

Obesidade na Infância - Um Grande Desafio!

Durval Damiani, Professor Livre-Docente da Unidade de Endocrinologia Pediátrica do Instituto da Criança, Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo

Débora Pereira de Carvalho, nutricionista

Renata Giudice de Oliveira, nutricionista

Introdução

A obesidade em geral e, particularmente, a obesidade infantil, tem se constituído num formidável desafio para tantos quantos tentam uma abordagem terapêutica definitiva. Apesar de ser um dos mais antigos problemas metabólicos de que se tem notícia, ainda sua compreensão fisiopatológica fica aquém do esperado para uma abordagem que procure distinguir, dentre as várias causas de obesidade, a mais adequada àquela determinada criança.

Se por um lado, conhecemos razoavelmente bem suas repercussões metabólicas, tendemos a simplificar seu significado pensando que todo obeso é o resultado de um mau hábito alimentar, decorrente de uma baixa auto-estima e de uma falta de preocupação com sua imagem corporal. Em outras palavras, a obesidade é culpa exclusiva do obeso, o que, convenhamos, é uma grande injustiça!

Vários fatores jogam papel importante na gênese deste acúmulo excessivo de tecido adiposo : genéticos, sócio-econômicos, psicológicos, relacionados a disfunções hormonais ou a lesões do sistema nervoso central. A separação entre obesidade endógena (provocada por síndromes somáticas dismórficas, lesões do sistema nervoso central, endocrinopatias) da exógena (resultante da ingestão excessiva quando comparada ao consumo energético do indivíduo) é de grande valia, já que as causas endógenas, particularmente as endocrinopatias, devem ser tratadas no sentido da correção do distúrbio de base, com a normalização dos índices ponderais.

Os estudos realizados em gêmeos mono e dizigóticos têm permitido uma separação entre os fatores genéticos e os fatores ambientais, colocando em realce que os primeiros exercem um papel de primordial importância na etiologia da obesidade, enquanto os últimos seriam apenas agravantes.

As causas exógenas superam em muito as endógenas na obesidade, razão porque, neste artigo, o enfoque maior será dado às primeiras. Abordaremos a definição, prevalência, fisiopatologia, diagnóstico diferencial, bem como apresentaremos uma abordagem prática para com as crianças obesas que, com muita frequência, perambulam de consultório em consultório em busca de um "remédio mágico" que as faça seguir uma curva ponderal normal sem que seus hábitos alimentares sejam modificados.

DEFINIÇÃO

Em determinadas situações, a condição de obesidade é tão óbvia, que apenas olhando-se para o paciente sabemos que ele é obeso, sem a necessidade de se recorrer a índices específicos. O acúmulo excessivo e generalizado de gordura em subcutâneo e em outros tecidos define obesidade e pode ser quantificado de várias formas : estudo de composição corporal, em que se separa a massa magra (principalmente músculo) da massa gorda (tecido adiposo). Isto pode ser feito por absorção diferencial de dois feixes de raios X com energias diferentes, num método conhecido como DEXA (dual emission X-Ray absorptionmetry), por impedanciometria, ou pelo uso de índices e pregas cutâneas que, de uma forma indireta, vão nos informar sobre o excesso de tecido gorduroso presente no paciente. A distribuição do excesso de tecido adiposo propicia diferentes fenótipos de obesidade : 1. Obesidade generalizada; 2. Obesidade andróide, em que a distribuição de tecido adiposo se faz preferencialmente no tronco, propiciando uma relação cintura/quadril elevada (obesidade "em maçã") ; 3. Obesidade ginóide, em que a distribuição de gordura se faz preferencialmente em cintura pélvica e extremidades (obesidade "em pêra"); 4. Obesidade visceral ou intra-abdominal.

A grande vantagem de se ter um índice de avaliação da obesidade é para a comparação seqüencial no mesmo paciente, o que nos dá uma idéia clara da evolução terapêutica. O índice que tem tido aplicação mais difundida e aceita é o Índice de Massa Corpórea (IMC ou índice de Quetelet) e correlaciona o peso (kg) ao quadrado da altura (m). Simples de obter, descarta a influência da altura no peso e se correlaciona estreitamente à adiposidade.

$$\text{IMC} = \text{peso(kg)} / \text{altura (m)}^2$$

Existem curvas de normalidade para IMC, variando seu valor conforme a idade. De um modo geral, podemos considerar normal um $\text{IMC} \leq 19$. Em adultos, $\text{IMC} > 25$ define sobrepeso e acima de 30, obesidade.

Outro índice bastante usado é o Índice de Obesidade (IO) que nos indica quanto o peso do paciente excede o seu peso ideal obtido do percentil 50 da sua altura, segundo a seguinte fórmula :

$$\text{IO} = [(\text{peso corpóreo medido} / \text{peso ideal}) - 1] \times 100$$

De acordo com este índice, uma obesidade é considerada leve quando o índice de obesidade é de 20-30%, moderada quando é de 30-50% e grave quando excede 50%.

Um grande problema deste método é ele assumir que qualquer aumento de peso acima do peso ideal (ou peso corpóreo padrão) represente aumento de gordura. Outro problema é como selecionar o peso ideal para uma determinada altura, principalmente na época da puberdade, onde crianças com a mesma altura apresentam composições físicas diversas e, portanto, pesos diferentes, já que o aumento de massa magra propiciando aumento de peso não traduz aumento de gordura corpórea. Dessa forma, nem todas as crianças com índice de obesidade

superior a 20% são, de fato, obesas e nem todas com índice inferior a 20% são necessariamente não obesas. Numa tentativa de compensar tal erro, a medida da prega cutânea deve ser tomada e as curvas de peso e altura devem ser observadas. Tendo em mente tais limitações, o uso do índice de obesidade pode se constituir num método útil para triagem de crianças obesas.

As curvas pôndero-estaturais - repetidamente tem sido dito que a ficha de pediatra que não tenha uma curva pôndero-estatural não é uma ficha pediátrica, já que a característica que diferencia mais claramente o paciente pediátrico é sua capacidade de crescer. Dificilmente vemos a criança duas vezes com a mesma altura em visitas seqüenciais. Temos considerado uma diferença entre o percentil de peso e o de altura superior a 40 como indicativa de obesidade. A avaliação simultânea das curvas de peso e altura permite o reconhecimento entre obesidade exógena (decorrente de uma ingestão excessiva em relação aos gastos energéticos da criança, não se acompanhando de outras doenças) e endógena (obesidade acompanhada ou decorrente de outras doenças). A criança com obesidade exógena apresenta, em geral, altura superior ao percentil 50 (ou superior ao seu alvo estatural parental), enquanto que nas formas endógenas, acompanham-se de estaturas mais baixas. Sempre deve chamar a atenção uma criança acima do peso e abaixo da altura alvo!

Prega cutânea

Comparações realizadas entre medidas de pregas cutâneas e impedanciometria demonstram uma baixa sensibilidade (a prega tricipital detecta de 23 a 50% dos obesos) mas alta especificidade (85 a 100%). Uma única prega cutânea indica a espessura de gordura naquele sítio e, embora haja uma boa correlação entre pregas cutâneas tomadas em diferentes locais, há uma variação de 30% entre elas.

Tabela 1 - Critérios de obesidade segundo a prega cutânea tricipital.		
Prega cutânea mínima (mm)		
Idade (anos)	Homens	Mulheres
5	12	14
6	12	15
7	13	16
8	14	17
9	15	18
10	16	20
11	17	21
12	18	22
13	18	23
14	17	23
15	16	24
16	15	25
17	14	26

18	15	27
19	15	27
20	16	28

Índice de Obesidade de Newen-Goldstein

Este índice faz uma relação entre o peso e altura do paciente com peso e altura ideais para a idade, segundo a seguinte fórmula :

$$IO(\text{Newen-Goldstein}) = \left[\frac{(\text{peso atual} / \text{altura atual})}{(\text{peso ideal para a idade}^* / \text{altura ideal para a idade}^{**})} \right] \times 100$$

* peso ideal para a idade é o percentil 50 de peso para a idade

** altura ideal para a idade é o percentil 50 da altura para a idade

São considerados normais os valores entre 91 e 110, sobrepeso de 111 a 120 e obesidade índice superior a 120

Índice ponderal (de Rohrer)

É a relação entre a altura e a raiz cúbica do peso, com valores normais variáveis de acordo com a idade :

$$IP = \text{altura} / \text{peso}^{1/3}$$

Pelo exposto anteriormente, facilmente conclui-se que não há método ideal, prático e preciso para avaliar a obesidade. A escolha do método ou dos métodos a serem utilizados deve se basear na sua praticidade e aplicabilidade a cada situação clínica e deve reconhecer as limitações de cada método para aplicá-lo conscientemente e dele tirar o maior proveito, em benefício do paciente.

PREVALÊNCIA

A prevalência de obesidade tem aumentado progressivamente desde 1960 nos Estados Unidos da América, onde se contam com estatísticas bem feitas. Uma pesquisa realizada em 1991 (National Health and Nutrition Examination Survey - NHANES) mostrou que vinte e dois por cento da população americana adulta é obesa, definida por IMC > 27,8 para homens e 27,3 para mulheres. A definição da Associação Americana de Cardiologia que considera obesidade IMC > 25 vai elevar ainda mais a prevalência de obesidade. Quinze a vinte e cinco por cento das crianças adolescentes nos EUA são obesas. Trinta e três por cento dos adultos americanos são obesos. Apesar de em outras partes do mundo, o problema da obesidade também ser importante, nos EUA o problema é mais grave do que na Europa (1). Esta verdadeira "explosão" de obesidade nos últimos anos tem sido explicada pelos sociólogos e nutrólogos pelos fatores nutricionais inadequados (excessivo consumo de lanches, guloseimas, etc) associados a um excessivo

sedentarismo (TV, vídeo-games, etc). No entanto, atribuir este verdadeiro "surto epidêmico de obesidade" a fatores nutricionais e comportamentais é ignorar a biologia básica do equilíbrio energético. Claramente, a vontade de comer e de se exercitar tem uma base bioquímica e hormonal (2). A identificação de neurotransmissores controlados hormonalmente que interferem no comportamento alimentar (Neuropeptídeo Y, por exemplo), hormônios que regulam a lipogênese (Insulina, por exemplo) e hormônios que sinalizam a adequação calórica (leptina) colocam em perspectiva uma nova compreensão dos mecanismos envolvidos nessa mudança de padrão corpóreo e talvez venham a permitir uma abordagem menos empírica e mais calcada em bases fisiopatológicas. Reconhece-se cada vez mais que a obesidade não é uma condição única mas um achado comum a várias situações patológicas.

ETIOLOGIA

A etiologia da obesidade é multifatorial, sendo as síndromes genéticas e as alterações endócrinas responsáveis por apenas 1% dos casos, os outros 99% são considerados de causa exógena.

Descobertas recentes na genética das síndromes de obesidade animal têm tido impacto na compreensão da obesidade no ser humano. No momento, alguns genes têm sido implicados nos mecanismos de sinalização intra-celular, o que pode explicar apenas uma minoria dos casos de obesidade humana (Tabela 2), de modo que ainda não dispomos de uma terapêutica particularizada a cada paciente portador deste grave distúrbio nutricional.

Tabela 2 - genes e proteínas associados à obesidade (2)
Agouti (Aga) Tub/tub Fa/fa Carboxipeptidase E (Cpefat/Cpefat) Proteínas desacopladoras Proteínas ligadoras de ácidos graxos Receptor adrenérgico b3 PPARg2 (peroxisome proliferator activated receptor)

A ingestão alimentar é regulada por uma série de hormônios, neurotransmissores e neuromoduladores de ação central, dentre os quais o Neuropeptídeo Y (NPY), os opióides endógenos (dinorfinas e b endorfinas), orexígeros A e B e a galanina atuam aumentando a ingestão alimentar, enquanto colecistoquinina, CART (transcritos regulados por cocaína e anfetamina), dopamina, neurotensina e leptina, entre outros, atuam em sentido oposto. Estudos baseados em lesões hipotalâmicas e transecção cirúrgica de vias neuronais têm evidenciado o núcleo ventromedial (VMN), o núcleo dorsomedial (DMN), núcleos para-ventriculares (PVN) e o hipotálamo lateral (LH) como os locais que controlam a sensação de fome e saciedade (3) .

Fatores Genéticos e ambientais

Sempre foi muito difícil separar-se o componente genético e o componente ambiental na etiologia da obesidade. Os estudos de crianças adotadas, bem como de gêmeos mono e dizigóticos, propiciam a oportunidade de separar a contribuição de cada fator no desenvolvimento da obesidade. Vários estudos têm sugerido que a obesidade é hereditária, mas tem havido desacordo quanto aos resultados obtidos em diferentes estudos em adotados. Stunkard realizou um estudo na Dinamarca onde as crianças adotadas puderam ser comparadas com seus pais biológicos e com seus pais adotivos (4). Foram obtidas informações sobre 3580 adotados, utilizando-se como critério o índice de massa corpórea (kg/m^2) e a população foi dividida em quatro classes, tomando-se toda a faixa de adiposidade : magros (IMC nos 4 percentis mais baixos); peso médio (IMC próximo à média); acima do peso (IMC entre percentis 92 e 96) e obesos (IMC acima do percentil 96). Houve uma relação clara entre a classe de peso dos adotados e a de seus pais biológicos, não havendo relação aparente entre crianças adotadas e seus pais adotivos, sugerindo fortemente que influências genéticas são determinantes importantes da adiposidade e que as influências ambientais têm pouco ou nenhum efeito. É importante ressaltar que as influências genéticas observadas nesse estudo não são apenas confinadas ao grupo obeso mas se estendem a toda a faixa de adiposidade, desde os muito magros até os muito gordos.

Borjeson, na Suécia, de 5008 pares de gêmeos, selecionou 101, onde um ou mais estava acima do peso em relação à altura por mais de 2 desvios-padrão. O autor avaliou também pregas cutâneas tricipital, subescapular e abdominal e chegou à conclusão de que os fatores genéticos jogam um papel decisivo na origem da obesidade. Ainda mais, os resultados dos estudos de Borjeson dão respaldo à sugestão de que a nutrição intra-útero não seja importante na etiologia da obesidade, bem como a técnica alimentar na infância (5).

Ambos os estudos concluem que é altamente provável uma herança poligênica na determinação da obesidade. Dessa forma, o risco de obesidade quando nenhum dos pais é obeso é de 9%, enquanto que, quando um dos genitores é obeso, sobe a 50% e atinge 80% quando ambos são obesos.

Genes e obesidade

Em modelos experimentais, tem se demonstrado a presença de mutações gênicas relacionadas à obesidade. São conhecidos cinco mutantes diferentes que se acompanham de fenótipo obeso : o obeso (ob) no cromossomo 6; o diabético (db) no cromossomo 4; o yelow (A4) no cromossomo 2; o fatty (fat) no cromossomo 8 e o tubby (tub) no cromossomo 7.

O gene ob expressa-se unicamente no tecido adiposo e codifica uma proteína com 167 aminoácidos, de 16 Kd, denominada leptina (do grego leptos=magro) (6). Os adipócitos, desta forma, podem ser atualmente vistos como células endócrinas,

capazes de secretar várias moléculas com potenciais funções regulatórias. A leptina exógena inibe a ingestão alimentar em roedores, com exceção de ratos com lesões no VMH ou interrupção dos sinais neurais por neurotoxinas e os ratos obesos (fa/fa Zucker) e camundongos (db/db e AY/a Agouti yellow). Esses roedores são obesos, hipersecretam leptina e são resistentes à ação central, anorética. O papel do gene ob no homem é conhecido apenas parcialmente. Em indivíduos obesos encontra-se uma expressão aumentada de RNAm da leptina, 80% mais elevada que em controles não obesos. A expressão do gene ob é 75% mais elevada em mulheres obesas quando comparada a homens obesos, ressaltando o papel de hormônios sexuais na sua expressão. Receptores hipotalâmicos para a leptina têm sido localizados e são codificados pelo gene ob (7,8). Os mecanismos que fazem a leptina diminuir o apetite e aumentar a atividade física são pouco conhecidos mas podem ter como mediadores o NY e CCK. O esquema abaixo mostra a relação entre o tecido adiposo, através da leptina e os centros hipotalâmicos.

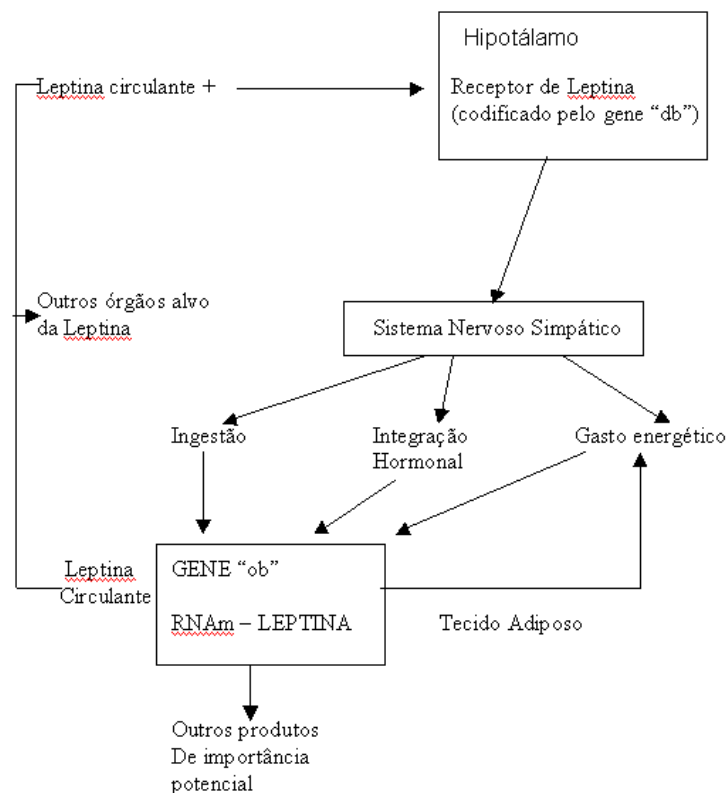


FIGURA 1- A leptina, secretada pelo tecido adiposo e codificada pelo gene "ob" vai atuar a nível hipotalâmico (núcleo ventro-medial) interagindo com receptores (codificados pelo gene "db"), de modo que a produção do neuropeptídeo Y diminua e com ela, reduz-se o apetite e aumenta-se o tônus simpático, com secreção de norepinefrina. Tal situação leva a aumentado gasto energético com lipólise e redução alimentar, ambas as ações levando a perda de peso (1)

Fatores sócio-culturais

Embora haja autores que não concordem, tem-se encontrado uma prevalência aumentada de obesidade em mulheres de classes sócio-econômicas menos favorecidas, talvez motivada por uma ingestão aumentada de alimentos ricos em hidratos de carbono, já que são alimentos economicamente mais acessíveis. Por outro lado, tem-se encontrado maior prevalência de obesidade em homens de classe social mais alta.

As mudanças de hábito alimentar que temos observado, principalmente nos adolescentes que querem se alimentar mais de lanches, podem levar a uma incidência aumentada de obesos na população jovem, já que é sabido de experimentos laboratoriais que, mesmo não sendo fator primordial, o excesso alimentar é um fator no aumento do tecido adiposo, não por aumento do número de células adiposas mas pelo aumento de seu conteúdo lipídico. O hábito cada vez mais freqüente de alimentar-se assistindo à televisão, como que comendo sem ter necessidade do alimento, é uma causa importante de agravamento do estado de obesidade. O círculo vicioso [obesidade - diminuição da atividade - assistir TV - comer sem ter fome, mas pelo hábito - obesidade] deve ser quebrado para se evitar a piora do quadro.

Fatores neurológicos

Os distúrbios hipotalâmicos lesando o centro da saciedade (núcleo ventro-medial do hipotálamo) podem levar a um comportamento de ingestão exagerada, criando condições para a obesidade. Tal comportamento se tem observado em animais de laboratório submetidos a lesões do centro da saciedade. Tumores do SNC tal como o craniofaringeoma ou mesmo lesões cirúrgicas do hipotálamo podem propiciar um quadro de obesidade.

Tem-se demonstrado o excesso de derivados da pró-opiomelanocortina (POMC), particularmente beta endorfina, na indução de superalimentação em crianças e adolescentes obesos e fica a questão se inibidores de beta-endorfina poderiam ser utilizados com o objetivo de inibir o centro da fome ou ativar o centro da saciedade, provocando perda de peso (3)

Fatores endócrinos

As disfunções endócrinas como causa de obesidade respondem por uma pequena porcentagem dos casos. No entanto, a conduta frente a uma disfunção endócrina é bem diferente do que se faz com uma obesidade exógena, de modo que a exclusão da causa endócrina ou de situações sindrômicas que cursam com excessivo ganho de peso é de extrema importância. Por outro lado, muitos pacientes obesos exógenos são rotulados como sendo portadores de "problemas de hipófise" ou "disfunções tireoideanas" mais para justificar uma medicação hormonal na pretensão de perder peso do que uma real necessidade de reposição hormonal. Lembremos que as crianças hipotireoideanas na maioria das vezes, estão abaixo do peso porque passam a se alimentar mal. O acúmulo de mucopolissacarídes, caracterizando o mixedema, é geralmente, facilmente

distingüível do excesso de tecido adiposo do obeso. Em outras palavras, a criança hipotireoideana parece uma criança doente, enquanto o obeso parece (e de fato é) um supernutrido.

As deficiências de hormônio de crescimento (GH) também podem levar a uma adiposidade aumentada, principalmente abdominal, mas se acompanham de atraso importante do crescimento, o que não ocorre na obesidade exógena, situação em que a criança está com altura superior ao seu canal-alvo, baseado nas alturas dos pais.

O hipoparatiroidismo também pode se acompanhar de aumento de peso, mas sua altura está comprometida. O mesmo se diga em relação ao hipercortisolismo, no qual, ao lado de um aumento de peso de distribuição centrípeta (fácio-escápulo-truncal), ocorre baixa estatura e atraso de idade óssea. Em decorrência de níveis elevados de corticosteróides, fraqueza muscular, hipertensão, osteoporose (particularmente em coluna vertebral) e tolerância alterada a hidratos de carbono poderão ser encontradas.

Dessa forma, crianças obesas que são altas para sua idade cronológica e para seu alvo estatural raramente sofrem de doença endócrina. Se acrescentarmos a isso que a idade óssea está geralmente avançada na obesidade exógena enquanto que nas doenças endócrinas está atrasada, tais elementos evitam que se façam extensas (e dispendiosas) explorações endócrinas em crianças que nada mais têm do que obesidade exógena, sem qualquer disfunção hormonal.

Se, ao contrário, a altura estiver abaixo do normal, uma pesquisa cuidadosa deve ser feita para tireóide, adrenal, hipófise e hipotálamo para se diagnosticar e tratar adequadamente a doença de base.

Fisiopatologia

A obesidade é uma doença complexa, multifatorial. Existem evidências de que mecanismos homeostáticos estão presentes regulando a quantidade de tecido adiposo. O melhor conhecimento de tais mecanismos poderá permitir uma abordagem mais racional do paciente obeso. Um adulto come aproximadamente 800000kcal por ano . Como cada 7000kcal de balanço positivo representam um acúmulo de 1kg de peso corporal, um erro nessa regulação homeostática de apenas 5% resultaria no ganho de 5,7kg no decurso de 1 ano, o que é raro. Portanto, cada um de nós, tem o seu "set point" particular para a regulação do peso. Ainda mais, as pessoas obesas necessitam de menos calorias que as pessoas magras para manter o mesmo peso, o que é consistente com a hipótese de que o metabolismo dos obesos é mais eficiente e o tecido adiposo é menos "perdulário" em relação ao consumo calórico.

Com relação à ingestão , surpreendentemente, há poucas evidências que suportam a hipótese de que a obesidade seja causada por excesso alimentar em crianças e em adultos. Há uma grande semelhança do padrão alimentar entre

membros da mesma família e fica sempre a questão se é a influência ambiental que joga papel ou se um fator genético subjacente é a explicação para tal semelhança.

Com relação ao gasto energético, há muito mais consenso quanto ao aspecto de que o gasto é menor em obesos. O gasto energético é composto por três elementos : a) metabolismo basal, b) termogênese, c) atividade física. Crianças que aos 3 meses de idade apresentam um gasto energético 20% mais baixo tornavam-se obesas com 1 ano de idade.

As vias envolvidas na termogênese têm sido estudadas pela sua influência na regulação do peso. As proteínas desacopladoras (UCP) produzem calor desacoplando a respiração mitocondrial da síntese de ATP. A transcrição de UCP é regulada pela atividade nervosa simpática, particularmente por receptores adrenérgicos β_3 , que estão localizados especificamente no tecido adiposo branco e marrom. Em seres humanos, variantes genéticas desses receptores β_3 têm sido relacionadas a ganho de peso.

A história natural da obesidade tem demonstrado que 80% das crianças obesas serão adultos obesos e estudos retrospectivos demonstram que 30% dos adultos obesos foram crianças obesas. Crianças que estão acima do peso aos 6 meses de idade são, em média, 4,2kg mais pesadas aos 5 anos de idade do que crianças de peso médio aos 6 meses. Uma correlação significativa entre o peso da infância e o peso na adultícia não ocorre até a idade de 5 anos. Tais dados sugerem que, em algum período do nascimento até os 5 anos de idade, algum fenômeno ocorra com implicação no peso da vida adulta. Tudo leva a crer que o desenvolvimento da celularidade do tecido adiposo, possivelmente herdada, jogue papel-chave nesse desencadeamento de eventos metabólicos que culminam com a obesidade.

Do sexto ao nono mês de vida intra-uterina, no primeiro ano de vida e, em menor intensidade, na puberdade, ocorre um aumento do número de células adiposas. Uma vez estabelecido o número de adipócitos, as perdas de peso só se fazem à custa de perda de conteúdo lipídico por célula, mas não pela diminuição do número de células.

O aumento do tamanho dos adipócitos leva a uma aumentada resistência a insulina : crianças cujas células são menores que as de adultos mostram um aumento de 250 a 300% na produção de CO_2 comparadas a adultos não obesos, que mostram uma elevação de 100 a 150% na oxidação de glicose. As células aumentadas dos adultos obesos mostram um aumento de apenas 50% na produção de CO_2 a partir de glicose. Este poderia ser o fator maior de resistência à insulina observado nos obesos e este quadro é reversível quando a redução de peso traz de volta a um tamanho normal as células adiposas. Portanto, não é o número, mas o tamanho de cada adipócito o fator responsável pela resistência aumentada a insulina. No entanto, questiona-se se a resistência a insulina é o fator desencadeante ou se é consequência da própria obesidade (5,9)

Hipersecreção de insulina como causa de obesidade - em crianças que são submetidas a radioterapia cerebral devido a tumor ou a leucemia aguda, observa-se um tipo de obesidade chamada "obesidade hipotalâmica". Se bem que deficiências hormonais podem acompanhar tais quadros, como deficiência de hormônio de crescimento ou hipotireoidismos, a terapia de substituição hormonal não consegue resolver o problema da obesidade. Acredita-se que lesão do núcleo ventro-medial do hipotálamo leva a hiperfagia, hiperinsulinemia, resistência à insulina e obesidade. Um estudo com 8 pacientes com obesidade hipotalâmica mostrou que ocorre significativa redução de peso e diminuição do índice de massa corpórea com o tratamento com octreotida, um análogo da somatostatina com ação supressora de insulina. A perda de peso correlacionou-se tanto com o grau de supressão de insulina quanto com as alterações dos níveis de leptina. A conclusão de tal estudo é que a obesidade hipotalâmica apresenta uma secreção de insulina hiperestimulável, que desvia glicose e ácidos graxos para o estoque de energia no tecido adiposo e que pode ser atenuada pela supressão da secreção de insulina.

Resistência insulínica primária como causa de obesidade - usualmente, a resistência primária à insulina manifesta-se como a "Síndrome X", definida como resistência insulínica (e conseqüente diabetes mellitus tipo 2), obesidade, hipertensão, hiperlipemia, hipercoagulabilidade, doença cardiovascular e, em mulheres, disfunção ovariana. Um exemplo desta situação tem sido descrito nos índios Pima, no Arizona : eles apresentam uma predisposição genética a resistência à insulina, o que faz com que 50% deles desenvolva diabetes mellitus tipo 2 e, nos casos em que ocorre um mau hábito alimentar, desenvolve-se a obesidade. Em crianças, os três fatores de risco para resistência insulínica primária são a raça, sexo feminino e a puberdade. Muitos desses pacientes desenvolvem acantose nigricans e pensa-se que eles têm resistência insulínica hepática e muscular mas sensibilidade normal do tecido adiposo.

O hormônio de crescimento (GH) estimula o crescimento celular em vários órgãos e pode estar implicado no aumento do tecido celular do tecido adiposo. A lipólise também é estimulada pelo GH, com aumento dos ácidos graxos livres (FFA). As crianças com obesidade idiopática têm crescimento normal ou aumentado, resposta subnormal a estímulos provocativos e mesmo a concentração integrada de GH de 24 horas é menor em obesos do que em controles. É possível que o crescimento estatural normal seja mantido pelo IGF-I (fator de crescimento insulino-símile), que bloquearia a resposta de GH a estímulos indiretos e diretos (GRF na dose de 0,5mcg/kg por via endovenosa não provoca liberação de GH em obesos).

A função cortical adrenal está aumentada em 30 a 60% dos obesos, mesmo quando a secreção é corrigida para a superfície corpórea. Com a volta ao peso normal, tais alterações se revertem. Com relação à epinefrina, há dados conflitantes, afirmando alguns autores que nos obesos a epinefrina não provoca aumento de FFA, enquanto outros acreditam que tal aumento se verifica. Talvez a discrepância desses resultados deve-se à heterogeneidade da população de

obesos. Pode-se especular que a falta de resposta à epinefrina seria um estímulo ao desenvolvimento de novas células adiposas.

A questão da inadequada função tireoideana como causa de obesidade não encontra respaldo e tem se constituído mais em uma "desculpa" para a administração de hormônio tireoideano no tratamento de obesos do que uma real necessidade terapêutica.

A figura abaixo tenta correlacionar os vários fatores envolvidos no desenvolvimento da obesidade no ser humano .

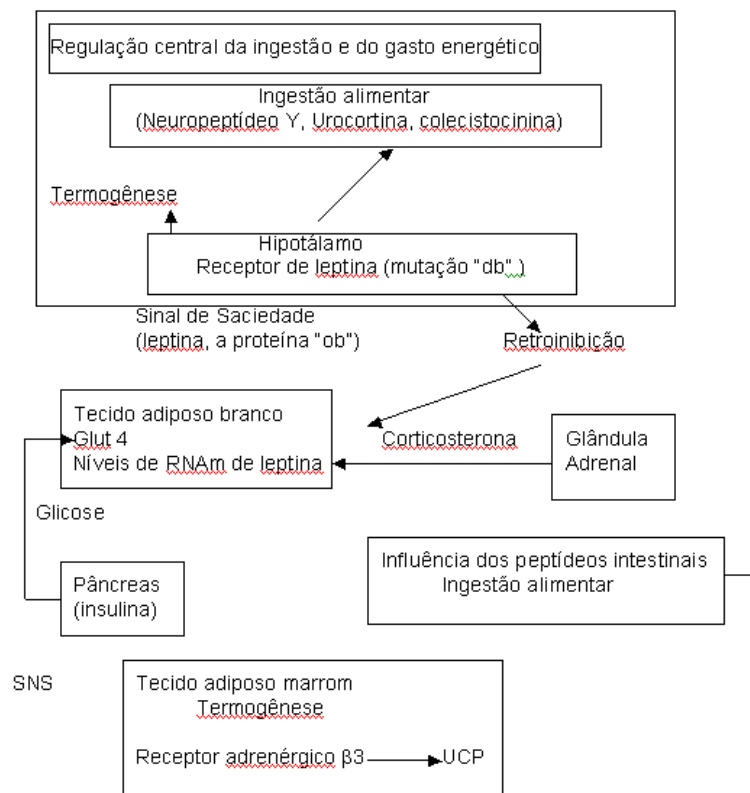


Figura 2- Causas da obesidade : a leptina produzida no tecido adiposo é regulada pela ingestão e jejum. O receptor de leptina no hipotálamo influencia a alimentação, temperatura corpórea e atividade física. Neuropeptídeos como o NPY e Urocortina também influenciam o apetite. A termogênese na gordura marrom ou outros tecidos queima calorias e é regulada pelo sistema nervoso simpático (SNS) e outros fatores. Insulina, peptídeos produzidos pelo intestino e hormônios esteróides também influenciam a regulação do peso corpóreo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os distúrbios genéticos e endócrinos como causa de obesidade respondem por menos de 10% das causas da obesidade infantil. No entanto, devemos descartar cuidadosamente tais causas, pois merecem uma modalidade de terapia bem

diferente, que implica reposição hormonal. A tabela abaixo enfatiza alguns aspectos de diagnóstico diferencial da obesidade infantil.

Tabela 3 - Diagnóstico diferencial da obesidade infantil		
	Endócrina/Genética	Exógena
Família	Obesidade incomum	Obesidade comum em membros da família
Altura	Baixa estatura	Alta estatura (>50%) Normal
QI	Freqüentemente baixo	Normal
Idade Óssea	Retardada	Normal ou Avançada
Exame Físico	Malformações detectadas	Normal

O quadro clínico da obesidade faz seu aparecimento com maior freqüência no primeiro ano de vida, entre 5 e 6 anos e na adolescência. O ganho de peso é acompanhado por aumento de altura e de idade óssea. A face é característica, com nariz e boca pequenos, queixo duplo, adiposidade mamária, abdome pendular com estrias brancas ou purpúricas. A genitália externa no menino dá a aparência de micropênis (causa freqüente de procura ao médico). A puberdade pode ocorrer mais cedo, o que acarreta altura final diminuída, por fechamento mais precoce das cartilagens de crescimento. É comum genu valgo, coxa vara e deslizamento da cabeça do fêmur.

A presença de excesso de peso com desenvolvimento neuropsicomotor normal, altura acima de percentil 50 para a idade e idade óssea discretamente avançada praticamente fecham o diagnóstico de obesidade exógena. Distúrbios endócrinos respondem por uma fração muito pequena dos casos e uma exploração endócrina é indicada apenas quando houver retardo estatural e/ou de idade óssea associados ao ganho de peso ou quando sinais específicos de endocrinopatia se fizerem presentes. Com grande freqüência, no entanto, mais para justificar uma administração indevida de hormônios, são sempre lembrados problemas de tireóide ou de outras glândulas como etiologia da obesidade.

Nos casos de hipotireoidismo, a maior parte do ganho de peso associado ao desenvolvimento do mixedema é devida a acúmulo de fluido mais do que de tecido adiposo. A administração de hormônio tireoideano leva à perda de massa magra mais do que de gordura e provoca aumento do apetite, estando contraindicado no tratamento da obesidade exógena. A avaliação clínica associada à avaliação laboratorial permitirá excluir os hipotireoidismos dos casos de obesidade exógena.

Nas deficiências de hormônio de crescimento, o fato marcante é a lentificação do crescimento, com queda progressiva da velocidade de crescimento e retardo importante de idade óssea. Um dado que não pode ser esquecido é que crianças

obesas podem não responder aos testes de estímulo para GH e podem ser incorretamente interpretados como deficientes em GH quando, na verdade, não o são. O dado que melhor diferencia a deficiência de GH da alteração de resposta pela obesidade é a Idade Óssea, que, na obesidade encontra-se avançada ou normal, enquanto que está atrasada na deficiência de GH. Além disso, a velocidade de crescimento é absolutamente diferente nas duas situações : a criança obesa é, em geral, grande, acima do percentil alvo de sua estatura e mantém velocidade de crescimento normal, o que não ocorre nas deficiências de GH.

Na síndrome de Cushing, distribuição de tecido adiposo (centrípeta), presença de estrias vermelhas, policitemia, pletora, diminuição da força muscular, osteoporose, entre outras, permitem o diagnóstico correto. Lembramos que, nesses casos, a idade óssea encontra-se atrasada e o crescimento é lento, opondo-se frontalmente ao que ocorre na obesidade exógena. A avaliação laboratorial, mostrando níveis elevados de cortisol com perda do ritmo circadiano e não supressão com doses fisiológicas de dexametasona, permite a diferenciação com a obesidade exógena em casos difíceis.

As deficiências gonadais, particularmente a síndrome dos ovários policísticos (hiperandrogenismo ovariano funcional), apresentam outras características clínicas como hirsutismo, hipertensão arterial e alterações menstruais que permitem a diferenciação com obesidade exógena. Uma marca importante da síndrome hiperandrogênica (nome preferido em relação a ovários policísticos) é a resistência à insulina.

As lesões hipotalâmicas raramente levam à obesidade mas quando o fazem é por alteração diencefálica.

Síndromes congênitas como a síndrome adiposo-genital (síndrome de Frölich), Prader-Labhardt-Willi, Laurence-Moon-Biedl, pseudo-hipoparatiroidismo e Bongiovani-Eisenmenger apresentam deficiências hipotalâmicas como eventual causa do aumento de peso. No entanto, as outras características dessas síndromes separam-nas dos casos de obesidade exógena. Doença de Blount (necrose asséptica do côndilo médio-tibial) pode também acompanhar-se de obesidade.

Em algumas situações, ocorre distribuição incomum de tecido adiposo, como na lipodistrofia parcial e lipomatose múltipla.

COMPLICAÇÕES

As consequências de uma alteração metabólica tão extensa e intensa quanto ocorre na obesidade são variadas, atingindo praticamente todos os sistemas orgânicos, mas podem ser reversíveis desde que se consiga a redução de peso e desde que as estruturas orgânicas acometidas não tenham sofrido danos anatômicos irreparáveis. A morbidade associada à obesidade pode ser

identificada já no adolescente. Meninos adolescentes que apresentavam os marcadores aterogênicos de elevação de triglicérides, relação HDL(lipoproteínas de alta densidade)/LDL (lipoproteínas de baixa densidade) diminuída, colesterol total elevado, apolipoproteína B/A-I elevada e prega cutânea indicativa de excesso lipídico tinham mais freqüente história familiar de risco coronariano e enfarte do miocárdio. O inverso era verificado para meninos com níveis elevados de HDL colesterol (indicando proteção cardíaca), apolipoproteína A-I normal e que não apresentavam história familiar de complicações cárdio-vasculares.

Não há muito acordo com relação à distribuição de gordura na criança e sua repercussão nas complicações cardiovasculares. Alguns dados mostram que, como em adultos, crianças com adiposidade abdominal mostram um perfil de risco coronário menos favorável quando comparadas a crianças com um padrão glúteo-femural de adiposidade. Outros autores têm encontrado relação com a gordura corpórea e com o tamanho corpóreo, mais do que com a distribuição de gordura, afirmando que apenas após o início da puberdade a relação cintura/quadril elevada (que é um índice de adiposidade visceral) torna-se um indicador do risco cardiovascular.

A incidência de fígado gorduroso entre as crianças obesas está entre 4 e 7% em meninos e entre 1 e 3% em meninas em idade escolar (10). Com a perda de peso a função hepática melhora rapidamente na maioria dos casos, como se comprova em avaliação tomográfica de fígado antes e após o tratamento da obesidade. Colecistites e cálculos biliares podem ocorrer, principalmente em adultos obesos. O quadro abaixo resume as principais complicações da obesidade.

Quadro 1 - Principais complicações da obesidade	
Psicossociais	-
Discriminação e aceitação diminuída pelos pares. Isolamento e afastamento das atividades sociais.	
Crescimento-	
Idade óssea avançada, aumento da altura, menarca precoce.	
SNC-	
Pseudotumor cerebral	
Respiratórias	-
Apnéia de sono, Síndrome de Pickwick, infecções	
Cardiovasculares-	
Hipertensão arterial, hipertrofia cardíaca, morte súbita	
Ortopédicas-	
Epifisiólise da cabeça femural, genu valgo, coxa vara, osteoartrite	
Dermatológicas-	
Micoses, estrias, lesões de pele como dermatites e piodermites, particularmente em região de axilas e ingüinal.	
Metabólicas-	
Resistência à insulina, diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, gota úrica, esteatose hepática, doença dos ovários	

policísticos (síndromes hiperandrogênicas), com oligomenorréia ou amenorréia.

O grupo de crianças obesas com hipertensão arterial mostra valores de lipídios séricos anormais, o que sugere que, em sendo obesa, a criança tem fatores de risco múltiplos para aterosclerose, tais como dislipoproteinemia, hipertensão, diabetes mellitus, dentre outros. Deve-se notar, no entanto, que mesmo uma pequena perda de peso é benéfica ao coração porque reverte a hipertrofia miocárdica reduzindo o fluxo simpático, pré-carga e pós-carga ao ventrículo esquerdo. Aliviar o coração da dupla carga da obesidade e da hipertensão torna-se um dos objetivos da cardiologia preventiva e evitam-se, assim, vários casos de morte súbita atribuíveis a doenças cardiocirculatórias.

O diabetes mellitus tipo 2 relaciona-se à obesidade, já que ocorre aumento da resistência periférica à insulina. A perda de peso traduz-se em melhora e até reversão completa do quadro. Ao lado disso, o diabetes mellitus pode levar à aterosclerose, de modo que todos os esforços devem ser feitos para corrigir a obesidade nos portadores de diabetes.

Os distúrbios psíquicos, como causa ou como consequência da obesidade, podem atingir magnitude suficiente para exigir tratamento psicoterápico especializado. As alterações de imagem corporal decorrentes do excesso de peso não podem ser menosprezadas e podem baixar a auto-estima da criança, dificultando sobremaneira a abordagem terapêutica. Num seguimento de 7 anos de adolescentes obesos (IMC > percentil 95), as meninas completaram menos anos escolares, tinham menor probabilidade de se casar, apresentavam menor nível de renda e tinham taxas de pobreza mais altas que suas colegas que não apresentavam excesso de peso, independentemente da base sócio-econômica e de seus índices de aptidão. Entre os meninos, os obesos tinham menores probabilidades de se casar. Curiosamente, pessoas com doenças crônicas desde a adolescência não exibiam essas mesmas seqüelas. Os autores especulam que a explicação está no grau de rejeição que ocorre com os obesos.

TRATAMENTO

Diante desta verdadeira "epidemia" de obesidade a que assistimos nos dias de hoje e frente ao fato de que o quadro da obesidade é extremamente complexo no que diz respeito às suas repercussões nos diversos sistemas orgânicos, o tratamento deve ser instituído a partir do instante em que se detecte o problema. Não há lugar para adiamentos e o pediatra deve assumir o papel de não encorajar um ganho de peso excessivo de seu paciente, bem como tomar medidas conscientizando a família e, conforme a idade, a própria criança, para que se controle o ritmo de ganho de peso.

Apesar de não conhecermos todos os mecanismos fisiopatogênicos envolvidos na obesidade, o que impede que façamos tratamentos verdadeiramente individualizados aos nossos pacientes, as medidas básicas de controle e de

modificação dos hábitos de vida podem e devem ser instituídas o mais precocemente possível e a cooperação de todos os familiares que têm contato com a criança é de fundamental importância (11)

Várias drogas têm sido empregadas para tratamento da obesidade, cada uma prometendo resolver definitivamente o problema. Se tais drogas fossem eficazes, pela quantidade em que são vendidas, poderíamos afirmar sem temor de errar que "a humanidade seria extremamente magra" . Na verdade, se bem que a farmacoterapia possa ter seu papel no tratamento da obesidade de adultos, nenhuma das drogas tem se mostrado eficaz e isenta de efeitos colaterais para ser utilizada em crianças obesas. Apenas para darmos uma noção geral do tipo de medicamentos que têm sido utilizados em pacientes adultos obesos, faremos uma breve exposição do "arsenal " disponível.

Podemos dividir as medicações que diminuem a ingestão alimentar em dois grupos : medicamentos catecolaminérgicos, que incluem os clássicos medicamentos inibidores do apetite (anoréticos) e os serotoninérgicos ,que atuam aumentando a sensação de saciedade (sacietógenos). Ao grupo dos catecolaminérgicos pertencem as anfetaminas que, ao lado de inibirem o apetite, proporcionam uma atividade psico-motora aumentada, induzindo à perda de peso por aumentada termogênese. As drogas psicotrópicas são divididas em cinco classes, sendo a classe II representada pela anfetamina, metanfetamina e fenmetrazina, com alta capacidade de induzir ao vício. O grupo de drogas que têm sido empregadas em obesos adultos pertence ao grupo IV (dietilpropiona, fentermina, fenproporex e mazindol).

O grupo de medicamentos serotoninérgicos inclui a fenfluramina, dexfenfluramina (ambos retirados do mercado devido à associação com lesões de válvulas cardíacas semelhantes às encontradas na síndrome do carcinóide ou na toxicidade por ergotamina). Um medicamento que está sendo usado e que inibe a recaptação de serotonina ao lado da inibição da recaptação de noradrenalina (tendo portanto um efeito sacietógeno ao lado de aumentar o gasto energético) é a sibutramina, uma amina terciária sintetizada em 1980.

Ao lado desses dois grupos de medicamentos, existem as drogas calorigênicas, que incluem os hormônios tireoideanos (só indicados se houver evidência de hipotireoidismo) e os medicamentos com ação no sistema nervoso simpático como a efedrina e a fenilpropanolamina. Quanto à leptina, que gerou uma extrema expectativa graças a resultados obtidos em ratos deficientes (ratos ob/ob), que emagreciam com o uso do hormônio, seu papel no tratamento da obesidade em seres humanos é ainda incerta. Os obesos, em geral, apresentam níveis elevados de leptina, o que sugere que o problema esteja nos receptores e não na produção de leptina (nesse sentido, os humanos comportam-se mais como os ratos db/db do que com os ob/ob). Questiona-se se a administração de doses farmacológicas de leptina poderia superar a insensibilidade de receptores mas faltam dados a respeito.

Dessa forma, resta ao pediatra, ao endocrinologista pediátrico, ao nutrólogo, ao nutricionista e a toda a equipe que lida com o paciente obeso, a opção de reeducar a criança e a família para uma alimentação equilibrada, proporcionando os nutrientes necessários ao bom desenvolvimento de um organismo em crescimento, ao mesmo tempo que evita o ganho exagerado de peso. É, sem dúvida, a opção por um caminho mais difícil, já que as famílias em geral procuram "remédios mágicos" que resolvam o problema em poucos dias ou semanas. No entanto, vemos com muita frequência crianças obesas entrando e saindo de consultórios médicos à busca de uma maneira cômoda para perder peso, sem estarem preocupadas com a reeducação alimentar que, sem dúvida, trará os resultados desejados e conscientizará toda a família para o problema em questão. Tratar a obesidade não é só cuidar da parte estética da criança, mas é permitir uma duração e uma qualidade de vida muito superiores às conseguidas com a manutenção ou o agravamento do estado obeso.

Abordaremos três aspectos do tratamento, a saber : a orientação alimentar, a estimulação de atividades físicas e os aspectos psicológicos da obesidade.

Considerações Nutricionais

A orientação nutricional é essencial no tratamento da criança e adolescente obesos porque visa à reformulação permanente do hábito alimentar a fim de evitar possíveis conseqüências que a obesidade na idade adulta é capaz de acarretar.

A orientação dietética deve ser feita de forma a proporcionar os seguintes elementos:

- perda de peso controlada
- crescimento e desenvolvimento normais da criança e adolescente
- macro e micronutrientes em proporção adequada
- redução do apetite
- manutenção do tecido muscular
- ausência de conseqüências psicológicas
- manutenção dos hábitos alimentares corretos e modificação dos inadequados.

(12,13)

O tratamento da criança e adolescente obesos deve ser global, envolvendo aspectos nutricionais e comportamentais para que se possam atingir as metas propostas neste tratamento: perda de peso com manutenção de tecido muscular, educação alimentar e mudança dos hábitos de vida. (14)

Devem ser orientadas dietas flexíveis e que atendam as necessidades nutricionais da criança, pois dietas muito rígidas e restritas mostram-se ineficientes, proporcionando prejuízo ao crescimento e desenvolvimento da criança, menor adesão ao tratamento e maior angústia no caso de insucesso (12,14)

A dieta instituída deve ser adequada à idade e fase de crescimento, considerando os padrões sócio-econômicos e culturais da criança e da família. Para tanto, é necessário que se conheça o histórico alimentar da criança obesa e de sua família (14). Para essa análise podem ser utilizados vários métodos.

Avaliação do hábito alimentar

Conhecer o hábito alimentar do paciente é essencial para a elaboração de um programa adequado e possível de ser realizado. Esta avaliação inclui também o conhecimento das atividades realizadas rotineiramente pela criança, o seu tempo de permanência na escola ou cursos complementares e tempo destinado ao lazer. Fazer um levantamento dos hábitos familiares nos finais de semana e feriados também contribui para prever possíveis dificuldades para a adesão ao tratamento.

Existem vários métodos para avaliação do hábito alimentar, quantitativos e qualitativos e cabe ao profissional a escolha do método mais representativo.

O instrumento mais conhecido e prático para a obtenção de informações sobre a ingestão alimentar é o Recordatório Alimentar de 24 Horas. Este tipo de inquérito alimentar é uma espécie de fotografia instantânea dos hábitos alimentares do indivíduo e envolve uma curta entrevista que não requer a necessidade do cliente ser alfabetizado.(15). Tem como objetivo a coleta de informações, tão completas quanto possível, sobre os alimentos ingeridos por um indivíduo num período de 24 horas. Consiste na obtenção de dados através de medidas caseiras sobre os alimentos consumidos no dia anterior à entrevista, desde a primeira até a última refeição do dia (desjejum, colação, almoço, lanche, jantar, ceia e alimentos consumidos nos intervalos). O ideal é que os recordatórios sejam levantados por nutricionista porém, entrevistadores bem treinados também podem tornar a aplicação do instrumento efetiva. (16,17,18)

Este instrumento nem sempre pode refletir um dia típico da alimentação, não proporcionando o conhecimento da ingestão habitual. Neste caso, seria mais recomendável conhecer o dia alimentar, ou seja, as refeições que normalmente são feitas pela criança diariamente. (15, 17, 18, 19)

Se for possível, é interessante sugerir que a criança, com o auxílio de seus pais ou responsável, mantenha um registro alimentar de 3 a 7 dias antes da consulta a fim de se obterem mais elementos para esclarecimentos e comentários. Este instrumento constitui-se de informações detalhadas sobre os tipos e as quantidades de alimentos e bebidas consumidos durante o período especificado. O registro alimentar geralmente é mais completo e mais preciso se a pessoa for instruída a preencher corretamente o instrumento e orientada a completá-lo logo após as refeições. Vários estudos consideram este método o padrão ouro dentre os inquéritos alimentares, porém a realização deste procedimento pode tornar-se uma tarefa que nem sempre agradará ao cliente e seus familiares, devido ao tempo dispendido e à necessidade de grande motivação. (13, 15, 17,18)

Para todos os tipos de inquéritos, deve-se considerar que nem sempre a criança, ou seus pais descrevem com exatidão o que foi consumido, mesmo porque é difícil para os pais conhecerem o conteúdo da alimentação feita pelos filhos fora de casa (escola, creche, passeios com amigos, e outros). Outros métodos como questionários auto-aplicáveis estão sendo estudados, especialmente em adolescentes e têm se mostrado úteis como ferramenta de investigação nutricional. (19,20)

Os instrumentos quantitativos Recordatório Alimentar de 24 Horas e Registro Alimentar, também conhecido como Diário Alimentar, quando bem direcionados podem propiciar o cálculo do valor calórico da dieta consumida, possibilitando a elaboração de um plano alimentar personalizado. (17,18)

Um quadro de frequência de consumo de alimentos, instrumento qualitativo, pode completar as informações. Este instrumento baseia-se na coleta de informações sobre o consumo de alimentos ou grupos de alimentos que o indivíduo ingere diária, semanal ou mensalmente. A utilização deste instrumento pode auxiliar na confirmação de dados pertinentes aos instrumentos quantitativos. (15,17,18)

O padrão alimentar da família também deve ser explorado: quais refeições tem a participação de todos, quantas vezes por semana a família costuma comer em restaurantes, lanchonetes ou casas de parentes. É importante saber quem acompanha a criança nos momentos das refeições e o responsável pelo seu preparo e administração (avó, babá, cozinheira, tia) para que seja solicitada sua presença às consultas. Para colaborar na adequação da dieta a orientação deve ser dada de forma direta e clara para que seja evitada a utilização de ingredientes e formas de preparo que aumentem o valor calórico da dieta. (12,13)

É importante conhecer os hábitos alimentares da família. Saber, por exemplo, se os pais têm o hábito de consumir hortaliças e frutas regularmente (e não somente oferecer estes alimentos para a criança) é essencial, pois existem estudos que mostram relações entre o consumo alimentar dos pais e das crianças. (21)

Dessa forma, o histórico deve levar em consideração aspectos como:

- disponibilidade de alimentos;
- preferências e recusas;
- alimentos e preparações habitualmente consumidos;
- local onde são feitas as refeições, quem as prepara e quem as administra;
- atividades habituais da criança;
- ingestão de líquidos nas refeições e intervalos;
- tabus e crenças alimentares.

Após o conhecimento dos hábitos e rotina de vida da criança ou adolescente pode-se traçar um plano de tratamento dietético adequado e passível de ser executado e bem aceito (12,22)

Orientação dietética

O tratamento da obesidade exógena não se resume à orientação de uma dieta, mas inclui a reformulação de hábitos que induzem ao consumo excessivo de alimentos.

A dieta a ser orientada deve ser equilibrada proporcionando crescimento e desenvolvimento normais para a idade, redução e/ou manutenção do peso, com conseqüente redução do índice de massa corpórea (IMC), sendo de fácil utilização, baixo custo e possível de ser seguida por longos períodos.(12) As alterações no padrão alimentar devem ser orientadas gradualmente, a fim de que não haja excesso de informações, especialmente na primeira consulta. Pode-se, inicialmente, elaborar um esquema de fracionamento de refeições que se enquadre às atividades da criança e especialmente do adolescente, já que habitualmente estes últimos acumulam várias atividades em horários que, em geral, prejudicam a realização de refeições formais e estimulam o consumo de sanduíches e "fast food" com valor calórico alto e valor nutricional inadequado.

Muito se discute a respeito da necessidade ou não de uma redução calórica pré-estabelecida. Em alguns casos de crianças com sobrepeso ou obesidade, a adequação da alimentação ou somente a orientação para diminuir o consumo de alimentos e preparações hipercalóricas já é o suficiente para a redução do peso. (12, 23)

Nos casos em que esta adequação não é suficiente para a perda de peso orienta-se uma dieta com restrição de calorias. A adequação do valor calórico da dieta deve ser feita com critério considerando-se a idade da criança, peso e estatura, quantidades necessárias de vitaminas, proteínas e sais minerais, velocidade de crescimento, atividade física; tendo-se o cuidado de não retirar totalmente um alimento muito apreciado. (12,22, 24)

Em alguns casos quando o cliente encontra-se em período de crescimento acelerado, fator favorável em crianças, a simples manutenção do peso pode ser suficiente para estabelecer um estado nutricional adequado. Nas crianças em desaceleração do crescimento ou nas quais os poucos centímetros que têm a ganhar não serão suficientes para estabelecer esta adequação, e que já tenham a alimentação acertada, serão orientadas dietas com restrição calórica, porém, dietas com menos de 1000 calorias só devem ser utilizadas em casos extremos e com muito critério. (22, 25)

A orientação de dietas muito restritivas não é aconselhável para crianças, pois além de serem possivelmente encaradas como "castigo" não contribuem para o objetivo final do tratamento, que é a mudança do padrão alimentar da criança e da família. Igualmente, a prática de "jejum" não deve ser indicada, devido às suas conseqüências desfavoráveis. (9,12)

O jejum (menos que 200 kcal por dia) já foi causa de muitos óbitos por arritmia cardíaca, mesmo em jovens. Não se aconselham também as dietas com muito baixas calorias (200-800 kcal por dia) conhecidas também como very low calorie

diets. No caso de dietas que não proporcionem as necessidades de vitaminas e minerais é importante suplementá-la por via medicamentosa. Além do valor calórico, devem ser avaliados outros fatores que podem vir associados como dislipidemias, hipertensão, diabetes mellitus, entre outros, a fim de adequar a dieta ao controle destas doenças associadas. (24,26)

Uma dieta com redução calórica moderada consiste de 1200 a 2000 calorias por dia, dependendo da idade da criança e considerando-se uma redução de 30 a 40% do total de calorias consumidas usualmente, totalizando um decréscimo de aproximadamente 3500 calorias por semana, o que possibilitará uma perda de peso gradual, em torno de 500g por semana e sem prejuízo para o crescimento. (13,23,24)

Dietas padronizadas e cardápios fixos não são bem tolerados a médio e longo prazos. Regimes pré-estabelecidos têm ineficiência já comprovada. Cardápios individualizados, elaborados por nutricionista e adequados às preferências, restrições e recusas alimentares, além de adaptação de horários, têm uma maior adesão e resultados de sucesso. (25,26)

Outro fator de importância é que a orientação dietética deve sempre considerar a condição sócio-econômica do paciente, a fim de evitar transtornos como despesas extras ou compras de alimentos desnecessários. (12)

Dietas com pesagens de alimentos não são indicadas por ser um fator de angústia para o paciente e para família. (22)

Aconselha-se que a dieta proporcione 55 a 60% do valor calórico em forma de carboidratos, até 30% em forma de lipídeos e 10 a 15% em forma de proteínas.

Os lipídeos são formas concentradas de calorias (1g de gordura fornece 9 Cal enquanto 1g de proteína ou carboidrato fornece 4 Cal) e o seu excesso é depositado facilmente no organismo. Os lipídeos podem ser divididos em três categorias distintas de acordo com suas características de saturação ou insaturação. Os ácidos graxos saturados de cadeia longa são considerados não essenciais pois podem ser sintetizados pelo organismo. São os responsáveis pela formação do LDL colesterol ("colesterol ruim"). As gorduras animais com exceção das derivadas dos peixes e frutos do mar, fontes de ácidos graxos poliinsaturados, são exemplos desta categoria. Os ácidos graxos monoinsaturados encontrados nas gorduras vegetais não têm influência na concentração do LDL colesterol e alguns estudos mostram que interagem até diminuindo seus níveis. É o que relatam trabalhos realizados em populações da Europa adeptas da dieta Mediterrânea. Estas populações consomem grandes quantidades de óleo de oliva, excelente fonte de monoinsaturados. Um fator que pode "traduzir" esta teoria é que os praticantes desta dieta acabam substituindo a gordura saturada por esta gordura, rica em monoinsaturados. A terceira categoria de ácidos graxos são os poliinsaturados, essenciais, porque o organismo não é capaz de sintetizá-los. São encontrados nos óleos vegetais como os de soja, milho e canola. São importantes

pois ajudam a diminuir os níveis de LDL aumentando os níveis de HDL ("colesterol bom"). Outro aspecto a ser apontado é que os lipídeos são veículos de vitaminas lipossolúveis, indispensáveis ao organismo. (12,27)

As proteínas desempenham papel fundamental, são fontes de aminoácidos essenciais que vão atuar no processo de renovação tecidual, resistência à infecções, cicatrização, além de contribuírem para a homeostase. Porém, é importante que se considere o nível de gordura de algumas fontes de proteínas como carnes de porco, embutidos e aves com pele cujo consumo deve ser restringido. (12,17, 18)

O aumento do consumo de fibras na dieta também contribui para o tratamento da obesidade infantil pois reduz a densidade calórica e aumenta o volume do estômago proporcionando uma maior sensação de saciedade, além de retardar o esvaziamento gástrico. (28)

Além da composição da dieta deve-se adequar a consistência da alimentação, número e horário das refeições, local e administração das refeições, à faixa etária do paciente. (12)

É importante orientar a família para que fiscalize o ambiente onde serão feitas as refeições a fim de evitar ações que propiciem o consumo excessivo de alimentos. As refeições devem ser realizadas em ambiente calmo, preferencialmente na cozinha e à mesa, sem que a criança esteja envolvida com outras atividades como assistir à televisão ou ouvir música. Preferencialmente deve contar com a participação dos demais familiares, o que facilita a socialização da criança e, sempre que possível, em horários que não sejam prejudicados por outras atividades como escola, esportes, etc. (12,23)

É importante observar a quantidade do alimento oferecido para que seja suficiente sem ultrapassar as necessidades da criança , evitando-se a utilização de pratos prontos, que em geral são servidos em grande quantidade e acabam sendo ingeridos quase que por inércia.

A criança deve ver a alimentação como um ato de prazer, momento em que deve ter atenção ao alimento ingerido, com mastigação lenta e adequada facilitando a saciedade e desestimulando a compulsão. (12)

Para a implementação da dieta, é indispensável que a criança e seus pais tenham noções quanto ao tamanho das porções de alimentos a fim de viabilizar o uso de um sistema de substituições. Este método permite uma maior liberdade de escolha e uma adequação da dieta aos hábitos da família. A roda de alimentos (figura 5) ou a pirâmide alimentar (figura 4) pode ilustrar melhor esses conceitos (12, 28)

Pode-se notar que, para a realização destes procedimentos, a frequência regular aos retornos é imprescindível, a fim de que as orientações sejam dadas gradualmente e para que haja tempo de reforçá-las. (29)

Recomenda-se que sejam estipuladas metas e objetivos do tratamento logo no início para não criar muitas expectativas por parte da criança ou adolescente e familiares e gerar sentimentos de fracasso e ineficiência num caso de perda de peso insuficiente, por exemplo. É necessário que seja feita uma análise crítica construtiva no caso de insucesso inicial e orientado quanto à possibilidade de um sucesso inicial não ser mantido na mesma intensidade. O interrogatório nos retornos deve ser minucioso a fim de detectar os menores escapes (14, 22)

O período de manutenção do peso deve seguir o programa com retornos pois, este é o período mais difícil, onde os insucessos costumam acontecer com maior frequência. (9)

Os hábitos alimentares já estabelecidos, do ponto de vista qualitativo, podem ser trabalhados através da educação nutricional, por meio da qual são transmitidas informações importantes sobre alimentação e saúde para mãe e cliente. É também importante que sejam passadas algumas responsabilidades do tratamento para a criança, desde que sua faixa etária permita. Como exemplo, pode-se estimular a criança ou adolescente a participar na elaboração do cardápio, preparo de alguns pratos e ao ato de servir-se à mesa. (14, 25)

Alimentos dietéticos podem ser utilizados como um recurso desde que seja orientado seu valor nutricional e que seja inserido na dieta num esquema de disciplina alimentar. É necessário que seja desmistificado o conceito de que os mesmos emagrecem e podem ser consumidos indiscriminadamente, alguns só reduzem as calorias da alimentação enquanto outros podem conter as mesmas ou até mais calorias que o produto na sua versão normal, afinal, os produtos dietéticos não são voltados para obesos e sim para portadores de determinadas patologias, como por exemplo, para diabéticos. Os produtos na sua versão "light" também podem ser orientados e são na verdade os mais indicados para este grupo já que a grande maioria desses produtos representa, na sua composição, uma redução de no mínimo 30% de gorduras.

Outro fator de grande importância é que seja trabalhado com a mãe ou responsável o conceito de que uma criança obesa tem grandes probabilidades de tornar-se um adulto obeso. Mais de 70% dos casos de obesidade infantil abaixo dos 9 anos continuam obesos após os 18 anos. (9)

Em 1993, um estudo realizado com 18 adolescentes obesos concluiu que existe evidência de uma correlação entre o desvio ponderal observado neste grupo e a história pregressa de hipernutrição no 1º ano de vida além da curva de peso nesta fase. Foi observado que quanto maior o aporte calórico naquela época maior o desvio ponderal observado no adolescente obeso. Outro fato foi o de que os adolescentes que foram amamentados até o 4º mês de vida apresentaram um desvio menor dos que não foram amamentados regularmente. (30)

Finalizando a parte que concerne à orientação dietética é importante enumerar algumas orientações gerais e sugestões para o trabalho de educação nutricional com objetivo de redução de peso:

- conhecimento do hábito alimentar da criança e família (número de refeições, tipo de alimento e quantidades ingeridas nas refeições e intervalos, composição do lanche da escola);
 - adequação da dieta para idade e condições sócio-econômicas da família;
 - restrição de líquidos às refeições;
 - restrição de alimentos e preparações hipercalóricas como frituras, doces, refrigerantes;
 - manutenção de um diário alimentar;
 - aumento do consumo de fibras que além de conterem menos calorias que os outros alimentos, previnem o aumento do colesterol;
 - manutenção de horários adequados evitando-se a omissão de refeições;
 - exclusão de alimentos nos intervalos;
 - redução da quantidade de açúcar de adição;
 - uso de pratos pequenos às refeições;
 - estímulo à prática de atividade física que além do gasto energético que proporciona e manutenção da massa muscular, promove a socialização .
- (12,14,26)

Hábito alimentar da criança e adolescente X influência da mídia e ambiente

Willian Dietz demonstra através de vários estudos que existe, principalmente nas crianças e adolescentes, uma relação nítida entre obesidade e o hábito de ver televisão. O autor demonstra que o risco de uma criança tornar-se obesa é diretamente proporcional ao número de horas diárias que ela assiste à televisão e descreve três mecanismos envolvidos: a televisão ocupa as horas vagas que a criança poderia estar praticando atividade física; a criança freqüentemente come diante da televisão; grande parte das propagandas veiculadas nos horários dos programas infanto-juvenis são dedicadas à apresentação de novas guloseimas que a criança acabará consumindo.

A propaganda, especialmente a transmitida pela televisão, é um fator que afeta diretamente o modo de vida e hábitos alimentares da criança e adolescente. Como o adolescente é muito vulnerável a influências externas (moda, linguagem, comportamento e alimentação) a televisão acaba sendo um fator que predispõe este grupo etário ao consumo cada vez mais freqüente de lanches e alimentos industrializados. (31, 32, 33,34)

Nos Estados Unidos, conseguir a audiência das crianças é o primeiro alvo a ser atingido pelos canais de TV e por seus patrocinadores, pois sabe-se que os comerciais encorajam o consumo de certos alimentos e bebidas. Para estimular a aquisição, os produtos são apresentados como saudáveis ou simplesmente gostosos e são na realidade alimentos e bebidas com alto grau de processamento, com valor nutritivo limitado, na maioria das vezes alto teor de calorias, grandes

quantidades de gordura (principalmente saturada), açúcar, colesterol e sal. (34, 35,36,37,38, 39)

Em 1987, numa análise do conteúdo dos comerciais de TV exibidos durante 12 horas observou-se que 80% dos anúncios eram de alimentos com baixo valor nutricional, incluindo-se cereais matinais ricos em açúcares simples e "snacks" ricos em açúcares, gorduras e sal. (40)

No Brasil, um estudo similar mostrou que 52,94% dos comerciais veiculados nos horários de programas dirigidos a adolescentes eram de "snaks" e refrigerantes. (35)

Na prática, é comum observarmos a rapidez com que as crianças tomam conhecimento dos novos lançamentos de alimentos mostrados em promoções de programas infantis ou mesmo em comerciais.

Outro fato que se tem observado é o consumo excessivo de refrescos (bebidas industrializadas) em substituição ao leite, água e sucos naturais. Os refrescos são geralmente adoçados com sacarose ou elevados teores de frutose, xarope de milho ou edulcorantes intensos e contêm pouco ou nenhum nutriente. São inúmeras as conseqüências nutricionais do consumo dessas bebidas, principalmente decorrentes do seu alto teor de carboidratos. Porém, aqui vamos destacar a obesidade : o consumo diário de mais de 500ml de refresco poderia contribuir para o aparecimento da obesidade e nestes casos é preferível recorrer a versão "diet" ou "light". (34)

Planejamento de refeições

Os adolescentes são muitas vezes considerados um grupo de risco nutricional devido seus hábitos alimentares: freqüentemente não fazem o desjejum, omitem refeições ou a substituem por lanches e consomem uma grande quantidade de alimentos preparados e refrescos. (41)

A omissão do desjejum é a mais significativa dentre as refeições, sendo superior à omissão do almoço e do jantar, É mais comumente praticada pelos mais velhos e pelas meninas. Não fazer o desjejum, especialmente no caso das meninas, pode significar o desejo de perder peso. (33,41). Alguns explicam a omissão pelo fato de não estarem acostumados, não sentirem fome pela manhã, falta de tempo ou por não gostarem dos alimentos oferecidos nesta refeição.

Court sugere, com base num estudo realizado em população jovem que a omissão do desjejum afeta a função cognitiva e o comportamento na sala de aula. (38) O desjejum - que idealmente seria uma das principais refeições e deveria contribuir com 20-25% da ingestão diária total de energia - é considerado inadequado (ou seja, restrito ou totalmente "ausente") para cerca de 20-40% das crianças. (39)

Estudos mostram que há relação entre omissão do desjejum e/ou consumo insuficiente de alimentos nesta refeição e obesidade entre crianças e adolescentes. Isto talvez ocorra porque, com um menor aporte energético pela manhã a criança teria menos condições de fazer boas escolhas alimentares durante o restante do dia, optando por alimentos ricos em gorduras e açúcares. (42)

É interessante discutir com o cliente e seus familiares uma forma de otimizar o desjejum, preferencialmente com a participação de todos. Sugerir a elaboração de um cardápio simples que possibilite um planejamento da refeição, pode facilitar sua implantação. Deixar frutas picadas e arrumar a mesa com utensílios e alimentos não perecíveis no dia anterior também são estratégias que podem estimular o café da manhã. O planejamento também é recomendável nas demais refeições.

Segundo Rocchini as modalidades do tratamento de crianças e adolescentes obesos podem ser caracterizadas em uma combinação de 6 aproximações básicas: restrição calórica, drogas anorexígenas, aumento da atividade física, intervenção terapêutica, cirurgia e mudança de hábitos baseada numa terapia de aprendizagem social. Para Rocchini drogas, intervenção e cirurgia são estratégias de atendimento inaceitáveis para muitas crianças.

O autor representa na figura abaixo um prático programa de perda de peso. Segundo ele, para se verificar a habilidade da criança em cumprir regras de um programa de perda de peso é aconselhável que a criança inicie o programa com uma dieta seletiva de 2-3 semanas e afirma que só se beneficiará de uma dieta a criança que perder de 500g a 1000g por semana nesta fase inicial.

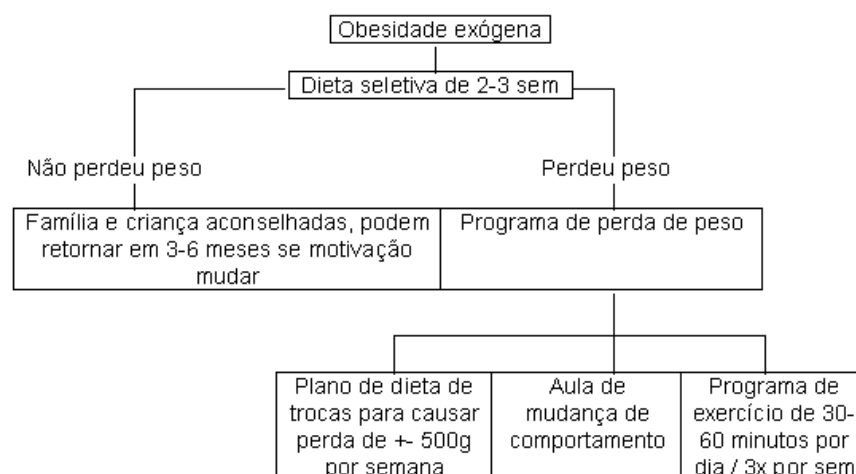


Figura 3 - representação esquemática de um programa pediátrico de perda de peso

O programa de perda de peso consiste de 3 componentes: dieta, mudança de comportamento e exercício. Rocchini acredita que dietas para redução de peso de adolescentes não deve ser menor que 1200 calorias por dia pela dificuldade de prover vitaminas e nutrientes para promover crescimento e desenvolvimento normais. Uma dieta baseada em troca de alimentos é recomendada porque ensina a criança a essência de uma boa nutrição e torna-a particularmente envolvida em determinar sua própria dieta. O componente "mudança de comportamento" inclui aulas centralizadas na educação nutricional, manutenção de registros, obtenção de controle sobre os fatores externos que determinam a hora de se alimentar, e reforço do comportamento alterado. O propósito da mudança de comportamento é ajudar a criança obesa a aprender a comer como uma pessoa não obesa, tornar conscientes os hábitos correntes e normalizar e aceitar a responsabilidade pelo comportamento alimentar. Todas as crianças são encorajadas a se exercitar por 30-60 minutos por dia por pelo menos 3 vezes por semana. O programa de perda de peso deverá ter um sistema de reforço extra para ajudar a criança a estabilizar e manter o novo hábito. A família precisa ser orientada para dar à criança um suporte positivo sem contrariar ou controlar o programa de perda de peso proposto.

Usando este tipo de estratégia, Rocchini conseguiu uma perda de peso adequada naqueles adolescentes que estavam motivados a perder peso. Quando se lida com uma obesidade infantil, é importante lembrar que se uma criança não quer perder peso, nenhum programa de perda de peso, apesar da aproximação, organização, ou custo, terá sucesso. (39)

A título de exemplo segue um esquema de dieta com 1200 calorias:

Desjejum

Leite semidesnatado - 1 xícara
Pão de forma - 1 fatia
Margarina light - 1 colher de chá

Colação

Melão - 1 fatia média

Almoço

Salada de acelga - à vontade
Vagem refogada - 1 pires de chá
Arroz - 3 colheres de sopa
Feijão - 2 colheres de sopa
Carne assada - 1 fatia média
Pêssego - 1 unidade média

Lanche

logurte desnatado - 1 unidade
Biscoito tipo Maisena - 2 unidades
Geléia diet - 1 colher de chá

Jantar

Salada de tomate com pepino - à vontade
Couve-flor cozida - 1 pires de chá
Arroz - 3 colheres de sopa
Feijão - 2 colheres de sopa
Filé de frango grelhado - 1 unidade pequena
Mexerica - 1 unidade pequena

Ceia

Leite semidesnatado com café - 1 xícara

Substituições:

Grupo de leites e derivados

Leite semidesnatado - 1 xícara
Queijo branco - 1 fatia (30g)
Requeijão light - 2 colheres de sopa
logurte de frutas diet - 1 unidade
logurte desnatado - 1 unidade

Grupo de pães e cereais

Pão de forma - 1 fatia
Baguette - 1 fatia grossa
Torrada - 2 fatias
Musli - $\frac{1}{2}$ xícara
Pão de glúten - 1 fatia
Pão francês - $\frac{1}{4}$ unidade

Grupo das frutas

Melão - 1 fatia média
Mexerica - 1 unidade pequena
Abacaxi - 1 fatia média
Banana - 1 unidade pequena
Pera - 1 unidade média
Morango - 10 unidades médias

Grupo de verduras e legumes crus

Alface
Tomate
Rúcula
Pepino
Escarola
Salsão

Grupo de verduras e legumes cozidos

Vagem
Couve-flor
Abóbora
Cenoura
Beterraba
Chuchu

Grupo dos cereais, massas e farináceos

Arroz - 3 colheres de sopa
Milho verde - 6 colheres de sopa
Macarrão cozido - $\frac{3}{4}$ xícara
Pinhão - 10 unidades
Polenta cozida - 1 fatia média
Batata inglesa - 1 unidade média

Grupo das leguminosas

Feijão - 2 colheres de sopa
Ervilha - 3 colheres de sopa
Lentilha - 2 colheres de sopa
Feijão preto - 2 colheres de sopa
Grão de bico - 2 colheres de sobremesa

Grupo das carnes

Carne assada - 1 fatia média
Filé de frango grelhado - 1 unidade pequena
Filé de pescada - 1 unidade pequena
Presunto - 4 fatias finas
Carne moída - 2 colheres de sopa
Ovo pochê - 1 unidade

Terapia comportamental

A abordagem que visa à mudança de comportamento do indivíduo obeso é uma das que mais têm sido estudadas nos últimos tempos. Os métodos de terapia comportamental mostram-se efetivos a curto prazo, porém no caso de adultos, sabe-se que a maioria recupera o peso perdido ao final de cinco anos. O tratamento de crianças, ao contrário, tem se mostrado mais promissor com uma mudança de comportamento que envolve a família por 10 anos ou mais

Os elementos principais da terapia comportamental são:

- Auto-monitorização: consiste em sugerir à criança (e aos seus pais) que mantenha um registro - o mais detalhado possível - do consumo alimentar diário. Informações como horário, local e sentimentos relativos ao momento da alimentação são muito importantes para fornecer elementos para discussão ao longo dos retornos. (13, 23) Os comentários devem ser feitos pelo profissional de forma a incentivar a criança ou adolescente e elogiar seus progressos, sem ressaltar somente os pontos negativos, o que poderia inibir a continuidade desta prática. Pode ser muito útil também a realização de um diário de atividade física.
- Educação nutricional: Esclarecer a criança e seus pais quanto aos conceitos básicos de uma alimentação adequada, ou seja: distribuição dos macronutrientes, leitura de rótulos de alimentos, importância das fibras alimentares, diminuição do consumo de gorduras saturadas e outros. A utilização da pirâmide e/ou roda dos alimentos é um recurso atraente, didático e de fácil manuseio .



Figura 4 - Pirâmide de Alimentos

- Controle de estímulos: Incentivar os pais a limitarem a aquisição e exposição de alimentos que geram compulsão alimentar como bolachas, salgadinhos e outros de calorias vazias; orientar a desvinculação de atividades de lazer com outras relacionadas à comida como, por exemplo: sempre comer em lanchonetes quando for fazer compras ou passear em shoppings e lembrar que as refeições devem ser feitas sempre em locais apropriados (cozinha, sala de jantar) e sem interferência de outras atividades como assistir à TV ou fazer tarefas escolares. As travessas devem ser removidas logo ao término da refeição a fim de que não haja a oportunidade de repetir o prato.

- **Flexibilidade:** Como o tratamento em geral não é realizado por um período curto de tempo é necessário oferecer opções e respeitar as preferências do cliente.
- **Reestruturação cognitiva:** identificar e modificar pensamentos disfuncionais e atitudes a respeito da regulação do peso.
- **Enfoque na prevenção:** o processo deve ser contínuo a fim de promover a manutenção do peso perdido e principalmente dos hábitos saudáveis adquiridos. Elaborar uma dinâmica criativa é fundamental para garantir a presença aos retornos e consequentemente a continuidade do tratamento. Gerar expectativa é de grande valia e isto pode ser conseguido através de comentários sobre o tema do próximo encontro.

É notório que a terapia de modificação comportamental requer disponibilidade de tempo por parte dos profissionais de saúde, mas vale ressaltar que os elementos acima descritos podem ser trabalhados gradativamente, ao longo das consultas e segundo às necessidades individuais de cada criança ou adolescente.

Atividade física -

Um dos fatores que mais têm contribuído para o aumento da incidência de obesidade é a falta de atividade. Não se pode ignorar que a falta de segurança e a pouca disponibilidade de tempo dos pais impedem o acesso das crianças às brincadeiras nas praças, ruas e parques. O lazer restringe-se à atividades sedentárias como assistir à televisão, jogar video-games e acessar a internet.

Nos Estados Unidos, um estudo mostrou que há diminuição da participação dos alunos nas aulas de Educação Física (43). No Brasil, a exclusão da Educação Física como matéria obrigatória certamente terá efeitos semelhantes a este.

Estudos indicam que a atividade física em combinação à dieta é mais efetiva que a dieta sozinha para a redução e manutenção do peso (44)

A atividade física auxilia a preservação da massa magra durante a dieta e pode minimizar a redução da taxa metabólica associada à redução do peso (45). Não se deve esquecer, no entanto, que o organismo humano é uma "máquina" extremamente eficiente, como mostra a tabela 4. Apenas para exemplificar, a ingestão de um copo de leite requer uma caminhada de 32 minutos para ser consumido no seu teor calórico, de modo que a atividade física exclusiva, sem um controle alimentar, resulta também em pouco benefício, já que as perdas calóricas motivadas pela atividade física podem ser facilmente repostas.

Trabalhos demonstram que programas com a finalidade de diminuir a inatividade podem resultar em mais atividades vigorosas que a prescrição de exercícios intensos, além de possibilitar à criança mais opções de escolha, aumentando a aderência ao tratamento. Programas que encorajam a diminuição da inatividade

promovem, entre outros: diminuição do tempo assistindo à televisão e brincando com jogos eletrônicos, utilização de escada ao invés de elevador e auxílio nas tarefas domésticas. A estimulação destas práticas parece funcionar melhor que cursos de ginástica em academia, que não são acessíveis a toda a população e podem criar a impressão de que, cumprido o horário de ginástica, a criança ou adolescente já fez sua parte no que tange à atividade física .

Na escola, a estimulação da atividade nas aulas de Educação Física poderia ser melhorada se houvesse preferência por atividades não competitivas, já que nestas as crianças obesas são excluídas, até mesmo pelos colegas. Programas especiais, respeitando os limites e reconhecendo habilidades deste grupo de alunos, poderiam ser desenvolvidos a fim de promover ou aumentar a participação das crianças nesta disciplina.

A prática de outras atividades como música, dança, teatro, artes plásticas e outras, especialmente em grupo, também pode colaborar com a diminuição do tempo de inatividade (e consequentemente com a possibilidade de consumir alimentos que não fazem parte do esquema alimentar) e com o aumento da auto-estima.

O profissional de saúde deve levar em consideração a necessidade de um aumento gradual da atividade física pela criança obesa, para que não haja cobrança excessiva. Este comportamento poderia resultar numa falência geral do tratamento, inclusive no que se refere ao plano alimentar. (13)

Tabela 4 - dispêndio de energia segundo o tipo de atividade		
Esporte	Gasto Calórico da Atividade em Kcal por minuto (calculado para uma criança de 30 Kg)	
Balé	3,4	
Basquete	4,2	
Boxe	4,7	
Caminhada	2,3	
Capoeira	5,1	
Ciclismo	2,6	
Corrida	4,2	
Dança	de salão	1,5
Esqui	aquático	4,7
Esqui	na neve	3,2
Futebol	3,8	
Ginástica	aeróbica	2,6
Ginástica	olímpica	2,6
Golfe	1,3	
Handebol	4,2	
Hidroginástica	2,6	
Jiu-jitsu	5,1	
Judô	5,1	
Mountain	bike	5,1

Musculação	2,1
Natação	3,8
Remo	4,7
Squash	5,6
Surfe	3,4
Tênis	3,4
Vôlei	2,6
Windsurf	3,0

Abordagem psicológica

Parece que algumas características psicológicas são encontradas nos obesos, discutindo-se se são causa ou efeito do processo de aumento de peso. Em geral, os obesos respondem às frustrações, às ansiedades, comendo mais. A cada insucesso nos mais variados níveis de atividade humana, segue-se um comer compulsivo, esgotando os estoques alimentares da casa, como se isso o recompensasse pelo insucesso recém-sofrido.

A abordagem psicológica ou mesmo psiquiátrica da criança obesa deve fazer parte integrante do tratamento e procurar recuperar a auto-imagem do obeso que se torna extremamente inconveniente para ele próprio. A sua reintegração ao contexto social a que pertence, na escola, no trabalho, no lazer, vai lhe devolver a noção de auto-estima e isso contribuirá sobremaneira para sua participação nos programas de reeducação alimentar e de atividade física.

Acreditamos que uma abordagem mais realista, encarando de frente os principais problemas da criança obesa, sem o artefato puramente comercial do uso de hormônios não necessários e com todos os seus efeitos colaterais, possa trazer uma reeducação à criança e à família para que, em conjunto, consigam controlar a obesidade e evitar os indesejáveis efeitos colaterais desse grave distúrbio metabólico.

BIBLIOGRAFIA

1. SÁNCHEZ MB, Sarría-Chueca A. Obesidad. In Tratado de Endocrinología Pediátrica. M. Pombo Arias. Segunda Ed. Diaz de Santos S.A. Ed., Juan Bravo, Madrid, Espanha, 1997, p. 1157-70
2. LUSTIG R. - Childhood obesity. International Symposium on A Current Review of Pediatric Endocrinology - April 25-29, 1999; 133-9.
3. KALRA SP, DUBE MG, PU S, XU B, HORVATH TL, KALRA PS -. Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. Endocrine Reviews 20(1) : 68-100, 1999.

4. STUNKARD AJ. et al. An adoption study of human obesity. N. Engl.J.Med, 1986, 314:1
5. BORJESON M. The aetiology of obesity in children. Acta Paediatr. Scand 1976, 65:279.
6. Auwerx J, Sstaels B. Leptin. The Lancet 1998; 351 : 737-42
7. BASTARD JP, HAINQUE B, DUSSEYRE E, BRUCKERT E, ROBIN D, VALLIER P, PERCHE S, ROBIN P, TURPIN G, JARDEL C, LAVILLE M, FOREST C, VIDAL H. Peroxisome proliferator activated receptor - γ , leptin and tumor necrosis factor - α mRNA expression during very low calorie diet in subcutaneous adipose tissue in obese women. Diabetes Metab Res Ver 1999; 15 : 92-8.
8. BASTARD JP, HAINQUE B, DUSSEYRE E, BRUCKERT E, ROBIN D, VALLIER P, PERCHE S, ROBIN P, TURPIN G, JARDEL C, LAVILLE M, FOREST C, VIDAL H. - Peroxisome proliferator activated receptor - γ , leptin and tumor necrosis factor - α mRNA expression during very low calorie diet in subcutaneous adipose tissue in obese women. Diabetes Metab Res Ver 15 : 92-8,1999.
9. BRICARELLO SGA. Etiologia, quadro clínico e conduta em obesidade na infância. Pediatria Moderna; 21(1): 02-11, 1990.
10. MURATA M. Obesity. Acta Paediatr. Jpn,1985, 27:415.
11. Lorente BF, Entrena BF, Serrano SO, Diaz PG, Serra JD. Tratamiento multidisciplinario de la obesidad pediátrica. Resultados em 213 pacientes. Na Esp Pediatr 1997; 46 : 8-12.
12. RESEGUE R, JEAN KBIOP. Obesidade. In Sucupira ACSL, Bresolin AMB, Marcondes E, Saito M I, Dias MHP, Zuccolotto SMC SMC. Pediatria em Consultório. 3.ed. São Paulo, Sarvier, 1996, p. 226-33.
13. WILLIAMS CL; CAMPANARO LA; SQUILLANCE M Management of Childhood obesity in Pediatric Practice. Annals of the New York Academy of Sciences 1997; 817 p 225-40.
14. MACHADO NO, SOUSA MCDT, MARCONDES E. Obesidade. In Marcondes E, Lima IN, coords. Dietas em Pediatria Clínica. 4 ed. São Paulo, Sarvier, 1993, p 115-6
15. ROCKETT HRH; COLDITZ GA. Assessing diets of children and adolescents. Am J Clin Nutr 1997;65 (suppl) p 1116S-22S.
16. TRIGO M. Metodologia de Inquérito dietético: um estudo do método Recortadório de 24 horas. São Paulo, 1993, p 25.

17. CINTRA EP, HEYDE MED, SCHIMITZ BAS, FRANCESCHINI SC, TADDEI JAAC, SIGULENA DM. Métodos de Inquéritos dietéticos. Cadernos de Nutrição 1997;13:11-23.
18. CZAJKA - NARINS, DM. Avaliação do Estado Nutricional. In Mahan LK, Arlin MT. Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 8ed. São Paulo, Rocca, 1995, p309-30.
19. ROCKETT HRH, BREITENBACH M, FRAZIER AL, WITSCHI J, WOLF AM, FIELD AE, COLDITZ GA. Validation of a youth/Adolescent food frequency questionnaire. Preventive Medicine 1997; 26 p 808 -16.
20. DOMEL SB Self-reports of diet: how children remember what they have eaten. Am J Clin Nutr 1997; 65(suppl) p 1148S-52S.
21. OLIVERIA AS; ELLISON RC; MOORE LL; GILLMAN MW; GARRAHIE EJ; SINGER MR Parent-child relationships in nutrient intake: the Framingham children's study. Am J Clin Nutr. 1992; 56 p 593-8.
22. SAITO MI. Obesidade na Adolescência. In Sucupira ACSL, Bresolin AMB, Marcondes E, Saito MI, Dias MHP, Zuccolotto SMC. Pediatria em consultório. 3.ed. São Paulo, Sarvier, 1996, p 601-7.
23. WARDEN NS; WADEN CH Pediatric Obesity: an overview of Etiology and treatment. Pediatric Clinics 1997; 44(2) p 339-61.
24. QUARENTEI G, OZEYIL N G. Obesidade. In Marcondes E, Lima IN, coord. Dietas em pediatria clínica. 2.ed. São Paulo, Sarvier, 1981, p145-8.
25. VITOLO MR Orientação dietética e educação nutricional. Pediatria Moderna.; 29(2): 129-30, 1993.
26. HALPERN A, MANCINI MC. Obesidade. RBM ver. bras. Med; 47, p. 137-8, 1990.
27. MANNARINO IC, GERUDE M . Obesidade. In Augusto ALP, Alves DC, Mannarino IC, Gerude H. Terapia Nutricional. São Paulo, Atheneu, 1995, p240-5.
28. WILLIAMS CL Importance of dietary fiber in childhood. Journal of the american dietetic association 1995; 95 p 1140-9.
29. KELLER C; STEVENS KR Assessment, Etiology and Intervention in Obesity in Children. Nurse Practitioner 1996; 21:9 p 31-42.

30. PRIESTSCH AIFC, Prietsch SOM. Obesidade na adolescência - relação com desvios ponderais durante o primeiro ano de vida. *Pediatria Moderna*. Vol XXXI (2): 154-8 1995
31. BIRCH LL; FISHER JO Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998; 101S p 539 - 49.
32. ZLOCHEVSKY ELR Obesidade na infância e adolescência. *Ver Paul Pediatria* 1996; 14:3 p 124-32
33. FEIJÓ RB, SUKSTER EB, FRIEDRICH L, FIALHO L, DZIEKANIAK KS, CHRISTINI DW, MACHADO LR, GOMES KV, CARDOSO IH. Estudos de hábitos alimentares em uma amostra de estudantes secundaristas em Porto Alegre. *Pediatria*; 19(4): 257-62, 1997.
34. TOJO R; LEIS R; RE CAREY MD; PAVON P Dietary habits of preschool and School-aged children: Health-risks and strategies for intervention. In Angel Ballabriga, Nestlé Nutrition. Philadelphia, Nestec Ltd., Verve/ Lippincott-Raven Publishers, 1996, p 95-115.
35. GRAZIANI J, AMÂNCIO OMS. Analogia entre Comerciais de alimentos e hábito alimentar de adolescentes. www.e-gastroped.com.br/dez97/60209/htm

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE ENDOCRINOLOGIA