

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MATO GROSSO DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA DR. HÉLIO MANDETTA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE E DESENVOLVIMENTO DA REGIÃO
CENTRO-OESTE

MARIA ISABEL CARNEIRO TRAVI

**PREVALÊNCIA DE SOBREPESO E OBESIDADE EM ESCOLARES DA CIDADE DE
CAMPO GRANDE, MS**

Campo Grande
2008

MARIA ISABEL CARNEIRO TRAVI

**PREVALÊNCIA DE SOBREPESO E OBESIDADE EM ESCOLARES DA CIDADE DE
CAMPO GRANDE, MS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-oeste, na linha de pesquisa Atenção Integral à Saúde da Criança, do Adolescente e da Gestante, da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto Haidamus
de Oliveira Bastos

Campo Grande
2008

MARIA ISABEL CARNEIRO TRAVI

**PREVALÊNCIA DE SOBREPESO E OBESIDADE EM ESCOLARES DA CIDADE DE
CAMPO GRANDE, MS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós Graduação em Saúde e
Desenvolvimento na Região Centro-oeste, na
linha de pesquisa Atenção Integral à Saúde da
Criança, do Adolescente e da Gestante, da
Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.

Aprovada em / /

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Paulo Roberto H. de Oliveira Bastos (Orientador)

Doutor em Educação
PUC São Paulo

Prof. Dr. Márcio Mancini

Doutor em Endocrinologia e Metabologia
USP São Paulo

Prof. Dr. Petr Melnikov

Doutor em Química
Universidade de Lomonossov de Moscou

Prof. Dr. Rivaldo Venâncio da Cunha

Doutor em Medicina Tropical
FIOCRUZ

À minha querida mãe Maria Edy e aos
meus amados filhos Cibele, Luiz Arthur
e Rufo Antônio a quem devo o que sou e
no que me transformei através do esforço
e profundo amor que tenho a eles e a vida

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Haidamus de Oliveira Bastos, pela orientação e oportunidade de realização deste estudo.

A Profa. Dra. Elenir R. J. C. Pontes, pela paciência e observação cuidadosa e esmerada que me permitiram organizar os dados colhidos e realizar os cálculos estatísticos deste estudo.

Ao Coordenador Prof. Dr. Ricardo Aydos e, a todos os professores do Programa de Pós Graduação em Saúde e Desenvolvimento da Região Centro-oeste da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul por sua qualidade didática, dedicação e orientação.

Aos meus alunos do 6º ano do Curso de Medicina da UNIDERP que me auxiliaram na coleta de dados.

Às crianças, pais, funcionários, professores e diretores das escolas pela colaboração com a pesquisa.

À querida amiga Jurema Lorezini pelas palavras de encorajamento e estímulo nos momentos mais críticos do processo.

Aos secretários da pós-graduação Cassiano Belinni e Vera Nascimento pela ajuda e atenção.

Aos colegas de trabalho da UNIDERP pelo incentivo, apoio e paciência que tiveram no decorrer da pesquisa.

RESUMO

Introdução: A preferência por alimentos com alta densidade energética e por atividades de lazer sedentário é vista como elemento determinante do aumento da prevalência de obesidade infantil no mundo. O excesso de peso constitui importante fator de risco à saúde destas crianças, implicando na necessidade do planejamento de ações preventivas e assistenciais. Não se dispunha, até então, da medida de prevalência de sobrepeso e de obesidade infantil em Campo Grande, MS, nem dos possíveis fatores sócio-culturais e de hábitos de vida associados a essa prevalência.

Objetivo: Determinar a prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares do ensino fundamental da cidade de Campo Grande, através do índice de massa corporal (IMC) e associar o excesso de peso e circunferência de cintura alterada com hábitos de vida, peso ao nascer, tempo de aleitamento, renda familiar *per capita*, escolaridade e IMC dos pais.

Métodos: Realizou-se um estudo de corte transversal com 728 escolares de 6 a 11 anos do ensino fundamental, em 2006, na cidade de Campo Grande, MS. Sobrepeso foi definido como percentil de índice de massa corporal entre 85 e 95 e obesidade como percentil = 95 (recomendados pela *International Obesity Task Force*) com utilização das tabelas e curvas do CDC 2000, por idade e gênero. A circunferência de cintura alterada foi definida como superior ao percentil 90, de McCarthy et al (2001). Os pais responderam aos questionários sobre os hábitos de vida e condições sócio-econômicas.

Resultados: A média de sobrepeso foi de 16,6% e a de obesidade foi de 14,5%. As prevalências de sobrepeso e de obesidade foram de 21,7 e 15,7% nas crianças das escolas particulares e de 11,5 e 13,3% nas das escolas públicas, respectivamente, com diferença estatisticamente significativa ($p = 0,0003$). As crianças das escolas públicas apresentaram prevalência de obesidade (13,3%) maior do que de sobrepeso (11,5%) e próxima à prevalência das crianças das escolas particulares (15,7%). Observou-se significância estatística entre o excesso de peso e a menor frequência de tomada de café da manhã ($p = 0,0261$) e a prática de exercícios não programados ($p < 0,0000$). A obesidade em um dos pais resultou em 2,3 vezes mais chance dos filhos serem obesos. Não amamentação ou a amamentação por menos de 3 meses associou-se

positivamente ao excesso de peso, com significância estatística ($p = 0,0313$). Não se observou associação do excesso de peso com sexo, idade, cor, outros hábitos alimentares avaliados, peso ao nascer, renda familiar *per capita* e escolaridade dos pais.

Conclusões: A prevalência geral de sobrepeso e de obesidade infantil na cidade de Campo Grande foi similar à prevalência média de outras cidades brasileiras, mas a prevalência de obesidade nas crianças das escolas públicas foi maior do que a média nacional. As crianças das escolas públicas apresentaram maior prevalência de obesidade do que de sobrepeso. A menor frequência de tomada de café da manhã e da prática de exercícios não programados e a obesidade dos pais constituíram fatores de exposição ao excesso de peso nas crianças da amostra analisada.

Descritores: Crianças. Sobrepeso. Obesidade. Prevalência.

ABSTRACT

Background: The preference for highly energetic foods and for sedentary leisure activities is seen as an element determining the increase of childhood obesity prevalence in the world. Overweight stands for an important factor of health risk for children, bringing about the need for planning preventive measures. Until recently, no data about the prevalence of childhood overweight and obesity in Campo Grande were available. Neither was the identification of possible socio-cultural factors and lifestyle associated with this prevalence.

Aim: To determine the prevalence of overweight and obesity in elementary schoolchildren in Campo Grande through the body mass index (BMI), and associate overweight and altered waist circumference with lifestyle, birth weight, nursing time, *per capita* family income and parents' schooling and BMI.

Methods: A cross-sectional study was carried out with 728 elementary schoolchildren aged 6 to 11, in 2006, in Campo Grande, MS. Overweight was defined as BMI percentiles between 85 and 95; obesity was defined as percentile more than or equal to 95 (recommended by the *International Obesity Task Force*) using tables and curves from CDC 2000, in relation to age and sex. Altered waist circumference was defined as higher than percentile 90, according to McCarthy et al (2001). Data about lifestyle and socio-economic aspects were obtained through questionnaires filled in by the children's parents.

Results: Mean overweight was 16,6% and mean obesity was 14,5%. Prevalence of overweight and obesity were 21,7 and 15,7% for private school children and 11,5 and 13,3% for public school children, respectively, with statistically significant difference ($p = 0,0003$). Public school children presented obesity (13,3%) higher than overweight prevalence (11,5%) and close to the prevalence of private school children (15,7%). Statistical significance was observed between overweight and lower breakfast-taking frequency ($p = 0,0261$) and non-programmed physical exercise practice ($p = 0,0000$). Obesity in one of the parents implied 2,3 times more chance to

have obese children. Non-nursed children or those who had been nursed for less than three months were positively associated with overweight, with statistical significance ($p = 0,0313$). No association of the children's excess weight with gender, age, colour, other feeding habits analysed, birth weight, *per capita* family income and parents' schooling was observed.

Conclusions: The general prevalence of childhood overweight and obesity in Campo Grande was similar to the mean prevalence in other Brazilian cities, but obesity prevalence in public school children was higher than the national average. Public school children presented higher prevalence of obesity than overweight. Lower breakfast-taking frequency and non-programmed physical exercises practice, as well as parents' obesity, accounted for factors of exposure of the children analysed to overweight.

Key words: Children. Overweight. Obesity. Prevalence.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola, sexo, idade e cor, Campo Grande, MS – 2006.....	74
Tabela 2 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola e hábitos alimentares, Campo Grande, MS – 2006.....	75
Tabela 3 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola e prática de exercícios, Campo Grande, MS – 2006.....	76
Tabela 4 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola e escolaridade dos pais, Campo Grande, MS – 2006.....	76
Tabela 5 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola e aleitamento e peso ao nascer, Campo Grande, MS – 2006.....	77
Tabela 6 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo peso e tipo de escola, Campo Grande, MS – 2006 (n=728).....	77
Tabela 7 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso acima da normalidade e hábitos alimentares, Campo Grande, MS – 2006 (n=728).....	78

Tabela 8 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo peso acima da normalidade e prática de exercícios, Campo Grande, MS - 2006 (n=728).....	79
Tabela 9 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas particulares, segundo peso acima da normalidade e hábitos alimentares, Campo Grande, MS - 2006 (n=345).....	80
Tabela 10 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas particulares, segundo peso acima da normalidade e prática de exercícios, Campo Grande, MS - 2006 (n=345).....	80
Tabela 11 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas públicas, segundo peso acima da normalidade e hábitos alimentares, Campo Grande, MS – 2006 (n=383).....	81
Tabela 12 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas públicas, segundo peso acima da normalidade e prática de exercícios físicos, com frequência agrupada, Campo Grande, MS - 2006 (n=383).....	81
Tabela 13 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso, sexo, idade, cor e renda familiar, Campo Grande, MS - 2006 (n=728).....	82
Tabela 14 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso, prática de exercícios não programados e circunferência da cintura, Campo Grande, MS – 2006 (n=728).....	83

Tabela 15 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso acima da normalidade, aleitamento materno e peso ao nascer, com frequência agrupada, Campo Grande, MS - 2006 (n=728).....	83
Tabela 16 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso acima da normalidade, escolaridade e IMC dos pais, Campo Grande, MS - 2006 (n=728).....	84
Tabela 17 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas particulares, segundo o peso acima da normalidade, escolaridade da mãe e renda familiar <i>per capita</i> em salário mínimo (SM), Campo Grande, MS 2006 (n=345).....	85
Tabela 18 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas particulares, segundo o peso acima da normalidade, escolaridade da mãe e renda familiar <i>per capita</i> em salário mínimo (SM), Campo Grande, MS - 2006 (n=345).....	85

LISTA DE SIGLAS

ACTH	– Hormônio adrenocorticotrófico
AgRP	– <i>Agouti Receptor Protein</i> (Receptor da Proteína Agouti)
ARC	– Núcleo arqueado
α -MSH	– Hormônio α melanócito estimulante
β -MSH	– Hormônio β melanócito estimulante
β 2-AR	– Receptor β 2-adrenérgico
β 3-AR	– Receptor β 3-adrenérgico
CART	– <i>Cocaine-amphetamine-regulated transcript</i> (Regulador da transcrição de cocaína-anfetamina)
CC	– Circunferência de Cintura
CCK	– Colecistoquinina
CDC	– <i>Centers for Disease Control and Prevention</i> (Centro de Controle e Prevenção de Doenças)
5-HT	– Serotonina
CRH	– Hormônio liberador de corticotrofina
DEXA	– <i>Dual Energy X-ray Absorptiometry</i> (Absorciometria de Raios X com energia dual)
DMH	– Núcleo dorso-medial
ENDEF	– Estudo Nacional de Despesa Familiar
FDA	– <i>Food and Drug Administration</i> (Administração de Drogas e Alimentos)
FSH	– Hormônio folículo estimulante
GABA	– Ácido gama-aminobutírico
GH	– Hormônio de crescimento
GLP1	– <i>Glucagon-like peptide-1</i> (Peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1)
HOMA	– <i>Homeostasis Model of Assessment</i> (Modelo de Medida da Homeostase)
IBGE	– Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDF	– <i>International Diabetes Federation</i> (Federação Internacional de Diabetes)

IGF1	– <i>Insulin-like growth factor type 1</i> (Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1)
IL6	– Interleucina 6
L4-L5	– Corte tomográfico entre a quarta e quinta vértebras lombares
L3-L4	– Corte tomográfico entre a terceira e quarta vértebras lombares
LEP	– Leptina
LEPR	– Receptor de leptina
LH	– Hormônio luteinizante
LHA	– Área hipotalâmica lateral
LIPE	– Lipase hormônio sensível
MCR4	– Receptor C4 da melanocortina
MCR3	– Receptor C3 da melanocortina
mRNA	– Ácido ribonucleico mensageiro
NCEP-ATP III	– <i>Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults</i>
NCHS	– <i>National Center for Health Statistics</i> (Centro Nacional de Saúde e Estatística)
NHANES	– <i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NPY	– Neuropeptídeo y
Ob	– Gene produtor da leptina
OMS	– Organização Mundial da Saúde
11 β HD1	– 11 Beta hidroxisteróide desidrogenase tipo 1
PAI-1	– Inibidor da ativação do plasminogênio 1
PC1	– Pró-conversase1
POMC	– Proopiomelanocortina
PNSN	– Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição
PPAR- γ	– Receptor ativado do proliferador do peroxissomas- γ
PPV	– Pesquisa sobre Padrões de Vida
PVH	– Núcleo para-ventricular
ObR	– Receptor de leptina

ObR (a, b, c, d, e)	– 5 Isoformas do receptor de leptina (a, b, c, d, e)
ObRb	– Isoforma longa do receptor b de leptina
PMV	– Núcleo pré-mamilar ventral
RCQ	– Relação Cintura Quadril
RI	– Resistência à insulínica
RNM	– Ressonância Magnética
RP	– Razão de prevalência
SRAA	– Sistema renina-angiotensina-aldosterona
SM	- Síndrome Metabólica
SNC	– Sistema nervoso central
TC	– Tomografia Computadorizada
TNF-a	– Fator de necrose tumoral a
TSH	– Hormônio tireotrófico
UCP1/UCP2/UPC3	– <i>Uncouplin Protein</i> 1, 2 e 3
VMH	– Núcleo ventro-medial

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	9
LISTA DE SIGLAS.....	12
1 INTRODUÇÃO.....	17
1.1 Definição e Critérios diagnósticos de obesidade.....	17
1.2 Epidemiologia.....	24
1.2.1 Prevalência mundial de obesidade infantil.....	24
1.2.2 Prevalência nacional de obesidade infantil.....	26
1.3 Causas do aumento de obesidade infantil.....	28
1.3.1 Fatores Genéticos.....	32
1.3.1.1 Origem Poligênica.....	32
1.3.1.2 Origem Monogênica.....	33
1.3.2 Fatores Endócrinos.....	38
1.3.3 Fatores Neuroendócrinos.....	38
1.3.4 Fatores Ambientais.....	45
1.3.4.1 Alimentar.....	46
1.3.4.2 Atividade Física.....	50
1.3.4.3 Outros Fatores.....	52
1.4 Síndrome Metabólica na Infância.....	56
1.4.1 Conceito e Diagnóstico.....	56
1.4.2 Mecanismos de Resistência Insulínica.....	57
1.4.3 Comorbidades.....	58
1.5 Abordagem Terapêutica da Obesidade na Infância.....	60
2 RELEVÂNCIA DO ESTUDO.....	65
3 OBJETIVOS.....	66
3.1 Objetivo Geral.....	66
3.2 Objetivos Específicos.....	66
4 METODOLOGIA.....	67
4.1 Desenho do Estudo.....	67
4.1.1 Classificação.....	67

4.1.2 Amostra.....	67
4.1.3 Critérios de inclusão.....	69
4.1.4 Critérios de exclusão.....	69
4.2 Instrumental de Coleta de Dados.....	69
4.2.1 Validação do Instrumental.....	69
4.2.2 Instrumental de Pesquisa.....	69
4.2.2.1 <i>Questionário</i>	71
4.2.2.2 <i>Formulário</i>	71
4.3 Procedimentos de Pesquisa.....	71
4.4 Análise de Dados.....	73
4.5 Critérios Éticos da Pesquisa.....	73
5 RESULTADOS.....	74
6 DISCUSSÃO.....	86
7 CONCLUSÃO.....	101
REFERÊNCIAS.....	102
APÊNDICES.....	110
ANEXOS.....	129

1 INTRODUÇÃO

1.1 Definição e Critérios Diagnósticos de Obesidade

A obesidade é uma doença universal, de caráter epidêmico, constituindo importante fator de risco no desencadeamento de doenças crônicas como: *Diabetes Mellitus*, dislipidemias, doença cardiovascular, doença cérebro-vascular, alterações da coagulação, doenças articulares e degenerativas, neoplasias estrógeno dependentes, colecistopatias, esteatose hepática e apnéia do sono (MANCINI, 2006).

A obesidade pode ser definida como uma doença cujo acúmulo excessivo de gordura corporal pode afetar adversamente a saúde (OMS, 2004). A etiologia da obesidade é um processo multifatorial que envolve aspectos ambientais e genéticos. A doença subjacente é o equilíbrio positivo de energia indesejável com conseqüente ganho de peso e acúmulo excessivo de gordura corporal (OMS, 2004).

O excesso de tecido adiposo pode ser localizado ou generalizado. O grau de acúmulo gorduroso e a distribuição de gordura, induzida pelo ganho de peso, se relacionam aos riscos associados à obesidade (OMS, 2004). A localização abdominal de gordura mostra maior associação a distúrbios metabólicos e cardiovasculares (LERÁRIO; GIMENO; FRANCO, 2002).

O excesso de tecido adiposo de localização abdominal (visceral) associa-se à resistência à insulina (RI), alterações metabólicas e ao maior risco de doença cardiovascular, constituindo a chamada Síndrome Metabólica (SM). Ribeiro Filho et al (2006) divergem quanto aos mecanismos fisiopatogênicos desta associação, se constitui causa ou conseqüências. Enquanto Bergman et al (2005 apud RIBEIRO FILHO et al, 2006, p.232) acreditam que os ácidos graxos livres provenientes da lipólise da gordura visceral, liberados em grande quantidade na circulação portal, tenham papel definitivo na gênese da RI, tanto hepática quanto periférica, Bjöntorp (1998 apud RIBEIRO FILHO et al, 2006, p.232) propõe que a hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, resultante do estresse crônico, ocasionaria o acúmulo central de gordura e, os efeitos metabólicos deletérios conseqüentes (RIBEIRO FILHO; MARIOSIA; FERREIRA, 2006).

O comportamento metabólico da gordura intra-abdominal ou visceral difere da gordura subcutânea, sendo a primeira mais sujeita à lipólise do que a última, em função da diferença dos adipócitos que as constituem (RIBEIRO FILHO; MARIOSA; FERREIRA, 2006). Os adipócitos intra-abdominais (viscerais) diferem em diversas características dos subcutâneos. Aqueles são maiores, menos susceptíveis à proliferação e diferenciação, mais resistentes à ação da insulina, com maior expressão de receptores β -adrenérgicos, sendo mais sensíveis ao efeito lipolítico das catecolaminas. O resultado final é a menor capacidade em estocar ácidos graxos e maior liberação dos últimos no sistema portal (GODOY-MATOS, 2007).

Stewart et al (2005 apud RIBEIRO FILHO et al, 2006, p.232) demonstraram que a enzima 11 β -hidroxiesteróide desidrogenase tipo 1 (11 β HD1) responsável pela conversão de cortisona em cortisol, nos tecidos, seria mais ativa no tecido adiposo visceral contribuindo com as alterações observadas na Síndrome Metabólica como: hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes mellitus tipo 2 (RIBEIRO FILHO; MARIOSA; FERREIRA, 2006).

Assim, embora a obesidade seja um fator independente de risco à saúde e um sério problema de saúde pública na atualidade, a distribuição de gordura abdominal constitui um fator determinante de maior risco cardiovascular resultante das alterações metabólicas que provoca. Alguns autores descrevem “obesos metabolicamente saudáveis” representados por pessoas obesas com distribuição de gordura coxo-femural, ou em forma de pêra. O conceito de “obesos metabólicos” seria representado por pessoas com peso normal para a altura, mas com excesso de gordura abdominal e resistência insulínica (RI), ou seja, com distribuição de tecido adiposo em forma de maçã (RIBEIRO FILHO; MARIOSA; FERREIRA, 2006).

Diante da relevância da gordura visceral e sua associação à Síndrome Metabólica, e ao maior risco cardiovascular conseqüente, vem sendo propostos vários métodos para avaliação da distribuição de gordura corporal e a quantificação da adiposidade intra-abdominal ou visceral.

Kopelman (2007), em um artigo de revisão, enfatiza a importância da obesidade, como fator independente ou associado a várias doenças como: síndrome metabólica, diabetes tipo 2, hipertensão, doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, apnéia do sono, câncer de endométrio, osteoartrose, esteato-hepatite não alcoólica e colecistite crônica calculosa. Aponta

que o excesso de peso que se inicia precocemente na infância e adolescência se associa a maior risco à saúde na vida adulta.

A tomografia computadorizada (TC) do abdome é considerada como método “padrão ouro” para a determinação da gordura visceral, em função da elevada reprodutibilidade e coeficientes de correlação maior que 0,90. Para medida da gordura visceral é utilizado corte único tomográfico na altura da cicatriz umbilical (em L3-L4 ou L4-L5). A limitação ao uso deste método se dá em função da necessidade de pessoal especializado, alto custo e exposição do indivíduo à radiação. A ressonância nuclear magnética (RNM), embora avalie com boa acurácia a gordura visceral, apresenta fatores limitantes similares aos da TC para o seu uso, embora não exponha o indivíduo à radiação (RIBEIRO FILHO; MARIOSIA; FERREIRA, 2006).

Outros métodos para avaliação da adiposidade corporal seriam: 1) Bioimpedanciometria que é um método inócuo, capaz de quantificar porcentagem de massa magra e massa gorda corporais, mas que não fornece dados quanto à distribuição gordurosa; 2) DEXA (*Dual Energy X-ray Absortiomerty*) utilizada na avaliação da densidade mineral óssea. É um método capaz de mensurar adiposidade corporal total e regional, contudo seu alto custo, exposição à irradiação e necessidade de pessoal especializado limitam seu uso; 3) Ultrassonografia apresenta boa correlação com a TC para a medida da gordura abdominal, sendo atualmente apontado como método eficaz na medida de gordura visceral. Representa um método inócuo, de execução fácil e rápida e de custo baixo quando comparado aos outros métodos de propedêutica armada (RIBEIRO FILHO; MARIOSIA; FERREIRA, 2006).

Contudo, as medidas antropométricas continuam sendo os métodos mais amplamente utilizados na avaliação da adiposidade corporal, tanto com finalidade clínica quanto epidemiológica, em função da sua fácil execução e baixo custo, embora apresentem importante variabilidade intra e inter-examinador.

O índice de massa corporal (IMC) é utilizado para classificar os graus de obesidade, mas não permite a avaliação da distribuição gordurosa, impossibilitando a determinação do componente corporal alterado (se massa magra ou gorda). O IMC, também chamado de Índice de Quételet, é calculado a partir do peso em quilos dividido pela altura ao quadrado em metros, sendo amplamente utilizado nos estudos populacionais. Embora varie a definição de obesidade,

esta se baseia em pontos de corte do IMC. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define adultos com sobrepeso como os que apresentam IMC entre 25 e 30 kg/m² e obesos os que apresentam IMC = 30 kg/m² (OMS, 2004).

Nos adultos o IMC aumenta muito lentamente com o avançar da idade, sendo apropriada a utilização de pontos de corte para definição de peso normal, sobrepeso e obesidade. Para um dado IMC, a adiposidade varia com idade, sexo e etnia, representando uma medida imprecisa de distribuição da adiposidade (OMS, 2000).

Calle et al (1999) observaram, num estudo prospectivo realizado com homens norte americanos, a correlação entre o IMC e o risco para várias doenças. Há grande dificuldade em se definir os pontos de corte do IMC como diagnóstico de sobrepeso e obesidade em crianças. Nas crianças diferentes pontos de corte de IMC por idade e gênero vêm sendo estabelecidos como diagnóstico de sobrepeso e obesidade. Como consequência tem-se diferentes estimativas de prevalência de obesidade infantil. A adoção de padrões internacionais representa uma possível solução ao problema, contudo, os pontos de corte diagnósticos adotados são incapazes de estabelecer comparação entre as prevalências de obesidade de diferentes países (COLE, 2000).

Classificar a obesidade na infância ou adolescência é tarefa complexa porque durante o processo de desenvolvimento da criança a altura e a composição corporal estão em constante modificação. Não existe um método estabelecido para a medida da gordura corporal em crianças e adolescentes. Os pontos de corte que identificam os graus de risco metabólico e cardiovascular também não foram definidos (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Na avaliação do estado nutricional de crianças são utilizadas curvas de crescimento-desenvolvimento de: comprimento-altura para idade, de peso para idade, peso para comprimento-altura e de IMC para idade e gênero. As curvas de crescimento-desenvolvimento habitualmente utilizadas mundialmente são aquelas desenvolvidas pelo *National Center for Health Statistics* (NCHS) e indicadas pela OMS.

Em 1985 foi iniciado um processo de revisão das curvas de crescimento-desenvolvimento com incorporação de dados do segundo e terceiro *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES II e III) e subsequentemente adotado pela OMS (KUCZMARSKI; OGDEN;

GRUMMER-STRAWN, 2000). Mais recentemente, o *Center for Disease Control and Prevention* desenvolveram gráficos de IMC por idade e sexo para crianças britânicas, italianas e suecas, com curvas suavizadas pelo método de Cole (COLE, 1990).

Para utilização em crianças e adolescentes gráficos de IMC foram desenvolvidos a partir de dados de pesquisas transversais. Os novos gráficos do *Center for Disease Control and Prevention* (CDC 2000), utilizados no presente estudo, incluem gráficos de IMC para indivíduos de 2 a 19 anos com adição dos percentis 3 e 97 (<http://www.cdc.gov/growthcharts>). Estes gráficos foram desenvolvidos a partir de dados obtidos em cinco estados americanos (OGDEN; CARROLL; CURTIN, 2002).

A obesidade e o sobrepeso, para crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos, são definidas como percentil de IMC igual ou maior ao percentil 95 e, entre o percentil 85 e 95, respectivamente. A vantagem destes gráficos de IMC é a possibilidade de seguimento do peso normal ou alterado na criança e a desvantagem constitui o fato de serem baseados em medidas estatísticas arbitrárias e não em dados biológicos relativos aos riscos de morbidades conseqüentes. Entretanto, os dados do CDC 2000 são indicados para a avaliação de peso saudável ou alterado de crianças norte americanas (OGDEN; CARROLL; CURTIN, 2002).

Para possibilitar o uso, ou aplicação destes gráficos em nível internacional, na definição de sobrepeso e obesidade em crianças, Cole et al desenvolveram pontos de corte idade e gênero-específico a partir de dados obtidos em seis países de vários continentes (COLE, 2000). Contudo, por não existir um critério universal para definição de sobrepeso e de obesidade em crianças e pela facilidade de utilização do percentil de IMC, os pesquisadores têm realizado trabalhos comparando a sensibilidade e a especificidade dos diversos critérios diagnósticos baseados na antropometria (peso, altura, pregas cutâneas, circunferência de cintura e relação cintura-quadril) (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

O IMC é uma medida indireta de adiposidade e o fato de não distinguir entre gordura subcutânea e visceral limita a estimativa de risco à saúde da criança, sendo necessária sua associação com outras medidas antropométricas, como a circunferência de cintura (CC), relação cintura quadril (RCQ) e pregas cutâneas. As referidas medidas são largamente utilizadas como

método antropométrico de avaliação da distribuição de gordura corporal (RIBEIRO FILHO; MARIOSIA; FERREIRA, 2006).

A medida antropométrica como da prega cutânea é um método rápido, simples e de baixo custo que permite estimar a distribuição de gordura corporal (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004). As pregas cutâneas são medidas sempre do lado direito, com realização de três medidas, considerando-se a média do valor obtido. Para a medida das pregas cutâneas são utilizados compassos ou plicômetros (CARRARO, 2007).

Maffeis et al (2001 apud SPEISER et al 2004, p.1873), demonstraram que a medida da CC é uma medida simples e conveniente, se correlaciona com o IMC e RCQ. A CC representa um marcador indireto de gordura abdominal e da gordura corporal total (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004). A medida da CC é tomada na altura da cicatriz umbilical ou, no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo inferior da última costela (OMS, 2004). Semelhante ao IMC há controvérsias quanto ao ponto de corte diagnóstico da medida da CC em adultos relacionado ao risco cardiovascular.

A circunferência de cintura = 102 cm em homens e = 88 cm em mulheres foi considerada ponto de corte dos critérios diagnósticos de Síndrome Metabólica para o NCEP-ATP III 2001 (*Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults*), acrescida da presença de hipertensão arterial (PA = 130/85 mmHg), hipertrigliceridemia (triglicérides = 150 mg/dl), fração HDL-colesterol baixa (< 40 em homens e < 50 em mulheres) e glicemia de jejum alterada (> 110 mg/dl) (GODOY-MATOS, 2006; STEEMBURGO, DALL'ALBA, GROSS, 2007).

O Consenso Internacional da *International Diabetes Federation* (IDF, 2006) também recomendou a utilização dos cinco critérios da NCEP-ATP III, porém com maior ênfase na medida da circunferência abdominal (= 80 centímetros em mulheres e = 94 centímetros em homens) com valores de corte baseados nas populações específicas para definição de obesidade abdominal (DESPRÉS, 2007; STEEMBURGO, DALL'ALBA, GROSS, 2007). Nos critérios da OMS (1998) considera-se a relação cintura quadril (RCQ) > 0,90 em homens e > 0,85 em mulheres como ponto de corte de maior risco cardiovascular, acrescido da microalbuminúria (= 20 mg/min) e IMC > 30 kg/m². Quanto aos parâmetros metabólicos, a OMS considera ainda a

tolerância diminuída à glicose (TDG), glicemia de jejum alterada (GJA) ou *Diabetes Mellitus* (DM) e os níveis pressóricos = 140/90 mmHg (GODOY-MATOS, 2006; STEEMBURGO, DALL'ALBA, GROSS, 2007).

Portanto, CC é uma medida sensível e específica para medida de depósito central de gordura e se correlaciona com insulino-resistência em adultos. Segundo Maffeis et al (2001) este parâmetro é também um preditor de risco cardiovascular e metabólico em crianças. Contudo, até o ano 2000, a CC em crianças não era utilizada como medida de adiposidade e, até hoje, não existe consenso sobre os pontos de corte diagnósticos de risco cardiovascular (McCARTHY; JARRETT; CRAWLEY, 2001).

A distribuição do tecido adiposo varia com a idade, gênero, raça e grau de obesidade. Os riscos para saúde da distribuição de gordura abdominal em crianças, quando comparado aos riscos no adulto, não estão claros. Contudo, vários pesquisadores e estudos, como o *Bogalusa Heart Study*, têm demonstrado relação entre a circunferência de cintura em crianças, o aumento de lipoproteínas aterogênicas (triglicérides, LDL colesterol, HDL colesterol diminuído) e o aumento da insulinemia basal, indicando a presença de SM e risco de doença cardiovascular precoce.

Daniels et al (2000) compararam as medidas de gordura abdominal realizadas por DEXA e CC, encontrando uma alta correlação entre estes métodos de medida ($r = 0.80$) em crianças. Tais resultados sugerem que a CC em crianças constitui uma medida acessível e reprodutível que pode ser utilizado como marcador de acúmulo central de gordura na infância.

Pouliot et al (1994) observaram uma maior correlação entre o diâmetro sagital e tomografia computadorizada, do que a relação cintura quadril, como medida de gordura visceral, em homens e mulheres (POLLIOT; DESPRES; LEMIEUX, 1994). Tais evidências apontaram para a importância do desenvolvimento e utilização de curvas de CC em crianças – gênero, idade e raça específicos – para a identificação daquelas crianças com depósito abdominal de gordura e que necessitam de intervenção precoce conseqüente.

McCarthy et al (2001) desenvolveram curvas de percentil de circunferência abdominal para crianças italianas, espanholas e inglesas, para gênero e idade (de 5.0 a 16.9 anos),

objetivando definir os pontos de corte de perímetro abdominal alterados em crianças e adolescentes. Estes pesquisadores aplicaram o método de Cole para suavização das curvas de percentil (COLE, 1990). Observaram que os valores médios das medidas de CC aumentaram com a idade em ambos os sexos e que as curvas de CC tenderam para um platô nas meninas enquanto nos meninos continuaram a aumentar. Os resultados indicam diferentes pontos de corte da CC idade e gênero específicos como medida de acúmulo de gordura abdominal. Existe uma tendência em se considerar o percentil 90 como ponto de corte de CC alterada, sendo sua aplicação indicada tanto na prática clínica quanto epidemiológica (McCARTHY; JARRET; CRAWLEY, 2001).

1.2 Epidemiologia

1.2.1 Prevalência mundial da obesidade infantil

Canoy e Buchan (2004) observaram que 43,9% e 22,7% dos homens e 33,9% e 23,2% das mulheres estavam com sobrepeso e obesidade, respectivamente. Estes índices indicam que mais da metade da população inglesa adulta, naquele período, estava com peso acima do normal. Foi observado, no mesmo estudo que os indivíduos após os 45 anos apresentaram prevalência de obesidade três vezes maior que aqueles entre 16 e 25 anos de idade, demonstrando o aumento da obesidade com o avançar da idade.

Nos últimos 30 anos o sobrepeso infantil triplicou e a obesidade infantil incide, atualmente, em mais de 30% das crianças americanas (MILLER; DESPRES; LEMIEUX, 2004).

Consideramos que independente do pesquisador, do desenho de estudo, do critério diagnóstico utilizado houve um aumento global da obesidade nas últimas três décadas, tanto nos países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento e em todas as idades. Segundo o Consenso Internacional de Obesidade Infantil, realizado em março de 2004, em Israel, por um grupo de 65 especialistas dos quatro continentes, 7% da população mundial encontrava-se obesa, o que correspondia a aproximadamente 250 milhões de pessoas, naquela ocasião. Sendo a prevalência de sobrepeso duas a três vezes a da obesidade isto significa dizer que no início do

século XXI, ¼ da população mundial estava acima do peso (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

O rápido aumento da obesidade na Inglaterra reflete um fenômeno global. Ogden et al (2006) estimaram, nos Estados Unidos, que a obesidade aumentou em 0,3% ao ano entre 1900 e 1976, passando a um aumento de 0,5% ao ano entre 1988 e 2000. Observaram, contudo, que a prevalência de obesidade parou de aumentar nas mulheres de classes sociais privilegiadas, entre 1999 a 2004, indicando aquisição de melhores hábitos alimentares e de vida por estas mulheres.

No mesmo Consenso Internacional de Obesidade Infantil concluiu-se que a prevalência geral de obesidade infantil em crianças duplicou naquelas entre 6 e 11 anos e triplicou entre aquelas com 12 a 17 anos entre o segundo e o último NHANES (1976-1980 e 1999-2000, respectivamente), sendo 15% dos adolescentes classificados como obesos (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Nos Estados Unidos, alguns grupos étnicos têm especial predisposição à obesidade, como: os afro-americanos, hispânicos (mexicanos e porto-riquenhos), índios Pima e outros nativos americanos (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004). Thorpe et al (2004) analisando os dados do último NHANES (1999-2000) observaram aumento mais expressivo da prevalência de obesidade em crianças hispânicas e negras (10%) quando comparadas às caucasianas (5%). Strauss e Pollack (2001 apud BLOOMGARDEN, 2004, p.998) relataram que houve aumento de 22% da obesidade entre as crianças afro-americanas e hispânicas de 4 a 12 anos e de 12% entre as crianças caucasianas norte-americanas não hispânicas, da mesma faixa etária, de 1986 a 1998 (BLOOMGARDEN, 2004).

Assim, nos Estados Unidos observou-se um aumento alarmante da obesidade infantil nos últimos 30 anos, entre crianças (6 a 11 anos) e adolescentes (12 a 19 anos) com aumento dos índices de 6,5 e 4% entre 1976 e 1980 para 15,3 e 15,5% em 1999-2000, respectivamente (BLOOMGARDEN, 2004).

Dados de estudos transversais, baseados na população de estudantes adolescentes com 15 anos, conduzidos entre 1997-1998, em 13 países europeus, Israel e Estados Unidos demonstraram que os Estados Unidos, Irlanda, Grécia e Portugal apresentaram a maior prevalência de sobrepeso

(LISSEAU; OVERPECK; RUAN, 2004). Naquele período prevalência média de obesidade em adolescentes nos países citados foi de 5,5% nas meninas e de 5,3% nos meninos, e a prevalência de sobrepeso foi de 15,3% nas meninas e de 15% nos meninos. A prevalência média de sobrepeso e obesidade encontrada foi de 29,6% e 14,5% nos Estados Unidos; 16,8% e 3,8% na Irlanda; 22,7% e 8,2% na Grécia; e 17,6% e 6% em Portugal, respectivamente (LISSEAU; OVERPECK; RUAN, 2004).

Uma revisão publicada por Lobstein e Frelut, em 2003, com base em 21 estudos transversais, conduzidos nos países europeus, mostrou maior prevalência de sobrepeso em crianças do Sudeste e da região Ocidental do continente europeu. Na época, estes autores observaram prevalência de sobrepeso em crianças variando entre 20 a 40% nas regiões vizinhas ao Mediterrâneo e de 10 a 20% na região setentrional da Europa, no final do milênio (LOBSTEIN e FRELUT, 2003).

Em maio de 2003, pesquisadores do Departamento Saúde Mental e Higiene (DOHMH) e do Departamento de Educação de Nova Iorque conduziram uma pesquisa para aferição de peso e altura das crianças de 6 a 11 anos das escolas públicas. Obtiveram a prevalência de 24% de obesidade e 43% de sobrepeso. Observaram maior prevalência de obesidade nos meninos hispânicos (31%) e menor prevalência de obesidade nas crianças caucasianas (15,9%) e asiáticas (14,4%) (THORPE; LIST; MARX, 2003).

1.2.2 Prevalência nacional de obesidade infantil

De forma similar aos países desenvolvidos, observa-se importante aumento da prevalência de sobrepeso e de obesidade em crianças e adolescentes nos países em desenvolvimento. No Brasil foram observadas, nas últimas três décadas, profundas mudanças no perfil nutricional da população, conhecidas por transição nutricional, com aumento da prevalência de sobrepeso-obesidade e diminuição da desnutrição. De acordo com Popkin (1993, apud PINHEIRO et al, 2004, p.59), a transição nutricional representa um processo de modificações sequenciais no padrão de nutrição e de consumo alimentar que acompanham mudanças econômicas, sociais e demográficas, com repercussões no perfil da saúde da população. No Brasil, o processo de

transição nutricional é heterogêneo, complexo e ainda está em curso em função da grande extensão territorial e das diferenças socioeconômicas e culturais que coexistem no país (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

Três grandes inquéritos nacionais domiciliares foram realizados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 1974-1975, 1989 e 1996-1997. Foi observado o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade tanto na população adulta quanto infantil e a diminuição da desnutrição para níveis abaixo de 5%. O primeiro foi o Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF – 1974 - 1975), o segundo, a Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN 1989) e o último, a Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV 1996 - 1997) (MAGALHÃES; AZEVEDO; MENDONÇA, 2003).

Magalhães et al (2003) observaram, entre o primeiro e o último inquéritos, queda da desnutrição em menores de cinco anos de 20,1 % para 5,6%. Nas crianças de 6 a 9 anos a queda foi de 12,3 % para 6,1% e, em adolescentes de 10 a 18 anos, a diminuição da desnutrição foi de 16,1% para 9,6%, nas regiões Nordeste e Sudeste agrupadas. Na comparação entre os inquéritos de 1975 e 1989, Monteiro et al observaram a manutenção da prevalência de sobrepeso e obesidade nas crianças menores de cinco anos, em torno de 5%. Contudo, em crianças de 6 a 9 anos a prevalência de sobrepeso e obesidade aumentou de 4,9% para 17,4% e em adolescentes de 10 a 18 anos aumentou de 3,7% para 12,6%, respectivamente (MONTEIRO; CONDE; POPKING, 1999), com índices similares aqueles dos países desenvolvidos.

Na análise dos dados do PPV, Magalhães et al (2003) observaram maior prevalência de obesidade nos adolescentes da região Sudeste (11,5%) e menor na região Nordeste (8,5%). Quando estratificado por gênero, estes autores observaram maior risco (razão de prevalência ou RP) de desenvolvimento de sobrepeso-obesidade em meninas (RP = 3,00), tanto nas da área urbana (RP = 3,21) quanto nas da área rural (RP = 2,27), da região Nordeste. Na região Sudeste as meninas da área urbana tiveram menor risco de desenvolvimento de sobrepeso-obesidade (RP = 0,51), quando comparadas aos meninos (MAGALHÃES; AZEVEDO; MENDONÇA, 2003).

Nos diversos estudos de base populacional realizados no Brasil, para aferição de sobrepeso e obesidade infantil, tem-se observado o aumento importante da prevalência de obesidade nas três últimas décadas com tendência a dobrar a prevalência tanto de sobrepeso

quanto de obesidade a cada década (ABRANTES; LAMOUNIER; COLOSIMO, 2002; BALABAN E SILVA, 2001; GUIMARÃES E BARROS, 2001; LEÃO; ARAÚJO; MORAES 2003; MONTEIRO E CONDE, 2000; NEVES; BRASIL; TADDEI, 2006; OLIVEIRA, CERQUEIRA; OLIVEIRA, 2003; SILVA E BALABAN, 2003; SILVA; BALABAN; MOTTA, 2005). A maioria destes estudos foi realizada em escolas, utilizando-se de amostras probabilísticas. Apenas em casos excepcionais utilizou-se de amostra por conveniência. A maioria deles foi realizada nas capitais brasileiras como Rio de Janeiro, São Paulo, Recife, Salvador. Analisando-se as prevalências encontradas observa-se, nestas cidades, a média geral de obesidade e de sobrepeso infantil no início do milênio entre 9 e 10% e entre 20 e 25%, respectivamente, semelhante à prevalência dos países desenvolvidos.

1.3 Causas do aumento da prevalência da obesidade

As causas do aumento da prevalência de obesidade no mundo são extremamente complexas e multifatoriais, resultantes da interação genético-ambiental, mediada por fatores sociais, econômicos, endócrinos, metabólicos e psíquicos, ainda não suficientemente compreendidos.

Para Mancini (2006), a obesidade humana resultaria da interação entre os ‘genes certos’ no ‘ambiente errado’, ou seja, uma herança poligênica asseguraria um estoque ótimo de energia, nem sempre necessário, que em ambiente facilitador (erro alimentar, hábitos sedentários e pressões psicossociais), desencadearia o acúmulo excessivo de gordura corporal.

Para Pinheiro et al (2004) três hipóteses podem se constituir em objeto de estudos na gênese multifatorial ou genético-ambiental da obesidade: 1) Populações geneticamente suscetíveis expostas a fatores de risco ambiental; 2) Rápido e intenso declínio de dispêndio energético e preferência ou consumo de alimentos de alta densidade energética; 3) Obesidade como seqüela de desnutrição calórico-protéica precoce.

A primeira hipótese poderia explicar a maior suscetibilidade ao desenvolvimento da obesidade e suas co-morbidades metabólico-vasculares por algumas populações como: os índios

Pima, afro-americanos e hispânicos. Um suposto “genótipo econômico” garantiria a sobrevivência em momentos de escassez de alimentos, mas constituiria um fator de exposição em períodos de oferta excessiva de alimentos, nessas populações (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004), ou seja, a presença de “genes certos” no “ambiente errado” (MANCINI, 2006).

A segunda hipótese explicaria o aumento da prevalência de obesidade conseqüente à diminuição do dispêndio de energia em função das ocupações profissionais e de lazer sedentárias, associado ao aumento do consumo de alimentos com alta densidade energética, como alimentos prontos ou industrializados, habitualmente ricos em gorduras e açúcares (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

Na terceira hipótese os mecanismos de desenvolvimento da obesidade seriam desencadeados a partir da desnutrição, ou de fatores de estresse psicofísicos relevantes e precoces, que ocasionariam modificação na regulação no sistema neuroendócrino no sentido de facilitar prioritariamente o acúmulo de gordura corporal através do balanço energético positivo que garantiriam sobrevivência desses indivíduos (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

Portanto, o aumento da prevalência de obesidade no mundo, nas diversas idades, gêneros, populações e espaços geográficos, seria determinado por combinação de fatores tanto de caráter genético quanto ambiental e comportamental que, atuando em conjunto, determinariam tanto o grau de obesidade quanto do fenótipo da obesidade (distribuição periférica ou central) (SPEAKMAN, 2004).

Para Rolls (2004) é importante considerar a maior palatabilidade dos alimentos, principalmente industrializados, ricos em gorduras e açúcares simples, e, a sensação de prazer resultante, como elemento modulador do *set-point* (ponto de equilíbrio) dos mecanismos de controle neuroendócrino de fome e saciedade na determinação do aumento atual da prevalência da obesidade no mundo. Almeida et al (2004) propuseram uma classificação de obesidade infantil que sintetiza os conhecimentos atuais em relação aos aspectos etiológicos e aos fatores de complicação, possibilitando abordagem terapêutica mais adequada, em função do grande insucesso do tratamento tradicional da doença (Figura 1).

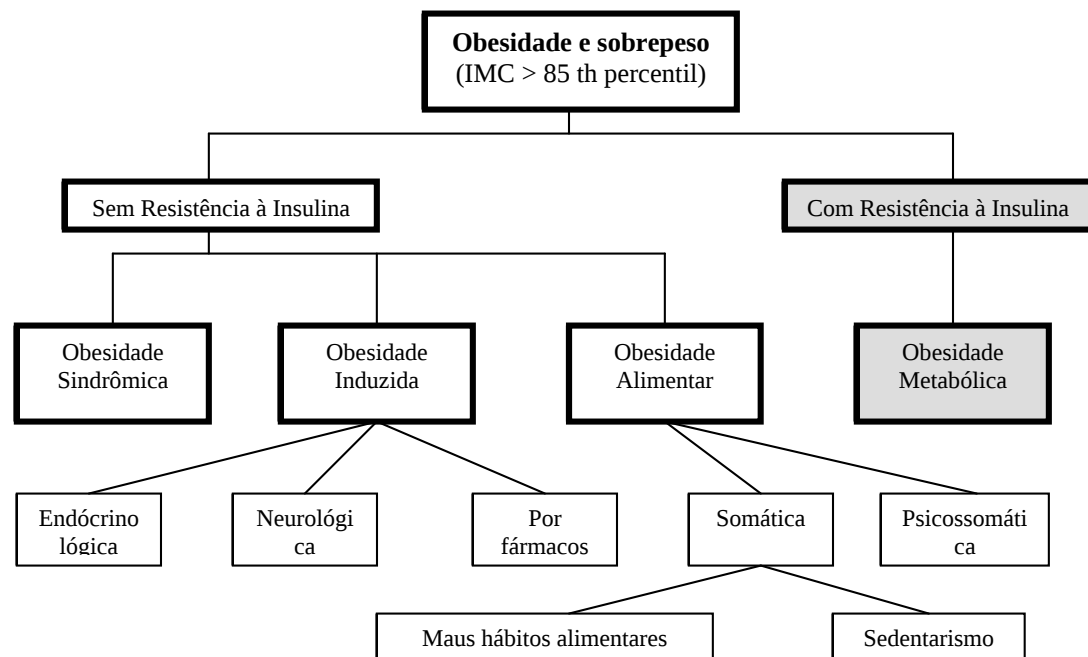


Figura 1 – Classificação de obesidade infantil (Almeida et. al. 2004)

Segundo Almeida et al (2004), a obesidade infantil seria classificada em: metabólica ou com resistência à insulina e sem resistência à insulina. A última seria sub-classificada em: obesidade sindrômica (ou genética), obesidade induzida (endocrinológica, neurológica ou por fármacos) e alimentar (com interação de fatores somáticos e psicossomáticos).

A Figura 2 propõe a interação dos aspectos genético-ambientais no desencadeamento da obesidade e do aumento da prevalência conseqüente, sugerido por Balaban e Silva (2004). Os autores enfocam o papel dos fatores familiares tanto genéticos quanto comportamentais no desencadeamento da obesidade infantil, indicando que filhos de pais obesos têm risco aumentado de serem obesos. Comentam que os filhos habitualmente compartilham dos hábitos alimentares e de atividade física semelhantes aos dos pais e, que a modulação da resposta orgânica a estes fatores ambientais é de caráter genético (BALABAN e SILVA, 2004).

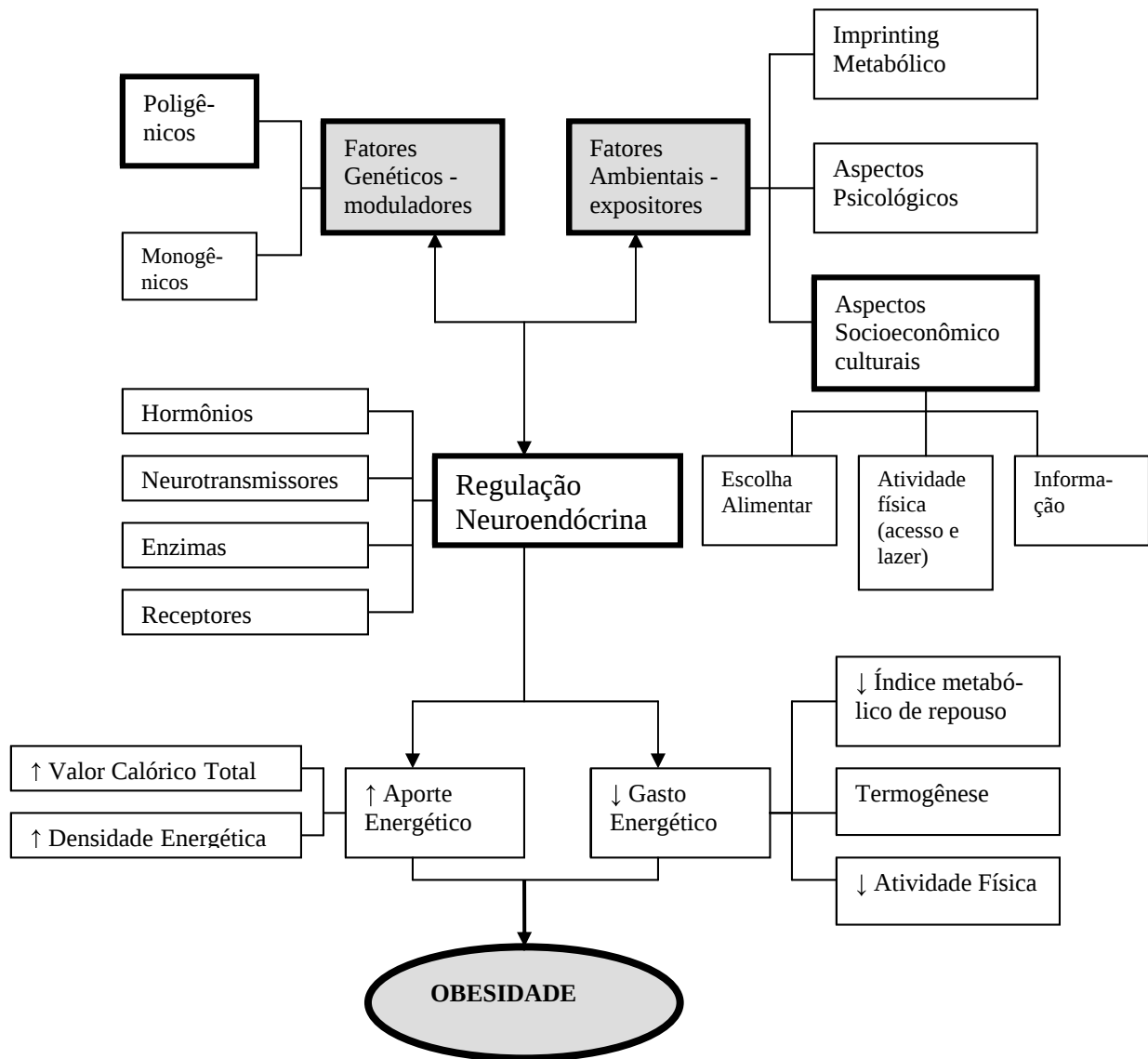


Figura 2 – Modelo causal da obesidade (Balaban e Silva, 2004, modificado)

Apontam ainda que embora classicamente o aumento da ingestão energética e a diminuição do gasto energético sejam indicados como causa de obesidade por vários autores, alguns deles não encontraram diferença na ingestão alimentar de pessoas obesas e não obesas. Tal fato pode indicar tanto a presença de vieses importantes nos questionários de inquérito alimentar,

quanto a preferência por lazer sedentário ou, a complexa interação de fatores genético-ambientais (BALABAN e SILVA, 2004).

1.3.1 Fatores Genéticos

1.3.1.1 Origem Poligênica

Quanto à influência dos fatores genéticos na determinação da obesidade infantil estima-se que 30 a 50% da tendência a obesidade seja por determinação de complexos fatores de origem poligênica (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004). Para Rankinen, Zuberi e Chanon (2005) a obesidade humana comum é de caráter poligênico. Estes autores, analisando dados resultantes do mapeamento genômico de várias populações e de grupos étnicos específicos (índios Pima, latinos e afro-americanos), bem como trabalhando com modelos animais mutados e transgênicos, indicam que aproximadamente 240 genes candidatos são capazes de modular o peso corporal e a adiposidade corporal.

Mutch e Clément (2006) implicam a estes genes candidatos uma variedade de funções biológicas entre as quais a regulação da ingestão de alimentos, gasto energético, metabolismo glicêmico e lipídico, desenvolvimento do tecido adiposo e em processos inflamatórios. Estes autores indicam como genes que influenciam na *ingestão alimentar*, o gene da leptina (LEP) localizado no cromossoma 7q31, o gene do receptor de leptina (LEPR) localizado no cromossoma 1 q31, o gene relativo ao peptídeo Agouti (AGRP) localizado no cromossoma 16q22.

Entre os genes que influenciam no *metabolismo energético*, estes autores citam os genes da *Uncouplin Protein* 1, 2 e 3 (UCP1/UCP2/UPC3) localizados nos cromossomas 4q28-q31 e 11q13, respectivamente, e o gene para o receptor β 3-adrenérgico (B3-AR) localizado no cromossoma 9p12, entre outros (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

Entre os genes que interferem com o *metabolismo do tecido adiposo* os autores citam: o gene do PPAR- γ (receptor ativado do proliferador do peroxissomas- γ) localizado no cromossoma 3p25, o gene para adiponectina (ACDC) localizado no cromossoma 3q27, o gene

para o fator de necrose tumoral α (TNF- α) localizado no cromossoma 6p21.3, o gene para o receptor β 2-adrenérgico (β 2-AR) localizado no cromossoma 5q31-q32, o gene para a interleucina 6 (IL6) localizado no cromossoma 7p21; o gene da lipase hormônio sensível (LIPE) localizado no cromossoma 19q13.2, entre outros (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

Farooqi e O’Rahilly (2006), baseados em estudos realizados com gêmeos adotados, e nos conhecimentos atuais sobre a contribuição de fatores poligênicos na obesidade, estimam que 45 a 75% da variação inter-individual de gordura corporal resulte da influência de fatores hereditários. Para estes pesquisadores os fatores hereditários são múltiplos e operam através de vários mecanismos potenciais tanto no aumento da prevalência quanto no fenótipo da obesidade (FAROOQI e O’RAHILLY, 2006).

Em artigo de revisão publicado por O’Rahilly et al (2003), os autores enfocam a associação entre o IMC de crianças dinamarquesas adotadas com os seus pais biológicos e irmãos, e fraca correlação com os pais adotivos e meio irmãos. O estudo foi realizado a partir do registro, com informações detalhadas dos pais biológicos, de 5000 crianças dinamarquesas adotadas. Farooqi et al acreditam que a influência genética na determinação da adiposidade humana é forte e profunda, o que não conflitua com a óbvia influência dos fatores ambientais (fácil acesso a alimentos palatáveis e de alta densidade energética associado à diminuição de atividade física). Enfocam o fato de que o peso dos adultos norte americanos varia de 50 a 300 quilos o que sugere ampla e diferente suscetibilidade ao ganho de peso entre os indivíduos que ocupam o mesmo ambiente (O’RAHILLY; FAROOQI; YEO, 2003).

1.3.1.2 Origem Monogênica

Para Speiser et al (2004) a obesidade infantil de origem monogênica corresponde a menos de 4% dos casos. Estas crianças se caracterizam por desenvolver obesidade severa em idade precoce. Mutch e Clément (2006) fazem referência a que o fenótipo da obesidade se associa a várias síndromes genéticas. Há aproximadamente 20 a 30 desordens mendelianas (autossômicas dominantes, recessivas ou ligadas ao cromossoma X) que se apresentam com obesidade, retardo mental, achados dismórficos e anormalidades do desenvolvimento de órgãos específicos. Os

autores apontam como as síndromes genéticas mais comuns que se acompanham de obesidade a Síndrome de Prader-Willi (1/25.000 nascimentos – doença autossômica dominante) e de Bardet-Biedl (1/100.000 nascimentos – doença autossômica recessiva).

A síndrome monogênica de Prader-Willi se caracteriza por: obesidade, hiperfagia, hipotonia, retardo mental e hipogonadismo. Estes pacientes apresentam altos níveis de ghrelina (considerada “hormônio da fome”). Os indivíduos portadores da Síndrome de Bardet-Biedl (maior prevalência entre árabes e beduínos – 1/13500 nascimentos) se caracterizam por: obesidade, retinopatia pigmentar, sindactilia ou polidactilia, doenças renais e problemas mentais (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

Os autores citam ainda a Síndrome de Alström (autossômica recessiva) muito rara, que além da obesidade se associa a fenótipos semelhantes aos da Síndrome de Bardet-Biedl, como disfunção dos cones retinianos. Esses indivíduos desenvolvem ainda miocardiopatia dilatada, surdez sensorineural e *Diabetes Mellitus*, contudo não apresentam sindactilia (MUTCH e CLÉMENT, 2006). Outras síndromes autossômicas que cursam com obesidade são: a Osteodistrofia Hereditária de Albrigh, a Síndrome Mamário-ulnar e Síndrome de Cohen. Outras síndromes raras de obesidade pleiotróficas ligadas ao cromossoma X que poderiam ser citadas são: a Síndrome de Borjerson-Forssman-Lehmann, Síndrome de Mehmo, Síndrome de Simpson-Golabi-Behmel e Síndrome de Wilson-Turner (O’RAHILLY; FAROOQI; YEO, 2003).

As formas monogênicas de obesidade são, portanto, extremamente raras e foram identificadas graças à utilização de modelos animais transgênicos ou *knock-out* (nocauteados) para genes candidatos, sendo identificados uns 200 casos em humanos. Assim, descrição de animais com fenótipo obeso com mutações monogênicas permitiu localizar e caracterizar sua participação e a consequência de sua ausência ou alteração e a homologia destas alterações em humanos (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

São exemplos de animais geneticamente modificados: os camundongos diabéticos (db/db), o obeso (ob/ob), o Tubby (tub) e o amarelo (A^y), o gordo (fat) e o Zunker (fa/fa). Tais estudos permitiram identificar genes homólogos no genoma humano que podem se expressar de forma dominante (A^y) ou recessiva (db, ob, tub, fat) (MUTCH e CLÉMENT, 2006). Por exemplo, o camundongo amarelo (Agouti) hiperexpressa a proteína Agouti, codificada pelo

cromossoma 22, que compete com o α -MSH (hormônio estimulador dos melanócitos α) na ligação com receptor MC4R (receptor C4 do hormônio estimulador dos melanócitos α), resultando em hiperfagia e obesidade tardia. Os camundongos obesos (*ob/ob*), cuja mutação se localiza no cromossoma 6 murino, apresentam ausência de leptina ou leptina não funcional, e desenvolvem hiperfagia, obesidade e diabetes. O modelo de obesidade do camundongo *db/db* e do *fa/fa* (Zuncker) deve-se a resistência à leptina devido as alterações no receptor de leptina (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

Mutch e Clément (2006) enfocam que além de obesidade estes animais apresentam hiperinsulinemia, intolerância à glicose e alterações termogênicas e neuroendócrinas, com hiperfagia e infertilidade. A mutação presente no gene *tub* (camundongo *Tubby*) se localiza no cromossoma 7 e se apresenta com obesidade de aparecimento lento, ligeira resistência à insulina e transtornos sensoriais. O camundongo com mutação *fat/fat* no cromossoma 8 constitui exemplo de obesidade tardia, infertilidade e hiperinsulinemia conseqüente à alteração da enzima carboxipeptidase E que é responsável pelo processamento de precursores de hormônios como a pró-insulina e a proopiomelanocortina (POMC).

Os modelos animais permitiram, portanto, identificar e caracterizar as regiões homólogas em seres humanos. Por exemplo, os *loci* implicados na obesidade dos camundongos amarelos (A^y) apresentam homologia com o cromossoma 20 (ASP) em humanos. Nos outros modelos animais – camundongo obeso (*ob*), diabético (*db*), gordo (*fat*) e *Tubby* (*tub*) – a homologia em humanos corresponde respectivamente aos cromossomas 7 (LEP), 1 (LEPR), 4 (CPE) e, 11 (TULP1/2) (LOPES, 2004).

Entre as raras formas monogênicas de obesidade humana as anormalidades genéticas envolvem, mais comumente, fatores chave ligados ao metabolismo da leptina e da melanocortina. Foram identificadas mutações em genes humanos que codificam a LEP (leptina), LEPR (receptor da leptina), POMC (proopiomelanocortina) e PC1(pró-convertease1). Todas estas síndromes monogênicas levam à obesidade severa pós-nascimento. Os pacientes portadores destas mutações mostram aumento rápido, precoce e dramático de peso. Nos indivíduos portadores de mutação nos genes de LEP e LEPR (cromossoma 7 e 1) observa-se hipogonadismo hipogonadotrópico e completa insuficiência de hormônio tireotrófico (TSH), com falha no desencadeamento da puberdade. Nos indivíduos que carregam a mutação genética para LEPR observa-se também

insuficiência de secreção de somatotrofina. Nestes indivíduos são descritas altas taxas de infecções associadas a número e função diminuídas de células T (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

Os indivíduos portadores destas mutações se beneficiam com injeções subcutâneas de leptina observando-se perda de peso, principalmente de massa gordurosa, com grande redução da ingestão de alimentos (diminuição das porções, velocidade de ingestão, duração da refeição) e normalização de outras disfunções, como da imunidade e desencadeamento da puberdade. Os estudos com uso de leptina subcutânea parecem indicar o papel da leptina na motivação para comer (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

As crianças obesas, com deficiência completa de POMC (homo ou heterozigotos), têm deficiência de hormônio corticotrópico (ACTH) que pode levar à insuficiência supra-renal ao nascimento. Estas crianças apresentam hipotireoidismo central moderado, por mecanismos desconhecidos (mesmo considerando-se a possível ação do peptídeo melanocortina na ativação do eixo hipotálamo-hipofisário), e requerem reposição hormonal. Estas crianças apresentam cabelos ruivos e pele branca devido à ausência de α -MSH (que ativa o receptor periférico tipo 1 da melanocortina envolvido na pigmentação) (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

Existe ainda uma rara mutação na região do POMC que compromete a codificação do β -MSH (hormônio estimulador dos melanócitos β), resultando em obesidade e rápido ganho estatural nestas crianças. Estes indivíduos, diferente dos acima descritos, não apresentam outras anormalidades metabólicas, sugerindo que o β -MSH pode ser um agonista específico do MC4R, em humanos (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

O primeiro paciente portador de mutação do gene para PC1 (pró-convertase1) tinha, além de obesidade severa, hipoglicemia pós-prandial - decorrente do acúmulo de pró-insulina em função da ausência de PC1 que está envolvida na transformação de pró-insulina em insulina – e desordens de fertilidade. A ausência da maturação da POMC, conseqüente à mutação de PC1, causa disfunção na produção de melanocortina, explicando o fenótipo da obesidade. A PC1 parece ter ainda importante papel nos mecanismos de absorção intestinal através da geração de pró-gastrina e pró-glucagon (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

O defeito no MC4R corresponde à forma de obesidade monogênica mais prevalente, correspondendo a 2 a 3% dos casos de obesidade em adultos e crianças. O MC4R é um receptor ligado à proteína G que apresenta 7 domínios transmembrana que tem um importante papel no controle da homeostase ponderal (MUTCH e CLÉMENT, 2006). Vaisse-Clément e Yeo Farooqi (1998), representando dois grupos de pesquisadores de genética humana, descreveram uma forma autossômica dominante de obesidade monogênica ligada à mutação do gene que codifica o MC4R. Desde então mais de 90 diferentes mutações para o gene do MC4R já foram descritas em diferentes populações (européia, norte-americana e asiática). Nestas famílias observou-se que a obesidade tende a ter um modo autossômico dominante de transmissão com penetrância variável. Os portadores homozigóticos tendem a apresentar obesidade mais severa que os heterozigóticos, embora estes indivíduos não apresentem compulsão alimentar. Os autores observaram ainda aumento da prevalência de *Diabetes Mellitus* tipo 2 e aumento da densidade óssea nesses indivíduos (MUTCH e CLÉMENT, 2006).

Os estudos acima descritos parecem confirmar a função crítica da leptina e da melanocortina no controle da ingestão alimentar e gasto energético.

1.3.2 Fatores Endócrinos

No Consenso Internacional de Obesidade Infantil, realizado em Israel, em 2004, considerou-se que na obesidade de origem endócrina - deficiência do hormônio de crescimento (GH), hipotireoidismo e hipercortisolismo - o baixo gasto energético e a diminuição da velocidade de crescimento representem os fatores determinantes da obesidade, nessas crianças, além da baixa estatura e acúmulo abdominal de gordura (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004). Neste Consenso foi enfocado que reposição de hormônio de crescimento (GH) ou *Insulin-like growth factor type 1* (IGF1) em crianças deficientes em hormônio de crescimento diminui o tecido gorduroso (principalmente o de localização abdominal) e aumenta o tecido muscular. A reposição de hormônio tireoideo nas crianças hipotireoideas aumenta o metabolismo basal e melhora a secreção de GH e IGF1. Nos pacientes com hipercortisolismo a remoção da fonte de glicocorticóide melhora a obesidade e os sinais de hipercortisolismo (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

O pseudohipoparatiroidismo é uma causa raríssima de obesidade infantil e se caracteriza por hipocalcemia, hiperfosfatemia, baixa estatura, *fascies* redonda, metacarpos curtos, baixa estatura, gânglios da base e glia calcificados. Outras causas de obesidade na infância a serem consideradas, seriam: neurológicas (traumatismo craniano, tumores cerebrais, irradiação de SNC) e medicamentosas (uso de glicocorticóides, drogas anti-psicóticas e progestágenos) (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

1.3.3 Fatores Neuroendócrinos

A manutenção do peso corporal ou balanço energético, ou '*set point*' (ponto de referência ou equilíbrio), resulta da integração de uma complexa rede de comunicação entre estímulos periféricos, ativação de mecanismos de fome-saciedade e de gasto-conservação de energia processados no hipotálamo e, da ativação de vias metabólicas de caráter anabólico e catabólico. A compreensão dos mecanismos moleculares tanto periféricos quanto neuroendócrinos que permitem a manutenção do peso corporal apresentou um progresso rápido e substancial na última década, representando um conhecimento fundamental ao desenvolvimento de novas drogas no tratamento da obesidade.

A homeostase energética, ou o equilíbrio entre conservação e o gasto energético, determina a manutenção do peso corporal e depende dos mecanismos de fome, de saciedade e da termogênese. Os estímulos recebidos e processados no sistema nervoso central advêm das adipocinas (no tecido adiposo), dos peptídeos gastroentéricos, das modificações hormonais e metabólicas (alteração dos níveis de glicemia e insulinemia) e do sistema nervoso periférico (estímulo vagal) (TRAYHURN, 2007).

O tecido adiposo consiste, em termos funcionais, de dois tipos de tecido: o marrom e o branco. O tecido adiposo marrom é especializado na produção de calor, enquanto o branco tem como função reserva de energia e secreção de hormônios, responsáveis pela manutenção do metabolismo energético. Em humanos o tecido adiposo branco é bastante variável na quantidade e localização. Em indivíduos magros constitui, em média, 20% do peso corporal, enquanto nos obesos pode representar mais da metade do peso. O tecido adiposo pode predominar em nível

subcutâneo – regiões coxo-femural, glútea e abdominal – ou visceral. Aproximadamente metade do tecido adiposo é constituída por adipócitos maduros e imaturos e a outra metade por fibroblastos, células endoteliais e macrófagos. A secreção mais importante dos adipócitos são os ácidos graxos livres, liberados durante os períodos de balanço energético negativo (jejum) e peptídeos ou adipocinas (BARROSO; ABREU; FRANCISCHETTI, 2002).

Os peptídeos secretados pelo tecido adiposo incluem: citocinas ou adipocinas, fatores de crescimento, proteínas do sistema complemento, proteínas envolvidas na regulação da pressão arterial, da homeostase vascular, do metabolismo lipídico, da homeostase da glicose e a da angiogênese. O tecido adiposo se constitui, portanto num grande ‘órgão endócrino’. A Figura 3 ilustra as vias de sinalização da leptina sobre os mecanismos de fome, de saciedade e de gasto energético propostas por Barroso et al (2002).

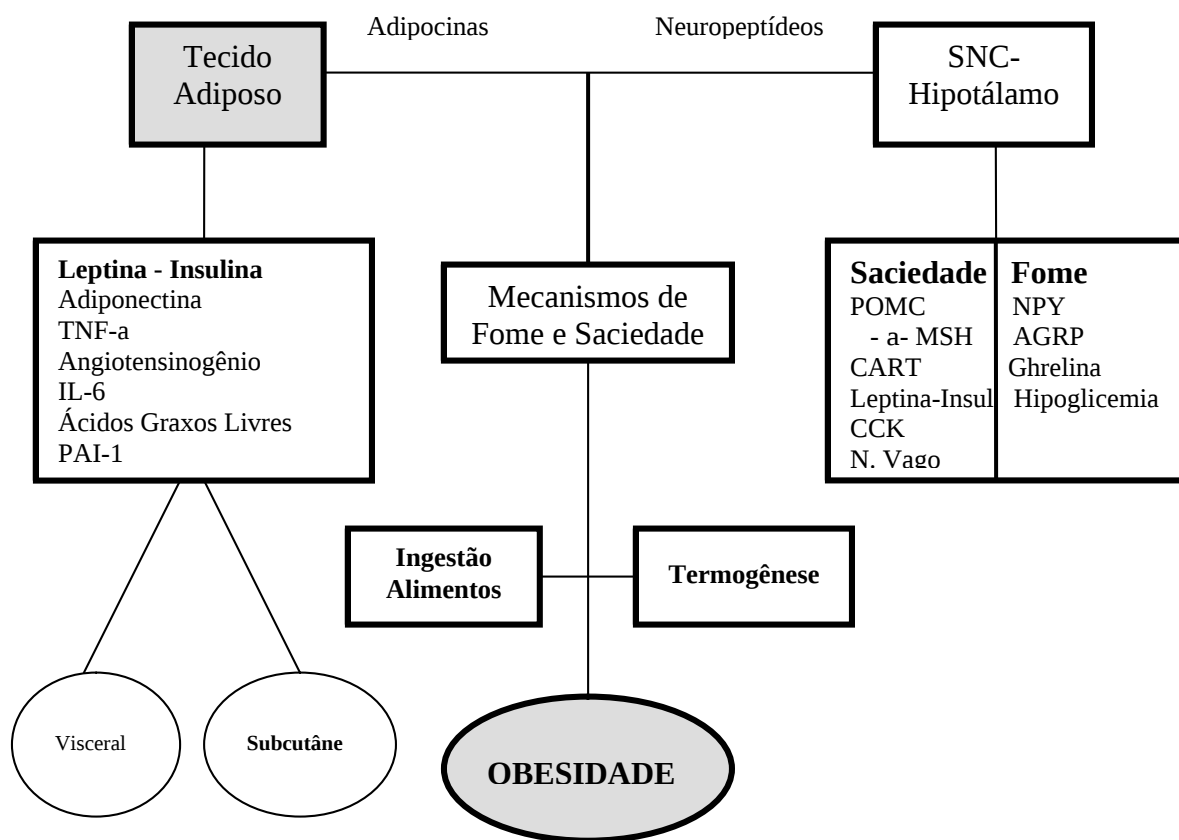


Figura 3 - Esquema de fome-saciedade (Barroso et al, 2002, modificado)

Das adipocinas secretadas nos adipócitos a leptina é a que tem recebido maior atenção nos últimos anos. Outra adipocina que também tem sido alvo de interesse é a adiponectina produzida exclusivamente pelos adipócitos, que apresenta níveis plasmáticos baixos na obesidade, ao contrário da leptina. Adiponectina apresenta ainda propriedades antiinflamatórias, de modulação da sensibilidade à insulina e da função vascular. Nos indivíduos obesos o tecido adiposo sofre um processo inflamatório crônico em função da secreção de citocinas como IL-6, TNF α . O adipócito secreta ainda o inibidor da ativação do plasminogênio 1 (PAI-1), resistina, angiotensinogênio, fator de crescimento endotelial, proteínas angiogênicas e leptina (BARROSO; ABREU; FRANCISCHETTI, 2002).

O tecido adiposo subcutâneo secreta, predominantemente, leptina e adiponectina, enquanto o visceral TNF- α , PAI-1 e angiotensinogênio. O tecido adiposo subcutâneo tem maior expressão de receptores para insulina, enquanto o visceral maior de receptores adrenérgicos e de cortisol, o que resulta num tecido adiposo com características mais anabólicas ou de depósito (subcutâneo) e, catabólicas ou de fornecimento energético (visceral) (BARROSO; ABREU; FRANCISCHETTI, 2002).

A leptina foi descoberta e descrita por Zhang et al (1994 apud BJØRÆK e KAHAN, 2004, p.305), como produto do gene *Ob*, ausente em camundongos obesos *ob/ob*. É um polipeptídeo produzido quase que exclusivamente pelo tecido adiposo. Representa um sinal essencial entre os adipócitos e o sistema nervoso central (SNC), atuando no controle do apetite e balanço energético, após a ligação ao seu receptor. A meia vida da leptina é de aproximadamente 45 minutos (BJØRÆK e KAHAN, 2004).

Os receptores de leptina (ObR) foram identificados no final de 1995, ou início de 1996 por Tartaglia et al, Mercer et al, Bjorback et al e Lee (1995 e 1998 apud BJØRÆK e KAHAN, 2004, p.307). Esses receptores pertencem à superfamília das citoquinas de Classe I. Existem 5 isoformas de ObR (a, b, c, d, e). O receptor capaz de ativar o sinal intracelular de leptina é a isoforma longa ObRb. A isoforma longa de ObRb é altamente expressa em vários núcleos hipotalâmicos como: no Núcleo arqueado (ARC), no Núcleo dorso-medial (DMH), no Núcleo ventro-medial (VMH) e no Núcleo pré-mamilar ventral (PMV). Contudo, no Núcleo paraventricular (PVH) e na Área hipotalâmica lateral (LHA) os receptores ObRb tem expressão moderada a baixa (BJØRÆK e KAHAN, 2004).

Masuzaki et al (1995), Dua et al (1996), Montaigne et al (1997), Bray e Popkin (1998 apud BENOIT et al 2004, p. 267), observaram secreção e expressão de mRNA de leptina 2 a 3 vezes maior no tecido adiposo subcutâneo quando comparado ao visceral. Nos casos de leptina não funcional (camundongos *ob/ob*) ou de defeito no receptor da leptina (camundongos *db/db*) ocorre severa obesidade, tanto nos modelos animais quanto em humanos. A leptina é descrita como um hormônio peptídico secretado pelo adipócito proporcional à massa adiposa, em especial no tecido adiposo subcutâneo. Várias evidências apontam para o fato de ser a leptina um sinal de saciedade (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

Benoit et al (2004), indicam que entre as evidências de ser a leptina um sinal de saciedade está a de que a administração subcutânea ou central (3º ventrículo) de leptina recombinante reduz a ingestão de alimentos e aumenta o gasto de energia (tanto em camundongos *ob/ob* quanto em humanos deficientes em leptina); outra evidência é a de que no estado de jejum ocorre queda dos níveis de leptina.

A leptina apresenta funções pleiotróficas como: a capacidade em afetar as funções neuroendócrinas, a função reprodutiva através da ação direta na pituitária, estimulando a de liberação de FSH (hormônio folículo estimulante) e LH (hormônio luteinizante), como demonstrado por Yu et al (1997 apud BJØRÆK e KAHN, 2004, p.317); ou através do hipotálamo, como demonstrado por Ahima et al (1996 e 1997 apud BJØRÆK e KAHN, 2004, p.307). Função imune com ação anti-imunodepressora e promoção de sobrevivência celular. Interfere, também, na homeostase da glicose, inibindo a ação da insulina, e, no metabolismo dos ácidos graxos, dificultando a ação da insulina no adipócito e, estimulando a lipólise, como demonstrado por Muller et al (1997 apud BJØRÆK e KAHN, 2004, p.318). Age na regulação do *input* (entrada) sensorial e do fluxo autonômico, via sistema nervoso simpático. Tais funções são reguladas tanto por ação central quanto periférica da leptina (BJØRÆK e KAHN, 2004).

O grupo de pesquisadores de Benoit descobriu que a leptina age no ARC (Núcleo Arqueado) diminuindo a síntese de neuropeptídeo y (NPY) e estimulando a síntese de POMC (propiomelanocortina). Esses autores propuseram um modelo baseado nas ações opostas dos neuropeptídeos anabólicos NPY e peptídeo relacionado ao *Agouti receptor protein* (AgRP) e os catabólicos α -MSH, por exemplo. Demonstraram que a habilidade da leptina em reduzir a

ingestão de alimentos resulta da sua ação estimulatória sobre os receptores MC4R (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

A insulina representa o outro hormônio sinalizador periférico de adiposidade corporal para o hipotálamo, considerado o centro neurológico de controle de fome-saciedade. Os níveis de insulina igualmente se correlacionam com adiposidade e mais especificamente com a gordura visceral. Os animais e humanos obesos apresentam níveis basais de insulina mais elevados do que indivíduos magros. Os níveis plasmáticos de insulina também refletem as mudanças no estado energético, aumentando durante as refeições e períodos de balanço energético positivo e, diminuindo no jejum e nos períodos de balanço energético negativo. Após a secreção de insulina pelas células β -pancreáticas, principalmente através do estímulo glicêmico, esta é rapidamente metabolizada (meia vida = 2 a 3 minutos). Em animais e pessoas obesas existe resistência à ação da insulina, pois maior quantidade de insulina é requerida para manter a glicemia dentro de níveis fisiológicos. Observa-se assim, a correlação entre resistência à insulina e gordura visceral e os níveis plasmáticos de insulina elevados, *Diabetes Mellitus* tipo 2 e obesidade (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

A insulina tem um papel chave na utilização e estocagem de glicose (como glicogênio) e lipídeos no organismo. Quando ocorre resistência à insulina maior quantidade de insulina é necessária para o metabolismo da glicose e o excesso de secreção de insulina resulta em maior acúmulo de tecido gorduroso. Uma das evidências que suportam a hipótese de que a insulina participa dos sinais de adiposidade consiste na presença de receptores de insulina nas áreas hipotalâmicas envolvidas na regulação da ingestão alimentar e controle de peso corporal, como demonstrado por autores como: Schawtz et al (1992), Campfield et al (1996), Matson et al (1996) e Woods et al (2003 apud BENOIT et al, 2004, p.268).

Em particular, a presença de receptores de insulina no Núcleo arqueado (ARC), a diminuição da expressão do Neuropeptídeo Y (NPY) no ARC e o aumento da expressão de hormônio corticotrópico (ACTH) no PVN (Núcleo para-ventricular) - após injeção de insulina no 3º ventrículo (i3vt) - demonstram que a insulina participa dos sinais fome-saciedade hipotalâmicos. Tais evidências foram demonstradas por Sipols et al (1995) e Schwarts et al (1996 apud BENOIT et al, 2004, p.269). Finalmente, a injeção de insulina intra-cerebral reduz a ingestão de alimentos e aumenta o gasto energético. Atualmente não está claro se nos estados de

resistência à insulina existe uma alteração paralela na sensibilidade central do sistema de fome-saciedade hipotalâmico (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

Ambas, leptina e insulina fornecem informações ao cérebro não apenas quanto à quantidade de tecido adiposo, mas também da distribuição deste tecido (se subcutâneo ou visceral) e de modificações das condições metabólicas ou balanço energético. A função fisiológica da leptina e da insulina na manutenção da homeostase energética envolve a habilidade destes hormônios em regular as vias neuronais, estimulando as vias catabólicas e inibindo as anabólicas (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

Os sinais de saciedade, tanto aqueles advindos de processos metabólicos e resultantes do ato de comer (distensão gástrica, aumento de glicemia, secreção de colecistoquinina - CCK), conhecidos como os de alça curta, quanto os advindos dos depósitos gordurosos (principalmente mediados pela leptina), conhecidos como os de alça longa, convergem para o sistema nervoso central (SNC), mais especificamente para a área hipotalâmica. No SNC, determinando a manutenção da homeostase energética ou restauração do balanço energético, existe a interação destas vias envolvendo sistemas neuroquímicos influenciando nos mecanismos de fome-saciedade, conservação e gasto energético (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

Didaticamente os efetores centrais relacionados ao balanço energético podem ser divididos em anabólicos - que aumentam a ingestão de alimentos e diminuem o gasto energético - e em catabólicos - com ação oposta (McMINN; BASKIN; SCWARTZ, 2000). No modelo proposto por Benoit, em resposta ao jejum e perda de peso, os adipócitos sinalizam com ativação dos efetores anabólicos o que resulta no aumento da ingestão alimentar e conservação de energia e, conseqüente ganho de peso; até a restauração do conteúdo de gordura ao seu valor original (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

Ainda hoje, em termos didáticos, a área medial do hipotálamo representada pelos VMN e PVN corresponde ao centro da saciedade, enquanto a área lateral do hipotálamo (LHS) ao centro da fome. Mais recentemente sabe-se que estas áreas contêm neuropeptídeos que desempenham a função de efetores tanto catabólicos quanto anabólicos no SNC (McMINN; BASKIN; SCWARTZ, 2000).

É sabido, por exemplo, que os receptores de insulina e leptina se concentram, principalmente, no ARC e na região ventral do hipotálamo. O principal neuropeptídeo do sistema efetor anabólico é o NPY, amplamente distribuído nas células do SNC, mas apresenta maior concentração no ARC e PVN, resultando em aumento da ingestão de alimento e conservação de energia e ganho de peso conseqüente. O sistema efetor catabólico, indicado pela presença de mRNA de receptores de neuropeptídeos (como POMC e CART), também se localiza no ARC (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

A família da melanocortina, representada pelo a-MSH e ACTH, é um importante efetor catabólico. O precursor da molécula de melanocortina é o POMC. A administração intraventricular de a-MSH resulta em redução de ingestão de alimentos e perda de peso. Cone (1999 apud BENOIT et al, 2004, p.276) encontrou dois receptores de melanocortina expressos no SNC, o MC3R e o MC4R. Observou, ainda que enquanto o MC3R se limitava a algumas áreas do hipotálamo o MC4R se expressava de forma mais ampla no SNC. Tais achados parecem indicar que o MC4R tem um papel mais crítico nos mecanismos de saciedade induzidos pelo a-MSH. A administração de antagonistas dos receptores de a-MSH (MC4R) resulta em aumento da ingestão de alimentos. Os receptores de leptina são encontrados nos neurônios secretores de POMC, observando-se que o estímulo com leptina e insulina aumenta a expressão de mRNA da POMC, indicando que o sistema melanocortina é um importante mediador dos efeitos sacietógenos da leptina e da insulina (BENOIT; CLEGG, SEELEY, 2004).

A proteína relacionada ao Agouti (AgPR) bloqueia a ação os receptores centrais de melanocortina (MC3R e MC4R) implicando no aumento do apetite, ingestão de alimentos e ganho de peso. Mizuno et al (1997 apud BENOIT et al, 2004, p.276), observaram aumento da expressão de mRNA da AgPR e diminuição do mRNA da POMC durante períodos de balanço energético negativo. Estes autores observaram o contrário durante períodos de balanço energético positivo (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

O sistema melanocortina se projeta em múltiplas áreas do SNC como o núcleo caudado, nos córtices infra-límbico e insular, LHA (Área hipotalâmica lateral), Núcleo para-branquial lateral, *stria terminalis*, Núcleo do trato solitário, hipocampo, amígdala, Núcleo motor dorsal do vago. Tais achados indicam que o sistema melanocortina pode estar envolvido em sinais

introceptivos como: processo de preferência de paladar ou mesmo a memória alimentar (BENOIT; CLEGG; SEELEY, 2004).

Na publicação do Consenso Internacional de Obesidade Infantil os autores indicam como fatores críticos da homeostase energética em nível hipotalâmico com caráter anabólico: a proteína relacionada ao Agouti, GABA (ácido gama-amino-butírico), galanina, glutamato, NPY, norepinefrina, opióides (β -endorfinas, dinorfina, metaencefalina), orexinas e hipocretinas. Os fatores com ação catabólica apontados são: CART (*cocaine-amfetamin-regulated-transcript*), hormônio liberador de corticotrofina (CRH), dopamina, receptores de melanocortina (MC3R e MC4R), a-MSH, POMC, neurotensina e serotonina (5-HT) (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

A mesma publicação cita como fatores responsáveis pelas vias aferentes ou periféricas que suprimem o apetite e, portanto de caráter catabólico: amilina, bombesina, GLP1 (*Glucagon-like peptide-1*), glucagon, leptina e insulina. Os fatores periféricos anabólicos citados foram: cortisol, ghrelina e hipoglicemia. As vias eferentes, que efetivam comandos processados no SNC são: o nervo vago (Sistema Nervoso Parassimpático), ativação a-adrenérgica (Sistema Nervoso Simpático), estresse e frio (lipólise, produção de calor, ativação da tireóide) (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

O hipotálamo é reconhecido atualmente como codificador químico dos processos de fome e saciedade, mantendo o peso corporal entorno de um estreito *set-point* (KALRA; DUBE; PU, 1999).

1.3.4 Fatores Ambientais

Em função do avanço do conhecimento e da compreensão dos mecanismos moleculares e neuroendócrinos de fome e saciedade, a hipótese de que os genes têm um papel permissivo e interativo com os fatores ambientais na promoção da obesidade parece estabelecida. Contudo, será dado o enfoque em fatores ambientais que parecem ter relevância no desencadeamento da obesidade, mais especificamente em crianças e adolescentes, segundo a literatura pesquisada.

1.3.4.1 Fator Alimentar

Como já apresentado, houve a aceleração do aumento da obesidade no mundo nos últimos 30 anos tanto em adultos quanto em crianças, independente da metodologia ou pontos de corte diagnósticos utilizados.

De forma clássica atribui-se ao aumento da ingestão de alimentos a responsabilidade do aumento da prevalência da obesidade em crianças. Contudo, Niklas em 1995, analisando os dados do *Bogalusa Heart Study* (estudo longitudinal de base comunitária que acompanhou o desenvolvimento de crianças em Bogalusa, Louisiana desde 1973), notou que o aporte calórico total das crianças de 10 anos permaneceu virtualmente o mesmo de 1973 a 1988.

Troiano et al (2000 apud SLYPER, 2004, p.2540), analisando os dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES I e II), também observaram que o aporte energético em crianças e adolescentes modificou muito pouco entre 1973 e 1994. Contudo, os mesmos autores notaram, pela primeira vez, na análise dos dados do NHANES III (1988-1994), o aumento do aporte calórico em meninas brancas e negras. No último NHANES (1999-2000) Wright et al (2003 apud SLYPER, 2004, p.2540) também observaram aumento do aporte calórico nas meninas norte americanas. Na análise dos dados do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Kennedy et al (1999 apud SLYPER, 2004, p.2540), também observaram a tendência do aumento do aporte calórico, na população americana para os anos de 1994 a 1995.

Existe forte associação entre obesidade e consumo de gordura, pois a gordura alimentar é prontamente armazenada como gordura corporal, e o metabolismo da gordura requer menor quantidade de energia do que o metabolismo de proteínas ou carboidratos (JEBB, 2007). Segundo Jebb (2007) alguns estudos mostram que a gordura é menos sacietógena que quantidades isoenergéticas de proteínas ou carboidratos. A maioria dos estudos realizados, tanto em crianças quanto em adultos, mostra associação significativa entre o consumo de gordura e obesidade (SLYPER, 2004). Outros estudos de intervenção mostram efeito modesto, porém significativo na perda de peso quando a ingestão de gordura é diminuída (JEBB, 2007).

Entretanto, os poucos estudos prospectivos realizados em crianças e adultos mostram resultados conflitantes quanto à ingestão de gorduras e de peso acima do normal. Num estudo

realizado por Berkey et al (2000 apud SLYPER, 2004, p.2542), com 10.000 crianças entre 6 e 14 anos, acompanhadas por um ano, não foi demonstrada relação entre o IMC e a ingestão de gordura. Outro estudo, longitudinal em 294 adultos, seguidos por 3 anos, realizado por Rissanen et al (1991 apud SLYPER, 2004, p.2542), não foi observada relação de significância entre a ingestão de gordura e peso corporal, ou seja, a maior ingestão de gordura não predisse ganho de peso. Em estudo longitudinal, realizado por Klesges et al (1992 apud SLYPER, 2004, p.2542), com 12.699 adultos finlandeses, por 5 anos, foi observado que o ganho de peso em mulheres se correlacionou com o valor calórico total e não com a constituição alimentar.

Slyper (2004) não observou correlação em homens entre o ganho de peso e o tipo de constituição alimentar ou o valor calórico total. Na análise realizada por Colditz et al (1990 apud SLYPER, 2004, p.2542), dos resultados do *Nurses' Health Study* – que seguiu 121.700 mulheres, durante 8 anos – com análise de variância de questionários semi-quantitativos de frequência alimentar aplicados à metade destas mulheres, não observaram correlação de aumento de peso com nutrientes específicos, mas sim com o aumento da idade, nestas mulheres. Considerou-se, contudo, que os resultados das modificações dos hábitos alimentares foram decorrentes do peso previamente alterado (SLYPER, 2004).

Lima et al com o objetivo de investigar o tipo habitual de dieta de adolescentes com excesso de peso avaliaram os freqüentadores do ambulatório de endocrinologia, da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, de janeiro de 2001 a dezembro de 2002. Estes pesquisadores observaram no grupo de adolescentes com sobrepeso-obesidade menor ingestão de fibras alimentares e elevada ingestão de proteínas quando comparado ao grupo controle (LIMA; ARRAIS; PEDROSA, 2004).

Mancini enfoca que os diversos estudos longitudinais fornecem resultados inconsistentes da relação ingestão de gorduras e ganho de peso subsequente, e que os estudos de intervenção com diminuição de gordura alimentar resultam em perda de peso apenas quando a ingestão total de energia alimentar é diminuída simultaneamente (MANCINI, 2006).

A principal objeção a que a gordura alimentar altera o peso em crianças se baseia na análise de resultados dos maiores estudos populacionais nacionais realizados nos Estados Unidos (NHANES I, II, III e o de 1999-2000). Foi observado que nas últimas 3 décadas não houve

aumento e sim diminuição do consumo de gordura alimentar entre as crianças americanas (embora os resultados se baseiem em questionários de recordatório alimentar aplicados às crianças) (SLYPER, 2004).

Na análise dos resultados citada por Slyper (2004) foi observada a diminuição do conteúdo calórico total em gorduras de 35,9% a 37% em 1971-74 para 32% a 33% em 1999-2000. De acordo com a análise de T. A. Nicklas et al (1992 apud SLYPER, 2004, p.2542), no *Bogalusa Heart Study*, o consumo calórico total em crianças na faixa etária dos 10 anos diminuiu de 38,4% para 34% entre 1973 e 1993.

Os resultados do *Bogalusa Heart Study* demonstraram não haver relação entre diminuição do aporte energético e o aumento da prevalência de obesidade em crianças, o que sugere a importância do papel da diminuição do gasto energético, ou a preferência por atividades de lazer sedentárias, no desencadeamento da obesidade infantil.

Contudo, no que diz respeito ao consumo de carboidratos, duas razões justificam a correlação com o aumento da obesidade em crianças: o aumento tanto da quantidade quanto do tipo de carboidratos ingerido. No *Bogalusa Heart Study*, Nicklas et al (1992 apud SLYPER, 2004, p.2543), observaram que aquelas crianças que apresentavam os menores percentis de consumo de gordura apresentavam, em contrapartida, maior consumo de açúcares simples (SLYPER, 2004). A substituição de leite, na primeira refeição, por sucos adoçados e refrigerantes entre 1965 e 1996 pode explicar o fato de ter havido a diminuição do consumo de leite (gordura alimentar) naquele período (CAVADINI, 2000).

O índice glicêmico de um determinado alimento é definido como sendo a área sob a curva de glicose pós-prandial comparada à ingestão de 50 g de glicose ou pão branco. Nas dietas exclusivas de carboidratos há uma alta correlação entre o índice glicêmico e a resposta insulínica. Em dietas mistas, alguns autores observaram que o índice glicêmico do conteúdo de carboidratos alimentar é perdido em função da influência das proteínas (secretagogo fraco) e gorduras alimentares associadas, seguindo-se uma resposta sinérgica de insulina com relação à constituição alimentar. Vários pesquisadores, em seus estudos, observaram que dietas com baixo conteúdo em carboidratos simples e alto teor de fibras apresentam um baixo índice glicêmico e

baixa resposta insulínica (SLYPER, 2004), resultando em diminuição do estímulo da fome ou aumento da sensação de saciedade pós alimentar.

Jahns et al (2001 apud SLYPER, 2004, p.2543) e Frank et al (1978 apud SLYPER, 2004, p.2543), no *Bogalusa Heart Study*, observaram o aumento da ingestão de lanches e o aumento da porcentagem das calorias representadas por estes lanches na alimentação de crianças norte americanas, em todas as idades. Binkley et al (2000 apud SLYPER, 2004, p.2543) e Jeffery et al (1998 apud SLYPER, 2004, p.2543) observaram que os norte americanos aumentaram a substituição de refeições em casa por lanches fora de casa, naquele período (SLYPER, 2004).

Cavadini et al (2000) observaram que o consumo de refrigerantes triplicou entre os adolescentes norte americanos de 1977-1978 a 1994, contribuindo com 8% do teor calórico total. Ludwig enfocou que a ingestão de carboidratos que resultam em altos índices glicêmicos estão associados à ampla excursão de glicose pós-prandial, estímulo insulínico e sensação mais precoce de fome (LUDWIG, 2000).

O *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES-III) de 1988-94 relatou aumento da ingestão calórica em meninas adolescentes comparado aos estudos anteriores. No último NHANES (1999-2000) foi observado o hábito cultural da opção por lanches e aumento das porções alimentares. Contudo, o fenômeno pode ter base fisiológica. Foi demonstrado por Mattes (1996, Tordoff (1990) e Harnack (1999 apud SLYPER, 2004, p.2543), que o consumo excessivo de refrigerantes leva à perda da capacidade da pessoa em precisar a ingestão calórica total e que os carboidratos que provocam alto índice glicêmico desencadeiam fome e desejo de comer mais doces.

Guliform et al (1989 apud SLYPER, 2004, p.2543) e Roberts (2000 apud SLYPER, 2004, p.2543) demonstraram que os alimentos que resultam em índice glicêmico elevado induzem à fome e à preferência por alimentos doces em função do intenso estímulo de liberação de insulina, mesmo sem ocasionar hipoglicemia. Ludwig revisando 15 estudos sobre o assunto demonstrou aumento da saciedade, demora no retorno da fome e diminuição na ingestão de alimentos após dietas com alimentos de baixo teor glicêmico, quando comparado a dietas constituídas por alimentos de alto teor glicêmico (LUDWIG, 2000). Ball et al (2003 apud SLYPER, 2004, p.2543), em estudo recente, observaram em adolescentes o mesmo resultado de Ludwig.

Foram sugeridos por Slyper et al (2004) três mecanismos para explicar o aumento de peso relacionado a ingestão de alimentos com altos índices glicêmicos: hiperinsulinemia pós-prandial, aumento do aporte calórico e, hiperfagia (SLYPER, 2004). Otsuka et al em trabalho recente realizado com 3737 homens e 1005 mulheres japonesas, entre 39 a 55 anos, através de questionários sobre velocidade de ingestão alimentar, observaram maior ganho de peso entre aqueles que comiam mais rápido quando comparados aos que comiam mais devagar (OTSUKA, 2006).

Observa-se pelo acima exposto que as evidências relativas aos determinantes alimentares de obesidade são conflitantes, em parte devido à natureza multifatorial do problema, mas também, decorrente da dificuldade em se definir a adequada abordagem metodológica. Contudo, os estudos apresentados parecem indicar que especialmente a ingestão de alimentos ricos em açúcares representam fatores de importância na determinação da epidemia de obesidade infantil observada mundialmente e, em especial, na última década.

1.3.4.2 Atividade Física

Contudo, as mudanças alimentares por si só parecem não justificar a epidemia de obesidade infantil que vem sendo observada no mundo e particularmente nos Estados Unidos. Para Slyper (2004) a diminuição de atividade física entre as crianças, que privilegiam a prática de atividades de lazer sedentárias (assistir televisão e jogar videogames, navegar na rede virtual) contribuiu de forma expressiva na epidemia de obesidade infantil.

Kimm et al (2002 apud SLYPER, 2004, p.2541), analisando os dados do *National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study* observaram uma dramática diminuição dos níveis de atividade física em meninas norte americanas brancas e negras na faixa etária dos 10 anos, entrevistadas em 1985. Os autores verificaram que o IMC, principalmente das meninas negras, apresentava correlação positiva com o baixo índice de atividade física. Contudo, outros autores, em análise a estudos longitudinais, foram incapazes de demonstrar que a inatividade física em crianças predizia excesso de peso.

Salbe et al (2002 apud SLYPER, 2004, p.2541), em estudo longitudinal realizado com 138 índios Pima, na faixa etária dos 5 anos, observaram correlação do excesso de peso com menor participação em atividades esportivas e preferência por atividades sedentárias (como assistir televisão). No que diz respeito ao grau de atividade física e obesidade, os trabalhos longitudinais parecem indicar que a diminuição de atividade física representa mais resultado do que causa de obesidade (SLYPER, 2004).

Slyper (2004) enfoca que alguns autores, em estudos seccionais, demonstraram de modesta a forte a associação entre o tempo dedicado a assistir televisão e o índice de massa corporal (IMC). Em contrapartida, o autor indica que outros pesquisadores, em estudos similares, foram incapazes em demonstrar tal associação. Embora fraca, a associação entre tempo dedicado a assistir televisão e excesso de peso fica mais evidente em estudos longitudinais. Kaur et al (2003 apud SLYPER, 2004, p.2541), em estudo longitudinal realizado com adolescentes, por 3 anos, demonstraram associação entre IMC e tempo gasto em assistir televisão, observando que aquelas crianças que assistiam televisão por mais de 2 horas/dia tinham 2 vezes mais chance de se tornarem obesas.

Para Slyper (2004) a fraca associação encontrada - ou mesmo a não associação - entre atividade física, tempo em horas/dia assistindo televisão e obesidade nas crianças estudadas, pode ser atribuída ao fato de que a maioria dos pesquisadores utilizou-se de dados de análise resultantes de peso e atividade física auto-informados, dificultando a validação destes resultados bem como a não consideração da ingestão ou não de lanches durante o período de lazer sedentário.

O'Loughlin et al (2000) em estudo prospectivo, com seguimento durante dois anos, realizado em 2.951 crianças de 9 a 12 anos, de baixa renda, de 16 escolas elementares de Montreal, Canadá, entre 1993 a 1997, observaram que um preditor consistente para o desenvolvimento de obesidade, tanto nas meninas quanto nos meninos, foi IMC inicial acima do percentil 90th (OR = 3,1 a 3,3 em meninas e meninos, respectivamente). A preferência por atividades sedentárias, como ver televisão e jogar videogames, se associou à obesidade nas meninas na razão de 2,4 vezes (OR=2,4; IC95%; 1,0-5,9). A não participação em atividades esportivas fora da escola se associou ao desencadeamento de obesidade nos meninos na razão de 2,4 vezes (OR=2,4; IC95%; 1,1-5,1). O autor concluiu que, em curto prazo, o principal preditor

de ganho de peso em pré-adolescentes foi IMC maior do que o percentil 90th e comportamento sedentário (jogar videogames), aludindo a que tanto o lazer sedentário se relaciona à obesidade, quanto a obesidade pode determinar a preferência por lazer sedentário. Oehischlaeger et al observaram em adolescentes do sexo feminino que a obesidade representa fator predisponente para o sedentarismo (OEHISCHLAEGER; PINHEIRO; HORTA, 2004).

Na análise realizada por Proctor et al (2003 apud SLYPER, 2004, p.2541), quanto aos resultados do *Framingham Childrens Study*, observaram a relação entre assistir televisão e o consumo de lanches. O consumo de lanches assistindo televisão também não foi avaliado nas pesquisas longitudinais acima citadas. Outro aspecto foi a verificação de que aquelas crianças que assistiam televisão por menos tempo tinham menor peso e os pais apresentavam maior nível educacional (SLYPER, 2004).

Silva (2000 apud ALMEIDA, 2002, p.354), em estudo seccional, avaliando o nível de atividade física de adolescentes em Niterói, no estado do Rio de Janeiro, observou que os adolescentes assistem televisão em média 5 horas por dia. Borzekowski e Robinson (2001 apud ALMEIDA, 2002, p.353) demonstram que 30 segundos de anúncio em televisão são suficientes para influenciar a escolha de determinado produto por crianças. Almeida et al (2002) analisando anúncios de televisão observaram que 22% dos anúncios correspondiam a produtos alimentícios e, especificamente aqueles com alto teor de gordura e açúcares.

A literatura aponta para uma complexa interação entre os diversos fatores ambientais e o desencadeamento de excesso de peso em crianças. O desenho dos trabalhos, a metodologia utilizada, a escassez de trabalhos longitudinais dificulta o juízo de valor relativo aos fatores que teriam maior influência neste aumento. Contudo, a associação da preferência por atividades sedentárias e por alimentos de alta densidade energética representam os fatores de maior relevância na epidemia de obesidade infantil observada na última década no mundo. Observa-se ainda a mídia televisiva como elemento obesogênico através da influência sobre a escolha alimentar de crianças e adolescentes.

1.3.4.3 Outros Fatores

Os fatores de risco no desencadeamento da obesidade infantil, que determinaram o fenômeno desta epidemia mundial, são complexos e inter-relacionados. Mais especificamente há enorme dificuldade em se atribuir valor de importância aos diversos fatores ambientais no aumento da prevalência da obesidade infantil no Brasil e no mundo e, portanto, propor ações de intervenção e de prevenção.

No Brasil, o processo de urbanização representa um fator de risco relevante no aumento da obesidade através das mudanças de hábitos alimentares e sedentarismo (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004). Engstrom e Anjos, analisando dados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN de 1989), observaram relação direta entre o sobrepeso das mães e das crianças (OR=3,19; IC95%; 2,24-4,53). Observaram ainda relação direta com baixo nível de escolaridade materna, baixa renda e más condições de moradia (OR=2,89; OR=3,82; OR=2,69, respectivamente) (ENGSTRON e ANJOS, 1996).

Wang em 2001 analisando os dados de 3 grandes inquéritos nacionais realizados nos Estados Unidos (NHANES III, 1988-1994), na China (1993) e na Rússia (1992) em crianças de 6 a 18 anos, observou que a prevalência de obesidade na China e Rússia foi maior em crianças de situação sócio-econômica mais elevada, enquanto nos Estados Unidos o maior risco de obesidade ocorreu com crianças com condições sócio-econômicas mais precárias. A conclusão do autor foi a de que o risco de obesidade relativo à situação sócio-econômica varia nas diferentes regiões geográficas (WANG, 2001).

Fonseca, Sichieri e Veiga, em 1998, avaliaram 391 adolescentes de 15 a 17 anos, no município de Niterói, no estado do Rio de Janeiro, objetivando verificar a relação de prevalência de sobrepeso nesses adolescentes e fatores associados. Observaram relação direta entre o sobrepeso e a omissão do desjejum e obesidade familiar, em ambos os sexos. Apenas nos meninos foi observada relação do sobrepeso com a preferência por atividades sedentárias (horas de televisão/videogames) (FONSECA; SICHIERI; VEIGA, 1998).

Triches e Giugliane enfocaram a importância da educação nutricional como estratégia de combate e prevenção à obesidade infantil. Estes autores realizaram um estudo seccional, com 573 crianças de 8 a 10 anos, do ensino fundamental, de escolas municipais da cidade de Porto Alegre, no estado do Rio Grande do Sul, em 2005. Analisaram a influência do conhecimento sobre

nutrição, sobre as práticas alimentares e obesidade. Estes autores verificaram que as crianças com conhecimento sobre nutrição tiveram 1,6 vezes mais chances em adotar práticas alimentares saudáveis (OR=1,6; IC95%: 1,1-2,2; $p<0,01$) e que as crianças com menor conhecimento e práticas alimentares menos saudáveis tiveram 5 vezes mais chances de se tornarem obesas (OR=5,3; 1,1-24,9) (TRICHES e GIUGLIANE, 2005).

Quanto à associação do peso ao nascer com sobrepeso e obesidade na infância Martins e Carvalho (2006), em artigo de revisão, observaram vários pontos discordantes atribuídos aos diferentes desenhos de pesquisa e critérios de definição de peso ao nascer, sobrepeso e obesidade. Além disso, alguns trabalhos não abordaram variáveis de confusão como: idade gestacional, obesidade dos pais e situação socioeconômica. Os autores observaram que alguns estudos não encontraram qualquer associação entre o peso ao nascimento (fetos pequenos para idade gestacional ou macrossômicos) e obesidade na infância. Entre os pesquisadores que observaram associação peso ao nascer e sobrepeso na infância foi encontrada uma relação não linear, mas em forma de J ou U. Ou seja, alguns trabalhos mostram associação entre baixo peso ao nascer e o surgimento de obesidade na infância, e outros encontraram associação com obesidade na infância tanto em crianças que nasceram com baixo peso quanto acima do peso (MARTINS e CARVALHO, 2006).

Baker (2007) em artigo de revisão chama atenção para a maior possibilidade de desenvolvimento de obesidade e comorbidades na idade adulta tanto naquelas crianças que nasceram com baixo peso quanto naquelas com desnutrição precoce. A análise dos registros de altura, peso e IMC do nascimento aos 11 anos, de crianças ($n=8760$) nascidas em Helsinque, na Finlândia, entre 1934-1944, mostrou correlação positiva entre o desenvolvimento de doença coronariana na vida adulta nas crianças de ambos os sexos nascidas com peso abaixo da média (expresso em z-escores). Observou-se que os z-escores destas crianças para o IMC diminuíram até os 6 meses de idade, ficaram estáveis até os 2 anos e cresceram a partir dos 4 anos. Contudo, naquelas crianças que apresentaram aumento precoce do IMC aos 2 anos houve maior incidência de coronariopatia na vida adulta, quando comparados a aumentos de z-escore em outras idades. A análise de amostra aleatória de 2003 pessoas desta população mostrou que baixos índices de z-escore do nascimento até os 2 anos e rápido aumento aos 2 anos, estava associado à resistência

insulínica, conhecido fator de risco para o desenvolvimento de coronariopatia e *Diabetes Mellitus* tipo 2 (BAKER, 2007).

O aumento precoce do peso é conhecido como '*adiposity rebound*' (resposta compensatória adiposa). Habitualmente os bebês adquirem músculo e gordura no primeiro ano com aumento importante do IMC. Após este período a velocidade de crescimento diminui. Quando o '*adiposity rebound*' ocorre precocemente (entre os 4 ou 5 anos) observa-se maior probabilidade destas crianças se tornarem obesas do que aquelas cujo '*adiposity rebound*' ocorre mais tardiamente (entre 7 e 8 anos). O estudo de Helsinque mostrou que o '*adiposity rebound*' em idade precoce também prediz *Diabetes Mellitus* tipo 2 (BAKER, 2007).

Popkin et al (2001 apud BALABAN e SILVA, 2004, p.8), mostraram associação entre desnutrição, ou parada do crescimento em idade precoce, e obesidade na vida adulta através de processo ainda não compreendido. Hoffman et al (2000 apud BALABAN e SILVA, 2004, p.10) relataram que crianças com antecedentes de desnutrição apresentam deficiência da oxidação de gorduras com maior risco de desenvolver obesidade. Esses autores sugerem que este poderia ser um dos mecanismos de explicação do aumento da prevalência da obesidade em países em desenvolvimento (BALABAN e SILVA, 2004).

O *National Institute of Health* concluiu recentemente que doença coronariana, hipertensão, *Diabetes Mellitus* tipo 2 e obesidade têm suas raízes na vida pré-natal (BAKER, 2007). McCance et al (1994 apud BAKER, 2007, p.47) e Farmer et al (1988 apud BAKER, 2007, p.47) demonstraram associação entre obesidade materna e obesidade infantil, embora não esteja claro se a obesidade na prole reflete os hábitos alimentares ou o ambiente metabólico-hormonal pré-natal. A obesidade materna aumenta o risco de diabetes gestacional e *Diabetes Mellitus* tipo 2 na prole. Estas crianças nascem com excesso de gordura e peso (fetos macrossômicos) e se tornam crianças obesas (BAKER, 2007).

Em artigo de revisão Balaban e Silva em 2004 discutem resultados de vários trabalhos, quanto ao aleitamento materno representar fator de proteção na obesidade infantil, mostrando que os resultados são controversos em função da utilização de diferentes definições (aleitamento exclusivo, aleitamento misto) e metodologias. Na maioria dos trabalhos houve um período longo entre a exposição (aleitamento materno) e o desfecho (obesidade infantil) predispondo a muitas

variáveis de confundimento (peso ao nascer, estado nutricional dos pais, condições sócio-econômicas, etnia) (BALABAN e SILVA, 2004). Contudo, existem várias evidências epidemiológicas do efeito protetor do aleitamento materno na obesidade. Dewey (2003 apud BALABAN e SILVA, 2004, p.11) considera que o aleitamento materno reduz tanto a obesidade quanto a desnutrição infantil. Em estudo transversal recente, que envolveu 555 crianças entre 6 e 14 anos, Siqueira e Monteiro observaram que a obesidade naquelas crianças que não foram amamentadas foi duas vezes superior às crianças amamentadas, após regressão logística das variáveis de confundimento (sexo, idade, peso ao nascer, padrão alimentar, atividade física, escolaridade e IMC das mães) (SIQUEIRA e MONTEIRO 2007).

1.4 Síndrome Metabólica na Infância

1.4.1 Conceito e Critérios Diagnósticos

A SM é definida de forma diferente por diferentes autoridades. De acordo com o NCEP-ATP III (*Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults*), há necessidade de três das cinco características a seguir para o estabelecimento do diagnóstico de SM em adultos: 1) circunferência de cintura > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres; 2) hipertrigliceridemia com triglicérides >150 mg/dl (ou 1.7 mmol/l); 3) perfil de colesterol anormal com a fração HDL-colesterol baixa < 40 mg/dl em homens (ou < 1mmol/l) e < 50 mg/dl em mulheres (ou 1.7 mmol/l); 4) PA = 130x85 mmHg ; 5) glicemia de jejum alterada =110 mg/dl (ou 5.5 mmol/l) (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Para adolescentes os critérios do NCEP-ATP III, foram adaptados por Cook et al (2003), sendo considerado critério diagnóstico os parâmetros: 1) triglicérides = 110 mg/dl (ou 1.2 mmol/l); 2) fração HDL-colesterol = 40 mg/dl; 3) circunferência de cintura >90 th NHANES; 4) pressão arterial acima de 90% dos critérios de normalidade para a faixa etária (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Não existe definição estabelecida de SM para a faixa pediátrica, contudo, Cook et al (2003 apud SPEISER et al, 2004, p.1877), utilizando os critérios do NCEP-ATP III dos adultos

adaptado aos adolescentes de 12 a 18 anos estima em 4,2% a prevalência de SM nas crianças americanas.

Speiser et al (2004) enfatizam que os critérios da OMS (Organização Mundial da Saúde) e da *American Association of Clinical Endocrinologists* difere das do NCEP-ATP III por considerar a necessidade de hiperglicemia de jejum, intolerância à glicose ou diabetes tipo 2 franco. A OMS utiliza ainda, como critério diagnóstico, a presença de microalbuminúria ($>20 \mu\text{g}/\text{min}$).

As crianças obesas apresentam associação positiva para a gordura abdominal e alterações metabólicas. Steinberg (2003 apud GODOY-MATOS, 2006, p.240) indica que crianças com circunferência de cintura superior a 71 cm são mais predispostas a risco cardiovascular. Atualmente considera-se que a associação entre deposição abdominal de gordura e resistência insulínica constitua o elemento fundamental da SM (ROSA; ZANELLA; RIBEIRO, 2005). No presente estudo foram utilizados os critérios diagnósticos desenvolvidos por McCarthy et al (2001), para as crianças inglesas de 5.0 a 16.9 anos, considerando-se o percentil 90 como ponto de corte de circunferência de cintura alterada.

1.4.2 Mecanismos de resistência à insulina

A obesidade, mais especificamente o depósito de gordura abdominal, representa elemento inequívoco para o *Diabetes Mellitus* tipo 2 e o aumento do risco cardiovascular em crianças. O *Bogalusa Heart Study* foi o primeiro estudo a demonstrar associação fraca, mas significativa, entre adiposidade central (avaliada por medida de pregas cutâneas) e hiperinsulinemia basal em crianças (GORAN; BALL; CRUZ, 2003).

Em estudos posteriores, Legido et al (1989 apud GORAN et al, 2003, p.1418), utilizando medidas mais precisas de adiposidade abdominal demonstraram forte relação entre adiposidade visceral e o HOMA (*Homeostasis Model of Assessment* - Modelo de Medida da Homeostase) elevado em crianças obesas comparadas a controles não obesos. Caprio et al (1995 apud GORAN et al, 2003, p.1418), utilizando *clamp* (clampeamento) euglicêmico hiperinsulinêmico demonstraram que meninas obesas apresentavam menor disponibilidade de glicose com prejuízo

em aumentar a oxidação de glicose e em suprimir a oxidação de lípidos em resposta a infusão de insulina.

Goran et al (2003) demonstraram em vários estudos com crianças caucasianas e afro americanas, através de análise multivariada, que a gordura corporal total tem influência na sensibilidade dos tecidos à insulina, enquanto a gordura visceral tem efeito adicional sobre a insulinemia de jejum. Estes autores demonstraram que a adiposidade visceral em crianças se associa ao aumento do risco cardiovascular, através de alterações do perfil lipídico (aumento de triglicérides e partículas LDL pequenas e densas) e ao aumento pressórico em crianças adolescentes obesas brancas e negras com distribuição visceral de gordura, medida por RNM (GORAN; BALL; CRUZ, 2003).

A hipótese fisiopatológica para explicar a relação entre gordura abdominal, resistência à insulina, aumento do risco cardiovascular e *Diabetes Mellitus* tipo 2 é a de que o tecido adiposo visceral secreta, ou hiperexpressa mais adipocinas como IL-6 (interleucina-6) e TNF- α (fator de necrose tumoral- α) do que o tecido subcutâneo. Além disso, o tecido adiposo visceral fornece grande quantidade de ácidos graxos livres ao sistema porta, prejudicando a extração de insulina pelo fígado, cooperando para hiperinsulinemia (teoria portal). O tecido adiposo visceral é mais responsivo aos estímulos lipolíticos, com maior expressão de receptores adrenérgicos e de cortisol, com maior produção de glicose e partículas VLDL, o que resulta em hipertrigliceridemia e intolerância à glicose (GORAN; BALL; CRUZ, 2003).

O armazenamento de triglicérides em outros órgãos, que não o tecido adiposo (esteatose hepática, depósito de gordura no cardiomiócito), constitui a chamada “hipótese do armazenamento ectópico de gordura”, representada pelo acúmulo de gordura muscular (com aumento da resistência muscular à ação da insulina) medido através de espectroscopia e RNM (GORAN; BALL; CRUZ, 2003). Ashley et al (2002 apud GORAN et al, 2003, p.1419) mostraram associação entre a circunferência da cintura, a presença de gordura intra-mioclular (medida por espectroscopia) e o HOMA alterado em 41 meninos pré-puberes.

1.4.3 Comorbidades

A obesidade na infância associa-se a várias complicações, cuja probabilidade aumenta com o tempo de obesidade (MELLO; LUFT; MEYER, 2004). A ocorrência de complicações depende não apenas do excesso de peso, mas também da distribuição da gordura corporal, sendo a presença de tecido adiposo intra-abdominal ou visceral um fator de risco para distúrbios metabólicos e doença cardiovascular (FRANCISCHI; PEREIRA; FREITAS, 2000). Portanto, as complicações mais relevantes da obesidade são as de caráter metabólico, como resistência insulínica, *Diabetes Mellitus* tipo 2, dislipidemia e hipertensão arterial, em função do elevado risco cardiovascular que representam.

Os mecanismos que governam a dislipidemia e o desencadeamento do *Diabetes Mellitus* tipo 2 foram apresentados. Os mecanismos pelo qual a obesidade predispõe à hipertensão são vários e não totalmente elucidados. A insulina, embora tenha ação vasodilatadora, parece contribuir para maior retenção hidrossalina pelos túbulos renais e no aumento da produção de aldosterona e, ativação do sistema nervoso simpático, mais importante na distribuição visceral de gordura (ROSA; ZANELLA; RIBEIRO, 2005). Parece ainda ocorrer resistência à ação da insulina pela musculatura lisa com acúmulo de cálcio e sódio na parede vascular e facilitação da ação vasoconstritora do angiotensinogênio II e da noradrenalina. A alcalinização do meio intracelular facilita o crescimento celular, remodelação vascular e aterogênese.

Hall et al (1997 apud ROSA et al, 2005, p.198), relacionam a gordura visceral com ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) resultante da compressão mecânica renal, com maior reabsorção de sódio nos segmentos proximais do nefron e hipertensão conseqüente. Níveis elevados de ácidos graxos livres (alimentar e resultante da maior lipólise do tecido adiposo visceral) se associam a maior expressão do RNA mensageiro do angiotensinogênio com aumento da produção de angiotensina II, fechando-se o “círculo hipertensivo” e hipertrofia ventricular (septal) conseqüente (ROSA; ZANELLA; RIBEIRO, 2005).

Braga (2007) comentando os resultados do estudo INTERHEART enfocou que os indivíduos com IMC no quintil mais alto tiveram maior risco de IAM (infarto agudo do miocárdio) do que aqueles no quintil mais baixo (OR = 1,44; 1,32 – 1,57; $p < 0,001$). Contudo, foi observada razão de chances maior com a relação cintura quadril (RCQ) e com circunferência de cintura (CC) (OR = 1,12 e 1,77, respectivamente) do que com o IMC (BRAGA, 2007).

McCarthy et al (2003 apud BLOOMGARDEN, 2004, p.998) analisando crianças inglesas observaram maior aumento da circunferência de cintura (CC) do que do IMC nas duas últimas décadas, com 14 e 17% dos meninos e meninas excedendo o percentil 90th de CC, respectivamente, contra 10 a 8 % excedendo o percentil 98th de IMC (BLOOMGARDEN, 2004).

Embora a obesidade represente em crianças maior risco à saúde do que em adultos ainda não se dispõe de dados estatísticos de riscos específicos. Contudo, a obesidade infantil representa um fator independente do desenvolvimento de morbidade na vida adulta, como por exemplo, *Diabetes Mellitus* tipo 2 no jovem (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Além dos problemas de saúde de caráter metabólico (diabetes tipo 2, dislipidemia, hipertensão) e, portanto, do risco aumentado de doenças de caráter cardiovascular em crianças obesas, observa-se ainda maior risco no desenvolvimento de comorbidades como: problemas respiratórios (asma e apnéia do sono), esteatose hepática, cálculos biliares, deformidades ósseas (epifisite de cabeça de fêmur, *genu valgu*, tibia vara, pé chato, espondilolistese, escoliose (osteoartrite) e problemas dermatológicos (*acantose nigricans*) (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

1.5 Abordagem Terapêutica da obesidade na Infância.

O sobrepeso e a obesidade se associam a exacerbação e desencadeamento de um grande número de problemas de saúde, com maior morbi-mortalidade em adultos jovens, constituindo um sério problema de saúde pública. Crianças e adolescentes obesos desenvolvem, à semelhança dos adultos, comorbidades e alterações metabólicas com aumento do risco cardiovascular, necessitando de abordagem preventiva e terapêutica. Estudos recentes com crianças e adolescentes norte americanos obesos (z score >2) demonstraram aumento significativo da glicemia de jejum ou intolerância à glicose, da insulinemia, dos triglicérides, da proteína C reativa, do IL-6, da pressão sistólica, com diminuição de HDL-colesterol e de adiponectina. Mesmo as crianças com sobrepeso (IMC entre o percentil 85 e 95th) apresentaram maior risco de dislipidemia e de resistência à insulina. Ao contrário, as alterações citadas foram raras nas crianças com IMC menor que o percentil 85th para idade (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Os estudos epidemiológicos evidenciam que a perda de peso intencional, na ordem de 5 a 10 % do peso inicial, em adultos se associa à redução importante de comorbidades como hipertensão, dislipidemia e risco de *Diabetes Mellitus* tipo 2 (WILDING, 2007). Em crianças são propostas modificações dietéticas e diminuição das atividades sedentárias quando o IMC está entre o percentil 85 e 95th. Tratamento mais agressivo deverá ser dirigido àquelas crianças com IMC > percentil 95th ou z escore = 2. O mesmo é válido para crianças com sobrepeso que sofram de alterações metabólicas, cadiorespiratórias ou complicações ortopédicas. Assim, o objetivo do tratamento de longo prazo em crianças obesas é atingir percentil de IMC < 85 th ou índices de z escore < 2 (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Embora a maioria das alterações metabólicas em crianças obesas emergja na adolescência, preconiza-se iniciar o tratamento ainda na infância em função das cinco linhas de evidência a seguir mencionadas: 1) a obesidade severa em crianças geralmente se acompanha de apnéia do sono e anormalidades ortopédicas (Doença de Blount); 2) desenvolvimento de intolerância à glicose, *Diabetes Mellitus* tipo 2, dislipidemia e hipertensão antes da puberdade; 3) o ganho excessivo de peso entre 2 e 10 anos de idade aumenta o risco de obesidade e *Diabetes Mellitus* tipo 2 na vida adulta; 4) lesões vasculares têm sido demonstradas em crianças obesas entre 3 e 8 anos de idade; 5) a intervenção para prevenir ou reverter obesidade durante a infância traz mais benefícios à saúde e apresenta maior índice de sucesso do que em adolescentes e adultos com obesidade severa e estabelecida (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

O Consenso Internacional de Obesidade Infantil, realizado em Israel em 2004, preconiza como abordagem terapêutica básica intervenções contínuas no estilo de vida através de programas dietéticos e de exercícios físicos que atinjam não só a criança como a família. A abordagem, de longo prazo, visa evitar o insucesso terapêutico, representado por recuperação do peso. Os pais constituem peças chaves no processo e sucesso terapêutico através da aderência ao tratamento e escolha alimentar (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Indica-se ingestão alimentar com restrição calórica moderada e aumento do gasto energético através do estímulo à atividade física, a última garantindo a continuidade de perda de peso, a médio e longo prazo. As dietas muito restritivas são contra-indicadas podendo comprometer o desenvolvimento destas crianças, em função da deficiência em vitaminas e sais minerais. As dietas com baixo índice de gordura combinadas a exercícios resultam em perda de

peso considerável e redução do risco de *Diabetes Mellitus* tipo 2 (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004). Contudo, alguns autores como Foster et al (2003 apud SPEISER et al, 2004, p.1880), recomendam o uso de dieta com baixo teor de carboidratos. Outros autores como Samaha et al (2003 apud SPEISER et al, 2004, p.1880) demonstraram que os benefícios das dietas com restrição de carboidratos diminuem com o tempo.

São poucas as evidências sobre se a natureza ou qualidade dos carboidratos module o ganho de peso em crianças. Estudos sobre ingestão de carboidratos concentrados que resultam em índice glicêmico elevado, provocando resposta secretória de insulina intensa são pouco conclusivos quanto à indução de maior ganho de peso. Contudo, Ludwig et al (2001) e Giammattei (2003 apud SPEISER et al, 2004, p.1880) observaram, em estudo longitudinal prospectivo e seccional, respectivamente, a relação entre o aumento do IMC e o consumo de refrigerantes em adolescentes. Slavin et. al. (2003 apud SPEISER et al, 2004, p.1880) observaram a associação inversa entre o consumo de grãos integrais e o risco de *Diabetes Mellitus* tipo 2. O'Keefe Jr. et al (2004 apud SPEISER et al, 2004, p.1881) sugerem que a ingestão de alimentos ricos em magnésio (grãos integrais, nozes, vegetais verdes) e matinais contendo vitamina D e cálcio se relacionam inversamente com o risco de obesidade e diabetes tipo 2 em crianças e adolescentes.

O Consenso Internacional sobre Obesidade Infantil concluiu que estilo de vida sedentário aumenta o risco de obesidade infantil, enquanto exercícios combinados a restrição calórica reduzem a possibilidade de progressão para *Diabetes Mellitus* tipo 2 e o risco de complicações cardiovasculares (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004). Grundy et al (1999 apud SPEISER et al, 2004, p.1881) demonstraram que a ação benéfica dos exercícios ocorria, em parte, devido a redução do conteúdo de gordura visceral e o aumento de massa muscular. Evidências consideráveis, embora limitadas, demonstram que atividade física de quarenta minutos ao dia, cinco dias por semana, principalmente os exercícios de caráter aeróbico, mesmo na ausência de modificação dietética, diminui a insulinemia de jejum e os triglicérides sanguíneos e melhoram a função endotelial (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Assim, dieta e exercícios são efetivos na redução do peso em crianças, contudo por curto prazo, pois foi observado que em longo prazo as intervenções no estilo de vida são

desapontadoras, devido a taxas de abandono do estilo de vida saudável por 90% das crianças, após 2 anos (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Os especialistas que participaram do Consenso Internacional de Obesidade Infantil, em Israel, recomendam como intervenção higienodietética: 1) Eliminação de bebidas açucaradas e substituição por água ou líquidos não calóricos e leite desnatado. 2) Redução da ingestão de gorduras saturadas, salgadinhos e alimentos com alto índice glicêmico como: balas, pão branco, arroz branco, macarrão e batatas. 3) Adoção de dieta balanceada contendo vegetais, frutas, grãos integrais, castanhas, fibras, leite desnatado, peixe, matinais com baixo teor de gorduras. Quanto à sugestão de exercícios o mesmo grupo recomenda: 1) Exercícios lúdicos, adequados à idade e ao nível de habilidade e peso da criança. 2) Exercícios que envolvam grandes grupos musculares provocando o aumento do dispêndio de energia. 3) Aumento da frequência, intensidade e duração dos exercícios. 4) Restrição do tempo dedicado a lazeres sedentários como: ver televisão, jogar videogames, navegar na internete (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

Quando as intervenções de estilo de vida falham, ou em casos de obesidade mórbida ou associada a comorbidades, estão indicadas as intervenções farmacológicas. As drogas disponíveis para tratamento de obesidade correspondem aquelas que aumentam o gasto energético (estimulantes: hormônios tireóideos, dinitrofenol, anfetamina, fenfluramina, dexfenfluramina, fenilpropanolamina e, efedrina), suprimem a ingestão calórica (agentes anoréticos: sibutramina), limitam a absorção de nutrientes (orlistat) ou modulam a produção ou ação da insulina (metformina). As primeiras não são mais recomendadas devido aos riscos à saúde (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

O único anorético aprovado para o uso em crianças adolescentes (a partir dos 16 anos) é a sibutramina, um inibidor não seletivo da recaptação de serotonina, noradrenalina e dopamina na sinapse neuronal. O orlistat inibe a lipase pancreática aumentando a perda fecal de triglicérides. Esta droga diminui o peso corporal e o LDL colesterol e o risco de evolução para o diabetes tipo 2 em adultos com intolerância à glicose. Nos Estados Unidos o FDA (*Food and Drug Administration*) aprovou o orlistat para uso em crianças a partir de 12 anos (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

A metformina (derivado guanidínico) aumenta a captação de glicose, diminui a gliconeogênese e reduz a produção de glicose hepática. Suas principais ações são a diminuição da

ingestão de alimentos, perda de peso, diminuição dos estoques de gordura, melhora do perfil lipídico e diminuição da evolução para *Diabetes Mellitus* tipo 2 em adultos com intolerância à glicose. Embora provoque desconforto abdominal transitório em geral é bem tolerada quando tomada com alimentos. Acidose láctica, que pode ser provocada por uso de metformina, é extraordinariamente rara em pacientes pediátricos, embora contra-indicada em crianças com doença cardíaca, hepática, renal ou gastrointestinal. A metformina parece ser eficaz no tratamento da esteatose hepática e ovário micropolicístico (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

A cirurgia bariátrica - representada pelo Y de Roux - e a banda ou balão gástricos estão indicados apenas em casos selecionados de obesidade extrema. A banda gástrica pode ocasionar dilatação esofágica e acalasia bem como exacerbação de refluxo gastroesofágico. Outras complicações incluem posicionamento ou funcionamento inadequado do balão, ruptura do balão ou infecção. As complicações do Y de Roux incluem: anemia por deficiência de ferro; deficiência de folato, tiamina e cálcio; deiscência de sutura; obstrução gastrointestinal; atelectasia e pneumonia; hérnia incisional; síndrome de *dumping*. Existem poucas publicações sobre o resultado da cirurgia bariátrica em adolescentes (SPEISER; RUDOLF; ANHALT, 2004).

2 RELEVÂNCIA DO ESTUDO

Como relevância do presente estudo aponta-se a determinação da prevalência de sobrepeso e de obesidade dos escolares na cidade de Campo Grande, MS. A medida de prevalência de sobrepeso e obesidade infantil ou da possível associação com hábitos alimentares e de vida e condições sócio-econômicas não eram conhecidos.

O delineamento do perfil de preferência alimentar, de lazer e da prática de exercícios físicos das crianças com sobrepeso e obesidade, na cidade de Campo Grande, fornecerá elementos para ações educativas ou preventivas e de intervenção na assistência à saúde das crianças.

A comparação da prevalência de sobrepeso e de obesidade encontrada com a de outras regiões do território nacional posicionará tanto os profissionais de saúde, quanto os de educação, com relação a esta realidade, fornecendo elementos para ações educativas e de capacitação dos profissionais de saúde envolvidos na assistência primária à saúde.

Os resultados e considerações do estudo objetivam também estimular outros pesquisadores na busca da compreensão dos mecanismos, principalmente os de caráter ambiental, no desencadeamento da obesidade infantil, para a proposição de ações conseqüentes.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Determinar a prevalência de sobrepeso e de obesidade em crianças de 6 a 11 anos, escolares do ensino fundamental do município de Campo Grande, MS, no período de agosto a outubro de 2006.

3.2 Objetivos Específicos

Relacionar sobrepeso-obesidade, da população infantil estudada, com hábitos alimentares, atividade física, peso ao nascer, tempo de aleitamento, renda familiar *per capita*, escolaridade e índice de massa corporal dos pais.

Comparar os hábitos de vida, peso ao nascer, tempo de aleitamento, renda familiar *per capita*, escolaridade e índice de massa corporal dos pais das crianças das escolas particulares e públicas.

4 METODOLOGIA

4.1 Desenho do Estudo

4.1.1 Classificação

A presente pesquisa é classificada como um estudo descritivo e transversal, no critério epidemiológico.

A medida de prevalência de sobrepeso e de obesidade foi realizada através de antropometria (medida de peso, estatura) utilizando-se de curvas de IMC do CDC 2000, modificadas por Cole et al (COLE, 1990) que contemplam a distribuição percentilar por idade e sexo e, circunferência de cintura > percentil 90, como diagnóstico de circunferência de cintura alterada em crianças segundo McCarthy (2001).

O estudo foi realizada com escolares de 6 a 11 anos, de ambos os sexos, matriculados e freqüentando da 1ª a 4ª séries do ensino fundamental das escolas públicas e particulares da cidade de Campo Grande, localizada no Mato Grosso do Sul, região Centro-oeste do Brasil, de agosto a outubro de 2006.

4.1.2 Amostra

A amostra foi classificada como probabilística e estratificada por idade. O cálculo da amostra foi baseado em trabalhos de base epidemiológica realizados por diversos pesquisadores no Brasil (ABRANTES; LAMOUNIER; COLOSIMO, 2002; BALABAN E SILVA, 2001; GUIMARÃES E BARROS, 2001; LEÃO; ARAÚJO; MORAES 2003; MONTEIRO E CONDE, 2000; NEVES; BRASIL; TADDEI, 2006; OLIVEIRA; CERQUEIRA; OLIVEIRA, 2003; SILVA E BALABAN, 2003; SILVA; BALABAN; MOTTA, 2005), considerando-se a média das prevalências, independente das diferentes metodologias e desenhos de estudo.

Foi utilizada a prevalência estimada, de sobrepeso e obesidade, de 20% mais ou menos 5% para crianças das escolas particulares e de 8% mais ou menos 3% para as crianças das escolas públicas.

Para o cálculo do tamanho amostral utilizou-se o programa estatístico Epi-Info, versão 3.2.2 ao nível de significância de 5%.

No universo estimado de 54.665 crianças matriculadas no ensino fundamental (segundo dados fornecidos pela Divisão de Informática e Informações Gerenciais da Prefeitura Municipal de Educação de Campo Grande e Superintendência de Planejamento e Apoio à Educação Estatística da Secretaria de Educação do Estado do MS) calculou-se amostra de 239 crianças das escolas particulares e 312 crianças das escolas públicas, considerando-se o universo de 9.232 crianças matriculadas nas escolas particulares e 45.433 crianças matriculadas nas escolas públicas, respectivamente. A amostra total mínima resultou em 551 crianças, selecionadas através de sorteio.

Foram selecionadas 6 escolas públicas das 5 macro-regiões de Campo Grande e da região central. A seleção das 6 escolas particulares obedeceu critério de seleção, optando-se pela escolha de 2 escolas de médio e grande porte, em região central da cidade e, por 4 escolas de pequeno porte no centro e em dois bairros privilegiados de Campo Grande, para o atingimento da amostra.

Os dados foram colhidos entre os meses de agosto a outubro de 2006.

Foram distribuídos 2450 questionários e TCLE (termo de consentimento livre e esclarecido) aos pais dos escolares. Destes foram devolvidos 882 questionários e TCLEs. A grande perda foi devida a não devolução de considerável número de questionários e TCLEs levado aos pais ou responsáveis pelas crianças (escolhidas aleatoriamente através das listas de chamada por suas respectivas professoras). Após a realização das medidas antropométricas e retirada dos questionários incompletos e crianças que não cumpriam os critérios de inclusão foram aproveitados de 728 dados amostrais.

Portanto, foi obtida amostra de 728 crianças, sendo 383 crianças das escolas públicas e 345 das escolas particulares, ultrapassando-se a amostra total mínima calculada de 511 crianças.

4.1.3 Critérios de inclusão

Os critérios de elegibilidade observados foram: crianças de ambos os sexos, na faixa etária de 6 a 11 anos, regularmente matriculadas da 1ª a 4ª séries do ensino fundamental das escolas públicas e particulares de Campo Grande, no ano de 2006, cujos pais responderam ao questionário (sobre hábitos de vida, aleitamento materno, peso ao nascer, renda familiar *per capita*, peso e altura dos pais – no apêndice G deste documento) e, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo único deste documento).

4.1.4 Critério de exclusão

Os critérios de exclusão observados foram: a presença de malformações congênitas ou adquiridas, obesidade de causa genética ou endócrina e, crianças indígenas. O último critério obedeceu às exigências do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul. Também foram excluídas as crianças cujos pais não responderam aos questionários e/ou não assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE.

4.2 Instrumental de Coleta de Dados

4.2.1 Validação do instrumental

Os dados antropométricos foram obtidos através de métodos considerados padrão.

Não foi realizado pré-teste dos questionários, visto que, foram utilizados questionários validados e aplicados no Projeto Escola Saudável (Pernambuco, 2001).

4.2.2 Instrumental de pesquisa

O instrumental de pesquisa foi constituído por formulário com medidas de peso, altura e circunferência de cintura.

Foram utilizadas as tabelas de percentil de IMC por idade e sexo, elaboradas pelo *National Center for Health Statistics* em colaboração com o *National Center for Chronic Disease Prevention Health Promotion* (CDC 2000), modificado por Cole et al (COLE, 2000), utilizando-se como critério diagnóstico de sobrepeso o percentil entre 85 e 94,9 e de obesidade o percentil > 95 (APÊNICES C, D, E, F).

Os pontos de corte utilizados para sobrepeso e obesidade foram aqueles recomendados pela *International Obesity Task Force* (IOTF) de acordo com o gênero e idade, descritos na tabela 1 (COLE, 2000).

Tabela 1 – Pontos de corte internacionais de Índice de Massa Corporal (IMC) para sobrepeso e obesidade e por sexo, entre 6 e 11 anos.

Idade (em anos)	Sobrepeso (percentil de 85 a 94,9)		Obesidade (percentil = 95)	
	Meninos	Meninas	Meninos	Meninas
6,0	17,0 a 18,3	17,1 a 18,7	18,4	18,8
6,5	17,2 a 18,7	17,3 a 19,2	18,8	19,2
7,0	17,4 a 19,1	17,6 a 19,6	19,2	19,7
7,5	17,7 a 19,5	18,0 a 20,1	19,6	20,2
8,0	18,0 a 20,0	18,3 a 20,6	20,1	20,7
8,5	18,3 a 20,5	18,7 a 21,4	20,6	21,5
9,0	18,6 a 21,0	19,1 a 21,7	21,1	21,8
9,5	19,0 a 21,5	19,5 a 22,3	21,6	22,4
10,0	19,4 a 22,1	20,0 a 22,9	22,2	23,0
10,5	19,8 a 22,6	20,4 a 23,5	22,7	23,6
11,0	20,2 a 23,1	20,9 a 24,0	23,2	24,1

Dados do *National Center for Health Statistics* em colaboração com o *National Center for Chronic Disease Prevention Health Promotion* (CDC 2000), modificado por Cole et. al. (COLE, 2000)

A tabela 2 e o Apêndice B apresentam os pontos de corte para circunferência de cintura em crianças de 6 a 11 anos estabelecida por McCarthy et al (2001), para crianças de 5,0 a 16,9 anos. Utilizou-se ainda como critério diagnóstico para circunferência de cintura alterada o percentil = 90.

Tabela - 2 – Pontos de corte da circunferência abdominal de crianças por sexo e idade acima do percentil 90 segundo McCarthy et. al. (2001)

Idade (em anos)	Circunferência de cintura (> percentil 90)	
	Meninos	Meninas
6	57,1	57,0
7	58,9	58,7
8	60,9	60,4
9	63,2	62,0
10	65,6	62,6
11	67,9	65,4

Extraído e adaptado de McCarthy HD, Jarret KV, Crawley HF. *Original Communication: the development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y.* European Journal of Clinical Nutrition 2001; 55:902-7.

Fez parte do instrumental questionário com questões fechadas, distribuído aos pais ou responsáveis.

4.2.2.1 Questionário

O questionário constou de perguntas fechadas sobre: hábitos alimentares, prática de exercícios físicos, peso ao nascer, aleitamento materno, renda familiar *per capita*, grau de instrução dos pais, peso e altura dos pais (APÊNDICE G).

4.2.2.2 Formulário

O formulário utilizado conteve os seguintes dados elementares: escola pública ou particular, código, idade, série, sexo, cor, peso, altura, índice de massa corporal, circunferência da cintura (APÊNDICE A).

4.3 Procedimentos de Pesquisa

As medidas de peso, altura e circunferência abdominal dos escolares foram realizadas pela pesquisadora e por discentes do 6º ano de medicina da UNIDERP, previamente treinados e sob a estrita supervisão da pesquisadora, aferidos em uma única medida.

O procedimento de coleta de dados obedeceu à seguinte sistemática:

- Realização das medidas antropométricas no período da manhã ou da tarde, segundo agendamento prévio da escola em questão.
- Posicionamento das crianças no centro da balança, com os braços esticados ao lado do corpo, calcanhares unidos e pontas dos pés afastadas, formando um ângulo de 60°, joelhos em contato, cabeça ajustada ao plano de Frankfurt e inspiração profunda. As crianças foram pesadas e medidas usando uniforme escolar ou vestindo roupas leves, sem sapatos, sendo o resultado anotado em formulário padronizado.
- As roupas em uso foram devidamente anotadas nos formulários e posteriormente pesadas e descontadas do peso total aferido.
- A altura foi aferida com a criança sobre a balança, na posição já descrita, utilizando-se a haste fixa da balança, com precisão de 0,5 centímetros.
- O equipamento antropométrico utilizado consistiu de balança Líder eletrônica, modelo LD 1050, previamente calibrada e aferida, com capacidade de 180 quilos e precisão de 100 g, colocada sob superfície plana.
- Para medida do perímetro da cintura foi utilizada fita métrica posicionada ao nível do ponto equidistante entre o último arco costal e a espinha ilíaca, com a criança em posição ortostática, em expiração após a retirada ou elevação da camiseta.
- As medidas de peso e altura foram verificadas através de uma única tomada pela própria pesquisadora, ou pelos auxiliares de pesquisa sob a supervisão estrita da pesquisadora.
- Após aferição de peso e altura foi realizado o cálculo do IMC (peso em quilogramas dividido pela estatura em metros ao quadrado) com posterior utilização dos dados tabulares de IMC por idade e sexo, desenvolvidos pelo *National Center for Health Statistics* (NCHS) em colaboração com o *National Center for Chronic Disease Prevention Health Promotion* (CDC 2000), modificado por Cole T.J. et al. (COLE, 1990), acima apresentados.
- Como critério diagnóstico de baixo peso, peso normal, sobrepeso e obesidade infantil foram utilizados os pontos de corte internacionais, correspondentes aos percentis menor do que 5th,

entre e 5 e 84,9th, de 85 a 94,9th e maior do que 95th respectivamente, recomendados pela *International Obesity Task Force* (IOTF), de acordo com o gênero e idade.

4.4 Análise de Dados

Os dados foram processados no Programa Epi Info, versão 3.2.2, apresentados sob forma de representação tabular, com cálculo de estatística descritiva e de inferência estatística, ao nível de significância de 5%. Foram utilizados os testes do Qui-quadrado (χ^2), Qui-quadrado corrigido por Yates (χ^2 corrigido por Yates) e *Odds Ratio*.

4.5 Critérios Éticos da Pesquisa

O projeto de pesquisa atendeu às normativas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, sendo submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UFMS.

5 RESULTADOS

As tabelas de 1 a 5 mostram a constituição da amostra (sexo, idade e cor) os resultados relativos aos hábitos alimentares, prática de exercícios, peso ao nascer, tempo de aleitamento, escolaridade da mãe e do pai, renda familiar *per capita* e, peso e altura informados do pai e da mãe, da amostra examinada.

Tabela 1 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola, sexo, idade e cor, Campo Grande, MS - 2006

Variáveis	Particular (n= 345)		Pública (n=383)		Total (n= 728)		p
	Nº.	%	Nº.	%	Nº.	%	
Sexo							
Feminino	176	51,0	192	50,1	368	50,5	⁽¹⁾ 0,8698
Masculino	169	49,0	191	49,9	360	49,5	
Idade							
6 a 8 anos e 11 meses	174	50,5	210	55,0	343	47,0	⁽¹⁾ 0,2662
9 a 10 anos e 11 meses	171	49,5	173	45,0	385	53,0	
Cor							
Amarela	17	5,0	11	2,9	28	3,9	⁽²⁾ <0,0000
Branca	265	76,8	196	51,2	461	63,3	
Preta	1	0,2	18	4,7	19	2,6	
Parda	62	18,0	158	41,2	220	30,2	

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

⁽¹⁾ Teste do χ^2 corrigido por Yates.

⁽²⁾ Teste do χ^2 .

Tabela 2 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola e hábitos alimentares, Campo Grande, MS - 2006

Variáveis	Particular (n= 345)		Pública (n=383)		Total (n= 728)		p
	Nº.	%	Nº.	%	Nº.	%	
Tomada de Café da Manhã/semana							
Nunca ou raramente	91	26,4	148	40,8	239	31,2	⁽¹⁾ 0,0005
Todos os dias ou com frequência	254	73,6	233	60,7	487	68,8	
Sem informações	-	-	2	0,5	2	-	
Ingestão de Doces/semana							
Nunca ou raramente	140	40,6	224	58,5	364	50,0	<0,0000
Todos os dias ou com frequência	205	59,4	139	41,5	364	50,0	
Ingestão de Frituras/semana							
Nunca ou raramente	306	88,6	328	85,7	634	87,1	0,2639
Todos os dias ou com frequência	39	11,4	55	14,3	94	12,9	
Ingestão de Frutas/dia							
Não ou ocasionalmente	159	46,1	163	42,5	322	44,3	⁽¹⁾ 0,4676
Sim 1 ou (+) unidades	186	53,9	215	56,2	401	55,0	
Sem informações	-	-	5	1,3	5	0,7	
Ingestão de Massas/semana							
Nunca ou ocasionalmente	115	33,5	163	42,6	278	38,2	0,0131
Todos os dias ou com frequência	230	66,5	220	57,4	450	61,8	
Ingestão de Verduras/semana							
Nunca ou ocasionalmente	188	54,5	194	50,7	382	52,4	0,3741
Todos os dias ou com frequência	157	45,5	187	48,8	344	47,3	
Sem informações	-	-	2	0,5	2	0,3	
Substituição de Refeições por							
Lanches /semana	291	84,4	355	92,7	648	88,7	⁽¹⁾ <0,0008
Nunca ou ocasionalmente	53	15,3	28	7,3	81	11,3	
Todos os dias ou com frequência	1	0,3	-	-	-	-	
Sem informações							

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Teste do χ^2 corrigido por Yates.

⁽¹⁾ Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

Tabela 3 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo prática de exercícios, Campo Grande, MS - 2006

Variáveis	Particular (n= 345)		Pública (n=383)		Total (n= 728)		p
	Nº.	%	Nº.	%	Nº.	%	
Exercícios Não Programados/semana							
Nunca ou ocasionalmente	168	48,7	147	38,4	315	43,3	0,0063
Todos os dias ou com frequência	177	51,3	236	61,6	413	56,7	
Exercícios Programados/semana							
Nunca ou ocasionalmente	237	68,7	318	83,0	555	73,2	<0,0000
Todos os dias ou com frequência	108	31,3	65	17,0	173	23,8	

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Teste do χ^2 corrigido por Yates.

Tabela 4 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola e escolaridade dos pais, Campo Grande, MS - 2006

Variáveis	Particular (n= 345)		Pública (n=383)		Total (n= 728)		p
	Nº.	%	Nº.	%	Nº.	%	
Escolaridade das Mães							
Analfabeta	0	-	26	6,8	26	3,6	<0,0000
Ensino Fundamental	1	0,3	118	30,8	119	16,3	
Ensino Médio	71	20,6	183	47,8	254	34,9	
Ensino Superior	182	52,7	47	12,3	229	31,5	
Pós Graduação	89	25,8	08	2,0	97	13,3	
Sem informações	2	0,6	1	0,3	3	0,4	
Escolaridade dos Pais							
Analfabeto	2	0,6	30	7,8	32	4,4	<0,0000
Ensino Fundamental	15	4,3	142	37,0	157	21,6	
Ensino Médio	77	22,3	154	40,3	231	30,1	
Ensino Superior	165	47,8	45	11,8	210	28,8	
Pós Graduação	79	23,0	3	0,8	82	11,3	
Sem informações	7	2,0	9	2,3	16	2,2	
Renda familiar per capita (número de salários mínimos)							
0,25 a 0,99	19	5,5	297	77,5	316	43,4	<0,0000
1,00 a 3,99	195	56,5	80	20,9	275	37,8	
= 4,00	99	28,7	3	0,8	102	14,0	
Sem informações	32	9,3	3	0,8	35	4,8	

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

Tabela 5 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o tipo de escola e aleitamento e peso ao nascer, Campo Grande, MS - 2006

Variáveis	Particular (n= 345)		Pública (n=383)		Total (n= 728)		p
	Nº.	%	Nº.	%	Nº.	%	
Tempo de Aleitamento							
Não foi ou (-) de 3 meses	89	25,8	108	28,2	197	27,0	0,00006
de 3 a 6 meses	99	28,7	58	15,1	157	21,6	
(+) de 6 meses	156	42,2	211	55,1	367	50,4	
Sem informações	1	0,3	6	1,6	7	1,0	
Peso ao Nascer							
(-) de 2500 g	23	6,7	30	7,8	53	7,3	0,5688
(+) de 2500 g	319	92,4	339	84,9	658	90,4	
Sem informações	3	0,9	14	3,7	17	2,3	

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

A tabela 6 apresenta os resultados da relação de prevalência de sobrepeso-obesidade entre os escolares do ensino fundamental da rede pública e privada da cidade de Campo Grande, MS, 2006.

Tabela 6 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo peso e tipo de escola, Campo Grande, MS – 2006 (n=728)

Tipo de Escola	Obesidade		Sobrepeso		Peso Normal		Baixo Peso		p	OR (IC 95%)
	Nº.	%	Nº.	%	Nº.	%	Nº.	%		
Particular	54	15,7	75	21,7	209	60,6	7	2,0	0,0003	1,81 (1,30 – 2,52)
Pública	51	13,3	44	11,5	253	66,1	35	9,1		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa. Teste do χ^2

As tabelas 7 e 8 apresentam os resultados relativos aos hábitos alimentares e prática de exercícios e sobrepeso e obesidade nos escolares do ensino fundamental de Campo Grande, 2006.

Tabela 7 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso acima da normalidade e hábitos alimentares, Campo Grande, MS – 2006 (n=728)

Variáveis	N	% de escolares acima do peso	p	OR (IC 95%)
Café da Manhã/semana				
Nunca ou raramente	239	36,4	⁽¹⁾ 0,0291	1,46 (1,04 – 2,06)
Todos os dias ou com frequência	487	28,1		
Sem informações	2	-		
Ingestão de Doces/semana				
Todos os dias ou com frequência	364	28,8	0,2965	1,20 (0,86 – 1,66)
Nunca ou raramente	364	32,7		
Ingestão de Frituras/semana				
Todos os dias ou com frequência	394	32,5	0,3123	0,84 (0,60 – 1,17)
Nunca ou raramente	334	28,7		
Ingestão de Frutas/dia				
Não ou (-) de uma	332	33,8	⁽¹⁾ 0,1573	1,27 (0,92 – 1,77)
Sim (+) de 1	401	28,7		
Sem informações	5	-		
Ingestão de Massas/semana				
Todos os dias ou com frequência	450	33,1	0,0971	1,34 (0,95 – 1,89)
Nunca ou raramente	278	27,0		
Ingestão de Verduras/semana				
Nunca ou raramente	382	31,4	⁽¹⁾ 0,7721	1,06 (0,76 – 1,47)
Todos os dias ou com frequência	344	30,2		
Sem informações	2	-		
Substituição de Refeição por Lanches/semana				
Nunca ou raramente	646	30,2	⁽¹⁾ 0,3657	1,29 (0,77 – 2,15)
Todos os dias ou com frequência	81	35,8		
Sem informações	1	-		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Teste do χ^2 corrigido por Yates.

⁽¹⁾ Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”

Tabela 8 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo peso acima da normalidade e prática de exercícios, Campo Grande, MS - 2006 (n=728)

Variáveis	N	% de escolares acima do peso	<i>p</i>	OR (IC 95%)
Exercícios Não Programados/semana				
Nunca ou ocasionalmente	315	40,3	<0,0000	2,20 (1,58 – 3,07)
Todos os dias ou com frequência	413	23,5		
Exercícios Programados/semana				
Nunca ou ocasionalmente	555	30,6	0,9594	0,97 (0,66 – 1,43)
Todos os dias ou com frequência	173	31,2		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Teste do χ^2

As Tabelas 9, 10, 11 e 12 apresentam os resultados quanto aos hábitos alimentares e prática de exercícios programados e não programados nos escolares das escolas particulares e públicas, separadamente.

Tabela 9 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas particulares, segundo peso acima da normalidade e hábitos alimentares, Campo Grande, MS - 2006 (n=345)

Variáveis	N	% de escolares acima do peso	p	OR (IC 95%)
Café da Manhã/semana				
Nunca ou raramente	91	47,3	0,0324	1,75 (1,05 – 2,93)
Todos os dias ou com frequência	254	52,7		
Ingestão de Doces/semana				
Todos os dias	205	35,2	0,6754	1,09 (0,68 – 1,78)
Nunca	140	38,5		
Ingestão de Frituras/semana				
Todos os dias	168	34,5	0,3365	0,79 (0,50 – 1,25)
Nunca	177	40,1		
Ingestão de Frutas/dia				
Não ou ocasionalmente	159	35,8	0,6630	0,88 (0,56 – 1,40)
Sim, 1 ou (+) unidades	186	38,7		
Ingestão de Massas/semana				
Todos os dias ou com frequência	230	39,6	0,2881	1,33 (0,81 – 2,18)
Nunca ou ocasionalmente	115	33,0		
Ingestão de Verduras/semana				
Nunca ou ocasionalmente	188	36,7	0,8589	0,94 (0,59 – 1,49)
Todos os dias ou com frequência	157	38,2		
Substituição de Refeição por Lanches/semana				
Todos os dias ou com frequência	53	43,4	⁽¹⁾ 0,4181	1,34 (0,71 – 2,52)
Nunca ou ocasionalmente	291	36,4		
Sem informações	1	-		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa. Teste do χ^2

⁽¹⁾ Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

Tabela 10 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas particulares, segundo peso acima da normalidade e prática de exercícios, Campo Grande, MS - 2006 (n=345)

Variáveis	N	% de escolares acima do peso	p	OR (IC 95%)
Exercícios Não Programados/semana				
Nunca ou ocasionalmente	168	45,8	0,0023	2,03 (1,27 – 3,25)
Todos os dias ou com frequência	177	29,4		
Exercício Programados/semana				
Nunca	237	37,6	0,9775	1,02 (0,62 – 1,68)
Todos os dias	108	37,0		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Teste do χ^2

Tabela 11 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas públicas, segundo peso acima da normalidade e hábitos alimentares, Campo Grande, MS – 2006 (n=383)

Variáveis	N	% de escolares acima do peso	p	OR (IC 95%)
Café da Manhã/semana				
Nunca ou raramente	148	29,7	⁽¹⁾ 0,1090	1,51 (0,92 – 2,48)
Todos os dias ou com frequência	233	21,9		
Sem informação	2	-		
Ingestão de Doces/semana				
Todos os dias ou com frequência	159	25,2	0,9882	1,51 (0,92 – 2,48)
Nunca ou raramente	244	32,5		
Ingestão de Frituras/semana				
Todos os dias ou com frequência	55	30,9	0,3350	1,43(0,73 – 2,79)
Nunca ou raramente	328	31,2		
Ingestão de Frutas/dia				
Não ou ocasionalmente	163	31,9	⁽¹⁾ 0,0117	0,78 (0,46 – 1,34)
Sim, 1 unidade ou (+)	215	20,0		
Sem informação	5	-		
Ingestão de Massas/semana				
Todos os dias ou com frequência	220	26,4	0,4831	1,22 (0,74 – 2,01)
Nunca ou raramente	163	22,7		
Ingestão de Verduras/semana				
Nunca ou raramente	194	26,3	⁽¹⁾ 0,6143	1,16 (0,71 – 1,90)
Todos os dias ou com frequência	187	23,5		
Sem informação	2	-		
Substituição de Refeição por Lanches/semana				
Todos os dias ou com frequência	28	21,4	0,8396	0,82 (0,29 – 2,21)
Nunca ou raramente	355	25,1		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Teste do χ^2

⁽¹⁾ Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

Tabela 12 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas públicas, segundo peso acima da normalidade e prática de exercícios físicos, Campo Grande, MS - 2006 (n=383)

Variáveis	N	% de escolares acima do peso	p	OR (IC 95%)
Exercícios Não Programados/semana				
Nunca ou ocasionalmente	147	34,0	0,0015	2,19 (1,33 – 3,60)
Todos os dias ou com frequência	236	19,1		
Exercício Programados/semana				
Nunca ou ocasionalmente	318	25,5	0,6090	1,25 (0,63 – 2,50)
Todos os dias ou com frequência	65	21,5		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa. Teste do χ^2

A tabela 13 mostra os resultados da relação entre sobrepeso-obesidade e: gênero, idade, cor e renda familiar *per capita*, nos escolares do ensino fundamental de Campo Grande, MS, 2006.

Tabela 13 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso, sexo, idade, cor e renda familiar, Campo Grande, MS - 2006 (n=728)

Variáveis	N	% de escolares acima do peso	p	OR (IC 95%)
Sexo				
Feminino	368	29,3	⁽¹⁾ 0,4474	0,85 (0,62 – 1,18)
Masculino	360	32,2		
Idade				
6 a 8 anos e 11 meses	343	33,8	⁽¹⁾ 0,1090	1,31 (0,94 – 1,82)
9 a 10 anos e 11 meses	385	28,1		
Cor				
Amarela	28	28,6	0,3192	1,18 (0,83 – 1,68)
Branca	461	33,2		
Preta	19	26,3		
Parda	220	26,4		
Renda familiar <i>per capita</i> (em número de salários mínimos)				
(-) de 0,25	19	26,3	⁽²⁾ 0,0425	
0,25 a 0,49	102	22,5		
0,5 a 0,99	196	27,0		
1,0 a 3,99	272	31,3		
4,0 a 8,0	78	43,6		
(+) de 8,0	26	38,5		
Sem informações	35	40,0		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa. Teste do χ^2

⁽¹⁾ Teste do χ^2 corrigido por Yates.

⁽²⁾ Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

A tabela 14 mostra os resultados da relação entre as variáveis: peso, prática de exercícios não programados e percentis de circunferência de cintura alterado para a idade (percentil > 90), nos escolares da amostra analisada.

Tabela 14 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso, prática de exercícios não programados e circunferência da cintura, Campo Grande, MS – 2006 (n=728)

Variáveis	Circunferência de Cintura > percentil 90		Circunferência de Cintura < percentil 90		P
	Nº	%	Nº	%	
Peso					
Baixo Peso (< 5 th)	1	3,8	25	96,2	<0,0000
Peso Normal (5 a 85 th)	118	24,2	370	75,8	
Sobrepeso (de 85 a 95 th)	43	81,1	10	18,9	
Obesidade (>95 th)	152	94,4	9	5,6	
Prática de Exercício Não Programado					
Nunca	95	35,4	173	64,6	0,0010
Ocasionalmente	57	39,3	88	60,7	
1 a 2 x/semana	75	50,7	73	49,3	
3 a 4 x/semana	82	53,6	71	46,4	
Todos os dias	5	35,7	9	64,3	

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

Teste do χ^2 .

A tabela 15 mostra os resultados da relação entre o tempo de aleitamento e peso ao nascer com sobrepeso-obesidade dos escolares de 6 a 11 anos do ensino fundamental da cidade de Campo Grande, MS.

Tabela 15 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso acima da normalidade e aleitamento materno e peso ao nascer, Campo Grande, MS - 2006 (n=728)

Variáveis	N	% de escolares acima do peso	p	OR (IC 95%)
Tempo de Aleitamento				
Não foi ou (-) de 3 meses	197	33,5	⁽¹⁾ 0,0313	-
de 03 a 06 meses	157	37,6		
(+) de 06 meses	367	26,7		
Sem informações	7	-		
Peso ao Nascer				
(-) de 2500 g	53	28,3	⁽¹⁾ 0,7638	0,87 (0,44 – 1,67)
(+) de 2500 g	658	31,3		
Sem informações	17	17,6		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

⁽¹⁾ Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

A tabela 16 mostra a relação entre o IMC e escolaridade dos pais e o sobrepeso e obesidade da amostra dos escolares estudados.

Tabela 16 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, segundo o peso acima da normalidade, escolaridade e IMC dos pais, Campo Grande, MS - 2006 (n=728)

Variáveis	n	% de escolares acima do peso	p	OR (IC 95%)
Escolaridade das Mães				
Analfabeta	26	23,1	(1) 0,3820	-
Ensino Fundamental	119	25,2		
Ensino Médio	254	30,3		
Ensino Superior	229	32,7		
Pós-Graduação	97	36,1		
Sem informações	3	33,3		
Escolaridade dos Pais				
Analfabeto	32	25,0	(1) 0,4757	-
Ensino Fundamental	157	28,7		
Ensino Médio	231	28,6		
Ensino Superior	210	32,4		
Pós-Graduação	82	37,8		
Sem informações	16	37,5		
IMC das Mães				
Acima do Peso	277	42,9	(1) <0,0000	2,49 (1,78 – 3,49)
Peso Normal	444	23,2		
Sem informações	7	28,6		
IMC dos Pais				
Acima do Peso	371	39,1	(1) <0,0000	2,24 (1,70 – 3,52)
Peso Normal	298	20,8		
Sem informações	59	28,8		

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

(1) Teste do χ^2 e, corrigido por Yates, suprimindo-se a categoria “Sem informações”.

As tabelas 17 e 18 mostram os resultados da relação entre escolaridade materna e renda familiar *per capita* e sobrepeso-obesidade das crianças que freqüentam o ensino fundamental das escolas particulares e públicas, respectivamente.

Tabela 17 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas particulares, segundo o peso acima da normalidade, escolaridade da mãe e renda familiar *per capita* em salário mínimo (SM), Campo Grande, MS - 2006 (n=345)

Variáveis	n	% de escolares acima do peso	p
Escolaridade das Mães			
Analfabeta	-	-	
Ensino Fundamental	1	-	
Ensino Médio	71	40,8	(1) 0,7863
Ensino Superior	182	36,3	
Pós-Graduação	89	37,1	
Sem informações	2	50,0	
Renda familiar <i>per capita</i> (em SM)			
(-) de 0,25	1	-	
0,25 a 0,49	4	50,0	
0,50 a 0,99	15	33,3	
1,00 a 3,99	192	34,9	(1) 0,7158
4,00 a 8,00	75	44,0	
(+) de 8,00	26	38,5	
Sem informações	32	37,5	

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

(1) Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

Tabela 18 – Número e porcentagem de escolares de 6 a 11 anos, da 1ª a 4ª série do ensino fundamental, das escolas públicas, segundo o peso acima da normalidade escolaridade da mãe e renda familiar *per capita* em salário mínimo (SM), Campo Grande, MS - 2006 (n=383)

Variáveis	n	% de escolares acima do peso	p
Escolaridade das Mães			
Analfabeta	26	23,1	
Ensino Fundamental	118	25,4	
Ensino Médio	183	26,2	(1) 0,8992
Ensino Superior	47	19,1	
Pós-Graduação	8	25,0	
Sem informações	1	-	
Renda familiar <i>per capita</i> (em SM)			
(-) de 0,25	18	27,8	
0,25 a 0,49	98	21,4	
0,50 a 0,99	181	26,5	
1,00 a 3,99	80	22,5	(1) 0,8607
4,00 a 8,00	3	33,3	
(+) de 8,00	0	-	
Sem informações	3	66,7	

Nota: se $p = 0,05$ – diferença estatisticamente significativa.

(1) Para o cálculo do χ^2 foi suprimida a categoria “Sem informações”.

6 DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo medir a prevalência de obesidade e de sobrepeso em escolares da cidade de Campo Grande, MS, Brasil, no período de agosto a outubro de 2006, comparando a prevalência encontrada com outras em nível nacional e mundial. Analisou-se ainda a associação entre os hábitos alimentares e de vida no desencadeamento de sobrepeso-obesidade, na amostra examinada.

Na tabela 1 observou-se que a amostra das crianças avaliadas é de constituição homogênea quanto a gênero e idade, tanto nas escolas públicas quanto particulares. A amostra apresentou 50,5% de meninas e 49,5 % de meninos com 47% das crianças na faixa etária de 6 a 8 anos e 11 meses (pré-púberes) e 53% na faixa de 9 a 10 anos e 11 meses (intra-púberes). Entretanto, foi observada diferença estatisticamente significativa quanto à cor das crianças que freqüentavam as escolas públicas e particulares ($p < 0,0000$) com predomínio das crianças de cor preta e parda nas escolas públicas (4,7 e 41,2% contra 0,2% e 18,2%, respectivamente) e das crianças de cor branca nas particulares (76,8% contra 51,2%).

O resultado sugere que no município de Campo Grande, MS, região Centro-oeste do Brasil, as pessoas de cor branca fazem parte dos estratos sócio-econômicos privilegiados, não só em função da maior porcentagem de crianças brancas nas escolas particulares, mas também por que na análise da renda familiar *per capita* foi observada maior renda dos pais das crianças das escolas particulares com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,0000$). Na tabela 4 observou-se ainda maior escolaridade nos pais e mães das crianças das escolas particulares com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,0000$). Para Heringer (2002), a baixa escolaridade constitui um fator limitante na ascensão social.

A tabela 2 apresenta os hábitos alimentares das crianças das escolas particulares e públicas. Foi observada maior freqüência de tomada de café da manhã nos escolares da rede privada com diferença estatisticamente significativa ($p = 0,0005$). Observou-se que aproximadamente a metade (40,8%) das crianças que freqüentam as escolas públicas raramente realiza a primeira refeição em casa o que pode indicar que estas crianças realizam a primeira

refeição na escola, eventualmente no horário da merenda escolar, dependendo, portanto, do alimento oferecido na escola.

Observou-se também, na tabela 2 que os escolares da rede privada tomam café da manhã ($p = 0,0005$), ingerem doces ($p < 0,0000$), ingerem massas ($p = 0,0131$) e substituem as refeições por lanches ($p = 0,0008$) com maior frequência do que os escolares da rede pública, com diferença estatisticamente significativa. Contudo, não se observou significância estatística quanto à frequência semanal dos demais hábitos alimentares como: ingestão de frituras, frutas e verduras entre os escolares da rede privada e pública de ensino. Este resultado sugere que independente do poder aquisitivo aproximadamente 55% das crianças ingere mais de uma fruta ao dia, 47,3% ingere verduras com frequência e 87,1% ingerem alimentos fritos raramente, o que indica que as crianças da amostra analisada têm hábitos alimentares relativamente saudáveis.

No que diz respeito à diferença estatisticamente significativa quanto à frequência de tomada de café da manhã, substituição de refeições por lanches, ingestão de doces e massas, entre as crianças das escolas particulares e públicas, o resultado obtido parece indicar que o elemento determinante deste resultado possa ser mais de caráter econômico do que de preferência alimentar ou de paladar em si, como indicado por Rolls et al (2007) e Almeida et al (2002). Estes autores observaram, respectivamente, que comportamento alimentar de crianças é condicionado pela maior palatabilidade dos alimentos - ricos em gorduras e açúcares - e que os comerciais de televisão apresentam porcentagem importante de anúncios voltados para veiculação de alimentos com alto teor de gordura e açúcar. As observações de Mello, Luft e Meyer (2004) reforçam as conclusões dos autores precedentes quanto às escolhas alimentares serem determinadas por condicionantes sócio-familiares, experiências e preferências pessoais e observaram ainda que a escolha ou preferência alimentar possa ser determinada pelo rápido ou fácil preparo dos alimentos.

Assim, independente das questões socioeconômicas, os fatores comportamentais e de caráter cultural influenciam a escolha alimentar, sendo o fator econômico limitante ou permissivo da aquisição do tipo de alimento e, conseqüentemente, da maior frequência de ingestão do alimento em questão. O poder aquisitivo como elemento determinante do tipo de alimento ingerido poderia, por exemplo, estar indicado no resultado de maior frequência de substituição

das refeições principais por lanches e na maior frequência de ingestão de doces por escolares da rede privada de ensino, com maior exposição ao excesso de peso nestas crianças.

Wang (2001) fazendo a análise cruzada de estudos populacionais observou que os fatores sócio-econômicos influenciam de forma diferente os índices de obesidade nos países desenvolvidos e em desenvolvimento, observando maior índice de obesidade nos indivíduos de classe sócio-econômica privilegiada nos países em desenvolvimento e o contrário nos países desenvolvidos. Tal resultado parece indicar que nas classes privilegiadas dos países em desenvolvimento, como o Brasil, o maior poder aquisitivo representa um fator permissivo na aquisição de alimentos não saudáveis, ou de exposição à obesidade, enquanto que nos países desenvolvidos o maior poder aquisitivo determina seleção alimentar e de hábitos de vida mais saudáveis representando um fator de proteção contra a obesidade.

No Brasil, os grandes inquéritos domiciliares demonstraram que a melhoria da renda familiar se associou à melhora do estado nutricional infantil indicada por níveis modestos de desnutrição (<5%) a partir de 1989, com exceção dos estratos sociais com renda modesta. Tais resultados também se associaram à melhora da assistência à saúde e saneamento no país (MONTEIRO, 1993) e (MONDINI e MONTEIRO, 1998).

Na tabela 3 foi observado que os escolares da rede particular praticam mais exercícios programados (futebol, dança, natação, vôlei, basquete, judô, karatê) quando comparados aos da rede pública, com significância estatística ($p < 0,0000$). Os escolares da rede pública praticam mais exercícios não programados (andar de bicicleta, brincar de queimada, pular corda, brincar de pega-pega) quando comparados aos escolares da rede particular, com significância estatística ($p = 0,0063$). Tal resultado parece apontar, à semelhança do tipo e frequência de alimento ingerido, que o fator determinante da prática de exercícios físicos programados e não programados são de caráter socioeconômico, sendo os exercícios programados mais acessíveis às crianças pertencentes aos estratos sociais mais elevados. Observou-se que apenas 17% das crianças que frequentam as escolas públicas praticam exercício físico programado contra 31,3% daquelas das escolas particulares.

Na tabela 4 foi observado que os pais das crianças das escolas particulares têm maior escolaridade do que os pais das crianças das escolas públicas com significância estatística ($p <$

0,0000), indicando a maior dificuldade de acesso ao ensino e instrução às pessoas dos estratos sócio-econômicos menos privilegiados, no município de Campo Grande, MS. Os resultados obtidos estão de acordo com Heringer (2002) que analisando indicadores de desigualdades raciais no país, observou, em 1999, distribuição equilibrada entre pretos e brancos da região Centro-oeste, semelhante à média nacional. Na ocasião, o autor fez referência à baixa escolaridade da população brasileira, que era em média de 5,7 anos, sendo que 10,9% dos indivíduos de cor branca tinham nível superior contra apenas 2,8% daqueles de cor preta. Tais elementos indicam a interferência das condições socioeconômicas no nível de escolaridade, bem como maior limitação de ascensão econômica dos indivíduos com baixa escolaridade. Entretanto, observou-se na amostra total que 40,1% dos pais e 44,8% das mães têm escolaridade superior na cidade de Campo Grande, com índice de apenas 4% de analfabetismo, indicando nível de escolaridade bastante acima da escolaridade nacional na cidade de Campo Grande, região Centro-oeste.

Quanto à renda familiar *per capita* foi observada diferença estatisticamente significativa entre a renda dos pais das crianças das escolas particulares e públicas ($p < 0,0000$). Na amostra total foi observado que apenas 14% dos pais ganham mais de 4 salários mínimos ao mês e que 43,4% dos pais pertencem ao estrato social de pobreza (0,25 a 0,99 salários mínimos/mês), sendo que 77,5% dos pais das crianças das escolas públicas pertencem ao estrato social de pobreza.

Na tabela 5 não foi observada diferença estatisticamente significativa do peso ao nascer entre os escolares da rede pública e privada de ensino o que parece indicar assistência pré-natal adequada na cidade de Campo Grande, com 90,4% dos recém-natos com peso superior a 2,5 quilos.

Observou-se maior tempo de aleitamento das crianças das escolas públicas, com significância estatística ($p = 0,00006$). De maneira geral foi observado que 21,6% das mães amamentaram seus filhos por mais de 3 meses e 50,4% por mais de 6 meses. Apenas 27% das mães não amamentaram ou amamentaram por menos de 3 meses seus filhos, indicando a sensibilização da maioria das mães às campanhas de incentivo ao aleitamento materno. O fato das mães das crianças das escolas públicas amamentarem por mais tempo seus filhos, com diferença significativa em relação às mães das crianças das escolas particulares ($p = 0,00006$), pode ter como fator determinante a dificuldade em adquirir leite artificial pelas primeiras, embora a referência ao sucesso das campanhas de aleitamento materno deva ser enfocada. Os resultados

não permitem inferir que as mães das crianças das escolas particulares não sejam sensíveis às campanhas de aleitamento, mas apenas que o maior poder aquisitivo facilita a introdução mais precoce do aleitamento artificial.

Na tabela 6 observou-se maior prevalência de sobrepeso e obesidade dos escolares da rede privada com relação aos da rede pública de ensino, com diferença estatisticamente significativa ($p = 0,0003$). Observou-se a prevalência média de 16,6% de sobrepeso e 14,5% de obesidade, expressando índices tão elevados quanto os encontrados por outros autores no Brasil. Observou-se que as crianças das escolas particulares apresentaram prevalência de 21,7% de sobrepeso contra 11,5% daquelas das escolas públicas e prevalência de obesidade de 15,7% contra 13,3% das crianças das escolas públicas.

A prevalência geral de sobrepeso observada por Silva et al (2005) em escolas particulares de Recife, foi de 17,5%, variando de 22,1% a 14,4% entre as diversas faixas etárias, sendo mais prevalente nos pré-escolares e menos prevalente nos adolescentes. Aqueles autores observaram que os escolares das escolas particulares da cidade de Recife apresentaram prevalência média de sobrepeso de 15,7% e, portanto inferior à observada na amostra dos escolares da rede particular do presente trabalho que foi de 21,7%. Quanto à obesidade os autores observaram prevalência média de 10,8% (variando de 17,4% a 4,4%) e, portanto, muito próxima à encontrada pela pesquisadora que foi de 14,5%. Silva et al (2005) observaram prevalência média de sobrepeso de 11,2% nos escolares da rede pública e, portanto, muito próximo ao observado no atual trabalho que foi de 11,5%. Contudo quando estratificado por idade (crianças de 7 a 9 anos) a prevalência de sobrepeso encontrada foi de 7,1% e, portanto inferior ao da amostra analisada neste estudo. Nos escolares da rede pública estes autores observaram prevalência de obesidade de 6,2%, inferior ao do presente estudo, cujo resultado observado foi de 13,3%. Quando estratificado por idade a diferença fica ainda maior, pois os autores observaram a prevalência de apenas 3% de obesidade na faixa etária entre 7 a 9 anos (SILVA; BALABAN; MOTTA, 2005).

Os índices de prevalência de obesidade infantil observados em nossa região se aproximam aos dos países desenvolvidos que é de 15%, mas ainda são inferiores aos observados nas grandes metrópoles americanas e mesmo à média nacional daquele país que está estimada em 27% (THORPE; LIST; MARX, 2003; SILVA; BALABAN; MOTTA, 2005).

A semelhança de Leão et al (2003) e Silva et al (2003), foi observada maior prevalência de sobrepeso e obesidade nos escolares que freqüentam a rede particular quando comparados aos que freqüentam a rede pública, com significância estatística ($p = 0,0003$). Na cidade de Salvador, Leão et al (2003) observaram maior prevalência de obesidade nas crianças que freqüentam as escolas particulares (30%) quando comparadas às escolas públicas (8%) com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$).

Houve ainda importante prevalência de crianças de cor branca na amostra estudada (63,3%), embora não sendo observado, ao contrário de outros autores, diferença estatisticamente significativa de sobrepeso ou obesidade relativo à cor. Oliveira et al (2003) realizaram medida de prevalência em crianças de 5 a 9 anos, na cidade de Feira de Santana, no estado da Bahia, observando maior prevalência de obesidade entre as crianças brancas da rede privada (7,0%). Esses autores não observaram diferença estatisticamente significativa por faixa etária ou sexo. Observaram maior índice de sobrepeso do que de obesidade (9,3 e 4,4%, respectivamente), semelhante ao observado no presente estudo relativo às crianças das escolas particulares (21,7% e, 15,7%).

Nas crianças das escolas públicas, à semelhança de Magalhães e Barros (2001), foi observada maior prevalência de obesidade do que de sobrepeso (13,3% contra 11,5%). Magalhães e Barros (2001) observaram, em pré-escolares da cidade de Cosmópolis, no estado de São Paulo, que freqüentavam a rede pública e, portanto de baixa renda, maior prevalência de obesidade (9,1%) do que de sobrepeso (5,7%). Os autores observaram ainda menor índice de desnutrição do que de sobrepeso ($p = 0,05$) e obesidade ($p = 0,01$), com significância estatística, nas crianças que freqüentam as escolas do centro quando comparadas às da periferia (MAGALHÃES e BARROS, 2001), indicando diferentes realidades sócio-econômicas num mesmo espaço geográfico.

A prevalência de obesidade observada entre as crianças das escolas públicas (13,3%) e particulares (15,7%) foi bastante similar, com diferença importante apenas da prevalência de sobrepeso (11,5% e 21,7%), o último garantindo o índice de significância estatística de peso em excesso nas crianças das escolas particulares ($p = 0,0003$). Este resultado aponta para uma realidade preocupante quanto à condição nutricional das crianças das escolas públicas. Ou seja, o resultado do presente estudo parece indicar que as crianças das escolas públicas, embora com

menor prevalência geral de excesso de peso (24,8%), quando comparadas às crianças das escolas privadas (37,4%), têm menor quantidade de massa magra (relativo ao índice de sobrepeso) e maior teor de gordura corporal (relativo ao índice de obesidade), indicando a coexistência de má-nutrição e excesso de peso nessas crianças.

Tal resultado pode indicar que o aumento de obesidade nas crianças de nível socioeconômico menos privilegiado resulta de ingestão de alimentos de qualidade nutricional ruim, ou seja, de alta densidade energética e baixo valor nutritivo. Produtos alimentícios como salgadinhos industrializados e sucos artificiais adoçados com açúcar têm preço acessível e, portanto, mais acessíveis às famílias de baixa renda. Contrariamente, a maior prevalência de sobrepeso nas crianças das escolas particulares constitui um indicador presuntivo de maior quantidade de massa magra, inferindo melhor qualidade alimentar.

Diferente de outros autores, como Abrantes et al (2002) e Anjos et al (2003) não houve na amostra analisada predominância de sobrepeso e obesidade com relação à idade e sexo. Estes autores, analisando os dados da Pesquisa de Padrões de Vida (PPV), do IBGE de 1997, observaram maior prevalência de obesidade em crianças quando comparadas a adolescentes, tanto nas regiões Nordeste como no Sudeste.

Leão et al (2003), em estudo transversal realizado com alunos das escolas públicas e particulares de Salvador, observaram maior prevalência de obesidade nas meninas das escolas públicas e nos meninos das escolas particulares. Observaram também maior prevalência de obesidade nas crianças entre 7 e 9 anos das escolas particulares e entre 9 a 10 anos nas das escolas públicas. Silva et al (2005) em estudo de prevalência de sobrepeso e obesidade em pré-escolares, escolares e adolescentes de diferentes condições sócio-econômicas, realizado na cidade de Recife em 2004, à semelhança de Abrantes et al, também observaram maior prevalência de sobrepeso e obesidade nos pré-escolares (22,2% e 13,8%) e escolares (12,9% e 8,2%) quando comparado aos adolescentes (10,8% e 4,9%). Anjos et al (2003) utilizando os critérios da *International Obesity Task Force* (IOTF) observaram, na cidade do Rio de Janeiro em 1999, em escolares menores de 10 anos da rede pública, maior prevalência de sobrepeso em meninas (18%) e, menor em meninos (14%) com igual prevalência de obesidade em ambos os sexos (5%).

Magalhães et al (2003) analisando os dados da PPV, realizada pelo IBGE entre 1996-1997, observaram maior prevalência de sobrepeso-obesidade em adolescentes da região Sudeste quando comparada a da região Nordeste (11,5% e 8,4%), com maior risco para as meninas da zona urbana e rural do Nordeste e menor para as meninas da zona urbana, mas não da rural da região Sudeste, quando comparadas aos meninos.

O fato da amostra analisada não apresentar diferença de prevalência de sobrepeso e obesidade por sexo e idade pode indicar, dentro do processo de transição nutricional, tendência a maior aumento da obesidade em meninos adolescentes, com tendência a aproximação da realidade das regiões Sul-sudeste.

Os dados acima apontam para um indiscutível aumento do sobrepeso e da obesidade na população infantil nas três últimas décadas no território nacional, resultante tanto da melhoria das condições de saneamento e assistência à saúde como da mudança de hábitos alimentares e de vida (transição nutricional). Como a cada década dobra a prevalência de obesidade e de sobrepeso na população infantil, estima-se que, no Brasil, a prevalência de sobrepeso e de obesidade infantil seja atualmente de 20 e 15% respectivamente e, portanto, os resultados de prevalência observados no estudo estão muito próximos aos da média nacional.

Nas Tabelas 7 e 9 observou-se que não tomar café da manhã, ou tomá-lo raramente, associa-se ao excesso de peso nos escolares, com significância estatística, tanto na amostra total ($p = 0,0291$) quanto na amostra das crianças das escolas particulares ($p = 0,0324$). Observou-se ainda que não tomar café da manhã, ou tomá-lo raramente, confere 1,46 vezes mais chances às crianças da amostra total (OR = 1,46; IC 95%; 1,04 – 2,06) e 1,75 vezes mais chances às crianças das escolas particulares (OR = 1,75; IC 95%; 1,05 – 2,93) de ficarem acima do peso.

No Consenso Internacional de Obesidade Infantil, realizado em Israel em 2004, no estudo realizado Bowman et al (2004 apud. SPEISER et al, 2004, p.1876), foi demonstrada a relação entre a não tomada de café da manhã e o risco aumentado do desenvolvimento de obesidade em crianças, em função do fato destas crianças aumentarem a quantidade de alimentos na refeição noturna. Heaney et. al. (2002 apud SPEISER et al, 2004, p.1876), demonstraram a relação inversa entre a ingestão de cálcio (ingestão de leite) e obesidade infantil. Ludwig et al (2001 apud SPEISER et al, 2004 p.1876), indicaram como fator associado ao aumento do conteúdo calórico

na primeira refeição a substituição de leite por sucos açucarados, os últimos com alta densidade energética.

No Brasil tradicionalmente o café da manhã corresponde à ingestão de leite e pão. Provavelmente, a associação positiva entre a menor frequência de tomada de café da manhã com sobrepeso e obesidade nas crianças das escolas particulares possa indicar tanto da substituição do leite por sucos adoçados, quanto à sobrecarga da refeição noturna, como encontrado por outros autores, embora os questionários utilizados não possibilitem tal conclusão.

Diferente dos resultados observados nas crianças das escolas particulares e nas crianças da amostra total não foi observado nas crianças das escolas públicas (tabela 11), relação de significância estatística entre a menor frequência de tomada da primeira refeição e o excesso de peso, indicando que, possivelmente, estas crianças não compensem a falta da primeira refeição com maior ingestão de alimentos na refeição noturna. Entretanto, observou-se associação negativa com significância estatística ($p = 0,0117$) entre a ingestão de unidades de frutas ao dia e peso normal nas últimas. O resultado da ingestão de maior número de unidades de frutas ao dia e menor prevalência de excesso de peso com significância estatística apenas nas crianças das escolas públicas pode indicar que nas famílias com menor poder aquisitivo a compra de frutas implica na não aquisição de outros alimentos ou guloseimas diferente daquelas das escolas particulares.

Embora a maioria dos trabalhos de medida de prevalência de sobrepeso e de obesidade seja transversal e, portanto, limitados na análise do poder de exposição dos alimentos em provocar excesso de peso (alimentos com alto teor de gorduras e açúcares e densidade energética), a ingestão de fibras é tida como fator de proteção. Vários pesquisadores, em seus estudos, observaram que dietas com baixo conteúdo em carboidratos e alto teor de fibras apresentam um baixo índice glicêmico e baixa resposta insulínica, resultando em diminuição do estímulo da fome ou aumento da sensação de saciedade pós alimentar (SLYPER, 2004).

Os resultados apresentados nas tabelas 8, 10 e 12 mostraram associação positiva entre a menor frequência de prática de exercícios não programados e o peso acima do normal tanto na amostra total ($p < 0,0000$), quanto na amostra das crianças das escolas particulares ($p = 0,0023$) e públicas ($p = 0,0015$), com significância estatística. Não se observou, contudo, relação de

significância estatística entre a frequência da prática de exercícios programados e o peso. Tal resultado pode ser decorrente do fato de que apenas 17% das crianças das escolas públicas praticam exercícios físicos programados. Observou-se ainda que não praticar, ou praticar raramente exercícios não programados, confere 2,2 vezes mais chance de estar acima do peso (OR = 2,20; IC 95%; 1,53 – 3,07) na amostra total; 2,03 vezes mais chances de estar acima do peso às crianças das escolas particulares (OR = 2,03; IC 95%; 1,27 – 3,25) e 2,19 vezes mais chances de estar acima do peso às crianças das escolas públicas (OR = 2,19; IC 95%; 1,33 – 3,60).

O resultado obtido indica a importância da prática de atividades lúdicas - andar de bicicleta, brincar de queimada, pular corda, brincar de pega-pega - como fator de proteção e prevenção no desencadeamento do excesso de peso na população infantil estudada. Aponta ainda para a importância da substituição das atividades de lazer sedentário, como jogar videogame e assistir televisão, por aquelas de lazer ativo. Outra questão a ser considerada é o fato das crianças com obesidade não participarem das atividades de lazer ativo tanto por falta de condicionamento físico quanto por baixa auto-estima. Assim, o incentivo às atividades lúdicas constituiria tanto estratégia preventiva quanto de intervenção naquelas crianças com excesso de peso, com análise prévia do tipo de atividade que a criança teria condições de executar.

A ausência de significância estatística entre o excesso de peso e a menor frequência de exercícios programados - futebol, dança, natação, vôlei, basquete, judô e karatê - pode ainda indicar que a prática de exercícios em academias na população infantil estudada representa mais um elemento de caráter terapêutico, ou seja, já indicado ou imposto às crianças com excesso de peso, do que um elemento de prática espontânea e, portanto, de caráter preventivo.

Os resultados do *Bogalusa Heart Study* relativos a não relação entre diminuição do aporte energético e aumento da prevalência de obesidade em crianças sugere a importância do papel da diminuição do gasto energético ou da preferência por atividades de lazer sedentário no desencadeamento da obesidade infantil (SLYPER, 2004). Salbe et al (2002 apud. SPEISER, 2004, p.2541), em estudo longitudinal com índios Pima observaram correlação positiva entre lazer sedentário (assistir televisão) e negativa entre prática esportiva e sobrepeso. Contudo, outros estudos prospectivos parecem indicar a prática de atividade de lazer sedentário mais como consequência do que causa de excesso de peso em crianças e adolescentes (SLYPER, 2004).

O'Loughlin et al em estudo prospectivo, com crianças de 9 a 12 anos, de baixa renda, observou que um preditor consistente para o desenvolvimento de obesidade, tanto nas meninas quanto nos meninos foi IMC inicial > percentil 90 (OR=3,1 a 3,3 em meninas e meninos respectivamente), aludindo a que tanto o lazer sedentário se correlaciona à obesidade, quanto à última pode determinar a preferência por lazer sedentário (O'LOUGHLIN; GRAY-DONALD; PARADIS, 2000).

Outros autores como Dietz et al (1985) apud O'LOUGHLIN et al, 2000, p. 744), Gortmaker et al (1996 apud O'LOUGHLIN et al, 2000, p. 744) e Wolf et al (1993 apud O'LOUGHLIN et al, 2000, p. 744), em estudos seccionais, demonstraram de modesta a forte a correlação entre o tempo dedicado a assistir televisão e o e IMC. Kaur et al (2003), em estudo longitudinal realizado com adolescentes, por 3 anos, demonstrou correlação entre IMC e tempo gasto em assistir televisão, observando que aquelas crianças que assistiam televisão por mais de 2 horas/dia tinham 2 vezes mais chance de se tornarem obesas. Outros pesquisadores em estudos similares foram incapazes em demonstrar tal correlação (SLYPER, 2004).

Na Tabela 13 foi observada relação de significância estatística ($p = 0,0425$) entre sobrepeso e obesidade e renda familiar *per capita*, com maior prevalência de sobrepeso e obesidade nas crianças de maior renda (especialmente entre 4 e 8 salários mínimos) à semelhança de outros autores.

A associação positiva entre excesso de peso e maior renda familiar *per capita* está de acordo com o observado por Monteiro et al (1999) que afirmaram haver relação positiva entre obesidade infantil e maior nível sócio-econômico nos inquéritos nacionais (1974, 1975 e 1989). Mondini e Monteiro analisando os dados provenientes da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSP) – um estudo transversal de base domiciliar, realizado no Brasil em 1989 pelo IBGE – observaram o aumento da prevalência da obesidade infantil no estrato social de maior renda familiar (> 1,0 salário mínimo per capita) (MONDINI e MONTEIRO, 1998). Vários autores em estudos transversais realizados para medida de prevalência de obesidade em escolares, da região urbana, das redes pública e privada de ensino observaram, sistematicamente, maior prevalência de sobrepeso nos escolares da rede privada, com significância estatística quando comparadas a crianças da rede pública e, portanto, de menor renda (LEÃO; ARAÚJO;

MORAES, 2003; OLIVEIRA; CERQUEIRA; OLIVEIRA, 2003; SILVA; BALABAN; MOTTA, 2005).

Observa-se, portanto, que no Brasil a maior prevalência de obesidade ocorre nas crianças de melhor condição sócio-econômica, embora alguns autores, na região Sul e Sudeste do Brasil estejam observando diminuição da prevalência de obesidade em meninas adolescentes de classes socioeconômicas privilegiadas, indicando associação entre maior nível socioeconômico e hábitos de vida saudáveis (ABRANTES; LAMOUNIER; COLOSIMO, 2002).

Na tabela 14 observou-se relação de significância estatística tanto entre sobrepeso-obesidade e circunferência da cintura > percentil 90 ($p < 0,0000$) quanto entre a não prática ou prática apenas ocasional de exercícios não programados e circunferência da cintura > 90th ($p = 0,0010$). A relação entre a falta de exercícios físicos não programados e o percentil de circunferência de cintura > 90th (alterado) sugere efeito protetor das atividades lúdicas com relação tanto ao depósito de gordura abdominal quanto ao ganho de peso. Não foi observada relação de significância estatística entre circunferência de cintura alterada e as demais variáveis avaliadas, tanto as de hábito alimentar, quanto a prática de exercícios programados (dados não apresentados na forma tabular).

Observou-se, contudo, que a amostra total analisada que 24,2 % ($n = 488$) das crianças com peso normal apresentaram circunferência de cintura acima do percentil 90th, demonstrando a distribuição abdominal de gordura nessas crianças, sinalizando para a possibilidade da presença de Síndrome Metabólica. Entre as crianças com baixo peso uma delas apresentou circunferência de cintura acima do percentil 90 para a idade e sexo.

O depósito de gordura abdominal apresenta tanto determinantes genéticos quanto os de estresse ambiental. Em Helsinque, na Finlândia, entre os anos de 1934-1944, foi realizado os registros de comprimento-altura, peso e IMC de 8760 crianças ao nascimento e aos 11 anos. A análise dos dados deste estudo mostrou correlação positiva entre o desenvolvimento de doença coronariana na vida adulta em crianças de ambos os sexos nascidas com peso abaixo da média, expresso em z-escore (BAKER, 2007). Observou-se que naquelas crianças que apresentaram aumento rápido do IMC aos 2 anos houve maior incidência de coronariopatia na vida adulta, quando comparados a aumentos de z-escore em outras idades. A análise de amostra aleatória de

2003 pessoas desta população mostrou que baixos índices de z-escore do nascimento até os 2 anos com rápido aumento aos 2 anos estava associado à resistência insulínica, conhecido risco para o desenvolvimento de coronariopatia e *Diabetes Mellitus* tipo 2 (BAKER, 2007).

Na tabela 15 foi observada relação de significância estatística entre tempo de aleitamento e sobrepeso-obesidade ($p = 0,0313$), indicando tempo de aleitamento como fator de proteção em relação ao desenvolvimento de obesidade infantil. Contudo, não foi observada relação de significância estatística entre baixo peso ao nascer e excesso de peso.

Martins e Carvalho (2006), em artigo de revisão, observaram vários pontos discordantes atribuídos aos diferentes desenhos de pesquisa e critérios de definição de peso ao nascer e sua relação com sobrepeso e obesidade na infância. Os autores observaram que alguns trabalhos não abordaram variáveis de confusão como idade gestacional, obesidade dos pais e situação socioeconômica. Em outros artigos Martins et al (2006) não encontraram qualquer associação entre o peso ao nascimento (fetos pequenos para idade gestacional ou macrossômicos) e obesidade na infância. Nos artigos que mostraram associação do peso ao nascer e obesidade infantil, os autores observaram uma relação não linear, mas em forma de J ou U. Ou seja, alguns trabalhos mostraram associação positiva entre macrossomia fetal e obesidade na infância, enquanto outros mostraram associação positiva com obesidade na infância tanto naquelas crianças nascidas com baixo peso quanto naquelas macrossômicas.

Popkin et al (2001 apud BALABAN e SILVA, 2004, p.7), mostraram associação entre desnutrição ou parada do crescimento em idade precoce e obesidade na vida adulta através de processo ainda não compreendido. Contudo, Hoffman et al (2000 apud Balaban, 2004 p10) relataram que crianças com antecedentes de desnutrição apresentam deficiência da oxidação de gorduras com maior risco de desenvolver obesidade. Esses autores sugerem que este poderia ser um dos mecanismos de explicação do aumento da prevalência da obesidade em países em desenvolvimento (BALABAN e SILVA, 2004). Os autores são concordantes com Baker (2007), que em artigo de revisão, atribui tanto ao baixo peso ao nascer quanto à desnutrição precoce o desencadeamento do processo de obesidade na infância.

Quanto ao aleitamento materno como fator de proteção contra obesidade encontra-se na literatura tanto relação positiva quanto negativa com obesidade na infância. Balaban e Silva

(2004) em artigo de revisão analisaram resultados de vários estudos, concluindo que os resultados foram controversos em função dos diferentes conceitos de aleitamento (aleitamento exclusivo, aleitamento misto) e utilização de diferentes metodologias e desenhos de estudo, fatores que dificultaram a comparação dos resultados. Os autores consideram que na maioria dos trabalhos houve um período longo entre a exposição (aleitamento materno) e o desfecho (obesidade infantil), predispondo a muitas variáveis de confundimento (peso ao nascer, estado nutricional dos pais, condições sócio-econômicas, etnia) (BALABAN e SILVA, 2004). Entretanto, outros estudos apresentaram várias evidências epidemiológicas relativas ao efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade.

Dewey (2003 apud BALABAN e SILVA, 2004 p.11) ressalta que é possível que o aleitamento materno reduza tanto a obesidade quanto a desnutrição infantil. Siqueira e Monteiro (2007) em estudo transversal envolvendo 555 crianças entre 6 e 14 anos observaram que a prevalência de obesidade naquelas crianças que não foram amamentadas foi 2 vezes superior ao das crianças amamentadas após regressão logística das variáveis de confundimento (sexo, idade, peso ao nascer, padrão alimentar, atividade física, escolaridade e IMC das mães).

Na Tabela 16 se observou relação de significância estatística ($p < 0,0000$) entre o sobrepeso e obesidade dos pais e o peso acima do normal dos filhos da amostra geral, à semelhança da literatura. Observou-se ainda que a obesidade do pai e da mãe aumenta em 2,24 (OR = 2,24; IC 95%; 1,70 – 3,52) e 2,49 (OR = 2,49; IC 95%; 1,78 – 3,59) vezes, respectivamente, a chance da criança apresentar excesso de peso.

McCance et al (1994 apud BAKER, 2007, p.47) e Farmer et al (1988 apud BAKER, 2007, p.47), demonstraram associação entre obesidade materna e obesidade infantil, embora não esteja claro se a obesidade na prole reflete os hábitos alimentares ou o ambiente metabólico-hormonal pré-natal. A obesidade materna aumenta o risco de diabetes gestacional e *Diabetes Mellitus* tipo 2 na prole. Estas crianças nascem com excesso de gordura e peso (fetos macrosômicos) e se tornam crianças obesas (BAKER, 2007).

Fonseca et al (1998) observaram entre obesidade de adolescentes e obesidade familiar através de análise bi variada entre o IMC dos adolescentes e dos pais.

O'Loughlin et al (2000) em estudo longitudinal, acompanhando crianças de 9 a 11 anos, avaliadas após 1 e 2 anos, através de análise uni variada, observaram que os principais preditores de aumento de tecido gorduroso nestas crianças foram: sexo masculino, a presença de obesidade na fase inicial (basal) do estudo e presença de obesidade nos pais.

Balaban e Silva (2004) atribuem aos fatores familiares, tanto genéticos quanto comportamentais, o desencadeamento da obesidade infantil, enfocando que filhos de pais obesos têm risco aumentado em serem obesos. Comentam que os filhos habitualmente compartilham dos hábitos alimentares e de atividade física semelhantes aos dos pais e, que a modulação da resposta orgânica a estes fatores ambientais é de caráter genético.

Nas Tabelas 17 e 18, mesmo com a estratificação por escola, não se observou relação de significância estatística entre a escolaridade dos pais e o sobrepeso e obesidade dos escolares do ensino fundamental. O resultado apresentado foi diferente de outros autores que observaram associação entre a baixa escolaridade materna e a obesidade na prole.

Engstron e Anjos (1996) analisando dados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN de 1989), observaram 3 vezes mais chances de excesso de peso nas crianças de mães obesas (OR=3,19; IC95%; 2,24-4,53). Observaram ainda que aquelas crianças filhas de mães com baixa escolaridade, baixa renda e más condições de moradia apresentavam 2,89, 3,82 e 2,69, respectivamente, de serem obesas. Oehischlaeger et al (2004) observou razão de chance de 2,00 (OR = 2,00; IC 95%; 1,58 - 2,54) entre a baixa escolaridade materna e obesidade em meninas adolescentes de classe social baixa, em estudo transversal realizado na cidade de Pelotas, estado do Rio Grande do Sul, numa amostra de 960 adolescentes de 15 a 18 anos.

Triches e Giugliane enfocaram a importância da educação nutricional, direcionada às crianças, como estratégia de combate e prevenção à obesidade infantil. Triches et al (2005) em estudo seccional, com amostra de 573 crianças de 8 a 10 anos, da 3ª e 4ª séries do ensino fundamental, das escolas municipais da cidade de Porto Alegre, verificaram associação entre práticas alimentares mais saudáveis e maior conhecimento sobre nutrição (OR=1,6; IC95%: 1,1-2,2; $p < 0,01$), observando que as crianças com menor conhecimento e práticas alimentares menos saudáveis tiveram 5 vezes mais chances de serem obesas (OR=5,3; IC95%: 1,1-24,9).

7 CONCLUSÃO

A prevalência geral de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Campo Grande foi um pouco inferior e similar, respectivamente, à prevalência média de outras cidades brasileiras, mas a prevalência de obesidade nas crianças das escolas públicas foi superior à média nacional.

Observou-se, à semelhança de outros autores, diferença estatisticamente significativa ($p = 0,0003$) de sobrepeso nas crianças das escolas particulares com relação às das escolas públicas. Entretanto, a prevalência de obesidade nas crianças das escolas públicas e particulares foi similar.

Não tomar café da manhã ou não realizar exercícios não programados aumentou em 1,47 vezes e em 2,2 vezes, respectivamente, as chances dos escolares desenvolverem excesso de peso.

O não aleitamento, ou o aleitamento por período inferior a três meses, se associou ao excesso de peso nos escolares com significância estatística ($p = 0,0313$), indicando que o tempo de aleitamento representa um fator de proteção em relação ao desenvolvimento de obesidade infantil no presente trabalho, à semelhança de outros autores. Contudo, não se observou associação entre baixo peso ao nascer e o excesso de peso infantil.

À semelhança da literatura, foi observada associação, com significância estatística ($p < 0,0000$), entre o sobrepeso e obesidade dos pais e o peso acima do normal na prole, sendo que a obesidade em um dos pais representou 2,5 vezes mais chances de excesso de peso na prole.

No presente estudo, diferente de outros autores, não se observou associação entre idade, gênero e cor com o excesso de peso nas crianças, sugerindo aumento de excesso de peso nos meninos adolescentes, apontando para uma realidade nutricional intermediária entre as regiões do Sul-Sudeste e Nordeste, na região Centro-oeste.

Na cidade de Campo Grande, os índices elevados de prevalência da obesidade tanto nas crianças de condição social menos privilegiada quanto naquelas das classes mais privilegiadas, constituem elementos de preocupação e indicador de ações imediatas de intervenção.

REFERÊNCIAS

ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.Á.; COLOSIMO, E.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. **J de Pediatr**, Vol.78, N.4, p 335-340, 2002.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

ALMEIDA, S.S.; NASCIMENTO, P.C.B.D.; QUAIOTI, T.C.B. Quantidade e qualidade de produtos alimentícios anunciados na televisão brasileira. **Rev de Saúde Públ**, Vol.36, N.3, p 353-355, 2002.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

ALMEIDA, C.A.N.; BAPTISTA, M.E.C.; ALMEIDA, G.A.N.; FERRAZ, V.E.F. Obesidade infanto- juvenil: uma proposta de classificação clínica. **J de Pediatria** (São Paulo), Vol.26, N.4, p 257-267, 2004.

ANJOS, L.A.; CASTRO, I.R.R.; MONTENEGRO, E.; AZEVEDO, A.M.F. Crescimento e estado nutricional em amostra probabilística de escolares no município do Rio de Janeiro, 1999. **Cad de Saúde Públ**, Vol. 9, supl. 1, 2003.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

BAKER, D.J.P. Obesity in early life. **Obesity**, Vol. 8, Suppl.1, p 45-49, 2007.

[Periódicos Capes]

BALABAN, G.; SILVA, G.A.P. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola privada de Recife. **J de Pediatria**, Vol.77, N.2, p 96-100, 2001.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

BALABAN, G.; SILVA, G.A.P. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. **J de Pediatria**, Vol.80, N.1, p 7-16, 2004.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

BIGARD, J.; TJONNELAND, A.; THOMSEN, B.L.; OVERVAD, K.; HGEITMANN, B.L.; SORENTSEN, T. Waist circumference, BMI, smoking and mortality in middle-age men and women. **Obes Res**, N.11, p 895-903, 2003.

[Periódicos Capes]

BARROSO, S.G.; ABREU, V.G.; FRANCISCHETTI, E.A. Participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica. Um conceito emergente. **Arq Bras Cardiol**, Vol.78, N.6, p 618-630, 2002.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

BENOIT, S.C.; CLEGG, D.J.; SEELEY, R.J.; WOODS, S.C. Insulin and leptin as adiposity signals. **Copyrights by the Endocrine Society**, 2004.

[Periódicos Capes]

BJØRÆK, C.; KAHN, B.B. Leptin signaling in the central nervous system and the periphery. **Copyright by the Endocrine Society**, 2004.

[Periódicos Capes]

BLOOMGARDEN, Z.T. Type 2 diabetes in the young. **Diabetes Care**, Vol. 2, N.7, p 998-1010, 2004.

BRAGA, J.R. Medidas de Obesidade e risco de infarto agudo do miocárdio. **Revista de Cardiometabolismo na prática clínica**, Vol.1, N.3, p 22-23, 2007.

CALLE, E.E.; THUN, M.J.; PETRELLI, J.M.; RODRIGUEZ, C.,;HEATH, C.W.J. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. **N Engl J Med**, Vol. 3, N.41, p 1097-1105, 1999.

[Periódicos Capes]

CANOY, D.; BUCHAN, I. Challenges in obesity epidemiology. **Obesity**, Vol 1, N.8, p 1-11, 2007.

[Periódicos Capes]

CARRARO, L.M. **Diretrizes Brasileiras de obesidade**. ABESO, 2007.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

CAVADINI, C.; SIEGA-RIZ, A.M.; POPKIN, B.M. US adolescent food intake: trends from 1965 to 1996. *Arch Dis Child*, Vol. 8, N.3, p 18-24, 2000.

[Periódicos Capes]

COLE, T.J. The LMS method for constructing normalized growth standards. **Eur J Clin Nutr**, Vol. 4, N.4, p 45-60, 1990.

[Periódicos Capes]

COLE, T. J. et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMJ**, Vol.320, N.7244, p 1240-1243, 2000.

[Periódicos Capes]

DANIELS, S.R.; KOURY, P.R.; MORRISON, J.A. Utility of different measures of body distribution in children and adolescents. **Am J Epidemiology**, Vol. 15, N.2, p 1179-1184, 2000.

[Periódicos Capes]

DESPRÉS, J.P. Obesidade abdominal – emergente fator de risco cardiovascular. **Revista de Cardiometabolismo na prática clínica**, Vol.1, N.3, p 6-9, maio 2007.

ENGSTRON, E.M.; ANJOS, L.A. Relação entre o estado nutricional materno e sobrepeso nas crianças brasileiras. **Rev de Saúde Públ**, Vol.30, N.3, p 233-239, 1996.

[Periódicos Capes]

FAROOQI, I.S. e O'RAHILLY, S. Genetic factors in human obesity. **Obesity**, Vol.8, Supl.1, p 37-40, 2006.

[Periódicos Capes]

FONSECA, V.M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G.V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **Rev de Saúde Públ**, Vol.32, N.6, p 541-549, 1998.

[Periódicos Capes]

FRANCISCHI, R.P.P.; PEREIRA, L.O.; FREITAS, C.S.; SANTOS, R.C.; VIEIRA, P.; JUNIOR A.H.L. Obesidade: Atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Rev Nutr**, Vol.13, N.1, p 17-28, jan./abr., 2000.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

GODOY-MATOS, A.F. **Síndrome Metabólica**. São Paulo. Atheneu Cap21, p 239-246, 2006.

GODOY-MATOS, A.F.; GUEDES, E.P.; SOUZA, L.L. Obesidade intra-abdominal – do conceito ao tratamento. **Revista de Cardiometabolismo na prática clínica**, Vol.1, N.3, p 10-21, maio 2007.

GORAN, M.L.; BALL, G.D.C.; CRUZ, M.L. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. **J of Cl Endocrinol & Metabol**, Vol.88, N.4, p 1417-1427, 2003.

[Periódicos Capes]

GUIMARÃES, L.V.; BARROS, M.B.A. As diferenças de estado nutricional em pré-escolares de rede pública e a transição nutricional. **J de Pediatr**, Vol.77, N.5, p 381-386, 2001.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

HERINGER, R. Desigualdades raciais no Brasil: síntese de indicadores e desafios no campo das políticas públicas. **Cad Saúde Pública**, Vol. 2, Supl.18, 2002.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

JEBB, AS. Dietary determinants of obesity. **Obesity**, Vol. 8, Suppl.1, p 93-97, 2007.

[Periódicos Capes]

KALRA, S.P.; DUBE, M.G.; PU, S.; XU, B.; HORVATH, T.L.; KALRA, P.S. Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. **Endocrine Reviews**, Vol.20, N.1, p 68-100, 1999.

[Periódicos Capes]

KOPELMAN, P. Health risks associated with overweight and obesity. **Obesity**, Vol.8, Suppl.1, p 13-17, 2007.

[Periódicos Capes]

KUCZMARSKI, R.J.; OGDEN, C.L.; GRUMMER-STRAWN, L.M.; FLEGAL, K.M.; MEI, Z.; CURTIN, L.R.; ROCHE, A.F.; JOHNSON, C.L. **CDC growth charts: United States**. U.S.

Departament of Health and Human services – Centers for Disease Control and Prevention and National Centers for Health Statistics. Number 314, 2000.

[Periódicos Capes]

LEÃO, L.S.C.S.; ARAÚJO, L.M.; MORAES, L.T.L.P.; ASSIS, A.M. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia. **Aq Bras Endocrinol & Metab**, Vol.47, N.2, p 151-157, 2003.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

LERÁRIO, D.D.G.; GIMENO, S.G.; FRANCO, L.J.; IUNES, M.; FERREIRA, S.R.G. Excesso de peso e gordura abdominal para a síndrome metabólica em nipo-brasileiros. **Rev de Saúde Públ**, Vol.36, N. 1, p 4-11, 2002.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

LIMA, S.C.V.; ARRAIS, R.F.; PEDROSA, L.F.C. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Rev Nutr**, Vol.17, N.4, p 854-861, 2004.

[[SciELO](#)]

LISSEAU, I.; OVERPECK, M.D.; RUAN, W.J.; DUE, P.; HOLSTEIN, B.E.; HEIDIGER, M.L. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel and the United States. **Arch Pediatr Adolesc Méd**, Vol. 1, N.58, p 27-33, 2004.

[Periódicos Capes]

LOBSTEIN, T.; FRELUT, M.L. Prevalence of overweight among children in Europe. **Obes Rev**, Vol. 1, N.4, p 195-200, 2003.

[Periódicos Capes]

LOPES, I.M.; MARTI, A.; ALIAGA, M.J.M.; MARTINEZ, A. Aspectos genéticos da obesidade. **Rev Nutr**, Vol 3, N.17, jul-set, 2003.

[[SciELO](#)]

LUDWIG, D.S. Dietary glycemic index and obesity. **J Nutr**, Vol.130, suppl.2, p 280s-283s, 2000.

[Periódicos Capes]

MACCARTHY, H.D.; JARRETT, K.V.; CRAWLEY, H.F. Original communication: the development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. **Eur J of Clin Nutr**, Vol. 1, N.55, p 902-907, 2001.

[Periódicos Capes]

MAGALHÃES, L.V.; BARROS, M.B.A. As diferenças de estado nutricional em pré-escolares de rede pública e transição nutricional. **J de Pediatr**, Vol.77, N.55, p 381-386, 2001.

MAGALHÃES, V.C.; AZEVEDO, G.; MENDONÇA, S. Prevalência de fatores associados a sobrepeso e obesidade em adolescentes de 15 a 19 anos das regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, 1996 a 1997. **Cad Saúde Públ**, Vol.19, Supl. 1, 2003.

[[SciELO](#)]

MANCINI, M.C. **Obesidade: da etiologia ao diagnóstico**. Diabetes Mellitus. Rio de Janeiro. Cap13, p 139-144, 2006.

MAFFEIS, C.; PIETROBELLY, A.; GREZZANI, A; PROVERA, S.; TATO, L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in puberal children. **Obes Res**, Vol. 19, N.9, p 179-187, 2001.

[Periódicos Capes]

MARTINS, E.B.; CARVALHO, M.S. Associação entre peso ao nascer e o excesso de peso na infância: revisão sistemática. **Cad de Saúde Públ**, Vol.22, N.11, p 2281-2300, nov., 2006.

[[Medline](#)] [[SciELO](#)]

McMINN, J.E.; BASKIN, D.G.; SCWARTZ, M.W. Neuroendocrine mechanisms regulating food intake and body weight. **Obesity**. Vol. 1, N.1, p 37-46, 2000.

[Periódicos Capes]

MELLO, E.D.; LUFT, V.C.; MEYER, F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? **J de Pediatr**, Vol.80, N.3, p 173-182, 2004.

[[Medline](#)] [[SciELO](#)]

MILLER, J.; ROSENBLUM, A; SILIVERSTEIN, J. Childhood Obesity. **J Clin Endocrin & Metab**, Vol.89, N.9, p 4211-4218, 2004.

[Periódicos Capes]

MONDINI, L.; MONTEIRO, C.A. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. **Rev Bras Epidemiol**, Vol.1, N.1, p 28-39, 1998.

[[Medline](#)] [[SciELO](#)]

MONTEIRO, C.A.; BENICIO, M.H.A.; IUNES, R.; GOUVEIA, N.C.; TADDEI, J.A.A.C.; CARDOSO, M.A.A. ENDEF e PNSN: para onde caminha o crescimento físico da criança brasileira? **Cad de Saúde Públ**, Vol.9, Supl.1, 1993.

[[Medline](#)] [[SciELO](#)]

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L. & POPKING, B.M. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. **Arq Bras End & Metab**, Vol. 43, N.3, p 186-194, 1999.

[[SciELO](#)]

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L. Tendência secular da desnutrição e da obesidade na infância na cidade de São Paulo (1974-1996). **Rev de Saúde Públ**, Vol.34, Supl.6, p 52-61, 2000.

[[SciELO](#)]

MORRISON, J.A.; KHOURY, P.R.; CHUMLEA, W.C.; ET, A.L. Body composition measures from underwater weighing and dual-energy x-ray absorptiometry in black and white girl: a comparative study. **Am J Hum Biol**, Vol..6, N.1, p 481-490, 1994.

[Periódicos Capes]

MOTTA, M.E.F.A.; SILVA, G.A.P. Desnutrição e obesidade em crianças: delineamento do perfil de uma comunidade de baixa renda. **J de Pediatr**, Vol.77, N.44, p 288-293, 2001.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

MUTCH, D.M.; CLÉMENT, K. Genetic of human obesity. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, Vol.20, N.4, p 647-664, 2006.

[Periódicos Capes]

NEVES, O.M.D.; BRASIL, A.L.D.; BRASIL, L.M.B.F.; TADDEI, J.A.A.C. Antropometria de escolares ao ingresso no Ensino fundamental na cidade de Belém, Pará, 2001. **Rev Bras Saúde Matern Infant**, Vol.6, N.1, p 39-46, jan./mar., 2006.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

OEHSCHLAEGER, M.H.K.; PINHEIRO, R.T.; HORTA, B.; GELATTI, C.; SAN'TANA, P. Prevalência de fatores associados ao sedentarismo em adolescentes de área urbana. **Rev de Saúde Públ**, Vol.38, N.2, p 157-163, 2004.

[[Medline](#)]

[[SciELO](#)]

OGDEN, C.L.; KUCZMARSKI, R.J.; FLEGALKM; MEI Z.; GUO, S.; WEI, R.; GRUMMERSTRAWN, L.M.; CURTIN, L.R.; ROCHE, A.F.; JOHNSON, C.L. Center of Disease Control and Prevention 2000 growth charts for the United States: improvements to the 1977 National Center for Health Statistics version. **Pediatrics**, Vol.10, N.9, p 45-60, 2002.

[Periódicos Capes]

OGDEN, C.L.; CARROLL, M.D.; CURTIN, L.R.; McDOWEL, M.A.; TABAK, C.J.; FLEGAL, K.M. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. **J Am Med Assoc**, Vol. 29, N.5, p 1549-1555, 2006.

[Periódicos Capes]

OLIVEIRA, A.M.Q.; CERQUEIRA, E.M.M.; OLIVEIRA, A.C. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Feira de Santana-BA: detecção na família x diagnóstico. **J de Pediatr**, Vol.79, N.4, p 325-328, 2003.

O'LOUGHLIN, J.; GRAY-DONALD, K.; PARADIS, G.; MESHEFEDJIAN, G. One- and Two-years predictors of excess weight gain among elementary schoolchildren in multiethnic, low income, inner-city neighborhoods. **Am J of Epidemiol**, Vol.152, N.8, p 739-745, 2000.

[Periódicos Capes]

OMS. **Obesidade: Prevenindo e controlando a epidemia global**. 1ª ed. Ed. Roca, São Paulo, 2004.

O'RAHILLY, S.; FAROOQI, I.S.; YEO, G.S.H.; CHALLIS, B.G. Minireview: Human obesity – Lessons from monogenic disorders. **Endocrinology**, Vol.144, N.9, p 3757-3754, 2003.

[Periódicos Capes]

OTSUKA, R. Eating fast leads to obesity: findings based on self-administered questionnaires among middle-aged Japanese men and women. **J of Epidemiol**, Vol.16, N.3, p 117-124, 2006.

[Periódicos Capes]

PINHEIRO, A.R.O.; FREITAS, S.F.T.; CORSO, A.C.T. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. **Rev Nutr**, Vol.17, N.4, Campinas out./dez., p 53-66, 2004.

[Medline]

[SciELO]

POLLIT, M.C. ; DESPRES, J.P. ; LEMIEUX, S. ; et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter : best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. **Am J Cardiol**, Vol.73, N.3, p 460-468, 1994.

[Periódicos Capes]

POPKIN, B.M.; GE K; ZHAI, F.; GUO, X.; MA, H.; ZHOORI, N. The nutrition transition in China: a cross sectional analysis. **Eur J Clin Nutr**, Vol.47, N. 6, p 333-346, 1993.

[Medline]

RANKINEN, T.; ZUBERI, A. ; CHAGNON, Y.C. et. al. The human obesity map: the 2005 update. **Obesity** (Silver Spring), N.14, p 259, 2006.

[Periódicos Capes]

RIBEIRO FILHO, F.F.; MARIOS, L.S.; FERREIRA, S.R.G.; ZANELLA, M.T. Gordura visceral e Síndrome Metabólica: mais que uma simples associação. **Arq Bras Endocrinol & Metab** Vol.50, N.2, p 230-238, 2006.

[Periódicos Capes]

ROLLS, E.T. Understanding the mechanisms of food intake and obesity. **Obesity**, Vol.8, Suppl.1, p 67-72, 2007.

[Periódicos Capes]

ROSA, E.C.; ZANELLA, M.T.; RIBEIRO, A.B.; JUNIOR, O.K. Obesidade visceral, hipertensão arterial e risco cárdio-renal: uma revisão. **Arq Bras Endocrinol & Metab**, Vol.49, N.2, p196-1204, 2005.

SICHERI, R.; CASTRO, J.F.G.; MOURA, A.S. Fatores associados ao padrão de consumo alimentar da população brasileira. **Cad de Saúde Públ**, Vol.19, N.1, Rio de Janeiro, 2003.

[Medline]

[SciELO]

SIQUEIRA, R.S. e MONTEIRO, C.A. Amamentação na infância e obesidade na idade escolar em famílias de alto nível socioeconômico. **Rev de Saúde Públ**, Vol.41, N.1, p 5-12, 2007.

[Medline]

[SciELO]

SILVA, G.A.P.; BALABAN, G.; FREITAS, M.M.V.; BARACHO, J.D.S.; NASCIMENTO E.M.M. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças pré-escolares matriculadas em duas escolas particulares de Recife, Pernambuco. **Rev Bras Saúde Matern Infant**, Vol.3, N.3, p 323-327, jul./set., 2003.

[[Medline](#)] [[SciELO](#)]

SILVA, G.A.P.; BALABAN, G.; MOTTA, M.E.F.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. **Rev Bras Matern Infant**, Vol.5, N.1, p 53-59, jan/mar., 2005.

[[Medline](#)] [[SciELO](#)]

SILVA, R.C.R.; MALINA, R.M. Nível de atividade física em adolescentes no município de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. **Cad de Saúde Públ**, Vol.16, N.10, p 1091-1097, 2000.

[[Medline](#)] [[SciELO](#)]

SLYPER, A.H. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. **J of Cl Endocrinol & Metabol**, Vol.89, N.6, p 2540-2547, 2004.

[Periódicos Capes]

SPEAKMAN, J.R. Obesity: the integrated roles of environment and genetics. **J Nutr**, Vol.134, Suppl. 8, p S90-S105, 2004.

[Periódicos Capes]

SPEISER, P.W.; RUDOLF, M.C.J.; ANHALT, H. et al. Consensus Statement: Childhood obesity. **J of Cl Endoc & Met**, Vol.90, N.3, p1871-1887, 2004.

[Periódicos Capes]

STEEMBURGO, T.; DALL'ALBA, V.; GROSS, J.L.; AZEVEDO, M.J. Fatores dietéticos e Síndrome Metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**, Vol.51, N.9, p1425-1433, 2007.

THORPE, E.L.; LIST, D.G.; MARX, T.; MAY L.; HELGERSON, S.D.; FRIENDEN, T.R. Addressing childhood obesity – Childhood obesity in New York City elementary school students. **Am J P Health**, Vol..94, N.1, p 1496-1500, 2004.

[Periódicos Capes]

TRAYHURN, P. Adipocyte biology. **Obesity**, Vol.8, Suppl.1, p 41-44, 2007.

[Periódicos Capes]

TRICHES, R.M. e GIUGLIANE, E.R.J. Obesidade, práticas alimentares e conhecimento de nutrição em escolares. **Rev de Saúde Públ**, Vol.39, N.4, p 541-547, 2005.

[[Medline](#)] [[SciELO](#)]

WANG, Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and tem relationship between obesity and socioeconomic status. **Internat J of Epidemiol**, Vol..30, N.9, p 1129-1136, 2001.

[Periódicos Capes]

WILDING, J.P.H. Treatment estrategies for obesity. **Obesity**, Vol.8, Suppl.1, p 137-144, 2007.

[Periódicos Capes]

APÊNDICES

APÊNDICE A – Instrumental de coleta de dados

Formulário**Código:** _____**Escola:** ☐ Pública ☐ Particular**Série:** ☐ 1^a ☐ 2^a ☐ 3^a ☐ 4^a**Idade:** _____ (anos)**Sexo:** ☐ M ☐ F**Cor:**

- ☐ Branca
☐ Parda
☐ Negra
☐ Amarela

Medidas Antropométricas da Criança:

Medidas Antropométricas	Medidas aferidas
Peso (quilos)	
Altura (metros)	
Circ. Cintura (cm)	
IMC (kg/m²)	

APÊNCICE B – Tabela de circunferência abdominal para crianças e adolescentes de 5 a 16 anos
em percentis

Sexo	Idade	n	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
Masculino	6 anos	349	47,2	48,2	50,7	52,2	54,6	57,1	58,7
	7 anos	334	47,9	48,9	50,9	53,3	56,1	58,9	60,7
	8 anos	333	48,7	49,9	52,1	54,7	57,8	60,9	62,9
	9 anos	337	49,7	51,0	53,4	56,4	59,7	63,2	65,4
	10 anos	357	50,8	52,3	55,0	58,2	61,9	65,6	67,9
Feminino	6 anos	400	46,3	47,3	49,2	51,5	54,2	57,0	58,9
	7 anos	376	47,4	48,4	50,3	52,7	55,6	58,7	60,8
	8 anos	413	48,5	49,6	51,5	54,1	57,1	60,4	62,7
	9 anos	395	49,5	50,6	52,7	55,3	58,5	62,0	64,5
	10 anos	364	50,7	51,8	53,9	56,7	60,0	62,6	66,2

Extraído e adaptado de McCarthy HD, Jarret KV, Crawley HF. Original Communication: the development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. European Journal of Clinical Nutrition 2001; 55:902-7.

APÊNCICE C – Tabela de IMC em percentis para meninas de 2 a 20 anos

Sex	Agemos	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P85	P90	P95	P97
Feminino	72.5	13.2	13.4	13.7	14.4	15.2	16.3	17.1	17.7	18.8	19.8
	73.5	13.2	13.4	13.7	14.4	15.2	16.4	17.1	17.8	18.9	19.8
	74.5	13.2	13.4	13.7	14.4	15.2	16.4	17.2	17.8	19.0	19.9
	75.5	13.2	13.4	13.7	14.4	15.3	16.4	17.2	17.9	19.0	20.0
	76.5	13.2	13.4	13.7	14.4	15.3	16.4	17.3	17.9	19.1	20.1
	77.5	13.2	13.4	13.8	14.4	15.3	16.5	17.3	18.0	19.2	20.2
	78.5	13.2	13.4	13.8	14.4	15.3	16.5	17.3	18.0	19.2	20.2
	79.5	13.2	13.4	13.8	14.4	15.3	16.5	17.4	18.1	19.3	20.3
	80.5	13.2	13.4	13.8	14.4	15.4	16.6	17.4	18.1	19.4	20.4
	81.5	13.2	13.4	13.8	14.4	15.4	16.6	17.5	18.2	19.4	20.5
	82.5	13.2	13.4	13.8	14.5	15.4	16.7	17.5	18.2	19.5	20.6
	83.5	13.2	13.4	13.8	14.5	15.4	16.7	17.6	18.3	19.6	20.7
	84.5	13.2	13.4	13.8	14.5	15.5	16.7	17.6	18.3	19.7	20.8
	85.5	13.2	13.4	13.8	14.5	15.5	16.8	17.7	18.4	19.8	20.9
	86.5	13.2	13.4	13.8	14.5	15.5	16.8	17.7	18.5	19.8	21.0
	87.5	13.2	13.5	13.8	14.5	15.5	16.9	17.8	18.5	19.9	21.1
	88.5	13.2	13.5	13.8	14.6	15.6	16.9	17.8	18.6	20.0	21.2
	89.5	13.2	13.5	13.8	14.6	15.6	17.0	17.9	18.7	20.1	21.3
	90.5	13.2	13.5	13.9	14.6	15.6	17.0	18.0	18.7	20.2	21.4
	91.5	13.3	13.5	13.9	14.6	15.7	17.0	18.0	18.8	20.3	21.5
	92.5	13.3	13.5	13.9	14.6	15.7	17.1	18.1	18.9	20.3	21.6
	93.5	13.3	13.5	13.9	14.7	15.7	17.1	18.1	18.9	20.4	21.7
	94.5	13.3	13.5	13.9	14.7	15.8	17.2	18.2	19.0	20.5	21.8
	95.5	13.3	13.5	13.9	14.7	15.8	17.2	18.3	19.1	20.6	21.9
	96.5	13.3	13.5	13.9	14.7	15.8	17.3	18.3	19.2	20.7	22.0
	97.5	13.3	13.6	14.0	14.8	15.9	17.3	18.4	19.2	20.8	22.1
	98.5	13.3	13.6	14.0	14.8	15.9	17.4	18.4	19.3	20.9	22.2
	99.5	13.3	13.6	14.0	14.8	15.9	17.5	18.5	19.4	21.0	22.3
	100.5	13.3	13.6	14.0	14.8	16.0	17.5	18.6	19.4	21.1	22.4
	101.5	13.4	13.6	14.0	14.9	16.0	17.6	18.6	19.5	21.2	22.5
	102.5	13.4	13.6	14.1	14.9	16.1	17.6	18.7	19.6	21.2	22.6
	103.5	13.4	13.6	14.1	14.9	16.1	17.7	18.8	19.7	21.3	22.7
	104.5	13.4	13.7	14.1	14.9	16.1	17.7	18.8	19.8	21.4	22.8
	105.5	13.4	13.7	14.1	15.0	16.2	17.8	18.9	19.8	21.5	22.9
	106.5	13.4	13.7	14.1	15.0	16.2	17.8	19.0	19.9	21.6	23.1
	107.5	13.5	13.7	14.2	15.0	16.3	17.9	19.0	20.0	21.7	23.2
	108.5	13.5	13.7	14.2	15.1	16.3	18.0	19.1	20.1	21.8	23.3
	109.5	13.5	13.8	14.2	15.1	16.3	18.0	19.2	20.1	21.9	23.4
	110.5	13.5	13.8	14.2	15.1	16.4	18.1	19.3	20.2	22.0	23.5
	111.5	13.5	13.8	14.3	15.2	16.4	18.1	19.3	20.3	22.1	23.6
	112.5	13.6	13.8	14.3	15.2	16.5	18.2	19.4	20.4	22.2	23.7
	113.5	13.6	13.9	14.3	15.2	16.5	18.3	19.5	20.5	22.3	23.8
	114.5	13.6	13.9	14.4	15.3	16.6	18.3	19.5	20.5	22.4	23.9

115.5	13.6	13.9	14.4	15.3	16.6	18.4	19.6	20.6	22.5	24.1
116.5	13.6	13.9	14.4	15.3	16.7	18.4	19.7	20.7	22.6	24.2
117.5	13.7	14.0	14.4	15.4	16.7	18.5	19.8	20.8	22.7	24.3
118.5	13.7	14.0	14.5	15.4	16.8	18.6	19.8	20.9	22.8	24.4
119.5	13.7	14.0	14.5	15.5	16.8	18.6	19.9	21.0	22.9	24.5
120.5	13.7	14.0	14.5	15.5	16.9	18.7	20.0	21.0	23.0	24.6
121.5	13.8	14.1	14.6	15.5	16.9	18.8	20.1	21.1	23.1	24.7
122.5	13.8	14.1	14.6	15.6	17.0	18.8	20.1	21.2	23.2	24.8
123.5	13.8	14.1	14.6	15.6	17.0	18.9	20.2	21.3	23.3	24.9
124.5	13.8	14.2	14.7	15.7	17.1	18.9	20.3	21.4	23.4	25.0
125.5	13.9	14.2	14.7	15.7	17.1	19.0	20.4	21.4	23.5	25.2
126.5	13.9	14.2	14.7	15.7	17.2	19.1	20.4	21.5	23.6	25.3
127.5	13.9	14.2	14.8	15.8	17.2	19.1	20.5	21.6	23.7	25.4
128.5	14.0	14.3	14.8	15.8	17.3	19.2	20.6	21.7	23.8	25.5
129.5	14.0	14.3	14.8	15.9	17.3	19.3	20.6	21.8	23.9	25.6
130.5	14.0	14.3	14.9	15.9	17.4	19.3	20.7	21.9	24.0	25.7
131.5	14.1	14.4	14.9	15.9	17.4	19.4	20.8	21.9	24.0	25.8

Tabela extraída do CDC website, com dados do 2000 CDC BMI-for-age-growth charts,
<http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/grwthcharts>

APÊNDICE D – Gráfico de Percentil de IMC para meninas de 2 a 20 anos

[illegible]

APÊNDICE E – Tabela de IMC em percentis para meninos de 2 a 20 anos

Sex	Agemos	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P85	P90	P95	P97
masculino	72.5	13.6	13.7	14.0	14.6	15.4	16.4	17.0	17.5	18.4	19.1
	73.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.4	16.4	17.0	17.6	18.5	19.2
	74.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.4	16.4	17.1	17.6	18.5	19.3
	75.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.4	16.4	17.1	17.6	18.6	19.3
	76.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.4	16.4	17.1	17.7	18.6	19.4
	77.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.4	16.5	17.2	17.7	18.7	19.5
	78.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.4	16.5	17.2	17.7	18.8	19.6
	79.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.4	16.5	17.2	17.8	18.8	19.6
	80.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.5	16.5	17.3	17.8	18.9	19.7
	81.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.5	16.5	17.3	17.9	18.9	19.8
	82.5	13.5	13.7	14.0	14.6	15.5	16.6	17.3	17.9	19.0	19.9
	83.5	13.5	13.7	14.0	14.7	15.5	16.6	17.4	18.0	19.1	20.0
	84.5	13.5	13.7	14.0	14.7	15.5	16.6	17.4	18.0	19.2	20.1
	85.5	13.5	13.7	14.0	14.7	15.5	16.7	17.4	18.1	19.2	20.2
	86.5	13.5	13.7	14.1	14.7	15.5	16.7	17.5	18.1	19.3	20.3
	87.5	13.5	13.7	14.1	14.7	15.6	16.7	17.5	18.2	19.4	20.4
	88.5	13.5	13.7	14.1	14.7	15.6	16.8	17.6	18.2	19.4	20.5
	89.5	13.5	13.7	14.1	14.7	15.6	16.8	17.6	18.3	19.5	20.5
	90.5	13.5	13.7	14.1	14.7	15.6	16.8	17.7	18.3	19.6	20.6
	91.5	13.6	13.8	14.1	14.7	15.7	16.9	17.7	18.4	19.7	20.7
	92.5	13.6	13.8	14.1	14.8	15.7	16.9	17.8	18.5	19.7	20.8
	93.5	13.6	13.8	14.1	14.8	15.7	16.9	17.8	18.5	19.8	20.9
	94.5	13.6	13.8	14.1	14.8	15.7	17.0	17.9	18.6	19.9	21.0
	95.5	13.6	13.8	14.1	14.8	15.8	17.0	17.9	18.6	20.0	21.1
	96.5	13.6	13.8	14.1	14.8	15.8	17.1	18.0	18.7	20.1	21.2
	97.5	13.6	13.8	14.2	14.8	15.8	17.1	18.0	18.8	20.1	21.3
	98.5	13.6	13.8	14.2	14.9	15.8	17.1	18.1	18.8	20.2	21.4
	99.5	13.6	13.8	14.2	14.9	15.9	17.2	18.1	18.9	20.3	21.5
	100.5	13.6	13.8	14.2	14.9	15.9	17.2	18.2	18.9	20.4	21.6
	101.5	13.6	13.9	14.2	14.9	15.9	17.3	18.2	19.0	20.5	21.7
	102.5	13.6	13.9	14.2	15.0	16.0	17.3	18.3	19.1	20.6	21.9
	103.5	13.7	13.9	14.3	15.0	16.0	17.4	18.3	19.1	20.7	22.0
	104.5	13.7	13.9	14.3	15.0	16.0	17.4	18.4	19.2	20.7	22.1
	105.5	13.7	13.9	14.3	15.0	16.1	17.5	18.5	19.3	20.8	22.2
	106.5	13.7	13.9	14.3	15.1	16.1	17.5	18.5	19.3	20.9	22.3
	107.5	13.7	13.9	14.3	15.1	16.1	17.6	18.6	19.4	21.0	22.4
	108.5	13.7	14.0	14.3	15.1	16.2	17.6	18.6	19.5	21.1	22.5
	109.5	13.7	14.0	14.4	15.1	16.2	17.7	18.7	19.6	21.2	22.6
	110.5	13.8	14.0	14.4	15.2	16.2	17.7	18.8	19.6	21.3	22.7
	111.5	13.8	14.0	14.4	15.2	16.3	17.8	18.8	19.7	21.4	22.8
	112.5	13.8	14.0	14.4	15.2	16.3	17.8	18.9	19.8	21.4	22.9
	113.5	13.8	14.1	14.5	15.2	16.4	17.9	18.9	19.8	21.5	23.0
	114.5	13.8	14.1	14.5	15.3	16.4	17.9	19.0	19.9	21.6	23.1

115.5	13.9	14.1	14.5	15.3	16.4	18.0	19.1	20.0	21.7	23.2
116.5	13.9	14.1	14.5	15.3	16.5	18.0	19.1	20.1	21.8	23.3
117.5	13.9	14.1	14.6	15.4	16.5	18.1	19.2	20.1	21.9	23.4
118.5	13.9	14.2	14.6	15.4	16.6	18.1	19.3	20.2	22.0	23.5
119.5	13.9	14.2	14.6	15.4	16.6	18.2	19.3	20.3	22.1	23.6
120.5	14.0	14.2	14.6	15.5	16.6	18.2	19.4	20.3	22.2	23.7
121.5	14.0	14.2	14.7	15.5	16.7	18.3	19.5	20.4	22.2	23.8
122.5	14.0	14.3	14.7	15.5	16.7	18.4	19.5	20.5	22.3	23.9
123.5	14.0	14.3	14.7	15.6	16.8	18.4	19.6	20.6	22.4	24.0
124.5	14.1	14.3	14.8	15.6	16.8	18.5	19.7	20.6	22.5	24.1
125.5	14.1	14.4	14.8	15.7	16.9	18.5	19.7	20.7	22.6	24.2
126.5	14.1	14.4	14.8	15.7	16.9	18.6	19.8	20.8	22.7	24.3
127.5	14.1	14.4	14.9	15.7	17.0	18.6	19.9	20.9	22.8	24.4
128.5	14.2	14.4	14.9	15.8	17.0	18.7	19.9	20.9	22.9	24.5
129.5	14.2	14.5	14.9	15.8	17.1	18.8	20.0	21.0	23.0	24.6
130.5	14.2	14.5	15.0	15.8	17.1	18.8	20.1	21.1	23.0	24.7
131.5	14.3	14.5	15.0	15.9	17.2	18.9	20.1	21.2	23.1	24.8

Tabela extraída do CDC website, com dados do 2000 CDC BMI-for-age-growth charts.

(<http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/grwthcharts>)

APÊNDICE F – Gráfico de Percentil de IMC para meninos de 2 a 20 anos

[illegible]

APÊNDICE G – Questionário aos pais

Código: _____

1 – Seu filho (a) toma café da manhã (realiza a primeira refeição)?

- A () Nunca
- B () Ocasionalmente
- C () 1 a 2 vezes por semana
- D () 3 a 4 vezes por semana
- E () Todos os dias
- F () Não sei

2 – O (A) seu (sua) filho (a) come alimentos açucarados (doces, bombons, chocolates, sobremesas, refrigerantes, bolo, sorvete)?

- A () Todos os dias
- B () 3 a 4 vezes por semana
- C () 1 a 2 vezes por semana
- D () Ocasionalmente
- E () Nunca
- F () Não sei

3 – O (A) seu (sua) filho (a) come massas (empadas, pães, sanduíches, macarrão)?

- A () Todos os dias
- B () 3 a 4 vezes por semana
- C () 1 a 2 vezes por semana
- D () Ocasionalmente
- E () Nunca
- F () Não sei

4 – O (A) seu (sua) filho (a) come frituras (coxinha, pastel, batata frita, bife à milanesa)?

- A () Todos os dias
- B () 3 a 4 vezes por semana
- C () 1 a 2 vezes por semana
- D () Ocasionalmente
- E () Nunca
- F () Não sei

5 – O (A) seu (sua) filho (a) substitui refeições principais (almoço e/ou jantar) por lanches?

- A () Todos os dias
- B () 3 a 4 vezes por semana
- C () 1 a 2 vezes por semana
- D () Ocasionalmente
- E () Nunca
- F () Não sei

6 – Quantas frutas seu (sua) filho (a) come por dia?

- A () Nenhuma
- B () Ocasionalmente
- C () 1 a 2
- D () 3 a 4
- E () Mais de 5
- F () Não sei

7 – O (A) seu (sua) filho (a) come verduras (alface, escarola, couve, espinafre, brócolis)?

- A () Nunca
- B () Ocasionalmente
- C () 1 a 2 vezes por semana
- D () 3 a 4 vezes por semana
- E () Todos os dias
- F () Não sei

8 – O (A) seu (sua) filho (a) faz exercícios físicos programados (futebol, dança, natação, vôlei, basquete, judô, karatê)?

- A () Nunca
- B () Ocasionalmente
- C () 1 a 2 vezes por semana
- D () 3 a 4 vezes por semana
- E () Todos os dias

9 – O (A) seu (sua) filho (a) faz exercícios físicos não programados (andar de bicicleta, brincar de queimada, pular corda, brincar de pega-pega)?

- A () Nunca
- B () Ocasionalmente
- C () 1 a 2 vezes por semana
- D () 3 a 4 vezes por semana
- E () Todos os dias

10 – Como o (a) seu (sua) filho (a) preenche o tempo livre (pode marcar mais de uma opção)?

- A () Assistindo televisão
- B () Estudando
- C () Brincando no computador
- D () Escutando música
- E () Dormindo
- F () Fazendo exercícios físicos (programados e/ou não programados)
- G () Outras atividades

11 – Quanto o (a) seu (sua) filho (a) pesou ao nascer?

- A () Menos de 2500 gramas
- B () Entre 2500 gramas e 4 quilos
- C () Mais de 4 quilos
- D () Não sei

12 – Por quanto tempo o (a) seu (sua) filho (a) foi amamentado (a)?

- A () Não foi
- B () Menos de 3 meses
- C () De 3 a 6 meses
- D () Mais de 6 meses
- E () Não sei

13 – Indique abaixo o grau de escolaridade de seu (sua) esposo (a) e, o seu:

Pai:

- A () Analfabeto
- B () Alfabetizado
- C () 1º Grau Incompleto (ou em curso)
- D () 1º Grau Completo
- E () 2º Grau Incompleto (ou em curso)
- F () 2º Grau Completo
- G () Ensino superior Incompleto (ou em curso)
- H () Ensino Superior Completo
- I () Pós Graduação

Mãe:

- A () Analfabeto
- B () Alfabetizado
- C () 1º Grau Incompleto (ou em curso)
- D () 1º Grau Completo
- E () 2º Grau Incompleto (ou em curso)
- F () 2º Grau Completo
- G () Ensino superior Incompleto (ou em curso)
- H () Ensino Superior Completo
- I () Pós Graduação

14 – Qual a sua Renda Familiar (=soma de todos os salários brutos das pessoas que trabalham na casa) R\$ _____. Quantas pessoas dependem desta renda _____?

15 – Transcreva a seguir o seu peso e altura e os de seu (sua) esposo (a) ou pai (mãe) da criança:

Peso do pai: _____
 Altura do Pai: _____

Peso da mãe: _____
 Altura da mãe: _____

Muito Obrigada!

APÊNDICE H – Carta à Secretária Municipal de Educação de Campo Grande - MS

Campo Grande, ____ de _____ de 2006.

Ilma. Sra. Maria Cecilia Amendola
(Secretária Municipal de Educação)

Rua: Onocieto Severo Monteiro, 460
Vila Margarida
Campo Grande - MS

ILma. Sra. Maria Cecília Amendola

A prevalência de obesidade na infância vem aumentando nos últimos anos em escala mundial.

Países desenvolvidos e em desenvolvimento, como o Brasil, apresentam este sério problema de saúde pública com necessidade do planejamento de ações preventivas e de intervenção.

Sabemos que as modificações genéticas são lentas. Desta forma entendemos que a principal causa de aumento da obesidade são fatores ambientais tais como: erro alimentar e sedentarismo. Ou seja, nossas crianças estão sendo expostas a porções exageradas de alimentos, a refeições com excesso de calorias e, ao mesmo tempo, estão mais sedentárias, por privilegiarem atividades sedentárias como: assistir televisão e brincar no computador.

A obesidade infantil deve ser prevenida e tratada por ser um fator de risco para obesidade na vida adulta, considerando-se ainda que a obesidade possa comprometer a saúde física, mental e social de nossas crianças.

Vários trabalhos de base epidemiológica têm sido realizados no mundo e no Brasil para medida de prevalência de obesidade infantil, em sua grande maioria no ambiente escolar. No Mato Grosso do Sul e especificamente na cidade de Campo Grande não se dispõe da medida de prevalência de sobrepeso ou obesidade na população infantil.

Diante destas breves considerações apresento à senhora o Projeto de Pesquisa, em nível de Mestrado, do Programa de Pós Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, da UFMS, na linha de pesquisa Atenção à Saúde Integral da Criança, do Adolescente e da Gestante, com o título de: Prevalência de Sobrepeso e Obesidade nos escolares da cidade de Campo Grande – MS.

O presente projeto de pesquisa objetiva medir da prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de 06 a 11 anos, matriculadas nas escolas do ensino fundamental da cidade de Campo Grande.

Num universo estimado de 54.665 crianças matriculadas no ensino fundamental calculou-se amostra de 511 crianças, representada por 239 crianças de escolas particulares (das 9.232 crianças matriculadas nas escolas particulares) e 312 crianças de escolas públicas (das 45.433 crianças matriculadas nas escolas públicas).

Considerou-se que para a coleta de dados da referida amostra será recomendável a seleção de seis escolas particulares e seis escolas públicas. Para que esta amostra seja representativa da

população infantil de Campo Grande, tanto no aspecto de diversidade geográfica quanto sócio-cultural, foram selecionadas 06 escolas públicas das cinco macro-regiões da cidade de Campo Grande e seis escolas particulares sendo 02 de grande e médio porte e 04 de pequeno porte.

Em termos metodológicos as 511 crianças a serem avaliadas representam uma amostra probabilística.

A medida de peso e altura destas crianças será precedida de reunião com a diretoria destas escolas, em dia previamente agendado. A presença dos pais seria de fundamental importância. A reunião tem como objetivo breve apresentação do projeto, metodologia de trabalho e o preenchimento dos questionários e termos de consentimento pelos pais ou responsáveis.

Só serão medidas as crianças que não forem portadoras de necessidades especiais ou indígenas, ou com obesidade resultante de causas genéticas ou endócrinas e as que os pais tiverem respondido aos questionários e assinado o TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

É importante informar que as medidas antropométricas serão realizadas pela pesquisadora ou por acadêmicos do 6º ano do Curso de Medicina da UNIDERP, previamente treinados e sob supervisão estrita da pesquisadora.

Após agendamento prévio e acordado com os diretores e professores proceder-se-á à aferição das medidas antropométricas das crianças, usando uniformes de educação física ou roupas leves e descalças, nos períodos matutino e vespertino. Objetiva-se a consecução ágil de nosso trabalho e, ao mesmo tempo, com a mínima interferência nas atividades didáticas programadas das escolas em questão.

O presente trabalho tem como relevância conhecer a prevalência de sobrepeso e obesidade na população infantil de nossa cidade e a partir do conhecimento dessa realidade redimensionar ações educativas e de intervenção, com a implantação de novos projetos de saúde e educação, tanto no nível escolar quanto familiar e comunitário. Um destes projetos é o “Projeto Escola Saudável” da SBEM - Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia - aprovado e recomendado pelo Ministério da Saúde e já implantado em várias cidades e capitais do Brasil.

Sem mais, no aguardo de seu posicionamento.

Despeço-me respeitosamente.

(Maria Isabel Carneiro Travi – Médica Endocrinologista, Secretária da SBEM-MS,
Docente do Curso de Medicina da UNIDERP e Mestranda do Curso de Pós Graduação da UFMS)

APÊNDICE I – Carta aos diretores das Escolas

Campo Grande, ____ de _____ de 2006.

Ilma. Sra. Prof^a. _____
(Diretora da Escola _____)

A prevalência de obesidade na infância vem aumentando nos últimos anos em escala mundial.

Países desenvolvidos e em desenvolvimento, como o Brasil, apresentam este sério problema de saúde pública com necessidade do planejamento de ações preventivas e de intervenção.

Sabemos que as modificações genéticas são lentas. Desta forma entendemos que a principal causa de aumento da obesidade são fatores ambientais tais como: erro alimentar e sedentarismo. Ou seja, nossas crianças estão sendo expostas a porções exageradas de alimentos, a refeições com excesso de calorias e, ao mesmo tempo, estão mais sedentárias, por privilegiarem atividades sedentárias como: assistir televisão e brincar no computador.

A obesidade infantil deve ser prevenida e tratada por ser um fator de risco para obesidade na vida adulta, considerando-se ainda que a obesidade possa comprometer a saúde física, mental e social das crianças.

Vários trabalhos de base epidemiológica têm sido realizados no mundo e no Brasil para medida de prevalência de obesidade infantil, em sua grande maioria no ambiente escolar. No Mato Grosso do Sul e especificamente na cidade de Campo Grande não se dispõe da medida de prevalência de sobrepeso ou obesidade na população infantil.

Diante destas breves considerações apresento à senhora o Projeto de Pesquisa, em nível de Mestrado, do Programa de Pós Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, da UFMS, na linha de pesquisa Atenção à Saúde Integral da Criança, do Adolescente e da Gestante, com o título de: Prevalência de Sobrepeso e Obesidade nos escolares da cidade de Campo Grande – MS.

O presente projeto de pesquisa objetiva medir da prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de 06 a 11 anos, matriculadas nas escolas do estudo fundamental da cidade de Campo Grande.

Num universo estimado de 54.665 crianças matriculadas no ensino fundamental calculou-se amostra de 511 crianças, representada por 239 crianças de escolas particulares (das 9.232 crianças matriculadas nas escolas particulares) e 312 crianças de escolas públicas (das 45.433 crianças matriculadas nas escolas públicas).

A **Escola** _____ foi selecionada para constituir a amostra de crianças que freqüentam as escolas (particulares) (públicas).

A medida de peso e altura destas crianças será precedida de reunião com esta coordenadoria e, com os professores, para apresentação dos objetivos e metodologia de trabalho e, posterior agendamento para a coleta de dados.

Só serão medidas as crianças de 06 a 11 anos – que não forem portadoras de necessidades especiais ou indígenas, ou portadoras de obesidade resultante de causas genéticas e endócrinas – cujos pais respondam os questionários e assinem o TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

É importante informar que as medidas antropométricas serão realizadas pela pesquisadora ou por acadêmicos do 6º ano do Curso de Medicina da UNIDERP, previamente treinados e, sob a supervisão estrita do pesquisador responsável.

Após agendamento prévio e acordado com esta diretoria proceder-se-á à aferição das medidas antropométricas das crianças preferencialmente vestidas com uniformes de educação física ou roupas leves e descalças. Objetiva-se a consecução ágil de nosso trabalho e, ao mesmo tempo, com a mínima interferência nas atividades didáticas programadas de sua escola.

O presente trabalho tem como relevância conhecer a prevalência de sobrepeso e obesidade na população infantil de nossa cidade e a partir do conhecimento dessa realidade redimensionar ações educativas e de intervenção, com a implantação de novos projetos de saúde e educação, tanto em nível escolar quanto familiar e comunitário. Um destes projetos é o “Projeto Escola Saudável” da SBEM - Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – iniciado em 2002 na cidade de Recife, aprovado e recomendado pelo Ministério da Saúde em 2004 e implantado em várias cidades e capitais do Brasil.

Sem mais, no aguardo de seu posicionamento.

Despeço-me respeitosamente.

(Maria Isabel Carneiro Travi – Médica Endocrinologista, Secretária da SBEM-MS,
Docente do Curso de Medicina da UNIDERP e Mestranda do Curso de Pós Graduação da UFMS)

APÊNDICE J – Carta os pais

Senhores pais,

A prevalência de obesidade na infância vem aumentando nos últimos anos em escala mundial.

Países desenvolvidos e em desenvolvimento, como o Brasil, apresentam este sério problema de saúde pública com necessidade do planejamento de ações preventivas e de intervenção.

Sabemos que as modificações genéticas são lentas. Desta forma entendemos que a principal causa de aumento da obesidade são fatores ambientais tais como: erro alimentar e sedentarismo. Ou seja, nossas crianças estão sendo expostas a porções exageradas de alimentos, a refeições com excesso de calorias e, ao mesmo tempo, estão mais sedentárias, por privilegiarem atividades como: assistir televisão e brincar no computador.

A obesidade infantil deve ser prevenida e tratada por ser um fator de risco para obesidade na vida adulta, considerando-se ainda que possa comprometer a saúde física, mental e social de nossas crianças.

Vários trabalhos de base epidemiológica têm sido realizados no mundo e no Brasil para medida de prevalência de obesidade infantil, em sua grande maioria no ambiente escolar. No Mato Grosso do Sul e especificamente na cidade de Campo Grande não se dispõe da medida de prevalência de sobrepeso ou obesidade na população infantil.

Diante destas breves considerações apresento à senhora o Projeto de Pesquisa, em nível de Mestrado, do Programa de Pós Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, da UFMS, na linha de pesquisa Atenção à Saúde Integral da Criança, do Adolescente e da Gestante, com o título de: Prevalência de Sobrepeso e Obesidade nos escolares da cidade de Campo Grande – MS.

O presente trabalho tem como relevância conhecer a prevalência de sobrepeso e obesidade na população infantil de nossa cidade e, a partir do conhecimento dessa realidade redimensionar ações educativas e de intervenção, com a implementação de novos projetos de saúde e educação, tanto em nível escolar quanto familiar e comunitário.

Para que possamos aferir as medidas antropométricas de seu filho há a necessidade dos senhores responderem ao questionário e ao TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – em anexo.

Sem mais, no aguardo de seu posicionamento e colaboração.

Antecipadamente agradeço.

Campo Grande, ____/____/____

APÊNDICE L – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Resolução 196/96 – CNS/MS)

O seu (sua) filho (a) está sendo convidado (a) a participar em uma pesquisa. Você precisa decidir se quer que ele (ela) participe ou não. Por favor, não se apresse a tomar a decisão. Leia cuidadosamente o que se segue e pergunte ao responsável pelo estudo qualquer dúvida que você tiver.

Este estudo será conduzido por Maria Isabel Carneiro Travi (Médica Endocrinologista, Secretária da SBEM-MS, Docente do Curso de Medicina da UNIDERP e Mestranda do Curso de Pós Graduação da UFMS).

A finalidade do estudo é medir a prevalência de sobrepeso e obesidade na população infantil da cidade de Campo Grande, MS.

Poderão participar do estudo crianças com idade entre 06 a 11 anos, de ambos os sexos e matriculadas nas escolas públicas e particulares do ensino fundamental.

Não participarão do estudo crianças portadoras de necessidades especiais, portadoras de obesidade de causa endócrina ou genética, indígenas e aquelas cujos pais não assinarem o termo de consentimento e/ou não responderem aos questionários relativos aos hábitos alimentares, atividade física, peso ao nascer, aleitamento materno, renda familiar, peso e altura dos pais.

As crianças participantes do estudo serão submetidas à medida de peso, altura e circunferência da cintura, no período da manhã, na escola, em dia previamente agendado, com uniforme escolar, sem sapatos. Tais medidas serão utilizadas para cálculo de percentil (relativo à idade) de Índice de Massa Corporal e classificação em: baixo peso, peso normal, sobrepeso e obesidade.

Tal procedimento não colocará em risco, ou causará qualquer desconforto ou constrangimento em seu (sua) filho (a).

O estudo trará como benefício a medida da prevalência de sobrepeso ou obesidade em crianças de 06 a 11 anos da cidade de Campo Grande o que permitirá o planejamento de ações educativas e de saúde, decorrentes.

Sua participação no estudo será através do preenchimento cuidadoso e devolução do questionário em anexo.

Se você concordar em participar do estudo suas respostas serão mantidas em sigilo. A menos que requerido por lei somente o pesquisador, a equipe do estudo e o Comitê de Ética em Pesquisa da UFMS terão acesso as suas respostas para verificar as informações do estudo.

Para perguntas ou problemas referentes aos questionários ligue para Maria Isabel Carneiro Travi no telefone (67) 3341-8302. Para perguntas sobre seus direitos como participante do estudo entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFMU, no telefone (67) 33873093 – Ramal 2299.

A participação de seu (sua) filho (a) no estudo é voluntária. Você pode decidir que ele (ela) não faça parte do estudo, ou que desista a qualquer momento. Você receberá uma via assinada deste termo de consentimento.

Autorização:

Eu, _____ declaro que li e entendi este formulário de consentimento e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas, e que meu (minha) filho (a) menor _____ será voluntário (a) a tomar parte neste estudo.

(Assinatura do pai ou responsável)

(Assinatura do pesquisador responsável)

Campo Grande, ____/ ____/ 2006.

ANEXOS

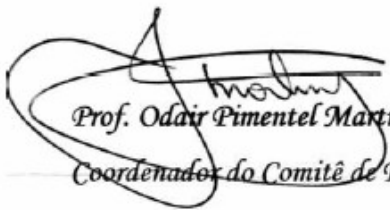
ANEXO A – Carta de Aprovação do CEP



Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Comitê de Ética em Pesquisa /CEP/UFMS

*Carta de Aprovação*

A minha assinatura neste documento, atesta que o protocolo nº 781 da Pesquisadora Maria Isabel Carneiro Travi intitulado "Sobrepeso e obesidade na população infantil: um estudo de prevalência na cidade de Campo Grande-MS", e o seu Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, foram revisados por este comitê e aprovados em reunião Ordinária no dia 29 de maio de 2006, encontrando-se de acordo com as resoluções normativas do Ministério da Saúde.



Prof. Odair Pimentel Martins

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMS

Campo Grande, 30 de maio de 2006.

Comitê de Ética da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
<http://www.propp.ufms.br/bioetica/cep/>
bioetica@propp.ufms.br
fone 0XX67 345-7187

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.