



ARTIGO DE REVISÃO

Obesidade exógena na infância e na adolescência*Obesity in childhood and adolescence*Maria Arlete M.S. Escrivão¹, Fernanda Luisa C. Oliveira², José Augusto de A.C. Taddei³, Fábio Ancona Lopez⁴**Resumo**

Objetivo: Avaliar a literatura médica dos últimos 5 anos com relação à obesidade infantil e seu tratamento.

Método: Levantamento bibliográfico.

Resultados: A obesidade é uma doença crônica, com altos percentuais de insucessos terapêuticos e de recidivas, com sérias repercussões orgânicas e psicológicas, especialmente nas formas mais graves. O tratamento da obesidade costuma ser negligenciado pelos profissionais da saúde e familiares, na expectativa de uma resolução espontânea na adolescência. A chance da criança e do adolescente obesos permanecerem obesos na idade adulta é muito grande, aumentando a morbi-mortalidade para diversas doenças.

Conclusão: Cabe ao pediatra a identificação das crianças com maior risco para obesidade já em idades precoces, com a tomada de medidas efetivas de controle, para que o prognóstico seja mais favorável.

J. pediatr. (Rio J.). 2000; 76 (Supl.3):S305-S310: obesidade, epidemiologia, diagnóstico, prognóstico.

Abstract

Objective: The aim of this review was to evaluate the medical literature in the last 5 years regarding children and adolescent obesity and its treatment.

Methods: Literature review.

Results: Obesity is a chronic disease that presents high percentages of therapeutic failure and reincidence. It also leads to serious physical and psychological consequences, especially in its most severe forms. Health care professionals and families, in the hope of a spontaneous reversal of the condition during the period of adolescence, usually neglect the treatment of obesity. The odds of obese children and adolescents remaining obese in adulthood are significant, increasing morbidity and mortality from several diseases.

Conclusion: It is the pediatrician's role to identify children at greater risk for obesity early in life, taking the effective control measures in order to achieve a more favorable prognosis.

J. pediatr. (Rio J.). 2000; 76 (Supl.3): S305-S310: obesity, epidemiology, diagnosis, prognosis.

Introdução

A obesidade é uma doença crônica, multifatorial, em que ocorre uma sobreposição de fatores genéticos e ambientais¹. A obesidade exógena é responsável por 95 a 98% dos casos e apenas um percentual muito baixo (2 a 5%) tem como causas as síndromes genéticas que evoluem com obesidade (Prader-Willi, Bardet-Biedl), tumores como o craniofaringeoma ou distúrbios endócrinos (hipotireoidismo, síndrome de Cushing).

Considerada como um dos principais problemas de Saúde Pública nos países desenvolvidos, sua prevalência vem aumentando de forma significativa também naqueles em desenvolvimento, onde geralmente coexiste com a desnutrição^{2,3}.

A obesidade não é um fenômeno recente na história da humanidade; entretanto nunca havia alcançado proporções epidêmicas como atualmente se observa⁴. As causas para explicar esse aumento tão importante no número de obesos no mundo estão ligadas às mudanças no estilo de vida e nos hábitos alimentares. Nota-se a utilização cada vez mais freqüente de alimentos industrializados, geralmente com alto teor calórico às custas de gordura saturada e colesterol⁵, e os avanços tecnológicos proporcionaram maior sedentarismo⁶, como se verifica entre as crianças e os adolescentes que permanecem muitas horas sentados em frente aos aparelhos de televisão, *video-games* e computadores⁷.

O desmame precoce com a introdução inadequada de alimentos, pode levar ao início da obesidade já no primeiro ano de vida em indivíduos predispostos.

1. Mestre em Pediatria pelo Depto. de Pediatria da UNIFESP/EPM.

2. Doutor em Medicina pelo Depto. de Pediatria da UNIFESP/EPM.

3. Professor Adjunto e Chefe da Disciplina de Nutrição e Metabolismo do Depto. de Pediatria da UNIFESP/EPM.

4. Professor Titular da Disciplina de Nutrição e Metabolismo do Depto. de Pediatria da UNIFESP/EPM.

Os distúrbios da dinâmica familiar, especialmente alterações do vínculo mãe-filho, são de grande relevância para a instalação da obesidade na infância⁸.

A adolescência é um período crítico para iniciar ou agravar obesidade preexistente, devido ao aumento fisiológico do tecido adiposo que ocorre principalmente no sexo feminino, maior consumo de *fast-food* com alto teor calórico e também por instabilidades emocionais frequentes neste período.

O fator de risco mais importante para a criança tornar-se obesa é a frequência de obesidade entre os familiares, pela soma da influência genética e dos fatores ambientais, como os hábitos alimentares, que determinam os níveis de ingestão de energia, o estilo de vida da família, relacionado ao gasto energético e todo o contexto familiar⁹. O risco de uma criança ser obesa aumenta em função da obesidade dos pais. É baixo quando nenhum dos pais é obeso, alto quando apenas um é obeso e muito alto quando ambos são obesos.

Sabe-se que a obesidade na infância e na adolescência tende a continuar na fase adulta, se não for convenientemente controlada, levando ao aumento da morbimortalidade e diminuição da expectativa de vida^{10,11}. Dessa forma, cabe ao pediatra detectar precocemente as crianças com maior risco para o desenvolvimento de obesidade, com a tomada de medidas efetivas de controle para que o prognóstico seja mais favorável a longo prazo.

Epidemiologia

A obesidade vem aumentando na população infantil dos países desenvolvidos. Nos EUA, quando são comparados dados dos inquéritos nacionais de 1965 e 1980, constata-se que a obesidade nas crianças de 6 a 11 anos aumentou em 67% entre os meninos e em 41% entre as meninas¹².

Do ponto de vista epidemiológico, para explicar essas mudanças, tudo conduz às teorias ambientalistas, uma vez que, nas últimas décadas, não ocorreram alterações substanciais nas características genéticas de tais populações, enquanto que as mudanças nos hábitos foram enormes. A prática de assistir televisão por várias horas por dia, a difusão dos jogos eletrônicos, o abandono do aleitamento materno, a utilização de alimentos formulados na alimentação infantil e a substituição dos alimentos processados no nível doméstico pelos alimentos industrializados, estes, em geral, com maior densidade energética, mais saborosos e sempre acompanhados de forte campanha de estímulo ao consumo, são fatores que devem ser considerados na determinação do crescimento da obesidade infantil.

No Brasil, alguns anos depois e com menor abrangência em termos populacionais, devido ao grande contingente de indivíduos excluídos do mercado de consumo, também estão ocorrendo mudanças marcantes nos hábitos de lazer e alimentação. Conseqüentemente, está aumentando a proporção de adultos obesos. As análises comparadas dos inquéritos nacionais de 1974 e 1989 evidenciam que ocorreu um crescimento de 75% e 60% respectivamente na proporção de homens e mulheres obesos².

Existiam no Brasil em 1989 cerca de um milhão e meio de crianças obesas, sendo que a prevalência era pouco maior entre meninas do que entre meninos (5% e 4,8%). As prevalências da obesidade nas regiões Sul (7,2%) e Sudeste (6,2%) eram mais do que o dobro da observada na região Nordeste (2,5%), ficando as regiões Norte e Centro-Oeste em situação intermediária. Entre as crianças pertencentes às famílias de renda maior a proporção de obesos era em torno de 8% comparada com 2,5% nas pertencentes às famílias de menor renda. Em relação à distribuição etária, a obesidade preponderava nos dois primeiros anos de vida, enfatizando a importância do aleitamento materno e da introdução de dieta de desmame adequada.

Confirmando as teorias ambientalistas da determinação da obesidade, verifica-se que ela é mais frequente nas regiões mais desenvolvidas do país, onde está mais adiantado o processo de modernização industrial e, portanto, as mudanças de hábitos que o acompanham. De forma concorde com tais teorias, evidencia-se ainda que a obesidade é mais frequente durante os primeiros anos de vida, associada a práticas de desmame precoce e difusão de normas de dietética infantil incorretas, que estimulam a superalimentação, chegando a premiar bebês obesos.

Os dados do inquérito nacional de 1996, que só incluiu crianças menores de cinco anos, mostram que o país já está vivendo o processo da chamada transição nutricional³. Nesse processo, mães com melhores níveis de instrução incorporam conhecimentos adequados sobre nutrição que são transmitidos por seus médicos ou pela mídia. Passam a alimentar melhor seus filhos, o que resulta em menores frequências de obesidade. Assim, a prevalência da obesidade entre menores de cinco anos, filhos de mães com maior escolaridade, caiu de 9,9% em 1989 para 4,5% em 1999.

Por outro lado, a população da região Nordeste está ainda vivendo fase anterior da transição nutricional. Com o aumento do acesso a alimentos industrializados que acompanha a urbanização e com a falta de informação adequada, ocorrem erros alimentares no consumo de alimentos ricos em sal e gorduras. Como conseqüência, aumenta a obesidade entre menores de cinco anos nessas regiões, que era de 2,5% em 1989 e passou a 4,5% em 96.

Conclui-se que, embora os problemas nutricionais relacionados à ingestão insuficiente de alimentos continuem sendo as questões prioritárias a serem contempladas por programas e políticas de promoção da saúde e nutrição na infância, não se devem subestimar os agravos resultantes da ingestão excessiva associada ao sedentarismo. Em uma época de transição demográfica e epidemiológica no país, em que aumentam urbanização, expectativa de vida, mortes por doenças crônico-degenerativas e por violência, enquanto diminuem fertilidade e mortes por doenças infecto-contagiosas, é tempo de considerar também a transição nutricional, dedicando parte da nossa atenção ao estudo da obesidade, sua determinação e formas de controle em nível individual e coletivo

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.

As pesquisas neste sentido geralmente seguem duas linhas de abordagem que são complementares. Uma linha mais fisiológico-bioquímica, em que são estudadas as variações no balanço energético, e outra mais recente, de biologia molecular, em que são isolados genes específicos que controlam os diferentes fatores determinantes deste balanço energético¹³.

A obesidade é um distúrbio do metabolismo energético em que 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 a alterações na regulação deste balanço energético^{14,15}.

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 descobertas¹⁶. Existem numerosos componentes já identificados que participam da regulação do peso corporal, mas os papéis precisos de cada um ainda não foram determinados. Dessa 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*¹⁷.

Camundongos obesos mutantes (*ob/ob*) produzem leptina biologicamente não ativa e, portanto, não recebem este sinal de saciedade, 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 peso¹⁸.

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 apre-

sentam níveis séricos aumentados de leptina e esses aumentos estão positivamente relacionados com a massa de tecido adiposo¹⁹. A hipótese para explicar essas 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 dessa 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*²⁰.

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 (colecistoquinina-CCK, urocortina, CART); receptores (receptor α 3 adrenérgico, receptor de glicocorticóides, receptor de serotonina); proteína desacopladora (UCP) estão também sendo objeto de estudo¹³.

Diagnóstico

O diagnóstico da obesidade pode ser feito por métodos antropométricos, que são de fácil manuseio, inócuos, relativamente baratos e ideais para a prática diária²¹. Comumente são utilizados o peso e a altura. As pregas cutâneas e algumas circunferências também podem ser usadas.

Com os valores do peso e da altura, calcula-se o índice Peso/Estatura (P/E), que é a relação entre o peso encontrado e o peso ideal para a idade altura no percentil 50 (P50), multiplicado por 100, sendo o resultado dado em porcentagem. O padrão de referência freqüentemente usado é o NCHS.

O P/E é geralmente utilizado na infância. Considera-se sobrepeso quando o valor encontrado estiver maior do que 110% e menor do que 120% e obesidade quando ele é igual ou maior do que 120%.

Na adolescência, é mais adequado o índice de massa corporal (IMC), que é a relação entre o peso em quilos e a estatura em metros ao quadrado. O resultado encontrado deve ser comparado com tabelas de percentis, segundo sexo, idade (acima de 6 anos) e raça. O IMC acima do percentil 85 (P85) e abaixo do percentil 95 (P95) é considerado como sobrepeso e, a partir do P95, como obesidade²².

Os métodos laboratoriais são mais precisos para a avaliação da composição corporal, porém são dispendiosos, os aparelhos são sofisticados e acabam sendo utilizados mais em centros especializados. Entre eles destacam-se a impedância bioelétrica, o infra-vermelho e o DEXA, que é um método bastante fidedigno para a avaliação da composição corporal, pouco invasivo, que consiste na dupla

emissão de raio X, com dose baixa de radiação, e fornece a porcentagem de massa magra e massa gorda e a sua distribuição corporal. Adolescentes do sexo feminino com ciclos menstruais regulares e do sexo masculino devem ter, respectivamente, cerca de 26% e 15% de massa gorda²³.

Repercussões

A obesidade está associada a alterações metabólicas importantes, que são dependentes de sua duração e de sua gravidade e cujas consequências ocorrem mais no adulto^{10,24}. Entretanto, a criança obesa já apresenta maior risco para algumas doenças, e os distúrbios psicossociais, provocados pelo estigma da obesidade, são de grande relevância nesta fase de estruturação da personalidade.

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 a alterações de seus receptores nos tecidos periféricos²⁵.

Outra repercussão metabólica importante encontrada na obesidade está relacionada aos níveis adversos de lipídios. Vários estudos já demonstraram associação entre obesidade e aumento dos níveis de colesterol total e 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 adulto²⁶.

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 cardiovasculares e hipertensão arterial.

Existe também associação entre obesidade e hipertensão arterial²⁷, mas 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 arterial²⁸.

A obesidade é uma das principais causas de hipertensão arterial em crianças e adolescentes, favorecendo complicações cerebro-vasculares e cardiovasculares futuras²⁹.

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 sono³⁰.

O *Diabetes Mellitus* tipo II é uma importante doença crônica associada à 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.

Tratamento

A obesidade é uma doença de etiologia multifatorial, sendo ideal para o seu tratamento uma abordagem multidisciplinar. A equipe de atendimento deve ser formada por pediatra, nutricionista, psicólogo e educador físico^{31,32}.

A aderência do paciente à equipe é fundamental, pois o tratamento geralmente é a longo prazo. As noções de tempo não são claramente entendidas pelas crianças e pelos adolescentes e, portanto, não devemos apontar apenas os riscos futuros da obesidade, e sim avaliar as implicações atuais, ou seja, as consequências do excesso de peso que estão incomodando no momento.

O tratamento deve ser precoce pelo fato de que, quanto mais idade tiver a criança e maior for o excesso de peso, mais difícil será a reversão do quadro, pelos hábitos alimentares incorporados e pelas alterações metabólicas instaladas.

Caberá ao pediatra a primeira abordagem do paciente, realizando a anamnese, com ênfase na idade de início da obesidade, como ela vem se desenvolvendo e a identificação de possíveis fatores desencadeantes. Os antecedentes familiares de obesidade, de doenças cardiovasculares, doença hipertensiva, dislipidemias e diabetes também devem ser investigados. O nível de atividade física desenvolvido pela criança deve ser averiguado, assim como a presença de distúrbios de comportamento, de escolaridade e da dinâmica familiar. Ao exame físico, monitorizar a pressão arterial e detectar as possíveis complicações existentes como problemas ortopédicos, posturais, dermatológicos e respirató-

rios. Os exames subsidiários incluem a dosagem sérica de triglicérides, de colesterol total e frações, e quando possível, avaliação laboratorial da composição corporal.

Quando o perfil lipídico é normal, repete-se o exame em um ano. Obtendo-se resultados alterados, procede-se às orientações nutricionais e colhe-se nova amostra em três meses (Tabela 1.0). O perfil lipídico de crianças e adolescentes pode ser avaliado segundo Kiterowich (1989)³³.

Nos casos de obesidade grave, pode-se detectar hiperinsulinismo através da dosagem sérica da insulina basal e da glicemia de jejum (insulina/glicemia 0,5).

Do ponto de vista nutricional, após a realização da anamnese alimentar, o paciente recebe orientação para diminuição gradativa da quantidade alimentar ingerida, não repetição das porções dos alimentos, adequada mastigação, não se alimentar vendo televisão e respeitar os horários das refeições^{34,35}.

Nos casos de dislipidemias, os pacientes são estimulados a restringir a quantidade de calorias provenientes de gorduras a 30% do valor calórico total da dieta, diminuindo o consumo de gorduras saturadas e colesterol, dando preferência às gorduras poliinsaturadas, aos carboidratos complexos e fibras³⁶.

Nas crianças obesas hipertensas, a diminuição da quantidade de ingestão de sal é importante para a normalização dos níveis pressóricos.

Para as crianças que ainda não iniciaram o estirão de crescimento, o objetivo do tratamento é a normalização da relação P/E, que pode ser atingida apenas com o crescimento e a manutenção do peso corporal.

Os regimes rígidos são contra-indicados, pois podem levar à perda de tecido muscular e diminuição da velocidade de crescimento.

A terapia medicamentosa não deve ser utilizada no tratamento da obesidade infantil devido aos efeitos colaterais das drogas e risco de dependência química e/ou psicológica.

A atividade física sempre deve ser indicada, respeitando-se as limitações de cada paciente. Orientam-se exercícios aeróbios realizados regularmente, objetivando o aumento do gasto energético e mudança no estilo de vida^{37,38}.

O psicólogo tem fundamental importância na equipe, fortalecendo e mobilizando o paciente para suportar o tratamento, que geralmente é lento e de longo prazo.

Prognóstico

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, especialmente nas formas mais graves.

O tratamento da obesidade na criança costuma ser negligenciado, tanto por parte da família como dos profissionais de saúde, na expectativa de uma resolução espontâ-

nea. Entretanto, a probabilidade de ela persistir na vida adulta é bastante grande³⁹.

Vários estudos já foram realizados com o objetivo de analisar a evolução da obesidade na infância e sua continuidade na fase adulta, sendo os resultados bastante variáveis e de difícil comparação, devido às diferenças na seleção das amostras, nos critérios utilizados para a definição da obesidade, na análise e apresentação dos dados. Porém, há uma tendência nestes estudos, em mostrar que crianças e adolescentes obesos, quando comparados com não obesos, têm maior risco de ser adultos obesos.

O risco de a obesidade na infância continuar na vida adulta está relacionado ao tempo de duração e à sua gravidade. As taxas de remissão diminuem com o avanço da idade, e o aumento da gravidade aumenta o risco de persistência. Aproximadamente 1/3 dos adultos obesos foram crianças obesas, e quando a obesidade é grave, esta proporção aumenta para 1/2 a 3/4⁴⁰.

Em um estudo longitudinal, realizado na Inglaterra, que consistiu no seguimento do peso e da estatura de crianças até a idade de 26 anos, foi verificado que 40% das crianças obesas aos 11 anos e 50% aos 15 anos continuaram obesas aos 26 anos. Para todas as idades estudadas, quanto menor era o peso relativo, menor era o risco de obesidade na fase adulta⁴¹.

No estudo de Bogalusa, realizado de 1973 a 1983, com média de idade dos participantes no início da pesquisa de 7,3 anos e no final de 15,7 anos, foi verificado que 66% das crianças gravemente obesas e 32% das moderadamente obesas no início do estudo permaneceram obesas. Também foi observado que a obesidade grave e as elevações consecutivas nos seus níveis aumentaram a probabilidade de persistência⁴².

Em estudo de acompanhamento por um período de 40 anos de crianças obesas, realizado em Estocolmo (Suécia), verificou-se que a média máxima de peso para estatura foi atingida na puberdade (maior do que 3,5 DP) e que 47% delas continuaram obesas quando adultas. A obesidade na família (pais e avós) e o grau de obesidade na puberdade foram os fatores mais importantes para a determinação da obesidade na vida adulta. Neste estudo também foi observado que a obesidade grave na adolescência associou-se com alta morbidade e mortalidade na vida adulta⁴³.

O risco de a criança obesa tornar-se adulto obeso aumenta acentuadamente com a idade, dentro da própria infância. Assim, quanto mais idade tem a criança obesa, maior probabilidade terá de ficar um adulto obeso.

Referências bibliográficas

1. Sorensen TIA. The genetics of obesity. *Metabolism* 1995; 44, Suppl 3: 4-6.
2. Brasil – Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Pesquisa Nacional Sobre Saúde e Nutrição. Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos. Brasília: INAN; 1991.

3. Taddei JAAC. Desvios nutricionais em menores de cinco anos-evidências dos inquéritos antropométricos nacionais [tese]. São Paulo: UNIFESP-EPM; 2000.
4. World Health Organization – Preventing and Managing the Global Epidemic: Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO; 1997. p. 17-36.
5. Bray G A, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:1157-73.
6. Dietz WH. The role of lifestyle in health: The epidemiology and consequences of inactivity. *Proc Nutr Soc* 1996; 55:829-40.
7. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Golditz GA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:356-62.
8. Andrade TM. Estudo psicológico de crianças e adolescentes obesos. In: Fisberg M, ed. *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo: BYK; 1995. p.100-4.
9. Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, Goran MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:507-13.
10. Must, A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996;63 (suppl): 445-7.
11. Rossner S. Childhood obesity and adulthood consequences. *Acta Pediatr* 1998; 87:1-5.
12. Dietz WH. Prevention of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33:823-33.
13. Warden NS, Wander CH. Pediatric obesity: An overview of etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1997; 4:339-61.
14. Ravussin E. Low resting metabolic rate as a risk factor for weight gain: role of the sympathetic nervous system. *Int J Obes* 1995;19: S8-9.
15. Prentice AM, Black AE, Coward WA, Cole TJ. Energy expenditure in overweight and obese adults in affluent societies: an analysis of 319 doubly – labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996;50: 93-7.
16. Sánchez MB. Genes y obesidad. *An Esp Pediatr* 1997; 46: 1-2.
17. Meinders AE, Toornvliet AC, Pijl H. Leptin. *Netherlands Journal of Medicine* 1996; 49: 247-52.
18. Chen H, Charlat O, Tartaglia LA, Woolf EA, Weng X, Ellis S, et al. 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: 491-5.
19. Considine RV, Sinha MK, Heilman ML, Kriavucianas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334:292-95.
20. White BD, Martin, RJ. 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.
21. Nolasco MP, Escrivão MAMS, Fisberg M. Diagnóstico clínico e laboratorial da obesidade. In: Nóbrega FJ, ed. *Distúrbios da Nutrição*. Rio de Janeiro: Revinter; 1998. p. 387-91.
22. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) – a correction. *Am J Clin Nutr* 1991;54: 773.
23. Manhan LK. Physical fitness, athletics, and the adolescent. In: Manhan LK, Rees JM, eds. *Nutrition in Adolescence*. St.Louis: Times Mirror / Mosby College Publishing; 1984. p. 138-71.
24. Quesenberry CP, Caan B, Jacobson A. Obesity, health service use and health care costs among members of a health maintenance organization. *Arch Inter Med* 1998;158: 466-72.
25. Mc Cance DR, Pettitt DJ, Hanson RL, Jacobsson LTH, Benneh PH, Knowler WC. Glucose, insulin concentrations and obesity in childhood and adolescence as predictor of NIDDM. *Diabetologia* 1994; 37:617-23.
26. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson G.S. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103:1175-82.
27. Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, Lehtovirta M, Jacob S, Yki-Jarvinen H. Hypertension in obesity. *Hypertension* 1997; 30: 1144-49.
28. Wirth A. Cardiac adaptation in obese subjects with and without hypertension – therapeutic implications. In: Guy-Grand B, Ailhaud G, eds. *Progress in obesity research. Proceedings of the 8th International Congress on Obesity*. London: John Libbey & Company Ltd.; 1999.p.593.
29. Macedo ME, Trigueiros D, Freitas F. Prevalence of high blood pressure in children and adolescents. Influence of obesity. *Rev Port Cardiol* 1997;16:27-30.
30. Grunstein RR. Sleep apnoea - an unrecognised complication of obesity. In: Guy-Grand B, Ailhaud G, eds. *Progress in obesity research. Proceedings of the 8th International Congress on Obesity*. London: John Libbey & Company Ltd.; 1999. p.587-91.
31. Valverde MA, Patin RV, Oliveira FLC, Lopes FA, Vítolo MR. Outcome of obese children and adolescents enrolled in a multidisciplinary health program. *Int J Obes* 1998; 22:513-19.
32. Lorente BG, Entrena BF, Serrano SO, Dias PG, Serra JD. Tratamiento multidisciplinario de la obesidade pediátrica. Resultados en 213 pacientes. *An Esp Pediatr* 1997; 46: 8-12.
33. Kwiterovich Jr. PO. Beyond cholesterol. *The John Hopkins Complete Guide Avoiding Heart Disease*. Baltimore: The John Hopkins Press; 1989.
34. Vítolo MR, Valverde MA. Tratamento dietético criança obesa In: Fisberg M, ed. - *Obesidade na Infância e Adolescência*. São Paulo: Fundação BYK; 1995. p 84-90.
35. Vítolo M.R, Campos ARL. Aspectos gerais do tratamento. In: Nóbrega FJ, ed. *Distúrbios da Nutrição*. Rio de Janeiro: Revinter; 1998. p.396-7.
36. Oliveira FLC, Escrivão MAS, Nolasco MP. Hiperlipidemias. In: Fisberg M, ed. *Obesidade na Infância e Adolescência*. São Paulo: Fundação BYK; 1995. p. 47-58.
37. Hoston JJ, Hill JO. Exercise and obesity. *Proc Nut Soc* 1998; 57: 85-91.
38. Francischi RPP, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer M, Santos RC, Vieira P, et al. Obesidade, atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr Campinas* 2000; 13: 17-28.
39. Bouchard, C. Obesity in adulthood - The importance of childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337:926-7.
40. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DG, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the Literature. *Prev Med* 1993; 22:167-77.
41. Stark O, Atkins E, Wolff DH, Douglas JWB. Longitudinal study of obesity in the national survey of health and development. *Br Med J* 1981; 283: 13-7.
42. Freedman DS, Shear CL, Burke GL, Srinivasan SR, Webber LS, Harsha DW et al. Persistence of juvenile-onset obesity over eight years: Bogalusa Heart Study. *Am J Publ Health* 1987; 77: 588-92.
43. Mossberg HO. 40-year follow-up of overweight children. *Lancet* 1989; 2: 491-3.

Endereço para correspondência:

Dr. Fábio Ancona Lopez

Rua Loefgreen, 1647

CEP 04040-032 – São Paulo – SP

Fone/fax: 11 5576.4484 – E-mail: nutnet@osite.com.br