obesidade. Assim, o caminho que leva à obesidade na infância e na vida adulta pode começar com a subnutrição intrauterina, baixo peso ao nascer e tamanho corporal pequeno durante a infância.⁵

Por outro lado, deve-se destacar que o IMC gestacional elevado pode levar ao nascimento de bebês grandes para a idade gestacional (GIG), os quais estão em maior risco de obesidade na vida futura. O excesso de ganho de peso materno durante a gravidez também aumenta o risco de bebês GIG, havendo relação entre alto ganho de peso gestacional (GPG) e maiores peso e comprimento ao nascer e durante a infância. A associação entre o GPG e a adiposidade na infância é mais forte em crianças nascidas de mulheres com obesidade pré-gestacional e quando o maior ganho de peso ocorre no início da gestação.⁶

Hábitos e dieta materna

A má qualidade da dieta durante a gravidez aumenta a adiposidade neonatal independentemente do IMC materno pré-gestacional e da ingestão energética total. Dietas de perfil pró-inflamatório durante a gestação estão associadas a maior chance de bebês GIG. A restrição dietética materna de ferro, zinco, cálcio e magnésio resulta em aumento da gordura corporal na prole. O uso de cafeína pela gestante tem mostrado elevar o risco de nascimentos de bebês com baixo peso (e, portanto, de risco para obesidade futura) de modo dose-dependente. O consumo de bebidas adoçadas durante a gestação está correlacionado à obesidade aos 6 anos. O tabagismo materno gestacional e a exposição a poluentes atmosféricos também têm sido associados ao excesso de peso na infância. Poluentes agem como disruptores endocrinológicos, observando-se associação positiva entre a exposição materna e concentrações de adipocinas, adiponectina e leptina no cordão umbilical dos recém-nascidos.^{7,8}

Doenças maternas

O diabetes *mellitus* materno, seja gestacional ou tipo 1, pode levar à supernutrição fetal como resultado da hiperglicemia materna durante a gravidez.⁹ Dislipidemia no início da gestação está associada à adiposidade na prole.¹⁰ Associações significativas também têm sido encontradas entre hipertensão gestacional e excesso de peso na infância e na adolescência decorrentes de disfunção placentária com comprometimento da oferta de nutrientes ao feto, estresse oxidativo, inflamação e metabolismo prejudicado de glicocorticoides. Esses fatores podem levar a alterações na morfologia do tecido adiposo, no metabolismo e nos níveis hormonais fetais.¹¹

Dentre os quadros psiquiátricos, a depressão materna e o estresse durante a gestação têm sido apontados como fatores de risco para obesidade futura.¹²

Lactente

Os primeiros dois anos de vida configuram-se em período de alta relevância para detecção e abordagem dos fatores causais ligados ao risco de início do ganho de peso excessivo. Entre as inúmeras causas associadas à obesidade nessa faixa etária, alguns fatores descritos a seguir podem ser destacados.

Fatores genéticos e hereditários

A influência genética na obesidade é complexa e multifatorial, e a expressão dos genes pode ser modificada por fatores ambientais, comportamentais e epigenéticos. Polimorfismos genéticos têm sido associados a maior risco de obesidade em lactentes, e mais de 900 genes já foram relacionados à obesidade. Genes têm papel fundamental em regulação de aspectos como taxa metabólica basal, sensibilidade à leptina, resposta ao estresse, distribuição de gordura corporal e até mesmo preferências alimentares. Entre gêmeos monozigóticos, crianças nascidas de pais obesos têm maior predisposição genética para desenvolver obesidade, com concordância de 40 a 75%.¹³

Existem variantes relacionadas a formas monogênicas não sindrômicas que se associam a genes envolvidos em controle do apetite (ingestão alimentar), metabolismo da gordura, regulação hormonal, entre outros processos metabólicos. As mutações envolvem a codificação da leptina e seu receptor, a proopiomelanocortina (PoMC), receptor da melanocortina 4 (MC4R), pró-hormônio convertase subtilisina-kexina tipo 1 (PCK1), homólogo do gene *mind* da *Drosophila* 1 (SIM 1), fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) relacionado com balanço energético, o receptor neutrófilo da tirosina quinase tipo 2 (NTRK2) e algumas mutações raras do MC3R.¹⁴

Condições de nascimento e crescimento nos primeiros dois anos de vida

Existe associação entre parto por cesariana e obesidade na infância. Kuhle et al.¹⁵ mostraram razão de risco de 1,34 para obesidade entre 2 e 15 anos em comparação com o parto vaginal.

Crianças prematuras têm maior probabilidade de obesidade futura em comparação com bebês a termo. Essa tendência não depende da adequação do peso, e é semelhante para recém-nascidos pequenos ou adequados para a idade gestacional.¹⁶

Lactentes com IMC elevado ou que apresentam rápido e excessivo ganho ponderal têm maior probabilidade de desenvolver obesidade em faixas etárias posteriores. Além disso, crianças com surgimento precoce do rebote da adiposidade ganham gordura mais rapidamente quando comparadas com aquelas com surgimento mais tardio desse fenômeno fisiológico.¹⁷

Interrupção da amamentação

Menor tempo de aleitamento materno tem sido associado a maior risco de obesidade. O risco é inversamente proporcional à duração, e para cada mês de aleitamento materno há redução de 4% do risco do desenvolvimento de excesso de peso na vida futura. Menor concentração de proteína quando comparada às

fórmulas infantis tradicionais, autorregulação mais adequada do apetite e introdução “mais tardia” de alimentos sólidos na dieta do lactente explicam o efeito protetor.¹⁸ Além disso, o aleitamento materno causa alterações epigenéticas, promovendo a metilação de determinados genes que diminuem o risco de desenvolvimento da obesidade.¹⁹ A duração do aleitamento materno está positivamente ligada ao consumo de frutas e vegetais na idade pré-escolar, o que se entende como fator de proteção.²⁰ Mães obesas tendem a amamentar seus filhos por menos tempo quando comparadas com as não obesas; complicações mais frequentes no período periparto e alterações no equilíbrio hormonal secundário à obesidade ajudam a explicar esses achados.²¹

A microbiota do lactente amamentado com leite materno, composta por *Bifidobacterium*, *Streptococcus* e *Lactobacillus*, relaciona-se a peso saudável. Alterações por meio da introdução de outros leites que não o humano ou uso excessivo de antibióticos podem estar implicadas em mudanças nos perfis dos filos/espécies Firmicutes e Bacteroidetes, relacionados ao desenvolvimento da disbiose, associada à obesidade tanto em adultos quanto em crianças.²²

Excesso de consumo proteico

Para as crianças não amamentadas, o uso do leite de vaca ou de fórmulas infantis com alto teor proteico promove aceleração patológica do crescimento e maior risco de obesidade. Esse efeito é mediado pelas maiores concentrações de aminoácidos insulínogênicos, derivados da maior oferta proteica, com elevação de alguns mediadores hormonais, tais como insulina e IGF-1 e redução da beta-oxidação de ácidos graxos por meio da ativação da via do crescimento celular mediada pela mTOR (*mammalian target of rapamycin*). A metionina também tem sido implicada na gênese da obesidade secundária à ingestão elevada de proteína no início da vida por meio de mecanismos que envolvem a metilação do DNA e a diminuição da oxidação das gorduras.²³

Introdução de alimentação complementar inadequada

O início da alimentação complementar antes dos 4 meses pode estar ligado ao excesso de peso na infância. O padrão da dieta também está relacionado, e o consumo de alimentos fritos/gordurosos, *fast foods*, doces e bebidas com adição de açúcar, assim como a baixa ingestão de frutas e vegetais, têm sido ligados a excesso de peso.²⁴

Baixa educação nutricional dos pais ou cuidadores

Um ambiente familiar estruturado tem implicação na aquisição de bons hábitos alimentares. Os pais são os principais formadores de hábitos alimentares de seus filhos. A falta de conhecimento nutricional, passada de pai para filho, determina má alimentação; ameaças verbais realizadas no momento da alimentação culminam com atitudes de repulsa por esse alimento por parte da criança; além disso, condições socioeconômicas desfavoráveis, como menor acesso a alimentos saudáveis, podem influenciar negativamente os hábitos alimentares e aumentar o risco de obesidade futura.²⁵

Alterações na microbiota

A exposição a antibióticos durante a primeira infância pode aumentar o risco de obesidade infantil, e a principal hipótese

para esse fenômeno estaria em alterações da microbiota. Mães com sobrepeso podem ser portadoras de microbiota que eleva o risco de obesidade na prole; outros fatores podem estar associados, como o tipo de parto e o padrão da dieta materna.²⁶ Até o momento, não existem evidências suficientes para que seja proposta alguma intervenção (p. ex., probióticos) para abordar a disbiose ligada à obesidade, de modo que a prioridade segue sendo a prevenção.²⁷

Período pré-escolar

No período pré-escolar, o meio ambiente e o estilo de vida começam a ter maior relevância na gênese da obesidade, ainda que persistam efeitos relativos a períodos anteriores, desde a pré-concepção.

Fatores maternos e paternos

Elevação no IMC da mãe no período pós-natal está relacionada a aumento concomitante desse índice em crianças pré-escolares. Filhos de mães obesas têm mais chances de também serem obesos, o que poderia refletir um ambiente “obesogênico” secundário a maior consumo calórico. De modo adicional, alguns comportamentos em relação à alimentação de seus filhos são mais observados em mães obesas, como o uso de alimentos como recompensa e resposta a sentimentos negativos, menor percepção da saciedade da criança e adoção de padrões restritivos de dieta. Depressão materna também tem sido ligada à obesidade no período pré-escolar. Controle menos rígido do tempo gasto em frente à televisão, menor incentivo à atividade física e baixo envolvimento com a saúde da criança em termos gerais são possíveis explicações para esse achado.²⁸

Estudos têm mostrado que o IMC paterno também pode influenciar o risco de desenvolvimento de excesso de peso nos filhos tanto quanto o materno.²⁹

Fatores ligados ao crescimento

Crianças com desaceleração do crescimento (*stunting*) têm capacidade de oxidação das gorduras reduzida, e esse achado poderia explicar o ganho de peso excessivo observado quando a dieta normal é restabelecida.³⁰

Obesidade hipotalâmica

Lesões cranioencefálicas secundárias a traumas e a tumores elevam o risco de excesso de peso após o evento. Períodos longos de hospitalização, mudanças no comportamento e o desenvolvimento de hiperfagia secundária a lesões em áreas do hipotálamo responsáveis pelo controle da saciedade explicam o fenômeno.³¹

Fatores ambientais

Algumas substâncias químicas presentes na vida diária, como o ftalato e o bisfenol A, presentes nos plásticos, são conhecidas como obesogênicas. Essas substâncias podem, eventualmente, entrar em contato com o ser humano por meio de água, ar ou pele. Alguns estudos têm mostrado que essas moléculas são capazes de induzir a diferenciação e o aumento de adipócitos *in vitro*; um dos possíveis mecanismos de sua ação é a indução de

alterações epigenéticas. A exposição à fumaça do cigarro e à poluição atmosférica nos primeiros anos de vida também pode estar relacionada à obesidade no pré-escolar.³²

Fatores psicossociais

Alguns fatores comportamentais têm sido ligados ao desenvolvimento de excesso de peso. Impaciência, extroversão, limitada autorregulação, grande sofrimento perante as dificuldades e temperamento “difícil” (crianças que se angustiam facilmente, inibidas, com choro frequente e baixa capacidade de se acalmar) estão entre esses comportamentos. Os pais dessas crianças tentariam controlar muitos desses comportamentos oferecendo alimentos de alto valor energético aos seus filhos. O tempo gasto em frente à televisão, especialmente acima de 2 horas diárias, tem se mostrado associado ao excesso de peso entre pré-escolares. A exposição à propaganda de alimentos não saudáveis e/ou de alto valor calórico e baixo valor nutritivo, além de sua ligação com o sedentarismo, estariam entre as explicações que levariam o contato prolongado com a televisão a se constituir como fator de risco. Padrões de alimentação restritivos impostos pelos pais também podem exercer, paradoxalmente, influência, já que as crianças tendem a consumir mais os alimentos “proibidos” do que os “permitidos” quando não estão sob vigilância.³³

Crianças vivendo em famílias de classes socioeconômicas mais desfavorecidas têm maiores chance de se tornarem obesas. Elevado estresse, baixa autoestima, disfunção familiar, insegurança alimentar e menor acesso a padrões mais saudáveis de vida e de alimentação seriam fatores “obesogênicos” que ajudariam a explicar esse fenômeno em situações de vulnerabilidade econômica e social. Além disso, crianças que vivem em áreas com pequeno acesso a espaços livres, o que predispõe ao sedentarismo, e com muitos locais que comercializam “fast food” têm maior risco de excesso de peso.³⁴

Estressores psicossociais, como ausência de rede de suporte social, desemprego dos pais, imigração e experiências adversas na infância (divórcio, abuso de qualquer natureza, prisão de um dos moradores da casa, convívio com uma pessoa com problemas de adição a drogas e negligência) também têm sido relacionados à obesidade infantil na idade pré-escolar. Uma das hipóteses para essa observação seria a de que crianças submetidas a estressores psicossociais poderiam “compensar” suas frustrações por meio de alimentos, além de terem menos estímulo à realização de atividade física; além disso, muitas dessas crianças podem desenvolver quadros depressivos e de ansiedade, situações muitas vezes ligadas a distúrbios dos hábitos alimentares.³⁵

Crianças vivendo em famílias que recebem assistência de programas de distribuição de alimentos, mas que não estão em situação de insegurança alimentar, apresentam maior risco de desenvolver excesso de peso no período pré-escolar,³⁶ o que também se observa quando existe terceirização de cuidados, em especial quando é realizada de maneira informal (p. ex., na casa dos avós).³⁷

Período escolar

A criança em idade escolar ainda sofre repercussões das causas de obesidade das idades anteriores, mas as influências mais marcantes já passam a ser do ambiente em que ela vive, com impacto em sua condição nutricional.

Padrões alimentares

Padrões alimentares associados à obesidade têm sido identificados: falta de café da manhã, ingestão excessiva de gordura e carboidratos refinados e baixa ingestão de laticínios, frutas e vegetais. De Amicis et al.,³⁸ em revisão sistemática, destacaram quatro estudos longitudinais em crianças (4 a 10 anos) com seguimento superior a quatro anos, nos quais encontraram associação positiva entre o consumo de alimentos não saudáveis e adiposidade. Atanasova et al.³⁹ destacam a importância do ambiente alimentar ao avaliar o efeito dos incentivos sobre as crianças (6 a 12 anos), relatando que prêmios de brinquedos aumentaram significativamente as compras de refeições menos saudáveis e de baixa caloria em restaurantes de *fast food*.

Grimes et al.⁴⁰ referem associação positiva entre consumo de sódio e sobrepeso/obesidade, especificamente entre escolares australianos de 4 a 12 anos, citando que cada 1 g/dia adicional de sal foi associado a uma diferença no escore z do IMC de 0,10, ajustado para sexo, idade e *status* socioeconômico. Os autores também observaram associação entre a ingestão de sódio e o consumo de bebidas açucaradas em crianças de 2 a 18 anos. Kaisari et al.⁴¹ demonstraram que a maior frequência alimentar associou-se a menor peso corporal em crianças e adolescentes.

Bebidas adoçadas

Abbasalizad Farhangi et al.⁴² mostram em 33 estudos com 121.282 indivíduos que a ingestão excessiva de bebidas açucaradas foi associada a um aumento de 0,75 kg/m² no IMC e da circunferência abdominal em crianças e adolescentes. Jakobsen et al.⁴³ concluíram que maior ingestão de bebidas açucaradas aumentou as chances de sobrepeso/obesidade em 1,20.

Aspectos sociais

Aspectos do funcionamento familiar, como má comunicação, baixo controle do comportamento, altos níveis de conflito familiar e baixos valores de hierarquia familiar estão associados ao aumento do risco de obesidade. A organização do ambiente familiar (rotinas nos horários das refeições, de sono, limites do tempo gasto em frente às telas, aglomeração familiar) foi analisada em escolares por Bates et al.,³¹ que verificaram menores práticas de refeições em família associados com IMC mais alto, mostrando o impacto protetor de rotinas de refeições familiares. Os autores observaram IMC maior entre crianças com baixa frequência de tomar café da manhã em casa ($\leq 2\times$ /semana), mais tempo gasto com TV e telas; além disso, descobriram que menos pessoas no espaço de vida da criança (5-12 anos) e menos irmãos foram fatores de risco para obesidade infantil. Também se observa aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade após a exposição a propagandas de alimentos.⁴⁴

Crianças de famílias com nível socioeconômico mais alto e aquelas que frequentam escolas particulares tendem a ter mais sobrepeso e obesidade. Maior escolaridade dos pais, mais minutos de recreio e educação física, moradia urbana, maior envolvimento dos pais na escola e ambiente de alimentação escolar saudável estão significativamente associados a taxas mais baixas de obesidade em crianças de 7 a 12 anos. Escolares cujos avós podem ter risco 30% maior de sobrepeso/obesidade. Valores culturais, crenças, comportamentos relacionados, especialmente à comida e aos costumes alimentares,

parentesco e fatores sociais influenciam fortemente os estilos de vida relacionados à obesidade das crianças de 5 a 11anos.⁴⁵

Sono

As horas de sono têm relação direta com a obesidade no período escolar, e há associação positiva entre quantidade e qualidade inadequadas de sono e maior chance de obesidade. Resistência à insulina, sedentarismo e padrões alimentares não saudáveis, típicos de crianças com sono inadequado, levam ao ganho excessivo de peso em crianças e adolescentes.⁴⁶

Sedentarismo

Comer assistindo TV está positivamente associado ao excesso de peso em crianças escolares. Existe associação significativa e positiva entre o maior uso da internet e obesidade, com efeito dose-resposta; para cada 1 hora por dia adicional de uso da internet, observam-se 8% de aumento nas chances de obesidade. A pandemia de COVID-19 mostrou claramente a relevância do sedentarismo para o início e a manutenção da obesidade entre escolares.⁴⁷

Outros fatores

O transtorno do espectro do autismo (TEA) e o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) podem aumentar o risco de obesidade infantil. Li et al.⁴⁸ verificaram que as estimativas combinadas da prevalência de obesidade, sobrepeso e baixo peso foram 21,8%, 19,8% e 6,4% em indivíduos com TEA e 14,7%, 20,9% e 4,0% em indivíduos com TDAH, respectivamente. Em análises de subgrupos, uma tendência crescente na prevalência de peso não saudável foi observada entre crianças de 6 a 12 anos a adultos com TDAH. Hendrix et al.⁴⁹ observaram que crianças com transtorno do desenvolvimento da coordenação parecem estar em maior risco de sobrepeso e obesidade. Esse risco pode ser maior para meninos e parece aumentar com a idade e com a gravidade do comprometimento motor entre 4 a 14 anos.

Da Silva Fernandes et al.,⁵⁰ em revisão sistemática, concluíram que o adenovírus humano subtipo 36 (Adv36) é um agente adipogênico e causa alterações metabólicas. Com fortes evidências, os autores sugerem associação positiva entre infecção viral e obesidade.

Em revisão sistemática, Jeyakumar et al.⁵¹ concluíram que em 50 a 75% das crianças submetidas a adenotonsilectomia (T&A) o IMC aumentou no pós-operatório.

Adolescência

Em virtude das mudanças que ocorrem nessa fase da vida, o adolescente é considerado de alto risco nutricional, não apenas pelas grandes e específicas necessidades que devem ser atendidas, mas também pelas características emocionais e sociais.⁵²

Aumento da ingestão alimentar

Durante o período de estirão puberal, os adolescentes necessitam aumentar a ingestão energética, e a ingestão calórica que excede o uso de energia é o principal mecanismo que pode cau-

Pré-concepcional	Gestacional	Lactente	Pré-escolar	Escolar	Adolescente
 <ul style="list-style-type: none"> •Excesso de peso da mãe biológica •Excesso de peso do pai biológico •Baixa qualidade da dieta materna •Tabagismo materno e paterno •Poluentes atmosféricos •Estresse paterno e materno •Reprodução assistida 	 <ul style="list-style-type: none"> •Subnutrição materna •Obesidade materna •Excesso de ganho de peso gestacional •Baixa qualidade da dieta materna •Fome oculta materna •Diabetes mellitus gestacional •Diabetes mellitus tipo 1 •Hipertensão gestacional •Tabagismo materno •Parto cesariana •Ingestão materna excessiva de cafeína •Dislipidemia materna •Depressão e estresse materno 	 <ul style="list-style-type: none"> •Desmame precoce •Ingestão proteica elevada •Baixo peso ao nascer •Peso elevado ao nascer •Prematuridade •Nascimento por cesariana •Crescimento acelerado •Ganho de peso elevado •Disbiose •Alimentação complementar antes dos 4 meses de idade •Alimentação complementar com excesso de calorias •Baixa educação nutricional de pais ou cuidadores •Cuidadores usando alimentação não responsiva •Sono de curta duração ou de baixa qualidade •Obesidades monogênicas •Síndromes genéticas 	 <ul style="list-style-type: none"> •Polimorfismos genéticos com genes obesogênicos •Alimentação hipercalórica •Uso de bebidas adoçadas •Rebote adiposo precoce •Pais com obesidade •Sedentarismo •Uso de equipamentos com tela por mais de 2 horas/dia •Estressores psicossociais •Baixo consumo de frutas, verduras e legumes •Exposição a propagandas •Adenotonsilectomia •Alimentação terceirizada •Renutrição após "stunting" •Exposição a disruptores endocrinológicos e poluentes •Condições econômicas 	 <ul style="list-style-type: none"> •Falta de rotina nas refeições •Ingestão elevada de sódio •Uso de bebidas adoçadas •Transtorno do espectro autista •Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade •Exposição a propagandas de alimentos não saudáveis •Estresse e depressão materna •Alimentação de perfil não responsivo •Uso de medicamentos que aumentam a fome •Baixo nível socioeconômico •Sono de curta duração ou de baixa qualidade •Sedentarismo •Uso de equipamentos com tela por mais de 2 horas/dia •Alimentação na escola •Poluição ambiental •Disruptores endocrinológicos 	 <ul style="list-style-type: none"> •Ausência do café da manhã •Falta de rotina nas refeições •Sono de curta duração ou de baixa qualidade •Sedentarismo •Uso de equipamentos com tela por mais de 2 horas/dia •Alimentação na escola •Uso frequente de "fast food" •Fatores emocionais e estresse •Consumo alimentar emocional •Baixo nível socioeconômico •Consumo calórico excessivo durante o estirão •Ambiente familiar obesogênico •Uso de medicamentos que aumentam a fome

Figura 1 Fatores causais ligados à obesidade na infância e adolescência.

sar elevação da gordura corporal. Além disso, existem outros fatores dietéticos que contribuem para a obesidade, como mudanças nos padrões alimentares, consumo de alimentos com alto teor de gordura e energia, diminuição da ingestão de frutas e legumes e maior consumo de bebidas açucaradas. Esse padrão está diretamente relacionado às condições da vida moderna, em que se destacam a necessidade de tempo para diversas atividades diárias em detrimento dos horários reservados para as refeições no ambiente familiar, preferência por fazer refeições junto aos pares, aumento da disponibilidade de alimentos preparados e excessiva exposição ao marketing de redes de *fast food*.⁴⁴

Fatores emocionais

Alternância entre períodos de ansiedade e depressão, associados ao estresse, fazem parte do cotidiano dos adolescentes como forma de amadurecimento emocional. Estudos têm demonstrado associação entre a vivência de situações estressantes e maior risco de obesidade e síndrome metabólica. Estresse e depressão têm sido relacionados à desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, contribuindo para o surgimento de alterações metabólicas e ganho de peso. O estresse estimula o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal com consequente secreção de cortisol que, por sua vez, promove a alimentação por aumento de ingestão, reduz a sensibilidade do cérebro à leptina e promove deposição de gordura. Padrões alimentares ligados à ingestão de alimentos altamente palatáveis e saborosos, que ativam vias dopaminérgicas, são observados após um evento estressor, graças à elevação

nas concentrações de cortisol. Além disso, o estresse reduz as funções executivas enquanto aumenta a reatividade emocional, levando à dependência de hábitos que podem incluir, por exemplo, a alimentação obesogênica.⁵³

Outra condição que pode ser observada entre adolescentes é o denominado “comer emocional”, definido como o uso da comida como mecanismo de enfrentamento a situações de estresse ou sentimentos negativos. Embora primariamente o comer emocional tenha sido relacionado a um tipo de resposta aos sentimentos negativos, verificou-se que as pessoas podem também agir dessa maneira diante de sentimentos positivos, como alegria ou excitação. Independentemente do tipo de sentimento ao qual os adolescentes respondem, o comer emocional tem sido associado a outros comportamentos como compulsão alimentar e perda do controle sobre a alimentação, grande consumo de alimentos calóricos e de baixa densidade nutricional, com consequente aumento da adiposidade e do IMC.⁵⁴

Fatores familiares

Os hábitos alimentares dos adolescentes começam a ser moldados durante a infância, por influência dos pais e familiares. A preferência e o consumo de alimentos saudáveis dependem da acessibilidade, da exposição recorrente e da relevância desses alimentos no contexto das refeições familiares. Os estilos de alimentação dos pais e demais familiares desempenham papéis importantes, visto que ofertas alimentares impostas, quando os pais tomam decisões e restringem alimentos não saudáveis, podem

surtir efeito contrário, em virtude das características contestadoras e desafiadoras que predominam durante a adolescência, aumentando o desejo por tais alimentos. A permissividade dos pais, por outro lado, relativa à compra de alimentos, às refeições fora de casa e ao tempo de TV, pode levar a padrões alimentares obesogênicos. Ambientes familiares conflituosos e com relacionamentos instáveis favorecem o acesso a alimentos não saudáveis e predispõem a comer sem ter fome, aumentando o consumo de doces, petiscos, alimentos não saudáveis e bebidas açucaradas.⁵⁵

Fatores sociais

A disponibilidade de alimentos altamente calóricos nas cantinas e no entorno das escolas também pode contribuir para o aumento da ingestão calórica diária dos adolescentes. Estudos realizados em diversos países mostram maior dependência de alimentos preparados para viagem ou adquiridos em lojas de conveniência ou redes de *fast food*.⁵⁶

O excesso de peso em adolescentes é mais prevalente entre indivíduos com piores condições socioeconômicas. Baixo nível socioeconômico pode ser considerado fator de estresse social para adolescentes que estão sujeitos à insegurança alimentar, podendo influenciar significativamente a dieta e os hábitos alimentares. Mesmo em países desenvolvidos observa-se maior prevalência de obesidade entre os adolescentes que residem em áreas socioeconomicamente menos privilegiadas.⁵⁷

Sedentarismo

O novo perfil de lazer sedentário está crescendo rapidamente, associando-se a diminuição das atividades físicas ao aumento do consumo de petiscos e ao “comer automático”. Os motivos são variados e incluem maior envolvimento no mundo digital, menos tempo dedicado a atividades recreacionais ao ar livre, preocupações com a segurança dos locais públicos e maior pressão das atividades acadêmicas e por bom desempenho escolar.⁴⁴

A diminuição das oportunidades de ser fisicamente ativo também está ligada ao desenvolvimento dos meios de transporte motorizados, com menos adolescentes caminhando ou utilizando bicicleta para chegar à escola. Também as preocupações com a segurança e os potenciais riscos oferecidos pelo ambiente urbano acabam por tornar os adolescentes cada vez com menos oportunidades de gastar energia.⁵⁸

Sono

As relações entre duração do sono e peso corporal são complexas e envolvem vários mecanismos, pois o sono, assim como o apetite, é regido por ritmo circadiano diurno. Sob o ponto de vista biológico, curta duração do sono está associada a alterações no metabolismo hormonal que regula o apetite, com redução da leptina e aumento das concentrações de grelina, levando a maior ingestão alimentar.⁵⁹

Doenças e medicamentos

Embora seja pouco frequente que se iniciem nessa faixa etária, algumas doenças como hipotireoidismo e síndrome de Cushing podem favorecer o surgimento da obesidade. Também devem ser considerados os efeitos secundários de alguns medicamentos como tiazolidinedionas, sulfonilureia, antidepressivos tricíclicos, lítio, antipsicóticos, anticonvulsivantes, anti-histamínicos,

betabloqueadores, inibidores seletivos de recaptação de serotonina e corticosteroides, prescritos em condições específicas e que irão contribuir para o aumento do peso corporal por mecanismos diversos (estimulando o apetite, interferindo no metabolismo e armazenamento da glicose, diminuição do gasto energético e retenção de água, entre outros).⁶⁰

Conclusões

A revisão apresentada abordou os principais mecanismos evidenciados pela ciência capazes de influenciar no desenvolvimento da obesidade na infância e adolescência. A [figura 1](#) resume os achados mais relevantes.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Deveci AC, Keown-Stoneman CD, Maguire JL, O'Connor DL, Anderson LN, Dennis CL, et al. Maternal BMI in the preconception period, and association with child zBMI growth rates. *Pediatr Obes.* 2023;18:e12999.
2. Dalrymple KV, Vogel C, Godfrey KM, Baird J, Harvey NC, Hanson MA, et al. Longitudinal dietary trajectories from preconception to mid-childhood in women and children in the Southampton Women's Survey and their relation to offspring adiposity: a group-based trajectory modelling approach. *Int J Obes (Lond).* 2022;46:758-66.
3. Deveci AC, Keown-Stoneman CD, Maguire JL, O'Connor DL, Anderson LN, Dennis CL, et al. Paternal BMI in the preconception period, and the association with child zBMI. *Int J Obes (Lond).* 2023;47:280-7.
4. Mejia-Lancheros C, Mehegan J, Murrin CM, Kelleher CC, Lifeways Cross-Generation Cohort Study G. Smoking habit from the paternal line and grand-child's overweight or obesity status in early childhood: prospective findings from the lifeways cross-generation cohort study. *Int J Obes (Lond).* 2018;42:1853-70.
5. Barker DJ. Obesity and early life. *Obes Rev.* 2007;8:S45-9.
6. Gaillard R, Welten M, Oddy WH, Beilin LJ, Mori TA, Jaddoe VW, et al. Associations of maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain with cardio-metabolic risk factors in adolescent offspring: a prospective cohort study. *BJOG.* 2016;123:207-16.
7. de Andrade Miranda DE, Santos ID, Silva CA, Carvalho MR, Shivappa N, Hebert JR, et al. Pro-inflammatory diet during pregnancy is associated with large-for-gestational-age infants. *Nutr Res.* 2022;100:47-57.
8. Lecorguille M, Schipper M, O'Donnell A, Aubert AM, Tafflet M, Gassama M, et al. Parental lifestyle patterns around pregnancy and risk of childhood obesity in four European birth cohort studies. *Lancet Glob Health.* 2023;11:S5.
9. Fraser A, Lawlor DA. Long-term health outcomes in offspring born to women with diabetes in pregnancy. *Curr Diab Rep.* 2014;14:489.
10. Gademan MG, Vermeulen M, Oostvogels AJ, Roseboom TJ, Visscher TL, van Eijsden M, et al. Maternal prepregnancy BMI and lipid profile during early pregnancy are independently associated with offspring's body composition at age 5-6 years: the ABCD study. *PLoS One.* 2014;9:e94594.

11. Kuciene R, Dulskiene V. Associations of maternal gestational hypertension with high blood pressure and overweight/obesity in their adolescent offspring: a retrospective cohort study. *Sci Rep.* 2022;12:3800.
12. Taveras EM, Gillman MW, Kleinman K, Rich-Edwards JW, Rifas-Shiman SL. Racial/ethnic differences in early-life risk factors for childhood obesity. *Pediatrics.* 2010;125:686-95.
13. Mahmoud R, Kimonis V, Butler MG. Genetics of obesity in humans: a clinical review. *Int J Mol Sci.* 2022;23:11005.
14. Panera N, Mandato C, Crudele A, Bertrando S, Vajro P, Alisi A. Genetics, epigenetics and transgenerational transmission of obesity in children. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:1006008.
15. Kuhle S, Tong OS, Woolcott CG. Association between caesarean section and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2015;16:295-303
16. Abdo C, Belem C, Colosimo EA, Viana M, Silva IN. Association of preterm birth with poor metabolic outcomes in schoolchildren. *J Pediatr (Rio J).* 2023;99:464-70.
17. Zhou J, Zhang F, Qin X, Li P, Teng Y, Zhang S, et al. Age at adiposity rebound and the relevance for obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond).* 2022;46:1413-24.
18. Koletzko B, Brands B, Grote V, Kirchberg FF, Prell C, Rzehak P, et al. Long-term health impact of early nutrition: the power of programming. *Ann Nutr Metab.* 2017;70:161-9.
19. Boswell N, Byrne R, Davies PSW. Aetiology of eating behaviours: A possible mechanism to understand obesity development in early childhood. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018;95:438-48.
20. de Lauzon-Guillain B, Jones L, Oliveira A, Moschonis G, Betoko A, Lopes C, et al. The influence of early feeding practices on fruit and vegetable intake among preschool children in 4 European birth cohorts. *Am J Clin Nutr.* 2013;98:804-12.
21. Thompson AL. Intergenerational impact of maternal obesity and postnatal feeding practices on pediatric obesity. *Nutr Rev.* 2013;71:S55-61.
22. Indiani C, Rizzardi KF, Castelo PM, Ferraz LFC, Darrieux M, Parisotto TM. Childhood obesity and firmicutes/bacteroidetes ratio in the gut microbiota: a systematic review. *Child Obes.* 2018;14:501-9.
23. Lind MV, Larnkjaer A, Molgaard C, Michaelsen KF. Dietary protein intake and quality in early life: impact on growth and obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2017;20:71-6.
24. Kittisakmontri K, Fewtrell M. Impact of complementary feeding on obesity risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2023;26:266-72.
25. Silva LR, Silva Lima MR, Teixeira EC, Cardoso AA, Pinheiro JS, Nogueira MD, et al. [The influence of parents in increasing the excess of children's weight: a literature review]. *Braz J Health Rev.* 2019;2:6062-75.
26. Kumbhare SV, Patangia DVV, Patil RH, Shouche YS, Patil NP. Factors influencing the gut microbiome in children: from infancy to childhood. *J Biosci.* 2019;44:49.
27. Van Hul M, Cani PD. The gut microbiota in obesity and weight management: microbes as friends or foe? *Nat Rev Endocrinol.* 2023;19:258-71.
28. Benton PM, Skouteris H, Hayden M. Does maternal psychopathology increase the risk of pre-schooler obesity? A systematic review. *Appetite.* 2015;87:259-82.
29. Agras WS, Mascola AJ. Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr.* 2005;17:648-52.
30. Hoffman DJ, Sawaya AL, Verreschi I, Tucker KL, Roberts SB. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from Sao Paulo, Brazil. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:702-7.
31. Bates CR, Buscemi J, Nicholson LM, Cory M, Jagpal A, Bohnert AM. Links between the organization of the family home environment and child obesity: a systematic review. *Obes Rev.* 2018;19:716-27.
32. Heindel JJ, Howard S, Agay-Shay K, Arrebola JP, Audouze K, Babin PJ, et al. Obesity II: Establishing causal links between chemical exposures and obesity. *Biochem Pharmacol.* 2022;199:115015.
33. Bergmeier H, Skouteris H, Horwood S, Hooley M, Richardson B. Associations between child temperament, maternal feeding practices and child body mass index during the preschool years: a systematic review of the literature. *Obes Rev.* 2014;15:9-18.
34. Beynon C, Pashayan N, Fisher E, Hargreaves DS, Bailey L, Raine R. A cross-sectional study using the Childhood Measurement Programme for Wales to examine population-level risk factors associated with childhood obesity. *Public Health Nutr.* 2021;24:3428-36.
35. Iguacel I, Gasch-Gallen A, Ayala-Marin AM, De Miguel-Etayo P, Moreno LA. Social vulnerabilities as risk factor of childhood obesity development and their role in prevention programs. *Int J Obes (Lond).* 2021;45:1-11.
36. Kohn MJ, Bell JF, Grow HM, Chan G. Food insecurity, food assistance and weight status in US youth: new evidence from NHANES 2007-08. *Pediatr Obes.* 2014;9:155-66.
37. Alberdi G, McNamara AE, Lindsay KL, Scully HA, Horan MH, Gibney ER, et al. The association between childcare and risk of childhood overweight and obesity in children aged 5 years and under: a systematic review. *Eur J Pediatr.* 2016;175:1277-94.
38. de Amicis R, Mambrini SP, Pellizzari M, Foppiani A, Bertoli S, Battezzati A, et al. Ultra-processed foods and obesity and adiposity parameters among children and adolescents: a systematic review. *Eur J Nutr.* 2022;61:2297-311.
39. Atanasova P, Kusuma D, Pineda E, Frost G, Sassi F, Miraldo M. The impact of the consumer and neighbourhood food environment on dietary intake and obesity-related outcomes: A systematic review of causal impact studies. *Soc Sci Med.* 2022;299:114879.
40. Grimes CA, Bolton KA, Booth AB, Khokhar D, Service C, He FH, et al. The association between dietary sodium intake, adiposity and sugar-sweetened beverages in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr.* 2021;126:409-27.
41. Kaisari P, Yannakoulia M, Panagiotakos DB. Eating frequency and overweight and obesity in children and adolescents: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2013;131:958-67.
42. Abbasalizad Farhangi M, Mohammadi Tofigh A, Jahangiri L, Nikniaz Z, Nikniaz L. Sugar-sweetened beverages intake and the risk of obesity in children: An updated systematic review and dose-response meta-analysis. *Pediatr Obes.* 2022;17:e12914.
43. Jakobsen DD, Brader L, Bruun JM. Association between food, beverages and overweight/obesity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutrients.* 2023;15:764.
44. Jebeile H, Kelly AS, O'Malley G, Baur LA. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2022;10:351-65.
45. Aceves-Martins M, Lopez-Cruz L, Garcia-Botello M, Godina-Flores NL, Gutierrez-Gomez YY, Moreno-Garcia CF. Cultural factors related to childhood and adolescent obesity in Mexico: A systematic review of qualitative studies. *Obes Rev.* 2022;23:e13461.
46. Felso R, Lohner S, Hollody K, Erhardt E, Molnar D. Relationship between sleep duration and childhood obesity: Systematic review including the potential underlying mechanisms. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2017;27:751-61.
47. Nogueira-de-Almeida CA, Del Ciampo LA, Ferraz IS, Del Ciampo IRL, Contini AA, Ued FdV. COVID-19 and obesity in childhood and adolescence: a clinical review. *J Pediatr (Rio J).* 2020;96:546-58
48. Li YJ, Xie XN, Lei X, Li YM, Lei X. Global prevalence of obesity, overweight and underweight in children, adolescents and adults with autism spectrum disorder, attention-deficit hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2020;21:e13123.

49. Hendrix CG, Prins MR, Dekkers H. Developmental coordination disorder and overweight and obesity in children: a systematic review. *Obes Rev.* 2014;15:408-23.
50. da Silva Fernandes J, Schuelter-Trevisol F, Cancelier ACL, Gonçalves ESHC, de Sousa DG, Atkinson RL, et al. Adenovirus 36 prevalence and association with human obesity: a systematic review. *Int J Obes (Lond).* 2021;45:1342-56.
51. Jeyakumar A, Fettman N, Armbrecht ES, Mitchell R. A systematic review of adenotonsillectomy as a risk factor for childhood obesity. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;144:154-8.
52. Lassi ZS, Moin A, Das JK, Salam RA, Bhutta ZA. Systematic review on evidence-based adolescent nutrition interventions. *Ann N Y Acad Sci.* 2017;1393:34-50.
53. Kidwell KM, Reiter-Purtill J, Decker K, Howarth T, Doland F, Zeller MH. Stress and eating responses in adolescent females predisposed to obesity: A pilot and feasibility study. *Appetite.* 2022;179:106308.
54. Kappes C, Stein R, Korner A, Merckenschlager A, Kiess W. Stress, stress reduction and obesity in childhood and adolescence. *Horm Res Paediatr.* 2023;96:88-96.
55. Shriver LH, Dollar JM, Calkins SD, Keane SP, Shanahan L, Wideman L. Emotional eating in adolescence: effects of emotion regulation, weight status and negative body image. *Nutrients.* 2020;13:79.
56. Mohammadbeigi A, Asgarian A, Moshir E, Heidari H, Afrashteh S, Khazaei S, et al. Fast food consumption and overweight/obesity prevalence in students and its association with general and abdominal obesity. *J Prev Med Hyg.* 2018;59:E236-40.
57. Watts AW, Mason SM, Loth K, Larson N, Neumark-Sztainer D. Socioeconomic differences in overweight and weight-related behaviors across adolescence and young adulthood: 10-year longitudinal findings from Project EAT. *Prev Med.* 2016;87:194-9.
58. Ruiz LD, Zuelch ML, Dimitratos SM, Scherr RE. Adolescent obesity: diet quality, psychosocial health, and cardiometabolic risk factors. *Nutrients.* 2019;12:43.
59. Liu S, Wang X, Zheng Q, Gao L, Sun Q. Sleep deprivation and central appetite regulation. *Nutrients.* 2022;14:5196.
60. Sfera A, Osorio C, Diaz EL, Maguire G, Cummings M. The other obesity epidemic-of drugs and bugs. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:488.